
UNIVERSIDADE DE COIMBRA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA

**RELAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL COM O PAI-1 NO
SANGUE E A DISTÂNCIA PERCORRIDA EM 6 MINUTOS**

Dissertação realizada no âmbito do Seminário de Exercício Físico e Saúde na Terceira Idade com vista à obtenção do grau de licenciado em Ciências do Desporto e Educação Física, pela Universidade de Coimbra.

Coordenador: Professora Doutora Ana Teixeira

Orientador: Mestre Raul Martins

AGRADECIMENTOS

Gostaria de aproveitar esta oportunidade para agradecer a todos os que me ajudaram:

À Professora Doutora Ana Teixeira e ao Mestre Raul Martins.

A todos os idosos que colaboram neste estudo. Sem eles nada seria possível.

Aos meus pais e irmã pela ajuda prestada.

Aos meus colegas de monografia.

Aos meus colegas do Núcleo de Estágio, por este ano bem passado.

Por fim, agradeço-te a ti.....

RESUMO

Este trabalho tem por objectivo descrever e relacionar factores de risco cardiovascular global com os níveis de PAI-1 (Inibidor do Activador do Plasminogénio) e com a distância percorrida no teste dos 6 minutos antes da aplicação de um programa de actividade física a uma população idosa.

Foram avaliados inicialmente 114 indivíduos do Centro de Dia de Arganil e de Côja, pertencendo 70 ao sexo feminino (idades compreendidas entre os 65 e os 95 anos) e 44 ao sexo masculino (idades compreendidas entre os 65 e os 89 anos). Todos os sujeitos realizaram as análises sanguíneas em jejum, e a avaliação da condição física foi efectuada entre as 10 e as 12 horas, sendo também medida a pressão arterial diastólica e a pressão arterial sistólica.

Posteriormente, para realizar a análise e discussão dos dados, foi utilizada a estatística descritiva e diferencial, o teste de Correlação bivariada de Pearson e o teste de comparação Anova One Way. Foram também efectuados testes *a posteriori* de Scheffé.

Dos resultados obtidos neste estudo, as principais conclusões foram as seguintes: 1- analisando o grupo feminino e o grupo masculino como um todo, existem diferenças estatisticamente significativas no que respeita aos parâmetros distância percorrida em seis minutos, não se verificando diferenças significativas nos factores de risco cardiovasculares e nos níveis de PAI-1 no sangue; 2- dentro da amostra masculina, existe uma relação directamente proporcional entre a distância percorrida e a glicemia, a distância percorrida e o colesterol total e entre o PAI-1 e o colesterol total; 3- dentro da amostra feminina, existe uma relação directamente proporcional entre a distância percorrida e a pressão arterial diastólica, o PAI-1 e o colesterol total/HDL-C e uma relação inversamente proporcional entre o PAI-1 e o HDL-C.

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	III
RESUMO	V
ÍNDICE	VII
ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS	IX
CAPÍTULO I	1
INTRODUÇÃO	1
1.1. APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA	1
1.2. OBJECTIVOS DO TRABALHO	2
1.3. Hipóteses	3
1.4. ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO.....	4
CAPÍTULO II	5
REVISÃO DA LITERATURA	5
2. ENVELHECIMENTO.....	5
2.1. EFEITOS DO ENVELHECIMENTO	6
2.2. EXERCÍCIO FÍSICO E SAÚDE.....	7
2.3. EXERCÍCIO FÍSICO NOS IDOSOS	8
2.3.1. EFEITOS BENÉFICOS DA ACTIVIDADE FÍSICA NO IDOSO	9
2.4. SAÚDE CARDIOVASCULAR	9
2.5. RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL.....	10
2.6. FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR	11
2.6.1. FACTORES DE RISCO CLÁSSICOS (MODIFICÁVEIS)	12
2.6.1.1. DISLIPIDÉMIA	12
2.6.1.2. HIPERTENSÃO ARTERIAL	14
2.6.1.3. TABAGISMO.....	15
2.6.1.4. DIABETES	16
2.6.1.5. SEDENTARISMO	17
2.6.1.6. OBESIDADE.....	18
2.6.2. FACTORES DE RISCO NÃO MODIFICÁVEIS.....	19
2.6.2.1. ANTECEDENTES FAMILIARES	19
2.6.2.2. IDADE.....	19
2.6.2.3. SEXO.....	20
2.6.2.4. ESTATURA	20
2.6.3. FACTORES DE RISCO PSICOSSOCIAIS	21
2.6.3.1. FACTORES EMOCIONAIS	21
2.6.3.1.1. ANSIEDADE E DEPRESSÃO	22
2.6.3.1.2. <i>STRESS</i>	23
2.7. SANGUE.....	25
2.7.1. PLASMA SANGUÍNEO.....	26
2.7.2. GLÓBULOS VERMELHOS.....	26
2.7.3. GLÓBULOS BRANCOS	27
2.7.4. PLAQUETAS	27
2.7.4.1. HEMOSTASE	27
2.7.4.1.1. ESPASMO VASCULAR	27
2.7.4.1.2. AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA	28
2.7.4.1.3. COAGULAÇÃO	28

2.7.4.1.3.1. VIA DE COAGULAÇÃO EXTRÍNSECA	30
2.7.4.1.3.2. VIA DE COAGULAÇÃO INTRÍNSECA	31
2.7.4.1.4. CONTROLO DA FORMAÇÃO DO COÁGULO	33
2.7.4.1.5. RETRACÇÃO E DISSOLUÇÃO DO COÁGULO	33
2.8. PAI-1 – INIBIDOR DO ACTIVADOR DO PLASMINOGÉNIO	34
METODOLOGIA	37
3.1. CARACTERIZAÇÃO E SELECÇÃO DA AMOSTRA.....	37
3.2. INSTRUMENTOS	38
3.2.1. PARA A CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	38
3.2.2. PARA A AVALIAÇÃO INICIAL DA CONDIÇÃO FÍSICA FUNCIONAL	39
3.2.3. PARA A RECOLHA DAS AMOSTRAS SANGUÍNEAS	39
3.2.5. PARA A RECOLHA DE DADOS	39
3.2.6. PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS	39
4.1. ANÁLISE DOS PARÂMETROS DO RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL, DO PAI-1 NO SANGUE E DA DISTÂNCIA PERCORRIDA EM 6 MINUTOS	41
4.2. ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE OS PARÂMETROS DO RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL, OS NÍVEIS DE PAI-1 NO SANGUE E A DISTÂNCIA PERCORRIDA EM 6 MINUTOS.	44
CAPÍTULO V.....	48
CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES.....	48
5.1. CONCLUSÕES	48
5.2. RECOMENDAÇÕES	48
CAPÍTULO VI.....	50
BIBLIOGRAFIA.....	50
ANEXOS	54

ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS

Quadro II.1. Factores de Coagulação (Seeley <i>et al</i> , 1997).....	29
Figura II.1. Via de Coagulação Extrínseca (Guyton & Hall, 1998)	31
Figura II.2. Via de Coagulação Intrínseca (Guyton & Hall, 1998)	33
Tabela III.1: Médias, desvios-padrão ($X \pm dp$), mínimos e máximos da idade das mulheres e homens da amostra.....	37
Tabela IV.1. Estatística descritiva e resultados da ANOVA para detectar o efeito do género sobre os factores de risco cardiovascular, PAI-1 e distância percorrida.	41
Tabela IV.2. Estatística descritiva e resultados da ANOVA para detectar o efeito do estatuto etário no género masculino sobre os factores de risco cardiovascular, PAI-1 e distância percorrida.....	43
Tabela IV.3. Estatística descritiva e resultados da ANOVA para detectar o efeito do estatuto etário no género feminino sobre os factores de risco cardiovascular, PAI-1 e distância percorrida.....	44
Tabela IV.6. Correlações da variável distância e das variáveis de factores de risco cardiovascular nas Mulheres.....	45
Tabela IV.7 Correlações da variável PAI-1 e das variáveis de factores de risco cardiovascular nas Mulheres.....	45
Tabela IV.5. Correlações da variável PAI-1 e das variáveis de factores de risco cardiovascular nos Homens.....	45
Tabela IV.4. Correlações da variável distância e das variáveis de factores de risco cardiovascular nos Homens.....	45

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

1.1. APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

O presente estudo insere-se no âmbito do Seminário, disciplina integrada no 4º ano da Licenciatura do Curso de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, realizado no ano lectivo de 2004/2005.

Embora se considere, em termos gerais, que a adolescência termina aos 19 anos e a velhice se inicia aos 75, não existem, realmente, limites nítidos e rígidos que nos permitam afirmar quando começa a idade adulta (Antunes, 1999).

De há anos para cá um fenómeno mundial vem sendo observado – o envelhecimento populacional – para o qual vários factores contribuem, entre eles a evolução da medicina no tratamento e controle de doenças, a melhoria das condições sócio-económicas e a preocupação com a adopção de um estilo de vida saudável.

A esperança de vida continua a aumentar em praticamente todas as partes do mundo. As razões prendem-se com: um rápido declínio da mortalidade prematura; melhorias sanitárias, na habitação, na nutrição e descobertas médicas como as vacinas e os antibióticos, que foram um passo em frente para que um grande número de pessoas atingi-se idades mais elevadas.

Em toda a Europa, tal como em Portugal, a população idosa está a crescer, desenvolvendo-se assim um novo universo de estudo. Nos dias de hoje, a inversão das pirâmides etárias, é um dado adquirido na maioria dos países desenvolvidos. Em 1971, o valor médio de esperança de vida era de 67 anos, em 1985 era já de 70 anos para os homens e de 77 para as mulheres, em 1997 a esperança média de vida era de 77 anos, prevendo-se um acréscimo de mais 4 anos de esperança de vida no ano de 2025 (WHO, 1998, citado por Sardinha e Baptista, 1998).

O envelhecimento das populações, agravou problemas já existentes a nível dos cuidados de saúde e do próprio bem-estar dos idosos. A terceira idade, consiste numa fase essencialmente dominada por enormes transformações a nível físico e social nem sempre esperadas, sendo influenciado pelo facto de os indivíduos não se envolverem em

actividades consideradas úteis, o que acaba por agir de forma negativa sobre as pessoas, acentuando o envelhecimento (Epifinay, 1991, citado por Pereira e Sousa, 1994)

A nossa sociedade está a envelhecer cada vez mais, e a procura de formas que retardem ou evitem este fenómeno é cada vez maior. A oferta de exercícios e actividades físicas, pode contribuir para diminuir as doenças crónicas durante o envelhecimento, pois sabe-se que a maioria dos “males da velhice” são provocados pela falta de actividade, de adaptação do indivíduo ao meio e pela imobilidade. Assim, alguns gerontólogos acreditam que o envelhecimento é devido a um estilo de vida sedentário, responsável pela diminuição da capacidade física.

No seguimento do que foi dito anteriormente, torna-se importante promover junto da população em geral (focalizar a população como um todo e não apenas os grupos de risco, como obesos, hipertensos, diabéticos) programas de actividades físicas que visem atingir um nível físico considerado saudável, de modo a implementarem estilos de vida saudáveis, permitindo e retardando assim o processo de envelhecimento.

À medida que as pessoas atingem a idade “madura”, entram igualmente num período em que apresentam maior risco de sofrer de doenças crónicas (doenças cardiovasculares) e conseqüente incapacidade (Antunes, 1999).

Segundo Castanheira (2003), e de acordo com dados do relatório “Informação sobre a Saúde no Mundo em 2002” da O.M.S., as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte, e as que acarretam maiores custos de saúde em Portugal e no mundo, prevendo-se que esta situação se mantenha pelo menos até ao ano 2020. No ano 2002, em Portugal morreram cerca de 41000 pessoas por doenças cardiovasculares. Destas, cerca de 10000 morreram por enfarte de miocárdio.

1.2. OBJECTIVOS DO TRABALHO

Devido ao aumento das doenças cardiovasculares, surgindo estas em escalões etários superiores, pretende-se verificar se: existem diferenças entre os sexos masculino e feminino nos parâmetros analisadas; se existem diferenças nos vários escalões etários nos parâmetros analisadas, tanto para homens como para mulheres, e se se verifica uma correlação significativa entre os parâmetros do risco cardiovascular global, a distância percorrida em 6 minutos e os níveis de PAI-1 no sangue.

1.3. Hipóteses

As hipóteses apresentadas para este estudo são as seguintes:

1H0: Não se verificam diferenças entre o género masculino e feminino para os parâmetros do risco cardiovascular avaliados, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue.

1H1: Verificam-se diferenças entre o género masculino e feminino para os parâmetros do risco cardiovascular avaliados, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue.

2H0: Não se verificam diferenças entre os escalões etários do género masculino e os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue.

2H1: Verificam-se diferenças entre os escalões etários do género masculino e os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue.

3H0: Não se verificam diferenças entre os escalões etários do género feminino e os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue.

3H1: Verificam-se diferenças entre os escalões etários do género feminino e os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue.

4H0: Não se verificam correlações entre os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue no género masculino.

4H1: Verificam-se correlações entre os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue no género masculino.

5H0: Não se verificam correlações entre os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue no género feminino.

5H1: Verificam-se correlações entre os parâmetros do risco cardiovascular global, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1 no sangue no género feminino.

1.4. ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO

Este trabalho é organizado com base em seis capítulos, apresentados seguidamente:

O capítulo I intitulado Introdução é composto pela apresentação do problema, pelos objectivos do estudo, as hipóteses iniciais e a descrição da organização do trabalho.

O capítulo II refere-se à Revisão da Literatura, onde é exposto todo o enquadramento teórico e conceptual do trabalho, sendo definidos alguns temas fundamentais como:

O capítulo III, referente à Metodologia, contem referências à população estudada, o instrumento utilizado, as variáveis em estudo e os procedimentos metodológicos empregues para tratar os dados.

No capítulo IV, são apresentados os Resultados e a sua Discussão, evidenciando os resultados obtidos no estudo e discutindo os mesmos, de acordo com os objectivos do estudo e os autores consultados na Revisão de Literatura.

O capítulo V, diz respeito às Conclusões e possíveis Recomendações para futuros estudos.

No capítulo VI serão apresentadas todas as Referências Bibliográficas que servirão de suporte a este trabalho.

Por último, estão disponíveis os Anexos, elementos importantes para o desenvolvimento e realização do trabalho.

CAPÍTULO II

REVISÃO DA LITERATURA

2. ENVELHECIMENTO

Segundo Dias e Afonso (1999), o envelhecimento é um processo inevitável, inerente a todas as idades e a todos os seres. Todo o indivíduo nasce, cresce, amadurece e envelhece, havendo de aceitar todo este processo, e adaptar-se física e psicologicamente a cada uma das suas etapas. Nesta fase de involução do organismo humano, manifestam-se sinais exteriores como: cabelos brancos, rugas nas mãos e na cara, a flacidez, entre outros. O organismo interno dá sinais de cansaço e falta de atenção, e alguns sintomas são reconhecidos, tais como dores musculares, articulares, problemas respiratórios e circulatórios.

O aumento do número de pessoas que atinge a terceira idade tem aumentado nos últimos anos na maioria das sociedades do mundo, e em especial nos países mais desenvolvidos.

Segundo Matsudo e Matsudo (1993), uma das principais razões para explicar este acontecimento, é o controlo das doenças infecto-contagiosas, a diminuição nas últimas duas décadas da incidência de doenças cardiovasculares (em particular doenças coronárias e acidentes vasculares cerebrais), que são as maiores causas de morbimortalidade no mundo, estando esta diminuição indubitavelmente relacionada, com a mudança do comportamento em relação à saúde, e a mudança no estilo de vida de cada indivíduo (maior participação em algum tipo de actividades físicas).

