



**INSTITUTO POLITÉCNICO
DE SAÚDE DO NORTE**

ESCOLA SUPERIOR DE SAÚDE DO VALE DO AVE

Joana Alexandra Souto Freitas

A importância da cinética cardiopulmonar na avaliação do risco cardiovascular com o envelhecimento.

Tese de Mestrado

Mestrado de Técnicas cardiológicas

Trabalho efetuado sob orientação do

Doutor Jaime Milheiro CMEP

Junho de 2013

Aos meus pais um exemplo de força e dedicação bases da minha educação, que semearam e cuidaram com atenção e carinho no meu crescimento pessoal e profissional, em particular à minha mãe que sempre se mostrou disponível para cuidar do meu filho Pedro, quando eu não podia estar presente. Sem o vosso apoio seria impossível ultrapassar todos os obstáculos encontrados pelo caminho, e a todos os demais familiares e amigos, pelo carinho.

Ao meu marido, Manuel Cardoso, acima de tudo, pelo inestimável apoio familiar que preencheu nos momentos em que pensei em desistir deste trabalho, e pela paciência e compreensão reveladas ao longo deste tempo.

Agradecimentos

Embora esta dissertação tenha um caráter individual, não seria possível a sua realização sem a contribuição de algumas pessoas. Por essa razão, este espaço é dedicado àqueles que me deram o seu apoio para que esta dissertação fosse realizada. A todos desejo expressar os meus sinceros agradecimentos.

Gostaria de destacar o papel desempenhado neste trajeto pelo Dr. Jaime Milheiro, meu orientador, pela competência científica e acompanhamento do trabalho, pela disponibilidade e generosidade reveladas ao longo deste trabalho, assim como pelas críticas, correções e sugestões relevantes feitas durante a orientação.

A todos os funcionários da Clínica Médica do Exercício do Porto (CMEP), pela forma carinhosa como fui recebida, pela disponibilidade manifestada e pelo incansável acompanhamento, ao laboratório de análises clínicas Dr. Luís Marinho pela sua disponibilidade e autorização imediata para que fosse possível levar a bom porto este trabalho.

Durante o desenvolvimento do trabalho foram-me dadas provas de amizade por colegas que muito me procuraram ajudar e valorizar, e aos quais muito devo: à Catarina Silva pela sua paciência quando a dedicação falhava, as suas palavras de incentivo que minimizavam os problemas que se iam sucedendo ao longo deste trabalho.

E a todos aqueles que direta e indiretamente auxiliaram o desenvolvimento deste projeto, aqueles que nos inspiram e fazem sempre querer continuar e melhorar.

*“O êxito não se consegue
só com qualidades especiais.
É sobretudo um trabalho de constância,
de método e de organização.”*

(J. P. Sergent)

Objetivos

As doenças cardiovasculares no nosso país são responsáveis por 40% dos óbitos e principal causa de incapacidade. O envelhecimento está fortemente associado as doenças cardíacas e neoplásicas malignas.

O presente trabalho centra-se na identificação dos fatores de risco cardiovasculares associados ao envelhecimento, e de certa forma provar que o envelhecimento pode ser um processo natural e saudável, com uma diminuição das complicações associadas às modificações características do avançar da idade, promovendo alterações de estilos de vida, como a prática de exercício físico e a aquisição de uma dieta alimentar mais equilibrada, e com isto aumentar os anos de vida com qualidade de vida.

Metodologia

Este trabalho baseou-se na recolha de dados clínicos, como prova de esforço cardiopulmonar e análises clínicas laboratoriais, a amostra é constituída por 49 elementos, 16 do sexo feminino e 33 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 40 anos e os 70 anos, todos eles pacientes da Clínica Médica do Exercício do Porto e do Laboratório de Análises Clínicas Dr. Luís Martinho. Os dados deste estudo foram recolhidos entre 2 de Julho de 2012 e 31 de Outubro de 2012.

Resultados e conclusões

Para uma mais fácil abordagem dos dados clínicos os indivíduos foram divididos em 3 grupos, o primeiro grupo (sedentário – até 3 horas de treino, por semana) apresentou maiores índices de massa corporal e peso.

O segundo grupo (moderado – entre 3 e 6 horas semanais de treino), manifestou índices elevados, em comparação com os restantes grupos, na maioria dos índices avaliados na prova de esforço cardiopulmonar, PCR, e homocisteína.

Finalmente, o terceiro grupo (Bem Treinado – mais de 6 horas de treino semanal), é constituído pelos elementos da amostra com maiores índices de VO² max previsto, limiar de anaerobiose, Vitamina D.

Como tal conclui-se que em comparação com os restantes grupos os elementos que praticam um desporto moderado, segundo grupo, apresentam índices elevados, de: PCR e de homocisteína, o que não é bom sinal, pois elevados valores destes índices é indicativo maior risco de doença coronária e cerebrovasculares.

Os que treinam mais de 6 horas, são constituídos pelos elementos da amostra com maiores valores de Vitamina D e menor valor de PCR, o que é um ótimo indicador e vai ao encontro dos resultados esperados.

Concluimos que os elementos que praticam mais desporto apresentam um VO_2^{\max} relativo de 41,54 ml/min/kg o que é quase o dobro dos elementários com um estilo de vida sedentário.

Palavras-chave: **Envelhecimento, exercício físico, fatores de risco cardiovasculares e VO_2^{\max} .**

Objectives

Cardiovascular diseases in our country are responsible for 40% of deaths and the leading cause of disability. The aging is strongly associated with heart disease and malignant neoplastic. This paper focuses on the identification of cardiovascular risk factors associated with aging, and somehow prove that aging can be a natural and healthy process, with a decrease complications associated with changes characteristics of age, promoting changes lifestyles such as physical activity and the acquisition of a more balanced diet, and thus increase the years of life with quality of life.

Methodology

This work was based on the collection of clinical data, such as cardiopulmonary exercise testing and clinical laboratory, the sample consists of 49 elements, 16 female and 33 male, aged between 40 and 70 years , all patients of the Medical Clinic of the exercise of Porto and the Clinical Laboratory Dr. Louis Martin. Data for this study were collected between July 2, 2012 and October 31, 2012.

Results and conclusions

For an easier approach of clinical subjects were divided into 3 groups, the first group (sedentary - up to 3 hours of training per week) had higher body mass index and weight. The second group (moderate - between 3 and 6 hours a week of training), expressed high levels compared with the other groups in most indices evaluated in cardiopulmonary exercise test, PCR, and homocysteine. Finally, the third group (Well Trained - over 6 hours of weekly training), consists of the elements of the sample with higher VO_2 max predicted, anaerobic threshold and Vitamin D. Therefore it is concluded that compared to the other groups who practice the elements of a sport moderate, second group have high levels of: PCR and homocysteine the signal is not good, because high values of these ratios is indicative of higher risk coronary artery and cerebrovascular disease.

Those who train more than 6 hours, are constituted by the elements of the sample with higher Vitamin D and a lower value PCR, which is a great indicator and meets the expected results. We conclude that the elements that practice more sport

present a VO^2 max relative to 41.54 ml / min / kg which is almost double the elements with a sedentary lifestyle.

Keywords: Aging, exercise, cardiovascular risk factors and VO^2 max.

Dedicatória	i
Agradecimentos	ii
Resumo	iv
Abstract	vi
Índice	viii
Lista de figuras	x
Lista de tabelas	xi
Lista de abreviaturas	xii

Introdução

Anatomia cardiovascular	1
Doenças cardiovasculares	2
Aterosclerose	5
Fatores de risco cardiovasculares	7
Parâmetros bioquímicos	9
Parâmetros cardiopulmonares	10

Material e métodos

Desenho de investigação	15
Objetivo do estudo	15
Amostra	15
Procedimento e recolha de dados	16
Crítérios de seleção	16
Variáveis	17
Análise de dados	17

Resultados	18
Discussão	24
Conclusão	28
Referências bibliográficas	29

Lista de figuras

Figura 1 - Anatomia do Coração	1
Figura 2 - Radicais livres, Antioxidantes e Ferro	6
Figura 3 - Sistema de transporte de oxigênio, fatores limitantes do VO ² máximo	11

Lista de tabelas

Tabela 1 - Concentrações de referência de níveis plasmáticos de homocisteína	9
Tabela 2 - Concentrações de referência de níveis plasmáticos de Vitamina D3 25-OH	10
Tabela 3 - Influência da idade em mudanças relacionadas com sistema respiratório ao exercício pesado	13
Tabela 4 - Medidas de estatística descritiva relativa às variáveis em estudo, por Género	19
Tabela 5 - Medidas de estatística descritiva relativa às variáveis em estudo, por horas de treino	21
Tabela 6 - Coeficiente de correlação Pearson	22
Tabela 7 – Correlações significativas entre as variáveis Idade e Provas de Esforço / Análises Clínicas	23

AIT – Acidente Isquémico Transitório
ATP – Adenosina Trifosfato
AVC – Acidente Vascular Cerebral
CO₂ – Dióxido de Carbono
EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio
FC – Frequência Cardíaca
IL1 β – Interleucina 1 Beta
IL6 – Interleucina 6
NO – Oxido Nítrico
O₂ – Oxigênio
PaCO₂ – Pressão Alveolar de Dióxido de Carbono
PaO₂ – Pressão Alveolar de Oxigênio
PC – Fosfocreatina
PCR – Proteína C Reativa
PO₂ – Pressão de Oxigênio
SNC – Sistema Nervoso Central
sVCAM-1 – Expressão da Célula Vascular de Adesão da Molécula-1
TLC – Capacidade Vital Forçada
TNF – Fator de Necrose Tumoral
VA/QC – Ventilação /Perfusão
VC – Volume Corrente
VCO₂ – Consumo de Dióxido de Carbono
VD – Espaço Morto
Vit D3 25-OH – Vitamina D3 Hidroxicolecalciferol
VO₂ – Consumo de Oxigênio
VO₂max – Consumo Máximo de Oxigênio
VT/VC – Capacidade Vital /Volume Corrente

Anatomia cardiovascular

O coração de um adulto é do tamanho de uma mão fechada e em forma de um cone grosso, é dividido em quatro cavidades, duas aurículas e dois ventrículos, sendo estes divididos por válvulas auriculoventriculares, mitral e tricúspide, como está demonstrado na figura 1. Do ventrículo direito sai a artéria pulmonar que vai levar sangue para ser oxigenado nos pulmões. A artéria aorta sai do ventrículo esquerdo, artéria de grande calibre que vai alimentar todo o nosso organismo com sangue já oxigenado vindo dos pulmões. (Guyton & Hall, 1997)(Seeley, Stephens, & Tate, 1997).

