

cisalhamento	força dirigida paralelamente a uma superfície
composição vetorial	processo de determinação de um único vetor a partir de dois ou mais vetores, pela soma vetorial
compressão	força compressiva ou de esmagamento dirigida no sentido axial através do corpo
deformação	mudança no formato
densidade	massa por unidade de volume
diagrama de corpo livre	esboço que mostra um sistema definido isoladamente com todos os vetores de força que atuam sobre ele
escalar	quantidade física que é descrita completamente por sua magnitude
estresse	distribuição da força dentro de um corpo, quantificada como força dividida pela área sobre a qual atua
falência (falha)	perda de continuidade mecânica
força	compressão ou tração; o produto da massa pela aceleração
força global (efetiva)	força resultante que deriva da composição de duas ou mais forças
impulso	produto da força pelo tempo durante o qual a força atua
inclinação	carga assimétrica que produz tensão em um dos lados do eixo longitudinal de um corpo e compressão no outro lado
inércia	tendência de um corpo a resistir contra qualquer mudança em seu estado de movimento
massa	quantidade de matéria contida em um objeto
peso	força de atração que a Terra exerce sobre um corpo
peso específico	peso por unidade de volume
ponto de cessão (limite elástico)	ponto sobre a curva de carga-deformação além do qual a deformação é permanente
pressão	força por unidade de área sobre a qual a força atua
resolução vetorial	operação que substitui um único vetor por dois vetores perpendiculares, de forma que a composição vetorial dos dois vetores perpendiculares venha a produzir o vetor original
resultante	o vetor único que resulta da composição vetorial
tensão	força de tração ou de alongamento dirigida no sentido axial através de um corpo
torção	carga que produz rotação de um corpo ao redor de seu eixo longitudinal
torque	efeito rotativo de uma força
transdutores	dispositivos que identificam sinais
vetor	quantidade física que possui tanto magnitude quanto direção
volume	espaço ocupado por um corpo

SUSAN HALL, 2010 4

BIOMECÂNICA DO CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DOS OSSOS

Ao finalizar este capítulo, o leitor deverá estar apto a:

- Explicar como os componentes materiais e a organização estrutural do osso afetam sua capacidade de suportar as cargas mecânicas.
- Descrever os processos envolvidos no crescimento e na maturação normais do osso.
- Descrever os efeitos do exercício e da imponderabilidade sobre a mineralização óssea.
- Explicar o significado da osteoporose e abordar as teorias atuais acerca de sua prevenção.
- Explicar a relação entre as diferentes formas de cargas mecânicas e as lesões ósseas comuns.

O que determina quando um osso pára de crescer? Como são causadas as fraturas de estresse? Por que as viagens espaciais são responsáveis por uma redução na densidade dos minerais ósseos em astronautas? O que é osteoporose e como pode ser prevenida?

A palavra *osso* traz geralmente a imagem mental de um osso morto — um pedaço de mineral seco e quebradiço que um cão gostaria de mastigar. Diante desse quadro, é difícil reconhecer que o osso vivo é um tecido bastante dinâmico que está sendo modelado e remodelado continuamente pelas forças que sobre ele atuam. O osso desempenha duas funções mecânicas importantes para o ser humano. Primeiro, proporciona um arcabouço esquelético rígido que sustenta e protege outros tecidos corporais. Segundo, forma um sistema de alavancas rígidas que podem ser movimentadas pelas forças dos músculos inseridos (ver Capítulo 12). Este capítulo aborda os aspectos biomecânicos da composição e estrutura ósseas, o crescimento e o desenvolvimento dos ossos, a resposta do osso ao estresse, a osteoporose e as lesões ósseas comuns.

alavanca (polia)
objeto relativamente rígido que pode rodar ao redor de um eixo pela aplicação de força

COMPOSIÇÃO E ESTRUTURA DO TECIDO ÓSSEO

Os componentes materiais e a organização estrutural do osso influenciam as maneiras pelas quais o osso responde às cargas mecânicas. A composição e a estrutura do osso dão origem a um material que é resistente para seu peso relativamente leve.

Componentes Materiais

Os principais blocos formadores do osso são carbonato de cálcio, fosfato de cálcio, colágeno e água. Os percentuais relativos desses materiais variam com a idade e a saúde do osso. Em geral, o carbonato de cálcio e o fosfato de cálcio representam aproximadamente 60 a 70% do peso do osso seco. Esses minerais conferem ao osso sua rigidez e são os determinantes primários de sua resistência compressiva. Outros minerais, incluindo magnésio, sódio e fluoreto, também desempenham funções estruturais e metabólicas vitais para o crescimento e o desenvolvimento dos ossos (53). O colágeno é uma proteína que confere ao osso sua flexibilidade e que contribui para sua resistência tensiva (resistência à tração).

O conteúdo em água do osso perfaz aproximadamente 25 a 30% de seu peso total. A água presente no tecido ósseo contribui de maneira significativa para sua resistência. Por essa razão, cientistas e engenheiros que estudam as propriedades materiais dos diferentes tipos de tecido ósseo devem certificar-se de que as amostras de osso por eles estudadas não estão desidratadas. O fluxo de água através dos ossos carrega também nutrientes e produtos de desgaste para longe das células ósseas vivas existentes dentro da matriz mineralizada. Além disso, a água transporta íons minerais para o osso e a partir do osso com finalidade de armazenamento e subsequente utilização pelos tecidos corporais quando se tornam necessários (17).

Organização Estrutural

O percentual relativo de mineralização óssea varia não apenas com a idade do indivíduo, mas também com o osso específico no corpo. Alguns ossos são mais porosos que outros. Quanto mais poroso for o osso, menor será a proporção de fosfato de cálcio e de carbonato de cálcio e maior a proporção de tecido não-mineralizado. O tecido ósseo foi classificado em duas categorias com base em sua porosidade (Figura 4.1). Se a porosidade é baixa, com 5 a 30% do volume ósseo ocupados por tecido não-mineralizado, o tecido é chamado de osso cortical. O tecido ósseo com porosidade relativamente alta, com 30 a mais de 90% do volume ósseo ocupados por tecido não-mineralizado, é conhecido como osso trabecular, esponjoso ou reticular. O osso trabecular possui uma estrutura do tipo favo de mel com barras verticais e horizontais mineralizadas, denominadas trabéculas, formando células cheias com medula óssea e gordura.

rigidez

relação entre estresse e tensão em um material submetido a uma sobrecarga; isto é, o estresse dividido pela quantidade relativa de mudança no formato da estrutura

resistência compressiva

capacidade de resistir a uma força de pressão ou de esmagamento

resistência tensiva

capacidade de resistir a uma força de tração ou de estiramento

O colágeno resiste à tensão e proporciona flexibilidade ao osso.

poroso

contendo poros ou cavidades

osso cortical

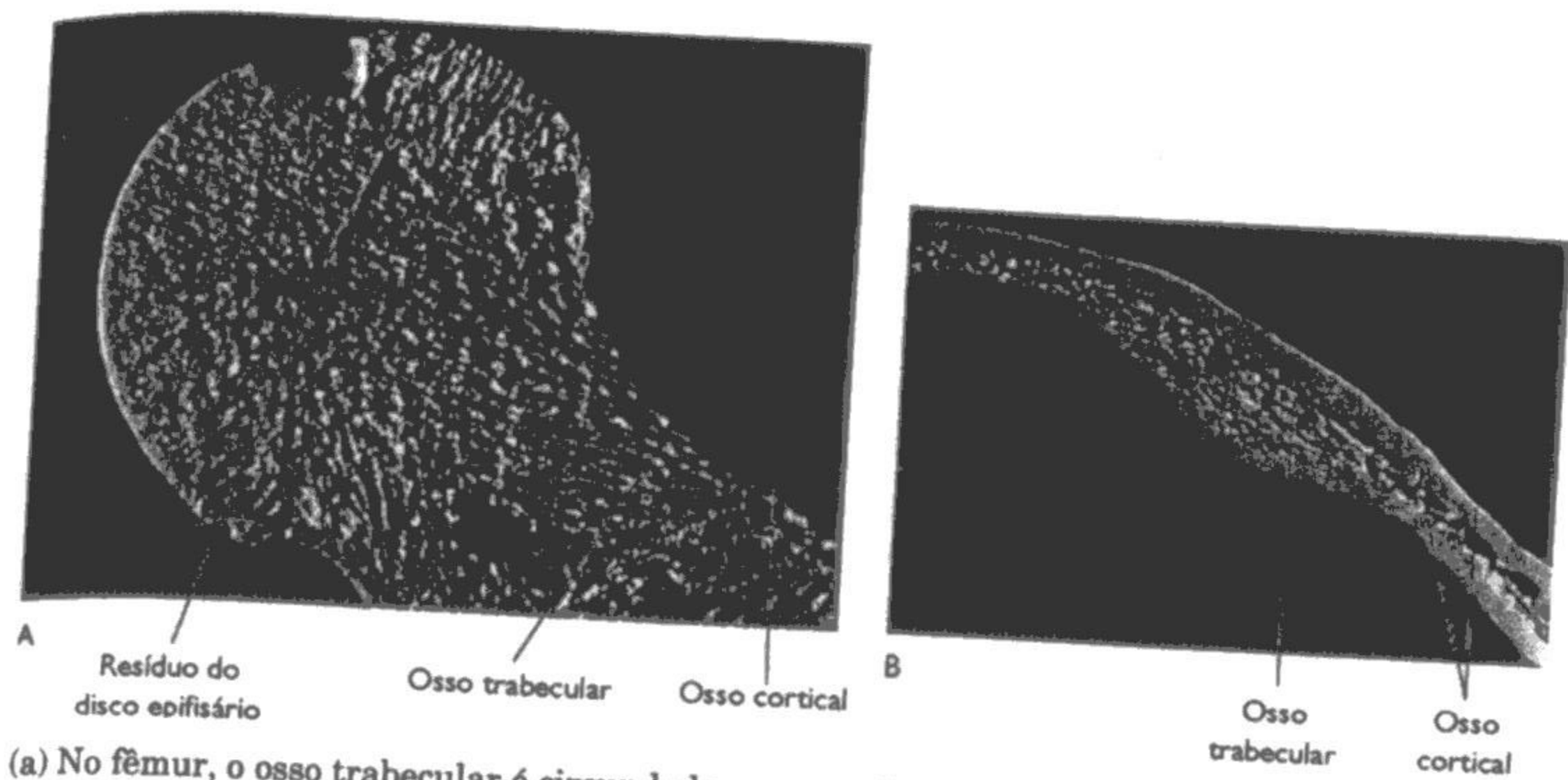
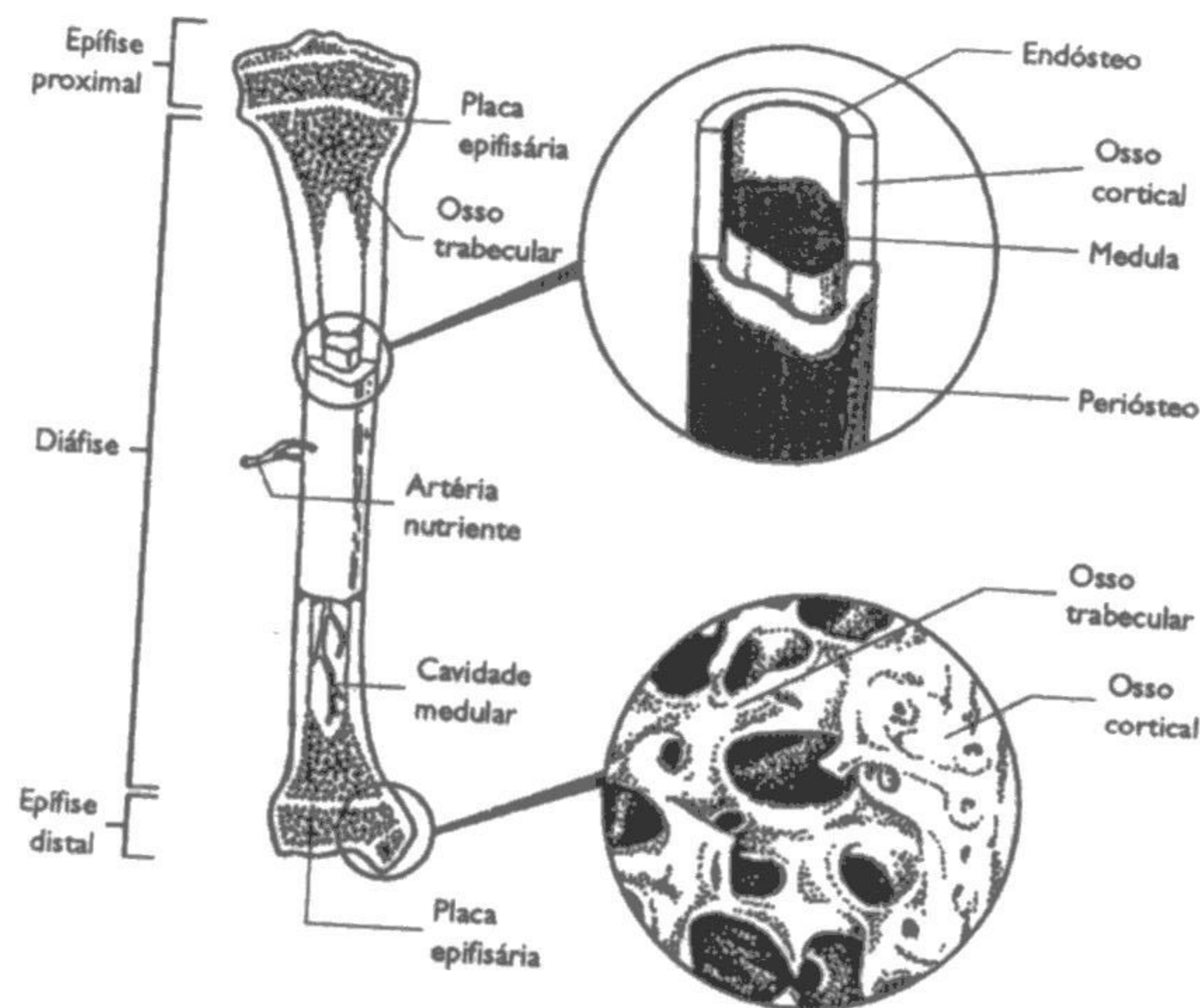
tecido conjuntivo compacto e mineralizado com baixa densidade encontrado nas diáfises dos ossos longos

osso trabecular

tecido conjuntivo mineralizado menos compacto com alta porosidade encontrado nas extremidades dos ossos longos e nas vértebras

Fig. 4.1

Estruturas dos ossos cortical e trabecular.