O envelhecimento é, sem sombra de dúvida, uma fase difícil da vida, onde o declínio da capacidade funcional começa a desenvolver-se. É um processo fisiológico que por vezes não acompanha a idade cronológica, apresentando uma variação a nível do indivíduo. Com o aumento da idade, o indivíduo torna-se muito menos activo, já que as suas capacidades físicas diminuem (Matsudo & Matsudo, 1993). Este é descrito como um processo próprio de cada ser vivo, que se expressa pela perda da capacidade de adaptação e diminuição da funcionalidade.

Todos os indivíduos são seres únicos, com processos de envelhecimento diferentes, verificando-se que as mulheres vivem mais tempo que os homens. Parte da

vantagem feminina relativamente à esperança de vida, é biológica. Os homens têm maiores probabilidades de sofrer de doenças cardíacas ou cardiovasculares, mas à medida que a mulher envelhece, estas doenças tornam-se também, a maior causa de morte e incapacidade para as mesmas.

Logo, é preciso um empenho redobrado na prevenção das doenças cardiovasculares. Esta prevenção baseia-se na noção do conceito de risco e dos factores de risco, ou seja, as características que os indivíduos saudáveis (ou não) podem apresentar, que predispõem ao aparecimento de doença cardiovascular (Reis, 1997).

Segundo os dados da O.M.S., citado por Pinheiro, 2000, as doenças cardiovasculares, continuam a ser, no conjunto dos países desenvolvidos, a principal causa de morte no homem acima dos 45 anos e na mulher acima dos 65 anos.

2.1. EFEITOS DO ENVELHECIMENTO

Segundo Matsudo e Matsudo (1993), os efeitos gerais do envelhecimento são os seguintes:

I. Nível Antropométrico: incremento de peso; diminuição da massa livre de gordura; diminuição da altura; incremento da gordura corporal; diminuição da massa muscular; diminuição da densidade óssea.

II. Nível Muscular: perda de 10-20% na força muscular; diminuição na habilidade para manter força estática; maior índice de fadiga muscular; menor capacidade para hipertrofia; diminuição no tamanho e número de fibras musculares; diminuição na actividade da ATPase miofibrilar; diminuição dos níveis de ATP, glicogénio, proteína mitocondrial; diminuição na velocidade de condução; aumento do limiar de excitabilidade da membrana; diminuição na capacidade de regeneração.

III. Nível Cardiovascular: diminuição do gasto cardíaco; diminuição da frequência cardíaca; diminuição do volume sistólico; diminuição da utilização de oxigénio pelos tecidos; diminuição do VO_2 máximo; aumento da pressão arterial; aumento na diferença arteriovenosa de oxigénio; aumento na concentração de ácido láctico; aumento no débito de O_2 ; menor capacidade de adaptação e recuperação do exercício.

IV. Nível Pulmonar: diminuição da capacidade vital; aumento do volume residual; aumento do espaço morto anatómico; aumento da ventilação durante o

exercício; menor mobilidade da parede torácica; diminuição da capacidade de difusão pulmonar de O₂.

V. Nível Neural: diminuição no número e tamanho dos neurónios; diminuição na velocidade de condução nervosa; aumento do tecido conectivo nos neurónios; menor tempo de reacção; menor velocidade de movimento; diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

VI. Outros: diminuição da agilidade, coordenação, equilíbrio, flexibilidade, mobilidade articular; aumento na rigidez de cartilagens, tendões e ligamentos.

2.2. EXERCÍCIO FÍSICO E SAÚDE

A actividade física é natural, e portanto biológica e psiquicamente necessária, influenciando decisivamente no crescimento, desenvolvimento e na criação de estilos de vida saudável (Horta & Barata, 1995).

Segundo Bouchard (1994), actividade física pode ser entendida, como toda a tarefa que contribui para o alcance de uma boa performance desportiva, e para a optimização de uma tarefa motora.

Por outro lado, exercício físico ou actividade física, pode ser entendido como um conceito biológico, sujeito a avaliação, sendo qualquer movimento produzido pelo músculo esquelético, e que resulta num aumento do metabolismo basal. A actividade física pode englobar o lazer, o desporto, o trabalho doméstico e todo um conjunto de actividades nas quais os indivíduos gastam diariamente energia.

Na actualidade, o sedentarismo é algo tipicamente presente na sociedade em que vivemos, e por outro lado é um dos factores de risco de doença cardiovascular. Segundo Howley e Powers (1997), a actividade física pode influenciar directa ou indirectamente a diminuição do risco de doença cardiovascular, influenciado na obesidade, hipertensão e resistência à insulina.

Segundo Horta e Barata (1995), a população sedentária tem um risco duas vezes mais elevado de desenvolver doenças coronárias, do que a população não sedentária.

O significado e a importância do exercício físico podem ser melhor clarificados, quando se pensa em situações de inactividade, isto é, em situações opostas à actividade física e se as compara. Após 9 a 12 semanas de cama, já se observam transformações drásticas no organismo: aumenta a libertação de cálcio; diminui o consumo máximo de

O₂ em mais de 20%, o débito cardíaco diminui cerca de 10%, a frequência cardíaca eleva-se a mais de 20%, constatando-se que a inactividade não constitui uma situação de repouso para o coração mas, pelo contrário, uma sobrecarga, facilitando a actividade física o trabalho cardíaco (Appell & Mota, 1991). Para os mesmos autores, não se pode esperar ou prometer, que o exercício prolongue a expectativa de vida, no entanto, na segunda metade da existência de um indivíduo, não interessa saber qual a idade máxima que se vai atingir. De facto parece mais importante o saber como se envelhece, contribuindo deste modo o exercício para a qualidade de vida.

Uma possível relação entre a actividade física e a melhoria da saúde não está comprovada. Todavia, o exercício físico é para muitos autores, como Dias e Afonso (1999), um meio importante de promoção de saúde, um modo de contrariar a tendência para comportamentos inactivos, considerados nefastos à qualidade de vida.

2.3. EXERCÍCIO FÍSICO NOS IDOSOS

Está mais ou menos generalizada a ideia incorrecta, de que o processo de envelhecimento se faz acompanhar, por uma acentuada e irreversível diminuição das capacidades motoras, que obriga a estilos de vida passivos (Vertinsky, 1995, citado por Marques, 1996). Esta ideia parece surgir reforçada entre os idosos que, associando o envelhecimento com o declínio físico, e a prática de actividades físicas vigorosas com os riscos de saúde, resistem à ideia de alteração dos seus comportamentos motores (Marques, 1996).

A actividade física é benéfica tanto para o homem como para a mulher, o jovem e o idoso, o branco ou o negro, o doente e o não doente, sempre que seja adequadamente prescrita e mantida regularmente. De preferência, iniciada em fases precoces da vida, e mesmo que só seja iniciada na terceira idade, ela traz grandes benefícios para o indivíduo (Matsudo & Matsudo, 1993).

A actividade, seja ela de que tipo for, parece ser o melhor remédio para a “velhice”, surgindo assim a necessidade de oferecer à população idosa estímulos de natureza física, emocional, social e intelectual.

Para Géis (1997), citado por Dias e Afonso (1999), a finalidade da actividade física para indivíduos com mais de 60 anos deverá ser: gratificante, utilitária, recreativa,

motivante, integradora, adaptada, de fácil realização, socializadora e de qualidade, mais do que quantidade.

2.3.1. EFEITOS BENÉFICOS DA ACTIVIDADE FÍSICA NO IDOSO

Segundo Matsudo e Matsudo (1993), os principais efeitos do exercício no indivíduo da terceira idade, são os seguintes:

I. Efeitos Antropométricos e Neuromusculares: diminuição da gordura corporal; incremento de massa corporal; incremento de força muscular; incremento da densidade óssea; fortalecimento do tecido conectivo; incremento de flexibilidade.

II. Efeitos Metabólicos: aumento do volume sistólico; diminuição da frequência cardíaca no repouso e no trabalho submáximo; aumento no VO_2 máximo: 10-30%; aumento da ventilação pulmonar; diminuição da pressão arterial; melhoria no perfil lipídico.

III. Efeitos Psicológicos: melhoria do autoconceito, auto-estima, imagem corporal, funções cognitivas; diminuição do *stress*, ansiedade; socialização.

Com estes efeitos gerais, o exercício tem-se mostrado benéfico no controlo, tratamento e prevenção de doenças como diabetes, doenças cardíacas, hipertensão, arteriosclerose, varizes, doenças respiratórias, artrose, artrite, desordens mentais ou psicológicas e dor crónica.

Em termos de saúde pública, o exercício pode aumentar a qualidade de vida dos idosos, permitindo-lhes assim, menor dependência, não obstante a deterioração das capacidades físicas.

Apesar de todos estes factos positivos, o grande problema para a não prática de actividade física nesta faixa etária, prende-se com o facto de os indivíduos idosos não serem motivadas para tal, apesar de saberem os benefícios de uma vida activa.

2.4. SAÚDE CARDIOVASCULAR

Para Norman (1995), a nível do sistema cardiovascular, o envelhecimento é caracterizado pela diminuição do volume sistólico, fibrilhação auricular com contracções menos efectivas, aumento da pressão sanguínea e aumento da pressão arterial.

A saúde cardiovascular no idoso, pode ser promovida pelo aconselhamento quanto ao exercício físico regular, à dieta apropriada, ao controle de peso, às verificações da pressão arterial, entre outras. Com a prática desportiva, o ritmo cardíaco diminui, aumentando o volume total do sangue levando assim a uma melhor circulação. Por outro lado, favorece a contracção cardíaca, tornando o músculo do miocárdio mais forte e vigoroso.

Segundo Hardman e Stensel (2003), nos dias de hoje são ainda poucos os estudos que mostram uma relação entre a actividade física e várias incidências cardíacas. No entanto, na última década, vários artigos têm sido publicados, mas os mesmos não são os suficientes para chegar a conclusões claras e precisas.

2.5. RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Consideram-se doenças cardiovasculares, as doenças que envolvem o coração e os seus vasos sanguíneos. Assim, a doença cardiovascular não é uma doença única, já que o termo é a denominação genérica de mais de 20 diferentes tipos de doença (Nieman, 1999). As doenças de causa aterosclerótica, são a principal causa de mortalidade e de morbilidade na maioria dos países industrializados.

A aterosclerose é sobretudo é uma doença das grandes artérias, caracterizada pelo aparecimento de depósitos lipídicos, denominados por placas de arteromas, nas camadas internas das artérias. Estas placas contêm quantidade especialmente grande de colesterol, estando também associadas a alterações degenerativas da parede arterial. Num estágio mais avançado da doença, os fibroblastos infiltram-se nas áreas em degeneração e provocam esclerose progressiva das artérias. Além disso, ocorre quase sempre precipitação de cálcio com os lípidos, formando placas calcificadas. Quando todos estes processos acontecem, as artérias tornam-se extremamente rígidas (Guyton & Hall, 1998).

Contudo, para Brown e Goldstein (1957) citados por Pollock (1993), reconhecem que a presença de altos níveis de LDL-C no sangue está associada a um risco maior para o desenvolvimento de coronariopatias, descobriram que os níveis de LDL-C são controlados por receptores celulares, altamente específicos para a LDL-C. Quando o número de receptores para LDL-C em cada célula é elevado, os níveis sanguíneos de LDL-C permanecem baixos. À medida que o número destes receptores se

reduz, as taxas de LDL-C aumentam, e o processo aterosclerótico se acelera. Uma dieta hiperlipídica ou uma dieta rica em colesterol leva a uma redução no número de receptores para LDL-C.

No entanto, a larga maioria das doenças cardiovasculares podem ser evitadas. Ao longo das últimas décadas, vários dados e conhecimentos fruto de investigações, constituem hoje uma sólida base científica para as propostas de prevenção cardiovascular (Azevedo, 2002).

O carácter multifactorial da doença aterosclerótica, a heterogeneidade das suas manifestações, o efeito multiplicativo resultante da coexistência de diversos factores de risco num mesmo indivíduo, torna fundamental a necessidade de definir prioridades e de avaliar o risco de forma global e integradora. Controlar ou corrigir um só factor de risco isoladamente, pode até eventualmente reduzir o risco (relativo), mas esquece a doença aterosclerótica no seu todo orgânico e fisiopatológico, e não reconhece a variedade que ela assume e expressa.

Para o cálculo do risco cardiovascular global aproximado, a Sociedade Portuguesa de Aterosclerose aconselha a utilização da *Tabela de Risco Coronário*, desenvolvida a partir dos dados de Framingham, pela *Third Joint Task Force on Coronary Prevention* (2003) e que permite avaliar facilmente o risco relativo, o risco absoluto aos 10 anos e o risco projectado aos 60 anos. Além disso, permite estimar o efeito da exposição a um ou mais factores de risco potencialmente presentes, e o resultado passível de ser obtido com a modificação dos mesmos (Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, 2000). Mais recentemente, Portugal passou a ser classificado pelas tabelas de alto risco, ao contrário do que acontecia até então, em que o cálculo era efectuado a partir de tabelas de baixo risco.

2.6. FACTORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

O termo “factor de risco” é utilizado para descrever as características observadas em indivíduos saudáveis, que revelam, através de estudos epidemiológicos, probabilidades de uma subsequente ocorrência de doenças coronárias.

Os primeiros estudos prospectivos em populações, para a identificação dos factores de risco cardiovascular, iniciaram-se em 1948 nos Estados Unidos, com o

estudo Framingham. Durante mais de 50 anos, este estudo contribuiu, tanto para a identificação dos maiores factores de risco cardiovascular, como dos factores desencadeantes da doença. Desde então, numerosas investigações têm sido realizadas em diferentes países industrializados, que de uma forma geral, apontam para uma estreita relação entre a concentração de colesterol, a pressão arterial e o consumo de cigarros e o risco de sofrer um episódio cardiovascular (Oliveira, 2004).

O estudo epidemiológico mais recente realizado em Portugal, da responsabilidade da Fundação Portuguesa de Cardiologia, estima que 70% da população portuguesa tem colesterol elevado, cerca de 20% fuma ou são obesos e quase 40% são hipertensos (Seabra-Gomes, 2002), o que é preocupante.

É possível, através da conjugação de vários factores, estereotipar a probabilidade de ocorrência de doença coronária em determinados subgrupos (Vagueiro, 1999). Segundo o mesmo autor, sempre que se associam vários factores, a possibilidade de ocorrência de qualquer episódio cardiovascular é muito elevado. Para reduzir a incidência da doença ou atrasar a sua progressão, a intervenção sobre os factores de risco terá de ser multifactorial.

Muitos factores de risco estão associados mutuamente e também com as próprias doenças cardiovasculares (DCC). A interacção de três factores de risco primários, quando elevados na mesma pessoa, exacerba mais enfaticamente seus efeitos individuais. Com um único factor de risco, a probabilidade de DCC de um homem de 45 anos durante o ano é aproximadamente duas vezes maior que aquela de um homem sem riscos. Com três factores de risco, a probabilidade desse homem ter angina, ataque cardíaco ou morte súbita é cinco vezes mais altas que se ele não tivesse factores de risco (Williams & Wilkins, 1998).

2.6.1. FACTORES DE RISCO CLÁSSICOS (MODIFICÁVEIS)

2.6.1.1 DISLIPIDÉMIA

Um elevado índice de colesterol e triglicérideos, está intimamente ligado à doença cardiovascular: quanto mais elevado é o nível, maior é o risco (Castanheira, 2003). O risco de doença coronária aumenta ou diminui, consoante os níveis de colesterol plasmático, também aumentem ou diminuam. Em mais de 350000 indivíduos do sexo masculino, submetidos a técnicas de detecção inicial de colesterol no “*Multiple*

Risk Factor Intervention Trial”, demonstrou-se que existe uma relação positiva, graduada e continuada entre o nível de colesterol total e a mortalidade por doença das artérias coronárias (Farmer *et al.*, 1997, citado por Castanheira, 2003).

