Avaliação do Efeito da Caminhada na Densidade Mineral Óssea em Idosos

Dissertação apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, no âmbito do Curso do 2º Ciclo de Estudos conducente ao grau de Mestre em Atividade Física para a Terceira Idade, de acordo com o Decreto de Lei nº 74/2006 de 24 de Março.

Orientadora: Profª Doutora Joana Carvalho

Co- Orientadora: Profª Doutora Elisa Marques

Sara Nogueira

2014

Este trabalho foi realizado no âmbito do trabalho do CIAFEL suportado pelo PEst-OE/SAU/UI0617/2014

Ficha de catalogação

Nogueira, S. (2014). *Avaliação do Efeito da Caminhada na Densidade Mineral Óssea em Idosos.* Tese de Mestrado em Atividade Física para a Terceira Idade apresentada à Faculdade da Universidade do Porto.

Palavras - Chave: IDOSO, CAMINHADA, DENSIDADE MINERAL ÓSSEA, MASSA MAGRA, MASSA GORDA

Agradecimentos

Foi um estudo que me obrigou a ausentar uma série de vezes de alguns compromissos, mas não existem dúvidas do retorno positivo que obtive após esta fase da minha vida. Esse retorno não se remete a letras, palavras e textos, mas sim a minha nova visão, sensibilidade e atenção de avaliar estes sujeitos.

Começo a numerar a Susana Carrapatoso, que desde o primeiro dia me sorriu e abriu as portas ao seu projeto. Foi incansável e esteve sempre presente quando eu precisei. Em momentos pouco oportunos, e de algum *stress* orientou-me sempre da melhor maneira possível.

Professora Joana Carvalho um grande obrigada. Mesmo quando o estudo mais parecia estar perdido no deserto, deu-me sempre os bons feedbacks, a sua orientação e ajuda. Não tenho palavras para agradecer.

A professora Elisa Marques, fico eternamente agradecida pela orientação e apoio no estudo, foi incansável. Um grande obrigada.

Por fim e muito longe de serem os menos importantes, aos meus pais e ao meu namorado Ricardo, nunca me falharam e desta vez não poderia deixar de ser igual. Estiveram la para dar a sua força e impulso que muitas vezes precisei.

Índice Geral

Índice de Figuras VII

Pág VII

Índice de Quadros IX

Resumo XI

Lista de Abreviaturas XV

I. Introdução 17

II. Revisão da Literatura 21

1. Envelhecimento Demográfico: Realidades e Perspetivas em Portugal e no Mundo 21

2. O Processo de Envelhecimento e a Osteoporose 23

2.1. Mecanismos de remodelação óssea 25

2.2. Diagnóstico da Osteoporose 33

2.3. Etiologia da Osteoporose 35

3. Exercício Físico e Osteoporose 38

3.1. Recomendação de EF para Idosos com Osteoporose 40

3.2. Caminhada e Densidade Mineral Óssea 42

4. Envelhecimento e Alterações Antropométricas e de Composição Corporal 45

4.1. Densidade Mineral óssea, Massa Gorda e Massa Magra 48

4.2. Caminhada, Massa Magra e Massa Gorda em Idosos 50

II. Definição dos Objetivos e Hipóteses 53

1. Objetivo Geral 53

2. Hipóteses 53

IV. Material e Métodos 55

1. Desenho do Estudo 55

1.1. Amostra 55

1.2. Avaliação da Composição Corporal 56

1.3. Caraterização do programa de Caminhada 57

2. Procedimentos Estatísticos 57

V. Apresentação dos Resultados 59

VI. Discussão dos Resultados 61

VII. Conclusão 69

VIII. Referências Bibliográficas 71

Índice de Figuras

Pág

Figura 1. Percentagem da população mundial de crianças e pessoas idosas . **21**

Figura 2. Estrutura etária da população residente, por sexo, em 1960, 2004 e 2050 **23**

Figura 3. Circuito Neuroendócrino **32**

Figura 4. Z e T_{-score} **34**

Figura 5. Fatores potencialmente importantes na etiologia da Sarcopenia **47**

Índice de Quadros

Pág.

Quadro 1. Classificação Osteoporose OMS **33**

Quadro 2. Fatores de Risco Maiores e Menores que influenciam a Osteoporose **35**

Quadro 3. Recomendações d AF/EF para Idosos **40**

Quadro 4. Recomendação de AF/EF para idosos portadores de osteoporose **41**

Quadro5. Características gerais da amostra **56**

Quadro 6. Valores de DMO (T-score), MM, MG, antes e no final do programa de caminhada **59**

Quadro 7. Correlação entre a DMO e MG, e DMO e MM no final do programa de 10 meses de Caminhada **60**

Resumo

Objetivo: Avaliar o efeito de um programa de caminhada, com duração de 10 meses, na composição corporal (CC) e em particular na densidade mineral óssea (DMO) em idosos. Adicionalmente, pretendeu-se analisar a associação entre a massa magra (MM) e massa gorda (MG) com a DMO.

Material e Métodos: Foram avaliados 59 sujeitos, (média de idades 67,08 ±6,48 anos) pertencentes a um programa de caminhada na Faculdade de Desporto da Universidade do Porto. Avaliou-se o índice de massa corporal (IMC), a CC (DMO, MM e MG) através de Densiometria Radiologia de Dupla Energia (DXA). O programa de caminhada teve duração de 10 meses, com sessões trimestrais com uma intensidade moderada entre os 50-75% da FCReserva (PSE – 4-6). Os procedimentos estatísticos incluíram para além da estatística descritiva, e análise comparativa pelo Wilcoxon, teste t de medidas emparelhadas e a correlação de Pearson.

Resultados: (i) Apesar de se observar uma melhoria de 0,9%na DMO e, em um decréscimo de 2,68% na MG e 16,82% na MM, estas não tiveram significado estatístico. Ou seja, não foram observadas melhorias significativas após o programa em nenhuma das variáveis analisadas (ii) apesar da associação negativa da DMO com a % de alteração MG (r= -0,099) e positiva com a % de alteração MM (r=0,019), estas não apresentaram significado estatístico. Ou seja, não foram observadas associações estatisticamente significativas entre a % de alteração na DMO e % de alteração MM e % de alteração MG.

Conclusões: Dez meses de um programa de caminhada, realizado 3 vezes por semana com intensidade de 5-6 (PSE), parece não ser suficiente para induzir melhorias na composição corporal em idosos de ambos os sexos.

Palavras-chave: Osteoporose, Idoso, Caminhada, Densidade Mineral Óssea, Massa Magra, Massa Gorda

Abstract

Objective: To evaluate the effect of a 10 months walking program, in body composition (BC), namely in bone mineral density (BMD) of the elderly. Additionally, we sought to examine the association between lean body mass (LBM) and fat mass (FM) with BMD.

Material and Methods: 59 subjects (mean age 67.08 ± 6.48 years) belonging to a walking program the Faculty of Sport. University of Porto were evaluated. Body mass index (BMI), and BC (BMD (T-score), FFM and FM) by means of Densitometry Radiology Dual Energy (DXA) were observed. The walking program lasted 10 months, with 3 times/week sessions at a moderate intensity of 50-75% HR reserve (PSE- 4-6). Statistical procedures included descriptive and comparative analysis using the Wilcoxon, paired t test and Pearson correlation.

Results: (i) Besides an improvement of 0.9% in BMD and a decrease of 2.68% in MG and 16.82% in MM, there were no statistical improvements observed after the program in any of the variables.. (ii) Besides the negative association with BMD% change MG (r = -0.099) and positively with the% change MM (r = 0.019) observed, no significant associations were observed between the% change in BMD and% change% change MM and MG.

Conclusions: Ten months a walking program, held 3 times a week with an intensity of 5-6 (PSE), seems to be insufficient to induce improvements in body composition in the elderly of both sexes.

Keywords: Osteoporosis, Older Adults, Walking, Bone Mineral Density, Lean Body Mass, Fat Mass

Lista de Abreviaturas

ACSM	American College of Sports Medicine
AHA	American Heart Association
BMP	Proteína Morfogenética do Osso
BMU	Unidades Multicelulares Básicas
CC	Composição Corporal
CG	Complexo de Golgi
DMO	Densidade Mineral Óssea
EF	Exercício Físico
FGF	Fatores de Crescimentos Fibroblástico
INE	Instituto Nacional de Estatística
MG	Massa Gorda
MM	Massa Magra
MO	Massa Óssea
PSE	Perceção Subjetiva de Esforço
RER	Reticulo Endoplasmático Rugoso
TNF	Fator de Necrose Tumoral
TGF	Fator Transformador de Crescimento
TGF- beta	Fator de Crescimento Tumoral beta
VO_2	Volume de Oxigénio
WHO	World Health Organization

I. Introdução

"Saber envelhecer é a obra-prima da sabedoria e um dos capítulos mais difíceis na grande arte de viver" ***Herman Melville***

As décadas vão passando e estes novos tempos remetem para uma nova projeção social. Tempos marcados pela industrialização e modernidade, levam o Instituto Nacional de Estatística (INE) a reconhecer um envelhecimento populacional progressivo, prevendo que o número de idosos (mais de 65 anos) atingirá, em 2050, em Portugal, a marca de 2,95 milhões. De uma forma mais clara e percetível existirão 238 idosos por cada 100 jovens. Atualmente a pirâmide demográfica encontra-se já invertida, ou seja, existe uma maior percentagem de sujeitos com idade superior a 65 anos comparativamente com a percentagem de os sujeitos com idade inferior a 15 anos (INE, 2011).

Daí que no século XXI uma das grandes preocupações se centre no envelhecimento da população, espelho de um dos fenómenos demográficos mais preocupantes das sociedades modernas. Esta transformação é fruto de alterações sócio – económicas que, por sua vez têm impacto no desenho das políticas sociais e de sustentabilidade, bem como nas alterações de índole individual através da adoção de novos estilos de vida.

O envelhecimento está associado a várias alterações físicas, fisiológicas, psicológicas e sociais consequência da própria idade e fundamentalmente de fatores ambientais, estilo de vida e doença (WHO, 1999; ACSM, 2009).

Como resultado dessas alterações, o envelhecimento tem sido associado à perda de funcionalidade à maior prevalência de doenças crónico-degenerativas, entre as quais a osteoporose, tem vindo a assumir um papel de destaque (Marques et al*.,* 2011).

Associada à longevidade, a osteoporose apresenta-se como uma das patologias mais frequentes dos escalões etários mais velhos, salientando o sexo feminino sobretudo pela perda de estrogénio na menopausa, apresenta-

se como um problema de saúde mundial, com importantes consequências médicas, sociais e económica (Nguyen, et al., 1998; Zhao, et al., 2007; Oliveira e Guimarães, 2010).

A osteoporose carateriza-se pela baixa massa óssea, deterioração do tecido ósseo e perturbação da arquitetura óssea comprometendo a resistência óssea e um aumento do risco de fratura (*National Osteoporosis Foundation*, 2010). Tomando como referência os dados da WHO (2011), estamos perante um caso de osteoporose quando a densidade mineral óssea (DMO), expressa em T-score é inferior a -2,5.

A prática de exercício físico (EF), em particular aquele que implica carga mecânica, tem surgido como uma medida preventiva e terapêutica eficaz no combate à osteoporose (Pedersen e Saltin, 2006, Rittweger, 2006).

Várias atividades têm sido estudadas como objetivo de avaliar os seus benefícios sobre a saúde óssea do idoso. Entre outras, a caminhada tem merecido especial atenção, dadas as suas características, nomeadamente o ser de fácil acesso e baixo custo. Segundo Ogilvie et al. (2007) nesta população idosa, é das atividades mais praticadas dado seu grau de facilidade de realização (movimento natural ao ser humano). Caminhar é o exercício mais popular, não requer local específico de prática sendo a forma de atividade física aeróbia de mais fácil acesso e cuja maioria da população pode praticar. Além disso, segundo Pescatello et al. (1994) é uma atividade que se ajusta perfeitamente aos idosos uma vez que faz sustentar e locomover o próprio peso, é um exercício de aeróbio de baixo impacto, utiliza grandes grupos musculares, pode ser executado a intensidades de baixa a moderada e ainda encoraja a interação social.

Torna-se assim pertinente conhecer os benefícios da pratica regular de caminhada, e de que forma este género de EF de fácil acesso, pode contribuir para a preservação e/ou melhoria da DMO dos idosos influenciando a sua saúde e qualidade de vida.

Por outro lado, para além de afetar a saúde óssea, o envelhecimento está associado a alterações da composição corporal (CC), sendo observado um aumento da gordura corporal e diminuição da massa muscular. Para além da

sua influência na maior morbilidade e mortalidade por doenças cardiovasculares (Nguyen, et al., 1998),estas alterações, têm igualmente sido associadas às alterações da saúde óssea. Por exemplo, alguns estudos têm vindo a sugerir a existência de uma relação forte entre a massa magra (MM) e a massa óssea (MO) (Yi-Hsiang et al., 2006), que por consequência promove o aumento da DMO. Já no que se refere à relação entre a massa gorda (MG) e MO, os resultados não são consensuais, ou seja, enquanto uns relatam uma relação negativa (yi-Hsiang et al., 2006), outros relatam uma relação positiva (Zhao et al., 2008).

Neste sentido, parece importante estudar de que forma as alterações da CC afetam a saúde óssea.

Assim, tendo por base a elevada prevalência da osteoporose neste escalão etário e sabendo-se da potencial influência do EF e das características da caminhada, pretende-se, neste estudo, avaliar o efeito de um programa de caminhada na DMO dos idosos. Adicionalmente e tendo por base a conflitualidade de resultados quanto à relação da MM e MG da DMO, pretende-se igualmente avaliar a potencial relação existente entre as alterações da MG e da MM com as alterações da DMO.

Para esclarecimento do proposto, a presente dissertação de mestrado está estruturada da seguinte forma: o primeiro capítulo envolve a introdução, a qual justifica de forma objetiva a pertinência do estudo e quais o objetivos que se pretendem atingir.

O segundo capítulo enfoca a construção da fundamentação teórica sobre o tema em questão. Dentro deste capítulo é possível encontrar um breve relato sobre o envelhecimento demográfico, o idoso, a osteoporose, como também, os mecanismos de remodelação óssea e as principais células intervenientes deste mesmo mecanismo. As alterações antropométricas e de CC também são abordadas neste subcapítulo. Numa fase final deste subcapítulo são retratados os efeitos do EF, tendo como protagonista a caminhada e as suas repercussões na DMO e todos os seus intervenientes.

No terceiro capítulo são apresentados os objetivos e hipóteses do estudo, já o quarto capítulo apresenta a metodologia utilizada na realização do estudo,

ou seja, as particularidades da amostra, os instrumentos de avaliação e os procedimentos estatísticos utilizados.

O quinto capítulo remete para apresentação dos resultados mais relevantes de forma concisa e objetiva, sendo que o capítulo seguinte, sexto, analisam-se e discute-se os resultados obtidos face à literatura nacional e internacional. Por fim, no sétimo capítulo, apresentamos as principais conclusões e algumas considerações relevantes.

O último capítulo apresenta a bibliografia consultada para a realização deste estudo.

II. Revisão da Literatura

1. Envelhecimento Demográfico: Realidades e Perspetivas em Portugal e no Mundo

Os resultados dos Censos de 2011 (INE, 2011), referenciados ao dia 21 de Março de 2011, revelam que se agravou o envelhecimento da população na última década, completando, que Portugal tem cerca de 19% da população com 65 ou mais anos de idade.