(a) No fêmur, o osso trabecular é circundado por uma fina camada de osso cortical. (b) No crânio, o osso trabecular é imprensado entre lâminas de osso cortical. De Shier, Butler e Lewis. *Hole's Human Anatomy and Physiology*, © 1996. Reimpressa com autorização de The McGraw-Hill Companies, Inc.

A porosidade do osso é importante, pois afeta diretamente as características mecânicas do tecido. Com seu conteúdo mineral mais alto, o osso cortical é mais rígido, o que lhe permite suportar maior estresse, porém menos sobrecarga ou deformação relativa do que o osso trabecular. Por ser mais esponjoso que o osso cortical, consegue suportar mais sobrecarga antes de sofrer fratura.

A função de determinado osso determina sua estrutura. As diáfises dos ossos longos são formadas por osso cortical mais resistente. O conteúdo relativamente alto em osso trabecular das vértebras contribui para sua capacidade de absorver os choques. O osso trabecular desenvolve quatro tipos de estruturas, conforme a necessidade de ter que suportar forças relativamente altas ou relativamente baixas e de a carga primária ser axial (tensão ou compressão) ou assimétrica (inclinação) (30). Por causa disso, a resistência e a elasticidade do osso trabecular variam consideravelmente com a localização no corpo, bem como com a idade e a saúde do indivíduo (41).

Os ossos cortical e trabecular são anisotrópicos; isto é, exibem resistência e rigidez diferentes em resposta às forças aplicadas a partir de diferentes direções. O osso é mais forte para resistir ao estresse compressivo e mais fraco para resistir ao estresse de cisalhamento (Figura 4.2).

sobrecarga (deformação)

quantidade de deformação dividida pelo comprimento original da estrutura ou pela orientação angular original da estrutura

Por ser o osso cortical mais rígido que o osso trabecular, consegue suportar maior estresse porém menos sobrecarga.

anisotrópico

exibe diferentes propriedades mecânicas em resposta às cargas aplicadas em diferentes direções

O osso é mais forte para resistir à compressão e mais fraco para resistir ao cisalhamento.

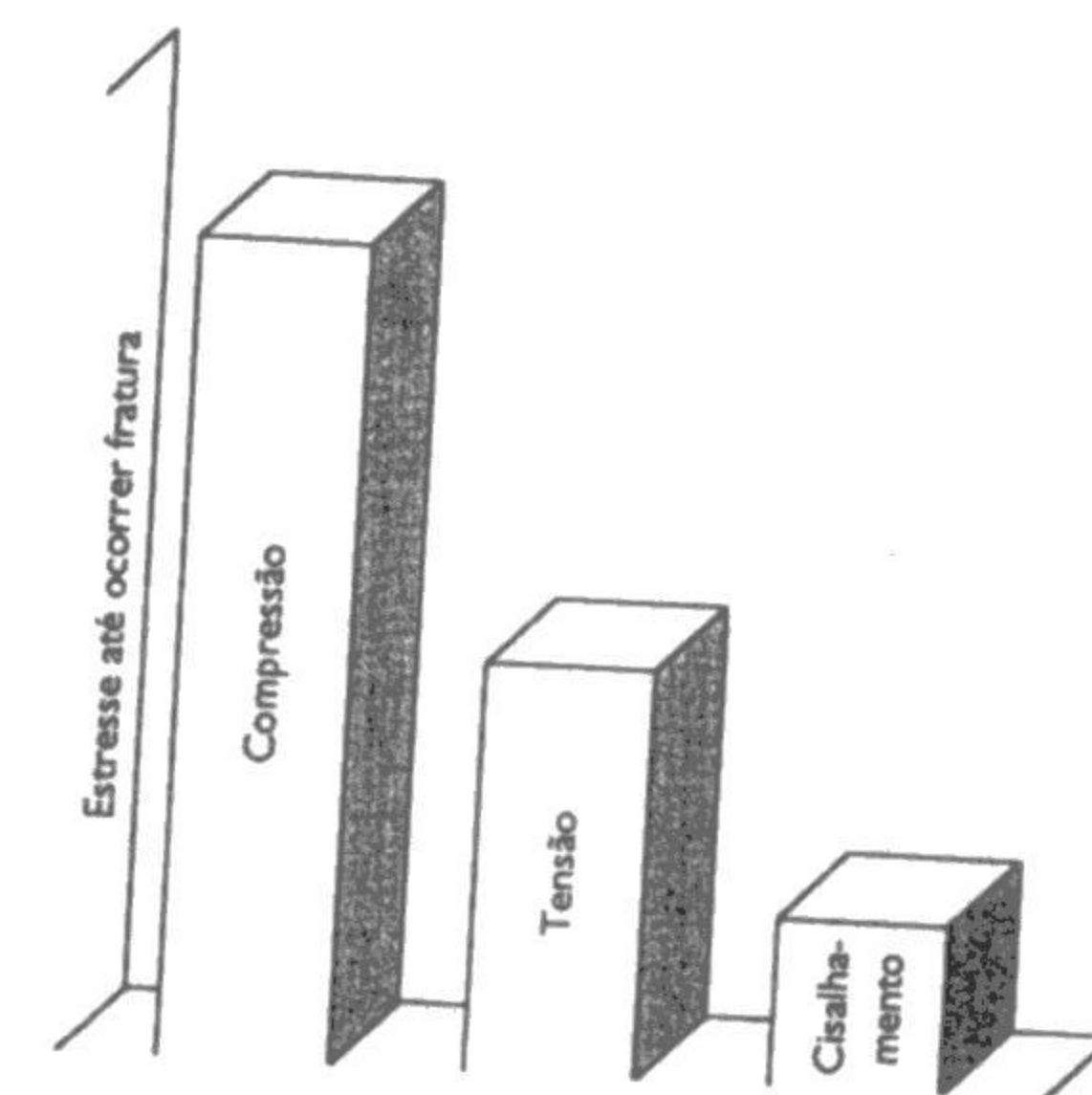


Fig. 4.2

Força relativa do osso para resistir à compressão, à tensão e ao cisalhamento.

Tipos de Ossos

As estruturas e os formatos dos 206 ossos do corpo humano lhes permitem desempenhar funções específicas. O sistema esquelético é subdividido nominalmente em esqueleto axial ou central e esqueleto apendicular ou periférico (Figura 4.3). O esqueleto axial inclui os ossos que formam o eixo do corpo, que são o crânio, as vértebras, o esterno e as costelas. Os outros ossos formam os apêndices corporais ou o esqueleto apendicular. Os ossos são classificados também de conformidade com seus formatos e funções gerais.

Ossos curtos, cujo formato é aproximadamente cúbico, incluem apenas os ossos do carpo e os ossos do tarso (Figura 4.4). Esses ossos tornam possível a realização de movimentos limitados de deslizamento e funcionam como absorventes dos choques.

esqueleto axial

crânio, vértebras, esterno e costelas

esqueleto apendicular

ossos que compõem os apêndices corporais

ossos curtos

pequenas estruturas esqueléticas cúbicas, incluindo os ossos do carpo e do tarso

Fig. 4.3

O esqueleto humano.

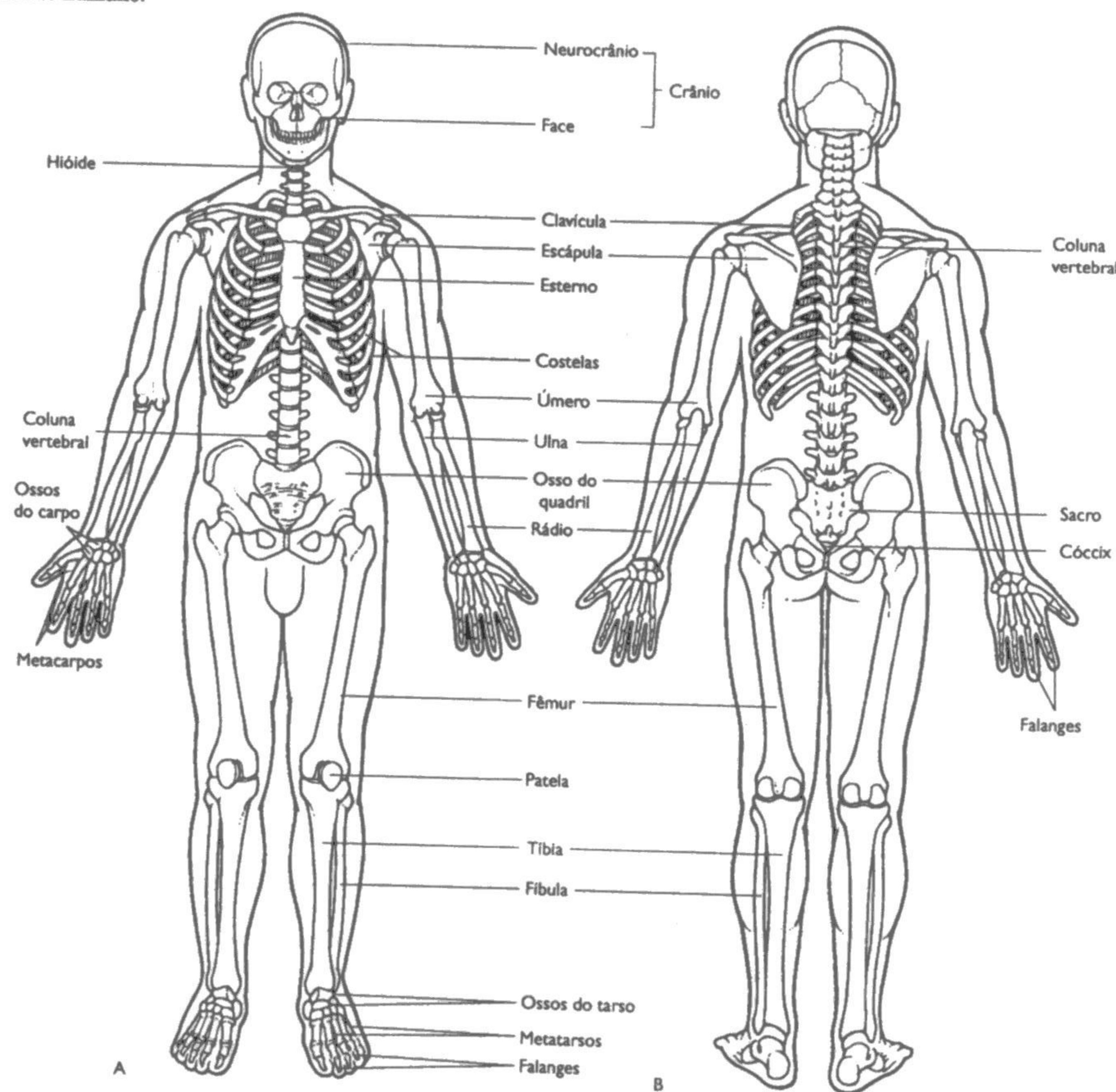
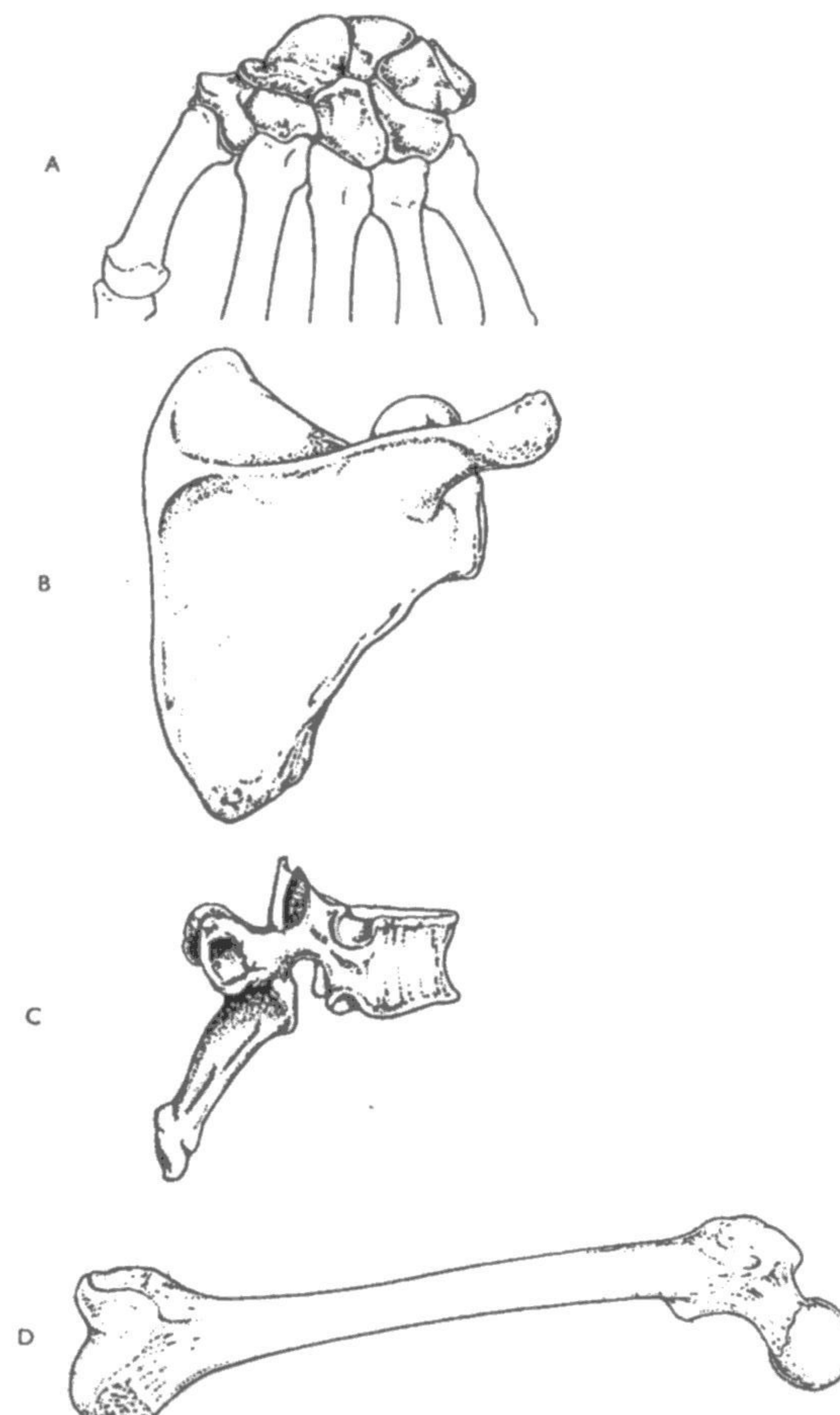