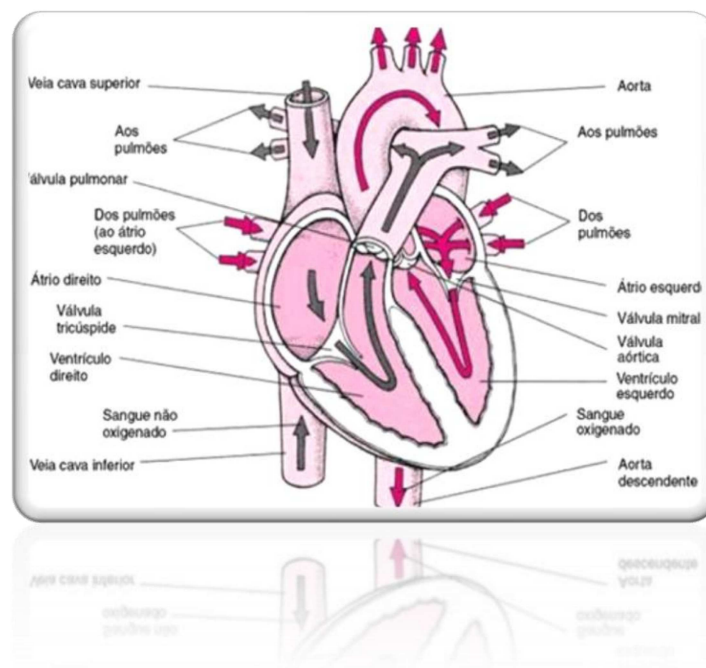


Figura 1: Anatomia do Coração Blogue Da nutrição. Recuperado 5 de Julho, 2012,

<http://nutrip1.blogspot.pt/2011/05/anatomia-do-coracao.html>

Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares em Portugal representam cerca de 40% dos óbitos, sendo a principal causa de morte e de incapacidades no nosso país. Este fenómeno não acontece só nos países desenvolvidos, cada vez mais estas doenças são relatadas nos países em vias de desenvolvimento e mesmo nos países menos desenvolvidos. Estas doenças crescem em todo mundo e em todos os estratos socioeconômicos. Diz o estudo Epic-Norfolk que algumas, mas nem todas as diferenças socioeconómicas, relativamente as doenças cardiovasculares, podem explicar a existência de fatores de risco clássicos e estilos de vida potencialmente modificáveis. Este estudo relata também que os fatores de risco para as doenças cardiovasculares depois dos 65 anos parecem estar mais associados as classes sociais mais baixas. (Mc Fadden, Luben, Wareham, Bingham, & Khaw, 2008).

Estima-se que em 2015, a nível mundial, as doenças infectocontagiosas e as neoplásicas sejam ultrapassadas pelas doenças cardiovasculares. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010) (Carvalho e Silva, 2000)(Giannini, Forti, & Diament, 2000).

Transições demográficas, educacionais, nutricionais e epidemiológicas estão na génese das doenças cardiovasculares, iniciou-se no século passado, prossegue nos dias de hoje e certamente continuarão nas próximas décadas se nada for feito para travar este flagelo.

Existem inúmeros estudos sobre as doenças cardiovasculares associadas aos fatores de risco, particularmente relacionados com os adultos e jovens adultos. Com o aumento da esperança média de vida torna-se cada vez mais importante abordar estas doenças e liga-las aos mais velhos, estudar o envelhecimento juntamente com a sua progressão e as manifestações dos fatores de risco torna-se primordial.

O envelhecimento é uma fase de vida comum a todos os povos, quer sejam desenvolvidos ou em desenvolvimento, este fenómeno deve-se à diminuição da taxa de mortalidade infantil, diminuição da natalidade, um aumento da esperança média de vida e à melhoria das condições de saúde. É entre as décadas de 2010 e 2030 que a população idosa tende a aumentar, pois será quando a geração do *baby boom* estará a alcançar os seus 65 anos. (Giannini, Forti, & Diament, 2000)(Gallo, Busby, Rabins, Silliaman, & Murphy, 2001).

O envelhecimento e o aumento da esperança média de vida estão associados a um aumento das doenças cardiovasculares e neoplásicas malignas. O aumento das morbidades e das mortalidades pelas cardiopatias não se constatou na mesma proporção em todos os países industrializados, muito pelo contrário, os países do norte da Europa têm uma maior mortalidade por doença isquémica cardíaca que os países do sul, como a França e Itália. Tal acontecimento levou a estratificação de uma série de fatores de risco, que são hoje em dia bastante conhecidos e estudados como tabagismo, as dislipidemias, a hipertensão, a diabetes mellitus e a obesidade. (Giannini, Forti, & Diament, 2000).

Neste contexto serão abordados os fatores de risco cardiovasculares já conhecidos e amplamente estudados e investigados, com novos fatores de risco recentemente abordados como é o caso da Proteína C Reativa (PCR), homocisteína e vitamina D3. Estes novos fatores de risco veem acelerar o processo de conhecimento da propensão que cada indivíduo tem de sofrer um evento cardiovascular como o Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) ou um Acidente Vascular Cerebral (AVC).

A solução para estes problemas de saúde e sociais, numa fase inicial, passa pela prevenção primária, com a doença já estabelecida a prevenção secundária pois tem um papel essencial e uma enorme importância para uma melhor qualidade de vida destes pacientes. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010).

A prevenção primária das doenças cardiovasculares incide na identificação e no manejo dos fatores de risco de modo a alterar o desenvolvimento de lesões ateroscleróticas, da prevenção secundária faz parte à intervenção nos eventos recorrentes em indivíduos com doença estabelecida no sentido de modificar evolução das lesões ateroscleróticas e os índices de morbimortalidades. (O'Rourke, et al., 2002).

É conhecido que as doenças cardiovasculares estão associadas e altas taxas de mortalidade e de morbidades. É primordial mudar o rumo desta tendência. Dada a natureza multifatorial destas doenças, heterogeneidade social, cultural, econômica e educacional não é fácil encontrar apenas uma única medida eficaz no combate a este flagelo e aplicá-las de igual modo a todas as regiões geográficas e económicas. Neste sentido é possível aplicar três medidas. Em primeiro lugar é possível aplicar medidas de saúde pública abrangendo toda a população, incluindo vigilância, campanhas de educação, prevenção e de sensibilização dos diversos fatores de risco, nomeadamente em escolas e em instituições de solidariedade social, tendo como público alvo crianças e idosos. Existem vários exemplos de intervenção de saúde pública, como por exemplo,

as campanhas contra o tabagismo, sensibilização dos problemas da obesidade e do sedentarismo incentivando as diversas faixas etárias para a importância da atividade física, entre outras campanhas. Em segundo lugar o objetivo é identificar os grupos de maior risco e aplicar estes conceitos preventivos de baixo custo, exemplo destas abordagens é o tratamento da hipercolesterolemia e da hipertensão arterial. Na terceira medida é aplicado um tratamento mais agressivo e mais caro para os casos agudos e crônicos. A prevenção secundária tem nesta fase uma elevada importância nos casos em que a doença é clinicamente manifesta. Estas três estratégias são aplicadas principalmente nos países desenvolvidos com abundantes recursos financeiros e uma boa assistência à saúde. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010)(Giannini, Forti, & Diament, 2000).

A seleção dos doentes e as intervenções a serem aplicadas fazem parte da prevenção primária. A estratificação do risco nos doentes selecionados é o primeiro passo a tomar. A palavra-chave da estratificação do risco para a intervenção médica é o risco absoluto, quer isto dizer, a probabilidade de desenvolver doença cardíaca num determinado período de tempo. O risco absoluto pode ser dividido em três, baixo intermédio e elevado, o indivíduo de baixo risco apenas tem de seguir à risca as recomendações do seu médico de família na promoção de hábitos de vida saudável de maneira a prevenir as doenças cardíacas. Os doentes de risco intermédio necessitam de uma terapêutica mais eficaz e segura, onde o médico tem um papel importantíssimo de aplicar um tratamento com uma boa relação custo/eficácia. Os doentes de risco elevados já requerem um tratamento mais agressivo no combate ao risco maior. (O'Rourke, et al., 2002)

A prevenção primária e secundária têm demasiada importância para a saúde pública, tendo em conta as elevadíssimas taxas de doenças cardiovasculares, evitar-se-iam algumas das suas consequências, EAM e AVC, poupariam milhares de vidas, impediria sofrimento e reduzia custos no atendimento à saúde. Estas medidas têm impacto indiretamente sobre outras doenças, como é o caso da doença arterial coronária, hipertensão, diabetes, depressão, cancro e doenças crónicas, entre outras. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010).