A nível mundial o quadro é semelhante, existe uma elevada subida na percentagem de população idosa, com mais de 65 anos de idade, contrastando significativamente com a diminuição de população com idade inferior a 5 anos de idade (Figura 1).

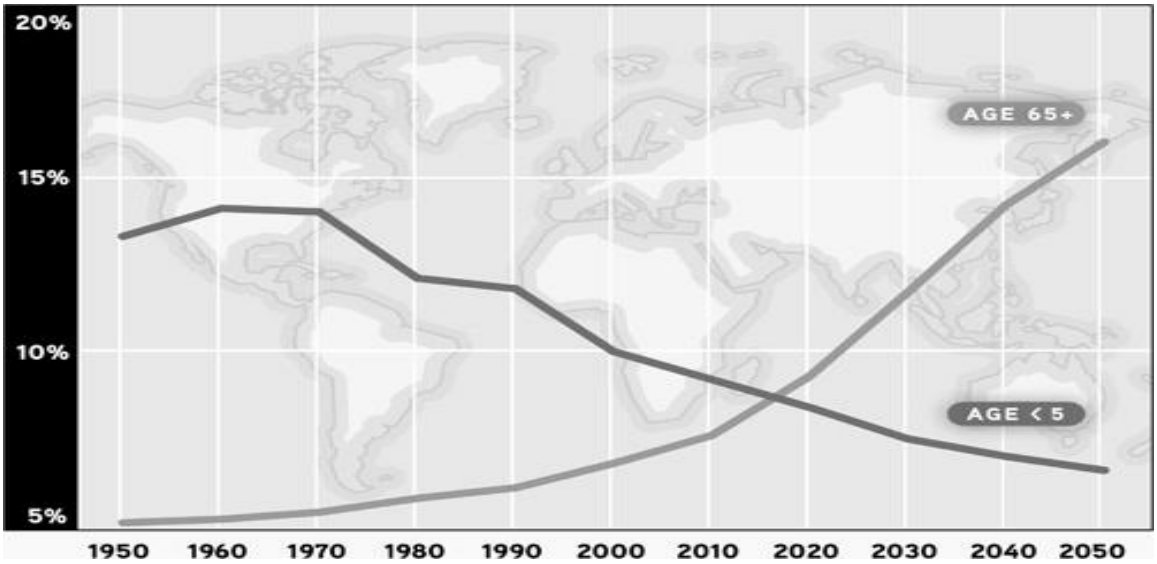

Figura1. Percentagem da população mundial de crianças e pessoas idosas (Adaptado *Global Health and Aging*, 2011)

Segundo os Censos de 2011, entre 2001 e 2011 verifica-se uma redução da população jovem (0-14) sendo esta de 5,1%, a população jovem com idade ativa ente (15-24), teve um decréscimo mais acentuado, obtendo uma

percentagem de 22,5%. Em contrapartida a população idosa (com 65 anos ou mais) aumentou exponencialmente, como uma percentagem de 19,4%.

Assim, atualmente, verifica-se uma pirâmide invertida e cheia de irregularidades na nossa sociedade. Os nascimentos reduziram significativamente, e em oposição a faixa etária mais velha aumenta exponencialmente.

Os Censos de 2011 atestam, "em Portugal, a proporção da população com 65 ou mais anos e, em 2011, de 19%. Este valor contrasta com os 8% verificados, em 1960, e com os 16% da década anterior". Estes valores revelam que o índice de envelhecimento acentuou o predomínio da população idosa sobre a população jovem. O declínio da fecundidade, associado ao declínio da mortalidade e aumentos da esperança de vida, é um dos binómios responsáveis pelo processo de envelhecimento (Pinto, 2006). Embora estes dados sejam referentes até ao ano 2011, as previsões revelam que tendência se irá manter nas próximas décadas.

A população encontra-se envelhecida, parecendo não haver margem para atenuar este quadro, sendo que as repercussões sociais serão inevitavelmente nefastas.

Relativamente à distribuição por sexo, relativamente ao grupo etário, mantém-se um padrão semelhante à década passada. Segundo o INE, nos grupos etários mais jovens (até os 24 anos) predominam os homens, relativamente às mulheres, 13,1% contra 12,6% do total da população. Com os grupos etários mais avançados esta tendência inverte-se, sendo que na faixa dos 25 – 64 anos de idade, a percentagem de mulheres é de 28,5% e a de homens é de 26,6%. No grupo etário dos 65 ou mais anos verifica-se a preponderância das mulheres, 11% face aos 8% nos homens (figura 2.).

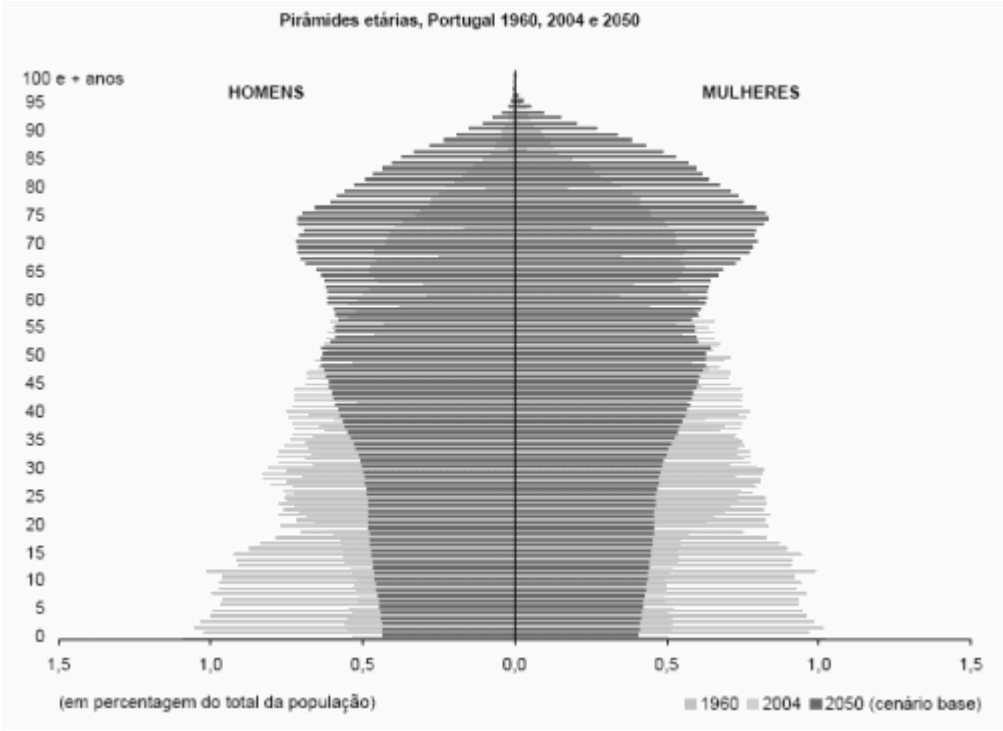

Figura 2. Estrutura etária da população residente, por sexo, em 1960, 2004 e 2050 (INE, 2011).

2. O Processo de Envelhecimento e a Osteoporose

Atendendo aos indicadores demográficos atuais, o processo de envelhecimento é um tema muito debatido e refletido, no sentido de se melhorar a qualidade de vida desta população.

Segundo a *World Health Organization* (WHO, 1999), o envelhecimento é processo progressivo, associado a uma disfunção generalizada resultando em perda de respostas adaptativas ao *stress* e a um risco crescente de doenças associadas a idade. Segundo o *American College of Sport Medicine* (ASCM, 2009), essa disfunção generalizada está associada a mudanças fisiológicas relacionadas à idade que afetam uma vasta gamas de tecidos, sistemas, órgãos e funções que cumulativamente podem afetar as atividades da vida diária e a preservação da independência física.

O fenómeno do envelhecimento humano pode ser entendido como o resultado de todas as modificações fisiológicas e bioquímicas consequentes da ação do tempo sobre o indivíduo, assim como a perda de adaptação do mesmo ao meio ambiente, sendo um processo biológico multifatorial que evolui de forma contínua e de acordo com as características individuais intrínsecas (Spirduso et al., 2005). Assim, este processo não pode ser refletido e ser visto numa ótica singular, é um processo complexo que envolve uma série de fenómenos interrelacionados.

Das várias alterações associadas ao envelhecimento as alterações da CC e em particular as alterações da MO tem sido tema de debate de numerosos estudos (Matsudo et al., 2000; Santos e Borges, 2010; Sambrook e Cooper, 2006).

A osteoporose é uma doença associada à perda da densidade, estrutura e arquitetura muscular que tem ganho especial importância dentro da comunidade científica dada a sua elevada prevalência e as consequências a ela associadas seja em termos individuais para a saúde e qualidade de vida do idoso seja em termos de custos económico-sociais (Matsudo et al., 2000; *National Osteoporosis Foundation*, 2010).

A osteoporose afeta atualmente mais de 75 milhões de pessoas na Europa, Japão e os Estados Unidos da América, sendo espectável que até 2050 as fraturas da anca por osteoporose possam exceder os seis milhões (Chan et al., 2003). Segundo Pedersen e Saltin (2006) a incidência de fraturas por osteoporose está a aumentar, continuamente na Europa, sendo que nos últimos 20-30 anos a incidência de fratura vertebral aumentou de três a quatro vezes em mulheres e mais do que quatro vezes em homens. De igual modo a incidência de fratura na anca também triplicou, sendo o aumento relativo mais pronunciado em homens.

De acordo com autores como Sambrook e Cooper *(2010) e* Dobbs et al. *(1999*), a osteoporose apresenta-se como um problema de saúde mundial, em muito relacionada com o progressivo envelhecimento populacional. Embora ambos os sexos sejam “afetados” por esta patologia, denota-se uma maior incidência no sexo feminino, sobretudo após a menopausa.

A osteoporose poderá ser classificada como primária ou secundária (Mendes, 2010, Campos et al., 2003, Lau e Guo, 2011, Dobbs et al., 1999). A primária é a mais comum, e corresponde à perda óssea resultante do processo de envelhecimento fisiológico, ocorrendo comummente na mulher, após a menopausa e no homem cerca de dez anos mais tarde. Já na osteoporose secundária a perda óssea resulta de várias condições patológicas ou do uso de determinados fármacos que afetam o metabolismo ósseo (Lau e Guo, 2011).

A osteoporose é caraterizada por baixa massa óssea e deterioração do tecido ósseo, alteração da arquitetura do osso, resistência óssea comprometida e aumento do risco de fraturas (*National Osteoporosis Foundation,* 2010; Rubin et al., 2008; Cunha et al., 2007; Chan et al., 2003; Sambrook e Cooper, 2006; Stransky e Rysava, 2009; Ozbas et al., 2012; Silveira et al., 2006; Santos e Borges 2010; Pedersen e Saltin, 2006).

Na osteoporose os ossos tornam-se menos resistentes, apresentando o osso amplos canais de reabsorção (Silveira et al., 2006). Segundo Seeman e Delmas (2006), o tecido ósseo ideal é pautado por ótimos parâmetros de flexibilidade e rigidez. Neste sentido, postulam que as propriedades mecânicas do osso são determinadas por dois fatores essenciais: a matriz de colagénio (proteína constituinte do tecido conjuntivo que contribui para a resistência óssea) e o grau de mineralização (rigidez) que se define pela quantidade de hidroxiapatita de cristais de cálcio depositados sobre e entre as fibras de colagénio.

Vejamos então mais os mecanismos que influenciam a atividade celular óssea.

2.1. Mecanismos de remodelação óssea

Macroscopicamente o esqueleto parece ser um órgão estático, mas na realidade é um tecido extremamente dinâmico a nível microscópico (Fernandes et al., 2002).

De acordo com Cunha et al. (2008) o esqueleto tem uma função metabólica e biomecânica, sendo que dentro das suas funções encontra-se sustentação e forma ao corpo, a proteção de órgãos vitais, o auxilio do movimento, o fornecer uma estrutura rígida para a fixação muscular e alavancagem e por último, a produção de células sanguíneas.

A remodelação óssea é baseada na ação concertada de populações de células de reabsorção e de formação a fim de substituir o osso velho por osso novo, sequência firmemente regulada por fatores locais e sistémicos (Eriksen, 2010). As populações celulares relacionadas com o esqueleto são: os osteoblastos, os osteoclastos e os osteócitos.

Os osteoblastos são responsáveis pela deposição do osso e pela produção de nova matriz óssea. São células especializadas em formação óssea, possuindo vários papéis importantes na remodelação óssea como (1) expressão de fatores osteoclastogénica, (2) produção de proteínas na matriz do osso, (3) mineralização do osso (Raggatt e Partridge, 2010).

Os osteoblastos são células mesenquimais derivadas da mesoderme, sendo que as suas células progenitoras neurais e a sua formação implicam a diferenciação de progenitores em proliferação de preosteoblastos (Raggatt e Partridge, 2010). É sabido que fatores endócrinos e autócrinos afetam o desenvolvimento e maturação dos osteoblastos, como é caso das unidades multicelulares básicas (BMPs), hormonas como recetores das hormonas da paratiroide (PTH) e prostaglandina agonista (Eriksen, 2010). A ação dos BMPs e PTH estão intimamente relacionadas com a ativação de vias de sinalização.

Os osteoblastos totalmente diferenciados são caracterizados pela co-expressão de fosfotase alcalina e colagénio tipo I, sendo estes dois de extrema importância para a síntese de matriz óssea e subsequentemente mineralização. Euriksen (2010) indica que “os osteoblastos maduros também produzem reguladores de mineralização da matriz como a osteocalcina, osteopontina e ostenectina, sendo estes necessários para a diferenciação de osteoclastos bem como o recetor de PTH” (Euriksen, 2010).

No final da sua vida útil os osteoblastos transformam-se em osteócitos incorporados na matriz mineralizada que cobre toda a superfície do osso.

Os osteócitos são um produto dos osteoblastos quando estes ficam aprisionados dentro da matriz durante a mineralização óssea, juntamente com o fluido ósseo, fibrilas colágenas não mineralizadas e proteoglicanos (Raggatt e Partridge, 2010).

O citoplasma dos osteócitos são intensamente basofílicos, o que sugere a presença de proteínas ribonucleicas relacionadas a síntese dos componentes das proteínas da matriz óssea (Marx e Garg, 1998).

Segundo Andrade et al. (2007), "os osteócitos possuem uma reduzida atividade sintética e secretora, com pouca quantidade de reticulo endoplasmático rugoso (RER) e complexo de Golgi (CG), pequeno número de mitocôndrias e lisossomas". Os mesmos autores acrescentam que os osteócitos apresentam prolongamentos citoplasmáticos que servem para irrigar dos osteoblastos, bem como para mobilizar cálcio e outros íons da matriz óssea e os transportar através dos canalículos para os osteoblastos.

Estas células têm a particularidade de participarem na regulação da homeostasia do cálcio sanguíneo e perceber a carga mecânica, podendo transmitir essa informação às outras células dentro do osso. Este poder dado aos osteócitos provém da sua organização, do tipo sincício, o que lhes permite uma ampla área de contacto entre as células e a parte não celular do tecido ósseo (Andrade et al., 2007).