Fig. 4.4

A, Os ossos do carpo são classificados como ossos curtos. B, A escápula é classificada como osso plano. C, As vértebras são exemplos de ossos irregulares. D, O fêmur representa os ossos longos.



Os ossos planos são descritos também por seu nome (Figura 4.4). Protegem os órgãos subjacentes e os tecidos moles e proporcionam também grandes áreas para as inserções dos músculos e ligamentos. Os ossos planos incluem as escápulas, o esterno, as costelas, as patelas e alguns dos ossos do crânio.

Os ossos irregulares possuem formatos diferentes para poderem desempenhar funções especiais no corpo humano (Figura 4.4). Por exemplo, as vértebras proporcionam um túnel ósseo protetor para a medula espinhal, oferecem vários processos para as inserções de músculos e ligamentos e sustentam o peso das partes superiores do corpo, ao mesmo tempo que permitem o movimento do tronco em todos os três planos cardinais. O sacro, o cóccix e a maxila são outros exemplos de ossos irregulares.

Os ossos longos formam o arcabouço do esqueleto apendicular (Figura 4.4). Consistem em um longo tubo aproximadamente cilíndrico (também denominado corpo ou diáfise) de osso cortical, com extremidades bulbosas conhecidas como côndilos,

ossos planos
estruturas esqueléticas cujo formato é essencialmente plano, como por exemplo a escápula

ossos irregulares
estruturas esqueléticas de formato irregular, como por exemplo o sacro

ossos longos
estruturas esqueléticas que consistem em uma longa haste com extremidades dilatadas, como por exemplo o fêmur

cartilagem articular

camada protetora de tecido conjuntivo flexível e resistente sobre as extremidades articuladas dos ossos longos

A maioria das epífises se fecha por volta dos 18 anos de idade, porém algumas podem estar presentes até os 25 anos.

epífise

centro de crescimento de um osso que produz tecido ósseo novo como parte do processo de crescimento normal até o fechamento durante a adolescência ou o início da fase adulta

periósteo

membrana com duas camadas que recobre o osso; os tendões musculares se inserem na camada externa, e a camada interna é o local da atividade osteoblástica

Fig. 4.5

As placas epifisárias são os locais de crescimento longitudinal no osso imaturo. De Shier, Butler e Lewis. *Hole's Human Anatomy and Physiology*, © 1996. Reimpressa com autorização de The McGraw-Hill Companies, Inc.

tubérculos ou tuberosidades. Uma cartilagem articular autolubrificante protege as extremidades dos ossos longos contra o desgaste nos pontos de contato com outros ossos. Os ossos longos contêm, também, um área oca central, conhecida como cavidade medular ou canal.

Os ossos longos estão adaptados em tamanho e peso para funções biomecânicas específicas. A tíbia e o fêmur são grandes e maciços para poderem sustentar o peso do corpo. Os ossos longos da extremidade superior, incluindo o úmero, o rádio e a ulna, são menores e mais leves para poderem facilitar o movimento. Outros ossos longos incluem a clavícula, a fibula, os metatarsos, os metacarpos e as falanges.

CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DOS OSSOS

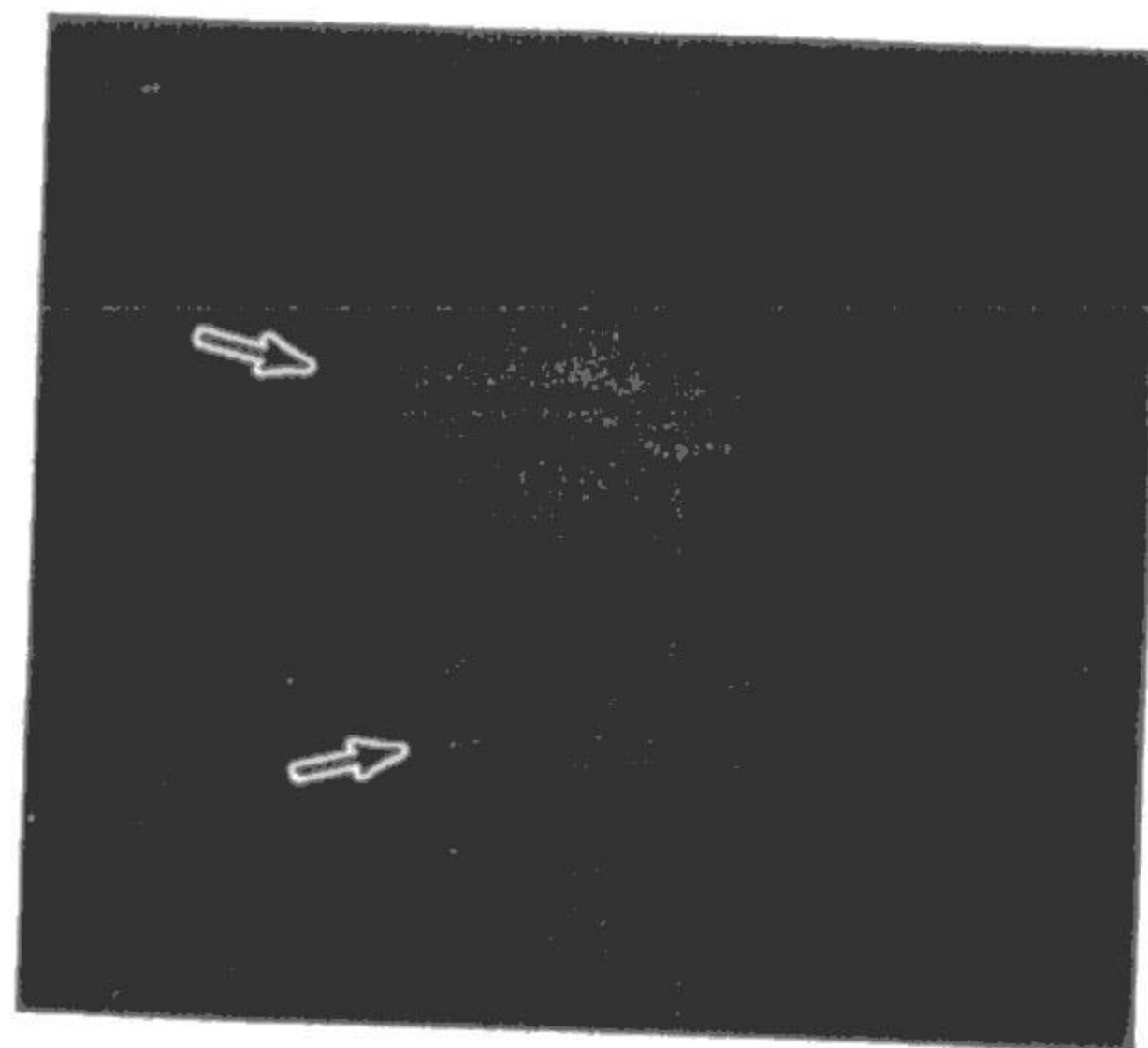
O crescimento dos ossos começa precocemente no desenvolvimento fetal, com o osso vivo modificando continuamente sua composição e estrutura durante a vida. Muitas dessas mudanças representam o crescimento e a maturação normais do osso.

Crescimento Longitudinal

O crescimento longitudinal de um osso ocorre ao nível das epífises ou placas epifisárias (Figura 4.5). As epífises são discos cartilaginosos encontrados próximo das extremidades dos ossos longos. O lado diafisário (central) de cada epífise produz continuamente novas células ósseas. Durante ou logo após a adolescência, a placa desaparece e ocorre a fusão do osso, encerrando o crescimento longitudinal. A maioria das epífises se fecha por volta dos 18 anos, porém algumas podem continuar crescendo até aproximadamente 25 anos.

Crescimento Circunferencial

Os ossos longos crescem em diâmetro durante a maior parte da vida, porém o crescimento ósseo mais rápido ocorre antes da fase adulta. A camada interna do periósteo produz camadas concêntricas de novo tecido ósseo por cima das já existentes. Ao mesmo tempo, o osso é reabsorvido ou eliminado ao redor da circunferência da cavidade medular, o que é responsável pelo aumento contínuo do diâmetro da cavidade. Isso ocorre de forma que tanto os estresses de inclinação quanto os estresses de torção que atuam sobre os ossos continuam sendo relativamente constantes (81).



Essas mudanças no formato e no tamanho dos ossos resultam do trabalho de células especializadas denominadas osteoblastos e osteoclastos, que formam e reabsorvem respectivamente o tecido ósseo. No osso adulto saudável, a atividade dos osteoblastos e dos osteoclastos é essencialmente equilibrada.

Desenvolvimento do Osso Adulto

Ocorre perda progressiva de colágeno e aumento na fragilidade dos ossos com o envelhecimento. Assim sendo, os ossos das crianças são mais flexíveis que os ossos dos adultos.

O mineral ósseo se acumula normalmente durante toda a segunda infância e a adolescência, alcançando um pico por volta dos 25 aos 28 anos nas mulheres e por volta dos 30 aos 35 anos em homens (70). Depois desse pico, os pesquisadores discordam quanto ao período de tempo durante o qual a densidade óssea se mantém constante (78). Entretanto, um declínio progressivo relacionado à idade na densidade óssea e na resistência dos ossos tanto em homens quanto em mulheres pode começar já no início da terceira década (8,59). Isso envolve uma diminuição progressiva nas propriedades mecânicas e na resistência (dureza) geral do osso, com aumento da perda de substância óssea e da porosidade (21). O osso trabecular é particularmente afetado, com desconexão e desintegração progressivas das trabéculas, o que compromete a integridade da estrutura dos ossos e reduz acentuadamente a resistência (força) dos ossos (51).

Essas alterações são, porém, muito mais pronunciadas em mulheres do que em homens. Nas mulheres observa-se diminuição notável tanto no volume quanto na densidade do osso cortical e redução na densidade do osso trabecular com o envelhecimento (84). Aproximadamente 0,5% a 1,0% da massa óssea é perdida a cada ano, até que as mulheres alcancem cerca de 50 anos ou a menopausa (8,78). Após a menopausa, parece haver uma maior taxa de perda óssea, com valores de até 6,5% por ano tendo sido relatados durante os primeiros cinco a oito anos (46). Apesar de ocorrerem alterações semelhantes nos homens, estas não se tornam significativas antes de ser alcançada idade mais avançada. As mulheres em todas as idades costumam ter ossos menores e menos área de osso cortical do que os homens (81).

RESPOSTA DOS OSSOS AO ESTRESSE

Outras mudanças que ocorrem no osso vivo durante a vida inteira não estão relacionadas ao crescimento e desenvolvimento normais. O osso responde dinamicamente à presença ou ausência de diferentes forças com mudanças no tamanho, formato e densidade. Esse fenômeno foi descrito originalmente pelo cientista alemão Wolff em 1892:

Com a forma de um osso já determinada, os elementos dos ossos se colocam ou se deslocam na direção das forças funcionais e aumentam ou diminuem sua massa de forma a refletir a quantidade das forças funcionais (95).