O plano nacional de saúde entre 2004 e 2010 identificou como principais causas de morte e de morbilidade em Portugal as doenças cardiovasculares, como o AVC e o EAM, sendo prioritário haver um programa específico para estas doenças, onde nasceram as vias verdes do EAM e do AVC. Em 2007 a coordenação nacional para as

doenças cardiovasculares como principais estratégias no combate a estas doenças, implementou as Vias Verdes do EAM e do AVC, e três anos depois, foi notável os resultados positivos e os ganhos de saúde com estas medidas. (Ferreira & Machado, 2010).

Aterosclerose

A aterosclerose é uma doença dinâmica progressiva e também uma doença vascular inflamatória crônica, caracteriza-se pela combinação de disfunção endotelial e inflamação ocorrida dentro do vaso arterial. No local da inflamação dá-se início a uma adesão de leucócitos às células endoteliais através das citocinas inflamatórias, uma condição caracterizada pela expressão de célula vascular de adesão da molécula-1 (sVCAM-1) e de p-selectina, que favoreçam a fixação de monócitos circulantes para o endotélio e sua migração e diferenciação vascular na camada íntima-média. O aumento da espessura da íntima-média arterial tem como consequência a migração persistente e diferenciação celular em camadas vasculares subendoteliais, que é considerado um marcador altamente sensível de progressão da aterosclerose, este processo demonstrou desempenhar um papel crucial na iniciação da formação da aterosclerose. (Yip, et al., 2005) (Rueda-Clausen, et al., 2009).

Suspeita-se que a principal causa de disfunção endotelial, pois é documentado em indivíduos com fatores de risco cardiovasculares, incluindo dislipidemia, seja a reduzida disponibilidade do óxido nítrico (NO), resultante da síntese de uma diminuída e / ou uma degradação acelerada por espécies reativas de oxigênio (O²). A PCR é um marcador inflamatório bem conhecido e referido em diversos estudos, onde é demonstrado ser um independente preditor de eventos cardiovasculares no futuro, tanto em indivíduos de alto risco como em indivíduos aparentemente saudáveis. Além disso, o aumento de citocinas na circulação tem também sido associado com eventos cardiovasculares, incluindo interleucina-1 beta (IL-1 β), interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF). Contudo, ainda não está bem claro o cálculo da função endotelial e a função dos marcadores inflamatórios em resultado da progressão e gravidade da doença aterosclerótica. (Pischon, et al., 2008),(Rueda-Clausen, et al., 2009).

Logo na primeira década de vida dá-se início à disfunção endotelial, com o aparecimento de células espumosas e estrias lipídicas (manchas amarelas) nas paredes das artérias, principalmente nas zonas de maior fricção, como por exemplo, nas bifurcações e em curvaturas das artérias. Supõe-se que as lesões começam a formar-se através de migração, para zonas mais sujeitas a choque de células espumosas macrofágicas, de onde resultam lesões mínimas, mas de um modo crónico. Uma pequena fenda na camada de células endoteliais é suficiente para facilitar a adesão de plaquetas ao sub-endotélio, a proliferação de células musculares lisas, migração de células espumosas, depósito local de gorduras e colagénio. As plaquetas libertam fatores vasoconstritores como o tromboxano A₂ e serotonina, importantes elementos nesta formação da placa aterosclerótica. Todo este processo na parede arterial engrossa com as placas ricas em lípidos, suscetíveis de calcificar e endurecer. A figura 2 ilustra bem a formação da placa aterosclerótica ao longo de várias décadas, a aterogénese. (Pádua, 2009)(Carvalho e Silva, 2000)

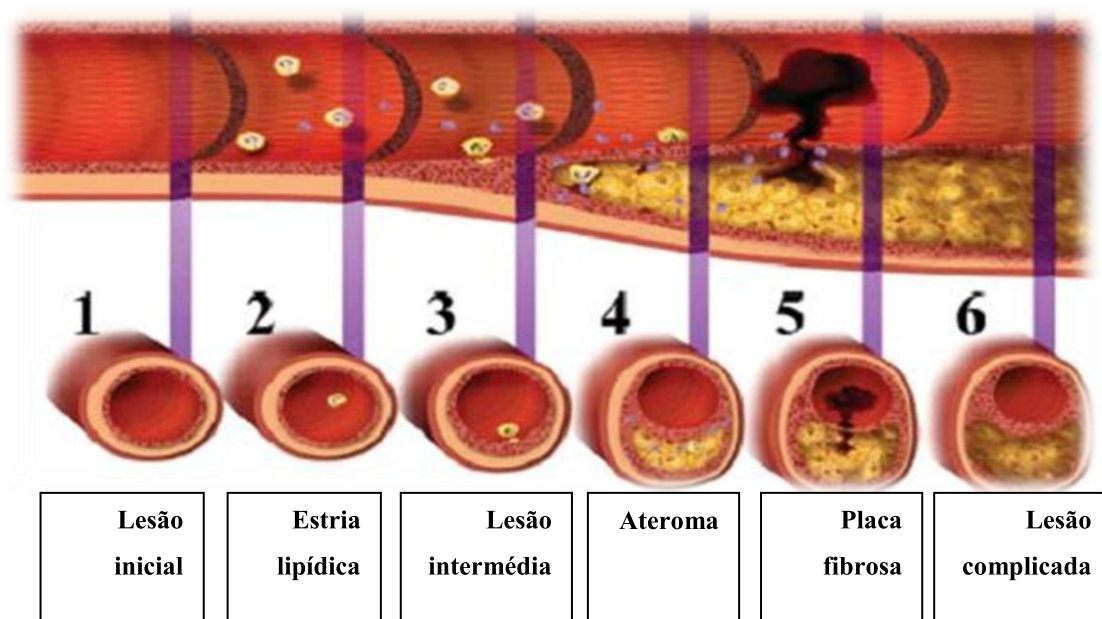


Figura 2: Radicais livres, Antioxidantes e Ferro, recuperado 7 de Julho, 2012, <http://radlivres2010-1.blogspot.pt/2010/07/aterosclerose-e-sua-relacao-com.html>

A American Heart Association desenvolveu um esquema, figura 2, para as lesões ateroscleróticas ocorridas ao longo da vida.

- A lesão tipo 1 ou lesão inicial representa a presença de células espumosas e macrófagos isolados;

- A lesão tipo 2 ou estria lipídica sugere uma acumulação intracelular de lipídios;
- A lesão tipo 3 ou lesão intermédia revela o aparecimento de pequenos depósitos de lipídios extracelulares;
- A lesão tipo 4 ou ateroma retrata o crescimento de um núcleo lipídico extracelular;
- A lesão tipo 5 ou placa fibrosa esquematiza o desenvolvimento de uma ou mais camadas fibróticas ou calcificadas;
- A lesão tipo 6 ou lesão complicada exemplifica defeitos ou roturas superficiais e /ou hemorrágicas intraplacas ou depósitos trombóticos.

Num processo normal as lesões evoluem do estágio 1 até ao 6, mas as lesões do tipo 4 podem passar diretamente a 6. Recentemente foi sugerido que as lesões do tipo 1,2 e 3 poderiam regredir na totalidade, as lesões do tipo 4, 5 e 6 evoluiriam para a lesão do tipo 7, predominantemente calcificadas ou até mesmo para lesões do tipo 8 nas quais os depósitos de colagénio substituiriam o conteúdo lipídico. (Carvalho e Silva, 2000)

A formação de placas ateroscleróticas tem como manifestações clínicas principais complicações o AVC, Acidente Isquémico Transitório (AIT), EAM, angina de peito estável e instável, morte súbita e a doença arterial periférica. (Pádua, 2009).

Fatores de risco Cardiovasculares

As doenças cardiovasculares são alegadamente causadas por um fator de risco ou a conjugação de vários, riscos estes que podem ser reversíveis com a sua diminuição ou suspensão, com tratamentos de correção das hiperlipidemias, hipertensão e diabetes. A prática de exercício físico regular demonstrou contribuir pra uma redução do peso em doentes que sofrem de obesidade. A falta de exercício físico moderado potencia o desenvolvimento de outros fatores de risco suscetíveis de provocarem doenças cardiovasculares, tais como a hipertensão arterial, a diabetes, hipercolesterolemia e a obesidade.(Carvalho e Silva, 2000)(Gallo, Busby, Rabins, Silliaman, & Murphy, 2001).