Por fim, os osteoclastos são células adaptadas exclusivamente para a remoção do osso mineralizado na matriz óssea e originam-se de monócitos hematopoiéticos e macrófagos (Raggatt e Partridge, 2010). De salientar ainda, que os osteoclastos produzem as enzimas proteolíticas, responsáveis pela reabsorção do osso e do cálcio *(*Cunha et al., 2008, Raggatt e Partridge, 2010, Eriksen, 2010)

São células multinucleares que contêm alta concentração de mitocôndrias (Andrade et al., 2007). Têm surgido recentes evidências que os osteoclastos são células secretoras que produzem fatores que podem estimular a sua própria formação e atividade (Silveira et al., 2006).

No esqueleto em desenvolvimento a atividade dos osteoblastos é primariamente direcionada para o crescimento e a modelação óssea,

processos pelos quais o osso atinge a sua forma e o seu tamanho (Silveira et al., 2006). Durante as etapas da infância e da adolescência a formação do osso excede a reabsorção óssea, ou seja, a atividade dos osteoblastos é maior do que a dos osteoclastos, havendo deposição da massa óssea até que se atinja o limiar máximo. A puberdade, bem como a infância, são períodos de vida com o mais intenso crescimento de massa óssea, rondando os 90% até a fase final da adolescência (Stransky e Rysana, 2009).

Durante todo o ciclo de desenvolvimento do ser humano, o osso está em constante remodelação, isto é, está em ininterrupta formação. Silveira et al. (2005) definem a remodelação óssea "como um processo de aposição no qual há remoção localizada do osso antigo (reabsorção) e substituído por osso recentemente formado". Um desequilíbrio neste balanço quer por aumento da absorção, quer por diminuição de reabsorção, poderá despoletar um processo de osteopenia (diminuição da densidade mineral óssea) ou osteoporose, independentemente da idade do sujeito (Raggatt e Partridge, 2010; Eriksen, 2010; Sambrook e Cooper, 2006).

A remodelação óssea ocorre ao longo de várias semanas e é realizada por conjuntos de osteoclastos (reabsorção óssea) e osteoblastos (osso formado), dentro de estruturas anatómicas temporárias conhecidas como BMUs (Raggat e Partridge, 2010; Silveira et al., 2006). Cada unidade é geográfica e cronologicamente separada de outros conjuntos. É também sabido que a ativação de sequência de ocorrências celulares responsáveis pela remodelação seja também controlada localmente por fatores gerados no microambiente ósseo. A duração e o tipo de remodelação óssea difere do tipo de osso, sendo que no osso esponjoso as células necessárias para a remodelação viajam diretamente da medula vermelha para a superfície do osso esponjoso, enquanto no osso cortical (osso formado por lâminas ósseas paralelas e extremamente próximas entre si, constituindo uma substância dura e compacta conferindo ao osso resistência) as células atingem o osso através da vasculatura (Eriksen, 2010).

Sendo um processo fisiológico constante, todo este procedimento é regulado por diversos fatores, como mecanismo regulatórios intracelulares, influência hormonal, fatores locais e externos.

Raggat e Partridge (2010) mencionam as 5 fases da remodelação óssea: (1) ativação, (2) reabsorção, (3) reversão, (4) formação, (5) terminus.

A fase da ativação, envolve a deteção de um sinal de início de remodelação, que pode assumir várias formas, entre as quais, tensão mecânica direta sobre o osso que resulta em danos estruturais ou hormonal, onde as células ósseas em resposta promovem alterações na homeostase (Silveira et al*.,* 2006).

O primeiro estágio da remodelação óssea envolve o recrutamento das células precursoras de osteoclasto para o osso, estando essas presentes em tecido hematopoéticos (um exemplo é a medula óssea), essas respondem a um sinal físico e hormonal concentrando sobre uma determinada região da superfície óssea que será reabsorvida. Após este processo fundem-se e transforma-se em osteoclastos multinucleados. Silveira et al*.* (2006) indicam que as células progenitoras em osteoclastos ocorrem por meio de um mecanismo que envolve a interação célula a célula com células osteoblásticas. Os autores referem ainda que após a diferenciação, a superfície óssea é preparada com a remoção da camada de osteoide não-mineralizado pelos osteoblastos de revestimento que produzem enzimas proteolíticas, como as metaloproteinases, colagenases e gelatinases, permitindo após este processo o acesso dos osteoclastos ao osso próximo.

O passo seguinte consiste no reconhecimento das proteínas da matriz óssea extracelular por meio de proteínas de membrana celular, denominadas por integrinas. Em consequência são formadas zonas claras, que por sinal, nelas são formadas poderosas adesões focais responsáveis pela forte interação célula/substrato e pelo isolamento do espaço externo abaixo da célula, conhecida por lacuna de reabsorção, sendo que para além dessas zonas é formada a borda vilosa. É na lacuna de reabsorção que a borda vilosa se espalha. Seguindo o processo, surge a ativação osteoclástica, provavelmente derivada aos fatores libertados pelos osteoblastos e por meio

também de contato célula a célula (Raggat e Partridge, 2010, Silveira et al., 2006).

Após ativados os osteoclastos degradam tanto componentes minerais quanto os orgânicos pela secreção de enzimas ácidas e hidrolíticas, promovendo a libertação de fragmentos ósseos e de colagénio.

Esta fase de reabsorção pelos osteoclastos encerra quando existe um elevado nível de cálcio local ou substâncias libertadas pela própria matriz. Os osteoclastos têm um papel importante na estimulação de osteoblastos, devido à libertação dos fatores da matriz extracelular mineralizada. Uma vez estimulados os osteoblastos, segue-se então a proliferação destes e a síntese de proteínas na matriz (Silveira et al., 2006).

Ainda não concluída esta fase, os osteoclastos para terminarem o ciclo de reabsorção secretam proteínas que servirão de substrato para a afixação do osteoblasto. Após esta etapa, dá-se a apoptose nos osteoclastos. Esta apoptose surge pela ação do fator de crescimento tumoral beta (TGF-beta), sendo este também responsável pelo bloqueio da reabsorção óssea e pela atração dos osteoblastos (Silveira et al., 2005).

Após a reabsorção segue a reversão. Nesta fase as células mononucleares da linhagem de monócitos e macrófagos preparam a superfície para novos osteoblastos iniciarem a formação óssea, produzindo uma glicoproteína à qual os osteoblastos se podem aderir (Silveira et al., 2005).

A fase seguinte pode ser caracterizada pela formação óssea que resulta de uma complexa cascata de eventos que envolvem a proliferação de células mesenquimais primitivas, diferenciação em células precursoras osteoblástica (pré-osteoblasto), maturação dos osteoblastos, formação de matriz e mineralização (Silveira et al*.,* 2006).

Sendo os osteoblastos células que sintetizam a parte orgânica da matriz óssea, têm a capacidade de concentrar fosfato de cálcio participando da mineralização óssea. As superfícies ósseas têm uma disposição lado a lado, assemelhando-se a um epitélio simples, quando se encontram em atividade sintética, parecem cuboides, e num estado pouco ativo tornam-se achatadas (Raggat e Partridge, 2010).

Estas células convergem para o fundo da cavidade de reabsorção e formam uma espessa camada de osteoide, achatando gradualmente ficando quiescentes. Uma vez aprisionado pela matriz recém-sintetizada os osteoblastos passam a ser intitulados por osteócitos (Raggat e Partridge, 2010).

Durante o processo de reabsorção os osteoblastos proliferam sendo mediados por fatores de crescimento libertados pelos próprios osteoblastos e pelo osso. Acredita-se que esses fatores podem auxiliar na formação óssea, impedindo também que ocorra a morte osteoblástica por apoptose (Raggat e Partridge, 2010).

Estas células ao sintetizarem novo colagénio e outras proteínas de matriz, preenchendo a cavidade de reabsorção com osteoide lamelar novo, iniciam a deposição mineral, que ocorre durante vários dias, ou seja, durante o tempo necessário para que o colagénio forme as suas pontes de ligação (Raggat e Partridge, 2010).

É sabido que a maioria dos osteoblastos morrem por apoptose, sendo poucos os que se mantem presos à matriz de mineralização (Raggat e Partridge, 2010).

As mudanças de sentido dos osteócitos produzidas pela tensão mecânica no esqueleto no dia-a-dia, promovem sinais biológicos que iniciam a remodelação óssea (Raggat e Partridge, 2010). Pelo contrário, é reconhecido que membros imobilizados e danos na matriz óssea resultam em apoptose de osteócitos e aumento da osteoclastogénese (Raggat e Partridge, 2010). Já no caso de estado basal, os osteócitos produzem um fator transformador de crescimento (TGF) que inibe a osteoclastogénese (Raggat e Partridge, 2010). O osteócito focal por apoptose reduz os níveis de TGF, removendo a inibição dos sinais da osteoclastogénese, permitindo a formação de osteoclastos para prosseguir (Raggat e Partridge, 2010).

O final da atividade osteoblástica pode ocorrer quando existir uma inibição por *feedback* negativo ou pela indução da apoptose do osteoblasto pelo TNF (fator de necrose tumoral) libertado pelas células medulares vizinhas (Raggat e Partridge, 2010).

No caso da osteoporose existe um desequilíbrio na reposição, neste caso dos osteoblastos, sendo incapazes de preencher a lacuna de reabsorção levando a uma perda líquida de osso com cada evento de remodelação (Raggat e Partridge, 2010).

O hipotálamo desempenha um papel fulminante na regulação do metabolismo ósseo. Este tem o potencial de regular não apenas a remodelação óssea mas igualmente a distribuição de gordura. Neste sentido, alguns autores sugerem que a obesidade e osteoporose podem coexistir, sendo que o excesso de gordura visceral pode contribuir para a perda de DMO (Rosen e Klibanski, 2009).

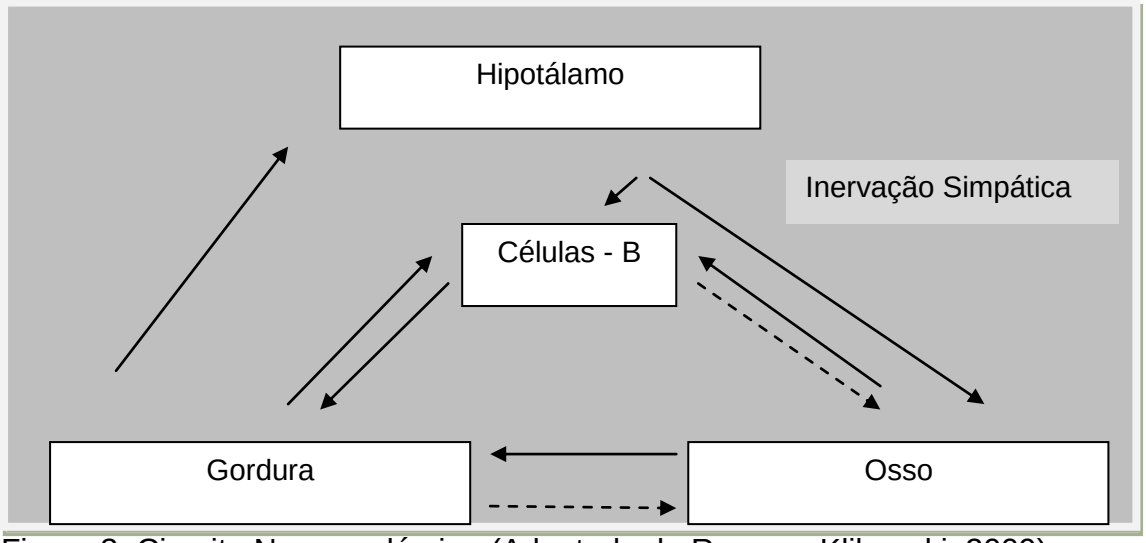

Figura 3. Circuito Neuroendócrino (Adaptado de Rosen e Klibanski, 2009)

A figura 3 demonstra o circuito neuroendócrino que liga a composição corporal ao hipotálamo através de várias redes de interconexão. O hipotálamo processa os sinais recebidos de gordura, principalmente via leptina. Vários núcleos integram sinais através de neuropeptídeos libertados pela atividade simpática, que, por sua vez regula a secreção de insulina e remodelação do esqueleto. A Osteocalcina, uma proteína específica do osso, pode regular a secreção de insulina e a sua sensibilidade (Rosen e Klibanski, 2009).

2.2. Diagnóstico da Osteoporose

Como na maioria das patologias, o diagnóstico da osteoporose é feito pela história clinica, exame físico, exames laboratoriais e de imagem (Canhão et al., 2007).

No que respeita ao diagnóstico da osteoporose, podemos sintetizá-lo em três categorias determinantes *(National Osteoporosis Foundation, 2010):* Normal (índice T-score> -1); Osteopenia (índice T-score entre -1 e -2,5); Osteoporose (índice T-score< -2,5) (quadro 1).

Quadro 1. Classificação Osteoporose WHO (1999) baseada no Índice T (T-score), índice T indica o número de desvios padrão acima ou abaixo da média de DMO do adulto jovem.

Critérios de Diagnostico	**Classificação**
T≥ -1	Normal
-2,5 <T <-1	Osteopenia (Baixa massa óssea)
T≤ -2,5	Osteoporose
T≤ -2,5 + fratura de fragilidade	Osteoporose Grave

(Classificação da OMS, Adaptado de Canhão et al., (2007)

O diagnóstico é obtido através da quantidade da DMO através de absorsiometria radiológica de dupla energia (DXA- *Dual Energy X-ray*

Absorptiometry, que para além de ser um método fiável, tem a possibilidade de conferir um valor prognóstico ao avaliar o risco de fratura, permitindo identificar três categorias (normal, osteopenia, osteoporose). É uma técnica radiológica de baixa radiação que implica a presença de dois feixes de raio X, não necessitando do contacto com a água para uma separação efetiva das partes moles e tecido ósseo (Miranda e Simões, 2001).

O DXA permite obter dois índices, o T-score e o Z-score, o primeiro é a comparação efetuada, em desvios padrão, com uma curva padrão de população jovem, o segundo corresponde à comparação com uma população da mesma idade e sexo, também em desvio padrão. A imagem que se segue (Figura 4) demonstra a diferença entre T e Z-score.