Partindo da relação existente entre o elevado nível de colesterol e triglicéridos, e a incidência de doença cardiovascular, pode-se dizer que esta, está também dependente dos hábitos alimentares, sendo mais incidente em culturas que têm por base uma alimentação rica em gorduras saturadas (Bento, Carrageta, Martins & Pereira, 1998).

Pode assim afirmar-se que a elevação do colesterol total, ou mais especificamente, a elevação do colesterol LDL e a diminuição dos níveis de colesterol HDL, constitui um factor de risco para doença coronária, perfeitamente demonstrado e inquestionável do ponto de vista científico (Klag *et al.*, 1993; Soares-Costa *et al.*, 1997; Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, 2000).

O colesterol é um composto químico gorduroso, que integra a membrana das células do organismo. A maior parte é sintetizada no fígado e é transportada no sangue por proteínas especiais, as “lipoproteínas”, encarregues da distribuição deste por todas as partes do corpo, sendo as mais importantes: lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e as lipoproteínas de alta densidade (HDL).

O LDL é denominado por “mau colesterol”, porque o seu excesso no sangue leva a doenças nas artérias coronárias. O LDL, deposita o excesso de colesterol na parede das artérias, provocando a formação de placas de gordura que estreitam os vasos e podem impedir a circulação do sangue. Estas placas de ateroma, podem localizar-se nas artérias que nutrem o coração (as coronárias), dificultando a circulação do sangue, podendo levar à isquémia do músculo cardíaco, ou seja, ao sofrimento do coração por falta de sangue e oxigenação adequada. A isquémia pode provocar dor no peito, e um coágulo formado na região da placa, pode por fim, bloquear completamente a passagem do sangue, provocando um enfarte.

O HDL, também conhecido como o “bom colesterol”, é responsável pelo transporte reverso do colesterol dos tecidos e órgãos periféricos para o fígado, onde pode ser re-utilizado ou excretado pela via biliar, quer na forma livre, quer como ácidos biliares.

Segundo a Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, idealmente devem ser aceites como favoráveis, e objectivos terapêuticos a prosseguir, os seguintes valores lipoproteicos:

Colesterol total < 190 mg/dl

LDL-C < 115 mg/dl

Triglicéridos < 180 mg/dl (com excepção dos diabéticos e dos obesos em que se pretendem valores < 150 mg/dl)

HDL-C > 45 mg/dl

Colesterol total/HDL-C (índice aterogénico) < 5.

2.6.1.2. HIPERTENSÃO ARTERIAL

A pressão arterial é o produto do volume do sangue ejectado pelo coração, versus a resistência à sua passagem. Ao medir-se a pressão arterial, está a avaliar-se a relação entre a quantidade de sangue dentro da artéria e a capacidade da artéria para acomodar sangue. Desta forma, um aumento da rigidez da parede do vaso (aterosclerose), pode determinar um aumento crónico da pressão arterial, reduzindo a capacidade de acomodação do sangue nestes vasos, e determinar um aumento, principalmente na pressão máxima ou sistólica (ACSM, 1995).

Os limites a partir dos quais se consideram os valores tensionais anormais, e portanto de maior risco, têm sido alvo de permanentes debates. Diz-se que um indivíduo tem hipertensão arterial (HTA), quando existe uma elevação persistente da pressão arterial, tanto sistólica como diastólica, relativamente aos valores tidos como normais para a idade (Santo, 2004).

As últimas *guidelines* do JNC-VII (*Joint National Committee*) consideraram como valores normais de tensão arterial os seguintes: < 120/80mm Hg. No entanto, tendo como valores de referência 115/75mm Hg, o risco de doença cardiovascular duplica por cada aumento de 20/10mm Hg de pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente. Consideraram ainda o seguinte: um indivíduo com uma pressão arterial sistólica entre 120 e 139mm Hg e pressão arterial diastólica entre 80 e 89mm Hg é considerado como um perihipertenso, sendo um indivíduo considerado hipertenso a partir dos seguintes valores: $\geq 140/90$ mm Hg.

Bell e Clawson (1928), citados por Castanheira (2003), verificaram em estudos necrópsicos, que a doença grave das artérias coronárias, era dez vezes mais comum num grupo de hipertensos, quando comparado com um grupo de normotensos.

Mais tarde, numerosos estudos epidemiológicos realizados em populações de diferentes locais e etnias, foram definindo uma relação directa entre o aumento da pressão arterial e a incidência de doença coronária. Hoje, a importância da HTA no agravamento da arteriosclerose, está perfeitamente demonstrada, havendo autores que referem que a mesma contribui para aumentar o risco de doença coronária até cinco vezes (Farmer, 1997, citado por Castanheira, 2003).

A HTA no idoso, caracteriza-se habitualmente por: aumento da resistência vascular; diminuição do débito cardíaco com volume intravascular baixo ou normal, e diminuição da actividade da distensibilidade e da elasticidade nas grandes artérias, o que determina, não só o aumento progressivo da pressão arterial sistólica mas também a descida da diastólica, com o conseqüente aumento da pressão diferencial (Santo, 2004).

Para os mesmos valores de HTA, as taxas de mortalidade e morbidade são mais altas no homem. Nas mulheres são necessários níveis de tensão arterial mais altos, para causar o mesmo dano, mas quando ocorrem são mais graves. Estes dados foram comprovados pelo estudo de Framingham (Trigueiros, 1997).

2.6.1.3. TABAGISMO

De entre todos os factores de risco para a doença cardiovascular, provavelmente o mais relevante é o tabagismo, existindo uma relação directa entre ambos, e cujas conseqüências só se deixarão de sentir cerca de 10 anos após se ter deixado de fumar.

A associação entre o tabagismo e qualquer outro factor de risco, torna-o (tal como a todos os outros) muito mais significativo, contudo a sua influência nefasta é muito independente de qualquer outro factor de risco, sendo por si só consideravelmente significativo.

A combustão do cigarro, origina a formação de 4000 substâncias químicas com acções cardiovasculares tóxicas. Na realidade, os fumadores têm uma incidência de doença coronária duas vezes superior e um excesso de mortalidade de 70%, relativamente aos não fumadores. Além disso, o reenfarte é duplo (Tortajada *et al.*, 1999).

O consumo de tabaco por pessoas com outros factores cardíacos de risco, também demonstrou um efeito sinérgico na morbilidade e na mortalidade por doenças cardiovasculares (Soares-Costa, 1997, citado por Castanheira, 2003).

De acordo com o estudo de Framingham, a mortalidade de origem cardiovascular aumenta 18% no sexo masculino e 31% no sexo feminino por cada 10 cigarros fumados por dia (Farmer, 1997, citado por Castanheira, 2003).

Sendo ainda controversa a relação entre fumadores passivos e o risco de doença coronária, Jiang *et al.*, (1999), citados por Castanheira (2003), levou a cabo um estudo que mostrou que, globalmente, as pessoas não fumadoras mas expostas ao fumo do tabaco, apresentam um aumento de risco de 25% para doença coronária, em relação aos não fumadores e não expostos ao fumo do tabaco. Os não fumadores, mas que habitam com fumadores, têm um risco relativo de morte de doença coronária três vezes superior aos que estão livres do fumo. Trabalhar oito horas num ambiente de fumadores equivale ao consumo de dez cigarros.

2.6.1.4. DIABETES

A diabetes é uma doença caracterizada por uma disfunção do pâncreas (órgão produtor de insulina), em que o mesmo produz uma quantidade insuficiente de insulina. Sem essa insulina, o nível de glicose (açúcar) no sangue mantém-se constantemente alto (Vagueiro, 1999), o que favorece o aparecimento de hiperglicémia.

O nível normal de glicemia num indivíduo que não se alimentou nas últimas três a quatro horas, é aproximadamente 90 mg/ml de sangue; mesmo após uma refeição contendo grandes quantidades de glícidos esta concentração raramente ultrapassa 140 mg/ml de sangue, a não ser que se trate de um portador de diabetes *melitus* (Guyton & Hall, 1998).

Embora a diabetes *melitus* seja uma síndrome com repercussão multissistémica, a doença cardiovascular é uma das suas complicações mais frequentes, constituindo uma causa importante de morbilidade, acelerando a história natural de aterosclerose, tanto a nível dos grandes vasos como na progressão da doença microvascular. Por este motivo, cada vez mais tem vindo a ser considerado um importante factor de risco de doença cardiovascular (Amenós, 2002, citado por Castanheira, 2004).

Com a descoberta da insulina, por Banting e Berts, em 1922, a morte por acetocidose diabética diminuiu drasticamente, tornando-se a doença aterosclerótica, poucas décadas depois, na principal causa de morte dos doentes diabéticos.

Actualmente, a diabete *melitus* com a doença vascular isquémica é já uma certeza epidemiológica. Apesar dos meios de diagnóstico e terapêutica actualmente disponíveis, a diabetes tipo II em termos globais, e tendo em conta a enorme variabilidade individual, tem uma taxa de mortalidade total padronizada para a idade e sexo, que é aproximadamente dupla a quántupla da população normal ou de controlos não diabéticos, com uma mortalidade e morbidade por doença cardíaca isquémica duas a quatro vezes superior (Azevedo, 2002).

Normalmente, a diabetes *melitus* encontra-se associada a outros factores de risco, tais como a obesidade e a dislipidémia, tornando-se a mesma ainda mais relevante (Vagueiro, 1999).

2.6.1.5. SEDENTARISMO

O tipo de vida actual, os progressos tecnológicos e os progressos económico-sociais, levaram a uma marcada redução dos níveis médios de actividade física na população ocidental, com o conseqüente aumento das doenças hipocinéticas.

Reconhece-se, desde há muito, que um estilo de vida sedentário é um factor de risco para doença das artérias coronárias. A actividade física, é importante a longo prazo para manter o peso corporal, a massa muscular e os níveis normais tanto da pressão arterial, como dos lípidos (Soares-Costa, 1997, citado por Castanheira, 2003).

Há algo bastante importante que nunca se pode descurar, todo o exercício físico é benéfico para a redução do risco de doenças cardiovasculares, independentemente do número de horas gastas na actividade física. Aumentar a actividade física da população em todos os grupos etários, sobretudo nos mais sedentários, é uma das medidas de maior impacto na redução da incidência e/ou gravidade de doenças ateroscleróticas. Não existem dúvidas quanto à associação entre sedentarismo e um maior risco de doença cardiovascular.

Roberts *et al.*, (2002), citados por Castanheira (2003), ao realizarem uma dieta baixa em gorduras, rica em fibras, e um programa diário de exercício físico durante três semanas em pacientes obesos, diminuíram a sua pressão arterial, os níveis de colesterol,

o *stress* cardíaco e outros factores de risco, apesar da perda de peso não ter sido significativa.

2.7.1.6. OBESIDADE

A obesidade é reconhecida pela O.M.S. como um dos problemas prioritários de saúde pública dos países ocidentais industrializados, entre os quais se inclui Portugal. É considerada como uma excessiva acumulação de gordura, devido a um desequilíbrio entre ingestão e gasto energético, suficiente para interferir com a saúde.

Nos dias de hoje, a obesidade é considerado como um inquestionável factor de risco de doença cardiovascular. Consideram-se dois tipos de obesidade: obesidade ginóide ou em pêra (comum nos homens) caracterizada pela predominante deposição de gordura da cintura para baixo, e a obesidade andróide ou em maçã (comum nas mulheres) caso a gordura se acumule sobretudo a nível do abdómen.

Bjorntorp (1985) citado por Pollock (1993), fez um resumo de uma série de estudos que sugere que os padrões regionais de distribuição de gordura representam, os factores mais críticos na avaliação do risco para o desenvolvimento de doenças. A hipertensão, a doença coronariana, a diabetes e as anormalidades lipídicas foram intimamente associadas ao padrão andróide ou masculino de distribuição de gordura, ou seja, a adiposidade abdominal. O risco para o desenvolvimento destas doenças aumenta abruptamente quando a relação entre a cintura e o quadril for superior a 1,0 para os homens e 0,8 para as mulheres.

Estima-se que, se todas as pessoas mantivessem o seu peso ideal, haveria menos 25% de DCI e menos 35% de AVC ou episódios de insuficiência cardíaca.

Em Portugal, de acordo com o último Inquérito Nacional de Saúde, existem cerca de 850000 adultos obesos ($ICM > 30 \text{ Kg/m}^2$). Normalmente, considera-se que os indivíduos com um IMC entre 25 e 29 Kg/m^2 , têm peso a mais, e com um IMC a partir de 30 Kg/m^2 , são obesos (Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, 2000)

Estudos realizados por Tounian *et al.*, (2002), citados por Castanheira (2003), revelaram que, já a obesidade infantil provoca uma diminuição da elasticidade e funcionamento das artérias, a qual pode representar uma fase precoce para o endurecimento, aumentando assim o risco de vir a sofrer mais tarde transtornos cardiovasculares.

O peso a mais e a obesidade, também estão associados a um maior risco de ter enfarte de miocárdio numa idade precoce. Um estudo realizado pela Clínica Mayo, concluiu que os indivíduos com peso a mais, tinham enfarte de miocárdio em média, 3,6 anos antes em relação aos indivíduos com peso normal. No caso dos obesos, o enfarte de miocárdio acontecia em média 8,6 anos antes (Suwaidi *et al.*, 2001, citados por Castanheira, 2003).

2.6.2. FACTORES DE RISCO NÃO MODIFICÁVEIS

2.6.2.1. ANTECEDENTES FAMILIARES

Começa a ser do senso comum, que a aterosclerose coronária tende a aparecer mais em determinadas famílias. Investigações realizadas depois de serem controlados outros factores de risco, mostraram que os antecedentes familiares, constituem um factor de risco importante e independente para doença coronária.

Segundo Trigo (2001), a um maior número se familiares com história de doença coronária, corresponde também um valor predictivo mais elevado, e conseqüentemente maior risco de um indivíduo vir a sofrer uma doença.

Embora seja característico que a doença coronária sintomática não surja antes da etapa média da vida, os antecedentes familiares podem exercer tal influência, que o risco de arteriosclerose se pode iniciar logo na lactência.

A história familiar também parece exercer influência na formação da própria placa aterosclerótica. Sdringola *et al.*, (2001), citados por Castanheira (2003), concluíram após um estudo sobre doença coronária e história familiar, que os familiares de indivíduos com doença coronária, tinham 50% mais probabilidades de apresentar placa de ateroma nas suas artérias.

2.6.2.2. IDADE

A incidência e prevalência de doença coronária, vai aumentando de forma marcada com a progressão da idade, atingindo maior expressão acima dos 65 anos. Segundo a *American Heart Association*, cerca de 80% dos enfartes de miocárdio fatais, ocorrem em indivíduos com 65 ou mais anos (Farmer *et al.*, 2000, citados por Castanheira 2003).

No entanto, são preocupantes as projecções futuras de mortalidade e incapacidade, realizadas por Murray e Lopez, (1997), citados por Oliveira (2004), e calculadas até ao ano 2020. Estes estudos, mostram que a doença cardíaca isquémica, ainda será a primeira causa de morbidade e mortalidade nessa altura. Parece assim haver discrepância, entre a redução do número de mortos cardiovasculares que se verifica, e simultaneamente, a elevada mortalidade nesta doença. Esta constatação, pode dever-se ao facto de, a mortalidade na doença cardiovascular relacionada com a idade, permanecer tão elevada como sempre. Depreende-se assim que, as pessoas estão a morrer das mesmas doenças por todo o mundo ocidental, embora numa idade consideravelmente mais avançada (Figulla, 2000).

