

RAUL AGOSTINHO SIMÕES MARTINS

Lição Sobre o Tema

Envelhecimento, atividade física e saúde cardiovascular

**[No âmbito da unidade curricular de Gerontologia Educativa e Desportiva, da
Licenciatura em Ciências do Desporto, da Faculdade de Ciências do Desporto e
Educação Física da Universidade de Coimbra]**

Apresentado nos termos da alínea c) do artigo 5º, do Decreto-Lei nº 239/2007, de 19 de junho, com vista à obtenção do título de agregado.

setembro/2012

ÍNDICE

1. Introdução	2
2. O idoso e o envelhecimento	3
2.1. O idoso	3
2.2. O envelhecimento	6
2.3. Teorias do envelhecimento.....	15
3. Etimologia e etiologia da doença cardiovascular	32
4. Atividade física e saúde cardiovascular	35
4.1. Atividade física	36
4.2. Prevalência de sedentarismo	37
4.3. Linhas orientadoras para a atividade física.....	41
4.4. Expectativa de vida e atividade física.....	42
4.5. Epidemiologia da atividade física e saúde cardiovascular	44
5. Causalidade da atividade física e aptidão física	49
6. Exercício físico e perfil lipídico no idoso	53
7. Exercício físico e perfil inflamatório no idoso	55
8. Exercício físico e metabolismo glucídico no idoso.....	56
9. Bibliografia.....	58

1. Introdução

As populações mundiais estão a sofrer um rápido processo de envelhecimento, com as mudanças demográficas a acontecerem presentemente de forma mais rápida em países de baixos e médios rendimentos, tendo estas alterações demográficas significativos impactos sobre os setores de saúde, sociais e económicos de todos os países (WHO, 2012). A crescente prevalência da população idosa tem motivado a realização dos mais variados trabalhos e desencadeado um conjunto de preocupações por parte dos responsáveis pela definição das políticas de saúde pública. Como ponto de partida, é necessário assumir a definição de pessoa idosa com clareza o que, como se verá, não se reveste de simplicidade. Para tanto, importa considerar o desenvolvimento do processo de envelhecimento, quer na sua componente primária, isto é, independente da presença de patologias, quer na sua componente secundária, ou seja, o que decorre da ação do envelhecimento e da doença. Mas é também necessário compreender que existe uma grande heterogeneidade associada a esse mesmo processo de envelhecimento. Existem diferenças de percurso, por exemplo, entre mulheres e homens, o que leva a diferenças de longevidade ou mesmo da qualidade de vida que lhe está associada.

Ao assumirem-se as influências do ambiente, o processo de envelhecimento é transportado para uma esfera em que pode ser modificável, o que implica a compreensão de fatores associados com a qualidade de vida, com a compressão da morbilidade ou mesmo com questões como os próprios estados de humor, assim como do contributo que a atividade física poderá proporcionar.

Na presente lição, parte-se da abrangência consciente do tema em análise para uma abordagem parcelar de alguns dos seus aspetos, nomeadamente no que respeita aos conceitos de pessoa idosa e processo de envelhecimento e à etimologia e etiologia da doença cardiovascular. Noutra secção é explorada a relação entre a atividade física e a saúde cardiovascular, clarificando os conceitos de atividade física e epidemiologia e analisando prevalências de sedentarismo, assim como as linhas orientadoras para a atividade física, para além da associação da atividade física com a expectativa de vida. Nas secções seguintes são exploradas associações particulares da atividade física com alguns indicadores de saúde cardiovascular, como sejam o perfil lipídico, o perfil inflamatório ou o metabolismo glucídico em pessoas idosas.

2. O idoso e o envelhecimento

2.1. O idoso

Quando se pergunta a uma criança de seis anos o que pensa sobre um homem de trinta anos, a resposta vem com alguma brevidade: é um velho. Contudo, aos trinta e tal anos, essa *velhice* não se reconhece. Para complicar ainda mais a equação, é fácil encontrar quem, aos setenta e tal anos, se refira a outra pessoa da sua faixa etária como ... *um moço da minha idade*.

Parece que essas simples constatações são, por si só, suficientes para permitir verificar que definir *pessoa idosa* ou *idoso* não será tão fácil como poderia parecer. Acrescem ainda outras variáveis, nesta autêntica dança dos anos, como sejam as diferentes esperanças de vida nos vários períodos históricos da humanidade ou a variabilidade geográfica da conceção de idoso, assim como do próprio papel desempenhado na sociedade. Um velho da Europa terá perspetivas físicas, psicológicas ou sociológicas diferentes de um velho da Ásia ou de África. Para além destas especificidades culturais, de país, adicionam-se, igualmente, as que se relacionam com o sexo, sabendo-se que o grupo das mulheres experimenta maior morbilidade e disfuncionalidade, enquanto os homens morrem mais cedo, devido a razões ainda não completamente esclarecidas.

Considerando que o termo *idoso* corresponde a uma inadequada generalização que obscurece a variabilidade de um grupo de alargada faixa etária (ACSM, 2006), submetido a um processo de envelhecimento que não ocorre uniformemente em todas as pessoas, não é completamente satisfatória a respectiva definição a partir de uma qualquer idade cronológica.

Partindo das limitações já referidas e seguindo a metodologia proposta por Jones e Rose (2005), poder-se-á falar de:

Idade cronológica. Corresponde à passagem do tempo, em anos, a partir do nascimento. As pessoas podem ser agrupadas em categorias etárias de acordo com a idade cronológica. Considerando a terminologia adoptada pelo Instituto Nacional de Estatística, são consideradas como idosas todas as pessoas com 65+ anos. No entanto, é de toda a conveniência considerar que uma pessoa com 65 anos é uma entidade específica, bem distinta de outra com, por exemplo, 85 anos. Seguindo a categorização adoptada por Spirduso e colaboradoras (2005), entre os 65-74 anos as pessoas designam-se por *idosos jovens*; entre os 75-84 anos, por *idosos*; entre os 85-99 anos, por *idosos-idosos*; e com 100 ou mais anos, por *os mais idosos*.

Idade biológica. Corresponde ao envelhecimento primário, isto é, ao conjunto de processos que ocorrem dentro do corpo e que motivam perda de adaptabilidade, doença, limitação física e funcional, deficiência e eventual morte. Existe um conjunto de teorias biológicas do envelhecimento, que serão analisadas mais à frente, assim como um conjunto de fatores, que têm sido propostos para explicar a taxa de envelhecimento biológico.

Idade funcional. Está relacionada com a aptidão física funcional, estabelecendo-se um critério de comparabilidade com outras pessoas do mesmo escalão etário e sexo. Por exemplo, uma senhora com 80 anos pode apresentar um desempenho no teste de resistência aeróbia semelhante ao de outra senhora com apenas 65 anos, o que a projecta para uma idade funcional inferior à respectiva idade cronológica. O mesmo poderá ocorrer relativamente a cada uma das restantes componentes da aptidão física funcional que foram alvo de avaliação, nomeadamente a força superior e a força inferior, a flexibilidade superior e a flexibilidade inferior e, ainda, a velocidade, agilidade e equilíbrio dinâmico.

A concluir, merece toda a relevância a forma encontrada por Armando Moreno (1999), num registo poético, para, em jeito de “desabafo” (nas suas próprias palavras), caraterizar o idoso e as idades:

É moda dizer-se
Com estilo e requinte
Que um velho afinal
É um simples mortal
Já longe dos vinte.
Passou a primeira,
Passou a segunda
E está na terceira
Idade fatal.
Que ideia fecunda!
Que ideia distinta!
Não sei, por meu mal
Se a idade banal

É ter vinte ou trinta.
Pois eu já perdi,
A conta de tudo
Dos vinte ou sessenta
E nunca me iludo...
Idade terceira,
Que nome galante
Que ao velho se inventa!
Se olho o espelho,
Ao ver como estou,
Só digo e repito:
Idade terceira...
Que nome bonito,
Cruel brincadeira!
Pois chamem-me velho
Que é isso que eu sou!

2.2. O envelhecimento

Segundo Spirduso e colaboradoras (2005), o envelhecimento refere-se a um processo ou grupo de processos que ocorrem nos organismos vivos e que, com a passagem do tempo, motivam a perda de adaptabilidade, a incapacidade funcional e, eventualmente, a morte. Estes processos são independentes dos ritmos biológicos diários ou sazonais e de qualquer outra alteração temporária.

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 2002), no seu relatório sobre o envelhecimento e a saúde nos homens, adota a definição proposta por Kirkwood (1996), segundo a qual o envelhecimento corresponde a uma diminuição generalizada e progressiva de função, resultando numa perda de resposta adaptável ao stresse e num aumento do risco de doença associado com a idade.

Envelhecimento primário

O processo de envelhecimento primário (*aging process*) traduz as alterações universais que ocorrem na sequência da idade, nas várias espécies ou populações, e que são independentes da ocorrência de doença ou de influências do envolvimento. É um processo que pode ser visto numa perspectiva microscópica e molecular, interessando particularmente à área da genética e da biologia molecular (Spirduso e col., 2005).

Envelhecimento secundário

O processo de envelhecimento secundário (*process of aging*) diz respeito aos sintomas clínicos, isto é, à síndrome do envelhecimento e inclui os efeitos do envolvimento e da doença. Processo de envelhecimento que corresponde às alterações relacionadas com a idade mas motivadas por fatores evitáveis, como o sedentarismo, a alimentação inadequada ou a exposição a elementos aditivos. Corresponde, portanto, à interação entre o envelhecimento primário e as influências do envolvimento e da doença (Spirduso e col., 2005).

Ainda que as causas do envelhecimento primário e do envelhecimento secundário sejam distintas não actuam independentemente, antes interagindo fortemente umas com as outras. Por um lado, a doença e o envolvimento podem acelerar o envelhecimento primário e, por outro lado, o envelhecimento primário contribui para o aumento da vulnerabilidade à doença e ao stresse ambiental.

Diferenças entre os sexos

A separação do processo de envelhecimento primário do processo de envelhecimento secundário assume-se como um interessante desafio, considerando a complexidade inerente à demarcação entre as respetivas causas e as consequências. Por outro lado, a perspetiva do processo de envelhecimento diferenciado em ambos os sexos reconhece que a saúde das mulheres e dos homens não pode ser separada dos inerentes papéis socialmente construídos.

No caso masculino, esses papéis são fortemente influenciados pelas visões de masculinidade culturalmente dominantes. A construção social da masculinidade, o modo como é esperável que o homem se comporte, parece ser um importante determinante da saúde do homem em todas as sociedades. A saúde dos homens é inevitavelmente influenciada pela natureza das suas relações sociais. Com base na percepção da existência de fragilidade na definição de redes sociais e familiares, uma proporção substancial de homens idosos viverá de forma mais isolada e com menor suporte social do que as mulheres (WHO, 2002).

No relatório Women, Ageing and Health – Achieving health across the life span (WHO, 1998) pode ler-se que em sociedades onde a esperança de vida é menor, o idoso pode ser definido como alguém cuja idade cronológica corresponde à de um jovem numa outra sociedade. Algumas sociedades encaram a menopausa como a entrada na fase de idoso, para as mulheres; noutras, as mulheres atingem essa fase com o nascimento do seu primeiro neto; noutras, a saída do mercado de trabalho, baseada na idade cronológica, é também usada como critério, embora esta definição seja de aplicabilidade limitada. Esta limitação resulta, inclusivamente, do facto de muitas mulheres se manterem profissionalmente ativas até à sua morte, ainda que em atividades não remuneradas.