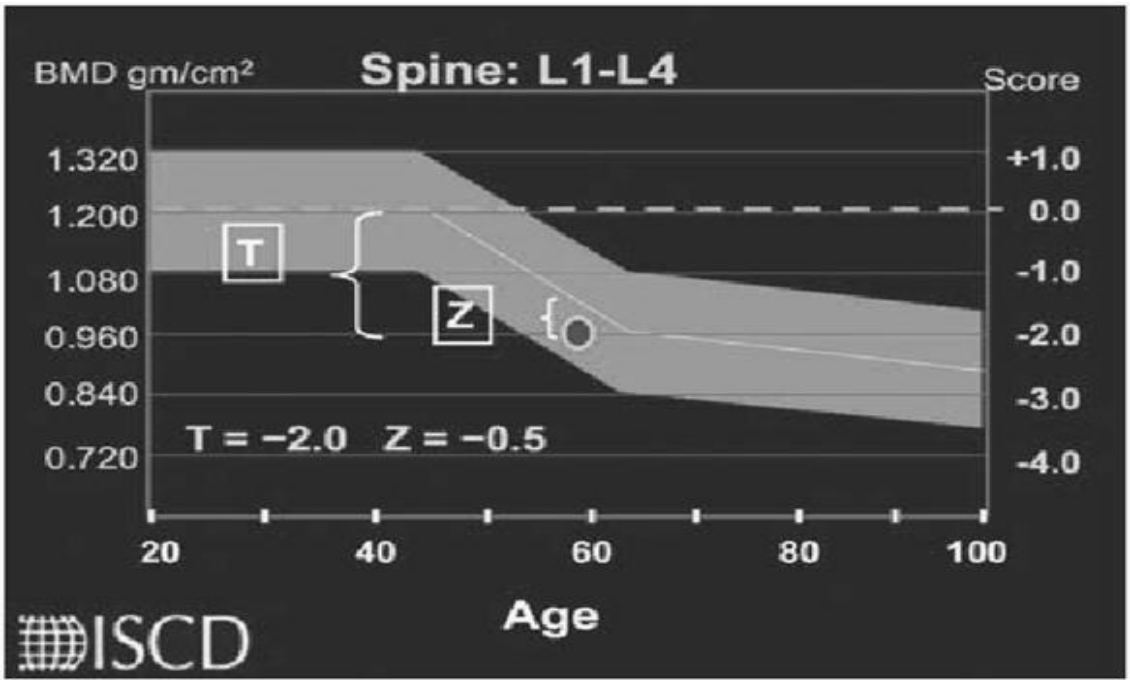

Figura 4. Z e T-score da DMO (*National Osteoporosis Foundation*, 2010)

Na realidade deve existir um ajuste do t-score e do z-score aos fatores raciais, com z-score de -2.0 ou inferiores, definidas como “de baixa densidade mineral óssea para a idade cronológica” ou “ abaixo da faixa esperada para a idade” e aqueles acima de -2.0 devem estar “dentro da faixa esperada” (*National Osteoporosis Foundation*, 2010, pp 11).

Segundo Miranda e Simões (2001) a precisão do DXA varia entre 0,8% a 1,3%. Apesar de implicar uma exposição muito baixa à radiação é um método

de baixa sensibilidade, não invasivo e não provoca dor como limitações, estes autores limitações, sobressaem, o preço do exame/aparelho e a sua não portabilidade.

2.3. Etiologia da Osteoporose

A osteoporose a nível etiológico é bastante complexa, considerando-se uma doença multifatorial, na qual os determinantes genéticos são modulados por fatores hormonais, ambientais e nutricionais (Lau e Guo,2011, Raggatt e Partridge, 2010, Eriksen, 2010).

Os fatores de risco podem ser genericamente divididos em individuais ou ambientais (Canhão et al., 2007). São considerados como fatores de risco individuais a história de casos de osteoporose na família, mulher branca, presença de escoliose, indivíduos magros e do tipo constitucional pequeno. São considerados fatores ambientais o álcool e os hábitos tabágicos (são inibidores da multiplicação de osteoblastos), a cafeína (aumenta excreção de cálcio), a inatividade física, a má nutrição, a dieta rica em fibras, proteínas e sódio (diminuem a absorção de cálcio), nuliparidade, amenorreia por exercício, menopausa e endocrinopatias (Gali, 2001).

Por outro lado, Canhões et al. (2007) dividem os fatores de risco para o desenvolvimento desta patologia de acordo com o quadro 2.

Quadro 2. Fatores de Risco Maiores e Menores que influenciam a Osteoporose

Fatores de Risco Maiores	Fatores de Risco Menores
Idade superior a 65 anos	Artrite reumatoide

Fratura vertebral prévia	História de hipertiroidismo clinico
Fratura de fragilidade depois dos 40 anos	Terapêutica crónica com anti-epilépticos
História de fratura de anca num dos progenitores	Baixo aporte de cálcio na dieta
Terapêutica corticoides sistêmica com mais de 3 meses de duração	Tabagismo
Menopausa precoce (<40 anos)	Consumo excessivo de cafeína (> 2 chávenas por dia)
Hipogonadismo	Consumo excessivo de bebidas alcoólicas
Hiperparatiroidismo primário	Índice de massa corporal menor de que 19kg/m^2
Propensão para quedas aumentada	Perda de pesa superior a 10% relativamente ao peso do individuo

	aos 25 anos
	Terapêutica crónica com heparina
	Imobilização prolongada

Adaptado de Canhão et al. (2007)

Para além dos fatores anteriormente referidos os fatores genéticos são igualmente fundamentais no quadro clinico da osteoporose, na medida em que pode existir influência genética sobre a absorção de cálcio a partir do intestino. Ou seja, o gene responsável pela formação de recetores de vitamina D tem diversas variantes, os quais têm efeito diferente sobre a absorção de cálcio (Stransky e Rysava, 2009). No entanto, os mesmos autores afirmam que diferenças genéticas podem ser compensadas pela fonte adequada de cálcio na dieta.

A nível hormonal existem uma avalanche de alterações que em muitos casos promovem um quadro desanimador sobre a saúde óssea. No caso das mulheres, após a menopausa, a redução dos níveis de estrogénio inibe a reabsorção óssea passando a atuar na formação (Gali, 2001). De acordo com Gali (2001) a administração de estrogénios bloqueia a perda acelerada de osso medular que se verifica nos primeiros anos após a menopausa, podendo diminuir a incidência de fraturas da coluna em até 50% e da anca em menor escala.

A calcitonina é outra hormona protagonista neste quadro clínico, sendo produzida pelas células C da tiroide. Atualmente é reconhecido que esta hormona possui uma capacidade importante na modulação dos níveis séricos de cálcio e fósforo (Gali, 2001). Gali (2001) refere que o uso de Calcitonina pode diminuir a incidência de fraturas da coluna vertebral em 37%, porém não

tende a alterar as taxas de fratura do quadril. Os bifosfonatos apresentam quimiotactismo pela superfície do osso, diminuem a reabsorção e podem aumentar a formação óssea. Destacam-se os alendronatos no tratamento desta patologia. O ipriflavona é conhecido pela sua capacidade de reabsorção óssea e possivelmente na sua atuação na formação. Por último o fluoreto de sódio, aumenta a mineralização do osso trabecular, sendo que a vitamina D potencializa a sua ação nos osteoblastos (Gali, 2001).

O estilo de vida assume particular importância na perda de massa óssea, seja pela dieta, tal como anteriormente referido, seja pelos índices de exercitação. Uma boa prática alimentar em comunhão com o EF regular é uma boa estratégia não farmacológica para prevenir esta patologia.

3. Exercício Físico e Osteoporose

A prática de EF tem surgido como uma estratégica importante para atenuar os efeitos nefastos das alterações físicas fisiológicas, psicológicas e sociais tão características do envelhecimento.

Todavia, associar a população idosa ao EF ainda não é uma realidade presente de forma sólida e firme na nossa sociedade. Apesar da implementação de diferentes projetos, do foco da comunidade científica incluir esta população específica, da implementação de diferentes estratégias de motivação, a população idosa ainda se mantem com níveis elevados de sedentarismo (Souza e Vendrusco, 2010).

Diferentes estudos têm mostrado que a estrutura óssea responde de acordo com a presença ou ausência de estimulação (Rubin et al., 2008).

Vejamos o caso dos astronautas sujeitos à diminuição da gravidade, com uma perda de aproximadamente 2% de DMO da anca por mês e dos tenistas profissionais que possuem em média mais 35% de DMO no braço dominante (Rubin et al., 2008).

O EF que envolve carga mecânica ("*weigth-bearing*") é aquele que parece influenciar de forma mais efetiva a MO *(Chan* et al., *2003, Guadalupe – Grau* et

al., *2009).* A remodelação óssea está dependente de alguns fatores, como as mudanças de tensão, de magnitude, de quantidade de carga, do número de repetições, da distribuição da carga e da velocidade de execução *(Rubin* et al., *2008)*. Também para Erickson e Sevier *(1997)*, o *stress* físico ocasionado pela prática de determinados exercícios é indissociável dos efeitos osteogénicos no tecido ósseo. Nikander et al. (2005) ao compararem atletas praticantes de desportos com impactos (ski, levantamento do peso, voleibol, futebol, corrida orientada), e atletas praticantes de desportos sem impactos (natação e ciclismo), concluíram que todos os atletas de desporto com impactos apresentaram maiores índices de DMO do colo de fémur comparativamente aos atletas de desporto sem impacto. Desta forma, o EF que envolva carga mecânica pode ser considerado como um dos maiores estímulos para a remodelação e fortalecimento ósseo (Cunha et al*., 2008)*.

Num estudo que envolvia 3 grupos de idosos (controlo, praticantes de musculação com baixa intensidade e elevada intensidade), foi observado após 6 meses de treino uma melhoria significativa nos grupos praticantes sendo esta mais exuberante no grupo de elevada intensidade com um aumento significativo de 1,96% da DMO do colo de fémur e resultados positivos nos marcadores de formação óssea (Cunha et al., 2008).

Neste sentido, modalidades como a natação ou a hidroginástica não se afiguram, como as mais indicadas na prevenção desta patologia, pois não acarretam impacto mecânico (Guadalupe- Grau et al., 2009).

Todavia*, Rittweger (2006)* adverte que o estímulo mecânico que acompanha o EF pode acarretar, pelo menos, dois efeitos opostos sobre o osso. Como um tecido, as tensões que são produzidas excedem um determinado limiar de modelação e adaptam consequentemente o osso às forças a que este é sujeito. Este fenómeno é comummente designado por “mecanostático”. Por outro lado, o osso é enfraquecido quando sujeito a tensões repetitivas. Essas mesmas tensões, a médio longo prazo causam microfraturas. Contudo, acredita-se que o processo de remodelação óssea atua como um mecanismo de reparação, com vista à prevenção da acumulação de microfraturas.

Vejamos então quais as principais recomendações para a prática de EF para idosos com osteoporose.

3.1. Recomendação de EF para Idosos com Osteoporose

Tratando-se de uma população mais envelhecida, Pedersen e Saltin (2006) recomendam uma combinação de exercícios aeróbios, reforço muscular, sendo no caso dos portadores de osteoporose, particularmente importante trabalhar-se igualmente a capacidade de equilíbrio. Perante o quadro clinico da osteoporose, e segundo *Chan* et al. *(2003),* os objetivos primordiais do EF na terceira idade devem passar não apenas pela estrutura óssea mas igualmente pela prevenção de quedas, melhorando das condições gerais de saúde, força muscular, postura e estabilidade postural.

O Quadro 3 apresenta as recomendações emanadas pelo ACSM e o *American Heart Associan* (AHA) em relação a frequência, intensidade e duração do exercício para idosos em geral.

Quadro 3. Recomendações de EF para Idosos.

Exercícios Aeróbios

Frequência: para as atividades moderadas, acumular pelo menos 30 ou até 60 min/dia (para maior beneficio), de forma a cada 10min totalizar 150-300min/semana, para as atividades de intensidade vigorosa disponibilizar 20 -30 min.d^{-1} para totalizar 75-150min/semana. Em uma escala de 0 a 10 para o nível de esforço físico, de 5 a 6 para a intensidade moderada e de 7 a 8 para a intensidade vigorosa. ***Duração*:** para as atividades de intensidade moderada, acumular pelo menos 30min/dia ou então pelo menos 20min.d-1 de atividade vigorosa. ***Tipo:*** Qualquer tipo modalidade que não impõem stress ortopédico excessivo, caminhada é o tipo mais comum de atividade. Exercícios aquáticos e ciclo estacionário podem ser vantajosos para aqueles com tolerância limitada para a atividade de suporte do peso corporal.

Exercícios de Força

Frequência: pelo menos 2 dias/semana ***Intensidade*:** entre moderada (5-6) e vigorosa (7-8), em uma escala de 0 a 10. ***Tipo:*** Programa de treino progressivo de peso (8-10 exercícios envolvendo os principais grupos musculares de 8- 12 repetições cada)

Flexibilidade

Frequência*:** pelo menos 2 dias/semana ***Intensidade*:** Moderada (5-6) em uma escala de 0-10. ***Tipo: Qualquer atividade que mantenha ou aumente a flexibilidade usando períodos contínuos para cada grupo muscular importante e movimentos estáticos, excluindo o método balístico.

O ACSM /AHA fazem apelo as seguintes considerações especiais na prescrição de EF em idosos.
A intensidade e duração do EF deve ser baixa no inicio, para os indivíduos funcionalmente limitados ou que tenham doenças crónicas que afetem a sua capacidade de realizar tarefas físicas.
A progressão das atividades deve ser individual e adaptada à tolerância e preferência, pode ser necessária uma abordagem conservadora para a, maior parte dos indivíduos fisicamente limitados.
As atividades de fortalecimento muscular e /ou treino de equilíbrio pode precisar de preceder as atividades de treino aeróbio em indivíduos muito frágeis.

Para melhorar a sua aptidão física devem exceder os números mínimos recomendados de AF. Se as condições crónicas impedirem a AF recomenda-se a quantidade mínima sugerida, os idosos devem realizar AF conforme a sua tolerância de modo a evitar o sedentarismo.

(Adaptado *American College of Sports Medicine*, 2009)

Perante idosos com osteoporose, Mcdermott e Mernitz (2006), recomendam seguindo algumas considerações especiais para o EF (Quadro 4).

Quadro 4. Recomendação de EF para idosos portadores de osteoporose

Osteoporose – Considerações especiais

O foco deve estar não apenas na estrutura óssea, implicando para tal carga mecânica como também no menos risco de quedas, devendo implicar por isso a melhoria do equilíbrio e

funcionalidade global.

Frequência deve incluir atividades aeróbias que suportam o peso corporal, com frequência de 4 vezes por semana. Treino de resistência progressiva duas a três vezes por semana, cinco a sete dias por semana trabalho de flexibilidade, e exercício funcional (por exemplo, caminhadas vigorosas, subir escadas, posição de cadeira).

A ***intensidade*** deve ser 40 a 70% de reserva do VO_2 (volume de oxigénio) para a atividade aeróbia, para o treino de resistência progressiva utilizar a escala de perceção de esforço de Borg (PSE) que deverá estar entre 13 a 15, deve incluir uma ou duas séries de oito ou dez repetições.

O estado da dor vai ditar o plano de exercícios, os pacientes severamente limitados por dor devem consultar um médico antes de iniciar um programa de exercícios

Contra – indicações:

Evitar movimentos explosivos e cargas de alto impacto (por exemplo, saltos, jogging) e flexão do tronco excessiva e torção do mesmo.

Exercício para indivíduos com problemas de mobilidade e que sofrem de quedas frequentemente, o ACSM /AHA recomendam:

1)Provocar situações de desequilíbrio progressivamente mais difíceis reduzindo gradualmente a base de apoio

2) Realizar movimentos dinâmicos que perturbam o centro de gravidade

3)Estimular e desenvolver a musculatura dos músculos posturais

(Adaptado de Mcdermott e Mernitz, 2006; Adaptado *American College of Sports Medicine*, 2009)

3.2. Caminhada e Densidade Mineral Óssea

Tal como anteriormente exposto, a manutenção do EF ao longo de décadas é um meio eficaz na diminuição da DMO, sendo importante na redução do risco de fraturas (Palombaro, 2005). Pelo contrário, a inatividade física promove a diminuição da DMO (Palombaro, 2005).

Todavia, ainda não existe consenso qual o tipo do exercício mais indicado, sabendo-se todavia, que o efeito osteogénico induzido pelo exercício

é especifico do local e dependente do tipo de exercício e da carga aplicada ao osso (Aldahr, 2012; Cadore et al., 2005).

Segundo Aldahr (2012) quer o exercício aeróbio quer o exercício de reforço muscular de intensidade moderada a alta podem ajudar a preservar a saúde óssea, particularmente durante a fase adulta. Todavia, e segundo Gusi et al*.,* (2006), em idades mais tardias, é necessário que se assegure não existir um *stress excessivo* promovido por exercício vigoroso, como por exemplo no levantamento de peso, pois pode aumentar o risco de lesões.