O estudo de Alice S Ryan tentou descrever os efeitos do exercício físico, tanto aeróbico como de resistência, na composição corporal e obesidade, também foi feita uma revisão de investigações sobre os efeitos do exercício físico no metabolismo da glicose e na sensibilidade à insulina em idosos. Adotar um estilo de vida onde a

atividade física entra deve ser realçado nos indivíduos com excesso de peso e obesidade com resistência à insulina a fim de reduzir o risco de eventos cardiovasculares nas populações mais velhas. A maioria dos estudos utilizam os modos de exercício tradicionais, tapete, correr ou bicicleta, mas outros exercícios como pilates e ioga devem ser investigados. Futuramente estudos de diferentes tipos de exercício físico, intensidade e duração do treino provocam garantidas mudanças na classificação da síndrome metabólica.(Ryan, 2010)

Uma dieta alimentar desequilibrada contribui para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Por um lado o excesso de sal, de gorduras, de álcool e de açúcares de absorção rápida na alimentação, e por outro lado a ausência de vegetais, legumes são o exemplo de maus hábitos alimentares. Este tipo de alimentação é um ótimo precursor no desenvolvimento de hipertensão arterial, diabetes, elevados níveis de colesterol e triglicerídeos. A tensão arterial alta quer a sistólica quer a diastólica está demonstrada através de evidências clínicas, epidemiológicas e experimentais ser um dos principais fatores de risco para a doença cardiovascular. A diabetes mellitus em particular a tipo 2, não insulino-dependentes, está em ascensão, é previsto que o número de diabéticos cresça de 194 milhões de adultos em 2003 para 333 milhões em 2025. É amplamente conhecida a associação causal do colesterol e triglicerídeos elevados com a doença cardiovascular. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010)

Grandes estudos relataram que elevados níveis de lípidos e o tabagismo são os dois principais fatores de risco para sofrer um EAM. Os níveis elevados de colesterol causam em todo o mundo 56 % da doença cardíaca isquémica e 18 % dos AVC's, provocando a 4.4 milhões de óbitos por ano. Por todos estes fatores é imperativo praticar uma alimentação saudável, esta deve ser variada e polifracionada, várias vezes ao dia. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010)

O tabagismo representa um comportamento de risco evitável e um dos mais importantes no que diz respeito ao processo aterogénico. Estima-se que um terço da população mundial adulta sejam fumadores, cerca de 1 bilião 200 mil de pessoas fumam entre as quais 200 milhões são mulheres. O tabaco causa cerca de 5 milhões de óbitos por ano, cerca de 10 mil mortes por dia, o que equivale a a uma morte a cada 8 segundos, caso esta tendência se mantenha é esperado que em 2030 este número suba para os 10 milhões de mortes a cada ano. O hábito de fumar diminui a esperança média de vida em cerca de 10 anos, e este fator de risco multiplica de 2 a 3 vezes o risco de AVC no homem. A cessação do hábito tabágico é sem dúvida a medida preventiva mais

importante para as doenças cardiovasculares. (Carvalho e Silva, 2000)(Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010)

Parâmetros bioquímicos

Vários estudos têm-se debruçado para descobrir a relação entre fatores de risco não lipídicos e a doença cardíaca coronária. Vários fatores de coagulação e de fibrinólise foram analisados, a PCR e a homocisteína revelaram afinidade com a doença. (Pádua, 2009).

Os níveis de PCR sugerem que concentrações inferiores a 1mg/L existe um baixo risco de desenvolver doença cardiovascular, valores entre 1 a 3 mg/L indiciam risco intermédio, níveis superiores a 3 mg/L indicam risco aumentado e níveis superiores a 10mg/l indicam outra doença inflamatória. O estudo de Mary Cushman et al estudou o risco de doença coronária que aumenta com o aumento de PCR. Em homens e mulher idosos, níveis elevados de PCR foram associados com um aumento de 10 vezes de doença coronária, independentemente da presença ou ausência de fator de risco cardíaco. Os níveis de PCR fornecem informações além da avaliação dos fatores de risco convencionais, especialmente em risco intermédio para homens e alto risco para mulheres segundo o score de Framingham. (Cushman, et al., 2005).

Uma concentração de homocisteína no plasma é conhecida como a hiperhomocisteinemia e como fator de risco em doenças neurológicas e cerebrovasculares como doença de Alzheimer, demências, doença de Parkinson, epilepsias e doenças cerebrovasculares.

Risco cardiovascular	Concentrações de referência
Normal	5 – 15 μmol
Moderado	16 – 30 μmol
Intermédio	31 – 100 μmol
Severo	>100 μmol

Tabela 1 concentrações de referência de níveis plasmáticos de homocisteína

A avaliação de vitamina D3 25 hidroxicolecalciferol (25-OH) é realizada para compreender os valores nutricionais de cada indivíduo. Valores diminuídos desta vitamina estão associados a insuficiência de dietética de vitamina D3, doença hepática, má absorção, obesidade, exposição ao sol inadequada e síndrome nefrótica. Valores aumentados são indicadores de intoxicação por vitamina D.(Carvalho e Silva, 2000)

Concentrações de referência	
Deficiência	$\leq 20,0$ ng/ml
Insuficiência	20,0 a 29,9 ng/ml
Suficiência	$\geq 30,0$ ng/ml
Intoxicação	≥ 100 ng/ml

Tabela 2 Concentrações de referência de níveis plasmáticos de Vitamina D3 25-OH

Parâmetros cardiopulmonares

O ser humano passa mais de metade do seu tempo em movimento, parte destas atividades requer um acréscimo de necessidades energéticas que representam em carga aos sistemas neuromuscular e cardiorrespiratório. Existe uma estreita relação entre estes dois sistemas e a capacidade de produzir trabalho, ou podemos definir como energia. Os movimentos humanos manifestam-se por transformação de energia química em mecânica. A fibra muscular alimenta-se de adenosina trifosfato (ATP), e esta pode ser fornecida através de três vias químicas:

1. Sistema do ATP-PC (fosfocreatina)— O desdobramento destas moléculas liberta grandes quantidades de energia, mas só podem ser armazenadas em pequenas quantidades nos músculos e esgotam-se rapidamente quando o trabalho muscular dura mais de 10 segundos, por exemplo, uma corrida de 100 metros.
 2. Sistema do ácido láctico ou anaeróbio
 3. Sistema oxidativo ou aeróbico
- } Estes dois sistemas são mais complexos, envolvendo o desdobramento dos alimentos por uma série de reações químicas. O glicogênio armazenado no fígado é transformado na fibra muscular em

ácido pirúvico, formando duas moléculas de ATP. No músculo o ácido pirúvico é transformado em ácido láctico quando a quantidade de O_2 é insuficiente, daí a fadiga muscular. O sistema de ácido láctico é usado para esforços de grande intensidade e com duração de um a três minutos, como é o caso das corridas de 400 metros, já o sistema oxidativo é utilizado para exercícios com duração superior a 5 minutos, são exemplo as corridas de fundo. (Couto & Reis Ferreira, 2004)

Para todos estes sistemas trabalharem na perfeição é necessário que o transporte de O_2 ocorra da melhor maneira através da conjugação do sistema cardiocirculatório e o respiratório. Em repouso o consumo de O_2 (VO_2) é de 250 ml/min e pode aumentar para 3 l/min. Este aumento do VO_2 em exercício é assegurado pela ventilação e pelo débito cardíaco, e também por melhor extração do O_2 para os tecidos. A determinada altura do exercício o VO_2 estabiliza diz-se que o indivíduo atingiu a sua capacidade aeróbia máxima de trabalho muscular. Nesta fase o débito cardiocirculatório, circuito fechado, também estaciona e é este que limita o consumo de O_2 e não a ventilação, pois este é um circuito aberto. O limiar de anaerobiose pode definir-se como a potência de trabalho imediatamente antes do início do aumento não linear da ventilação e do consumo de dióxido de carbono (VCO_2) a figura 3 é esquematiza este processo na perfeição.

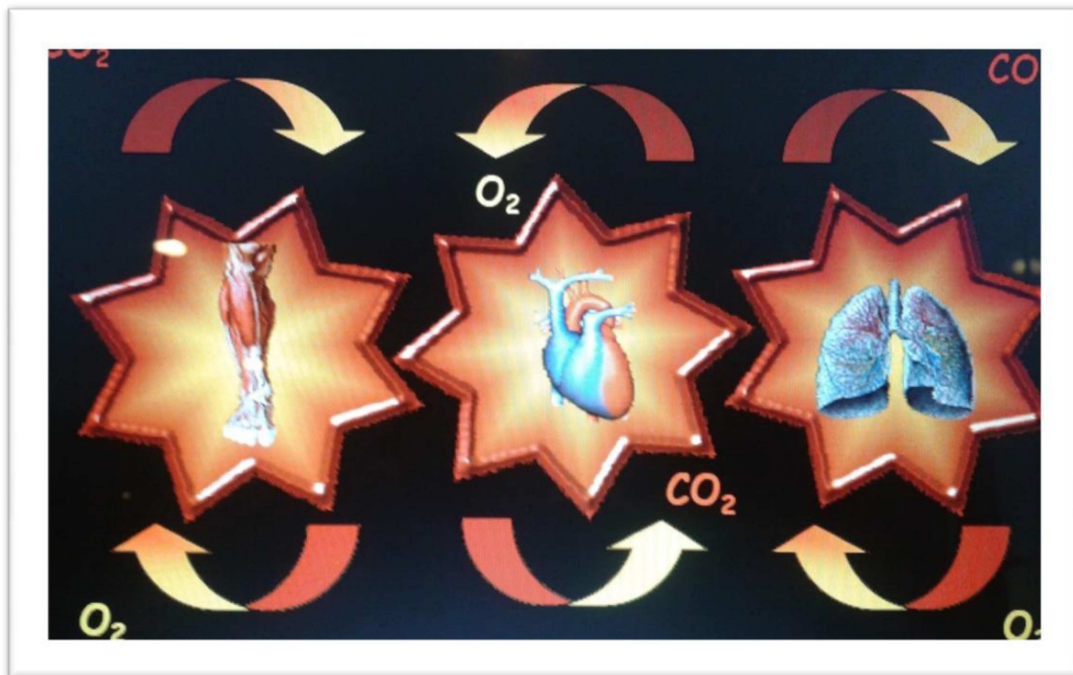


Figura 3 Sistema de transporte de oxigênio fatores limitantes do VO_2 máximo. Recuperado 7 de Outubro, 2012, <http://www.cemafe.com.br/AULA%20Consumo%20de%20%20e%20L.%20%20Capelli.pdf>

Como o avançar da idade alguns órgãos deixam de funcionar muito antes da morte, como os ovários e o timo, já outros, como os pulmões funcionam até aos últimos momentos de vida de uma pessoa. Contudo os pulmões vão sofrendo modificações na sua estrutura e função, apesar da sua principal função as trocas gasosas mantêm-se quase inalteráveis. Alterações morfológicas no sistema cardiovascular relacionadas com a idade referem-se a um espessamento da parede arterial, bem como um aumento difuso na espessura da parede do miocárdio. Em termos de função, isto leva a uma diminuição da contractilidade do miocárdio em sístole e a um atraso do relaxamento diastólico do miocárdio. Na parede arterial, há uma deficiência de elasticidade da parede. (M., A., HW, & J, 2002)(Weisman & Zeballos, 2002).