A entrada na fase idosa, para o grupo das mulheres, tem sido descrita como ocorrendo pelo menos cinco anos antes, relativamente ao grupo dos homens, mesmo considerando a maior esperança de vida daquelas, constata ainda, paradoxalmente, o mesmo relatório. Estes valores de corte de 55 ou 60 anos para o segmento das mulheres e de 60 ou 65 anos para o segmento da população masculina, baseados na definição cronológica, terão pouco significado biológico, social ou cultural e mascaram a enorme diversidade nas duas a três décadas de vida que se seguem.

Um evento universal, ou melhor, um processo universal que transporta em si um significado único na vida das mulheres, comparativamente com os homens, é a menopausa, que ocorre nos países de rendimentos médios e mais elevados por volta dos 50 anos de idade. Embora podendo representar um marco importante, no âmbito do estudo do envelhecimento,

apresenta também algumas fragilidades, na medida em que tem implícito um conjunto alargado de significados culturais e sociais.

Nos países mais desenvolvidos, a maioria das mulheres apresenta um bom nível de saúde na idade da menopausa. Pelo contrário, em muitos dos países menos desenvolvidos, nesta fase da vida, as mulheres revelam indicadores de saúde menos satisfatórios devido às condições sociais e ambientais a que estiveram submetidas nos anos antecedentes.

As diferenças entre os sexos devem também ser vistas a partir da análise dos estádios de transição (WHO, 1998), podendo ser identificadas três fases de transição com base no padrão de alterações de sobrevivência das mulheres relativamente aos homens.

No *primeiro estágio* de transição, a esperança de vida à nascença é igualmente baixa para mulheres e para homens. A esperança de vida das mulheres continua a ser muito limitada pela elevada taxa de mortalidade maternal, ficando-se por valores próximos aos dos homens. Verifica-se em países de rendimentos médios.

O *segundo estágio* de transição dos sexos reflecte duas tendências na mortalidade que estão bem estabelecidas nos países mais desenvolvidos e começam a tornar-se evidentes em muitos países em desenvolvimento. O maior fator está associado com a reduzida mortalidade maternal, que garante a chegada de maior número de mulheres a idades mais avançadas. Outro fator está relacionado com a redução da mortalidade na idade adulta, o que também contribui para o maior número de mulheres nas idades mais avançadas. As populações que se encontram neste estágio são caracterizadas pelo aumento proporcional das mulheres idosas que, em muitos casos, vivem sozinhas, por serem viúvas ou por nunca se terem casado. É um processo descrito como a feminização do envelhecimento e é o quadro vigente atualmente na maioria dos países mais desenvolvidos e em países de rápido desenvolvimento.

O *terceiro estágio* de transição dos sexos está associado com uma elevada expectativa de vida pelas mulheres, o que condiciona novos ganhos, e também por recentes melhorias da esperança de vida dos homens, o que reduz o fosso existente entre os sexos. Este cenário começa a emergir nas sociedades mais avançadas e, caso se solidifique, vai, progressivamente, estabelecer maior equilíbrio entre os sexos, encurtando os clássicos períodos de viuvez feminina das idosas.

Contribuem para esse progressivo equilíbrio não só fatores positivos, associados com melhorias da mortalidade masculina, mas também aspetos negativos, associados com a mortalidade feminina, que deriva de comportamentos aditivos relacionados, por exemplo, com o consumo de tabaco. Enquanto as mortes associadas ao tabagismo parecem ter

estabilizado nos homens, pelo contrário, nas mulheres de idade mais avançada parecem estar a aumentar. De facto, como foi notado num interessante trabalho (Benowitz e col., 2006), parece que não só as hormonas sexuais femininas aceleram o metabolismo da nicotina, como também a presença de contraceptivos orais o faz aumentar ainda mais, comparativamente com o das mulheres que não tomam contraceptivos.

Explicações genéticas

Um dos argumentos apresentados para justificar a maior longevidade das mulheres relativamente aos homens passa pela existência das diferenças no par de cromossomas sexuais, que nas mulheres é constituído por dois cromossomas X (XX) em cada célula, ao passo que num homem normal se encontra um cromossoma X e um Y (XY) em todas as células somáticas.

Se um homem tiver uma característica recessiva de uma doença num gene existente no cromossoma Y apenas o transmite a um descendente do sexo masculino e nunca do sexo feminino. Ainda nos homens, se a característica recessiva da doença estiver ligada a um gene do cromossoma X, vai verificar-se o desenvolvimento da doença uma vez que está contida no único cromossoma X que possuem (Seeley e col., 1997).

Relativamente às mulheres, e no caso de características de doenças ligadas ao cromossoma X, sendo portadoras de dois alelos e ocorrendo o processo hereditário como se o gene fosse autossómico dominante ou recessivo, significa que a respectiva transmissão nem sempre vai ocorrer (Seeley e col., 1997). Por outro lado, no caso em que uma mulher é portadora de uma característica recessiva ligada a um gene dum cromossoma X, teoricamente, as células podem operar com instruções dos genes do outro cromossoma X, que está livre do traço da doença (Spirduso e col., 2005).

Num interessante artigo de Craig e colaboradores (2004) é efetuada uma revisão das bases genéticas das diferenças sexuais que suportam o comportamento humano, concluindo os autores que existem diferenças comportamentais associadas aos sexos em cuja origem se encontram os genes dos cromossomas sexuais, sendo esta influência, pelo menos em parte, independente de outros fatores, como os hormonais.

Como concluem Spirduso e colaboradoras (2005), embora este argumento genético seja interessante, provavelmente, no seu atual estado de arte, é demasiado simplista. Como tem sido salientado, em grande parte das mulheres um dos cromossomas X está desactivado, pelo que apenas operam com o outro cromossoma X, tal como os homens. Contudo, outras

hipóteses têm sido avançadas, como a da menor longevidade ser influenciada pelo cromossoma Y masculino.

Candore e colaboradores (2006) numa estimulante revisão, partindo do pressuposto que cerca de 50% da população (homens) vive menos aproximadamente 10% que a outra metade (mulheres), referem que as pessoas geneticamente pouco predispostas para a atividade inflamatória têm menos hipóteses de desenvolver doença coronária, o que lhes permitirá ter uma vida mais longa. Neste trabalho é apontada a existência de forte associação entre a genética da inflamação, o envelhecimento bem-sucedido e o controlo da doença cardiovascular. Verificam que a evidência parece sugerir que essa relação é muito mais forte nos homens.

Explicações hormonais

A maior longevidade das mulheres tem sido também explicada com base nas diferenças hormonais. Tem sido frequentemente notado que a mortalidade feminina associada às doenças cardiovasculares, até aos 50 ou 60 anos, é inferior à registada para os homens. A explicação avançada tem sido baseada na existência da hormona feminina estrogénio, que motivaria a diminuição dos níveis de colesterol das lipoproteínas de baixa densidade e o aumento do colesterol das lipoproteínas de alta densidade, constituindo um fator de proteção aterogénica.

Essa constatação motivou a adoção da terapia hormonal de substituição (THS) como prática regular na idade pós-menopáusicas. Mais recentemente, contudo, têm surgido trabalhos que começam a levantar reservas a este estado de conhecimento. Chlebowski e colaboradores (2003), num estudo desenvolvido com 16608 mulheres, com idades compreendidas entre os 50 anos e os 79 anos, verificaram que uma terapia conjugada de estrogénios e progesterona aumentava o risco de desenvolvimento de cancro da mama, comparativamente com o grupo de placebo.

Num interessante trabalho baseado nos dados resultantes do 2001 California Health Interview Survey (Coombs e col., 2005), foi estimado que o risco acumulado de cancro da mama, em THS de curta duração (aproximadamente 5 anos), aumentava de 8.5%, na ausência de THS, para 8.6%, com terapia de estrogénios, e ainda para 9.1%, no caso de terapia combinada. No caso de terapia prolongada (aproximadamente 10 anos) a THS combinada aumentava o risco acumulado para 10.3%. É concluído que os ganhos nos sintomas perimenopáusicos serão suficientes para compensar o ligeiro aumento do risco verificado.

Gadducci e colaboradores (2005), numa revisão efetuada sobre o cancro da mama, partem da existência de forte evidência que relaciona a longa exposição à THS com o aumento da taxa de proliferação celular e respetivo aumento do número de erros ocorrido durante o processo de replicação do DNA para concluírem, em linha com o trabalho anterior, que não se tem conseguido demonstrar que a utilização de THS por períodos inferiores a 5 anos aumente o risco de desenvolvimento de cancro da mama. A THS, durante períodos prolongados, parece aumentar o risco apenas ligeiramente. No entanto, é também salientado que os estrogénios, mesmo em períodos prolongados, parecem ser mais seguros do que a combinação de estrogénios com progesterona.

As hormonas masculinas androgénios têm sido associadas à diminuição do C-HDL e ao aumento do C-LDL, o que lhes confere um papel aterogénico (Herbst e col., 2003). Existem, contudo, autores que destacam alguma inconsistência dos dados, na medida em que a testosterona exógena pode ter efeitos aparentemente deletérios como a redução do C-HDL, mas também efeitos aparentemente benéficos como a redução do fibrinogénio, da insulina ou da gordura visceral (Wu & Eckardstein, 2003). Outros autores realçam que, apesar de verificarem a existência de relação inversa entre a testosterona e a gordura visceral num grupo de idosos, tal não suporta uma causalidade entre o decréscimo da testosterona e a diabetes tipo 2. A deficiência androgénica verificada nos idosos é apontada como uma consequência, e não como uma causa dum funcionamento metabólico empobrecido (Chen e col., 2006).

As hormonas masculinas têm também sido associadas a comportamentos agressivos e combativos, o que, por sua vez, poderá estar ligado com maior prevalência de acidentes na estrada e outros tipos de morte violenta. Num trabalho interessante efectuado com rapazes indianos, com idades compreendidas entre os 10 e os 16 anos, foram identificados os comportamentos agressivos e o encontro prévio com as autoridades como os dois preditores mais fortes de acidentes (Rathinam e col., 2007). Outros autores (Beck e col., 2006) verificaram que os condutores agressivos, comparativamente com os não agressivos, têm menos preocupação com a velocidade, com a condução agressiva, utilização de telemóvel ou condução sob o efeito do álcool, o que os coloca numa zona de alto risco de envolvimento em acidentes.

O sistema imunitário tem, igualmente, sido referenciado como estando dependente de diferenças hormonais entre mulheres e homens, como realçam Spirduso e colaboradoras (2005) no seu fascinante trabalho. As mulheres apresentam maior e mais rápida resposta imunitária à presença de elementos no sangue. De uma forma geral, tem sido constatado que as mulheres apresentam maior morbidade do que os homens da mesma idade.

Contudo, essas doenças tendem a ser crônicas e apenas debilitantes, ao contrário dos homens, em que se verifica maior fatalidade.

Como é notado por Lavranos e colaboradores (2006), tem sido sugerido que as diferenças entre sexos vão além da função cerebral, localizando-se igualmente a níveis anatómicos e de perfis bioquímicos. Este novo aspeto do dimorfismo sexual sugere a existência de um sistema global de regulação hormonal, uma vez que tem sido identificada a participação das hormonas sexuais em processos que vão além do que se pensava ser o espectro inicial de atuação. Têm sido identificados receptores de estrogénios em órgãos-alvo não clássicos, como sejam o cérebro e os pulmões. Estas observações podem implicar, teoricamente, a existência de dois modelos funcionais diferenciados do corpo humano, para homens e mulheres.