Deschenes et al. (2006) referem que com o treino aeróbio moderado os ossos são fortalecidos tanto por estimulação local da osteogénese como pelo aumento do conteúdo mineral ósseo e da densidade. Os estímulos para essas mudanças segundo Shephard (1994), vêm da força de contração muscular mas, para maximizar os benefícios, a massa corporal ou alguma carga externa tem que ser deslocada contra a força gravitacional.

Diferentes estudos têm mostrado o potencial efeito da caminhada no incrementar da DMO em idosos (Gari, 2009; Palombaro, 2005; Habibzadeh, 2010). No entanto, dependendo da região corporal estudada e da metodologia de treino empregue, os estudos não são consensuais. Por exemplo, Aldhart (2012) afirma que o treino de caminhada mostrou efeitos significativamente positivos na DMO na coluna lombar, mas não no fémur. Cunha et al. *(2007*) corroboram mostrando que a caminhada induz efeitos benéficos funcionais, mas mínimos em termos de DMO na região do quadril, precisamente no colo do fémur. Pelo contrário Habibzadeh (2010) obteve resultados satisfatórios no seu estudo com aumentos da DMO de cerca de 5,2% na região do quadril ($p < 0,001$) e de 7,3% na coluna ($p < 0,05$) no grupo de exercício (10 mulheres submetidas a 30 minutos caminhada a 50-75% da FCmáx, 3xsemana durante 2 meses) comparativamente ao grupo de controlo.

No estudo de James e Carrol (2008), aplicando um programa de caminhada regular entre 6 a 24 meses em mulheres pós-menopáusicas concluíram que o seu efeito osteogénico não é significativo na DMO da coluna lombar, no entanto, existiu uma melhoria significativa no colo do fémur.

Chien et al. (2000) estudaram o efeito do exercício aeróbio mais exercício de alto impacto ao longo de 24 semanas em mulheres pós-menopáusicas. As sessões de treino foram realizadas em passadeira rolante durante 30 minutos a uma intensidade superior a 70% do $VO_{2máx}$, seguindo de um exercício de subir e descer um banco com 20 cm de altura durante 10 minutos. Os treinos tinham uma frequência de 3 sessões por semana. Concluiu-se que com combinação da caminhada de intensidade moderada com o trabalho de alto impacto promoveu melhorias significativas na DMO da amostra.

Borer et al. (2007), observaram melhorias após 30 semanas de caminhada rápida (8 Km/dia, 4 vezes por semana, um ritmo acima de 6,14km/h) em mulheres em pós menopausa. Estes autores mostraram que os benefícios da caminhada eram dependentes da velocidade da mesma, sendo que enquanto a caminhada rápida promoveu ganhos na ordem dos 0,4%, o grupo da caminhada lenta diminuiu em cerca de 1,3%. Estes resultados sugerem que os efeitos da caminhada, são fundamentalmente dependentes da carga mecânica imposta, tal como anteriormente referido.

Alguns autores referem que o complementar do treino de caminhada com outras atividades que envolvam impacto pode permitir um efeito maior sobre a DMO. Por exemplo, Cabello et al. (2012) relatam os efeitos de 9 meses de combinação de caminhada, *jogging* e subida de escadas em mulheres em pós menopausa com um aumento de 5,2% na DMO na coluna lombar, melhorando após 22 meses com uma percentagem de 6,1.

Apesar da conflitualidade de resultados dentro das atividades aeróbias, segundo Borer et al. (2007) a caminhada tem sido a atividade mais frequentemente estudada para a população idosa com vista estudar os efeitos sobre a DMO. Para além de ser um tipo de EF frequentemente praticado pela população idosa constitui-se como um movimento natural, de fácil realização e de ótimos resultados, podendo ser realizada para promover a saúde e a condição física (Marchesan et al., 2011, Ogilvie et al.,*2007*). Para além dos potenciais benefícios sobre a DMO, a caminhada tem sido igualmente associada a inúmeros outros benefícios tais como (Marchesan et al., 2011):

(1) Melhoria da qualidade da marcha, diminuindo o risco de queda inerente, (2) manutenção e melhoria da aptidão física geral, em particular da aptidão aeróbia com diminuição de fatores de risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e metabólicos que, eventualmente podem ser nefastas para risco acrescido de quedas e mesmo para a própria saúde óssea; (3) melhoria da autoestima e autoimagem associada à sensação de sucesso, aspetos importantes para lidar com o medo da queda; (4) promove a socialização, aumentando a adesão ao EF; (5) aumenta o bem-estar, físico e mental com diminuição do *stress*, ansiedade e depressão.

Ainda no que diz respeito ao tecido ósseo, para além da dieta e da carga mecânica implicada no EF, outros intervenientes podem influenciar os índices de DMO, como é o caso das alterações antropométricas e da CC.

4. Envelhecimento e Alterações Antropométricas e de Composição Corporal

Ano após ano o idoso vai sofrendo alterações evidentes nas dimensões corporais resultantes de uma atividade física diminuída, de um desequilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia e de alterações endócrinas (Ohkawa et al., 2005)

Das alterações mais salientes e percetíveis destacam-se a estatura, o peso e a CC. Segundo Matsudo et al. (2000), apesar do alto contributo da genética no peso e na estatura dos indivíduos, outros fatores, como a dieta, a atividade física, fatores psicossociais e doenças, entre outros, são igualmente importantes.

A estatura diminui com o passar dos anos, derivada da compressão vertebral, do estreitamento dos discos e do aumento da curvatura cifótica muito frequente nesta população, sendo que, este é um processo com mais significado nas mulheres, após a menopausa quando possuem fraturas osteoporóticas nas vertebras (Spirduso et al., 2005)

Relativamente ao peso corporal, Matsudo et al. (2000) descrevem um incremento do peso corporal que se inicia entre os 45 e os 50 anos de idade, estabilizando-se aos 70 anos, existindo depois um declínio até os 80 anos.

Esta redução de peso corporal é multifatorial, envolvendo em grande escala mudanças nos neurotransmissores e fatores hormonais que controlam a fome e a saciedade, a nutrição, o uso excessivo de medicamentos, depressão e isolamento, o *stress* financeiro, as alterações na dentição, sedentarismo extremo, atrofia muscular e o catabolismo associado a doenças crónicas degenerativas (Matsudo et al*.,* 2000).

Para além de analisar as alterações no peso, altura e no índice de massa corporal, interessa, nesta população idosa, observar as alterações na CC, nomeadamente na MG e MM. Tanto a MG como a MM sofrem alterações ao longo da vida, não só em relação ao crescimento, como também no desenvolvimento e envelhecimento, mas sobretudo em relação ao equilíbrio calórico e volume de gasto de energia no organismo por unidade de tempo (Tyagi et al., 2005).

Com o envelhecimento, a tendência é de diminuição da MM enquanto a MG aumenta, sendo esta última preferencialmente armazenada nos tecidos abdominais (Ohkawa et al., 2005, Sampaio e Figueiredo, 2005, Tyagi et al., 2005, Santana et al., 2001, Techkonia et al., 2010).

Ohkawa et al. (2005) indicam que a gordura visceral, está relacionada a doenças cardiovasculares, distúrbios metabólicos e diabetes. Tchkonia et al*.* (2010) relatam um aumento de 4 cm do perímetro abdominal a cada nove anos em mulheres adultas. No caso especifico do sexo feminino, a menopausa está associada ao aumento de gordura corporal, em particular na região abdominal (Pelt et al*.,* 2002). Apesar da grande importância dada à quantidade de gordura corporal, estudos epidemiológicos (Pelt et al., 2002) indicam que a distribuição da gordura é um melhor preditor para doenças cardiovasculares do que o grau de obesidade.

A MM também sofre uma redução com a idade. Fleck e Kraemer (2006) afirmam que esse decréscimo começa a partir dos 30 anos, mas é mais pronunciado a partir dos 50 anos de idade. Esta diminuição deve-se sobretudo

à diminuição da DMO e de massa muscular. A sarcopenia, termo usado para designar a perda da quantidade e qualidade muscular é um tema debatido por muitos autores (Hickson, 2005; Dutta, 1997; Rolland et al., 2009; Clarck e Manini, 2010), sendo sugerida como a principal razão para a diminuição da capacidade de força. As propriedades que contribuem para essa qualidade incluem a composição das fibras musculares, inervação, contratilidade, características de fadiga, densidade capilar, metabolismo da glucose e captação (Dutta, 1997, Clarck e Manini, 2010).

A sarcopenia é um fenómeno multifatorial, onde fatores genéticos, neurais, hormonais, inflamatórios e de desuso assumem papel importante (Roubenoff, 2000) (figura 5).

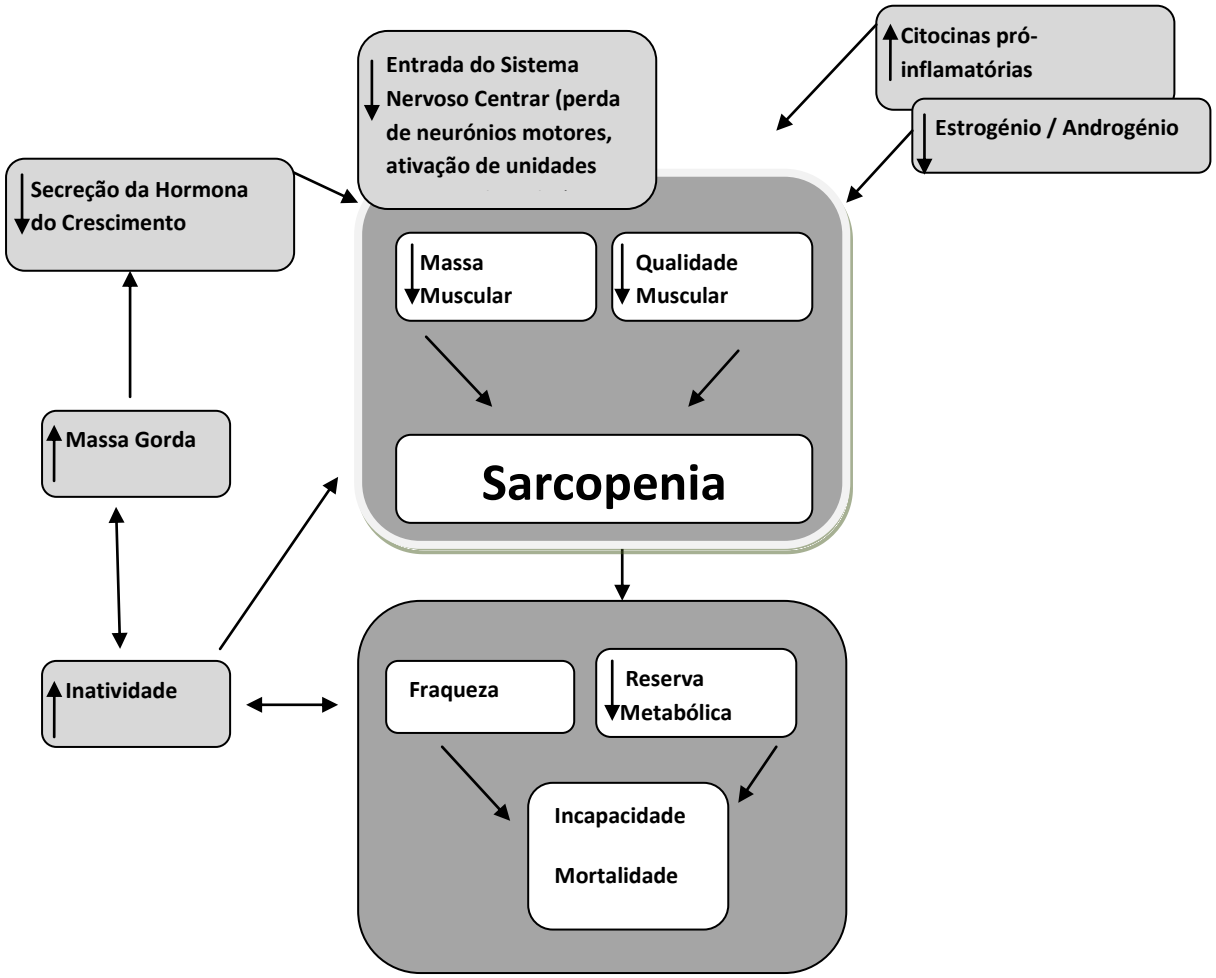

Figura5. Fatores potencialmente importantes na etiologia da Sarcopenia (Roubenoff, 2000)

Associado a estas alterações neuromusculares, são igualmente observadas alterações a nível da capacidade de equilíbrio e coordenação motora (Overstall e Downton, 1998). Ambas vão sendo alteradas em grande escala promovendo episódios de quedas e consequentemente risco aumentado de fraturas ósseas. Para além da perda da força, da potência muscular em particular dos membros inferiores, e dos fenómenos de desnervação/reinervação, a perda de neurónios do tronco encefálico e cerebelo bem como, a deterioração da função propriocetora, as alterações degenerativas no ouvido interno, a polimedicação e hipotensão postural são igualmente fatores que contribuem para diminuição do equilíbrio e da coordenação (Overstalll e Downton, 1998).

Uma queda pode repercutir num efeito devastador na independência do indivíduo e na sua qualidade de vida. Para além das lesões músculo-esqueléticas, o medo de uma nova queda, a diminuição geral das atividades da vida diária, o deterioramento funcional, o isolamento social, a diminuição da qualidade de vida, a institucionalização e até mesmo o óbito estão frequentemente associados às quedas nos idosos (Pedrinell et al., 2009).

Embora não exista consenso, para além de afetar a funcionalidade muscular e motora, estas alterações da MM e MG podem afetar as alterações na DMO, como expomos no próximo subcapítulo.

4.1. Densidade Mineral óssea, Massa Gorda e Massa Magra

A influência da MG e da MM sobre a DMO é ainda controversa. Assim, autores como Nouvenne et al. (2013) indicam que apesar de ter sido demonstrado que um aumento de peso corporal melhora a DMO, o papel específico da MM e da MG permanece indeterminado. Enquanto Neguyen et al. (1998) defendem que a DMO está associada à MG, sendo que a sua diminuição pode desempenhar um papel importante sobre a osteoporose, outros, autores (Rosen e Klibanski, 2009, Yi-Hsian Hsu et al., 2006, Nouvenne et al., 2013, Nguyen et al., 1998) sugerem um papel protetor para o esqueleto do aumento da MG, afirmando que existe uma relação positiva entre a MG e

DMO vertebral. Segundo Yi-Hsian et al., (2006) possivelmente mecanismos como a produção de células do estroma estão na base da relação positiva entre a MG e DMO já que, são produtoras de osteoblastos e adipócitos. No entanto, Rosen e Klibanski (2009) alertam que apesar desta relação positiva entre o MG e a DMO, as patologias associadas a aumentos exagerados de MG atingindo padrões de obesidade pode ser igualmente prejudicial, na medida em que as próprias patologias bem como a medicação associada pode ser nefasta para a saúde óssea.

Por outro lado, Neguyen et al. (1998) confirmam o papel do aumento da MM, pelo desenvolvimento da massa muscular pela prática de EF enquanto elemento protetor contra a osteoporose.