2.6.2.3. SEXO

No estudo de Framingham, a vigilância realizada durante 26 anos a homens e mulheres com idades entre os 35 e 84 anos, mostrou que a morbidade por doença coronária foi o dobro nos homens em relação às mulheres. Além disso, o início da doença sintomática deu-se cerca de 10 anos antes nos homens, embora a incidência de arteriopatia nas mulheres, tenha aumentado rapidamente a partir da menopausa (Lenner *et al.*, 1986, citado por Castanheira, 2003). Parece assim existir, um processo de envelhecimento das artérias mais precoce no homem do que na mulher.

Na maioria das idades, as mulheres correm um menor risco de morte por cardiopatia que os homens. Por exemplo, um homem de meia-idade comporta uma probabilidade cerca de 6 vezes maior de morrer de ataque cardíaco em comparação a uma mulher. Admite-se que parte da protecção contra as doenças cardiovasculares é proporcionada por diferenças hormonais entre os sexos, particularmente as diferenças relacionadas aos níveis de estrogénio (Williams & Wilkins, 1998).

2.6.2.4. ESTATURA

Apesar da controvérsia que ainda existe sobre a relação entre a estatura e a doença coronária, Blumchen *et al.*, (1992), citados por Oliveira (2004), estudaram homens alemães a quem foi realizada angiografia coronária, tendo concluído que os pacientes com doença isquémica do coração (particularmente no grupo entre 40 e 60

anos) tinham em média menos 1,9cm de altura que os outros. Também Nwasokwa *et al.*, (1997), citados por Castanheira (2003), analisaram um grupo de homens a quem foi realizada arteriografia coronária, tendo concluído que havia maior frequência de estenoses (doença multivaso e oclusões totais das coronárias), nos pacientes de menor estatura em comparação com os mais altos.

2.6.3. FACTORES DE RISCO PSICOSSOCIAIS

2.6.3.1. FACTORES EMOCIONAIS

O objectivo biológico das emoções é evidente. Elas não são mais que adaptações que fazem parte integrante do mecanismo através do qual, os organismos regulam a sua sobrevivência. No entanto, só em parte e nem sempre na perfeição, se consegue controlar a expressão de algumas emoções, como por exemplo, suprimir a ira e disfarçar a tristeza.

As modificações no funcionamento do sistema cardiovascular, também estão habitualmente associadas a mudanças emocionais. Aliás, a ideia básica da associação entre emoções e função cardiovascular é historicamente bastante antiga. Já há 2000 anos, Celsus havia reconhecido que os estados emocionais poderiam influenciar o coração (Vagueiro, 1992).

A dificuldade de expressão das emoções em que a pessoa não partilha com os outros as suas dificuldades, conflitos e o que emocionalmente vivencia, torna-a mais exposta a uma ansiedade nunca manifestada e sem suporte de qualquer tipo. O medo, a ansiedade, a euforia ou a excitação vêm acompanhadas de variações da frequência cardíaca, do ritmo, do volume cardíaco, da pressão arterial e de outros índices da função cardiovascular. O significado consciente e inconsciente de um acontecimento ou de uma situação, é uma variável crucial que intervém tanto na qualidade como na intensidade da experiência afectiva e nas suas alterações cardiovasculares (Castanheira, 2003).

Segundo Vagueiro (1992), sabe-se que, uma excitação intensa ou sustentada, pode provocar uma disfunção cardiovascular, e que os factores psicológicos contribuem directa ou indirectamente, para a patologia cardiovascular, influenciando a gravidade dos sintomas, o seu início e a sua evolução. Emoções fortes, podem produzir efeitos sobre o mecanismo da coagulação sanguínea, nomeadamente encurtando o tempo de

coagulação e aumentando a viscosidade do sangue, o que (caso este caso se prolongue no tempo) poderá mesmo favorecer a trombose vascular.

Nos dias de hoje, já se encontra bem estabelecida a relação entre as condições emocionais adversas e a ocorrência de enfarte agudo do miocárdio, tal como a contribuição de factores emocionais para o desenvolvimento precoce de arteriosclerose. De acordo com as investigações de Gullette *et al.*, (1997), citados por Oliveira (2004), concluíram que em doentes com afecções estáveis das coronárias, as emoções negativas se associam a uma duplicação do risco de isquémia do miocárdio durante o decorrer da sua vida. Ao contrário, as emoções positivas associam-se a um menor risco de acontecimentos isquémicos.

2.6.3.1.1. ANSIEDADE E DEPRESSÃO

A ansiedade, deve ser uma atitude fisiológica, responsável pela adaptação do organismo às situações de perigo, contribuindo para que este consiga um máximo de eficiência. Desta forma, foi conseguida a sobrevivência dos nossos antepassados, diante dos perigos concretos e próprios da luta pela vida. No ser humano moderno, apesar dos perigos primitivos não existirem, persistiu na sua natureza a capacidade de reagir ansiosamente diante das ameaças. A ansiedade de hoje é contínua e crónica: se a adrenalina antes aumentava só de vez em quando, hoje está permanentemente aumentada (Castanheira, 2003).

Em dois estudos longitudinais realizados por Kavachie e Gullette (Francés et al, 2002, citado por Castanheira, 2003), concluiu-se que a ansiedade e o *stress* mental diário, incluindo os sentimentos de tensão e tristeza, aumentam significativamente o risco de isquémia miocárdica.

Além dos riscos biológicos provocados pela ansiedade, os quais de acordo com Vagueiro (1994), afectam 2 a 5% da população em geral, não devem ser subestimados os factores de risco comportamentais nem as emoções negativas, uma vez que podem também ser uma das vias através da qual o *stress* psicológico pode conduzir à doença coronária.

Estas emoções, determinam uma acentuada activação vegetativa que, associada ao aumento de secreção de adrenalina e de cortisol se repercutem a nível do aparelho cardiovascular. Deste modo, o músculo cardíaco aumenta a sua exigência de oxigénio,

dá-se a subida da tensão arterial e favorece-se a formação de trombos, uma vez que as catecolaminas propiciam um aumento da agregação plaquetar, facilitando a coagulação sanguínea. O fim destes acontecimentos, será provavelmente, aumentar o risco de enfarte agudo do miocárdio, de arritmias e por fim de fibrilhação ventricular. O coração deixa de ser eficaz na sua função de bombear o sangue e a consequência final imediata será a morte (Vaz Serra, 2002).

Existem dois tipos de mecanismos que podem explicar a relação entre depressão e doença cardiovascular: o psicossocial ou comportamental e o fisiopatológico propriamente dito, o qual envolve aumento da agregação plaquetar, redução da variabilidade da frequência cardíaca e alterações na regulação do sistema nervoso autónomo (Manica *et al.*, 1999, citados por Castanheira, 2003).

Vários autores referem que os doentes com depressão apresentam valores elevados de catecolaminas circulantes, as quais provavelmente, têm efeitos significativos sobre a pressão sanguínea, o ritmo cardíaco, o consumo de oxigénio pelo miocárdio, podendo contribuir para um maior risco de morte por cardiopatia isquémica e maior susceptibilidade para desencadear arritmias.

Num estudo realizado por Ferketich *et al.*, (2000), citados por Oliveira (2004), foram avaliados 5007 mulheres e 2886 homens, com o objectivo de relacionar a depressão com a incidência e mortalidade por doença coronária. Controlados possíveis factores de confusão, os autores concluíram que a depressão estava associada a um aumento do risco de incidência de doença coronária tanto nos homens como nas mulheres, mas com efeitos na mortalidade apenas nos homens.

Num estudo observacional realizado por Brenda *et al.*, (2001), citados por Oliveira (2004), constatou-se que entre os indivíduos que não tinham doença cardíaca no início do estudo, a morte por esta razão praticamente quadruplicou nos indivíduos com depressão. Nos que já eram doentes, as mortes triplicaram nos depressivos.

2.6.3.1.2. STRESS

Há uma forte incidência de associação entre o *stress* psicológico e eventos cardiovasculares (incluindo mesmo a morte), tanto em indivíduos aparentemente saudáveis como em doentes cardíacos. No entanto, parece que o *stress* constitui o mecanismo desencadeante e não o foco contributivo para a doença, já que esta está

estruturalmente subjacente. Estudos de Spiecki *et al.*, (2002), citados por Castanheira (2003), realizados no Hospital Universitário de Zurique, assinalaram que o *stress* parece inibir a capacidade de dilatação dos vasos sanguíneos, ajudando talvez a explicar porque é que os acontecimentos muito *stressantes* podem desencadear, por exemplo enfarte do miocárdio.

Deve-se ter em conta que, a ocorrência de *stress* é tão remota como a existência humana. Seria impossível, e ao mesmo tempo indesejável, eliminar completamente todos os tipos de *stress* (é que, fisiologicamente, a ausência total de *stress* provavelmente equivale à morte). É um processo básico e adaptativo que implica diversas respostas, e tem como objectivo final a sobrevivência e a homeostase do organismo. As suas consequências são fundamentais para compreender a saúde do sistema cardiovascular. É crucial perante uma situação determinada, saber se o indivíduo tem ou não controlo sobre ela. Se a percepção deste controlo existe, a situação gera *stress* positivo (*eustresse*), que se traduz em vitalidade, entusiasmo etc, os quais contribuem para a realização do indivíduo e são necessários à sua saúde e capacidade produtiva. Se, pelo contrário, não há percepção do controlo por parte do indivíduo, a situação gera *stress* negativo (*distresse*), que se traduz em cansaço, irritabilidade, nervosismo etc, que têm uma conotação negativa, são desgastantes e improdutivas (Vasco Vaz, 2002, citado por Castanheira, 2003). Deste modo, parece que as consequências emocionais, biológicas e comportamentais perante uma situação de *distresse*, são as que verdadeiramente implicam uma deterioração da saúde e da saúde coronária em particular.

Uma vez que a intensidade do *stress* depende do significado que o sujeito faz de determinado acontecimento, também o seu valor traumático depende unicamente da sua tradução subjacente. Isto leva a que, acontecimentos que em geral são considerados positivos para alguns indivíduos, possam ser negativos para outros e o contrário também pode ser verdadeiro. O *stress* deve ser definido numa relação estreita com as características próprias do indivíduo e do seu contexto de vida. Deste modo, um acontecimento deve ser considerado como sendo de *stress*, se tal também for concebido pelo indivíduo (Castanheira, 2003).

As pressões capazes de levar ao *stress*, são provocadas pelos chamados agentes desencadeadores de *stress*, que podem englobar um acontecimento, uma situação, uma pessoa ou um objecto, capaz de proporcionar suficiente tensão emocional que conduza à chamada reacção de *stress* (Oliveira, 2004)

Abascal (1998), citado por Castanheira (2003), classificou os agentes desencadeadores de *stress*, em três grupos de elementos perturbadores com características psicossociais distintas: quotidianos (afectam todas as pessoas e exigem pouco esforço para a sua superação: situações laborais); múltiplos (implicam a ocorrência de acontecimentos previsíveis ou não, escapam ao controlo do sujeito produzindo impotência face ao ocorrido: morte de um ente) e únicos (acontecimentos de especial relevância que afectam muitas pessoas e que geram a percepção de serem incontroláveis: terremotos, inundações ou a guerra).

Após uma situação de *stress*, as pessoas mais optimistas recuperam os sintomas físicos rapidamente, reassumindo prontamente as suas actividades quotidianas, e manifestam melhores níveis de qualidade de vida. São assim importantes as estratégias de defesa adoptadas por cada um, uma vez que estas, tanto podem expor os indivíduos aos efeitos nocivos das emoções negativas e a comportamentos de risco relacionados com o seu estilo de vida, como pelo contrário protegê-los destes mecanismos patogénicos (Matos, 1995, citado por Castanheira, 2003).

Uma das situações onde melhor se podem estruturar as inter-relações *stress*-doença coronária, é com o chamado *stress* de guerra. Boscarino *et al.* (1999), citado por Oliveira (2004), seleccionaram 4462 veteranos de guerra, afim de realizar uma entrevista diagnóstica psicológica padrão, seguida de ECG. Concluíram que 30% desta população desenvolveu transtornos de *stress* pós-traumáticos com implicação cardiovascular.

Chang *et al.* (2002), citados por Oliveira (2004), ao realizarem um estudo prospectivo em 1055 homens, concluíram que os que referiam altos níveis de irritabilidade em situações de *stress*, tiveram três vezes mais probabilidades para desenvolver doenças cardíacas, e cinco vezes mais probabilidades de vir a sofrer enfarte do miocárdio antes dos 55 anos de idade.

2.7. SANGUE

É composto por uma parte líquida ou plasma e por partículas sólidas, apreciáveis no microscópio, designadas por elementos figurados, que contêm três grupos de células: glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas. O sangue circula nos vasos

sanguíneos para todas as partes do corpo, transportando para os tecidos as substâncias necessárias e recolhendo as excreções destes.

2.7.1. PLASMA SANGUÍNEO

Se centrifugarmos num tubo de ensaio uma mistura de sangue fresco anticoagulado, podemos separar do sangue os seus elementos celulares. Obtemos o plasma, um líquido amarelado, com 90% de água e substâncias dissolvidas ou em suspensão (proteínas, glicose, sais inorgânicos, gorduras neutras, entre outras). Embora essas substâncias sofram um contínuo intercâmbio, a composição do sangue mantém-se essencialmente constante. Muitas das substâncias encontram-se apenas de passagem, enquanto outras têm funções específicas. As proteínas do plasma contribuem para o transporte das moléculas essenciais, e por outro lado, por acção osmótica, para manter a viscosidade própria do plasma, facto importante para a manutenção de uma boa pressão sanguínea.

Os sais inorgânicos presentes no plasma, proporcionam certos iões essenciais à vida: sódio, cloro, cálcio, potássio, bicarbonato, fosfato, entre outros. Outro constituinte essencial do plasma é a glicose, cuja concentração é influenciada pela insulina, encontrando-se elevada na diabetes.

2.7.2. GLÓBULOS VERMELHOS

Distinguem-se das demais células por carecerem de núcleo e contêm um pigmento vermelho chamado hemoglobina. O transporte do oxigénio e dióxido de carbono entre os pulmões e os líquidos intersticiais, depende dos glóbulos vermelhos e da hemoglobina. As suas moléculas formam-se a partir da combinação do *heme* (um pigmento que contém ferro e uma base porfirínica) e uma proteína chamada *globina*. Em presença do oxigénio livre, a hemoglobina combina-se com ele para formar oxi-hemoglobina nos capilares pulmonares. Quando a oxi-hemoglobina alcança uma região pobre em oxigénio, cede-o aos tecidos.

2.7.3. GLÓBULOS BRANCOS

Distinguem-se dos glóbulos vermelhos por diversas características: 1 – dividem-se em vários tipos; 2 – não possuem hemoglobina e apenas podem ser observados após coloração adequada; 3 – possuem núcleo; 4 – muitos podem mover-se por si próprios; 5 – não são produzidos apenas na medula óssea (os linfócitos originam-se também no baço e gânglios linfáticos); 6 – o seu número varia mais que o dos glóbulos vermelhos.

2.7.4. PLAQUETAS

As plaquetas ou trombócitos, são minúsculos fragmentos de células, consistindo de uma pequena quantidade de citoplasma envolvido por uma membrana celular. São em forma de disco e medem cerca de 3 micrómetros de diâmetro. Têm cerca de 5 a 9 dias de vida, sendo produzidas na medula derivando dos megacariócitos.

As plaquetas têm um papel importante na prevenção das perdas de sangue, realizado de duas maneiras: pela formação do rolhão plaquetário e pela formação de coágulos (que ajudam a parar outras lesões maiores nos vasos).