Alguns autores (Chambers e col., 2007) vão mais além, defendendo, inclusivamente, que as diferenças hormonais e comportamentais associadas aos dois sexos devem motivar, igualmente, diferenças no tratamento da doença coronária, apontando a necessidade de aprofundar a diferenciação sexual da respetiva fisiopatologia e tratamento.

Explicações sociais

Os diferentes papéis sociais e comportamentos relativos à masculinidade e à feminilidade têm sido outra das explicações avançadas no sentido da compreensão da diferença de longevidade entre os sexos. O suporte das explicações sociais tem passado pela análise das tarefas profissionais diferenciadas entre homens e mulheres, assim como das inerentes responsabilidades. Também se tem baseado em aspetos como sejam os hábitos de saúde diferenciados, de que se destacam os comportamentos aditivos já referidos anteriormente, ou a utilização dos vários recursos de saúde disponíveis.

As mulheres, geralmente, estão envolvidas em ambientes menos perigosos, verificando-se que a prevalência de acidentes graves ou mesmo fatais é superior nos homens e, particularmente, nas idades mais jovens. Por outro lado, embora as mulheres tenham vindo progressivamente a conquistar maiores responsabilidades sociais e profissionais, os homens ainda detêm a maioria dos cargos decisores, associados a níveis de pressão e stresse mais elevados.

É também de constatação comum o facto das mulheres, na primeira metade das suas vidas, estarem menos expostas a ocorrências de morte violenta relacionada com guerras, acidentes ou homicídios. Embora no contexto actual se verifique maior participação feminina

em conflitos armados, estas tendem a ficar em zonas mais recuadas e, por conseguinte, menos suscetíveis a acidentes. Mesmo no caso dos suicídios, e apesar de historicamente sempre ter ocorrido alguma incidência, como lembra Ramos (2000) no seu trabalho, *Suicídio e Tempestades Magnéticas – Que relação?*, os números assumem maior expressão no sexo masculino.

O estudo dos anos de perda potencial de vida e das respetivas causas específicas de morte, em ambos os sexos (Wong e col., 2006), identificou valores de perda potencial de vida superiores para os homens, relativamente às mulheres. Os acidentes com veículos motorizados, os homicídios e os suicídios deram o maior contributo para as diferenças sexuais; a doença cardiovascular foi a segunda causa do maior risco dos homens e, finalmente, surge também o cancro do pulmão. Os autores concluem que a doença isquémica, o cancro do pulmão e as mortes traumáticas contribuem com três quartos do excesso de anos de perda potencial de vida nos homens.

O tabagismo tem sido um dos fatores mais estudados, com vista à compreensão da diferença de longevidade entre os sexos. Numa pesquisa efetuada por Bobak (2003) foram encontrados resultados que suportam a ideia de que o tabaco desempenha um importante papel nas diferenças de longevidade entre mulheres e homens. Com dados obtidos em 32 países europeus, o autor obteve um coeficiente de correlação parcial de 0.66 para as mortes atribuídas ao tabaco, após efetuar o controlo para outras causas de morte.

Num trabalho elaborado com base em dados de 12 estudos, com o objetivo de identificar as diferenças de mortalidade entre fumadores e não fumadores (Waldron, 1986), verificou-se que as diferenças entre sexos, para a mortalidade global atribuível ao tabaco, decresciam de cerca de dois terços aos 40 anos, para cerca de um quarto aos 80 anos. Considerando todo o ciclo de vida, cerca de 50% das diferenças de mortalidade podem ser atribuídas ao tabaco.

Em França, tem-se verificado um recente estreitamento da diferença de longevidade entre mulheres e homens (Mesle, 2004), que não traduz uma deterioração da saúde feminina mas, antes, um decréscimo da mortalidade cardiovascular nos homens e também da incidência do cancro do pulmão. O autor antevê que este processo de estreitamento da diferença de longevidade se mantenha nos próximos anos, a não ser que as mulheres experimentem extraordinários progressos na mortalidade nas idades mais avançadas.

Num outro trabalho (Kopp e col., 2006), foram analisadas as determinantes psicossociais da mortalidade cardiovascular prematura na Hungria, numa amostra de 12643 participantes, representativa da população do país, de acordo com o sexo, a idade e as 150 sub-regiões. Foi verificado que as principais causas de morte prematura dos homens são o elevado

volume de trabalho semanal, o baixo suporte social no trabalho e o baixo controlo sobre o trabalho. Relativamente às mulheres, a insegurança no trabalho, o elevado volume de trabalho semanal e o baixo controlo sobre o trabalho foram as causas identificadas.

Ainda segundo o trabalho anterior, a menor esperança de vida dos países da Europa Central/Leste relativamente aos países da Europa Ocidental alicerça-se maioritariamente na maior mortalidade cardiovascular em fases intermédias da vida. Uma parte considerável dessas diferenças pode ser explicada, de acordo com os mesmos autores, por um baixo suporte social dos amigos, depressão, relativa ausência de normas da sociedade, hostilidade, abuso de álcool e tabagismo.

Weidner (2000), em linha com as conclusões do trabalho anteriormente citado, verifica que os tradicionais fatores de risco são insuficientes para explicar o rápido aumento da mortalidade cardiovascular na meia-idade em muitos dos novos estados independentes da Europa de Leste, salientando a existência de diferenças psicossociais e comportamentais entre os sexos, que passam por maior prevalência de comportamentos aditivos nos homens, relacionados com o consumo de álcool e tabaco. Constata que, em termos globais, os homens parecem apresentar menor adaptação fisiológica, comportamental e emocional para lidar com situações potencialmente causadoras de stresse, o que contribui para o aumento do risco cardiovascular.

2.3. Teorias do envelhecimento

A expectativa máxima de vida do ser humano, ou longevidade, tem-se mantido inalterada, nos 110 a 120 anos, desde tempos pré-históricos, verificando-se que muito poucas pessoas atingem esse limite (Pinto, 2001; Jones & Rose, 2005). Fruto de avanços vários, tem-se verificado aumentos na esperança de vida, mas não na longevidade. A análise dos mecanismos subjacentes à alteração fisiológica e deterioração corporal e eventual morte tem sido efetuada com base num conjunto de constructos, não só de natureza biológica, mas também de natureza humanística, a que Shephard (1997), no seu brilhante trabalho, chama de metáforas do envelhecimento.

A explicação do fenómeno da senescência, visto como o envelhecimento do corpo, o gradual declínio das funções celulares e corporais e que, eventualmente conduz à morte, tem uma complexidade subjacente que inviabiliza a sua explicação a partir da consideração de uma teoria única. Permanece, ainda assim, no desenvolvimento de teorias coerentes explicativas do processo de envelhecimento, a dificuldade em separar as causas do processo das consequências desse mesmo processo de envelhecimento.

Enquanto a perspectiva biológica encara o processo de envelhecimento em termos de alterações homeostáticas, de doença, de declínio, de degeneração, a perspectiva humanista tende a olhar para o percurso da vida como uma jornada pessoal, finita, mas de duração desconhecida (Shephard, 1997).

Kenyon (2002) lembra, numa aceção humanista do envelhecimento, que o ser humano envelhece biograficamente, assim como biológica, social e psicologicamente. Cada pessoa possui a sua história única de vida, estando continuamente a procurar criar e descobrir formas de se significar, pelo que será mais correto afirmar que o ser humano é a sua própria história de vida. Contar histórias é encarado como uma atividade básica do ser humano, sendo a via pela qual a vida se torna significativa para o próprio e para os outros. As histórias que cada pessoa conta a si própria, sobre a vida em geral e sobre si mesma, vão influenciar significativamente as respetivas emoções e ações. Por exemplo, manter uma história baseada em sentimentos negativos vai influenciar o modo como a pessoa se sente e atua em relação aos outros, podendo, eventualmente, provocar danos físicos, enquanto uma história baseada em sentimentos positivos terá efeitos inversos.

Ainda segundo o mesmo autor, o processo de envelhecimento biográfico pressupõe a possibilidade de recontar a história de vida, sendo igualmente importante considerar que as histórias de vida não são contadas num vácuo. Antes, as pessoas são co-autoras das suas histórias de vida com todos os que consigo interagem. A história de cada pessoa começa com a sua família de origem, ainda anteriormente aos limites considerados pela perspectiva

genética, e continua até ao fim da vida. Ou melhor, não termina na morte propriamente dita, sendo transportada pelos outros.

Spiriduso e colaboradoras (2005) lembram que, embora se verifique alguma tendência para estereotipar a velhice, os idosos exibem maior variabilidade individual do que as pessoas mais jovens. Cada ano de vida passado proporciona mais experiências únicas, mais oportunidades para a manifestação dos genes, mais oportunidades para as influências ambientais e maior exposição para eventuais acidentes. Em termos gerais, pode afirmar-se que o idoso se vai tornando cada vez mais único.

As mesmas autoras referem, sintetizando, que as fontes da variabilidade da individualidade dos idosos assentam em questões genéticas, em variações do estilo de vida, na doença, no sexo, nas diferentes taxas de envelhecimento dos vários sistemas, na variabilidade biológica intra-individual, nos comportamentos compensatórios, no próprio desenho das investigações usadas na gerontologia e, finalmente, nas questões culturais, na sociedade e na educação.

Como se verificou anteriormente, a própria definição de idoso levanta alguma controvérsia, não estando articulado um entendimento consensual, o que poderá contribuir para a fragilização das teorias explicativas do processo de envelhecimento. Contudo, existe um corpo relativamente abundante de explicações, mais ou menos metafóricas, do envelhecimento. Os atuais modelos explicativos do envelhecimento assentam, naturalmente, nos muitos avanços tecnológicos ocorridos, os quais proporcionam, não só ganhos da própria ciência, como também se traduzem na melhoria dos cuidados prestados aos idosos.

O objetivo do presente trabalho não passa pela escapelização pormenorizada das muitas teorias explicativas do envelhecimento existentes, que ultrapassam algumas centenas. Não poderia, no entanto, deixar de se efetuar uma revisão do conhecimento existente. Deste modo, seguidamente realizar-se-á uma análise de vários modelos, subdividindo-os em três grandes grupos: teorias biológicas, teorias psicológicas e teorias sociológicas.

2.3.1. Teorias biológicas

A visão metafórica das teorias biológicas do envelhecimento analisa o processo a partir da identificação do corpo como uma máquina muito complexa, composta por um conjunto de peças que tendem a ficar exaustas à medida que acumulam maior carga de trabalho. Como as peças não têm todas o mesmo ritmo de trabalho, acabarão por envelhecer a diferentes taxas. O corpo humano é, assim, visto como sendo constituído por um conjunto de sistemas que vão amadurecer e envelhecer a ritmos diferentes, podendo algumas interações

específicas, ou tratamentos, exercer influência na velocidade de operação desses mecanismos.

O processo de envelhecimento é, segundo a visão metafórica em evidência, definido no contexto de um conjunto de variáveis mensuráveis como sejam a aptidão física funcional ou, numa visão mais ampla, a condição física, ou ainda os eventos relacionados com a morbilidade. O corpo humano surge associado a conceitos intrínsecos do funcionamento das máquinas como o da obsolescência progressiva, isto é, da degeneração da estrutura e função celulares e dos próprios sistemas. Está associado às noções de *Abnutzungstheorie*, defendida por gerontologistas alemães, ou de *wear and tear*, defendida por autores norte-americanos (Shephard, 1997; Farinatti, 2002).