Nouvenne et al. (2013) após estudarem 78 mulheres voluntárias, tendo realizado coleta de urina de 24 horas, avaliação da DMO, MM e MG e relatório da dieta alimentar. Outros autores concluíram que elevados padrões de MM promovem a excreção elevada de fosfato, oxalato, magnésio, potássio, citrato, sódio, cloreto, sulfato e ácido úrico. Para além disso, observaram que quanto maior o peso corporal melhor é a qualidade do osso, em particular da coluna vertebral. As mulheres com um índice de MG maior apresentaram valores significativamente mais elevados de DMO na coluna lombar, anca e fémur. Também, o grupo com maior índice de MM demonstrou melhores índices de DMO nos membros e costelas superiores e inferiores. Assim, os outros autores concluíram que a MG e MM podem influenciar a DMO, salientando, todavia, que para além de influenciar a DMO, o aumento da MM este associado a uma melhoria da funcionalidade muscular e consequentemente a um menos risco de queda.

Chaves et al. (2005), estudaram a relação existente entre a CC e a DMO de 100 voluntárias idosas (66,41±4,82 anos) pouco ativas, (não praticavam atividade física de forma regular há mais de quatro meses), e concluíram que quanto maior a massa corporal maior são os índices de DMO, sobretudo no colo do fémur e coluna vertebral lombar. Quando observado em maior pormenor os componentes da CC verificaram que a MG teve maior influência no colo do fémur quando comparada com a coluna vertebral lombar. Quando

analisada a MM, os resultados para além de mais satisfatórios (acréscimos de 10% comparativamente aos valores com a MG) apresentaram papel potenciador na DMO tanto no colo do fémur como na coluna vertebral lombar.

Também Pham et al. (2010), estudaram 210 mulheres com idades entre 50 e 85 anos de idade, a fim de avaliar a influência da MM e da MG na DMO, verificando que quanto maior a MM e a MG maiores os índices de DMO na coluna lombar, no colo do fémur e no corpo inteiro. No entanto a MM manteve-se como o preditor mais forte na DMO em todos os locais avaliados (colo do fémur, coluna lombar e corpo inteiro), independentemente da idade. Para cada aumento de 5Kg de MM foi associado um aumento de 0,034 g/cm^2 coluna lombar, 0,031g/cm^2 no colo do fémur e por fim 0.036g/cm^2 no corpo inteiro. No que concerne a MG com a DMO, a cada aumento de 5Kg, existe um aumento de 0,022 g/cm^2 da coluna lombar, 0,017 g/cm^2 no colo de fémur e 0,001 g/cm$_2$ no corpo inteiro.

Marques et al. (2011) concluíram no seu estudo usando como amostra mulheres idosas que a MG apendicular tem um efeito significativo na DMO, especificamente no colo do fémur, sobrepondo-se ao percentual de MG, gordura androide, MM apendicular e MM total. Segundo os autores, os mecanismos envolvidos na relação da MG e da atividade óssea parecem ter por base a carga mecânica, que por sua vez estimula a formação óssea, secreção de hormonas ativas do pâncreas, secreção de hormonas ativas do osso a partir dos adipócitos. Os adipócitos e os osteoblastos derivam de um ancestral comum, as células do tronco mesenquimais.

4.2. Caminhada, Massa Magra e Massa Gorda em Idosos

Uma forma simples de exercício aeróbio é caminhar. Tal como referido anteriormente, caminhada parece ser uma escolha comum nos indivíduos mais velhos porque é um movimento natural, de baixo risco e embora sem consenso na literatura parece induzir efeitos positivos a MO (Cabello et al., 2012).

Embora, dependente da metodologia de treino e de avaliação utilizadas, de um modo geral, a caminhada, enquanto excelente atividade aeróbia, pode modificar algumas componentes da CC, entre as quais a MM e a MG, e eventualmente o peso corporal. Ferreira (2003) indica que a caminhada regular (60 minutos a 60%$VO_{2máx}$, 3xsemana ao longo de 24 semanas) induz alterações favoráveis no peso e na CC, observando-se uma redução da MG, do peso corporal e da gordura intra-abdominal em idosos.

Também Reboli et al. (2011) demonstraram que a prática de caminhada com duração de 12 semanas, duas vezes por semana, com sessões de 50minutos a uma intensidade entre 11 e 13 na escala de Borg, diminui percentagem de MG, peso corporal e aumenta a MM em idosas.

No estudo de Wanderley et al. (2011) com idosos ao longo de 4 meses, onde o programa de treino correspondia a 10 minutos de aquecimento, 30 minutos de caminhada a uma intensidade correspondente a 50 a 70% de FCReserva e um relaxamento de 10 minutos, não existiram diferenças estatisticamente significativas no peso corporal, na percentagem de gordura, gordura do tronco e na MM. Existindo até mesmo um acréscimo na percentagem da MG, e um decréscimo nos valores de MM. No entanto e segundo a mesma autora a musculatura não envolvida no programa aeróbio pode até perder força e massa muscular.

Noutro estudo de Wanderley (2011) com idosos ao longo de 8 meses, 4 vezes por semana, o treino incluía 10 minutos de aquecimento e 30 minutos de caminhada com uma intensidade correspondente a a 50 a 80% da FCReserva e por fim 10 minutos de relaxamento. Numa fase inicial do estudo a FCReserva era 50 a 60% (PSE 4 a 6), passando depois para uma FCReserva de 70 80% (PSE 7 A 8). Não existiram diferenças estatisticamente significativas na percentagem de massa gorda, gordura do tronco e MM. Existindo um decréscimo dos valores ao fim do estudo em todas estas variáveis.

II. Definição dos Objetivos e Hipóteses

1. Objetivo Geral

O objetivo geral deste estudo foi averiguar o efeito da caminhada sobre a composição corporal em particular sobre a DMO em idosos após 10 meses de treino. Adicionalmente pretendeu-se estudar as alterações da MM e da MG após do programa de caminhada, e perceber se estas alterações se associarem às alterações na DMO.

2. Hipóteses

1 - O grupo de idosos, praticantes do programa de caminhada melhora os seus valores de DMO após programa de caminhada.

2 - O programa de caminhada induz diminuições da MG, e aumentos da MM.

3 - Após o programa de caminhada a % de alteração da MG tem uma associação positiva com a DMO superando a associação entre a DMO e a MM.

4 - Após o programa de caminhada a % de alteração da MM tem uma associação positiva com a DMO.

IV. Material e Métodos

1. Desenho do Estudo

Este estudo teve por base idosos do programa Nacional de Marcha e Corrida, projeto desenvolvido pelo Instituto Português do Desporto e Juventude, pela Federação Portuguesa de Atletismo e a Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

1.1. Amostra

Os critérios de elegibilidade para inclusão no estudo consistiram em: (1) ser voluntário com igual ou superior a 60 anos, (2) ser capaz de realizar autonomamente as tarefas básicas diárias, (3) não possuir perturbações clínicas que pudessem comprometer a segurança durante o exercício, (4) apresentar de uma autorização médica para a prática de EF.

Como critério de exclusão incluímos a participação regular em EF estruturado, planeado, supervisionado e com frequência superior a uma sessão por semana.

Sem exceção todos os elementos da amostra receberam uma explicação completa sobre o objetivo do trabalho, os riscos, os procedimentos de investigação.

Foram avaliados 59 sujeitos, sendo 39 mulheres e 20 homens. A idade média dos participantes 67,08 anos, com um peso e altura média de 74,11Kg e 157,15m.

No quadro 5 estão presentes as características demográfica, antropométricas e ósseas dos participantes do estudo.

Quadro 5. Características gerais da amostra.

Características	Amostra (n=59) Média ±DP
Idade	67,08±6,48
Peso (Kg)	74,11±12,25
Altura (cm)	157,15±14,40
IMC (Kg/m^2)	29,56±4,11
Idade de Menopausa (anos)	47,86±5,73
DMO (g/cm^2)	1,03±0,11
Valor do T-score (DP)	-1,22±1,28

IMC = Índice de massa corporal, DP= desvio-padrão

1.2. Avaliação da Composição Corporal

A avaliação das diferentes variáveis foi determinada por densitometria corporal total, através de DXA – Hologic Explorer ® - QDR- 4500 .

Este método de avaliação permite obter valores da DMO, MM e MG. As avaliações foram realizadas no Centro de Investigação em Atividade Física Saúde e Lazer da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, com os sujeitos vestindo o mínimo de roupa possível na posição de supino. Antes da avaliação foi solicitado a todos os participantes que retirassem todos os objetos de metal e que permanecessem imóveis durante toda a avaliação (aproximadamente 6 a 7 minutos). Sem exceção, todas as avaliações foram efetuadas por um técnico devidamente treinado, tendo sido efetuado o controlo

de qualidade diário do equipamento de acordo com o manual de instruções do fabricante.

1.3. Caraterização do programa de Caminhada

O programa de caminhada teve a duração de 10 meses, incluindo 3 sessões semanais.

Os treinos foram compostos por 10 minutos de aquecimento, 20-30 minutos de caminhada a 50-75% FCReserva (perceção subjetiva de esforço – PSE de 4-6 na escala de CR- 10) e por fim, 10 minutos de relaxamento, envolvendo exercícios de flexibilidade e respiratórios. Na parte fundamental, ao longo do ano, foram ainda realizados exercícios de força, equilíbrio e coordenação.

2. Procedimentos Estatísticos

Foi inicialmente realizada uma análise da normalidade e homogeneidade da amostra, através do teste Kolmogorov – Smirnov Z.

Foi aplicada a estatística descritiva, nomeadamente medidas de tendência central e de dispersão, para conhecer aspetos gerais das diferentes distribuições dos valores das variáveis envolvidas no estudo.

Na análise comparativa dos valores de MG e MM antes e no fim do programa de caminha, tendo estas uma distribuição normal, foi aplicado o teste t- de medidas emparelhadas e para a DMO, por não apresentar distribuição normal o teste Wilcoxon.

Para a análise da correlação foi aplicado o teste de correlação de Pearson, de forma a determinar a “força” da associação linear entre as percentagens de alteração (calculadas através da equação: [(valor final – valor inicial)/valor inicial] x 100) da DMO e da MM e MG.

Todos os cálculos foram processados pelo programa estatístico *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), versão 20.0 for *Windows*. O nível de significância adotado foi de 0,05.

V. Apresentação dos Resultados

Neste capítulo serão apresentados os resultados relativos às avaliações efetuadas no presente estudo.

Os resultados apresentados no Quadro 6, referem-se aos valores da DMO, MM e MG antes do início do programa e ao fim de 10 meses do programa de caminha.

Quadro 6. Valores de DMO, MM, MG, antes e no final do programa de caminhada.

	Início **Média ± DP**	**Fim** **Média ± DP**	**p**
DMO (g/cm^2)	1,03±0,11	1,04±0,10	0,504
MG (kg)	28,98±75,14	28,20±71,31	0,096
MM (Kg)	50,25±71,34	41,80±77,35	0,352

* $p \leq 0,05$

DMO= Densidade Mineral óssea, MG= Massa Gorda, MM= Massa Magra, DP=Desvio Padrão

Embora sem significado estatístico, na DMO da 1º avaliação até ao final do programa, após 10 meses, existiu uma melhoria de 0,9%. Em contrapartida nas variáveis da MG e da MM, existiu um decréscimo de 2,68% na MG e

16,82% na MM. Constata-se que não existiram diferenças significativas após treino nestas variáveis.

O Quadro 7 apresenta os resultados da correlação entre a percentagem de alteração da DMO e MG e DMO e MM.

Quadro 7. Correlação entre a percentagem de alteração após o programa de 10 meses de caminhada entre a DMO e MG, e DMO e MM.

Amostra (n=59)	**%ΔDMO vs %ΔMG**	**%ΔDMO vs %ΔMM**
r	-0,099	0,019
p	0,457	0,884

A relação existente é positiva entre a MM e a DMO, obtendo um r de 0,019. No que concerne a MG e a DMO a relação é negativa, obtendo um r de -0,099. Todavia, nenhum dos resultados foi estatisticamente significativo.

VI. Discussão dos Resultados

No ponto anterior destacou-se os resultados mais pertinentes, de forma a salientar os aspetos merecedores de maior atenção. Neste capítulo efetuaremos uma análise integradora dos resultados com a teoria exposta, partindo das hipóteses formuladas para este estudo.

O objetivo principal deste estudo foi analisar a influência de um programa de caminhada na DMO em idosos.

Os resultados deste estudo indicam uma tendência positiva para o índice de DMO, tendo um aumento de 0,9%, mas não estatisticamente significativo (p = 0,504). Neste sentido, ao contrário de outros estudos (Gari, 2009, Palombaro, 2005, Habibzadeh, 2010, Aldhart, 2012, Cunha et al., *2007*, Borer et al.,2007) o nosso programa de caminhada não foi suficiente para induzir alterações positivas nos idosos da nossa amostra.

Possivelmente, a velocidade de execução implementada no nosso programa de caminhada não induziu um estímulo suficiente para os idosos da nossa amostra. Borer et al. (2007) concluíram que o grupo de caminhada rápido obteve melhorias na DMO enquanto o grupo de caminhada lenta teve um decréscimo nos índices de DMO. Assim e apesar da intensidade do nosso programa de caminhada, ser moderada (4-6 PSE), é possível que se a intensidade do programa fosse mais elevada, se promovesse um efeito osteogénico mais efetivo.

Assim, e de acordo com a hipótese anterior, possivelmente este o não efeito do nosso programa de caminhada pode estar relacionado com a insuficiente carga mecânica imposta.

Segundo alguns autores (Chan et al., 2003, Guadalupe – Grau et al., 2009) o exercício com maior carga mecânica, parece influenciar de forma mais efetiva a DMO. Na realidade, dependendo da velocidade e intensidade da caminhada parece existir oscilações nos ganhos de DMO. Quando maior o impacto sobre a estrutura esquelética maior é o efeito osteogénico. Esta

tendência é observada em outras práticas, como por exemplo com a musculação, como também em exercícios de alto impacto. No estudo de Kikander et al. (2005) os atletas praticantes de modalidades com grande carga mecânica e impacto (voleibol, futebol, levantamento do peso) apresentaram melhores índices de DMO comparativamente aos atletas de modalidades com menor carga mecânica e menos impacto como a marcha e corrida. Ainda, Cunha et al. (2008) concluíram que o grupo praticante de musculação de elevada intensidade obteve resultados mais significativos do que o grupo de musculação de baixa intensidade.

A contrariar os nossos resultados obtidos (Gari, 2009, Palombaro, 2005, Habibzadeh, 2010), a qual nos seus estudos obtiveram melhorias significativas na DMO com o treino da caminhada. Chien et al. (2000) obtiveram resultados significativos na DMO, no entanto, para além do treino da caminhada a amostra efetuou igualmente exercício implicando a subida e descida um banco de 20 cm. Este trabalho adicional, com maior impacto, pode ser um potencial osteogénico, levando a resultados mais significativos. É importante a carga imposta no exercício, quanto maior a tensão mecânica, maior o beneficio. Nesse sentido muitos autores (Cabello et al., 2012, Chien et al., 2000) recomendam associar a prática da caminhada a outras atividades com impacto no sentido de se obter maiores benefícios na DMO.

Assim e apesar de existirem estudos que mostram o efeito positivo da caminhada e sabendo-se que os possíveis efeitos da caminhada na DMO podem estar dependentes da velocidade da mesma traduzida em maior ou menor impacto mecânico, colocamos a hipótese de ser necessário uma intensidade/velocidade/carga maior para se observarem efeitos mais exuberantes.