A força dos músculos respiratórios com o envelhecimento diminui consideravelmente. Nesta fase da vida não parece ser a diminuição da força muscular responsável pela alteração dos volumes estáticos, mas sim modificações da força de retração elástica do pulmão e do tórax, esta retração elástica é reforçada por uma maior rigidez torácica nas idades avançadas. Entre a terceira a oitava década a massa muscular esquelética periférica diminui como resultado de uma redução do tamanho e do número de fibras musculares com uma perda de 30-40% mais proporcional sobre as fibras tipo IIb altamente glicolíticas.(M., A., HW, & J, 2002)

Envelhecimento resulta em uma queda progressiva da capacidade vital e fluxos máximos expiratórios, numa taxa que pode acelerar nos anos mais avançados da vida. Além disso, há uma redução aparente do volume de sangue capilar pulmonar, um aumento gradual da pressão pulmonar vascular, e uma distribuição alterada de ventilação à medida que progride o envelhecimento. Estas alterações resultam de uma redução na reserva ventilatória e, em teoria, torna os adultos mais velhos mais suscetíveis a anormalidades nas trocas gasosas durante o exercício. No entanto, o adulto mais velho saudável é geralmente capaz de manter uma adequada ventilação alveolar para manter a oxigenação arterial e reduzir os níveis de dióxido de carbono arterial, mesmo durante o exercício pesado.(Couto & Reis Ferreira, 2004).

A perda de células “pacemaker” cardíaco é de cerca de 90% a partir de segunda a oitava década leva a uma redução da variabilidade da frequência cardíaca (FC) e a uma diminuição da frequência cardíaca máxima durante o exercício físico exaustivo. Hemodinamicamente essas mudanças resultaram num declínio contínuo do débito cardíaco máximo, bem como a capacidade máxima de transporte de O².(M., A., HW, & J, 2002).

A tabela 3 resume as mudanças no pulmão e função da parede torácica, das trocas gasosas e controle ventilatório com o envelhecimento e o impacto dessas mudanças relacionadas à idade na resposta ao exercício no adulto mais velho, ativo e saudável.

Mudança de base	Resultado	Resposta ao exercício em idosos
<i>Mecânica pulmonar</i>		
↓ Retração elástica	↓ Volumes pulmonares (TLC, VC)	↑ Limitação do fluxo expiratório
↑ Rigidez da parede torácica		Alterada a regulação de volume pulmonar expiratório final
↓ Força muscular respiratória		
↓ Espaço intervertebral	↓ Taxas de fluxos de geração de pressão	↓ Reserva de pressão expiratória e inspiratória
		↑ VT/VC
		↑ Trabalho e custos de respiração de oxigênio
		Competição do fluxo de sangue entre os músculos locomotores e os respiratórios
<i>Trocas gasosas/ hemodinâmica</i>		
↓ Retração elástica (não uniforme)	↓ Volume de sangue capilar pulmonar	↑ Espaço morto ventilatório
↑ Diâmetro do duto alveolar		↑ Ventilação para manter PO ₂ alveolar
↓ Septos alveolares	↓ Área de superfície	
↑ Rigidez artérias e capilares pulmonares	↑ VA / QC	PO ₂ alveolar mantidos dentro de 5 mmHg valores de repouso
Disfunção diastólica	↑ Pressões pulmonares	A diferença PO ₂ alveolar para arterial ↑ o triplo
<i>Controle ventilatório</i>		
↓ Integração das informações sensoriais no SNC	↓ Resposta ao estímulo químico e mecânico	Ventilação responde geralmente de forma adequada para manter a PaO ₂ em valores próximos dos de repouso e para ↓ abaixo dos valores de repouso
↓ Sensibilidade percentual a cargas de inspiração e expiração		
↓ débito neuromuscular inspiratório		

Tabela 3- Influência da idade em mudanças relacionadas com sistema respiratório ao exercício pesado; Vt/VC (capacidade vital /volume corrente); TLC (capacidade vital forçada); VA / QC (ventilação/perfusão); SNC (sistema nervoso central); PO₂ (pressão de oxigênio); PaO₂ (pressão alveolar de oxigênio); PaCO₂ (pressão alveolar de dióxido de carbono)(Weisman & Zeballos, 2002)

A capacidade ventilatória depende principalmente da capacidade metabólica (quantificado por meio de medições de consumo de O₂, VO₂, ou a produção de dióxido de carbono (CO₂), VCO₂), mas também sobre a ventilação do espaço morto (VD) e

regulação de níveis de CO₂ arterial (PaCO₂). Muitos estudos têm avaliado as alterações no consumo máximo de oxigênio (VO₂max) com o envelhecimento e demonstram uma diminuição de cerca de 0,8% a cada ano entre os 30-35 idade e atribuem este declínio a um débito cardíaco reduzido, apesar de uma perda de massa muscular e na alterada função mitocondrial. (Weisman & Zeballos, 2002).

As mudanças nas relações de ventilação/perfusão (VA / QC), área de superfície reduzida para a difusão, um enrijecimento da vasculatura pulmonar e de ventilação de VD aumentado teoricamente limitam as adaptações disponíveis para manter a homeóstase nas trocas gasosas nos idosos. Curiosamente, estudos recentes têm sugerido de que o declínio da função pulmonar com o envelhecimento pode acelerar além da idade de 50-60 anos e que este declínio da função não é modificado pela atividade física habitual, nem pela capacidade aeróbica. Assim, na idade avançada, a perda de capacidade pode começar a limitar as atividades de o dia a dia especialmente nos idosos, tornando o processo de envelhecimento cada vez mais incapacitante, deste modo o exercício físico tem um importante papel de adiar e melhorar o envelhecimento. (Couto & Reis Ferreira, 2004).

Ao longo dos anos têm surgido inúmeras informações sobre o papel do exercício físico na prevenção e na reversão da fragilidade e do declínio fisiológico no idoso. É de esperar que muitos mais conhecimentos sobre o benefício do exercício e da atividade física regular sejam aplicados na saúde dos idosos. Estes próximos anos serão o palco dos avanços na área da nutrição, de exercício físico e de medidas terapêuticas que retardem o envelhecimento de um modo saudável e principalmente com ganhos de qualidade de vida, que antigamente não era possível. (Gallo, Busby, Rabins, Silliaman, & Murphy, 2001).

Desenho de investigação

Este estudo é retrospectivo, na medida em que os dados foram recolhidos através de processos clínicos já existentes na Clínica Médica do Exercício do Porto (CMEP) e no Laboratório Médico de Análises Clínicas Dr. Luís Martinho.

Objetivo de estudo

Este estudo tem como finalidade verificar se o treino, a prática de exercício físico, influencia ou não o envelhecimento através de diversos parâmetros da prova de esforço e das análises clínicas e dos dados antropométricos. Para uma mais fácil elaboração do trabalho foram formalizadas algumas questões de investigação:

- Será que a prática de desporto previne as doenças associadas ao envelhecimento?
- Qual o grupo que apresenta melhor performance física?
- Será que a sociedade fica mais sedentária com a idade?
- Quem é que apresenta maiores índices de PCR?
- Qual a resposta do treino nos biomarcadores e na resposta cardiopulmonar?
- Quais as diferenças entre o género masculino e o feminino?

Amostra

A amostra é constituída por 49 elementos, 16 do sexo feminino e 33 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 40 anos e os 70 anos, todos eles pacientes da CMEP e do Laboratório Médico de Análises Clínicas Dr. Luís Martinho. Todos os elementos constituintes deste estudo assinaram um consentimento escrito.

Procedimento e recolha de dados

Os dados deste estudo foram recolhidos entre 2 de Julho de 2012 e 31 de Outubro de 2012.

As provas de esforço foram realizadas e recolhidas na CMEP, através dos aparelhos Excalibur Sport with Pedal Force Measurement (bicicleta); Valiant Rehab with Control Unit (tapete); MetaLyzer 3B (sistema de respiração por respiração); metasoft the core of córtex sistem (software); The Lode Ergometry Manager (LEM): (software). Todos os dados foram consentidos pelo Dr. Jaime Milheiro, de forma a realizar este estudo.