O organismo, visto como um instrumento de precisão, tenderá a apresentar falhas à medida que o respetivo tempo de utilização vai sendo maior. Este conceito entronca no envelhecimento associado a perdas progressivas de adaptação homeostática, isto é, o organismo vai, progressivamente, perdendo capacidade de se adaptar aos estímulos, de manter o equilíbrio em relação ao meio interno. Esta diminuição da homeostasia, originada pela deterioração dos mecanismos fisiológicos, vai motivar respostas mais lentas e menos eficazes aos vários estímulos, o que desencadeia maiores níveis de vulnerabilidade.

Como foi referido, as teorias biológicas do envelhecimento concentram-se na análise do processo numa ótica de degeneração da função e estrutura das células e sistemas orgânicos. Em termos gerais, encontram-se duas grandes congregações de teorias biológicas (Pinto, 2001; Farinatti, 2002): as deterministas ou genético-desenvolvimentalistas que, em termos gerais, se centram na análise da hereditariedade como determinante da taxa de envelhecimento corporal, destacando-se a teoria de Hayflick ou limite de Hayflick (Hayflick, 1965); e as estocásticas, que refletem o processo de envelhecimento como consequência de um conjunto sucessivo de lesões, considerando-se, no presente trabalho, as teorias dos danos e as teorias do desequilíbrio progressivo.

A abordagem analítica das várias teorias biológicas explicativas do envelhecimento está, segundo as palavras de Rattan (2006), desatualizada e obsoleta. Deveria, antes, ser proposta uma teoria biológica do envelhecimento unificadora, em termos de falência homeodinâmica e que fosse inclusiva dos vários mecanismos, proporcionando as bases para testar e desenvolver efetivas formas de intervenção, prevenção e modulação do envelhecimento.

Com a consciência de que será esse o caminho, no âmbito do presente trabalho não se pretende uma reflexão a esse nível, pelo que serão analisadas separadamente as teorias genéticas, as teorias dos danos ou do stresse oxidativo e as teorias do desequilíbrio

progressivo. De facto, ainda que a discussão seja efetuada de forma independente, parece existir uma linha de entendimento mais ou menos consensual de que as várias teorias não são independentes entre si. Alguns aspetos das várias teorias são complementares e não exclusivos entre si, pelo que o envelhecimento será um processo que ocorre sofrendo as consequências da interação genética, dos danos e dos desequilíbrios dos sistemas.

Teorias genéticas

As teorias genéticas partem do princípio que a taxa de envelhecimento corporal é determinada pela hereditariedade. É proposto que o processo de envelhecimento está programado nos genes, e eventos como a puberdade, a menarca ou a menopausa são regulados por relógios biológicos celulares.

Alguns autores têm observado que o envelhecimento é acompanhado por um progressivo aumento do número de erros que ocorrem durante o processo de divisão celular (Ly e col., 2000). Estes mesmos autores propõem que os erros ocorridos durante a divisão celular motivam patologias cromossómicas que, por sua vez, originam uma desregulação nos genes envolvidos no processo de envelhecimento. Também Medvedev (1981) observou que o envelhecimento corporal resulta de uma deterioração gradual das sequências do DNA celular, o que desencadeia um processo de reprodução celular incompleto.

Limite de Hayflick

Uma das teorias genéticas que mais destaque tem merecido é a teoria de Hayflick ou limite de Hayflick (Hayflick, 1965). Tem como ideia central o facto de cada célula ter um potencial de replicação limitado e geneticamente programado. Em estudos realizados com culturas celulares de fibroblastos foi verificado que cada célula apenas se dividia um número limitado de vezes (50 ± 10), após o que interrompia subitamente a divisão, acabando por morrer.

Como pode ler-se na interessante revisão proporcionada por Hayflick (1997), já em 1881 o cientista alemão August Weismann havia especulado que as células somáticas dos animais superiores possuíam um potencial de duplicação limitado. Embora não suportado por evidência experimental, observou que “...*death takes place because a worn-out tissue cannot forever renew itself, and because a capacity for increase by means of cell division is not everlasting but finite*”.

À medida que as células se vão reproduzindo, vão perdendo potencial de replicação, verificando-se o que se poderá apelidar de senescência replicativa. À luz deste conceito,

obtém-se, por exemplo, uma correlação inversa entre a idade de um dador e a duração máxima de vida de um determinado tecido ou órgão. Ou seja, quanto mais idoso for o dador, menor será a capacidade de replicação celular, estando este processo geneticamente programado.

Ainda segundo Hayflick (1979, 1980), os decréscimos funcionais observados nas células *in vitro*, à medida que se vão aproximando da sua máxima capacidade de divisão, são os fatores fundamentais que motivam, nos animais, as alterações associadas à idade. Estas conclusões são reforçadas posteriormente (Hayflick, 1985), realçando o autor que, não só muitos dos decréscimos funcionais da célula são idênticos aos decréscimos observados nos humanos em consequência do envelhecimento, como também a capacidade replicativa finita das células normais nunca foi observada *in vivo* porque o envelhecimento e a morte dos indivíduos ocorre antes se ter atingido o potencial replicativo.

A teoria de Hayflick tem sido posta em causa por alguns autores, uma vez que são conhecidas diferentes taxas de replicação e envelhecimento para células de tecidos diversos. Por exemplo, é sabido que as células dos sistemas imunitário e endócrino se dividem poucas vezes, enquanto os neurónios e as fibras musculares parecem nem sequer se dividirem, como pode ler-se em Jones e Rose (2005).

As teorias genéticas são, igualmente, questionadas num trabalho estimulante efetuado com gémeos suecos (Ljungquist e col., 1998). Os resultados indicaram reduzidos efeitos genéticos na longevidade e, para os homens, talvez mesmo nulos. Os dados mostraram ainda que a maior parte da variância da longevidade é explicada por fatores ambientais. Os autores concluem que, no máximo, um terço da variância é atribuída a fatores genéticos e a quase totalidade remanescente é devida a fatores específicos do envolvimento, individuais e não partilhados.

A genética desempenhará, certamente, um papel na longevidade que contribuirá para explicar a disparidade existente entre as poucas semanas de vida de alguns insetos e as centenas de anos de algumas árvores. Contudo, a controvérsia existe e a validade dos argumentos dirimidos não parece permitir, no estado actual do conhecimento, atribuir-lhe um papel definitivo.

Teoria dos telómeros

Olovnikov (1971, citado em Olovnikov, 1996) sugeriu que a célula poderá tornar-se senescente em consequência da perda do DNA telomérico que ocorre no processo de replicação. Também Watson (1972) se referiu a esse processo. Medvedev (1972) sugeriu,

igualmente, a noção de que as cópias repetitivas dos genes poderiam despoletar o processo de envelhecimento. Contudo, apenas mais recentemente foi publicado um corpo de trabalhos que suporta experimentalmente essas especulações, como resulta do estimulante artigo de revisão proporcionado por Chiu e Harley (1997).

Esta teoria vem sugerir um mecanismo a partir do qual o relógio celular, proposto pela teoria de Hayflick, poderá funcionar. No final de cada cromossoma, nas células em divisão, existe uma região designada telómero. Em cada replicação do cromossoma, e considerando que a enzima telomerase fica reprimida, o telómero encurta, o que motiva a perda de algumas sequências. Este processo, que ocorre nas células normais *in vitro* e também *in vivo*, leva alguns investigadores a acreditar que é uma teoria promissora, carecendo ainda, contudo, de consolidação.

Levy e colaboradores (1992), numa elegante investigação, verificaram que o comprimento dos telómeros vai diminuindo em cada replicação, que a partir de valores elevados de replicação, ou seja, de idade elevada, as perdas de pares de bases são mais acentuadas e que a variação de comprimento não é completamente explicada pela replicação incompleta, o que sugere uma variação significativa intracromossômica no comprimento das repetições teloméricas ou subteloméricas.

Hayflick (1997) observa que, na sequência da sua descoberta da finitude replicativa das células, a atenção foi focalizada para a compreensão dos mecanismos intracelulares que controlam esse processo e que o encurtamento dos telómeros e o tempo de vida finito das células normais poderão constituir um contributo explicativo para a sua teoria podendo, ainda assim, estar mais associados com a longevidade do que com o envelhecimento. Considera que o aumento da desordem molecular que ocorre nas células normais, em resultado do encurtamento dos telómeros, é equivalente às alterações associadas à idade.

Uma vez que o limite replicativo das células normais não resulta diretamente da passagem do tempo mas, antes, do número de replicações de DNA, o mesmo autor sugere a designação de *replicómetro*, e não de relógio, para assinalar os eventos ocorridos na célula.

Teorias dos danos

As teorias dos danos químicos enfatizam a acumulação de danos na célula como a chave que determina a disfunção celular e a morte. Baseiam-se no conceito de que as reações químicas que ocorrem naturalmente no corpo produzem defeitos irreversíveis nas moléculas. Adicionalmente, o corpo está sujeito a um conjunto de agressões diárias que resultam de elementos poluentes, da própria comida e de outras substâncias ingeridas, do

fumo do tabaco, de produtos do próprio metabolismo corporal ou mesmo do stresse repetitivo da ação dos músculos e cartilagens (e aqui desempenha papel de relevo a atividade física e respetivas características), que vão potenciar as reações químicas referidas.

As células serão danificadas por uma acumulação no seu interior de erros do DNA ou *cross-linkage*, metabolitos, glucose ou radicais livres. É proposto pelos defensores destas teorias que, caso as agressões químicas sejam minimizadas, o processo de envelhecimento abrandará e as pessoas viverão mais tempo, o que não se verificava relativamente às teorias genéticas.

Este grupo de teorias aproxima-se das genéticas na medida em que defendem a senescência como decorrente de disfunções nos genes. A diferença assenta no facto de que, para as teorias dos danos químicos, os problemas de funcionamento na reprodução celular não estão especificamente na programação, mas são causados antes por subprodutos das reacções químicas que, aos poucos, vão motivando danos irreversíveis nas moléculas, como já foi referido. Duas das teorias mais aceites são a dos radicais livres e das ligações cruzadas.

Teoria dos radicais livres ou do stresse oxidativo

A teoria dos radicais livres foi proposta por Harman (1956). Os radicais livres são átomos, ou grupos de átomos, que contêm pelo menos um electrão livre desemparelhado, o que lhes confere características muito reativas e potencial para se ligarem aos tecidos e provocar danos. Embora a produção de radicais livres seja útil na medida em que fornecem energia e combatem as bactérias invasoras, o seu excesso provoca um aumento da oxidação e danifica as membranas celulares, interfere com a síntese de RNA e DNA, com as enzimas necessárias para o metabolismo celular e com a correta divisão celular.

A teoria dos radicais livres, também conhecida por teoria do stresse oxidativo, tem por base o conceito de acumulação progressiva e irreversível de danos oxidativos causados por espécies reativas de oxigénio, tendo impacto em aspetos críticos do processo de envelhecimento e contribuindo para a diminuição da função fisiológica, para o aumento da incidência de doença e redução do tempo de vida (Kregel & Zhang, 2007).

Os radicais livres parecem danificar especialmente os sistemas cardiovascular, neuromuscular, imunitário e endócrino. Eventualmente, a acumulação de danos celulares motiva o aumento do risco de desenvolvimento de um conjunto de doenças como a cardiovascular, a diabetes *mellitus*, neurodegenerativas ou o cancro. Para além dos radicais

livres produzidos pelo organismo durante os processos de produção de energia a partir dos alimentos, as células estão igualmente expostas aos radicais livres do ambiente, de que se destaca o fumo do tabaco, mas também os raios UV e as radiações.

