

Prevenção na infância da osteoporose

Maria Marlene de Souza Pires

Doutora em Medicina/Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP. Pós-graduação em Nutrologia pelo Instituto da Criança – FMUSP. Prof.^a. Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Coordenadora do Serviço de Metabologia e Nutrologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão. Membro / Secretária do DC de Suporte Nutricional.

A osteoporose é uma desordem esquelética caracterizada por baixa massa óssea (MO) e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, com consequente aumento da fragilidade óssea e suscetibilidade à fratura. O risco de fratura osteoporótica, em última análise, depende de dois fatores: a resistência mecânica do osso e as forças aplicadas a ele.

A MO (medida composta pelo tamanho do osso e da sua densidade mineral volumétrica) de um indivíduo depende do pico atingido durante e após o crescimento ósseo e a subsequente taxa de perda óssea que sofre influência genética, ambiental e do estilo de vida. A MO aumenta durante a infância e início da idade adulta para chegar a um pico máximo no início da idade adulta. O pico de massa óssea (PMO) é um dos principais determinantes e robusto preditor do risco de osteoporose, responsável por metade da variação na densidade mineral óssea (DMO) na velhice.

Diversos estudos longitudinais certificam o acompanhamento por meio da MO de crianças e adolescentes e modelos matemáticos propõem que, modificando-se, o PMO terá biologicamente efeitos relevantes na fragilidade do esqueleto na velhice. Essas evidências sugerem que o pico de massa óssea é herdado, mas os marcadores genéticos podem explicar somente pequena proporção da variação da MO individual.

Muitas linhas de evidência, incluindo dados de estudos epidemiológicos, clínico e experimental, indicam que os eventos de início da vida têm importante papel em influenciar mais tarde a suscetibilidade para determinadas doenças crônicas, como a osteoporose, no entanto, os mecanismos que desencadeiam essas respostas ainda não estão claros.

Dados recentes sugerem fortemente que os processos epigenéticos são responsáveis por tecido-específicos de expressão gênica durante a diferenciação e podem desempenhar papel fundamental nas respostas adaptativas a fatores nutricionais e ambientais durante a vida fetal e neonatal. Assim, mecanismos epigenéticos podem estar por trás dos processos de plasticidade de desenvolvimento. Portanto, a associação entre a reduzida taxa de crescimento fetal, baixo peso ao nascer e, posteriormente, risco de doença pode ser interpretada como refletindo as consequências a longo prazo da resposta adaptativa fetal.

Frente a essas pesquisas, ainda que a osteoporose seja uma doença do adulto, fica claro que ela já deva ser prevenida na gestação e monitorada, promovendo-se a saúde óssea durante toda infância e adolescência, uma vez que a DMO do adulto depende do PMO.

Ao pediatra cabe a orientação sobre a importância de hábitos de vida saudáveis em relação à nutrição e atividade física, com o objetivo de garantir que a criança e

o adolescente desenvolvam adequada MO (80% do PMO devem ser adquiridos entre o nascimento e adolescência), prevenindo agravos.

Tendo como premissa as evidências de que a trajetória de crescimento do esqueleto pode ser modificada, pelo menos temporariamente, por fatores ambientais como a nutrição e atividade física na infância, vários estudos têm indicado relação positiva entre a ingestão de cálcio na dieta e acúmulo mineral ósseo. Portanto, assegurar a ingestão adequada de cálcio e vitamina D, exposição ao sol e atividade física são importantes metas promotoras da saúde óssea.

Esses novos dados levaram o Instituto de Medicina (IOM – *Institute of Medicine*) a reavaliar as recomendações dietéticas existentes de cálcio e vitamina D. Nesse relatório de 2011, divulgado pela comissão do OIM, os valores de cálcio (Ca) para área pediátrica (RDA) são similares aos valores anteriores (AI – máximo de 200 mg/d para crianças até seis meses; 260 mg/d para crianças de 6-12 meses; 700 mg/d para crianças de um a três anos; 1.000 mg/d para crianças de quatro a oito anos de idade; 1.300 mg/d para crianças de nove a 18 anos). Para a vitamina D, a dose anterior recomendada era de 200 UI/d para todas as crianças e adolescentes. No entanto, tendo como base um relatório conjunto da Academia Americana de Pediatria - Comitê de Nutrição e da Sociedade Pediátrica Endocrinológica (SEP), recomenda-se ingestão de vitamina D de 400 UI/d para todas as crianças até um ano de idade e após essa idade 600 UI/dia.

Conclusão

A osteoporose é uma das principais causas de morbidade e mortalidade a partir de sua associação com fraturas. Evidência crescente de que o PMO é um importante contribuinte para a resistência óssea na idade adulta reforça a importância dos múltiplos fatores que influenciam o acúmulo de massa mineral óssea durante a infância e adolescência. Entre esses fatores, tem-se a hereditariedade, sexo, dieta, atividade física, sistema endócrino, além dos fatores de risco como sedentarismo, cigarro, álcool

e erro alimentar. Além desses fatores modificáveis durante a infância, as evidências acumuladas têm mostrado que processos epigenéticos são importantes mecanismos que sustentam a plasticidade do desenvolvimento. Portanto, fatores ambientais, incluindo o estresse materno e o estado nutricional, são conhecidos por afetar a longo prazo a programação metabólica durante o desenvolvimento embrionário e fetal, embora o mecanismo exato pelo qual as influências ambientais são transmitidos para o embrião não seja claro. Frente a esses fatos, torna-se evidente a importância da ação do pediatra, inclusive no período pré-natal.

No futuro próximo, quando forem validados esses marcadores epigenéticos, eles podem ser usados para fornecer ferramentas de avaliação de risco e desenvolver novas intervenções de saúde pública com as quais se possa identificar precocemente indivíduos com alto risco futuro.

REFERÊNCIAS

1. Holroyd C, Harvey N, Dennison E, Cooper C. Epigenetic influences in the developmental origins of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 16:71-5, 2011.
2. Cooper C, Westlake S, Harvey N *et al.* (2006) Review: developmental origins of osteoporotic fracture. *Osteoporosis Int* 17:337-347
3. Ubbenhorst A, Striebich S, Lang F, Lang UE. Exploring the relationship between vitamin D and basic personality traits. *Psychopharmacology (Berl)*. 2011 Jun;215(4):733-7.
4. Lapillonne A. Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. *Med Hypotheses*. 2010 Jan;74(1):71-5.
5. Eyles D, Burne T, McGrath J. Vitamin D in fetal brain development. *Semin Cell Dev Biol*. 2011.
6. Hernandez CJ, Beaupre GS, Carter DR (2003) A theoretical analysis of the relative influences of peak BMD, age-related bone loss and menopause on the development of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 14 (10):843-847.
7. Cooper C, Eriksson JG, Forsen T *et al.* (2001) Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture later in life: a longitudinal study. *Osteoporosis Int* 12:623-629.
8. Steven A. Abrams. Dietary Guidelines for Calcium and Vitamin D: A New Era. *Pediatrics* 2011;127:566-568.