Segundo Rubin et al. (2008), para além da carga mecânica, outros fatores são importantes, como é o caso das mudanças de tensão, da magnitude, da carga em questão, do número de repetições e por fim da distribuição da carga e velocidade de execução. Segundo os autores na caminhada estas variáveis tem valores pouco expressivos, o que condiciona grandemente o seu potencial osteogénico.

É sabido que modalidades que envolvam impacto (*weigth-bearing*), têm o potencial de promover a carga mecânica, necessária para estimular a DMO. Cadore et al. (2005) afirmam que o efeito osteogénico decorrente do exercício físico aparenta requerer um alto nível de treino, caraterizado por grande volume e intensidade. Os mesmos autores acrescentam que a DMO parece responder melhor a elevadas intensidades do treino tanto no modelo humano como no animal.

Uma série de estudos revelam que as modalidades que tem por base o impacto, tem melhores resultados na DMO, do que quando comparados a modalidades sem impacto. Tal como anteriormente referido, Chien et al. (2000) demonstram que a combinação da caminhada com o trabalho de alto impacto com intensidade moderada promove melhorias significativas na DMO em mulheres na pós menopausa.

De acordo com Rubin et al. (2008) a estrutura óssea responde de acordo com a presença ou ausência de estimulação.

Cunha (2007) relatam que a caminhada tem um efeito benéfico em aspetos funcionais e de saúde, no entanto, no que diz respeito à DMO têm sido mínimos. Tal como no nosso estudo, no estudo de Bonaiuti (2002), a caminhada não teve um efeito estatisticamente significativo, não representado um vínculo efetivo com a DMO. Também Di (2013) vai de encontro aos nossos resultados, pois não obteve resultados significativos na DMO, no seu estudo envolvendo mulheres pós-menopáusicas que praticaram caminhada ao longo de 6 meses. No mesmo sentido, James e Carrol (2008), não observaram resultados significativos após o programa de caminhada regular em mulheres já na fase da pós menopausa, embora tenha existido uma melhoria significativa no colo do fémur. Herdina (2008) não obteve resultados estatisticamente positivos na DMO através do programa de caminhada de 12 meses. No estudo de Ma et al., (2013) o programa de caminhada, como exercício singular, num período de 6 meses não induziu um efeito significativo na DMO. No mesmo sentido surge o estudo de James et al. (2008), com duração de 6 a 24 meses, onde a prática de caminhada regular não teve um efeito significativo na DMO.

Assim, e segundo deferentes autores o treino de caminhada tem um potencial osteogénico diminuído quando comparado a outras práticas, como skippings e subida de degraus, ou até mesmo ao treino de força específico. Muitas vezes quando se observavam aumentos significativo na DMO, os estudos incluem para além da caminhada outros exercícios mais osteogénicos.

Para portadores de osteoporose, Mcdermott e Mernitz (2006), sugerem atividades aeróbias que incluam o peso corporal, com frequência de 4 vezes por semana, com uma FCReserva entre 40 a 70%. O nosso estudo não respeitou na íntegra estas indicações, pelo fato de só existir a prática da caminhada 3 vezes por semana, mas no entanto a nossa FCReserva foi ligeiramente superior, 50 a 75%. Para além das questões cardiovasculares seria importante avaliar as forças de reação do solo para determinar o estímulo osteogénico, dados que não obtivemos no presente estudo.

Para além do impacto e frequência, a conflitualidade de resultados dos estudos (Gari, 2009, Palombaro, 2005, Habibzadeh, 2010) acerca da influência da caminhada sobre os ganhos de DMO pode residir no facto desta atividade ser limitada na região beneficiada. Por exemplo, no estudo de Aldhart (2012) e Cunha et al. (2007) a caminhada revelou efeitos significativos na coluna lombar, e não no colo o fémur. Contrariando estes resultados Habibzadeh (2010) obteve resultados satisfatórios com aumentos da DMO no quadril e na coluna lombar. Entretanto James e Carrol (2008) indicam uma melhoria significativa na DMO apenas no colo do fémur. No nosso estudo foi observada a DMO total, não tendo sido feita análises específicas em relação aos locais. Esta, na realidade, constitui uma limitação do estudo, que nos impossibilita de melhor comparar os efeitos do nosso programa de treino com outros estudos expressos na literatura.

Relativamente às alterações das massas, tanto a MG como a MM tiveram um ligeiro decréscimo, mas igualmente sem significado estatístico. A MG diminui 2,68% comparativamente aos resultados iniciais e a MM teve um decréscimo de 16,82%.

Relativamente às mudanças da MG e MM, estas sofrem alterações com o avançar da idade (Tyagi et al., 2005). Existe uma tendência, fruto do processo

natural do envelhecimento, para o aumento da MG e uma diminuição da MM (Ohkawa et al., 2005, Sampaio e Figueiredo, 2005, Tyagi et al., 2005, Santana et al., 2001). No caso da MG esta possui uma tendência de acumulação nos tecidos abdominais. Já a MM sofre alterações sobretudo derivada da diminuição da DMO e da massa muscular.

No nosso estudo observou-se um decréscimo não significativos da MG, contrariando a tendência relatada anteriormente.

Todavia, pelo facto de não possuir grupo controlo, não nos é possível afirmar com segurança o possível efeito sobre a MG. Esta constitui outra das limitações do trabalho na medida em que seria possível observar as diferenças sobre a percentagem de alteração após intervenção e comparar com grupo controlo. Um possível grupo de controlo, não submetido ao programa de caminhada ao longo de 10 meses, com a frequência e a intensidade exigidas, facilitaria na análise de dados.

Indo de encontro aos estudos de Ferreira (2003) e Reboli et al. (2011), após um programa de caminhada 12 a 24 semanas, com duas a três sessões, de 50 a 60 minutos, com intensidade entre 11 e 13 na escala de Borg, existiram reduções na MG. No mesmo seguimento surgem os dois estudos de Wanderley et al. (2011), existindo um decréscimo no percentual de MG.

Relativamente à MM, o nosso estudo contraria os resultados obtidos da MM por Reboli et al. (2011), existindo uma diminuição de 16,82%. No entanto vai de encontro aos resultados obtidos por Wanderley et al. (2011), onde após 4 e 8 meses de treino de caminhada existiu uma redução não significativa da MM.

No que concerne à MM com o treino aeróbio, a tendência é para manter ou até mesmo para diminuir (Wanderley et al., 2011). Existe um ganho limitado na musculatura esquelética com o treino aeróbio, em particular com a caminhada, podendo mesmo a musculatura não envolvida perder força e massa muscular. O treino aeróbio, como é o caso da caminhada, tem o potencial de aumentar as fibras do tipo I como também a densidade mitocondrial (Wanderley, 2007). No nosso estudo colocamos a hipótese de que a diminuição da MM se relaciona fundamentalmente com a diminuição da

massa muscular, uma vez que na DMO existiu um ligeiro aumento, mesmo que não tenha sido significativo.

Todavia, as alterações da CC por parte dos nossos idosos deveriam igualmente ter sido relacionadas com hábitos alimentares (Aydin et al., 2009), sendo esta outra das limitações do presente estudo

A alimentação é um dos fatores mais pertinentes na manutenção da CC. No nosso estudo não existiu controlo sobre esta variável, logo os resultados verificados não se podem atribuir exclusivamente ao programa

É sabido que durante a menopausa existe uma necessidade acrescida sobre a ingestão de cálcio, sódio, fósforo e magnésio, por serem nutrientes necessários na manutenção da MO (Gali, 2001, Cho et al., 2012, Prentice, 2004, Aydin et al., 2009). Em contrapartida, Prentice (2004) indica que, o consumo de proteína em excesso, pode promover a excreção de cálcio, diminuindo assim a MO. O estilo de vida pode influenciar negativamente os índices de DMO, isto é, tabagismo, hábitos alimentares, consumo excessivo de cafeína.

A dieta praticada pela amostra ao longo do estudo pode ter influenciado os resultados finais não apenas em termos de densidade óssea mas fundamentalmente de MG e MM. Com uma alimentação equilibrada, e com um consumo proteico adequado, é possível manter o balanço nitrogénio em equilíbrio, diminuindo principalmente o desgaste do tecido muscular (Segalla e Spinelli, 2012). Uma dieta hiperenergética, com excesso de lípidos, de hidratos de carbono e de álcool, levam a acumulação de excesso de massa gorda (Direção Geral de Saúde, 2005). Assim, é possível que no nosso estudo a dieta praticada pela amostra tenha influenciado os resultados finais da MM e na MG.

No que respeita às associações, comprovou-se existir uma correlação negativa entre as % de variação da MG e da DMO, e uma a correlação positiva e igualmente próxima de zero entre as % de variação entre a MM e a DMO. Todavia, apesar de existir uma correlação negativa e outra positiva, nenhuma destas relações apresentou significado estatístico.

Os dados obtidos contrariam as afirmações de Neguyen et al. (1998), que sugerem que a diminuição da MG esta associada a melhores índices de DMO.

Esta relação, tal como anteriormente abordado no capítulo da revisão da literatura não é consensual, existindo autores (Rosen e Klibanski, 2009, Yi-Hsian Hsu et al., 2006, Nouvenne et al., 2013, Marques et al., 2011) que, tal como no nosso estudo, relatam a não existência de associação, outros que defendem que a MG tem uma relação positiva com a DMO. Para alguns autores (Rosen e Klibanski, 2009, Yi-Hsian Hsu et al., 2006, Nouvenne et al., 2013, Nguyen et al., 1998) a MG pode desempenhar um papel protetor tecido ósseo, envolvendo mecanismos como a produção de células do estroma, e estas por sua vez são produtoras de osteoblastos e adipócitos (Yi-Hsian et al.,2006). Esta relação entre a MG e a DMO pode ter por base a carga mecânica, onde quando maior essa carga mecânica, maior a estimulação para a formação óssea, pela secreção de hormonas ativas do osso a partir dos adipócitos (Marque et al.,2011)

Segundo a literatura e de forma mais consensual, a MM esta positivamente associado à DMO (Pham et al., 2010, Chaves et al., 2005). No nosso estudo não foi possível observar esta relação talvez porque a MM sofreu, ao contrário do esperado, uma ligeira diminuição após o programa. Segundo Neguyen et al. (1998) o aumento da MM, pelo desenvolvimento da massa muscular é um elemento protetor contra a osteoporose. Também Chaves et al. (2005) e Pham et al. (2010), defendem que efetivamente a MM tem um papel mais dominante relativamente a DMO.

Outras das possíveis explicações para a ausência de associações pode estar relacionada com a limitação do estudo anteriormente referida quanto ao facto de não ter sido estudada a relação das massas com a DMO nas regiões mais susceptíveis a fratura, como coluna e anca, mas sim no corpo inteiro. Se existisse essa distinção, era possível obter alguns resultados mais pormenorizados. Segundo diferentes autores (Noivenne et., 2013, Chaves et al., 2005, Pham et al., 2010, Marques et al., 2011) as massas em questão, MG ou MM, podem influir positivamente uma região precisa do corpo. São dados que não obtemos no nosso estudo.

VII. Conclusão

Em suma, podemos concluir que o programa de caminhada de 10 meses, induziu a um aumento de 0,9% no valor de DMO comparativamente aos valores iniciais, no entanto não nos permite afirmar que é um meio efetivo para a melhoria da DMO, porque os resultados não foram significativos. Ou seja, a nossa hipótese foi rejeitada.

Os nossos resultados rejeitam igualmente a nossa segunda hipótese, pois embora tenha sido observado um decréscimo de 2,68% na MG e 16,82% na MM, as diferenças entre o pós e o pré treino não foram estatisticamente significativas.

Quando analisada a associação entre as % de alteração das variáveis em estudo, nomeadamente a MG e a MM, com a % de variação da DMO, podemos afirmar que não existe associação entre as variáveis do estudo, tendo apenas obtido uma associação positiva não estatisticamente significativa entre a MM e a DMO . Assim, os nossos resultados rejeitam a terceira e quarta hipótese.

Conclui-se que o programa de caminhada, com duração de 10 meses, uma frequência de 3 vezes semanais, com duração de 20 a 30 minutos e uma intensidade de 50-75% da FCReserva, não parece promover benefícios evidentes na DMO e na CC dos idosos. Igualmente e ao contrário da literatura, os nossos resultados não observaram associação estatisticamente significativas entre a % de alteração após treino de caminhada entre a MM, a MG com a DMO.

VIII. Referências Bibliográficas

American College of Sports Medicine. (2009). Exercise and Physical Activity for Older Adults. Medicine & Science in sports & Exercise, 1- 21.

Andrade, A., Marinho, C., Barcelos, M., Zorzal, M., Conz, M., Vidigal, G. (2007). Biologia Óssea: uma revisão da literatura. Revista Implantnews, 4(6),659-662.

Aldahr, M.H.S. (2012). Bone Mineral Status Response to Aerobic Versus Resistance Exercise Training in Postmenopausal Women. World Applied Sciences Journal, 16(6), 1- 8.

Aydin, H., Deyneli, O., Yavuz, D., Gozu, H., Mutlu, N., Kaygusuz, I., Akahm, S. (2009). Short- term Oral Magnesium Supplementation Suppresses Bone Turnover in Postmenopausal Osteoporotic Women. Biological Trace Element Research, 133, 136 -143.

Borer, K., Fogleman , K., Gross, M., New, J., Dengel, D. (2007). Walking Intensity for Postmenopausal Bone Mineral Preservation and Accrual. Bone, Official Journal of the International Bone and Mineral Society, 41(4), 1-10.

Bonaiuti, D.; Shea, B.; Iovine, R.; Negrini, S.; Robnihon, V.; Kemper, H.C.; Wells, G.; Tugwell, P.; Cranney, A. (2002). Exercise for Preventing and Treating Osteoporosis in Postmenopausal Women. Cochane Database of Systematic Reviews. (3).

Cadore, E., Brentano, M., Kruel, L., (2005).Efeitos da Atividade Física na Densidade Mineral Óssea e na Remodelação do Tecido Ósseo. Revista Brasileira Medicina e Esporte, 11(6), 1-7.

Cabello, A., Ara, I., Aguero, A., Casajús, J., Rodrígues, G. (2012). Effects of Training on Bone Mass in Older adults. Sports Med, 42 (4), pp. 301- 325.

Campos, L., Liphaus, B., Silva, C., Pereira, R., (2003). Osteoporosis in Childhood and Adolescence. Jornal Pediatria, 79(6),1- 8.

Canhão, J., Gomes, J., Simões, E., Romeu, J., Coelho, P., Santos, R., Malcata, A., Araújo, D., Vaz, C., Branco, J. (2007). Recomendações para o Diagnóstico e Terapêutica da Osteoporose. Sociedade Portuguesa de

Reumatologia e Sociedade Portuguesa de Doenças óssea Metabólica, 32, 49 - 59.

Chan, K., Anderson, M., Lau, E., (2003). Exercise Interventions: Defusing the Worlds Osteoporosis Time Bomb. Bulletin of the World Health Organization, 81, 827- 830.

Chaves, L., Gomes, L., Oliveira, R., Marques, M. (2005). Relação entre Variáveis da Composição Corporal e Densidade Mineral Óssea em Mulheres Idosas. Revista Brasileira de Medicina no Esporte, 6 (11), 1- 5.