As análises clínicas foram recolhidas no Laboratório Médico de Análises Clínicas Dr. Luís Martinho. Todos os dados foram consentidos pelo Dr. Luís Martinho, de forma a realizar este estudo.

Neste estudo foi utilizado o protocolo de rampa. Este protocolo é caracterizado por incrementos de potência de 3 minutos ou mais em cada patamar. As potências podem variar consoante a capacidade de cada indivíduo, 5 W/min para indivíduos com doença respiratória, 10-20 W/min está indicado para indivíduos sedentários, 20-25 W/min é mais citado para indivíduos treinados e/ou doença leve e de 30-50 W/min para indivíduos bem treinados e saudáveis. Finalmente segue-se um período de recuperação de 10 minutos no máximo, durante os quais o paciente pedala sem carga.

Critérios de seleção

Foram incluídos neste estudo todos os pacientes que tinham realizado prova de esforço cardiopulmonar, análises clínicas laboratoriais e que tivessem idade igual ou superior a 40 anos.

Deste estudo foram excluídos pacientes que mesmo com prova de esforço cardiopulmonar e análises clínicas realizadas tivessem menos de 40 anos de idade.

Variáveis

As variáveis independentes do estudo são os dados antropométricos nomeadamente a altura; peso; idade; sexo; índice de massa corporal; peso de massa magra; % body fat e horas de treino.

As variáveis dependentes são os dados obtidos na prova de esforço cardiopulmonar como o VO^2 max absoluto; VO^2 max relativo %; VO^2 max previsto; pulso de O^2 max; pulso de O^2 max previsto; limiar de anaerobiose real %; limiar de anaerobiose previsto. Nas análises clínicas laboratoriais são PCR; homocisteína e a vitamina D.

Análise de dados

Os dados foram analisados através do programa informático SPSS 20 (“Statistical Package for the Social Science”), no qual o nível de significância na análise comparativa e correlacional é de 0,05.

Resultados

Para a análise comparativa e correlacional, utilizámos as variáveis Género e Horas de Treino.

Na tabela 4, observamos as principais medidas de estatística descritiva para as variáveis relacionadas com a Prova de Esforço Cardiopulmonar e com as Análises Clínicas.

Variáveis	Género	Estatística Descritiva	
		Média	Desvio Padrão
Idade (anos)	Feminino	52,50	16,26
	Masculino	46,18	4,6
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	Feminino	23,70	,141
	Masculino	25,16	1,185
Peso (kg)	Feminino	61,10	2,97
	Masculino	76,45	15,439
Altura (cm)	Feminino	160,50	3,536
	Masculino	174,00	7,430
Peso de Massa Magra (kg)	Feminino	22,30	7,071
	Masculino	35,65	4,653
% de Body Fat	Feminino	33,25	15,344
	Masculino	16,79	7,307
Horas de Treino	Feminino	2,00	1,414
	Masculino	2,09	,831
VO2 Máx Absoluto (ml/min)	Feminino	1355,92	792,61
	Masculino	3157,72	463,09
VO2 Máx Relativo (ml/min/kg)	Feminino	21,94	11,39
	Masculino	42,08	6,29
VO2 Máx Previsto (%)	Feminino	94,00	31,11
	Masculino	111,63	38,14

Pulso de O ² Máx (ml)	Feminino	8,35	4,179
	Masculino	18,78	2,249
Pulso de O ² Máx Previsto (ml)	Feminino	8,80	,989
	Masculino	15,909	2,120
Pulso de O ² Máx Previsto (%)	Feminino	93,00	36,769
	Masculino	118,63	19,719
Limiar de Anaerobiose real (%)	Feminino	75,00	2,828
	Masculino	68,00	8,234
Limiar de Anaerobiose previsto (%)	Feminino	69,50	20,506
	Masculino	84,72	20,149
PCR (mg/l)	Feminino	,11	,056
	Masculino	,55	,663
Homocisteína (mm/l)	Feminino	8,30	,367
	Masculino	12,31	3,532
Vitamina D3 (ng/ml)	Feminino	37,20	15,556
	Masculino	32,30	13,468

Tabela 4 – Medidas de estatística descritiva relativa às variáveis em estudo, por Género

Podemos concluir que a amostra é constituída por 49 elementos entre os 40 e os 70 anos de idade. Cerca de 32,7% são do género feminino e 67,3% do género masculino.

Enquanto os elementos do género feminino têm uma média de idades de 52,5 anos, treinam 2 horas por semana e possuem um índice de massa corporal médio de 23,7 kg/m², os elementos do género masculino têm uma média de 46,2 anos de idade, treinam igualmente em média 2 horas semanais, tendo um índice médio de massa corporal de 25,2 kg/m².

De destacar, na tabela 4, que os elementos do género feminino apresentaram maiores níveis de % body fat, limiar de anaerobiose real e Vitamina D3. Os elementos do género masculino manifestaram maiores índices de PCR e Homocisteína. O sexo masculino também apresenta maiores índices nos VO²e no pulso de O².

Na tabela 5, optou-se por utilizar a variável “Horas de Treino”, dividindo-a em 3 grupos. O primeiro que treina até 2 horas semanais, tendo sido denominado de *Sedentário*. Um segundo grupo constituído pelos elementos que afirmaram treinar entre

3 e 6 horas por semana, ao qual demos o nome de *Moderado* e um terceiro grupo, que denominamos de *Bem Treinado*, onde estão incluídos todos os elementos que referiram treinar mais de 6 horas semanais.

Variáveis	Horas de Treino	Estatística Descritiva	
		Média	Desvio Padrão
Idade (anos)	0-3h Sedentário	49,50	10,247
	3-6h Moderado	46,00	6,683
	+6h Bem treinado	46,20	3,962
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	0-3h Sedentário	26,38	6,000
	3-6h Moderado	25,10	,648
	+6h Bem treinado	23,66	2,837
Peso (kg)	0-3h Sedentário	77,38	26,262
	3-6h Moderado	75,18	4,890
	+6h Bem treinado	70,58	11,627
Altura (cm)	0-3h Sedentário	169,75	10,468
	3-6h Moderado	173,00	4,967
	+6h Bem treinado	172,80	10,521
Peso de Massa Magra (kg)	0-3h Sedentário	31,45	11,527
	3-6h Moderado	35,15	1,626
	+6h Bem treinado	34,06	5,749
Body Fat (%)	0-3h Sedentário	27,23	13,776
	3-6h Moderado	16,45	5,167
	+6h Bem treinado	15,30	7,327
VO ² Máx Absoluto (ml/min)	0-3h Sedentário	2319,08	1172,833
	3-6h Moderado	3376,29	260,030
	+6h Bem treinado	2933,08	647,990
VO ² Máx Relativo (ml/min/kg)	0-3h Sedentário	29,73	12,008
	3-6h Moderado	45,05	3,673
	+6h Bem treinado	41,54	7,377
VO ² Máx Previsto (%)	0-3h Sedentário	100,25	29,937
	3-6h Moderado	100,00	57,729
	+6h Bem treinado	123,00	20,892

Pulso de O ² Máx (ml)	0-3h Sedentário	14,497	6,581
	3-6h Moderado	19,23	2,519
	+6h Bem treinado	17,68	3,762
Pulso de O ² Máx Previsto (ml)	0-3h Sedentário	13,90	4,335
	3-6h Moderado	15,60	1,409
	+6h Bem treinado	14,92	3,976
Pulso de O ² Máx Previsto (%)	0-3h Sedentário	98,50	29,994
	3-6h Moderado	123,50	17,823
	+6h Bem treinado	120,60	17,082
Limiar de Anaerobiose real %	0-3h Sedentário	69,25	5,909
	3-6h Moderado	67,50	10,908
	+6h Bem treinado	70,20	8,526
Limiar de Anaerobiose previsto %	0-3h Sedentário	69,00	20,049
	3-6h Moderado	91,00	23,846
	+6h Bem treinado	86,20	14,788
PCR (mg/l)	0-3h Sedentário	,32	,292
	3-6h Moderado	,92	1,031
	+6h Bem treinado	,26	,204
Homocistéina (mm/l)	0-3h Sedentário	11,38	6,048
	3-6h Moderado	12,45	1,107
	+6h Bem treinado	11,35	2,981
Vitamina D3 (ng/dl)	0-3h Sedentário	33,13	13,878
	3-6h Moderado	27,15	11,766
	+6h Bem treinado	37,72	14,620

Tabela 5 – Medidas de estatística descritiva relativa às variáveis em estudo, por Horas de Treino

De acordo com a tabela 5, podemos verificar que tendo dividido a variável *Horas de Treino* em 3 grupos, o primeiro grupo (sedentário – até 3 horas de treino, por semana) apresentou maiores índices de massa corporal, peso, percentagem de body fat e menor índice de massa magra.

O segundo grupo (moderado – entre 3 e 6 horas semanais de treino), manifestou em comparação com os restantes grupos, índices elevados de PCR, e

Homocisteína, este grupo obteve também os maiores índices relativamente ao pulso de O² e aos VO².

Finalmente, o terceiro grupo (Bem Treinado – mais de 6 horas de treino semanal), é constituído pelos elementos da amostra com maiores índices de VO² max previsto, limiar de anaerobiose e Vitamina D, os valores de PCR revelaram neste grupo estarem mais diminuídos.

Para a análise correlacional foi utilizada a medida de associação de Pearson, conforme apresentada na tabela 5, dado que as variáveis tratadas são de natureza quantitativa.