Modelagem e Remodelagem dos Ossos

Em conformidade com a lei de Wolff, as densidades e, em grau muito menor, os formatos e os tamanhos dos ossos de determinado ser humano constituem uma função da magnitude e da direção dos estresses mecânicos que atuam sobre os ossos. As cargas mecânicas acarretam deformação ou compressão dos ossos, com as cargas maiores produzindo níveis mais altos de compressão. Quando a compressão ultrapassa um limiar de modelagem, ocorre o processo de modelagem óssea, com aumento na massa e na densidade dos ossos. Quando as magnitudes da compressão permanecem abaixo de um menor limiar de remodelagem, ocorre a remodelagem óssea, com remoção de osso próximo da cavidade medular (26). A remodelagem pode ocorrer seja por uma "modalidade de conservação", sem qualquer mudança na mas-

osteoblastos

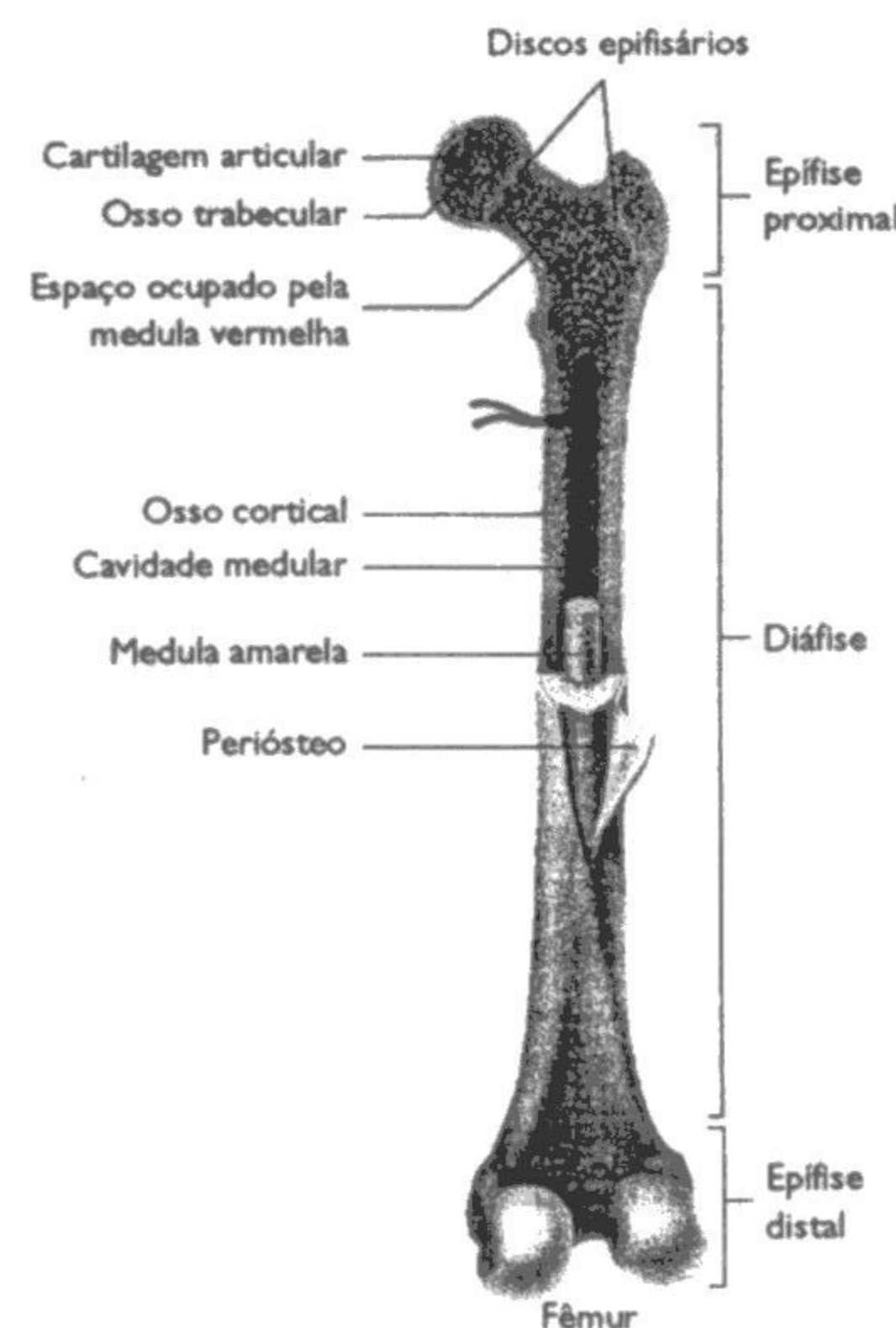
células ósseas especializadas que produzem tecido ósseo novo

osteoclastos

células ósseas especializadas que reabsorvem o tecido ósseo

A lei de Wolff indica que a resistência dos ossos aumenta e diminui à medida que aumentam e diminuem as forças funcionais que atuam sobre o osso.

Estrutura de um osso longo.
De Shier, Butler e Lewis. *Hole's Human Anatomy and Physiology*,
© 1996. Reimpressa com
autorização de The McGraw-Hill
Companies, Inc.



sa óssea, seja por uma "modalidade de desuso", com perda efetiva de massa óssea caracterizada por cavidade medular aumentada e cortical adelgada (26). O osso é um tecido bastante dinâmico, com os processos de modelagem e de remodelagem agindo continuamente no sentido de aumentar, diminuir ou modificar o formato do osso.

Os processos de modelagem e remodelagem são controlados pelos osteócitos, células embutidas no osso que são sensíveis às mudanças no fluxo de líquido intersticial através dos poros que resultam da compressão exercida sobre o osso (12,14). Em resposta aos níveis detectados de compressão, os osteócitos desencadeiam as ações de osteoblastos e osteoclastos, células que formam e reabsorvem respectivamente o osso (77). Um predomínio da atividade osteoblástica produz modelagem óssea, com aumento efetivo na massa óssea. A remodelagem óssea envolve equilíbrio da ação dos osteoblastos e osteoclastos ou predomínio da atividade osteoclástica, com manutenção ou perda associada da massa óssea. Aproximadamente 25% do osso trabecular do corpo são remodelados a cada ano através desse processo (37). As compressões que resultam de uma atividade como caminhada são suficientes para provocar renovação (*turnover*) do osso e formação de osso novo (14).

Assim sendo, a mineralização e a resistência dos ossos tanto em crianças quanto em adultos constituem uma função dos estresses que produzem compressões sobre o esqueleto. Uma vez que o peso corporal proporciona o estresse mecânico mais constante para os ossos, a densidade dos minerais ósseos em geral mantém paralelismo com o peso corporal, com os indivíduos mais pesados possuindo ossos mais maciços. Os adultos que ganham ou perdem peso costumam ganhar ou perder também densidade mineral óssea (24,74). Entretanto, o perfil de atividade física de determinado indivíduo, a dieta, o estilo de vida e a genética também podem influenciar sensivelmente a densidade óssea. Fatores como massa corporal magra, força muscular e participação regular nos exercícios com sustentação do peso corporal se revelaram capazes de exercer influências mais significativas sobre a densidade óssea que o peso, a altura e a raça (83,88).

A maleabilidade do osso é exemplificada magistralmente pelo caso de um lactente que nasceu com uma condição física normal, porém com ausência de uma tíbia,

Os processos que causam remodelagem dos ossos não estão bem elucidados e continuam sendo objeto de pesquisa de cientistas.

que é o principal osso responsável pela sustentação do peso da extremidade inferior. Depois que a criança já vinha deambulando por certo período, as radiografias revelaram que a remodelagem da fíbula na perna anormal havia ocorrido até o ponto de não poder ser diferenciada da tíbia da outra perna (2).

Outro caso interessante é o de um operário da construção que havia perdido todos os dedos de uma mão, com exceção do quinto dedo, em uma lesão de guerra. Após 32 anos, o metacarpo e a falange do dedo restante haviam sido modelados para se assemelharem ao terceiro dedo da outra mão (72).

Hipertrofia Óssea

Apesar de os casos de modificações completas no formato e tamanho dos ossos serem incomuns, existem muitos exemplos de modelagem óssea, ou hipertrofia óssea, em resposta à atividade física regular. Os ossos dos indivíduos fisicamente ativos costumam ser mais densos e, portanto, mais mineralizados que os de indivíduos sedentários da mesma idade e sexo. Além disso, os resultados de vários estudos indicam que as ocupações e os desportos que representam estresse particularmente intenso para determinado membro ou região do corpo produzem acentuada hipertrofia óssea na área estressada. Por exemplo, jogadores profissionais de tênis exibem não apenas hipertrofia muscular no braço utilizado para jogar, mas também hipertrofia do rádio nesse braço (65). Hipertrofia óssea semelhante foi observada nos braços de lançadores no beisebol e de jogadores de raquetebol (45,92).

Parece também que, quanto maiores forem as forças ou as cargas encontradas habitualmente, mais dramático será o aumento na mineralização do osso. Em um estudo interessante, os pesquisadores mediram a densidade do fêmur entre 64 atletas de renome nos EUA e que representavam diferentes desportos (61). Os fêmures que exibiam maior densidade eram de levantadores de peso, seguidos por arremessadores, corredores, jogadores de futebol e nadadores. Em um estudo semelhante envolvendo universitárias atletas no basquete, voleibol, futebol, atletismo e natação, constatou-se que aquelas que participavam nos desportos de alto impacto (basquete e voleibol) possuíam valores mais altos para as densidades minerais ósseas e a formação óssea do que as nadadoras (18). Em outra investigação, as densidades dos minerais ósseos de corredores e ciclistas treinados foram comparadas às de indivíduos sedentários da mesma idade (82). Em comparação com pessoas que não se exercitavam, constatou-se que os corredores possuíam maior densidade óssea, porém isso não era verdadeiro para ciclistas. Em essência, a evidência da pesquisa sugere que a atividade física que envolve forças de impacto é necessária para manter ou aumentar a massa óssea (64). Os nadadores competitivos, que passam muitíssimo tempo na água, onde a força da flutuação contrabalança a gravidade, podem possuir densidades minerais ósseas mais baixas do que os indivíduos sedentários (71).

Atrofia Óssea

Enquanto o osso se hipertrofia em resposta a um estresse mecânico aumentado, exibe uma resposta oposta a um estresse reduzido. Quando os estresses normais exercidos sobre o osso pelas contrações musculares, pela sustentação do peso corporal ou pelas forças de impacto são reduzidos, o tecido ósseo se atrofia através da remodelagem. Quando ocorre atrofia óssea, a quantidade de cálcio contida no osso diminui, e tanto o peso quanto a resistência do osso diminuem. A perda de massa óssea devida ao estresse mecânico reduzido foi observada em pacientes acamados, pessoas idosas sedentárias e astronautas. Quatro a seis semanas de repouso no leito podem resultar em reduções significativas na densidade dos minerais ósseos que não serão eliminadas plenamente após seis meses de atividade normal com sustentação do peso corporal (9).

A desmineralização óssea é um problema potencialmente sério. Do ponto de vista biomecânico, à medida que a massa óssea diminui, a força e, conseqüentemente, a resistência à fratura também diminuem, principalmente no osso trabecular.

hipertrofia óssea

aumento na massa óssea que resulta de certa predominância da atividade osteoblástica

atrofia óssea

redução na massa óssea que resulta do predomínio da atividade osteoclástica

Os resultados dos estudos sobre a perda de cálcio, realizados durante os vôos da Skylab, indicam que a perda urinária de cálcio está relacionada ao tempo passado fora do campo gravitacional da Terra. O padrão de perda óssea observado é muito semelhante ao registrado entre os pacientes durante longos períodos de repouso no leito, com maior perda óssea nos ossos responsáveis pela sustentação do peso corporal da coluna lombar e das extremidades inferiores do que em outras partes do esqueleto (48,57).

Ainda não foi esclarecido que mecanismo ou mecanismos específicos são responsáveis pela perda óssea fora do campo gravitacional. A pesquisa registrou consistentemente equilíbrio negativo de cálcio em astronautas e animais experimentais durante os vôos espaciais, com absorção intestinal reduzida do cálcio e maior excreção de cálcio (85). Não sabemos, porém, se isso é causado por aumento na remodelagem óssea, por redução na remodelagem óssea, ou por desequilíbrio entre as atividades osteoblástica e osteoclástica (85). Parece que o equilíbrio normal entre formação e reabsorção do osso é alterado, com aumento inicial na atividade osteoclástica seguido por redução prolongada na atividade osteoblástica (50). Uma hipótese estabelece que essas mudanças na remodelagem óssea são desencadeadas por mudanças no fluxo sanguíneo ósseo relacionadas ao fato de permanecer fora do campo gravitacional (15). É necessária claramente mais pesquisa acerca deste tópico.

Ainda falta verificar se outras medidas, além da criação artificial da gravidade, podem prevenir efetivamente a perda óssea durante as viagens espaciais. Os atuais programas de exercícios dos astronautas durante os vôos espaciais são elaborados

A perda de massa óssea durante os períodos de tempo passados fora do campo gravitacional da Terra é um problema para os astronautas.



EXEMPLO DE PROBLEMA 1

A tíbia é o principal osso responsável pela sustentação do peso na extremidade inferior. Se 88% da massa corporal forem proximais ao joelho, quanta força compressiva atua sobre cada tíbia quando uma pessoa de 600 N fica de pé na posição anatômica? Quanta força compressiva atua sobre cada tíbia quando a pessoa segura um saco de mantimentos pesando 20 N?

Solução

Dado (conhecido): $p = 600 \text{ N}$

(Pode-se deduzir que $p = \text{força compressiva, } F_c$.)