Chien, M; Yt, W; At, H., (2000). Efficacy of a 24 Week Aerobic Exercise for Osteopenic Postmenopausal Women. Calcified Tissue International, 67(6), 443 - 448.

Cho, J., Cho, D., Yu, S., Jeon, Y., Sung, J., Kim, K. (2012). Effect of Dietary Calcium on Spinal Bone Fusion in an Ovariectomized Rat Model. Journal of the Korean Physical Society, 5, 281- 287.

Clark, B. & Manini, T. (2010). Functional Consequences of Sarcopenia and Dynapenia in the Elderly. Institute National of Health, Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care, 13(3), 271- 276.

Cunha, C., Junior, F., Bacurau, R., Navarro, F. (2007). Os Exercícios Resistidos e a Osteoporose em Idosos. Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício, São Paulo, 1(1), 18 - 28.

Cunha, R., Balestra, C., Primer, L. (2008). Osteoporose e os Diferentes Tipos de Exercício Físicos: um Estudo de Revisão. Disponível em http://www.efdeportes.com/ Revista Digital - Buenos Aires - Año 13 - N° 119 - Abril de 2008.

Deschenes, M; Carter, J.; Matney, E; Wilson, M.(2006). Aged men Experience Disturbances in Recovery Following Submáximal Exercise. Journal of Gerontology, 61(1), 63 -71.

Di, M; Liping, W; Zhing, H. (2013). Effects of Walking on the Preservation of Bone Mineral Density in Perimenopausal and Postmenopausal Women: a Systematic Review and Meta-analysis. The Journal of The North American Menopause Society, 20, 1216 -1226.

Direção Geral de Saúde (2005). Divisão de Doenças Genéticas, Crónicas e Geriátricas. Programa nacional de combate à obesidade, Lisboa.

Dobbs, M., Buckwalter, J., Saltzman, C. (1999). Osteoporosis: The Increasing Role of the Orthopaedist. The Iowa Orthopedic Journal, 19, 43 - 53.

Dutta, C. (1997). Significance of Sarcopenia in the Elderly. The Journal of nutrition, National institute of Aging, 1- 2.

Eriksen, E.F. (2010). Cellular Mechanism of Bone Remodeling. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, (11), 219 – 227.

Fernandes, P.R. (2002). Um Modelo Computacional para a Simulação do Processo de Remodelação Óssea. Ace News: Applied Computing Engineering, 1(3), 1- 26.

Ferreira & Marcella, (2003). O Papel da Atividade Física na Composição Corporal em Idosos. Revista Brasileira de Ciências da Saúde, 2 (1), 1- 10.

Fleck, S. J., & Kraemer, W. J. (2006), *Fundamentos do treinamento de força muscular*. Porto Alegre, Artmed.

Gali, J.C.,2001. Osteoporosis. Acta Ostopédica Brasileira, 9 (2),1-10.

Gari, M.A. (2009). Bone Mineral Status Response to Treadmill Walking Exercise in Postmenopausal Women. American-Eurasian Journal of Scientific Research, 4 (4), 246 - 249.

Global Health and Aging (2011). Consultado a 13 de Fevereiro, disponível em: http://www.nia.nih.gov/research/publication/global-health-and-aging/overview

Guadalupe- Grau, A., Fuentes, T., Guerra, B., Calbert, J. (2009). Exercise and Bone Mass in Adults, Sports Medicine, 39 (6), 439 - 468.

Gusi, N., Raimundo, A., Leal, A. (2006). Low- Frequency Vibratory Exercise Reduces the Risk of Bone Fracture More than Walking: a Randomized Controlled Trial, Bio Med Central: BMC Musculoskeletal Disorders, 7(92), 1- 8.

Habibzadeh, N., (2010). Effects of two-month Walking Exercise on Bone Mass Density in Young thin Women. Biomedical Human Kinetics, 2,5 - 8.

Herdina, Simone. 2008. Atividade Física e sua Implicação sobre a Densidade Mineral óssea de Mulheres na Menopausa. Dissertação de Mestrado apresentada a Universidade Federal de Santa Catarina.

Hickson, M. (2005). Malnutrition and Ageing. Postgraduate Medical Journal, 82, 2 - 8.

Instituto Nacional de Estatística (2011). Censos 2011,1-7. Consultado a 6 de Outubro de 2013, disponível em http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DESTAQUESdest_boui=134582847&DESTAQUESmodo=2.

James, M e Carroll, S. (2008). Meta- analysis of Walking for Prevention of Bone Mineral Density in Postmenopausal Women. Bone, 43 (3), 521- 531.

Lau, R.Y. & Guo, X. (2011). A Review on Current Osteoporosis Research: with Special Focus on Disuse Bone Loss. Journal Osteoporoses, 2011, 1-7.

Ma, D., Wu, L., He, Z. 2013. Effects of Walking on the Preservation of Bone Mineral Density in Perimenopausal and Postmenopausal Women: a Systematic Review and Meta-analysis. Menopause, 20(11), 1216 -1226.

Marques, E., Moreira, P., Wanderley, F., Pizarro, A., Rosas, J., Mota, J., Carvalho, J. (2011). Appendicular Fat Mass is Positively Associated with Femoral Neck Bone Mineral Density in Older Women. The Journal of The North American Menopause Society, 19(3), 0 - 8.

Marchesan, M., Krug, R., Conceição, J., Mazo, G., Antunes, G., Romitti, J. (2011). Contribuição da Caminhada como Atividade Física de Lazer para Idosos. Licere, Belo Horizonte, 14(4), 1- 29.

Marx, Robert. & Garg, Arun. (1998). Bone Structure, Metabolism and Physiology: Its Impact on Dental Implant logy. Implant Dentistry, 7(4), 267-276.

Matsudo, S., Matsudo, V., Leite, T., Neto, B. (2000). Impacto do Envelhecimento nas Variáveis Antropométricas, Neuro Motoras e Metabólicas da Aptidão. Revista Brasileira de Ciências e Movimento, 8 (4), 1-12.

Mcdermott, A.Y. & Mernitz, H. (2006). American Family Physician, 74(3), 1- 9.

Mendes, E. S. C. (2010). Prevenção da Osteoporose. Dissertação de Licenciatura apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Miranda, L. & Simões, M. (2001). Densitometria: Uma abordagem prática. Acta Reumatoide Portuguesa - Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Reumatologia, 263 - 272.

National Osteoporosis Foundation, (2010). *Clinician´s Guide to prevention and treatment of osteoporosis.* Washinton, DC: National Osteoporosis Foundation.

Nguyen, T., Howard, G., Kelly, P., Eisman, J. (1998). Bone Mass, Lean Mass, and Fat Mass: Same Genes or Same Environments?. American Journal of Epidemiology, 1(147), 1 -14

Nikander, R., Sievänen, H., Heinonen, A., Kannus, P. (2005). Femoral Neck Structure in Adult Female Athletes Subjected to Different Loading Modalities. Journal of Bone and Mineral Research, 20(3), 520 - 528.

Nouvenne, A., Ticinesi, A., Guerra, A., Folesani, G., Allegri, F., Pinelli, S., Baroni, P., Pedrazzoni, M., Lippi, G., Terranegra, A., Dogliotti, E., Soldati, L., Borghi, L., Meschi, T. (2013). Influence of Lean and Fat Mass on Bone Mineral Density and on Urinary Stone Risk Factors in Healthy Women. Journal Translational Medicine, 11(248), 1- 9.

Ogilvie, D., Foster, C., Rothnie, H., Cavill, N., Hamilton, V., Fitzsimons, C., Mutrie, N. (2007). Intervencions to Promote Walking: Systematic Review. BMJ, 1-10.

Oliveira, L & Guimarães, M. (2010). Osteoporose no Homem. Revista Brasileira Ortopedia, 45(5), 392 - 396.

Ohkawa, S., Odamaki, M., Ikegaya, N., Hibi, I., Miyaji, K., Kumagai. (2005). Association of Age with Muscle Mass, Fat Mass and Fat Distribution in Non-diabetic haemodialysis Patients. Nephrology Dialysis Transplantation, 20, 945 - 951.

Overstall, P. W. & Downton, J. H., 1998. Gait, Balance and Falls. In:

Pathy MSJ (ed.) Principles and Practice of Geriatric Medicine 2nd ed., Chichester, UK: John Wiley.1121-1132.

Ozbas, H., Onrat, T., Osdamar, K. (2012). Genetic and Environmental Factors in Human Osteoporosis, Molecular Biology Reports, 39, 11289- 11296.

Palombaro, K. M. (2005). Effects of Walking-only Interventions on Bone Mineral Density at Various Skeletal Sites: A meta – analysis. Journal of Geriatric Physical Therapy, 28(3),1 - 6.

Pedersen, B.K. & Saltin, B. (2006). Evidence for Prescribing Exercise as Therapy in Chronic Disease. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 16, 3 - 63.

Pedrinelll, A., Carcez-Leme, L., Nobre, R. (2009). O efeito da Atividade Física no aparelho locomotor do idoso. Revista Brasileira Ortopedia, 44(2), 96 -101.

Pelt, R., Evans, E., Shechtman, K., Ehsani, A., Kohrt, W. (2002). Contributions of Total and Regional Fat Mass to Risck for Cardiovascular Disease in Older Women. American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism, 282,1 - 6.

Pham, L., Nguyen, N., Lai, T., Nguyen, T. (2010). Contributions of Lean Mass and Fat Mass to Bone Mineral Density: a Study in Postmenopausal Women. BMC Musculosketetal Disorders, 11 (59), 1471 - 2474.

Pescatello, L., DiPietro, L. Fargo, A., Osfled, A., Nadel, E. (1994). The Impact of Physical Activity and Physical Fitness on Health Incators Among Older Adults. Journal of Aging and Physical Activity, 2, 2 - 13.

Pinto, A.M. (2006). Reflexão sobre o Envelhecimento em Portugal. Geriatrics, 2(11), 74 - 81.

Raggatt, L.J & Partidge, N.C. (2010). Cellular and Molecular Mechanisms of Bone Remodeling. The Journal of Biological Chemistry, 285(33), 25103 - 25108.

Reboli, H., Travain, K., Santini, E., Filho, A. (2011). Influência de 12 Semana de Caminhada sobre a Composição Corporal em Idosas. Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício, São Paulo, 5 (29), 467- 472.

Rittweger, J. (2006). Can exercise prevent osteoporosis?. J Musculosketel Neuronal Interact, 6 (2), 162-166.

Rolland, Y., Lauwers-Cances, V., Cristini, C., Kan, G., Janssen, I., Morley, J., Vellas, B. (2013). Difficulties with Physical Function Associates with

Obesity, Sarcopenia, and Sacopenic-obesity in Community-dwelling Elderly Women: the Epidemiologie de Osteoporoses Study. The American Journal of Clinical Nutrition, 89, 1895 - 1900.

Rosen, C. & Klibanski, A. (2009). Bone, Fat, and Body Composition: Evolving Concepts in the Pathogenesis of Osteoporosis. The American Journal of Medicine, 409 - 415.

Roubenoff R., 2000. Sarcopenia and its Implications for the Elderly. European Journal of Clinical Nutrition, 54(3), 40 - 47.

Rubin, C., Rubin, J., Judex, S. (2008). Exercise and the Prevention of Osteoporosis. American Society for Bone and Mineral Research, 46, 1- 5.

Sambrook, P & Cooper, C. (2006). *Osteoporosis*. Sambrook, P, Sydney: University of Sydney - Institute of Bone and Joint Research, Cooper, c, University of Southampton - Epidemiology Resource Centre.

Sampaio, R. & Figueiredo, V. (2005). Correlação entre o Índice de Massa Corporal e Indicadores Antropométricos de Distribuição de Gordura Corporal em Adultos e Idosos. Revista de Nutrição, Campinas, 18 (1), 53 - 61.

Santana, H., Zoico, E., Turcato, E., Tosoni, P., Bissoli, L., Olivieri, M., Bosello, O., Zamboni, M. (2001). Relation Between Body Composition, Fat Distribuion, and Lung Function in Elderly Men. The American Journal of Clinical Nutrition, 73, 827- 831.

Santos, M & Borges, G. (2010). Exercício Físico no Tratamento e Prevenção de Idosos com Osteoporose: uma revisão sistemática. Fisioterapia em Movimento., Curitiba, 23(2), 289 - 299.

Seeman, E., & Delmas, P. (2006). Bone Quality – The Material and Structural Basis of Bone Strength and Fragility. The New England Journal of Medicine : Mecanisms of disease, 354, 2250 - 2261.

Segalla, R., Spinelli, R., 2012. Analise Nutricional para Realizar Atenção a Idosos de uma Instituição de Longa Permanencia, no Municipio de Erechim-Rs. Vivencias, 8 (14), 72 - 85.

Silveira, V., Amadei, S., Pereira, A., Carvalho, Y., Rocha, Ro. (2006). A Influência da Deficiência Estrogénica no Processo de Remodelação e Reparação

Óssea. Jornal Brasileiro da Patologia e Medicina Laboratorial, 42 (1), 5 - 12.

Shephard, R. (1994). Aerobic Fitness & Health. Champaing: Human Kinetics.

Souza, D. & Vendrusco, R. (2010). Fatores Determinantes para a Continuidade da Participação de Idosos em Programas de Atividade Física: a experiencia dos participantes do projeto “Sem fronteiras”. Revista Brasileira de Educação Física e Esporte, São Paulo, 24 (1), 95 -105.

Stransky, M. & Rysava, L. (2009). Nutrition as Prevention and Treatment of Osteoporosis. Physiological Research, 5, 7-11.

Tyagy, R., Kapoor, S., Kapoor, A. (2005) Body Composition an Fat Distribuition Pattern of Urban Elderly Females, Delhi, India. Collegium Antropologicum. 29, 2, 493 - 498.

Wanderley, F., Oliveira, J., Mota, J., Carvalho, J., (2011). Effects of a Moderate-intensity Walking Program on Blood Pressure, Body Composition and Functional Fitness in Older Women: result of a pilot Study. Archeves of Exercise in Health and Diease, 1(2), 50 - 57

Wanderley, F., Moreira, A., Sokhatska, O., Palmares, C., Moreira, P., Oliveira, J., Carvalho, J., (2011). Effects of Training on Fatness, Inflammation and Autonomic Function on Older Adults. European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.

World Health Organization, 2001. Men ageing and Health.

World Health Organization, 2011. Global Health and Aging. National Institute on Aging & National Institute of Health, U.S. Department of Health and Human Services, 1- 32.

World Health Organization, 1999. Men Ageing an Health: Achieving health across the life span.

Yi- Hsiang, H., Venners, S., Terwedow, H, Feng, Y., Niu, T., Li, Z., Laird, N., Brain, D., Cummings, S., Bouxsein, M., Rosen, C., Xu,X. (2006). Relation of Body Composition, Fat Mass, and Serum Lipids to Osteoporotic Fractures and Bone Mineral Density in Chinese Men and Women. The American Journal of Clinical Nutrition. 83, 146 -154.

Zhao, L., Liu, Y., Liu, P., Hamilton, J., Recher, R., Deng, H.(2007). Relationship of Obesity With Osteoporosis. The Journal of Clinical Endocrionology & Metabolism 92(5), 1640 -1646.

Zhao, L., Jiang, H., Papasian, C., Maulik, D., Drees, B.,Hamilton, J., Deng, H., (2008). Correlation of Obesity and Osteoporosis: Effect of Fat Mass on the Determination of Osteoporosis. Journal of Bone and Mineral Research, 23(1), 17- 29.