Variáveis / Provas de Esforço	Análises clínicas		
	PCR	Homocisteína	Vitamina _D3
Idade	-,222		
IMC			
Peso			
Altura			
Peso M. Magra			
% Body Fat			
Horas Treino			
VO2 Máx Absoluto		<u>.424**</u>	
VO2 Máx Relativo			
VO2 Máx Previsto			
Pulso de O2 Máx			
Pulso O2 Máx Prev			
Pulso O2 Máx Prev			
Carga Máx			
Carga Máx Prev			
Limiar Anaerobiose			<u>.553**</u>
Limiar Anaerobiose Prev			

Tabela 6 – Coeficiente de Correlação de Pearson

Quando analisada a existência de correlação entre os índices das Provas de Esforço e os índices das variáveis independentes e das Análise Clínicas, verificou-se correlação entre alguns domínios, nomeadamente t.entre a idade e a PCR que faz sentido.

Com base na tabela 7, podemos concluir que não existe correlação estatisticamente significativa entre a Prova de Esforço e a Idade, pelo que não se poderá afirmar que existe evolução neste parâmetro com o aumento ou diminuição da idade ($\rho = -,002$, $n = 49$; $p > ,05$).

Relativamente á prova de esforço, podemos verificar na mesma tabela, que apenas existe correlação significativa entre a Idade e os VO²max relativo e o pulso de O² max e previsto, todas elas negativas, ou seja, os parâmetros vão diminuindo com a evolução da idade.

	IDADE		
	rho / r	n	p
Provas de Esforço	-,002	49	,989
VO2 Máx Relativo	-,513**	49	,000
Pulso O2 Máx	-,540**	49	,000
Pulso O2 Máx Prev	-,446**	49	,001

Tabela 7 – Correlações significativas entre as variáveis Idade e Provas de Esforço

- Correlação significativa ao nível de ,05 (Bilateral)
- ** Correlação significativa ao nível de ,01 (Bilateral)

Apesar de haver outros tipos de análises no estudo, optou-se por colocar na tabela apenas as estatisticamente significativas.

Utilizou-se o Coeficiente de Correlação de Spearman, para a correlação da idade com a prova e esforço.

Concluimos com este estudo, que quanto mais idade as pessoas apresentam, menos desporto praticam, sendo que os mais velhos chegam a ser sedentários, o que é preocupante, pois o envelhecimento e o aumento da expectativa de vida estão associados a um aumento das doenças cardíacas e neoplásicas malignas. Nos países industrializados existem diferentes realidades quando se fala das taxas morbilidades e das mortalidades pelas cardiopatias, os países do norte da Europa têm uma maior mortalidade por doença isquémica cardíaca que os países do sul como a França e Itália. Tal acontecimento levou a estratificação de uma série de fatores de risco, que são hoje em dia bastante conhecidos e estudados como tabagismo, as dislipidemias, hipertensão, diabetes de mellitus e obesidade. (Giannini, Forti, & Diamant, 2000).

No processo de envelhecimento há inúmeras alterações de diversa ordem, a nível respiratório há uma diminuição da capacidade vital e fluxos máximos expiratórios, uma taxa que pode acelerar com o avançar natural da idade. Além disso, há uma redução aparente do volume de sangue capilar pulmonar, um aumento gradual da pressão pulmonar vascular, e uma distribuição alterada de ventilação à medida que progride o envelhecimento. Estas alterações resultam de uma redução na reserva ventilatória e, em teoria, torna os adultos mais velhos cada vez mais suscetíveis a anormalidades nas trocas gasosas durante o exercício. No entanto, o adulto mais velho saudável é geralmente capaz de manter uma adequada ventilação alveolar para manter a oxigenação arterial e reduzir os níveis de dióxido de carbono arterial, mesmo durante o exercício pesado. (Couto & Reis Ferreira, 2004). A força dos músculos respiratórios com o envelhecimento diminui consideravelmente. Nesta fase da vida existe modificações da força de retração elástica do pulmão e do tórax, esta retração elástica é reforçada por uma maior rigidez torácica nas idades avançadas, pois antes pensava-se que ocorria uma diminuição da força muscular responsável pela alteração dos volumes estáticos.

Com este estudo foi possível concluir que os indivíduos que praticam mais horas de desporto por semana apresentam um índice de massa corporal ideal, e uma menor media em relação ao peso, assim como, as pessoas que praticam mais desporto apresentam maior peso de massa magra e menor índice massa corporal, o que vai de

encontro com Stephen D Anton ET AL identificaram que o programa de perda de peso aplicado a mulheres mais velhas obesas, de raça negra e caucasianas baseado no estilo de vida, onde a restrição calórica mais a atividade física moderada aeróbica e exercício de resistência produziu perdas de peso significativas e melhorou a função física mantendo a força muscular (Anton, et al., 2011).

Concluimos que os elementos que praticam mais desporto apresentam um VO^2 máximo relativo de 41,54 ml/min/kg quase o dobro dos elementários com um estilo de vida sedentário, o que vai de encontro com o que já tínhamos mencionado anteriormente, em que o VO^2 aumenta com a prática do exercício físico o que é relevante visto que o aumento do VO^2 em exercício é assegurado pela ventilação e pelo débito cardíaco, e também por melhor extração do O^2 para os tecidos. A determinada altura do exercício o VO^2 estabiliza diz-se que o indivíduo atingiu a sua capacidade aeróbia máxima de trabalho muscular. Nesta fase o débito cardiocirculatório, circuito fechado, também estaciona e é este que limita o consumo de O^2 e não a ventilação, pois este é um circuito aberto. O limiar de anaerobiose pode definir-se como a potência de trabalho imediatamente antes do início do aumento não linear da ventilação e do VCO^2 .

Conclui-se que os elementos que praticam um desporto moderado apresentam índices elevados, em comparação com os restantes grupos de PCR, Homocisteína, o que não bom sinal pois elevados valores destes índices é indicativo maior risco de doença coronária e cérebro vasculares.

Os que treinam mais de 6 horas, é constituído pelos elementos da amostra com maiores índices de Vitamina D3 e menor valor de PCR, o que é um ótimo indicador e vai ao encontro aos resultados esperados.

Porém os indivíduos com um estilo de vida sedentário apresentam maiores índices dos de todos os elementos que deterioram a saúde dos indivíduos. O que vai de encontro com o já referimos anteriormente no qual as doenças cardiovasculares são alegadamente causadas por um fator de risco ou a conjugação de vários, riscos estes que podem ser reversíveis com a sua diminuição ou suspensão, com tratamentos de correção das hiperlipidemias, hipertensão e diabetes.

A prática de exercício físico regular demonstrou contribuir pra uma redução do peso em doentes que sofrem de obesidade. A falta de exercício físico moderado potencia o desenvolvimento de outros fatores de risco suscetíveis de provocarem doenças cardiovasculares, tais como a hipertensão arterial, a diabetes,

hipercolesterolemia e a obesidade. (Carvalho e Silva, 2000) (Gallo, Busby, Rabins, Silliaman, & Murphy, 2001).

Concluimos que os homens apresentam um índice de massa corporal superior em comparação com as mulheres. Neste sentido, a sua percentagem de body fat também é muito superior. Contudo, a hora de treino dos dois grupos é a mesma. O que revela que o exercício físico não é suficiente para combater o excesso de massa gorda, no qual é importante realizar uma alimentação equilibrada, visto que está diretamente relacionada com a nossa massa corporal. O que vai de encontro com que menciona Varady, Bhutani, Klempel, e Kroeger, (2011) que compararam os efeitos da dieta alimentar versus a perda de peso com o exercício em relação ao tamanho das partículas de HDL e LDL em adultos obesos, nesta investigação pode-se concluir que uma dieta restrita é capaz de aumentar o tamanho das partículas de LDL, enquanto o treino de endurance é capaz de aumentar o tamanho das partículas de HDL, com uma perda de peso mínima. Contudo nenhuma destas intervenções é capaz de modificar os níveis de LDL e HDL.

Com este estudo podemos concluir que o género masculino apresenta os índices de homocisteína mais elevados em relação com o género feminino. O estudo de Mary Cushman et al estudaram o risco de doença coronária associado a um aumento de PCR. Em homens e mulher idosos, níveis elevados de PCR foram associados com um aumento de 10 vezes de doença coronária, independentemente da presença ou ausência de fator de risco cardíaco. Os níveis de PCR fornecem informações além da avaliação dos fatores de risco convencionais, especialmente em risco intermédio para homens e alto risco para mulheres segundo o score de Framingham.

Por todos estes fatores é imperativo praticar uma alimentação saudável, esta deve ser variada e polifracionada, várias vezes ao dia (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010). O sexo feminino também apresentou maiores níveis de vitamina D3.

É importante que se pratique regularmente exercício físico, acompanhado com uma boa dieta alimentar, não significa deixar de comer, mas sim reduzir no sal, gorduras e principalmente comer pouco e várias vezes ao longo do dia. As sociedades estão cada vez mais sedentárias e assimilado ao stress do dia-a-dia, pode-se tornar numa bomba relógio dia após dia. É importante que as pessoas cada vez mais cedo comecem a ter consciência que é crucial focarem-se não só no tratamento mas também na prevenção e modificações de estilos de vida, isto é, é relevante hoje fazermos pequenos esforços em adotar um estilo de vida mais saudável, para que no futuro as

consequências sejam positivas para o nosso organismo, principalmente para nosso coração, visto que as doenças cardiovasculares em Portugal representam cerca de 40% dos óbitos, sendo a principal causa de morte e de incapacidades no nosso país. Este fenómeno não acontece só nos países desenvolvidos, cada vez mais estas doenças são relatadas nos países em vias de desenvolvimento e mesmo nos países menos desenvolvidos. Estas doenças crescem em todo mundo e em todos os estratos socioeconômicos. Estima-se que em 2015, a nível mundial, as doenças infectocontagiosas e as neoplasias sejam ultrapassadas pelas doenças cardiovasculares. (Libby, Bonow, Mann, & Zipes, 2010) (Carvalho e Silva, 2000) (Giannini, Forti, & Diament, 2000).