Fórmula: $F_c \text{ sobre os joelhos} = (600 \text{ N}) (0,88)$

$$F_c \text{ sobre um joelho} = \frac{(600 \text{ N}) (0,88)}{2}$$

$$F_c \text{ sobre um joelho} = 264 \text{ N}$$

$$F_c \text{ com mantimentos} = \frac{(600 \text{ N} + 20 \text{ N}) (0,88)}{2}$$

$$F_c \text{ com mantimentos} = 272,8 \text{ N}$$

de forma a prevenir a perda óssea graças ao aumento do estresse mecânico que irá agir sobre os ossos com a utilização da força muscular. No entanto, os músculos do corpo exercem principalmente forças tensivas sobre o osso, enquanto a gravidade proporciona força compressiva. Portanto, é possível que nenhuma quantidade de exercício físico, por si só, seja capaz de compensar completamente a ausência da força gravitacional.

No futuro, os astronautas que irão visitar outros planetas poderão manter a massa óssea conduzindo cargas extras enquanto caminham sobre a superfície do planeta. Os pesquisadores calcularam que os indivíduos com uma condição física comum poderiam caminhar por oito horas na lua carregando até 170% da massa corporal e, em Marte, carregando 50% da massa corporal sem qualquer fadiga excessiva (93). Entretanto, em conformidade com as projeções científicas, os tempos das marchas diárias nesses planetas, necessários para manter a massa óssea, são por demais longos (93).

Outra questão correlata importante é até que ponto a massa óssea pode ser recuperada quando os astronautas voltam a entrar no campo gravitacional da Terra. A pesquisa mostra que pode ser esperada alguma recuperação da massa óssea, mas que o ritmo e a extensão da recuperação variam com o indivíduo e com a localização do osso (47,48). Pode-se esperar que os ossos que participam diretamente na sustentação do peso durante a deambulação venham a recuperar-se com extrema rapidez; um estudo de indivíduos que foram submetidos a 17 semanas de repouso contínuo no leito mostrou reversão quase completa de uma perda de 10,4% da densidade óssea no calcâneo após seis meses (48). Um exemplo da carga imposta a um osso responsável pela sustentação do peso é mostrado em Exemplo de Problema 1.

OSTEOPOROSE

A atrofia óssea é um problema não apenas para os astronautas e os pacientes acamados mas também para um número cada vez maior de indivíduos idosos e de mulheres atletas. A osteoporose é encontrada na maioria dos indivíduos idosos, com

osteoporose

distúrbio envolvendo redução da massa e da resistência dos ossos, que resulta em uma ou mais fraturas

osteopenia

condição com menor densidade dos minerais ósseos que predis põe os indivíduos às fraturas

A osteoporose é um sério problema de saúde para a maioria dos indivíduos idosos, com as mulheres sendo afetadas mais intensamente que os homens.

As fraturas de vértebras por esmagamento, dolorosas, deformantes e debilitantes, são o sintoma mais comum da osteoporose.

início mais precoce nas mulheres, e está se tornando cada vez mais prevalente com o aumento da idade média da população. A condição começa como osteopenia, mas a óssea reduzida sem a presença de fratura, mas progride freqüentemente para osteoporose, condição na qual a massa dos minerais ósseos e a resistência são tão profundamente comprometidas que as atividades diárias poderão causar dor óssea e fraturas (27).

Osteoporose Pós-menopáusicas e Associada ao Envelhecimento

A maioria das pessoas afetadas pela osteoporose é representada por mulheres pós-menopáusicas e idosas, apesar de os homens idosos também poderem ser suscetíveis, com mais de metade de todas as mulheres e cerca de um terço dos homens apresentando fraturas relacionadas à osteoporose (73). Apesar de antigamente ser considerada principalmente um problema de saúde para as mulheres, com o aumento da idade da população, a osteoporose está emergindo agora como um sério problema relacionado à saúde para homens (23,39,42).

A osteoporose do tipo I, também conhecida como osteoporose pós-menopáusicas, afeta cerca de 40% das mulheres após os 50 anos de idade (49). As primeiras fraturas osteoporóticas começam a ocorrer habitualmente cerca de 15 anos após a menopausa, com as mulheres sofrendo aproximadamente três vezes mais fraturas do colo do fêmur, três vezes mais fraturas vertebrais e seis vezes mais fraturas do punho do que os homens da mesma idade (49).

Essa discrepância ocorre em parte porque os homens alcançam massa óssea e força máximas mais altas que as mulheres no início da vida adulta, e, em parte, por causa da maior prevalência de desconexões na rede trabecular entre as mulheres pós-menopáusicas do que entre os homens (58).

A osteoporose do tipo II, também denominada osteoporose associada à idade, afeta mais mulheres e também os homens após os 70 anos de idade (43). Após os 60 anos, cerca de 90% de todas as fraturas tanto em homens quanto em mulheres estão relacionadas à osteoporose e essas fraturas são uma das principais causas de morte na população idosa (69).

O rádio e a ulna, o colo do fêmur e a coluna vertebral são todos locais comuns de fraturas osteoporóticas, porém o sintoma mais comum da osteoporose é a dor nas costas derivada de fraturas do osso trabecular enfraquecido dos corpos vertebrais. As fraturas por esmagamento das vértebras lombares, que resultam das cargas compressivas criadas pela sustentação do peso durante as atividades da vida diária, causam com freqüência redução da altura corporal. Como a maior parte do peso corporal age adiante da coluna vertebral, as fraturas resultantes deixam com freqüência os corpos vertebrais com o formato de cunha, acentuando a cifose torácica (ver Capítulo 9). Essa deformidade incapacitante é conhecida como *corcunda da viúva*. As fraturas por compressão vertebral são extremamente dolorosas e debilitantes e afetam os aspectos físico, funcional e psicossocial da vida das pessoas (73). À medida que a altura vertebral é perdida, constata-se maior desconforto em virtude da pressão exercida sobre a pelve pela caixa torácica. Cerca de 26% das mulheres com 50 anos e mais velhas sofrem fraturas por compressão vertebral (71). É por demais alarmante o fato de a incidência dessas fraturas vertebrais ter aumentado três a quatro vezes em mulheres e mais de quatro vezes em homens nos últimos 30 anos, até mesmo quando esses números são ajustados para a idade (58). Isso evidencia a prevalência cada vez maior de fatores relacionados ao estilo de vida que afetam negativamente a saúde dos ossos.

À medida que o esqueleto envelhece nos homens, observa-se aumento no diâmetro vertebral que serve para reduzir o estresse compressivo durante a sustentação do peso (58). Assim sendo, embora possam estar ocorrendo alterações osteoporóticas, a resistência estrutural das vértebras não é reduzida. Não sabemos por que não ocorrem as mesmas alterações de compressão nas mulheres.

Triade da Mulher Atleta

O desejo de sobressair-se nos desportos competitivos induz algumas atletas jovens a se esforçarem para conseguir peso corporal excessivamente baixo. Essa prática perigosa envolve comumente a combinação de alimentação descontrolada, amenorréia e osteoporose, combinação esta que veio a ser conhecida como a "triade da mulher atleta" (76). Com bastante freqüência, essa condição deixa de ser reconhecida; no entanto, levando-se em conta que a triade pode resultar em conseqüências negativas que vão desde a perda óssea irreversível até a morte, amigos, pais, técnicos e médicos deverão estar alertas para os sinais e sintomas (35).

Até 62% das atletas em certos desportos exibem comportamentos alimentares descontrolados, com maior probabilidade de serem acometidas as que participam em desportos de *endurance* ou relacionados à aparência física (76). A alimentação descontrolada por períodos prolongados pode evoluir para anorexia nervosa ou bulimia nervosa, enfermidades que afetam de 1 a 10% de todas as mulheres adolescentes e universitárias (32). Sintomas de anorexia nervosa em moças e mulheres incluem um peso corporal 15% ou mais abaixo do peso normal mínimo para idade e altura, o enorme temor de aumentar de peso, a imagem corporal perturbada e amenorréia. Sintomas de bulimia nervosa são um mínimo de duas orgias alimentares por semana por pelo menos três meses, sensação de falta de controle durante as orgias alimentares, uso regular de vômitos auto-induzidos, laxativos, diuréticos, dieta rígida ou exercício para prevenir aumento de peso e a preocupação excessiva com a imagem corporal e o peso (32).

A relação entre alimentação descontrolada e amenorréia parece estar vinculada à redução na secreção hipotalâmica do hormônio liberador de gonadotropina, que por sua vez reduz a secreção de hormônio luteinizante e de hormônio folículo-estimulante, com subsequente diminuição na estimulação do ovário (90). Cerca de 2 a 5% das mulheres pré-menopáusicas dos EUA apresentam amenorréia, porém a prevalência nas mulheres atletas é mais alta. Estudos de atletas competidoras em diferentes esportes indicam que de 3,4 a 66% apresentam amenorréia primária, com a menarca retardada para além dos 16 anos de idade, ou amenorréia secundária, que constitui a ausência de três a seis ciclos menstruais consecutivos (76).

O elo entre interrupção das menstruações e osteoporose é o baixo nível de estrogênio endógeno (6). A incidência de osteoporose entre as mulheres atletas é desconhecida, porém as conseqüências desse distúrbio em mulheres jovens são potencialmente trágicas. Entre um grupo de mais de 200 corredoras pré-menopáusicas, as amenorréicas tinham 10% menos densidade óssea lombar do que aquelas com menstruações normais (34). Em outra pesquisa, constatou-se que mulheres jovens com anorexia nervosa evidenciavam acentuada perda óssea trabecular e cortical, na ordem de 4-10% ao ano (56). Esse padrão é principalmente preocupante para atletas adolescentes, pois cerca de 50% da mineralização óssea e 15% da altura adulta são estabelecidos normalmente durante a segunda década da vida (5,91). Não é de surpreender que atletas pré-menopáusicas amenorréicas tenham alta taxa de fraturas de estresse, com mais fraturas relacionadas ao início tardio da menarca (91). Além disso, a perda de osso que ocorre pode ser irreversível, e as fraturas osteoporóticas em cunha podem deteriorar a postura pelo resto da vida (76).

Prevenção e Tratamento da Osteoporose

A osteoporose não é uma doença de início agudo nem um efeito secundário inevitável do envelhecimento, mas representa o resultado de uma vida inteira de hábitos destrutivos para o sistema esquelético (11). A identificação precoce de baixa densidade de minerais ósseos é conveniente, pois após a ocorrência de fraturas osteoporóticas observa-se perda irreversível da estrutura trabecular (73). Apesar de a dieta apropriada, controle hormonal e exercício poderem funcionar no sentido de aumentar a massa óssea em qualquer estágio da vida, a evidência sugere que é mais fácil prevenir a osteoporose do que tratá-la. O fator isolado mais importante para

amenorréia

interrupção das menstruações

Alimentação descontrolada, amenorréia e osteoporose constituem uma triade perigosa e potencialmente letal para mulheres atletas.

Anorexia e bulimia nervosas são distúrbios alimentares que ameaçam a vida.



Competidoras de esportes de resistência e relacionados à aparência física são particularmente propensas a desenvolver a perigosa triade da mulher atleta.

prevenir ou adiar o início da osteoporose é a otimização da massa óssea máxima durante a segunda infância e a adolescência (7,10,19,33,44,86). Os pesquisadores admitem que o exercício com sustentação de peso corporal é especial durante os anos pré-púberes, pois a presença de altos níveis de hormônio do crescimento pode agir, juntamente com o exercício, de maneira sinérgica, aumentando a densidade óssea (7,33,44,86). As atividades que envolvem forças de impacto osteogênicas, como os saltos, revelaram-se efetivas no sentido de aumentar a massa óssea em crianças (28).

A atividade física com sustentação do peso é necessária para preservar a integridade esquelética tanto no ser humano quanto em animais. Ainda mais importante, os estudos mostram que um programa regular de exercícios com sustentação do peso, como caminhar, consegue aprimorar a saúde e a resistência dos ossos até mesmo entre indivíduos com osteoporose (6). A Declaração de Princípios do American College of Sports Medicine (4) estabelece cinco pontos importantes em relação à função do exercício na prevenção e no tratamento da osteoporose:

1. a atividade física com sustentação do peso é essencial para desenvolver e manter um esqueleto saudável,
2. os exercícios de força também podem ser benéficos, principalmente para os ossos que não participam na sustentação do peso,
3. o aumento na atividade física de mulheres sedentárias consegue prevenir a perda óssea adicional relacionada à inatividade e pode até aprimorar a massa óssea,
4. o exercício não é um substituto adequado para a reposição hormonal pós-menopáusicas e
5. um programa apropriado de exercícios para mulheres mais idosas deve incluir atividades capazes de aprimorar a força, flexibilidade e coordenação, a fim de reduzir a probabilidade de sofrer quedas.

O exercício físico regular promove mineralização óssea e saúde dos ossos, porém já ficou claro que certos fatores hormonais também exercem mais influência em vista da prevalência da osteoporose nas atletas amenorréicas. A alta densidade dos minerais ósseos esteve associada com menarca precoce, menopausa tardia e longo período reprodutivo, todos os quais confirmam a eficácia do estrogênio na manutenção da integridade óssea (29). Inversamente, baixos níveis de estrogênio em mulheres e baixos níveis de testosterona em homens causam perda óssea tanto em crianças quanto em adultos. Existem duas maneiras pelas quais a deficiência estrogênica tem o potencial de lesar o osso (78). Primeiro, reduz a eficiência com que o cálcio é absorvido no corpo. Segundo, facilita a reabsorção do osso pelos osteoclastos. A terapia de reposição estrogênica atua mantendo a densidade óssea graças à redução da renovação (*turnover*) dos ossos, com as altas doses estimulando de fato a atividade osteoblástica e a formação de osso novo (89). Por causa de sua eficácia e custo relativamente baixo, a terapia de reposição estrogênica é considerada terapia farmacológica de primeira linha para prevenir a osteoporose em mulheres pós-menopáusicas e amenorréicas (1). Apesar de o mecanismo pelo qual a testosterona influencia a massa óssea não estar compreendido, a terapia de reposição da testosterona também estimula a produção de osso (78).