2.7.4.1. HEMOSTASE

A formação do coágulo é muito importante na manutenção da hemostase. Se não for suspensa uma grande hemorragia provocada por um corte num vaso sanguíneo, pode resultar numa grande perda de volume sanguíneo, com diminuição da pressão arterial, o que perturba a homeostase (estado de equilíbrio do corpo) e pode levar à morte. Felizmente, quando um vaso sanguíneo é danificado, ocorrem reacções contrárias para evitar que haja perda excessiva de sangue. A hemostase (cessação da hemorragia) pode ser dividida em três estádios: espasmo vascular, formação de agregados plaquetários, coagulação e crescimento final de tecido fibroso no interior do coágulo sanguíneo (Seeley *et al*, 1997).

2.7.4.1.1. ESPASMO VASCULAR

O espasmo vascular é o encerramento imediato, mas temporário, de um vaso sanguíneo, resultante da contracção dos músculos lisos das paredes dos vasos. Esta

constricção nos pequenos vasos pode colapsá-los e obstruir o fluxo de sangue através deles. O espasmo vascular é produzido por reflexos do sistema nervoso e agentes químicos.

2.7.4.1.2. AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA

Quando um vaso sanguíneo é danificado, o endotélio é rasgado e o tecido conjuntivo de revestimento fica exposto. As plaquetas aderem às fibras de colagénio do tecido conjuntivo, libertando adenosina difosfato (ADP), tromboxano e substâncias químicas envolvidas na coagulação, como o fibrogénio. O ADP torna a superfície das plaquetas viscosas, aderindo outras plaquetas a essas, já ligadas às fibras de colagénio. O tromboxano induz as plaquetas a libertar ADP suplementar, tromboxano e outros agentes químicos. Assim, uma vez iniciada a adesão de umas plaquetas às outras e a libertação de substâncias químicas, mais plaquetas são estimuladas a aderirem e a libertarem mediadores químicos, e assim sucessivamente. A acumulação de grande quantidade de plaquetas (ou agregação plaquetária) origina um rolhão plaquetário. A sua formação é muito importante para manter a integridade do aparelho circulatório (Seeley *et al*, 1997).

2.7.4.1.3. COAGULAÇÃO

Os espasmos vasculares e o rolhão plaquetário não são suficientes para parar grandes lesões ou secções. Quando um vaso sanguíneo está gravemente danificado, ocorre a coagulação sanguínea, que resulta na formação de coágulos. Um coágulo sanguíneo é uma rede de fibras proteicas filiformes, denominadas fibrina, que retêm células sanguíneas e líquido.

A formação de um coágulo sanguíneo depende de um conjunto de proteínas existentes no plasma, chamados factores de coagulação (quadro 1) (Seeley *et al*, 1997).

Quadro II.1. Factores de Coagulação (Seeley *et al*, 1997)

Número do Factor	Nome	Descrição e Função
I	Fibrogénio	Proteína do plasma sintetizada no fígado; convertida em fibrina na fase 3
II	Protrombina	Proteína do plasma sintetizada no fígado (necessita de vitamina K); convertida em trombina na fase 2
III	Factor Tecidual (tromboplastina)	Mistura de lipoproteínas libertadas pelos tecidos deteriorados; necessária na fase 1
IV	Iões de Cálcio	Necessários em todo o processo de coagulação
V	Pró-acelerina (factor lábil)	Proteína do plasma sintetizada no fígado; a forma activada interfere nas fases 1 e 2 das vias de coagulação intrínseca e extrínseca
VI		Em tempos pensou-se envolvido, mas já não é aceite como tendo um papel na coagulação
VII	Acceptor da conversão da protrombina sérica (factor estável, proconvertina)	Proteína do plasma sintetizada no fígado (necessita de vitamina K); interfere na fase 1 intrínseca
VIII	Factor anti-hemofílico (globulina anti-hemofílica)	Proteína do plasma sintetizada no fígado; necessária na fase 1 intrínseca
IX	Componente tromboplastínico do plasma	Proteína do plasma sintetizada no fígado (necessita de vitamina K); necessária na fase 1 intrínseca
X	Factor Stuart (factor Stuart-Power)	Proteína do plasma sintetizada no fígado (necessita de vitamina K); necessária nas fases 1 e 2 das vias de coagulação intrínseca e extrínseca
XI	Antecedente tromboplastínico do plasma	Proteína do plasma sintetizada no fígado; necessária na fase 1 intrínseca
XII	Factor Hageman	Proteína do plasma necessária na fase 1 intrínseca
XIII	Factor estabilizante da fibrina	Proteína existente no plasma e plaquetas; necessária na fase 3

Factores das Plaquetas		
I	Acelerador das plaquetas	O mesmo que o factor V do plasma
II	Acelerador da trombina	Acelera a trombina (via de coagulação intrínseca) e a produção de fibrina
III	Factor tromboplástico das plaquetas	Fosfolípidos necessários às vias de coagulação intrínseca e extrínseca
IV		Liga-se à heparina, o que previne a formação de coágulos

Normalmente, os factores de coagulação encontram-se num estado inactivo, não causando coagulação. Só depois de uma ferida, os factores de coagulação são activados para produzirem coágulos. Esta activação, é um processo bastante complexo que envolve muitas reacções químicas, necessitando algumas das quais de iões cálcio (Ca^{2+}) e de fosfolípidos plaquetários. A activação das proteínas da coagulação pode ser resumida em três fases principais: a fase 1 consiste na formação de protombinase, a fase 2 na conversão de protrombina em trombina por acção da protombinase (podendo ser através via de coagulação extrínseca ou intrínseca), e a fase 3 consiste na conversão do fibrinogénio solúvel em fibrina insolúvel, por acção da trombina.

Dependendo de como a protombinase é formada na fase 1, são descritas duas vias de coagulação distintas: a via de coagulação extrínseca e a via de coagulação intrínseca (figuras nº II.1. e II.2).

2.7.4.1.3.1. VIA DE COAGULAÇÃO EXTRÍNSECA

O mecanismo extrínseco que dá início ao activador da protrombina começa com um traumatismo sobre uma parede vascular ou tecidos extra-vasculares, e ocorre em três etapas básicas:

1. *Libertação do factor tecidual* – o tecido traumatizado liberta um complexo de vários factores, denominado *Factor Tecidual* ou *Tromboplastina Tecidual*. Esse complexo é composto especialmente por *fosfolípidos* oriundos das membranas tecidulares e por um *Complexo lipoproteico* que contém uma importante *enzima proteolítica*.

2. *Activação do factor X para formar o factor X activado – papel do factor VII e do factor tecidual.* O complexo lipoproteico do factor tecidual forma um complexo adicional com o factor VII da coagulação sanguínea e, na presença de iões cálcio, actua enzimaticamente sobre o factor X, formando o *factor X activado*.
3. *Efeito do factor X activado na formação do activador da protrombina – papel do factor V.* O factor X activado combina-se imediatamente com fosfolípidos presentes no factor tecidual e nas plaquetas, e também com o factor V, formando um complexo que é chamado *activador da protrombina*. Em alguns segundos, esse complexo cliva a protrombina para formar trombina. Assim, o factor X activado é a protease que efectivamente fragmentada a protrombina, dando origem à trombina (Guyton & Hall, 1998).

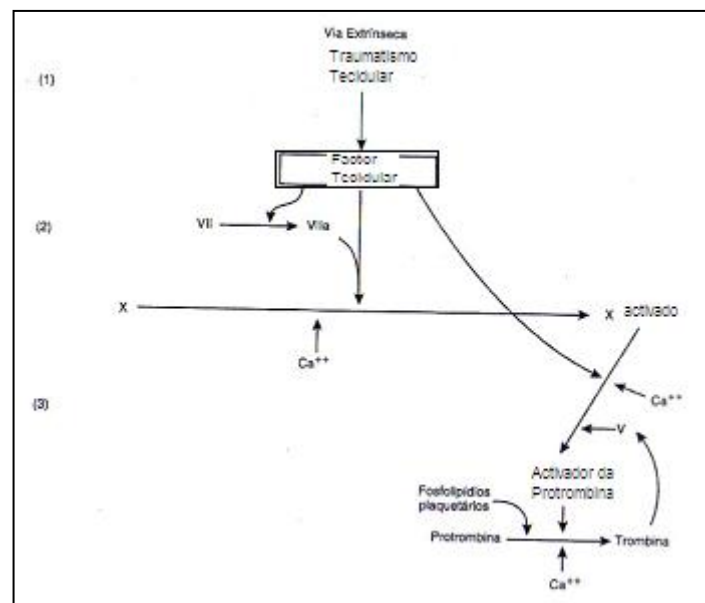


Figura II.1. Via de Coagulação Extrínseca (Guyton & Hall,1998).

2.7.4.1.3.2. VIA DE COAGULAÇÃO INTRÍNSECA

Neste mecanismo o início da coagulação começa por um traumatismo no próprio sangue ou pela exposição ao colagénio de uma parede vascular traumatizada. A partir daí o mecanismo continua através de uma série de reacções em cascata:

1. *O traumatismo sobre o sangue promove a activação do factor XII e a libertação de fosfolípidos plaquetários* – o traumatismo sobre o sangue ou a exposição do sangue ao colagénio da parede vascular altera dois importantes factores de coagulação no sangue – o factor XII e as plaquetas. Quando alterado, o factor XII assume uma nova configuração, que o converte na enzima proteolítica denominada “factor XII activado”. Simultaneamente, o traumatismo sobre o sangue também lesa as plaquetas, em virtude da adesão ao colagénio ou a uma superfície de ser “molhada” (ou por danos de outra natureza), e isso liberta fosfolípidos plaquetários.
2. *Activação do factor XI* – o factor XII activado age enzimaticamente sobre o factor XI, activando-o também, o que constitui a segunda etapa da via intrínseca.
3. *Activação do factor IX pelo factor XI activado* – o factor XI activado age enzimaticamente sobre o factor IX para activá-lo também.
4. *Activação do factor X – papel do factor VIII* – o factor IX activado, actuando em conjunto com o factor VIII activado e com os fosfolípidos plaquetários provenientes das plaquetas traumatizadas, activa o factor X. é evidente que quando é pequeno o suprimento de plaquetas ou de factor VIII, essa etapa ocorre de modo precário.
5. *Acção do factor X activado para formar o activador da protrombina – papel do factor V* – esta etapa da via intrínseca é idêntica à última etapa da via extrínseca, ou seja, o factor X activado combina-se com o factor V e com fosfolípidos plaquetários ou tecidulares formam o complexo denominado de *activador da protrombina*. Este, por sua vez, dá início, à transformação da protrombina em trombina (Guyton & Hall, 1998).

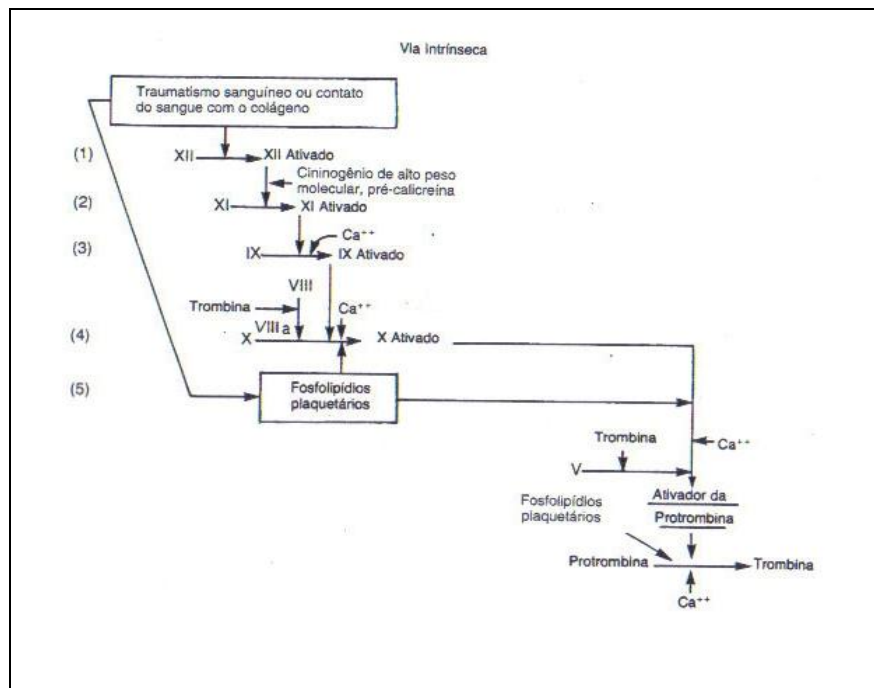


Figura II.2. Via de Coagulação Intrínseca (Guyton & Hall, 1998)

2.7.4.1.4. CONTROLO DA FORMAÇÃO DO COÁGULO

Sem controlo, a coagulação propagar-se-ia desde o ponto de início a todo o aparelho circulatório. Para prevenir a coagulação indesejável, o sangue contém vários anticoagulantes (factores da superfície endotelial, heparina, entre outros), que impedem os factores de coagulação de iniciar a formação de coágulos. Somente quando a concentração de factores de coagulação excede um dado limiar, a coagulação ocorre. No local da ferida, são activados tantos factores de coagulação, que os anticoagulantes são incapazes de evitar a formação do coágulo. Longe da ferida, os factores de coagulação activados são diluídos no sangue, os anticoagulantes neutralizam-nos, e a coagulação é impedida.

2.7.4.1.5. RETRACÇÃO E DISSOLUÇÃO DO COÁGULO

A malha de fibrina de que são constituídos os coágulos adere às paredes do vaso. Uma vez o coágulo formado, começa a condensar-se numa estrutura mais densa e compacta através de um processo denominado retracção do coágulo. As plaquetas, que

contêm uma proteína contráctil (a actomiosina), depositam-se sobre a fibrina do coágulo e são responsáveis pela sua retracção. À medida que o coágulo condensa, um líquido chamado soro é espremido para fora dele (o soro é plasma, do qual foi removido fibrinogénio e alguns factores de coagulação) (Seeley *et al.*, 1997).

A consolidação do coágulo, aproxima as extremidades do vaso danificado, ajudando a estancar a hemorragia, a reduzir a infecção e a facilitar a cicatrização. O vaso danificado é reparado pelo movimento dos fibroblastos na área danificada, e pela formação de novo tecido conjuntivo. As células epiteliais que rodeiam a ferida proliferam, e preenchem a área.

Os coágulos dissolvem-se normalmente, poucos dias depois da sua formação por um processo chamado fibrinólise. A função do sistema fibrinolítico é oposta à da coagulação (Hardman & Stensel, 2003), ou seja, libertar o sistema vascular de qualquer resto de fibrina, ou de coágulos de fibrina nele depositados, o que envolve a actividade de uma enzima, a plasmina (enzima proteolítica), que actua hidrolisando a fibrina (os produtos de degradação da fibrina acabam por desaparecer da circulação, tendo uma vida média de 10 horas).

O plasminogénio, que está inactivo, é uma proteína existente normalmente no sangue, convertendo-se em plasmina por acção de activadores presentes neste. Além destes, também se encontram no sangue os inibidores (por exemplo, PAI-1) destes activadores, que contribuem para controlar o processo de fibrinólise. O plasminogénio é activado pelo aumento da trombina, do factor XII, do activador do plasminogénio tecidual e por enzimas lisossómicas libertadas pelos tecidos lesados.

É sabido que, tanto o sistema de coagulação como o fibrinolítico se encontram em equilíbrio.

2.8. PAI-1 – INIBIDOR DO ACTIVADOR DO PLASMINOGÉNIO

O PAI-1 é uma glicoproteína encontrada no plasma com funções em vários processos: hemostase, fibrinólise, ovulação, desenvolvimento embrionário, entre outros. Apresenta um peso molecular de cerca de 50,000 Daltones, controlando o mesmo, os níveis de plasminogénio activado no corpo, e a sua elevação mostra-se correlacionada com vários prognósticos de doenças (cancro, doenças cardiovasculares, entre outras).