Este estudo foi importante para perceber como o desporto influencia no envelhecimento assim como no desenvolver de doenças cardiovasculares associadas a velhice, contudo é importante no futuro associar os diferentes fatores que possibilitam o aparecimento destas doenças ou até mesmo que as previnam. No futuro seria importante fazer comparações em relação ao aparecimento de doenças com elemento que fumam ou não.

Também ao longo do estudo referiu-se muitas vezes sobre a alimentação saudável e a restrição calórica, o que se torna uma limitação deste estudo, visto que não nos focamos seriamente sobre esta variável, o que torna um ponto de partida para um próximo estudo.

Porém conclui-se que este estudo é importante para refletir sobre a atividade física e a prevenção de doenças no futuro, o que se torna importante pensarmos hoje na nossa saúde para que no futuro nos preocupemos em viver e aproveitar e não em curar e resolver os nossos erros do passado.

Com este estudo é possível concluir que transições demográficas, nutricionais e epidemiológicas estão na gênese das doenças cardiovasculares, iniciou-se no século passado, prossegue nos dias de hoje e certamente continuarão nas próximas décadas se nada for feito para travar este flagelo.

A esperança média de vida aumentou no século XX bem como as causas das doenças e mortes em todo o mundo. A causa mais comum de óbitos no mundo são as doenças cardiovasculares, certamente devido à industrialização e pelos estilos de vida adquiridos principalmente nos meios urbanos e grandes cidades, não discriminado raças, étnicas ou mesmo culturas. O desenvolvimento económico e urbano levou a uma mudança dos estilos de vida, uma maior ingestão de alimentos ricos em gorduras, diminuição da atividade física, promovendo a aterogênese. A solução para este problema, numa fase inicial, passa pela prevenção primária, com a doença já estabelecida a prevenção secundária tem um papel essencial e uma enorme importância para uma melhor qualidade de vida destes pacientes.

Como tal, envelhecer com um estilo de vida saudável, isto é, com a prática de exercício físico regular aliado a uma alimentação saudável ajuda a prevenir doença associados ao sistema cardiovascular. Com a idade o desenvolver de doenças torna-se cada vez mais presente, o que é crucial manter um ritmo de vida saudável, e contrariar o comum, isto é, contrariar o sedentarismo que aparece com a idade.

Por fim, este estudo foi importante para perceber e mais uma vez reforçar que é importante que a sociedade cada vez mais opte por estilo de vida saudável, e que o desporto e alimentação são a base para um futuro com saúde.

Referências bibliográficas

- Anton, D. S., Mnini, T. M., Milson, V. A., Dubyak, P., Cesari, M., Cheng, J., et al. (2011). Effects of a weight loss plus exercise program on physical function in overweight, older women: a randomized controlled trial. *Clinical interventions in Aging*, 141-149.
- Carvalho e Silva, J. M. (2000). *Colesterol, lipídios e doença vascular*. lidel.
- Coelho, V. G., Caetano, L. F., Júnior, R. D., Cordeiro, J. A., & Souza, D. R. (Julho de 2005). Perfil lipídico e factores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes de medicina. 85.
- Couto, A., & Reis Ferreira, J. M. (2004). *Estudo Funcional Respiratório*. Lisboa: LIDEL.
- Cushman, M., Arnold, A. M., Psaty, M. B., Manolio, T. A., Kuller, L. H., Burke, G. L., et al. (2005). C-Reactive protein and the 10-years Incidence Of Coronary Heart Disease in Older Men and Women : The Cardiovascular Health study. *Circulation, Journal of the American Heart Association*, 25-31.
- Ferreira, R. C., & Machado, M. C. (2010). *Vias Verdes coronárias e do acidente vascular cerebral indicadores de actividade*. Lisboa: Coordenação nacional para as doenças cardiovasculares, alto comissário da saúde.
- Frienden, T. R., Jaffe, H. W., Stephens, J. W., Thacker, S. B., & Zaza, S. (16 de September de 2011). School Health Guidelines to Promote Healthy Eating and Physical Actiity. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 60, 1-77.
- Gallo, J. J., Busby, J., Rabins, P. V., Silliaman, R. A., & Murphy, J. B. (2001). *Reichel Assistência ao idoso, Aspectos clínicos do envelhecimento* (5ª edição ed.). Guanabara Coogan.
- Giannini, S. D., Forti, N., & Diament, J. (1 de Outubro de 2000). *Cardiologia preventiva, prevenção primária e secundária*. São Paulo: Atheneu.
- Gomes, O. M. (2005). In *Fisiologia cardiovascular aplicada* (pp. 17-56, 90-118, 316-467). Belo Horizonte, Brasil: Edicor.
- Gomes, O. M., & Faraj, M. (2005). In *Cardiologia Familiar* (pp. 21-28, 29-46, 191-246, 247-274). Belo Horizonte, Brasil: Edicor.

- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (1997). In *Tratado de Fisiologia Médica* (9ª ed., pp. 97-107). Guanabara Koogan.
- Instituto Nacional de Estatística, I. (2008). *Estatísticas demográficas 2007*. Lisboa: INE, IP.
- Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L., & Zipes, D. P. (2010). *Braunwald, Tratado de doenças cardiovasculares* (Vol. 1). (A. M. al., Trad.) Rio de Janeiro: Elsevier.
- M., H., A., S. T., HW, H., & J, K. (April de 2002). Effects of physical training and age-induced structural and functional changes in cardiovascular system and muscles. *Z. Gerontol Geriatr*, 35(2), 151-156.
- Mc Fadden, E., Luben, R., Wareham, N., Bingham, S., & Khaw, K. (Maio de 2008). Occupational social class, risk factors and cardiovascular disease incidence in men and woman: a prospective study in the European Prospective investigation of cancer and nutrition in Norfolk (Epic-Norfolk) cohort. *European Journal Epidemiology*, 449-458.
- Napoleão, P., Santos, M. C., Selas, M., Viegas-Crespo, A. M., Pinheiro, T., & Ferreira, R. C. (Setembro de 2007). Variações de marcadores inflamatórios no enfarte agudo do miocárdio: em estudo longitudinal. *Revista portuguesa de Cardiologia*, 1357-1363.
- Nogueira, P., Oliveira, A. L., Giria, J. A., & Leite, R. (2010). *Elementos estatísticos, informação geral: saúde 2008*. Direcção Geral de Saúde. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde.
- O'Rourke, R. A., Fuster, V., Alexander, R. W., Roberts, R., King III, S. B., & Wellens, H. J. (2002). *Hurst's O coração Manual de cardiologia* (10ª Edição ed.). (C. T. Aguiar, D. M. Cavaco, J. S. Ferreira, & K. R. Santos, Trads.) Lisboa: Mc Graw Hill companies, Inc.
- Pádua, M. M. (2009). *Patologia clínica para técnicos (TOMO II) Química clínica*. Lisboa: Lusociência.
- Pischon, T., Hu, F. B., Rexrode, K. M., Girman, C. J., Manson, J. E., & Rimm, E. B. (Março de 2008). Inflammation, the metabolic Syndrome, and risk of coronary heart disease in women and men. *National Institutes of Health*, 392-399.
- Rodondi, N., Vidal, P. M., Butler, J., Tyrrell, K. S., Cornuz, J., Satterfield, S., et al. (28 de Janeiro de 2010). Markers of Atherosclerosis and Inflammation for Prediction of Coronary Heart Disease in Older Adults. *American Journal of Epidemiology*, 171(5), 540-550.

- Rueda-Clausen, C. F., López-Jaramillo, P., Luengas, C., Oubiña, M. d., Cachofeiro, V., & Lahera, V. (15 de Abril de 2009). Inflammation but not endothelial dysfunction is associated with the severity of coronary artery disease in dyslipidemic subjects. *Mediators of inflammation*.
- Ryan, A. S. (Outubro de 2010). Exercise in aging: its importante role in mortality, obesity and insulin resistance. *National Institutes of Health*, 6, 551-563 .
- Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate, P. (1997). In *Anatomia & Fisiologia* (3ª ed., pp. 653 - 690). Lisboa: Lusoditacta.
- Varady, K. A., Bhutani, S., Klempel, M. C., & Kroeger, C. M. (2011). Comparison of effects of diet versus exercise weight loss regimens on LDL and HDL particle size in obese adults. *Lipids in health and disease*, 1-5.
- Weisman, I. M., & Zeballos, R. J. (2002). *Clinical Exercise Testing* (Vol. 32). (C. Bolliger, Ed.) KARGER.
- Yip, H.-K., Wu, C.-J., Hang, C.-L., Chang, H.-w., Yang, c.-H., Hsieh, Y.-K., et al. (Julho de 2005). Levels and values of inflammatory markers in patients with angina pectoris. *Int Heart J*, 46, 571-581.