A maior ingestão dietética de cálcio exerce influência positiva sobre a massa óssea para mulheres com deficiência dietética, com a quantidade de cálcio absorvido sendo influenciada positivamente pelo calcitriol (forma ativa de vitamina D) e negativamente pelas fibras dietéticas (66,80). Apesar de a quantidade adequada de cálcio dietético ser particularmente importante durante a adolescência, lamentavelmente a moça norte-americana mediana se enquadra abaixo da ingestão diária recomendada, ou seja, 1.200 mg diários por volta dos 11 anos de idade (19). A dieta modificada ou a suplementação com cálcio pode ser fundamental para o desenvolvimento de massa óssea máxima entre mulheres adolescentes com deficiência dietética. Hoje os médicos estão reconhecendo que alguma predisposição para a osteoporose pode começar na infância e adolescência, quando uma dieta precária interfere no desenvolvimento da massa óssea (13).

É notório que o exercício regular é até certo ponto eficaz no sentido de mediar a perda óssea relacionada ao envelhecimento.

As deficiências de estrogênio e testosterona causam osteoporose.

Outros fatores relacionados ao estilo de vida também afetam a mineralização óssea. Fatores de risco notórios da osteoporose incluem inatividade física, perda de peso ou magreza excessiva, tabagismo, deficiências no estrogênio, cálcio e vitamina D, e consumo excessivo de proteína e cafeína (20,60,67,79,87,94). Um estudo com mulheres gêmeas, uma das quais era fumante mais inveterada que a outra, mostrou que as mulheres que fumam um maço de cigarros por dia durante a fase adulta terão redução na densidade óssea de 5-10% por ocasião da menopausa, o que é suficiente para aumentar o risco de fratura (36). Apesar de o consumo de cafeína poder afetar negativamente a densidade dos minerais ósseos entre mulheres pós-menopáusicas que consomem pequenas quantidades de cálcio dietético, foi mostrado que isto não afeta a densidade mineral óssea entre mulheres jovens (16). Fatores genéticos também influenciam a massa óssea, porém não parecem ser tão importantes quanto a dieta e o exercício (25).

A pesquisa indica que, no futuro, o uso de agentes farmacológicos que estimulam a formação óssea poderá tornar possível a prevenção e, eventualmente, a eliminação da osteoporose (3,63). Ensaios clínicos recentes sugerem que pequenas doses dos fatores de crescimento podem estimular o recrutamento dos osteoblastos e promover a formação óssea (54). Entretanto, antes de essa hipótese se transformar em realidade, as mulheres jovens em particular devem ser encorajadas a aprimorar a massa óssea máxima e a minimizar sua perda, engajando-se em uma atividade física regular e evitando os fatores do estilo de vida que afetam negativamente a saúde dos ossos (22).

LESÕES COMUNS DOS OSSOS

Por causa das importantes funções mecânicas realizadas pelo osso, a saúde dos ossos constitui parte importante da saúde geral. A integridade dos ossos pode ser afetada por lesões e patologias.

Fraturas

Fratura é a interrupção na continuidade de um osso. A natureza de uma fratura depende da direção, magnitude, intensidade da sobrecarga e duração da carga mecânica suportada, bem como da saúde e maturidade do osso por ocasião da lesão. As fraturas são classificadas como simples, quando as extremidades ósseas continuam dentro dos tecidos moles circundantes, e como expostas, quando uma ou ambas as extremidades do osso fazem protrusão através da pele. Quando o ritmo da sobrecarga é rápido, é mais provável que a fratura seja cominutiva, contendo múltiplos fragmentos (Figura 4.6).

As avulsões são fraturas causadas por uma carga tensiva na qual um tendão ou ligamento traciona um pequeno fragmento e o separa do restante do osso. Os arremessos explosivos e os movimentos com saltos podem resultar em fraturas por avulsão do epicôndilo medial do úmero e do calcâneo.

As cargas excessivas de inclinação e de torção podem produzir fraturas espiraladas dos ossos longos (Figura 4.6). A aplicação simultânea de forças a partir de direções opostas em pontos diferentes ao longo de uma estrutura, como um osso longo, gera um torque conhecido como momento de inclinação, que pode causar inclinação e, finalmente, fratura do osso. Um momento de inclinação é criado sobre a perna de um jogador de futebol americano quando o pé fica ancorado ao solo e os oponentes aplicam forças em diferentes pontos sobre a perna em direções opostas. Havendo inclinação, a estrutura é sobrecarregada em tensão por um lado e em compressão pelo lado oposto, conforme o Capítulo 3. Por ser o osso mais forte para resistir à compressão do que para resistir à tensão, o lado do osso sobrecarregado em tensão sofrerá fratura primeiro.

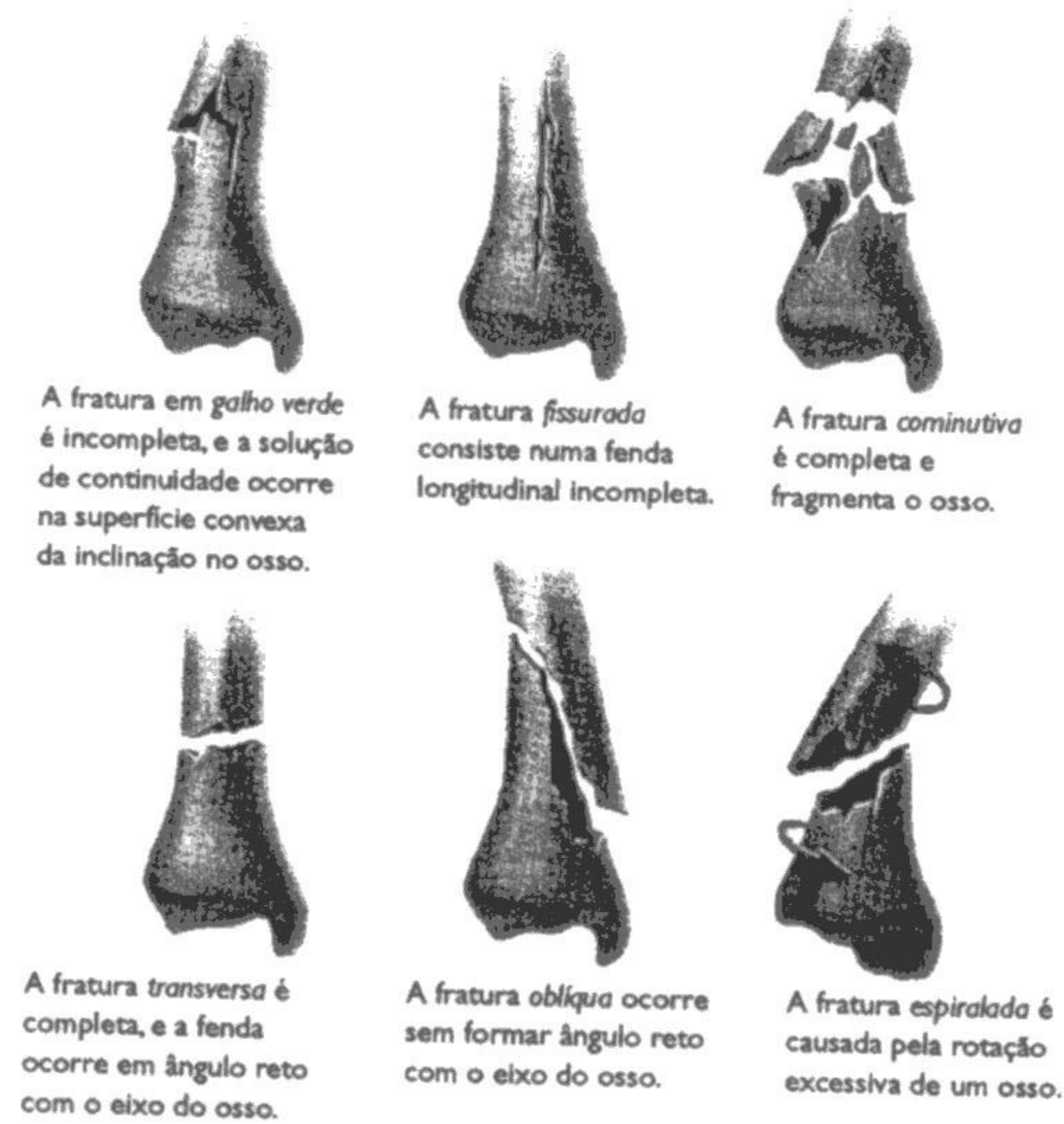
O torque aplicado nas proximidades do eixo longitudinal de uma estrutura, como um osso longo, causa torção ou rotação da estrutura. A torção cria um estresse de cisalhamento em toda a estrutura, conforme explicado no Capítulo 3. Quando o cor-

fratura
interrupção na continuidade de um osso

Sob cargas de inclinação excessivas, o osso tende a fraturar no lado que recebe a carga em tensão.

Fig. 4.6

Tipos de fraturas. De Shier, Butler, e Lewis. *Hole's Human Anatomy and Physiology*, © 1996. Reimpressa com autorização de The McGraw-Hill Companies, Inc.



po de um esquiador roda com relação a uma bota e a um esqui durante uma queda, as cargas de torção podem causar fratura espiralada da tibia. Nesses casos, um padrão combinado de sobrecarga de cisalhamento e de tensão produz falha com orientação oblíqua em relação ao eixo longitudinal do osso (62).

Por ser o osso mais forte para resistir à compressão do que resistir à tensão e ao cisalhamento, as fraturas traumáticas por compressão do osso (não havendo osteoporose) são raras. Entretanto, na vigência de cargas combinadas, uma fratura que resulta de carga de torção pode ser também impactada pela presença de uma carga compressiva. Na fratura impactada os lados opostos são comprimidos juntos. As fraturas que resultam em depressão dos fragmentos ósseos para dentro dos tecidos subjacentes são denominadas fraturas com afundamento.

Como os ossos de crianças contêm quantidades relativamente maiores de colágeno do que os ossos de adultos, eles são mais flexíveis e mais resistentes à fratura do que os ossos de adultos na vigência de cargas habituais. Conseqüentemente, as fraturas em galho verde, ou fraturas incompletas, são mais comuns em crianças do que em adultos (Figura 4.6). Uma fratura em galho verde é uma fratura incompleta causada por cargas de inclinação ou de torção.

As fraturas de estresse, também conhecidas como fraturas de fadiga, resultam de forças de baixa magnitude suportadas em bases repetidas. Qualquer aumento na magnitude ou na freqüência da sobrecarga óssea produz reação de estresse, que pode consistir em dano microscópico (31). O osso responde ao dano microscópico pela remodelagem: primeiro os osteoclastos reabsorvem o tecido lesado; a seguir, os osteoblastos depositam osso novo no local. Quando não há tempo para completar o processo de reparo antes de ocorrer dano microscópico adicional, a condição pode progredir para fratura de estresse. As fraturas de estresse começam como uma pequena interrupção na continuidade das camadas externas do osso cortical, mas podem piorar com o passar do tempo, resultando eventualmente em fratura cortical completa.

Em corredores, grupo particularmente propenso às fraturas de estresse, cerca de 50% das fraturas ocorrem na tibia e aproximadamente 20% acometem os metatar-

impactada

fragmentos mantidos juntos por uma carga compressiva

fratura de estresse

fratura que resulta de cargas repetidas com magnitude relativamente baixa

reação de estresse

patologia óssea progressiva associada a cargas repetidas



A radiografia mostra uma fratura de estresse na extremidade distal da fíbula. Cortesia: Lester Cohn, MD.

sos, tendo sido relatadas, também, fraturas do colo do fêmur e do púbis (38,55). Aumentos na duração ou na intensidade do treinamento, que não proporcionam tempo suficiente para que possa ocorrer remodelagem óssea, são as principais causas. Outros fatores que predisõem os corredores para fraturas de estresse incluem fadiga muscular e alterações bruscas tanto na superfície onde é realizada a corrida quanto na direção da corrida (55).

Lesões Epifisárias

Cerca de 10% das lesões esqueléticas agudas (traumáticas) em crianças e adolescentes acometem a epífise (52). Lesões epifisárias incluem as da placa epifisária cartilaginosa, da cartilagem articular e da apófise. As apófises são locais de inserções tendinosas no osso, onde o formato dos ossos é influenciado pelas cargas tensivas a que esses locais estão sujeitos. As epífises dos ossos longos são denominadas epífises de pressão e as apófises são denominadas epífises de tração, em conformidade com os tipos de cargas fisiológicas presentes. Tanto as cargas agudas quanto as repetitivas podem lesar a placa de crescimento, resultando potencialmente em fechamento prematuro da junção epifisária e em encerramento do crescimento ósseo.

Outra forma de lesão epifisária, a osteocondrose, envolve a interrupção do suprimento sanguíneo para uma epífise, com necrose tecidual associada e potencial deformação da epífise. A causa dessa condição não está elucidada. A osteocondrose ocorre mais comumente entre três e dez anos de idade, sendo mais prevalente em meninos que em meninas (75).