Como salienta Knight (2000) numa elegante revisão, os radicais livres desencadeiam numerosas mutações do DNA mitocondrial que resultam em sinais vários do envelhecimento, como as perdas de memória, audição, visão e resistência. Ainda segundo o mesmo autor, a restrição calórica é o único método conhecido capaz de interferir com os radicais livres e aumentar a esperança de vida dos roedores, havendo indícios que o mesmo se passe com os humanos.

Jain e colaboradores (2006) demonstraram que a curcumina, um agente antioxidante e anti-inflamatório, previne a glicosilação proteica e a peroxidação lipídica causadas por elevados níveis de glicose. O estudo também sugere que a curcumina pode inibir a produção de radicais de oxigénio causada pelas elevadas concentrações de glucose e aumentar a utilização de glucose pelos glóbulos vermelhos. Concluem que os dados constituem evidência que suporta os mecanismos pelos quais os suplementos de curcumina podem prevenir disfunções celulares associadas à diabetes.

Embora considerando o envelhecimento um processo multifatorial, Wickens (2001) propõe que os danos oxidativos nas células e nos tecidos derivam primariamente do metabolismo aeróbio, suportando esta hipótese em várias linhas de evidência: a) a variação da esperança de vida entre as espécies está correlacionada com a taxa metabólica e com a atividade protetora antioxidante; b) as enzimas antioxidativas em animais experimentais podem aumentar significativamente a longevidade; c) os danos provocados nas células pelos radicais livres aumentam com a idade; d) a redução do consumo calórico motiva o declínio na produção de espécies reativas de oxigénio e aumenta a esperança de vida.

Mais recentemente (Frisard & Ravussin, 2006), salientaram o impacto do stresse oxidativo na síndrome metabólica e no processo de envelhecimento. Por outro lado, Barouki (2006) destaca que um organismo envelhecido se encontra num estado de stresse oxidativo, o que está em concordância com a teoria dos radicais livres e é suportado pela existência de evidência experimental. No entanto, refere também que, embora os oxidantes tenham uma atividade que altera a estrutura dos telómeros, parece existir alguma inconsistência entre a teoria dos radicais livres e as teorias da senescência programada, nomeadamente no que respeita precisamente ao encurtamento telomérico.

Teoria das ligações cruzadas

A teoria das ligações cruzadas ou *crosslinking* é, igualmente, uma das explicações que mais se tem destacado, no capítulo dos danos. À medida que se desenrola o processo de envelhecimento, as macromoléculas de tecido conjuntivo, concretamente a elastina e o colagénio, tendem a formar ligações cruzadas, o que motiva um decréscimo de elasticidade em órgãos onde se encontram presentes, nomeadamente pulmões, rins, músculos, ligamentos, tendões ou sistema gastrointestinal.

A teoria das ligações cruzadas foi proposta por Bjorksten e Champion, em 1942. Em 1978, Panigrahy e colaboradores, num curioso trabalho com lagartos, verificaram um padrão comum de envelhecimento do colagénio em vertebrados, o que proporciona suporte para a teoria das ligações cruzadas. Também Bjorksten e Tenhu (1990) observaram que as reacções *crosslinking* estão envolvidas em alterações em proteínas cerebrais associadas à idade.

O aumento da oxidação dos radicais livres parece estar associado às ligações cruzadas das fibras. Dijkgraaf e colaboradores (2003) observaram a ocorrência de agregação do fibrinogénio após tratamento com radicais livres, assim como um processo de degradação em condições de baixo stresse oxidativo. Sob elevado stresse oxidativo o fibrinogénio e a fibronectina estabeleciam processos de ligações cruzadas resultando em agregados proteicos moleculares de elevado peso. Este processo de adesão é, frequentemente, observado num quadro de osteoartrite da articulação temporomandibular.

Wu e colaboradores (2002) estudaram os efeitos de antioxidantes na formação de ligações cruzadas na piridolina (marcador de perda óssea), uma molécula interligadora do colagénio, libertada durante o processo de reabsorção óssea e excretada pelo rim, em cultura de fibroblastos humanos. Verificaram que os antioxidantes utilizados foram efectivos na redução da concentração das ligações cruzadas da piridolina.

Por outro lado, a adoção de um estilo de vida que inclua atividade física regular e uma dieta equilibrada e caloricamente controlada parecem ser fatores relacionáveis com a inibição ou retardamento do processo de ligações cruzadas (Jones & Rose, 2005). De facto, num estudo que envolveu 15 mulheres e homens com idade igual ou superior a 50 anos (Welsh & Rutherford, 1996), foram obtidos resultados que sugerem que exercício de alto impacto tem efeitos positivos, sobretudo em mulheres, na força e na densidade mineral óssea do fémur.

Também Kjaer (2004) verifica que a matriz extracelular é influenciada pela atividade física e que a síntese de colagénio aumenta com a carga mecânica. Por outro lado, a inatividade

física é associada ao decréscimo do colagénio, quer nos tendões, quer nos músculos. Com o envelhecimento, o aumento de ligações cruzadas pode ser influenciado pela atividade física.

Teorias do desequilíbrio progressivo

Este grupo de teorias levanta a hipótese dos sistemas corporais envelhecerem a diferentes ritmos, muito particularmente no que respeita ao sistema nervoso central e ao sistema endócrino, provocando desequilíbrios nas várias funções. Ou seja, o sistema nervoso central, o sistema endócrino e também o sistema imunitário, que trabalham em estreita colaboração, à medida que envelhecem, vão diminuindo a sua capacidade funcional, mas a diferentes taxas, o que desencadeia desequilíbrios entre os próprios sistemas, assim como perda de eficiência de cada um deles.

A regulação neuroendócrina assume um papel central nesta visão do envelhecimento. O hipotálamo e a hipófise são os locais principais de interação dos sistemas nervoso e endócrino, cabendo ao hipotálamo a regulação secretora da hipófise. Como consequência, o eixo hipotalâmico-hipofisário tem sido um alvo privilegiado das teorias do envelhecimento, chegando mesmo a ser defendida a existência de uma espécie de relógio biológico no hipotálamo, que controlaria a taxa de envelhecimento. Por sua vez, a hipófise é uma glândula major que segrega um conjunto de hormonas que regulam muitas das funções do organismo e a atividade secretora de várias outras hormonas.

As hormonas tiroideias exercem ação num vasto conjunto de tecidos do organismo, embora provocando respostas diferenciadas. Enquanto em alguns tecidos o principal efeito se relaciona com o metabolismo, noutros tem a ver com questões relacionadas com o crescimento ou a maturação. Num quadro de hipotiroidismo verifica-se um conjunto de alterações que incluem a diminuição da atividade metabólica, da força muscular, lentificação dos movimentos, apatia, sonolência ou a diminuição de parâmetros cardiovasculares, que podem ser associados a uma aceleração dos sintomas do envelhecimento (Widmaier e col., 2006).

A constatação de que níveis adequados de estrogénios parecem exercer um efeito protetor contra alguns efeitos do envelhecimento como, por exemplo, a deterioração da força muscular, também implica o sistema neuroendócrino. Após a menopausa, e num cenário de diminuição brusca dos níveis de estrogénios, o envelhecimento biológico parece sofrer uma aceleração.

Numa interessante revisão de estudos que analisaram a relação entre a terapia hormonal de substituição e a preservação da massa muscular, Meeuwsen e colaboradores (2000) verificaram que, embora a massa muscular no idoso seja sensível à estimulação pela atividade física, esta não é suficiente para compensar os decréscimos relacionados com a idade, pelo que será recomendável o desenvolvimento de outros métodos preventivos. Consideraram ainda que, à luz do conhecimento atual, existem todos os indícios que esse outro método poderia passar pela terapia hormonal de substituição. Contudo, em 2003, Kenny e a sua equipa observam que a sarcopenia é um fenómeno tão comum nas mulheres com reposição de estrogénios como nas que não se submeteram à reposição, o que sugere que a terapia de substituição de estrogénios não exerceu efeitos protetores contra a perda de massa muscular, durante o processo de envelhecimento

Com o avançar da idade parece verificar-se uma quebra do equilíbrio entre os vários sistemas hormonais e fisiológicos. Este processo foi descrito por Finch (1976), num trabalho que resultou de uma extensa análise da literatura existente, como uma cascata de distúrbios metabólicos. Propôs o autor que as alterações relacionadas com a idade, após a maturação, resultam de uma extensão dos mecanismos endócrinos e neuronais que controlaram o desenvolvimento, que vão desencadear uma cascata de alterações nas interações endócrinas, neuronais e tecidos-alvo.

As teorias imunológicas estão, igualmente, incluídas neste grupo de teorias do desequilíbrio progressivo. A capacidade do sistema imunitário produzir anticorpos e certos tipos de linfócitos T diminui, o que estará relacionado com a involução do timo. Uma vez que esta alteração morfológica e funcional do timo está associada ao envelhecimento e também ao declínio do sistema imunitário, Nabarra e Andrianarison (1996) sugeriram que este órgão funcionaria como um relógio do envelhecimento que quantifica as alterações na disfunção imunitária relacionadas com a idade.

Hertoghe (2005) considera que a ocorrência dos múltiplos défices hormonais e secreção dessincronizada constituem a maior causa para a senescência humana sendo, no entanto, tratáveis. Aponta alguns argumentos que suportam a senescência como uma síndrome de deficiência hormonal múltipla: a) muitos, senão a maioria, dos sinais, sintomas e doenças da senescência são semelhantes às consequências físicas da deficiência hormonal, podendo ser causadas precisamente por uma deficiência de hormonas; b) a maioria das presumíveis causas da senescência, tais como a formação excessiva de radicais livres, o *crosslinking* de proteínas, o desequilíbrio no sistema de apoptose, a acumulação de metabolitos, a falência dos sistemas de reparação ou a deficiência do sistema imunitário pode ser causada ou favorecida por deficiências hormonais. Mesmo as causas genéticas, como os limites de

replicação ou o encurtamento telomérico, podem estar relacionadas com deficiências hormonais; c) o suplemento hormonal adequado pode diminuir ou mesmo parar a progressão dos sinais, sintomas ou doenças da senescência.

Dentre as teorias imunológicas destaca-se ainda a teoria da autoimunidade. É proposto que, durante o envelhecimento, o sistema imunitário perde a capacidade de distinguir os antigénios estranhos dos elementos corporais normais. São formados anticorpos que reagem com as células normais, destruindo-as. Este processo é designado por autoimunidade e é duplamente letal na medida em que, por um lado, o sistema imunitário se torna menos protetor e, por outro lado, destrói elementos normais do próprio corpo.

A teoria imunológica não é, no entanto, consensual. Desde logo, é apontada a diversidade no desenvolvimento dos sistemas imunológicos dos vários animais, enquanto o processo de envelhecimento é visto numa forma universal, diferindo apenas na taxa. Depois, o processo de autoimunidade é relacionável com um enquadramento patológico do sistema imunitário, o que o desvia do modelo teórico de envelhecimento primário, visto como um processo normal. Finalmente, algumas manipulações efetuadas no sistema imunitário não revelaram resultados em termos de alteração da taxa de envelhecimento.

Esta visão crítica não retira importância às alterações ocorridas no sistema imunitário com a passagem do tempo. Apenas será precoce, à luz do estado atual do conhecimento, assumir a disfunção imunitária como causa única ou mesmo major do envelhecimento.