São considerados valores normais, os que se encontram compreendidos entre 4 e 44 ng/mL.

O aumento do nível de PAI-1 (um inibidor fibrinolítico) é claramente um factor de risco cardiovascular associado à obesidade central, o que contribui para o estado pró-trombótico em pacientes obesos e com diabetes *melitus* tipo II, promovendo a aterogénese e o aumento do risco de doença arterial coronária.

Um estudo efectuado por Loskutoff (1975) citado por Womack (2001), revelou o seguinte: o nível de PAI-1 é mais elevado pela manhã, enquanto que a concentração de activadores do plasminogénio é relativamente baixa nessa altura, comprovando as estatísticas que os ataques cardíacos ocorrem com mais frequência de manhã, tendo Loskutoff acreditado que pode estar relacionado com o PAI-1: elevados níveis de PAI-1 podem levar a um maior risco de problemas cardiovasculares (devido à diminuição da actividade fibrinolítica, opondo-se o PAI-1 à conversão do plasminogénio em plasmina).

Bodary *et al.* (2003) realizaram um estudo sobre os efeitos do exercício físico sobre o PAI-1, num grupo de 16 homens e 16 mulheres entre os 50 e os 70 anos (sedentários). Após serem submetidos durante 10 dias consecutivos a uma caminhada de 50 minutos, não se verificaram diferenças significativas no PAI-1, quando comparados com o grupo de controlo que não realizou qualquer caminhada.

No entanto, Lindahl *et al.* (1998), citados pelo mesmo autor, afirmaram que, combinando o exercício físico com uma dieta, obtiveram-se diminuições no PAI-1, constatando que, com uma perda de peso ou diminuição da adiposidade, se verificaram descidas do PAI-1, existindo um menor risco de contrair doenças e episódios cardiovasculares.

Um estudo realizado por Womack (2001), pretendeu averiguar as respostas fibrinolíticas de 9 pessoas com doença das artérias periféricas, quando sujeitas a um certo tipo de exercício físico. Verificaram-se diminuições substanciais na actividade do PAI-1 nestes mesmos doentes. Ao se comparar os resultados com estudos anteriores realizados em pessoas sem a doença, constatou-se que os valores de PAI-1 permanecem pelo menos por mais 1 hora após o término da sessão, o que sugere que melhorias no processo de fibrinólise, pode proteger os indivíduos contra eventos artero-trombóticos imediatamente após o exercício.

CAPÍTULO III

METODOLOGIA

Em qualquer estudo, é fundamental definir as etapas e os procedimentos utilizados para que os resultados sejam dotados da maior fiabilidade possível, e se possa efectuar uma discussão e conclusão coerente e consciente, de forma a que a pesquisa possa futuramente ser aprofundada ou redireccionada.

3.1. CARACTERIZAÇÃO E SELECÇÃO DA AMOSTRA

A população sobre a qual incidiu este estudo, foram os utentes do Centro de Dia de Arganil e do Centro de Dia de Côja, perfazendo um total de 114 idosos. Destes, 70 pertencem ao sexo feminino e 44 ao sexo masculino, tendo idades compreendidas entre os 65 e os 95 anos.

A selecção da amostra estava a cargo dos professores orientadores da monografia. Todos os sujeitos participaram voluntariamente e foram informados dos procedimentos e objectivos do estudo antes do seu início.

Para uma melhor compreensão das características da amostra em questão, encontram-se resumidos numa só tabela alguns parâmetros importantes, que serão fundamentais na discussão dos resultados (organizaram-se os idosos por sexo, e mediante a sua idade foram distribuídos em 3 escalões etários: 65 - 74 anos; 75 - 84 anos e ≥ 85 anos).

Tabela III.1: Médias, desvios-padrão ($X \pm dp$), mínimos e máximos da idade das mulheres e homens da amostra.

	$X \pm dp$	Mínimo	Máximo
65 – 74 anos (n=43)			
M (n=25)	67.68±3.04	65	73
H (n=18)	68.72 ±3.04	65	74
75 – 84 anos (n=53)			
M (n=31)	79.94 ±2.46	75	84
H (n= 22)	78.82 ±2.52	75	83
≥ 85 anos (n= 18)			
M (n=14)	88.21 ±3.09	85	95
H (n= (4)	87.00 ±1.41	86	89
Amostra Total (n= 114)			
M (n=70)	77.21±8.27	65	95
H (n=44)	75.49±6.64	65	89

Através dos valores apresentados na tabela, é facilmente perceptível que mais de metade da nossa amostra pertence ao sexo feminino, representando cerca de 61,40%. Os indivíduos pertencentes ao sexo masculino constituem cerca de 38,60%. Também se constata que o escalão menos representativo, é o escalão ≥ 85 anos, sendo apenas formado por 18 indivíduos: 14 do género feminino e 4 do género masculino.

Estes dados surgem devido às duas instituições que participaram no estudo, serem na sua maioria frequentadas por mulheres, existindo poucos homens disponíveis. Notou-se ainda que as mulheres se encontram mais disponíveis para frequentar as sessões de exercício físico que os homens.

3.2. INSTRUMENTOS

3.2.1. PARA A CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Os dados individuais foram registados em fichas clínicas e em grelhas identificativas elaboradas (estas, continham dados pessoais, considerações acerca da prática de actividade física e dados clínicos).

3.2.2. PARA A AVALIAÇÃO INICIAL DA CONDIÇÃO FÍSICA FUNCIONAL

A avaliação inicial foi efectuada com base na bateria de testes “*Functional Fitness Test*” (Rikli & Jones, 1999), sendo necessário os seguintes materiais: balança, cadeira com encosto (41,7 centímetros de altura até ao assento), cronómetro, polar, fita adesiva, fita métrica de 150 centímetros, fita métrica antropométrica, régua com 50 centímetros, halteres de mão (2,27 Kg para as mulheres e 3,63 Kg para os homens); medidor de pressão arterial (esfigmomanómetro e estetoscópio) e medidor de frequência cardíaca (cardiofrequencímetro por telemetria Polar®).

3.2.3. PARA A RECOLHA DAS AMOSTRAS SANGUÍNEAS

A recolha de sangue foi efectuada por Laboratórios de recolha e análises sanguíneas.

3.2.5. PARA A RECOLHA DE DADOS

Para que as sessões pudessem levar a uma melhoria das capacidades dos participantes e se pudessem controlar as doenças que os iam atingindo no decorrer das várias semanas, foi elaborada uma grelha de presenças, onde se registava a presença ou ausência na sessão.

3.2.6. PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS

Para o tratamento dos dados obtidos, foram utilizados os programas Microsoft Excel para Windows XP e o programa S.P.S.S., versão 12.0.

O primeiro usou-se para calcular as médias, mínimos, máximos e desvio padrão dos diferentes escalões a nível da idade, sexo, e das componentes a estudar.

O S.P.S.S. versão 12.0 foi utilizado para realizar o teste de Correlação bivariada de Pearson e o teste de comparação Anova One Way. Foram também efectuados testes *a posteriori* de Scheffé.

O nível de confiança considerado para todas as análises foi $p \leq 0.05$.

CAPÍTULO IV

APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Ao longo deste capítulo serão apresentados os resultados obtidos, bem como a sua discussão, após o tratamento estatístico das variáveis envolvidas no estudo.

Como já foi referido anteriormente, neste estudo apenas se vai efectuar uma comparação entre variáveis no momento inicial.

Após a apresentação dos resultados alcançados neste trabalho, é fundamental estabelecer um raciocínio, uma ligação prática entre a literatura consultada e os resultados obtidos, analisando as possíveis relações que se poderão estabelecer, para posteriormente servir como mais um documento com informações acerca desta população tão especial que são os idosos.

4.1. ANÁLISE DOS PARÂMETROS DO RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL, DO PAI-1 NO SANGUE E DA DISTÂNCIA PERCORRIDA EM 6 MINUTOS

Tabela IV.1. Estatística descritiva e resultados da ANOVA para detectar o efeito do género sobre os factores de risco cardiovascular, PAI-1 e distância percorrida.

	Mulheres	Homens	F	P
PA Sist.	147.76 ± 19.22	148.20 ± 21.86	0.01	0.91
PA Diast.	74.84 ± 10.32	75.34 ± 9.71	0.06	0.80
Glicemia	100.21 ± 24.23	98.61 ± 34.72	0.08	0.78
Col. Total	215.42 ± 40.64	211.83 ± 43.83	0.19	0.66
Col#HDL-C	4.18 ± 0.91	4.47 ± 1.03	2.22	0.14
Cint#Anc	0.89 ± 0.07	0.97 ± 0.05	45.33	0.00*
HDL-C	52.91 ± 9.75	49.02 ± 10.12	3.62	0.06
Dist.	358.64 ± 94.87	405.83 ± 109.26	5.21	0.03*
PAI-1	28.40 ± 2.56	24.42 ± 16.46	1.05	0.31

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Os dados apresentados anteriormente, apontam para diferenças estatisticamente significativas entre homens e mulheres no que respeita às variáveis cintura/anca e distância percorrida, verificando-se valores mais elevados nos homens.

Segundo a JNC-VII, que consideraram como valor normal de tensão arterial, a sistólica até 120mm Hg e a diastólica até 80mm Hg, e analisando a tabela IV.1, constatamos que em ambos os géneros, a média dos valores da pressão sistólica é claramente superior (estando os valores da pressão arterial diastólica dentro da média), o que, segundo Farmer 1997, citado por Castanheira, 2003, contribui para o aumento do risco de doença coronária até cinco vezes, agravando a arteriosclerose.

Segundo a revisão da literatura (Trigueiros, 1997), para os mesmos valores de HTA, as taxas de mortalidade e morbidade são mais altas no homem, sendo necessários níveis de tensão arterial mais elevados nas mulheres, para causar os mesmos danos, logo, as mulheres da amostra ao apresentarem uma tensão arterial sensivelmente mais baixa que os homens, encontram-se mais protegidas relativamente a episódios cardiovasculares.

De acordo com a literatura, verifica-se que, tanto a média dos valores do HDL-C como do colesterol total, se encontram elevados em ambos os géneros relativamente aos valores tidos como ideais (no entanto essa superioridade é mais elevada nas mulheres), sendo os valores do colesterol total/HDL-C inferior a 5, (como citado pela Sociedade Portuguesa de Aterosclerose, 2000). Farmer *et al.*, 1997, citados por Castanheira, 2003, demonstraram que existe uma relação positiva, graduada e continuada entre o nível de colesterol total e a mortalidade por doença das artérias coronárias, logo, é necessário ter em atenção os valores do colesterol total nos idosos, visto estes se encontrarem um pouco acima da média.

Comparando os resultados do presente estudo com o que o que é referido por Guyton & Hall (1998), verifica-se que os níveis de glicemia se encontram mais elevados do que o nível normal de glicemia num indivíduo, que é aproximadamente 90 mg/ml de sangue, o que nos leva a pensar que os indivíduos da amostra apresentam um taxa de glicose no sangue superior ao normal.

De acordo com Bjorntorp (1985) citado por Pollock (1993), verifica-se no presente estudo que as mulheres estão com valores acima do considerado pelo autor (0.8) como risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. No caso dos homens verificou-se neste estudo que estes estão abaixo do valor referido pelo autor (1.0).

Quanto ao nível de PAI-1, estes encontram-se dentro dos valores ditos normais, no entanto são as mulheres que apresentam um valor superior ao tido como normal. Dado o aumento do PAI-1 estar directamente relacionado com as doenças cardiovasculares, pode-se afirmar que estas apresentam um maior risco de sofrer um episódio cardiovascular.

Tabela IV.2. Estatística descritiva e resultados da ANOVA para detectar o efeito do estatuto etário no género masculino sobre os factores de risco cardiovascular, PAI-1 e distância percorrida.

	Escalão 1 (65 – 74 anos)	Escalão 2 (75 – 84 anos)	Escalão 3 (≥ 85 anos)	F	P
PA Sist.	148.33 ± 19.38	148.45 ± 22.58	146.25 ± 33.89	0.02	0.98
PA Diast.	76.22 ± 10.49	75.18 ± 9.12	72.25 ± 11.35	0.27	0.79
Glicemia	91.47 ± 11.94	104.19 ± 47.01	99.75 ± 21.6	0.62	0.54
Col. Total	225.11 ± 47.72	211.48 ± 31.57	154.00 ± 42.78	5.16	0.01*
Col#HDL-C	4.63 ± 1.01	4.47 ± 1.04	3.69 ± 0.94	1.38	0.26
Cint#Anc	0.96 ± 0.06	0.98 ± 0.05	0.99 ± 0.03	0.58	0.56
HDL-C	49.78 ± 9.94	49.80 ± 10.87	41.50 ± 1.29	1.32	0.30
Dist	426.39 ± 115.02	413.47 ± 88.82	234.00 ± 26.15	4.88	0.01*
PAI-1	32.61 ± 20.41	18.71 ± 9.07	17.50 ± 13.72	4.48	0.02*

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Através da análise dos dados da tabela IV.2, e fazendo uma comparação entre escalões etários nos homens, verificam-se diferenças estatisticamente significativas nas variáveis: colesterol total, distância percorrida e PAI-1, as quais diminuem à medida que a idade aumenta. Relativamente à distância percorrida, quando comparadas as médias, o escalão 3 percorreu quase 200m a menos que o escalão 1, o que leva a concluir que, com o aumento da idade a capacidade de mobilidade diminui.

Quando se efectuou o teste à posteriori de Scheffé, verificou-se o seguinte: quanto ao colesterol total, existem diferenças estatisticamente significativas entre o escalão 1 e 3 ($p=0.01$) e entre o escalão 2 e 3 ($p=0.04$); quanto à distância percorrida existem diferenças estatisticamente significativas entre o escalão 1 e 3 ($p=0.01$) e entre o escalão 2 e 3 ($p=0.02$); quanto ao PAI-1, existem diferenças significativas entre o escalão 1 e 2 ($p=0.03$).

Tabela IV.3. Estatística descritiva e resultados da ANOVA para detectar o efeito do estatuto etário no género feminino sobre os factores de risco cardiovascular, PAI-1 e distância percorrida.

	Escalão 1 (65 – 74 anos)	Escalão 2 (75 – 84 anos)	Escalão 3 (≥ 85 anos)	F	P
PA Sist.	143.88 ± 11.33	146.93 ± 22.30	156.92 ± 21.25	2.06	0.14
PA Diast.	78.21 ± 7.34	73.65 ± 10.19	71.46 ± 13.90	2.26	0.11
Glicemia	104.92 ± 32.37	96.59 ± 13.30	99.64 ± 25.99	0.78	0.47
Col. Total	222.75 ± 42.75	213.66 ± 41.44	206.50 ± 35.49	0.75	0.48
Col#HDL-C	4.26 ± 0.98	4.15 ± 0.87	4.13 ± 0.89	0.13	0.88
Cint#Anc	0.89 ± 0.08	0.90 ± 0.06	0.89 ± 0.08	0.03	0.97
HDL-C	53.79 ± 10.89	52.80 ± 10.15	51.54 ± 6.65	0.22	0.80
Dist	429.35 ± 71.43	347.08 ± 74.93	273.00 ± 84.62	17.22	0.00*
PAI-1	30.92 ± 23.81	28.14 ± 19.06	23.75 ± 17.62	0.61	0.62

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Observando a tabela IV.3, e fazendo uma comparação entre escalões etários nas mulheres, apenas se verificam diferenças estatisticamente significativas na variável distância percorrida, onde as mulheres do escalão 1 percorrem uma maior distância no mesmo espaço de tempo.