A osteocondrose de uma apófise, conhecida como apofisite, está associada freqüentemente com avulsões traumáticas. Os locais comuns de apofisite são o calcâneo e o tubérculo tibial na área de inserção do tendão patelar, onde o distúrbio recebe as designações, respectivamente, de doença de Sever e de doença de Osgood-Schlatter.

As lesões de uma placa epifisária podem encerrar precocemente o crescimento ósseo.

RESUMO

O osso é um tecido vivo importante e dinâmico. Suas funções mecânicas consistem em sustentar e proteger outros tecidos corporais e em agir como um sistema de alavancas rígidas que podem ser manipuladas pelos músculos inseridos.

A força do osso e a resistência à fratura dependem de sua composição material e de sua organização estrutural. Os minerais contribuem para a dureza e a resistência compressiva de um osso, e o colágeno proporciona sua flexibilidade e força tensiva. O osso cortical é mais rígido e mais resistente que o trabecular, e este último possui maior capacidade de absorção dos choques.

O osso é um tecido muito dinâmico modelado e remodelado continuamente em conformidade com a lei de Wolff. Os ossos crescem em comprimento somente até o fechamento das placas epifisárias por ocasião da adolescência, porém modificam continuamente sua densidade e, em menor grau, seu tamanho e formato, graças às ações dos osteoblastos e dos osteoclastos.

A osteoporose, distúrbio caracterizado por perda excessiva de massa mineral óssea e de resistência, é bastante prevalente entre idosos. Acomete mulheres mais precoce e profundamente que os homens. Está presente também com frequência alarmante entre atletas jovens amenorréicas que adotam uma alimentação descontrolada. A causa da osteoporose continua desconhecida, porém essa condição pode ser aprimorada com frequência através de terapia hormonal, evitando-se hábitos negativos no estilo de vida e com um programa de exercícios regulares.

PROBLEMAS INTRODUTÓRIOS

1. Explicar porque os ossos do corpo humano são mais fortes para resistir à compressão que para resistir à tensão e ao cisalhamento.
2. No fêmur humano, o tecido ósseo é mais forte para resistir às forças compressivas, com aproximadamente metade da força para resistir às forças tensivas e apenas um quinto da força para resistir às forças de cisalhamento. Se uma força tensiva de 8.000 N é suficiente para produzir fratura, quanta força compressiva produzirá fratura? Quanta força de cisalhamento produzirá fratura? (Resposta: força compressiva = 16.000 N; força de cisalhamento = 3.200 N.)
3. Explicar porque a densidade óssea está relacionada ao peso corporal do indivíduo.
4. Classificar as seguintes atividades de acordo com seu efeito sobre o aumento da densidade óssea: correr, carregar mochila, nadar, pedalar, levantar pesos, jogar pólo ou tênis. Escrever um parágrafo proporcionando base lógica para sua classificação.
5. Por que o tecido ósseo é organizado diferentemente (osso cortical versus trabecular)?
6. Que tipos de fraturas são produzidas por compressão, tensão e cisalhamento, respectivamente?
7. Que tipos de fraturas são produzidas apenas por cargas combinadas? (Identificar os tipos de fraturas com suas cargas causais associadas.)
8. Cerca de 56% do peso corporal são sustentados pela quinta vértebra lombar. Quanto estresse está presente sobre a área superficial de 22 cm² dessa vértebra em um homem ereto pesando 756 N? (Admitindo-se que a superfície vertebral seja horizontal.) (Resposta: 19,2 N/cm².)
9. No Problema 8, quanto estresse total está presente sobre a quinta vértebra lombar se o indivíduo segura uma barra pesando 222 N equilibrada através de seus ombros? (Resposta: 29,3 N/cm².)
10. Por que os homens são menos propensos que as mulheres às fraturas por compressão vertebral?

PROBLEMAS ADICIONAIS

1. Elaborar hipóteses acerca da maneira ou das maneiras pelas quais cada um dos seguintes ossos suporta as cargas quando uma pessoa fica de pé na posição anatómica. Ser o mais específico possível ao identificar as partes dos ossos que recebem as cargas.
 - a. Fêmur
 - b. Tíbia
 - c. Escápula
 - d. Úmero
 - e. Terceira vértebra lombar
2. Esboçar um programa de exercícios de seis semanas que poderia ser usado com um grupo de pessoas idosas osteoporóticas que estejam deambulando.
3. Especular acerca dos exercícios ou de outras estratégias que poderiam ser utilizados em espaço externo para prevenir a perda de densidade mineral óssea em seres humanos.
4. Elaborar hipóteses acerca da capacidade do osso em resistir à compressão, à tensão e ao cisalhamento, em comparação com as mesmas propriedades na madeira, no aço e no plástico.
5. De que maneira os ossos de pássaros e peixes se adaptam aos seus métodos de locomoção?
6. Por que é importante corrigir os distúrbios alimentares?
7. Elaborar hipóteses capazes de explicar por que os homens são menos propensos à osteoporose que as mulheres.
8. Quando uma força de impacto é absorvida pelo pé, os tecidos moles nas articulações atuam diminuindo a quantidade de força transmitida para cima através do sistema esquelético. Se uma força de reação do solo de 1.875 N for reduzida em 15% pelos tecidos da articulação do tornozelo e em 45% pelos tecidos da articulação do joelho, quanta força será transmitida ao fêmur? (Resposta: 750 N.)
9. Quanta compressão é exercida sobre o rádio na articulação do cotovelo quando o bíceps braquial, orientado em um ângulo de 30° em relação ao rádio, exerce uma força de tração de 200 N? (Resposta: 173 N.)
10. Se os feixes anterior e posterior do deltóide se inserem ambos formando um ângulo de 60° com o úmero e cada músculo produz uma força de 100 N, quanta força estará agindo perpendicularmente ao úmero? (Resposta: 173,2 N.)

REFERÊNCIAS

1. Abbott TA 3d, Lawrence BJ, and Wallach S: Osteoporosis: the need for comprehensive treatment guidelines, *Clin Ther* 18:127, 1996.
2. Adrian MJ and Cooper JM: *Biomechanics of human movement*, Indianapolis, 1989, Benchmark Press, Inc.
3. Allen SH: Primary osteoporosis. Methods to combat bone loss that accompanies aging, *Postgrad Med* 93:43, 1993.
4. Anonymous: ACSM position stand on osteoporosis and exercise, *Med Sci Sports Exerc* 27:I, 1995.
5. Bachrach LK: Bone mineralization in childhood and adolescence, *Curr Opin Pediatr* 5:467, 1993.
6. Barlet JP, Coxam V, and Davicco MJ: Physical exercise and the skeleton, *Arch Physiol Biochem* 103:681, 1995.
7. Bass SL: The prepubertal years: a uniquely opportune stage of growth when the skeleton is most responsive to exercise? *Sports Med* 30:73, 2000.
8. Birkenhager-Frenkel DH et al: Age-related changes in cancellous bone structure, *Bone Mineral* 4:197, 1988.
9. Bloomfield SA: Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest, *Med Sci Sports Exerc* 29:197, 1997.
10. Blum M, Harris SS, Must A, Phillips SM, Rand WM, and Dawson-Hughes B: Weight and body mass index at menarche are associated with premenopausal bone mass, *Osteoporos Int* 12:588, 2001.
11. Bockman RS: Osteoporosis and its management in older women, *J Am Med Womens Assoc* 52:121, 1997.
12. Burger EH and Klein-Nulen J: Responses of bone cells to biomechanical forces in vitro, *Adv Dent Res* 13:93, 1999.
13. Carrié-Fässler AL and Bonjour JP: Osteoporosis as a pediatric problem, *Pediatr Clin North Am* 42:811, 1995.
14. Chow JWM: Role of nitric oxide and prostaglandins in the bone formation response to mechanical loading, *Exerc Sport Sci Rev* 28:185, 2000.
15. Collieran PN, Wilkerson MK, Bloomfield SA, Suva LJ, Turner RT, and Delp MD: Alterations in skeletal perfusion with simulated microgravity: a possible mechanism for bone remodeling, *J Appl Physiol* 89:4046, 2000.
16. Conlisk AJ and Galuska DA: Is caffeine associated with bone mineral density in young adult women?, *Prev Med* 31:562, 2000.
17. Cowin SC: Bone poroelasticity, *J Biomech* 32:217, 1999.
18. Creighton DL, Morgan AL, Boardley D, and Brolinson PG: Weight-bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes, *J Appl Physiol* 90:565, 2001.
19. Cromer B and Harel Z: Adolescents: at increased risk for osteoporosis?, *Clin Pediatr* 39:565, 2000.
20. Deal CL: Osteoporosis: prevention, diagnosis, and management, *Am J Med* 102:35S, 1997.
21. Ding M: Age variations in the properties of human tibial trabecular bone and cartilage, *Acta Orthop Scand Suppl* 292:1, 2000.
22. Drinkwater BL: Exercise and aging: the female masters athlete. In Puhl J, Brown CH, and Voy RL: *Sport science perspectives for women*, Champaign, III, 1987, Human Kinetics Publishers, Inc.
23. Ebeling PR, Ward JD, Yeung S, Poon C, Salehi N, Nicholson GC, and Kotowicz MA: Effects of calcitriol or calcium on bone mineral density, bone turnover, and fractures in men with primary osteoporosis: a two-year randomized, double blind, double placebo study, *J Clin Endocrinol Metab* 86:4098, 2001.
24. Fogelholm GM, Sievanen HT, Kukkonen-Harjula TK, and Pasanen ME: Bone mineral density during reduction, maintenance and regain of body weight in premenopausal, obese women, *Osteoporosis* 12:199, 2001.
25. Francois S, Benmalek A, Guaydier-Souquieres G, Sabatier JP, and Marcelli C: Heritability of bone mineral density, *Rev Rhum Engl Ed* 66:146, 1999.
26. Frankel VH and Nordin M: *Biomechanics of bone*. In Nordin M and Frankel VH: *Basic biomechanics of the musculoskeletal system* (3rd ed.), Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
27. Frost HM: Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm), *Bone* 20:385, 1997.
28. Frost HM: From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications, *Anat Rec* 262:398, 2001.
29. Fuchs RK, Bauer JJ, and Snow CM: Jumping improves hip and lumbar spine bone mass in prepubescent children: a randomized controlled trial, *J Bone Miner Res* 16:148, 2001.
30. Galuska DA and Sowers MR: Menstrual history and bone density in young women, *J Womens Health Gend Based Med* 8:647, 1999.
31. Gibson LJ: The mechanical behaviour of cancellous bone, *Biomech* 18:317, 1985.
32. Gromston SK and Zernicke RF: Exercise-related stress responses in bone, *J Appl Biomech* 9:2, 1993.
33. Haller E: Eating disorders. A review and update, *West J Med* 157:658, 1992.
34. Heinonen A, Sievanen H, Kannus P, Oja P, Pasanen M, Vuori I: High-impact exercise and bones of growing girls: a 9-month controlled trial, *Osteoporosis Int* 11:1010, 2000.
35. Hetland ML, Haarbo J, and Christiansen C: Running induces menstrual disturbances but bone mass is unaffected, except in amenorrhic women, *Am J Med* 95:53, 1993.
36. Hobart JA and Smucker DR: The female athlete triad, *Am Fam Physician* 61:3357, 2000.
37. Hopper JL and Seeman E: The bone density of female twins discordant for tobacco use, *New Eng J Med* 330:387, 1994.
38. Huiskes R, Ruimerman R, van Lenthe GH, and Janssen JD: Effects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone, *Nature* 405:704, 2000.
39. Hulkko A and Orava S: Stress fractures in athletes. *Int J Sports Med* 8:221, 1987.
40. Huuskonen J, Vaisanen SB, Kroger H, Jurvelin C, Bouchard C, Alhava E, and Rauramaa R: Determinants of bone mineral density in middle aged men: a population-based study, *Osteoporosis Int* 11:702, 2000.
41. Karlsson MK, Magnusson H, Karlsson C, and Seeman E: The duration of exercise as a regulator of bone mass, *Bone* 28:128, 2001.
42. Keaveny TM, Morgan EF, Niebur GL, and Yeh OC: Biomechanics of trabecular bone, *Ann Rev Biomed Eng* 3:307, 2001.
43. Kelley GA, Kelley KS, and Tran ZV: Exercise and bone mineral density in men: a meta analysis, *J Appl Physiol* 88:1730, 2000.
44. Kenny AM and Prestwood KM: Osteoporosis. Pathogenesis, diagnosis, and treatment in older adults: *Rheum Dis Clin North Am* 26:569, 2000.
45. Khan K, McKay HA, Haapasalo H, Bennell KL, Forwood MR, Kannus P, Wark JD: Does childhood and adolescence provide a unique opportunity for exercise to strengthen the skeleton? *J Sci Med Sport* 3:150, 2000.
46. Kontulainen S, Kannus P, Haapasalo H, Sievanen H, Pasanen M, Heinonen A, Oja P, and Vuori I: Good maintenance of exercise-induced bone gain with decreased training of female tennis and squash players: a prospective 5-year follow-up study of young and old starters and controls, *J Bone Miner Res* 16:202, 2001.
47. Krolner B and Pors Nielsen S: Bone mineral content of the lumbar spine in normal and osteoporotic women: cross-sectional and longitudinal studies, *Clin Sci* 62:329, 1982.
48. LeBlanc AD, Evans HJ, Schneider VS, Wendt RE 3rd, Hedrick TD: Changes in intervertebral disc cross-sectional area with bed rest and space flight, *Spine* 19:812, 1994.
49. LeBlanc AD et al: Bone mineral loss and recovery after 17 weeks of bed rest, *J Bone Miner Res* 8:843, 1990.
50. Lips P: Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis, *Am J Med* 103:3S, 1997.
51. Loomer PM: The impact of microgravity on bone metabolism in vitro and in vivo, *Crit Rev Oral Biol Med* 12:252, 2001.