2.3.2. Teorias psicológicas

As teorias psicológicas do envelhecimento visam proporcionar explicações sobre o desenvolvimento psicológico da pessoa, assim como dos fatores psicológicos associados a um processo de envelhecimento bem sucedido. No presente trabalho vai fazer-se uma abordagem a três das teorias que mais destaque têm merecido na literatura: a) Teoria da motivação humana ou da hierarquia de necessidades, desenvolvida por Maslow (1943); b) Teoria dos estádios de desenvolvimento psicossocial, desenvolvida por Erikson e colaboradores (1986); c) Teoria da otimização seletiva com compensação, desenvolvida por Baltes e Baltes (1990).

A teoria da motivação humana ou da hierarquia de necessidades de Maslow (1943), parte da descrição das necessidades humanas numa perspetiva de hierarquia, isto é, níveis de necessidades inferiores devem ser satisfeitos antes de se estabelecerem necessidades a um nível superior. Nesta ótica, o autor sugere um conjunto de, pelo menos, cinco objetivos

designados como necessidades básicas: a) necessidades psicológicas; b) necessidades de segurança; c) necessidades de amor; d) necessidades de estima e; e) necessidades de auto-atualização.

De acordo com esta teoria, quanto mais auto-atualizado e transcendente um indivíduo for, mais sábio se torna. O conceito de auto-atualização é, neste contexto, definido como a procura de auto-satisfação e realização do próprio potencial. A transcendência é interpretada como a ajuda prestada a terceiros na procura da sua auto-satisfação e realização dos seus potenciais.

A satisfação das necessidades intrínsecas constitui uma base para a sensação de bem-estar e melhorias do rendimento, inclusivamente profissional (Baard e col., 2004). Num interessante trabalho (Deci & Vansteenkiste, 2004) foi estabelecido que a satisfação de necessidades básicas, como a autonomia decisional ou sensação de competência, estava relacionada com aspetos motivacionais intrínsecos, o que se enquadra numa visão psicológica positiva do desenvolvimento humano e, por conseguinte, de um processo de envelhecimento bem-sucedido.

Embora seja, naturalmente, difícil a obtenção de consenso no que respeita à definição do estabelecimento da sequência das necessidades humanas básicas apontadas por Maslow (1943), ou mesmo no que respeita, inclusivamente, aos termos a utilizar para descrever essas mesmas necessidades, é geralmente bem aceite que as pessoas envelhecem de uma forma mais satisfatória num contexto em que as suas necessidades básicas estejam satisfeitas.

A teoria dos estágios do desenvolvimento da personalidade (Erikson e col., 1986) aponta a existência de oito níveis, desde o nascimento até à morte, através dos quais a personalidade se desenvolve. Sendo cada um dos estádios caracterizado por algum tipo de crise, ou conflito, de natureza psicológica, estas devem ser ultrapassadas de modo a assegurar-se um processo de envelhecimento bem-sucedido. Os conflitos surgem sempre que o envolvimento desperta novas exigências às pessoas. Perante os conflitos, as pessoas podem abordar a situação de forma adaptada ou inadaptada. A resolução de cada crise implica alterações na personalidade e prepara a pessoa para enfrentar o próximo estágio de desenvolvimento.

Os oito estádios considerados traduzem outros tantos conflitos básicos: confiança *versus* desconfiança (0-1 ano); autonomia *versus* vergonha e dúvida (1-3 anos); iniciativa *versus* culpa (3-5 anos); competência *versus* inferioridade (6-12 anos); identidade *versus* confusão (13-18 anos); intimidade *versus* isolamento (adulto jovem); criatividade *versus* estagnação (meia idade); integridade *versus* desespero (idoso).

Como é referido pelos autores, os últimos três estádios, correspondentes à vida adulta, numa perspectiva de desenvolvimento positivo da personalidade, assumem um papel determinante no desencadear de um processo de envelhecimento bem-sucedido, traduzido pela capacidade de estabelecer relações com amigos e parceiros amorosos, de ser produtivo através do aumento da família ou mesmo através de alguma forma de trabalho e de olhar para as experiências passadas na vida com orgulho e satisfação.

Num trabalho recentemente publicado (Warburton e col., 2006), a partir da teoria desenvolvida por Erikson, é efectuada uma abordagem do processo de envelhecimento bem-sucedido explorando o conceito de criatividade baseada no suporte familiar. É defendido que a crise criatividade *versus* estagnação, vivenciada em idades mais avançadas, pode ser contida com o envolvimento da família e da comunidade, sendo este visto como uma atividade criativa, produtiva, que desencadeia uma experiência positiva de envelhecimento.

A teoria da otimização seletiva com compensação, proposta por Baltes e Baltes (1990), vem permitir um outro enquadramento das determinantes do processo de envelhecimento bem-sucedido. Focaliza-se em três estratégias comportamentais de gestão da vida que visam a manutenção da independência funcional nas idades mais avançadas, defendendo, igualmente, que o envelhecimento bem-sucedido está muito relacionado com a capacidade do idoso se adaptar às perdas físicas, mentais e sociais a que está submetido.

As três estratégias comportamentais apontadas são: a) focalização em áreas prioritárias da vida, das quais resultem sentimentos de satisfação e controlo pessoal; b) otimização das competências pessoais e talentos remanescentes suscetíveis de enriquecer a vida e; c) utilização de mecanismos de compensação da perda das funções físicas e mentais através da utilização de estratégias pessoais e mesmo de recursos tecnológicos.

Como resulta da leitura do trabalho de Jones e Rose (2005), existe um conjunto de fatores identificados como determinantes do modo como se processa o envelhecimento: a inteligência, isto é, a capacidade de aprender e de se adaptar a novas situações, a capacidade de pensamento não verbal ou o conhecimento de factos relevantes da respetiva cultura; a capacidade cognitiva, ou seja, a velocidade de processamento mental, a capacidade de resolver problemas, a memória; a auto-eficácia, traduzida pela crença na capacidade de resolução de situações da vida; a auto-estima, que exprime os sentimentos sobre si próprio; o controlo pessoal, que expressa a crença na capacidade de exercer controlo na vida; as estratégias de *coping*, isto é, o modo como cada um se adapta às transições e lida com as situações diárias potencialmente geradoras de stresse; a resistência, que traduz a capacidade de ultrapassar as adversidades.

No notável trabalho *Self-Efficacy: The Exercise of Control* (Bandura, 1997), o autor começa por realçar que as conceções biológicas do envelhecimento se focalizam extensivamente no declínio das capacidades para, de seguida, acrescentar que as pessoas estão equipadas com excesso de reserva biológica. Assim, alguma perda dessa capacidade funcional associada ao envelhecimento não compromete necessariamente o nível de função psicossocial, uma vez que a capacidade remanescente é suficiente para as necessidades. Por outro lado, os ganhos em conhecimento e competências várias vão compensar algumas perdas da capacidade de reserva. Defende, portanto, uma conceção biopsicossocial do envelhecimento que destaca as capacidades adaptativas dos adultos idosos e o seu potencial para desenvolver o seu nível de funcionamento.

Ainda na ótica de Bandura, a auto-eficácia pessoal é um aspeto crítico do processo de envelhecimento bem-sucedido, uma vez que exerce influência sobre o padrão de pensamento e reações emocionais, as escolhas do estilo de vida e respetivos comportamentos, o empenhamento colocado na resolução de uma tarefa, assim como o grau de perseverança para vencer as adversidades da vida.

2.3.3. Teorias sociológicas

As teorias sociológicas focalizam-se no conceito do ser humano visto como um elemento social, desenvolvendo-se mais ou menos consoante a estimulação do contexto social em que se move. É a recusa da visão da pessoa constituída por uma dimensão meramente biológica, como um conjunto de genes, ou mesmo por uma dimensão psicológica mas, antes, integrada num envolvimento social, retirando daí consequências que se refletem no respetivo processo de envelhecimento.

A teoria sociológica da atividade assenta no princípio de que pessoas que se mantenham envolvidas em atividades físicas e mentais no seu dia-a-dia, ao longo da vida, tendem a envelhecer de uma forma mais saudável e mais feliz. A teoria da atividade tem uma base de aceitação bastante considerável e foi proposta inicialmente por Lemon e colaboradores (1972) e mais tarde reforçada por vários trabalhos, dos quais se salientam as conclusões referidas por Longino e Kart (1982). Estes autores, através de um modelo experimental de replicação formal da teoria da atividade, verificaram que as atividades informais contribuem de forma positiva, forte e frequentemente para a satisfação de vida dos idosos enquanto, por outro lado, as atividades solitárias não desencadeiam efeitos na satisfação de vida.

Fischer (1995) desenvolveu um interessante trabalho em que explora os diferentes modos como os idosos alcançam o envelhecimento bem-sucedido e a satisfação com a vida e

ainda as diferenciações entre estes dois conceitos. Verificou que as descrições feitas pelos idosos sobre o conceito de satisfação de vida enfatizavam o cumprimento de necessidades básicas. Assim, a satisfação de vida surge como precursora para o processo de envelhecimento bem-sucedido.

Através de uma análise de conteúdo às respostas dadas no questionário, o autor confirmou a existência de cinco características associadas ao envelhecimento bem-sucedido: i) interações com os outros, ii) sentido de utilidade, iii) auto-aceitação, iv) crescimento pessoal e v) autonomia. Concluiu que estes resultados sugerem que a criatividade contribui para o envelhecimento bem-sucedido, mantendo-se como uma tarefa vital de desenvolvimento em idades mais avançadas.

A teoria da atividade tem vindo a ser desafiada na medida em que estreita demasiado o seu âmbito de aplicação, ao advogar um estilo de vida particular. O actual conceito de heterogeneidade associado às pessoas idosas significa que muitos poderão preferir vidas menos estruturadas ou não possuir saúde ou meios para desenvolver atividades regulares. Contudo, deve ter-se presente que o envolvimento na realização de atividades é largamente reconhecido pelos próprios idosos como um meio para envelhecer com sucesso.

A teoria da continuidade (Atchley, 1972) tem merecido, igualmente, alargada aceitação, propondo que as pessoas que envelhecem com mais sucesso são as que transportam os hábitos, as preferências, os estilos de vida e as relações da meia-idade para fases mais avançadas da vida. Muita da consistência desta teoria deriva da constatação de que variáveis medidas na meia-idade se assumem como importantes preditores em idades mais avançadas e, também, que muitas das características psicológicas e sociais se mantêm estáveis ao longo da vida. Para a maioria das pessoas, os anos terminais não representam um corte radical com o passado. As alterações ocorrem, geralmente, de forma gradual e, por vezes, impercetivelmente. Esta teoria sociológica presume que a maioria das pessoas aprende de forma continuada a partir das respetivas experiências de vida e continua a crescer intencionalmente e a evoluir na direção escolhida.

Num estudo longitudinal desenvolvido na Suécia, durante um período de 34 anos, foram analisadas as alterações ocorridas na prática de um conjunto de atividades de lazer (Agahi e col., 2006). Para o grupo observado, o declínio nas taxas de participação foi o padrão mais comum. Por outro lado, verificou-se que os participantes que praticam em idades mais avançadas também praticaram em idades anteriores, o que se enquadra no conceito da teoria da continuidade, salvaguardando a necessária variabilidade intra-atividades e intra-sujeitos.