Quando se efectuou o teste à posteriori de Scheffé, verificou-se diferenças estatisticamente significativas entre todos os escalões etários: 1 e 2 ($p=0.00$), 1 e 3 ($p=0.00$) e 2 e 3 ($p=0.02$).

4.2. ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE OS PARÂMETROS DO RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL, OS NÍVEIS DE PAI-1 NO SANGUE E A DISTÂNCIA PERCORRIDA EM 6 MINUTOS.

Nas tabelas seguintes, estão apresentadas as correlações entre os parâmetros do risco cardiovascular global, o PAI-1 e a distância percorrida em 6 minutos. As tabelas seguintes estão organizadas por género.

Tabela IV.4. Correlações da variável distância e das variáveis de factores de risco cardiovascular nos Homens.

	<i>r</i>	<i>p</i>
DIST - PA.SIST	-0.05	0.75
DIST - PA.DIAST	0.28	0.08
DIST - GLICEM	0.36(*)	0.03
DIST - COL.TOT	0.51(*)	0.00
DIST - COL#HDL-C	0.25	0.14
DIST - CINT#ANC	-0.07	0.66
DIST - HDL-C	0.25	0.13
DIST - PAI-1	0.19	0.25

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Tabela IV.5. Correlações da variável PAI-1 e das variáveis de factores de risco cardiovascular nos Homens.

	<i>r</i>	<i>p</i>
PAI-1 - PA.SIST	0.17	0.29
PAI-1 - PA.DIAST	0.28	0.07
PAI-1 - GLICEM	-0.21	0.18
PAI-1 - COL.TOT	0.38(*)	0.01
PAI-1 - COL#HDL-C	0.27	0.08
PAI-1 - CINT#ANC	0.19	0.25
PAI-1 - HDL-C	0.04	0.80
PAI-1 - DIST	0.05	0.75

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Através do teste de Correlação bivariada de Pearson, verificou-se que nos homens existem correlações entre: a distância e a glicemia; a distância e o colesterol e entre o PAI-1 e o colesterol total. Relativamente ao parâmetro distância percorrida em 6 minutos, a relação é directamente proporcional com a glicemia ($p=0.03$) e com o colesterol total ($p=0.00$). Quanto ao parâmetro PAI-1, este apresenta também uma relação directamente proporcional com o colesterol total ($p=0.01$).

Tabela IV.6. Correlações da variável distância e das variáveis de factores de risco cardiovascular nas Mulheres.

	<i>r</i>	<i>p</i>
DIST - PA.SIST	-0.12	0.378
DIST - PA.DIAST	0.35(*)	0.01
DIST - GLICEM	0.20	0.14
DIST - COL.TOT	0.00	0.99
DIST - COL#HDL-C	-0.13	0.32
DIST - CINT#ANC	-0.16	0.25
DIST - HDL-C	-0.15	0.27
DIST - PAI-1	-0.09	0.53

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Tabela IV.7 Correlações da variável PAI-1 e das variáveis de factores de risco cardiovascular nas Mulheres.

	<i>r</i>	<i>p</i>
PAI-1 - PA.SIST	0.06	0.64
PAI-1 - PA.DIAST	0.10	0.43
PAI-1 - GLICEM	0.10	0.46
PAI-1 - COL.TOT	0.24	0.07
PAI-1 - COL#HDL-C	0.40(*)	0.00
PAI-1 - CINT#ANC	0.23	0.06
PAI-1 - HDL-C	-0.31(*)	0.01
PAI-1 - DIST	-0.09	0.53

* estatisticamente significativo para $p \leq 0.05$

Utilizando o mesmo teste de correlação, verificou-se que no grupo das mulheres existem correlações entre: distância e a pressão arterial diastólica; o PAI-1 e o colesterol total/HDL-C e o PAI-1 e o HDL colesterol. Relativamente ao parâmetro distância

percorrida em 6 minutos, a relação é directamente proporcional com a pressão arterial diastólica ($p=0.01$). Quanto ao parâmetro PAI-1, este apresenta uma relação directamente proporcional com o colesterol total/HDL-C ($p=0.00$), e uma relação inversamente proporcional com o HDL-C ($p=0.01$).

CAPÍTULO V

CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

5.1. CONCLUSÕES

Após a apresentação e discussão dos resultados obtidos no presente estudo, e contrapondo com os objectivos previamente definidos, podemos concluir que:

- Analisando o grupo feminino e o grupo masculino como um todo, existem diferenças estatisticamente significativas no que respeita aos parâmetros distância percorrida em seis minutos, não se verificando diferenças significativas nos factores de risco cardiovasculares e nos níveis de PAI-1 no sangue.

- Analisando o género masculino nos diferentes géneros, existem diferenças estatisticamente significativas no colesterol total, distância percorrida em 6 minutos e PAI-1.

- Analisando o género feminino nos diferentes géneros, apenas se verificam diferenças estatisticamente significativas na distância percorrida em 6 minutos.

- Dentro da amostra masculina, existe uma relação directamente proporcional entre a distância percorrida e a glicemia, a distância percorrida e o colesterol total e entre o PAI-1 e o colesterol total.

- Dentro da amostra feminina, existe uma relação directamente proporcional entre a distância percorrida e a pressão arterial diastólica, o PAI-1 e o colesterol total/HDL-C e uma relação inversamente proporcional entre o PAI-1 e o HDL-C.

5.2. RECOMENDAÇÕES

Após a conclusão do presente estudo, é possível realizar um juízo crítico acerca do mesmo, assim como estabelecer recomendações para análises futuras, independentes ou em continuidade com este trabalho. As limitações/recomendações deste estudo são as seguintes:

- Aumentar o número de indivíduos pertencentes à amostra, permitindo dar maior referência e significado aos resultados posteriormente alcançados no estudo.
- Associar à avaliação inicial, um programa de treino com posterior avaliação final, averiguando se entre um momento avaliativo e outro, os níveis de PAI-1 e a distância percorrida em 6 minutos sofreram alguma alteração, assim como os factores de risco cardiovascular e a sua correlação.
- Eliminar variáveis parasitas sempre que possível, nomeadamente o controlo da medicação dos elementos pertencentes à amostra. Desta forma, poder-se-á aferir se eventuais níveis de PAI-1 encontrados são resultado da administração de fármacos.
- Aplicação do estudo a indivíduos com antecedentes cardíacos, monitorizando os níveis de PAI-1 e distância percorrida em 6 minutos antes, durante e após um programa adequado de exercício físico.

CAPÍTULO VI

BIBLIOGRAFIA

Antunes, M. (1999). Cirurgia Vascular no Doente Idoso, *Revista Portuguesa de Cardiologia*. Vol. 18, n.º 5, pp. 483-486.

Appell, J. & Mota, J. (1991). Desporto e envelhecimento. *Revista Horizonte*. Vol. 8, n.º 44, pp. 43-44.

Azevedo, F. (2002). Prevalência dos Factores de Risco Cardiovascular e da Patologia Cardíaca no Idoso. Monografia de Licenciatura: Escola Superior de Tecnologia e Saúde de Coimbra.

Bodary, P., Yasuda, N., Watson, D., Brown, A., Davis, J. & Pate, R. (2003). Effects of short-term exercise training on plasminogen activator inhibitor (PAI-1). *Medicine and Science in Sports of Human Exercise*. Vol. 35, n.º 11, pp. 1853-1858.

Bouchard, C. (1994). Physical activity, fitness and health: Overview of the consensus Symposium. In: H. Quinney; L. Gauvin and A. Hall (Eds). *Toward Active Living-proceedings of the international Conference on Physical Activity; Fitness and Health*, 7-14. Human Kinetics Publishers, Inc. Champaign Illinois.

Castanheira, J. M., (2003). *Influência dos Factores Psicossociais no Enfarte Agudo do Miocárdio*. Dissertação de Mestrado em Toxicodependência e Patologias Psicossociais: Instituto Superior Miguel Torga.

Dias & Afonso (1999). A pessoa idosa na cidade do Porto. *Revista Horizonte*. Vol. 15, n.º 88, pp. 20-23.

Figulla, H. (2000). Mortalidade Cardiovascular: passado, presente e futuro – uma história de sucesso da Cardiologia? *Revista Portuguesa de Cardiologia*. Vol. 19, n.º3, pp. 389-390.

Guyton & Hall, 1998. *Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças*. 6ª Edição, Editora Guanabara Koogan S.A.. Rio de Janeiro.

Hardman, A. & Stensel D. (2003). *Physical Activity and Health – The evidence explained*. 1ª Edição, The Cromwell Press. Wiltshire.

Horta, L. & Barata, T. (1995). Actividade física e prevenção primária das doenças cardiovasculares. *Revista Ludens*. Vol. 15, n.º 3, pp. 24-28.

Marques, A. (1996). A prática de actividade física nos idosos: as questões pedagógicas. *Revista Horizonte*. Vol. 13, n.º 74, pp. 11-17.

Martins, C., Pereira, H., Bento, L., Carrageta, M., (1998). Angina Instável no Idoso, *Cardiologia Actual*. Vol. 8, n.º 68, Janeiro, pp. 2194-2201

Matsudo, S. & Matsudo, V. (1993). Prescrição e benefícios da actividade física na terceira idade. *Revista Horizonte*. Vol. 7, n.º 54, pp. 221-228.

Nieman, D. (1999). *Exercício e Saúde: Como se Prevenir de Doenças Usando o Exercício como seu Medicamento*. São Paulo: Editora Manole.

Norman, K. (1995). *Exercise Programming for Older Adults*. Champaign Human Kinetics Publishers.

Pereira, B. e Sousa, T. (1994). Práticas de tempos livres pelo geronte. Estudo comparativo. In A. Marques, A. Gaya, J. Constantino (Eds). *Physical and Health in Elderly. Proceedings of 1st Conference of EGREPA*. (pp.352-374). Universidade do Porto, Egrep, C.M.Oeiras.

Pinheiro, F. (2000). Reabilitação nas doenças cardiovasculares comuns. *Revista Cardiologia Actual*. Vol. 9, n.º 89, Fevereiro, pp. 2057-2062.

Powers, M. & Howley, E. (1997). *Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance*. MacGraw-Hill Companies, Inc.

Reis, R. (1997). A prevenção das doenças cardiovasculares, *Revista Cardiologia Actual*. Vol. 7, n.º 63, Junho, pp. 250-255.

Santo, B. (2004). *Influência da aplicação de um programa de exercício físico na aptidão física e pressão arterial numa população idosa*. Monografia de Licenciatura: Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física: Universidade de Coimbra.

Sardinha, L. B. & Baptista, F. (1998). Programas de actividade física no Concelho de Oeiras. In Mota, J. & Carvalho J. *Actas do Seminário A qualidade de vida no idoso: O papel da actividade física*. (pp. 54-60). Universidade do Porto.

Seabra-Gomes (2002). Alocução do Presidente da Sociedade Portuguesa de cardiologia na sessão de abertura do XXIII Congresso Português de Cardiologia. *Boletim da Sociedade Portuguesa de Cardiologia*. Vol. 93, pp. 2-4.

Sociedade Portuguesa de Aterosclerose (2000). Consensus. *Recomendações Portuguesas para a Prevenção Primária e Secundária da Aterosclerose*. Concepção Gráfica-Séries.

Tortajada, J., Andreu, J., Castell, J., Turnero, O., Segarra, I., Pérez, N. (1999). Tabaquismo como factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. *Prevenición Pediátrica. Revista Espanola de Pediatria*. Vol. 55, n.º 329, pp. 457-467.

Trigo, M., Coelho, R., Rocha, E. (2001). Factores de risco clássicos e sociodemográficos das doenças das artérias coronárias. *Revista Portuguesa de Psicossomática*. Vol 3, nº 2, pp. 219-262.

Trigueiros, M. (1997). Hipertensão como Factor de Risco Cardiovascular – uma visão do Clínico Geral. *Cardiologia Actual*. Vol. 7, n.º 64, pp. 2081-2086.

Vagueiro, M. (1992). “Stress” e Doenças Cardiovasculares – parte I. *Revista Cardiologia Actual*. Vol. 13, n.º 13, pp. 474 – 483.

Vagueiro, M. (1994). Ansiedade, pânico, fobias e manifestações cardiovasculares. *Cardiologia Actual*. N. 36, pp. 1263-1274.

Vagueiro, M. (1999). Generalidades sobre os factores de risco de doença cardiovascular. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. Vol. 19, n.º 79, pp. 2514-2520.

Vaz Serra, A. (2002). Stress e doenças cardiovasculares. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. Vol. 21, n.º 3, pp. 1173-1187.

Williams &Wilkins, 1998. *Fisiologia do Exercício – Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. Editora Guanabara Koogan S.A.. 4ª Edição. Rio de Janeiro.

Womack, J., Ivey, F., Gardner, A. &Macko, R. (2001). Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral arterial disease. *Medicine and Science in Sports of Human Exercise*. Vol. 33, n.º 2, pp. 214-219.

ANEXOS

Correlações entre variáveis nas mulheres

		PA.SIST	PA.DIAST	GLICEMI A	COL.TOT	COL#HDL	DIST	CINT#ANC	HDL_C	PAI_1
PA.SIST	Pearson Correlation	1,000	,130	,096	-,037	,064	-,118	,103	-,075	,061
	Sig. (2-tailed)	,	,289	,448	,774	,615	,378	,418	,564	,636
	N	68	68	64	64	64	58	64	62	62
PA.DIAST	Pearson Correlation	,130	1,000	,052	,018	,003	,349(**)	-,069	-,078	,102
	Sig. (2-tailed)	,289	,	,681	,886	,979	,007	,588	,545	,431
	N	68	68	64	64	64	58	64	62	62
GLICEMIA	Pearson Correlation	,096	,052	1,000	,074	,259(*)	,199	,239	-,121	,097
	Sig. (2-tailed)	,448	,681	,	,553	,035	,138	,059	,349	,456
	N	64	64	67	67	67	57	63	62	61
COL.TOT	Pearson Correlation	-,037	,018	,074	1,000	,575(**)	,002	,108	,210	,237
	Sig. (2-tailed)	,774	,886	,553	,	,000	,988	,401	,101	,066
	N	64	64	67	67	67	57	63	62	61
COL#HDL	Pearson Correlation	,064	,003	,259(*)	,575(**)	1,000	-,134	,162	,025	,396(**)
	Sig. (2-tailed)	,615	,979	,035	,000	,	,321	,204	,850	,002
	N	64	64	67	67	67	57	63	62	61
DIST	Pearson Correlation	-,118	,349(**)	,199	,002	-,134	1,000	-,156	-,154	-,087
	Sig. (2-tailed)	,378	,007	,138	,988	,321	,	,252	,268	,533
	N	58	58	57	57	57	59	56	54	54
CINT#ANC	Pearson Correlation	,103	-,069	,239	,108	,162	-,156	1,000	-,288(*)	,232
	Sig. (2-tailed)	,418	,588	,059	,401	,204	,252	,	,019	,061
	N	64	64	63	63	63	56	69	66	66
HDL_C	Pearson Correlation	-,075	-,078	-,121	,210	,025	-,154	-,288(*)	1,000	-,314(*)
	Sig. (2-tailed)	,564	,545	,349	,101	,850	,268	,019	,	,010
	N	62	62	62	62	62	54	66	67	66
PAI_1	Pearson Correlation	,061	,102	,097	,237	,396(**)	-,087	,232	-,314(*)	1,000
	Sig. (2-tailed)	,636	,431	,456	,066	,002	,533	,061	,010	,
	N	62	62	61	61	61	54	66	66	67

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlações entre variáveis nos homens