52. MacIntyre NJ, Adachi JD, and Webber CE: Gender differences in normal age-dependent patterns of radial bone structure and density: a cross-sectional study using peripheral quantitative computed tomography, *J Clin Densitom* 2:163, 1999.
53. Maffulli N: Intensive training in young athletes. The orthopaedic surgeon's viewpoint, *Sports Med* 9:229, 1990.
54. Marchigiano G: Osteoporosis: primary prevention and intervention strategies for women at risk, *Home Care Provid* 2:76, 1997.
55. Marie P: Growth factors and bone formation in osteoporosis: roles for IGF-I and TGF-beta, *Rev Rhum Engl Ed* 64:44, 1997.
56. Matheson GO et al: Stress fractures in athletes: a study of 320 cases, *Am J Sports Med* 15:46, 1987.
57. Maugars YM, Berthelot JM, Forestier R, Mammari N, Lalonde S, Venisse JL, and Prost AM: Follow-up of bone mineral density in 27 cases of anorexia nervosa, *Eur J Endocrinol* 135:591, 1996.
58. McCarthy I, Goodship A, Herzog R, Oganov V, Stussi E, and Vahlensieck M: Investigation of bone changes in microgravity during long and short duration space flight: comparison of techniques, *Eur J Clin Invest* 30:1044, 2000.
59. Mosekilde L: Age-related changes in bone mass, structure, and strength—effects of loading, *Z Rheumatol* 59 Suppl 1:1, 2000.
60. Mosekilde Li. and Mosekilde Le.: Iliac crest bone volume as a predictor for vertebral compressive strength, ash density, and trabecular bone volume in normal individuals, *Bone* 9:195, 1988.
61. Nguyen TV, Center JR, and Eisman JA: Osteoporosis in elderly men and women: effects of dietary calcium, physical activity, and body mass index, *J Bone Miner Res* 15:322, 2000.
62. Nilsson B and Westline N: Bone density in athletes, *Clin Orthop* 77:179, 1971.
63. Notelovitz M: Osteoporosis: screening, prevention, and management, *Fertil Steril* 59:707, 1993.
64. Pettersson U, Nordstrom P, and Lorentzon R: A comparison of bone mineral density and muscle strength in young male adults with different exercise level, *Calcif Tissue Int* 64:490, 1999.
65. Pirnay FM et al: Bone mineral content and physical activity, *Int J Sport Med* 8:331, 1987.
66. Prince R: The calcium controversy revisited: implications of new data, *Med J Aust* 159:404, 1993.
67. Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH, Thompson D, Daley M, Wasnich RD, McClung M, Hosking D, Yates AJ, Christiansen C: Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women, *J Bone Miner Res* 14:1622, 1999.
68. Recker RR: Osteoporosis, *Contemp Nutr* 8:1, 1983.
69. Recker RR, Davies KM, Henders SM, et al: Bone gain in young adult women, *JAMA* 268:2403, 1992.
70. Risser WL et al: Bone density in eumenorrheic female college athletes, *Med Sci Sports Exerc* 22:570, 1990.
71. Ross JA: Hypertrophy of the little finger, *Brit Med J* 2:987, 1950.
72. Ross PD: Clinical consequences of vertebral fractures, *Am J Med* 103:30S, 1997.
73. Ross PD: Osteoporosis: epidemiology and risk assessment, *J Nutr Health Aging* 2: 178, 1998.
74. Salamone LM, Cauley JA, Black DM, Simkin-Silverman L, Lang W, Gregg E, Palermo L, Epstein RS, Kuller LH, and Wing R: Effect of a lifestyle intervention on bone mineral density in premenopausal women: a randomized trial, *Am J Clin Nutr* 70:97, 1999.
75. Salter RB: *Textbook of disorders and injuries of the musculoskeletal system* (2nd ed.), Baltimore, 1983, Williams & Wilkins.
76. Skolnick AA: Medical news and perspectives: 'female athlete triad' risk for women, *JAMA* 270:921, 1993.
77. Smit TH, Huyghe JM, and Burger EH: The mechanical regulation of BMU-coupling by fluid flow, *J Biomech* 34 (Suppl 1):S31, 2001.
78. Snow-Harter C and Marcus R: Exercise, bone mineral density, and osteoporosis, *Exerc Sport Sci Rev* 19:351, 1991.
79. Sowers MF: Lower peak bone mass and its decline, *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 14:317, 2000.
80. Sowers M: Epidemiology of calcium and vitamin D in bone loss, *J Nutr* 123 (2 Suppl):413, 1993.
81. Stein MS, Thomas CDL, Feik SA, Wark, JD and Clement JG: Bone size and mechanics at the femoral diaphysis across age and sex, *J Biomech* 31:1101, 1998.
82. Stewart AD and Hannan J: Total and regional bone density in male runners, cyclists, and controls, *Med Sci Sports Exerc* 32:1373, 2000.
83. Taaffe DR, Cauley JA, Danielson M, Nevitt MC, Lang TF, Bauer DC, and Harris TB: Race and sex effects on the association between muscle strength, soft tissue, and bone mineral density in healthy elders: the Health, Aging, and Body Composition Study, *J Bone Miner Res* 16:1343, 2001.
84. Tanno M, Horiuchi T, Nakajima I, Maeda S, Igarashi M, and Yamada H: Age-related changes in cortical and trabecular bone mineral status. A quantitative CT study in lumbar vertebrae, *Acta Radiol* 42:15, 2001.
85. Turner RT: Physiology of a microgravity environment invited review: what do we know about the effects of spaceflight on bone? *J Appl Physiol* 89:840, 2000.
86. Ulrich CM, Georgiou CC, Gillis DE, and Snow CM: Lifetime physical activity is associated with bone mineral density in premenopausal women, *J Womens Health* 8:365, 1999.
87. Uusi-Rasi K, Sievanen H, Pasanen M, Oja P, and Vuori I: Maintenance of body weight, physical activity and calcium intake helps preserve bone mass in elderly women, *Osteoporosis Int* 12:373, 2001.
88. Valdimarsson O, Kristinsson JO, Stefansson SO, Valdimarsson S, and Sigurdsson G: Lean mass and physical activity as predictors of bone mineral density in 16–20-year old women, *J Intern Med* 245:489, 1999.
89. Vedi D, Purdie DW, Ballard P, Bord S, Cooper AC, and Compston JE: Bone remodeling and structure in postmenopausal women treated with long-term, high-dose estrogen therapy, *Osteoporosis Int* 10:52, 1999.
90. Warren MP and Shantha S: The female athlete, *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 14:37, 2000.
91. Warren MP et al: Lack of bone accretion and amenorrhea: evidence for a relative osteopenia in weight-bearing bones, *J Clin Endocrinol Metab* 72:847, 1991.
92. Watson RC: Bone growth and physical activity. In Mazess RB, ed: *International conference on bone measurements*, DHEW Pub No NIH 75-683, Washington, DC, 1973.
93. Wickman LA and Luna B: Locomotion while load-carrying in reduced gravities, *Aviat Space Environ Med* 67:940, 1996.
94. Wohl GR, Boyd SK, Judex S, and Zernicke RF: Functional adaptation of bone to exercise and injury, *J Sci Med Sport* 3:313, 2000.
95. Wolff JD: *Das geretz der transformation der knochen*, Berlin, 1892, Hirschwald.

LEITURAS COMENTADAS

- Frankel VH and Nordin M: Biomechanics of bone. In Nordin M and Frankel VH: *Basic biomechanics of the musculoskeletal system* (3rd ed.), Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.
Concisely describes the mechanical properties of bones, the loading conditions to which bone is subjected, and some of the factors affecting bone strength and stiffness.
- Frost HM: From Wolff's law to the Utah paradigm: insights about bone physiology and its clinical applications, *Anat Rec* 262:398, 2001.
Reviews current thinking about the biology of bone quality and related clinical applications.

- Smith AD: The female athlete triad: causes, diagnosis, and treatment, *Phys Sportsmed* 24:7, 1996.
Presents current information related to causes, diagnosis, and treatment of the female athlete triad in a readable, easy-to-understand format.
- Turner RT: Physiology of a microgravity environment invited review: what do we know about the effects of spaceflight on bone? *J Appl Physiol* 89:840, 2000.
Reviews the scientific literature on the effects of spaceflight on bone.

PÁGINAS DA INTERNET CORRELATAS

- Alfred I. DuPont Institute, Department of Pediatric Orthopaedics
http://gait.aidi.udel.edu/res695/homepage/pd_ortho/orthhome.htm
Contains numerous case presentations with images, divided into clinical, gait lab, and pediatric sections.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons
<http://www.aaos.org>
Includes information for the public, as well as for orthopods, with links for current news, a library, and research.
- Clinical Orthopaedics and Related Research
<http://www.corronline.com>
The online version of Clinical Orthopaedics and Related Research contains peer-reviewed, original articles on general orthopaedics, specialty topics, the basic sciences and pathology report on the latest advances in current research and practice.
- Medscape Orthopaedics
<http://orthopedics.medscape.com/Home/Topics/orthopedics/orthopedics.html>
Orthopedic site that includes descriptions of courses, protocols, medical conferences, news, a bookstore, an on-line chat, an image gallery, an interactive exam room with orthopedic cases, and excellent links to other bone-related sites.
- Orthopaedic Research Laboratories
<http://orl-inc.com/>
Provides links to orthopedic biomechanics courses and research.
- Orthopaedic Research Society
<http://www.ors.org>
Provides information about the organization and access to the table of contents for past and current issues of the *Journal of Orthopaedic Research*.
- The American Orthopaedic Society for Sports Medicine
<http://www.sportsmed.org>
Contains resources related to orthopaedic sports medicine education and research, including patient and professional education materials and selected abstracts from *The American Journal of Sports Medicine*.
- Wheeless' Textbook of Orthopaedics
<http://www.medmedia.com/Welcome.html>
A comprehensive review of orthopaedics, with a search engine to locate topics related to fracture, joints, muscles, nerves, etc.
- World Ortho
<http://www.worldortho.com>
Includes links to online textbooks, case studies, core orthopedic topics, lecture notes, and quizzes.

TERMOS CHAVES

- alavanca** objeto relativamente rígido que pode rodar ao redor de um eixo pela aplicação de uma força
- amenorréia** interrupção das menstruações
- anisotrópico** que exhibe propriedades mecânicas diferentes em resposta a cargas provenientes de direções diferentes
- atrofia óssea** redução na massa óssea como resultado da predominância da atividade osteoclástica

- cartilagem articular** camada protetora de tecido conjuntivo resistente e flexível sobre as extremidades articuladas dos ossos longos
- deformação** quantidade de distorção dividida pelo comprimento original da estrutura ou pela orientação angular original da estrutura
- epífise** centro de crescimento de um osso que produz tecido ósseo novo como parte do processo normal de crescimento até fechar-se durante a adolescência ou no início da vida adulta
- esqueleto apendicular** ossos que compõem os apêndices corporais
- esqueleto axial** crânio, vértebras, esterno e costelas
- força compressiva** capacidade de resistir a uma força de compressão ou de esmagamento
- fratura** ruptura na continuidade de um osso
- fratura de estresse** fratura que resulta de sobrecargas repetidas com magnitude relativamente baixa
- hipertrofia óssea** aumento na massa óssea como resultado da predominância da atividade osteoblástica
- impactados** mantidos juntos por uma carga compressiva
- osso cortical** tecido conjuntivo mineralizado e compacto com baixa porosidade, encontrado nas diáfises dos ossos longos
- osso trabecular** tecido conjuntivo mineralizado menos compacto com alta porosidade que é encontrado nas extremidades dos ossos longos e nas vértebras
- ossos curtos** pequenas estruturas esqueléticas cubiformes, incluindo os ossos do carpo e do tarso
- ossos irregulares** estruturas esqueléticas com formatos irregulares, como por exemplo o sacro
- ossos longos** estruturas esqueléticas que consistem em uma longa diáfise com extremidades bulbosas, como por exemplo o fêmur
- ossos planos** estruturas esqueléticas cujo formato é essencialmente plano, como por exemplo a escápula
- osteoblastos** células ósseas especializadas que produzem tecido ósseo novo
- osteoclastos** células ósseas especializadas que reabsorvem o tecido ósseo
- osteopenia** condição com densidade reduzida dos minerais ósseos que predispõe os indivíduos às fraturas
- osteoporose** distúrbio que consiste em uma redução na massa e na resistência dos ossos, resultando em uma ou mais fraturas
- periósteo** membrana com duas camadas que recobre o osso; os tendões dos músculos se inserem na camada externa, com a camada interna sendo um local de atividade osteoblástica
- poroso** que contém poros ou cavidades
- reação de estresse** patologia óssea progressiva associada a cargas repetidas
- resistência à tração (tensiva)** capacidade de resistir a uma força de tração ou de alongamento
- rigidez** relação entre estresse e tensão em um material submetido a uma determinada carga; isto é, o estresse dividido pela quantidade relativa de mudança no formato da estrutura