Existe hoje um conjunto de literatura alargado que suporta a ideia de que o envolvimento social influencia o processo de envelhecimento. Por outro lado, um ambiente social e físico inadequado poderá associar-se ao aumento da morbilidade e da mortalidade, assim como a um decréscimo na saúde e bem-estar. Como concluem Seeman e colaboradores (2002), a acumulação de experiências sociais positivas e suporte emocional associa-se a menor risco biológico, o que é consistente com a hipótese de que as experiências sociais afetam um conjunto de sistemas biológicos, resultando em diferenças cumulativas no risco, que, por sua vez, afetam a saúde.

3. Etimologia e etiologia da doença cardiovascular

A designação de doença cardiovascular corresponde a um grupo de desordens que ocorre no coração e nos vasos sanguíneos. Das várias manifestações da doença cardiovascular destacam-se a morte súbita, o enfarte cardíaco, a angina de peito, a embolia cerebral, a trombose cerebral, a hemorragia cerebral, a doença vascular periférica ou a doença arterial renal, podendo, sucintamente, agrupar-se nas seguintes categorias (Pollock & Wilmore, 1990):

Acidente vascular cerebral (AVC) - Pode ocorrer na sequência da formação local de um trombo, que desencadeia um AVC isquémico ao condicionar a circulação sanguínea, ou acontecer na sequência de um êmbolo que se liberta de uma qualquer região, indo alojar-se no cérebro e provocando, igualmente, uma situação de isquemia. Pode, ainda, advir da rotura de um vaso cerebral, devido à fragilidade das paredes, resultante da aterosclerose, o que representa um AVC hemorrágico.

Doença coronária - Traduz a doença isquémica cardíaca e inclui a angina de peito e o enfarte do miocárdio, ocorrendo a obstrução, neste último caso, mais a montante, motivando uma maior zona afectada. Outra forma de ataque cardíaco, que frequentemente origina a morte, é a arritmia. Esta pode ocorrer na presença de artérias normais, sendo uma das causas mais frequentes de morte súbita cardíaca nas pessoas jovens e secundando a existência de anormalidade congénita.

Doença vascular periférica - Traduzida pelo estreitamento dos vasos periféricos e consequente comprometimento do débito sanguíneo. Afecta, muito frequentemente, a artéria femoral, causando dor durante a marcha. Esta categoria de doença cardiovascular aflige, quer o sistema vascular arterial, quer o sistema vascular venoso, sendo, principalmente, de quatro tipos: oclusiva, quando há obstrução do débito sanguíneo; vasoespástica, quando as pequenas artérias se contraem ou sofrem um espasmo; funcional, quando as pequenas artérias se dilatam e; aneurismal, quando as artérias assumem a forma de balões, devido ao enfraquecimento das paredes.

A aterosclerose, principal causa de doença cardiovascular, caracteriza-se por um espessamento das paredes arteriais, que origina um estreitamento do lúmen arterial e, consequentemente, o aumento da resistência vascular periférica podendo, em situações extremas, cessar a irrigação a jusante do ateroma. Muitos pacientes, contudo, e de acordo com Deron (2004), experimentam um cenário mais perigoso, em que as placas não se desenvolvem na face interior das paredes arteriais, mas no próprio interior das paredes, empurrando o vaso para o exterior e mantendo o lúmen intacto, o que dificulta o diagnóstico

da doença. Ainda segundo o mesmo autor, estas placas são pequenas e possuem um elevado potencial de instabilidade, conferindo-lhes grande perigosidade.

Importa efetuar a distinção entre os conceitos de aterosclerose e arteriosclerose. Enquanto a arteriosclerose diz respeito a um grupo de desordens cardiovasculares que provocam o espessamento e endurecimento das paredes arteriais, a aterosclerose é uma forma específica de arteriosclerose associada à formação de placa nas artérias. O processo que está na origem da aterosclerose é complexo e a respetiva compreensão não está definitivamente encerrada. Os modelos actuais dominantes de abordagem baseiam-se nas hipóteses da *resposta à lesão e da inflamação*, pensando-se que existem agentes que lesionam o endotélio, o que desencadeará uma resposta inflamatória e proliferativa que, numa primeira fase, é protetora passando a ser, posteriormente, excessiva.

Com exceção dos capilares e vénulas, cujas estruturas anatómicas variam consideravelmente de órgão para órgão, as paredes dos vasos são constituídas por um conjunto de três camadas, mais visíveis nas artérias do que nas veias. A camada exterior designa-se por adventícia, a intermédia por média e a camada interior por íntima. A camada adventícia é constituída por tecido conjuntivo, menos denso no exterior e mais denso no interior. A camada média é constituída por células musculares lisas, fibras de colagénio e fibras elásticas, o que lhe confere propriedades vasodilatadoras e vasoconstritoras. A camada íntima é revestida, no seu interior, por uma fina camada de células designadas por endotélio, assim como por outra camada de tecido conjuntivo, designado lâmina própria e por uma camada de fibras elásticas (Widmaier e col., 2006).

A lesão do endotélio origina a acumulação de moléculas, especialmente lípidos, e a proliferação de células para a camada íntima, o que leva ao seu espessamento e à aquisição de uma cor amarelada e de estrias visíveis a olho nu. A progressão da aterosclerose envolve a adesão de células brancas, os monócitos, ao endotélio, que se transformam em macrófagos ao atravessarem a camada celular endotelial indo ingerir os lípidos oxidados e adquirindo a aparência de células esponjosas. Esta conversão em macrófagos, após a *ingestão* do colesterol, pode ser entendida como o começo da aterosclerose, na medida em que os macrófagos aumentam a oxidação do C-LDL, o que potenciará a respetiva entrada nas células da íntima. Os macrófagos, ao possuírem recetores para o C-LDL, motivam a movimentação destas partículas para o interior da célula, contribuindo para a acumulação de colesterol no interior da artéria (Hardman & Stensel, 2003; Durstine, 2006).

Os macrófagos e as células musculares lisas que migraram da média vão proliferar na íntima produzindo colagénio e outras moléculas, aumentando a área da lesão. As citocinas,

fatores de crescimento, como o PDGF (*platelet-derived growth factor*) e o óxido nítrico estão envolvidos na proliferação e migração das células musculares lisas. A dimensão das estrias de gordura pode aumentar e estas serem revestidas por tecido conjuntivo, formando uma placa fibrolipídica irreversível. Pode, ainda, ocorrer calcificação no local da lesão, reduzindo a elasticidade arterial. Na fase final do processo aterosclerótico verifica-se a formação do coágulo à volta da placa, que deriva de hemorragia da área adjacente à placa ou da sua própria ruptura da placa, que é mais frequente em placas moles do que em placas duras (Hardman & Stensel, 2003; Durstine, 2006).

Segundo Dawber (1980), a identificação do conceito de fator de risco, resultante do Framingham Heart Study, baseia-se no pressuposto de que a exposição a certas condições aumenta o risco estatístico de desenvolvimento de doença enquanto, inversamente, a menor exposição implica uma diminuição do risco. No entanto, e uma vez que a identificação dos fatores de risco frequentemente resulta de trabalhos observacionais e não tanto de estudos de intervenção, um determinado fator pode não ter estabelecido uma relação de causa-efeito com a doença, surgindo simplesmente como um marcador dessa mesma doença.

Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares são, geralmente, classificados tendo por base a respectiva associação positiva ou negativa com a doença, assim como a sua natureza modificável ou não-modificável. Por outro lado, a definição de critérios para determinados fatores de risco poderá ainda depender do contexto de prevenção, primária ou secundária (Brubaker e col., 2002), ou mesmo da prevenção primordial ou terciária. Como refere Serra e Silva (2005), para se poder afirmar que uma doença é causada por um determinado fator de risco, ela deve ser precedida pela presença deste, verificando-se entre os dois uma forte associação estatística comprovada em múltiplos estudos. Deve, igualmente, existir uma associação gradativa entre ambos, sendo o fator de risco específico da doença e não estar relacionado com um grande número de condições díspares. Exige-se ainda a existência de plausibilidade na relação, não só teórica, mas igualmente biológica e, ainda, a reversibilidade do efeito pela diminuição ou suspensão do fator de risco.

4. Atividade física e saúde cardiovascular

A abordagem desta secção pressupõe que as relações entre os níveis de atividade física e saúde cardiovascular são complexas. O quadro teórico adotado considera que a atividade física pode influenciar a saúde cardiovascular por si só, mas também pode influenciar a condição física relacionada com a saúde, que por sua vez, pode influenciar a saúde cardiovascular e o nível de atividade física habitual. Para adicionar mais complexidade a este modelo conceptual, refira-se que todas estas relações parecem ocorrer de forma recíproca

A doença cardiovascular é entendida como correspondendo a um grupo de desordens que ocorrem no coração e nos vasos sanguíneos. As diversas manifestações da doença incluem a morte súbita, enfarte do miocárdio, angina pectoris, acidente vascular cerebral (isquémico ou hemorrágico) ou doença vascular periférica. Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares são classificados geralmente considerando a associação positiva ou negativa com a doença e a sua natureza modificável ou não modificável. Por outro lado, a definição de critérios para alguns fatores de risco pode ser dependente do contexto de prevenção – primordial, primário, secundário, terciário ou mesmo quaternário. Além disso, é necessária a presença de plausibilidade biológica e teórica e a reversibilidade dos efeitos através da redução ou suspensão do fator de risco. Fatores de risco modificáveis como dislipidemia, hipertensão, diabetes, excesso de tecido adiposo, estado pro-coagulante, estado pro-inflamatório, ignorância, sedentarismo ou baixa aptidão cardiorespiratória, por si só, ou, mais frequentemente, em conjunto uns com os outros, aumentam exponencialmente o risco da doença.

O Livro Branco Sobre o Desporto (CEC, 2007) foi lançado pela União Europeia (UE) tendo como um dos objetivos principais proporcionar uma orientação estratégica sobre o papel do desporto na Europa. O documento usa a definição de desporto que foi estabelecida pelo Conselho da Europa, isto é, “todas as formas de atividade física que, através da participação ocasional ou organizada, visam exprimir ou melhorar a aptidão física e o bem-estar mental, formando relações sociais ou obtendo resultados em competição a todos os níveis”.

Com a ratificação do Tratado de Lisboa no final de 2009, o desporto foi assumido como contribuindo para os objetivos estratégicos da UE de solidariedade e prosperidade. Esta assunção segue o ideal olímpico, Nascido na Europa, de desenvolver o desporto para promoção da paz e compreensão entre as nações e culturas, assim como para a educação dos jovens. Os Estados-Membros são encorajados a implementar políticas baseadas em evidências para melhorar a sua prestação desportiva e oportunidades de prática. Tal, significa que, pela primeira vez na EU, é ativamente visada a promoção do desporto e da

atividade física ao nível de políticas – não apenas com vista a melhorar a saúde e o bem-estar físico em toda a UE, que é o foco principal do presente capítulo, mas também para reforçar o papel do desporto na promoção da coesão social e o seu valor educacional. Este capítulo irá explorar a relação da saúde cardiovascular com o desporto, segundo o entendimento Europeu ou com a atividade física, segundo o entendimento Norte-americano.