		PA.SIST	PA.DIAST	GLICEM	COL.TOT	COL#HDL	DIST	CINT#ANC	HDL_C	PAI_1
PA.SIST	Pearson	1,000	,492(**)	,076	,189	-,053	-,052	,123	,259	,166
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,	,001	,631	,224	,741	,752	,425	,094	,286
	N	44	44	42	43	42	40	44	43	43
PA.DIAST	Pearson	,492(**)	1,000	-,031	,458(**)	,126	,276	,024	,279	,280
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,001	,	,847	,002	,426	,084	,876	,070	,069
	N	44	44	42	43	42	40	44	43	43
GLICEM	Pearson	,076	-,031	1,000	,113	,089	,356(*)	,151	-,012	-,210
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,631	,847	,	,474	,581	,028	,340	,939	,183
	N	42	42	42	42	41	38	42	42	42
COL.TOT	Pearson	,189	,458(**)	,113	1,000	,619(**)	,509(**)	-,012	,303(*)	,375(*)
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,224	,002	,474	,	,000	,001	,938	,048	,013
	N	43	43	42	43	42	39	43	43	43
COL#HDL	Pearson	-,053	,126	,089	,619(**)	1,000	,246	,136	-,534(**)	,271
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,741	,426	,581	,000	,	,136	,391	,000	,082
	N	42	42	41	42	42	38	42	42	42
DIST	Pearson	-,052	,276	,356(*)	,509(**)	,246	1,000	-,071	,250	,187
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,752	,084	,028	,001	,136	,	,661	,125	,254
	N	40	40	38	39	38	40	40	39	39
CINT#ANC	Pearson	,123	,024	,151	-,012	,136	-,071	1,000	-,179	,040
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,425	,876	,340	,938	,391	,661	,	,251	,800
	N	44	44	42	43	42	40	44	43	43
HDL_C	Pearson	,259	,279	-,012	,303(*)	-,534(**)	,250	-,179	1,000	,050
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,094	,070	,939	,048	,000	,125	,251	,	,749
	N	43	43	42	43	42	39	43	43	43
PAI_1	Pearson	,166	,280	-,210	,375(*)	,271	,187	,040	,050	1,000
	Correlation									
	Sig. (2-tailed)	,286	,069	,183	,013	,082	,254	,800	,749	,
	N	43	43	42	43	42	39	43	43	43

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**Comparação entre homens e mulheres
ANOVA**

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
PA.SIST	Between Groups	5,168	1	5,168	,013	,911
	Within Groups	45315,394	110	411,958		
	Total	45320,563	111			
PA.DIAST	Between Groups	6,750	1	6,750	,066	,797
	Within Groups	11197,107	110	101,792		
	Total	11203,857	111			
GLICEMIA	Between Groups	65,259	1	65,259	,079	,779
	Within Groups	88174,979	107	824,065		
	Total	88240,239	108			
COL.TOT	Between Groups	335,805	1	335,805	,191	,663
	Within Groups	189682,159	108	1756,316		
	Total	190017,964	109			
COL#HDL	Between Groups	2,035	1	2,035	2,228	,138
	Within Groups	97,736	107	,913		
	Total	99,772	108			
DIST	Between Groups	53065,205	1	53065,205	5,212	,025
	Within Groups	987597,300	97	10181,415		
	Total	1040662,505	98			
CINT#ANC	Between Groups	,185	1	,185	45,328	,000
	Within Groups	,452	111	4,075E-03		
	Total	,637	112			
HDL_C	Between Groups	352,338	1	352,338	3,619	,060
	Within Groups	10514,671	108	97,358		
	Total	10867,009	109			
PAI_1	Between Groups	379,248	1	379,248	1,053	,307
	Within Groups	38912,107	108	360,297		
	Total	39291,355	109			

**Comparação entre escalões nas mulheres
ANOVA**

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
PA.SIST	Between Groups	1474,816	2	737,408	2,058	,136
	Within Groups	23287,419	65	358,268		
	Total	24762,235	67			
PA.DIAST	Between Groups	464,935	2	232,467	2,264	,112
	Within Groups	6674,286	65	102,681		
	Total	7139,221	67			
GLICEMIA	Between Groups	916,993	2	458,496	,775	,465
	Within Groups	37842,082	64	591,283		
	Total	38759,075	66			
COL.TOT	Between Groups	2493,747	2	1246,873	,749	,477
	Within Groups	106488,552	64	1663,884		
	Total	108982,299	66			
COL#HDL	Between Groups	,220	2	,110	,130	,878
	Within Groups	54,151	64	,846		
	Total	54,370	66			
DIST	Between Groups	198819,129	2	99409,565	17,223	,000
	Within Groups	323232,396	56	5772,007		
	Total	522051,525	58			
CINT#ANC	Between Groups	3,408E-04	2	1,704E-04	,034	,967
	Within Groups	,320	64	5,006E-03		
	Total	,321	66			
HDL_C	Between Groups	43,471	2	21,736	,223	,801
	Within Groups	6039,119	62	97,405		
	Total	6082,590	64			
PAI_1	Between Groups	420,081	2	210,041	,485	,618
	Within Groups	26827,519	62	432,702		
	Total	27247,600	64			

Teste Post-Hoc - Comparação entre escalões nas mulheres

Scheffe

Dependent Variable	(I) ESC.ETÁR	(J) ESC.ETÁR	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
PA.SIST	1,00	2,00	-3,0605	5,1463	,838	-15,9534	9,8324
		3,00	-13,0481	6,5182	,143	-29,3778	3,2816
	2,00	1,00	3,0605	5,1463	,838	-9,8324	15,9534
		3,00	-9,9876	6,2543	,286	-25,6562	5,6810
	3,00	1,00	13,0481	6,5182	,143	-3,2816	29,3778
		2,00	9,9876	6,2543	,286	-5,6810	25,6562
PA.DIAST	1,00	2,00	4,5632	2,7551	,261	-2,3391	11,4654
		3,00	6,7468	3,4895	,162	-1,9954	15,4890
	2,00	1,00	-4,5632	2,7551	,261	-11,4654	2,3391
		3,00	2,1836	3,3483	,809	-6,2046	10,5719
	3,00	1,00	-6,7468	3,4895	,162	-15,4890	1,9954
		2,00	-2,1836	3,3483	,809	-10,5719	6,2046
GLICEMIA	1,00	2,00	8,3305	6,7101	,467	-8,4862	25,1472
		3,00	5,2738	8,1775	,813	-15,2203	25,7680
	2,00	1,00	-8,3305	6,7101	,467	-25,1472	8,4862
		3,00	-3,0567	7,9135	,928	-22,8892	16,7759
	3,00	1,00	-5,2738	8,1775	,813	-25,7680	15,2203
		2,00	3,0567	7,9135	,928	-16,7759	22,8892
COL.TOT	1,00	2,00	9,0948	11,2563	,723	-19,1153	37,3049
		3,00	16,2500	13,7178	,500	-18,1290	50,6290
	2,00	1,00	-9,0948	11,2563	,723	-37,3049	19,1153
		3,00	7,1552	13,2749	,865	-26,1141	40,4244
	3,00	1,00	-16,2500	13,7178	,500	-50,6290	18,1290
		2,00	-7,1552	13,2749	,865	-40,4244	26,1141
COL#HDL	1,00	2,00	,1144	,2538	,904	-,5218	,7505
		3,00	,1284	,3093	,918	-,6469	,9036
	2,00	1,00	-,1144	,2538	,904	-,7505	,5218
		3,00	1,404E-02	,2994	,999	-,7362	,7643
	3,00	1,00	-,1284	,3093	,918	-,9036	,6469
		2,00	-1,4039E-02	,2994	,999	-,7643	,7362
DIST	1,00	2,00	82,2731(*)	22,5965	,003	25,4497	139,0965
		3,00	156,3500(*)	27,0666	,000	88,2856	224,4144
	2,00	1,00	-82,2731(*)	22,5965	,003	-139,0965	-25,4497
		3,00	74,0769(*)	25,8070	,021	9,1800	138,9738
	3,00	1,00	-156,3500(*)	27,0666	,000	-224,4144	-88,2856
		2,00	-74,0769(*)	25,8070	,021	-138,9738	-9,1800
CINT#ANC	1,00	2,00	-3,3333E-03	1,938E-02	,985	-5,1894E-02	4,523E-02

		3,00	2,436E-03	2,436E-02	,995	-5,8626E-02	6,350E-02
	2,00	1,00	3,333E-03	1,938E-02	,985	-4,5227E-02	5,189E-02
		3,00	5,769E-03	2,349E-02	,970	-5,3109E-02	6,465E-02
	3,00	1,00	-2,4359E-03	2,436E-02	,995	-6,3498E-02	5,863E-02
		2,00	-5,7692E-03	2,349E-02	,970	-6,4647E-02	5,311E-02
HDL_C	1,00	2,00	,9952	2,7454	,936	-5,8905	7,8810
		3,00	2,2532	3,3987	,803	-6,2711	10,7775
	2,00	1,00	-,9952	2,7454	,936	-7,8810	5,8905
		3,00	1,2580	3,3123	,930	-7,0496	9,5656
	3,00	1,00	-2,2532	3,3987	,803	-10,7775	6,2711
		2,00	-1,2580	3,3123	,930	-9,5656	7,0496
PAI_1	1,00	2,00	2,7771	5,7238	,889	-11,5786	17,1329
		3,00	7,1700	7,3052	,620	-11,1522	25,4922
	2,00	1,00	-2,7771	5,7238	,889	-17,1329	11,5786
		3,00	4,3929	7,1772	,830	-13,6082	22,3939
	3,00	1,00	-7,1700	7,3052	,620	-25,4922	11,1522
		2,00	-4,3929	7,1772	,830	-22,3939	13,6082

* The mean difference is significant at the .05 level.

Comparação entre escalões nos homens
ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
PA.SIST	Between Groups	16,955	2	8,477	,017	,983
	Within Groups	20536,205	41	500,883		
	Total	20553,159	43			
PA.DIAST	Between Groups	52,753	2	26,376	,270	,765
	Within Groups	4005,134	41	97,686		
	Total	4057,886	43			
GLICEM	Between Groups	1525,681	2	762,841	,621	,543
	Within Groups	47890,223	39	1227,954		
	Total	49415,905	41			
COL.TOT	Between Groups	16554,845	2	8277,422	5,162	,010
	Within Groups	64145,016	40	1603,625		
	Total	80699,860	42			
COL#HDL	Between Groups	2,881	2	1,441	1,388	,262
	Within Groups	40,484	39	1,038		
	Total	43,366	41			
DIST	Between Groups	97294,760	2	48647,380	4,888	,013
	Within Groups	368251,015	37	9952,730		
	Total	465545,775	39			
CINT#ANC	Between Groups	3,318E-03	2	1,659E-03	,582	,563
	Within Groups	,117	41	2,851E-03		
	Total	,120	43			
HDL_C	Between Groups	249,628	2	124,814	1,232	,302
	Within Groups	4051,349	40	101,284		
	Total	4300,977	42			
PAI_1	Between Groups	2082,902	2	1041,451	4,482	,018
	Within Groups	9293,563	40	232,339		
	Total	11376,465	42			

Teste Post-Hoc - Comparação entre escalões nos homens

Scheffe

Dependent Variable	(I) ESC_ETÁR	(J) ESC_ETÁR	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
PA.SIST	1,00	2,00	-,1212	7,1130	1,000	-18,1878	17,9454
		3,00	2,0833	12,3712	,986	-29,3391	33,5057
	2,00	1,00	,1212	7,1130	1,000	-17,9454	18,1878
		3,00	2,2045	12,1650	,984	-28,6941	33,1032
	3,00	1,00	-2,0833	12,3712	,986	-33,5057	29,3391
		2,00	-2,2045	12,1650	,984	-33,1032	28,6941
PA.DIAST	1,00	2,00	1,0404	3,1412	,947	-6,9382	9,0190
		3,00	3,9722	5,4634	,769	-9,9045	17,8490
	2,00	1,00	-1,0404	3,1412	,947	-9,0190	6,9382
		3,00	2,9318	5,3723	,862	-10,7136	16,5773
	3,00	1,00	-3,9722	5,4634	,769	-17,8490	9,9045
		2,00	-2,9318	5,3723	,862	-16,5773	10,7136
GLICEM	1,00	2,00	-12,7199	11,4327	,544	-41,8142	16,3745
		3,00	-8,2794	19,4736	,914	-57,8365	41,2777
	2,00	1,00	12,7199	11,4327	,544	-16,3745	41,8142
		3,00	4,4405	19,1171	,973	-44,2094	53,0903
	3,00	1,00	8,2794	19,4736	,914	-41,2777	57,8365
		2,00	-4,4405	19,1171	,973	-53,0903	44,2094
COL.TOT	1,00	2,00	13,6349	12,8629	,575	-19,0668	46,3366
		3,00	71,1111(*)	22,1359	,010	14,8344	127,3878
	2,00	1,00	-13,6349	12,8629	,575	-46,3366	19,0668
		3,00	57,4762(*)	21,8465	,041	1,9351	113,0172
	3,00	1,00	-71,1111(*)	22,1359	,010	-127,3878	-14,8344
		2,00	-57,4762(*)	21,8465	,041	-113,0172	-1,9351
COL#HDL	1,00	2,00	,1586	,3310	,892	-,6838	1,0009
		3,00	,9381	,5632	,262	-,4952	2,3713
	2,00	1,00	-,1586	,3310	,892	-1,0009	,6838
		3,00	,7795	,5580	,386	-,6406	2,1996
	3,00	1,00	-,9381	,5632	,262	-2,3713	,4952
		2,00	-,7795	,5580	,386	-2,1996	,6406
DIST	1,00	2,00	12,9152	32,8140	,926	-70,7691	96,5995
		3,00	192,3889(*)	62,2134	,014	33,7283	351,0495
	2,00	1,00	-12,9152	32,8140	,926	-96,5995	70,7691
		3,00	179,4737(*)	61,9791	,023	21,4107	337,5367
	3,00	1,00	-192,3889(*)	62,2134	,014	-351,0495	-33,7283
		2,00	-179,4737(*)	61,9791	,023	-337,5367	-21,4107

CINT#ANC	1,00	2,00	-1,6667E-02	1,697E-02	,621	-5,9771E-02	2,644E-02
		3,00	-2,1667E-02	2,952E-02	,765	-9,6636E-02	5,330E-02
	2,00	1,00	1,667E-02	1,697E-02	,621	-2,6438E-02	5,977E-02
		3,00	-5,0000E-03	2,902E-02	,985	-7,8720E-02	6,872E-02
	3,00	1,00	2,167E-02	2,952E-02	,765	-5,3303E-02	9,664E-02
		2,00	5,000E-03	2,902E-02	,985	-6,8720E-02	7,872E-02
HDL_C	1,00	2,00	-3,1746E-02	3,2326	1,000	-8,2502	8,1867
		3,00	8,2778	5,5631	,340	-5,8654	22,4210
	2,00	1,00	3,175E-02	3,2326	1,000	-8,1867	8,2502
		3,00	8,3095	5,4904	,328	-5,6488	22,2678
	3,00	1,00	-8,2778	5,5631	,340	-22,4210	5,8654
		2,00	-8,3095	5,4904	,328	-22,2678	5,6488
PAI_1	1,00	2,00	13,8968(*)	4,8961	,025	1,4494	26,3443
		3,00	15,1111	8,4257	,213	-6,3098	36,5321
	2,00	1,00	-13,8968(*)	4,8961	,025	-26,3443	-1,4494
		3,00	1,2143	8,3156	,989	-19,9266	22,3552
	3,00	1,00	-15,1111	8,4257	,213	-36,5321	6,3098
		2,00	-1,2143	8,3156	,989	-22,3552	19,9266

* The mean difference is significant at the .05 level.