4.1. Atividade física

Atividade física é qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulta num aumento substancial do gasto energético acima dos valores de repouso (Bouchard & Shephard, 1994). Incluído neste alargado conceito está a atividade física de lazer (LTPA), as atividades físicas diárias, o exercício intencionalmente praticado (frequência, intensidade, tipo, tempo) e desporto e ainda o trabalho laboral, junto com outras expressões físicas que modificam o gasto de energia total. Dentro do conceito de atividade física, o conceito de exercício físico é mais estreito, sendo geralmente definido como movimentos planeados e repetidos que pretendem manter ou melhorar uma ou mais componentes da condição física relacionada com a saúde ou da condição física relacionada com a performance. A atividade física tem sido entendida como um comportamento que também pode alterar a condição física relacionada com a saúde ou com a performance desportiva. No entanto, é também tida em conta como um comportamento determinante para a saúde e funcionalidade. Quando se está a falar sobre os potenciais benefícios sobre a saúde, obviamente, todas as determinantes do gasto de energia humana devem estar sob consideração cuidadosa. Pelo contrário, o sedentarismo refere-se a um comportamento em que as pessoas permanecem sentadas a maior parte do tempo laboral e de lazer.

Existem muitos métodos para caracterizar e medir o comportamento *atividade física*, incluindo calorimetria (direta e indireta), dispositivos mecânicos e eletrónicos, marcadores fisiológicos (frequência cardíaca ou consumo máximo de oxigénio), instrumentos mecânicos e eletrónicos (pedómetros e acelerómetros), a observação de comportamentos ou a ingestão calórica (Welk, 2002). Independentemente do método selecionado, o investigador deve considerar a natureza complexa da atividade física e os erros derivados do método que geralmente é utilizado em estudos com elevado número de participantes – os questionários de auto-relato. A utilização de questionários implica baixo custo mas, por vezes, introduz erros consideráveis porque, por exemplo, pode existir a tendência social para associar a atividade física à participação desportiva. Isso significa que é desejável a utilização de métodos diretos como pedómetros ou acelerómetros. Os pedómetros contam o número de passos, mas não distinguem diferentes intensidades de atividade. Esta limitação

é resolvida pela acelerometria e o último National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) realizado em 2003-2004 avaliou a atividade física de cerca de 4867 cidadãos Americanos com acelerometria (Troiano et al., 2008).

4.2. Prevalência de sedentarismo

Um estudo nacional representativo da população Portuguesa mediu a atividade física diretamente por acelerometria (Baptista et al., 2011). Participaram 5231 adolescentes (10-17 anos; 1456 rapazes; 1755 raparigas), adultos (18-64 anos; 441 homens; 803 mulheres) e idosos (65 anos; 303 homens e 473 mulheres). Todos os participantes foram medidos durante quatro dias (dois dias úteis e dois dias do fim de semana). Os pontos de corte para definir a intensidade moderada foram 3-5,9 METs (adultos e idosos) e 4-6,9 METs (adolescentes), e a intensidade vigorosa foram 6 METs (adultos e idosos) e 7 METs (adolescentes). Adolescentes com menos de 60 min/dia de atividade física moderada/vigorosa em 5 dias/sem e adultos ou idosos com menos de 30 min/dia em 5 dias/sem foram classificados como 'insuficientemente ativos'.

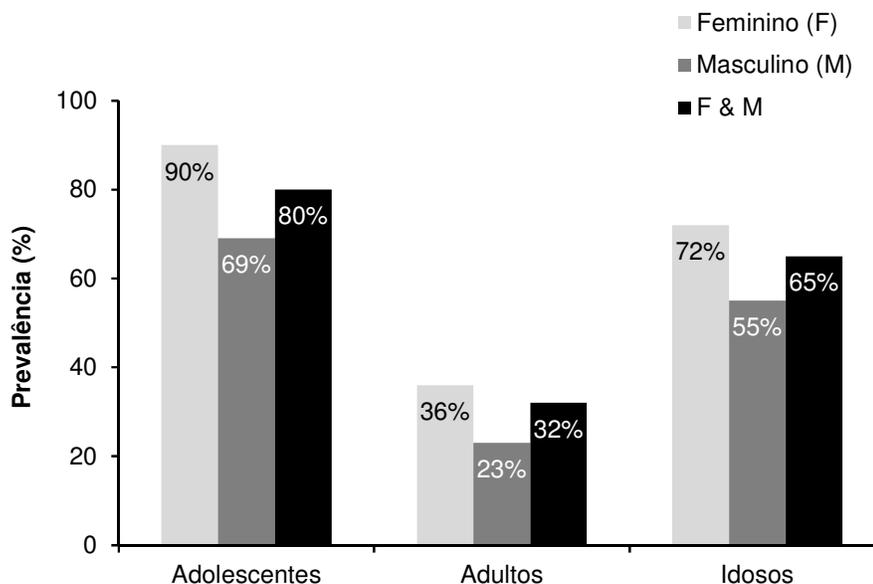


Figura 1. Prevalência de Portugueses 'insuficientemente ativos' medida por acelerometria.

Fonte: Baptista et al., 2011.

Conforme ilustrado pela Figura 1, a prevalência de pessoas insuficientemente ativas foi particularmente alta nos adolescentes (80%) mas também nos idosos (65%). As pessoas adultas (18-64 anos de idade) obtiveram apenas 32%, que representa o grupo com maior volume de atividade física semanal de intensidade moderada/vigorosa. A prevalência global de insuficientemente ativos em todas as pessoas avaliadas foi 67%. Os homens são mais ativos que as mulheres, em cada um dos três grupos, com maior diferença (21%) nos adolescentes e menor diferença nos adultos (13%). A elevada prevalência de pessoas insuficientemente ativas, particularmente nos adolescentes e idosos, reivindica a adoção de estratégias específicas para alterar estes comportamentos sedentários.

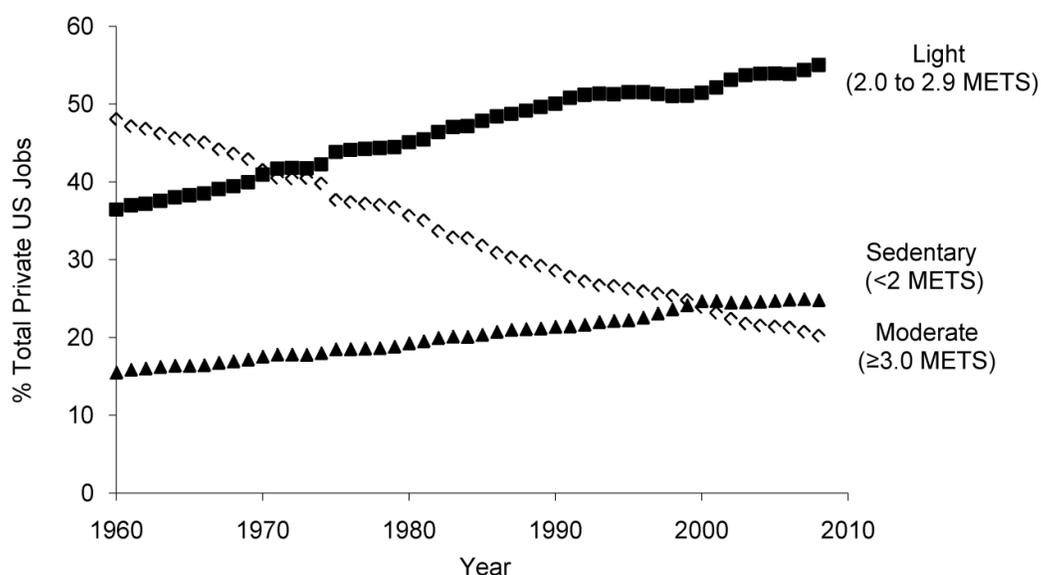


Figura 2. Tendência na prevalência de ocupações sedentárias, de intensidade leve e moderada entre 1960-2008.

Fonte: Church et al., 2011.

Troiano e colegas (2008) descreveram os níveis de atividade física de crianças (6-11 anos), adolescentes (12-19 anos) e adultos (20+ anos), usando dados objetivos recolhidos com acelerómetros, num estudo representativo da população dos EUA. Os resultados foram obtidos a partir do 2003-2004 National Health and Nutritional Examination Survey, um estudo de corte transversal de uma amostra complexa, de vários estádios de probabilidade da população civil, não institucionalizada. Os dados são descritos a partir de 6329 participantes que utilizaram acelerómetro pelo menos 1 dia e de 4867 participantes que utilizaram acelerómetro pelo menos 4 dias. Os homens eram fisicamente mais ativos que as

mulheres. Os autores observaram que a atividade física diminuiu drasticamente entre grupos de idade desde as crianças (42% obtiveram os recomendados 60 minutos/dia), aos adolescentes (8% obtiveram 60 minutos/dia) e aos adultos (menos de 5% atingiram 30 minutos/dia). Medidas objetivas e subjetivas da atividade física deram resultados qualitativamente semelhantes para ambos os sexos e para diferentes escalões de idade. No entanto, a adesão às recomendações de atividade física, de acordo com as medições por acelerometria são substancialmente menores do que de acordo com o questionário de auto-relato.

O trabalho ocupacional é também é uma expressão importante da atividade física, contribuindo para o gasto energético e para o balanço energético. As tendências na atividade física no trabalho durante as últimas 5 décadas (Figura 2) e as alterações simultâneas da massa corporal nos Estados Unidos foram exploradas por Church e colegas (2011). Os autores observaram que em 1960 quase metade dos empregos (48%) no setor privado exigiam a prática de atividade física com intensidade pelo menos moderada, enquanto em 2008, menos de 20% exigiam esse nível de gasto energético. Se, por um lado, desde 1960, se verificou um aumento constante na prevalência de ocupações sedentárias e de intensidade leve, por outro verificou-se também a diminuição da prevalência das ocupações que exigem níveis de atividade física de intensidade moderada. No mesmo período (1960-2008), houve uma diminuição na energia diária despendida com a ocupação laboral de cerca de 142 calorias nos homens e 124 calorias nas mulheres. Os autores estimam que essa diminuição resultaria num aumento médio da massa corporal de 76,9 kg (1960-62) para 89,7 kg (2003-06) nos homens, com um padrão semelhante para as mulheres (Figura 3).

Nos últimos 50 anos, a prevalência de Americanos na força de trabalho aumentou cerca de 40% a 50%, com as mulheres a assumirem uma prevalência crescente de 43% em 1970 para 60% em 2007. Este aumento da participação das mulheres nas atividades laborais ajuda a explicar a diminuição do padrão de gasto de energia relacionada com o trabalho (Lee & Mather, 2008). Perante este cenário, parece improvável um retorno às profissões que exigem níveis moderados de atividade física, o que reforça a importância de políticas de saúde pública e de promoção de estilos de vida fisicamente ativos fora do local de trabalho.

A redução diária de 124 calorias (mulheres) e 142 calorias (homens) no dispêndio energético relacionado com a ocupação laboral, verificada nos últimos 50 anos, teria sido adequadamente compensada se fossem cumpridas as 2008 Physical Activity Guidelines, de 150 minutos/sem de atividade de intensidade moderada, ou 75 minutos/sem de atividade de intensidade vigorosa (USDHHS, 2011). Enquanto é frequentemente notado que a

prevalência de Americanos que atingem esta recomendação tem sido constante nas últimas décadas, a verdade é que, baseado em dados de auto-relato apenas 25% dos adultos atingem este nível (CDC, 2008) e, quando a atividade física é avaliada com acelerômetros, essa prevalência cai drasticamente para menos de 5% (Troiano et al.2008). Portanto, desde que as atividades laborais que implicam maiores dispêndios energéticos têm vindo a diminuir, a importância relativa de LTPA aumentou e deve ser considerada como um importante foco de intervenções de saúde pública e de investigação.

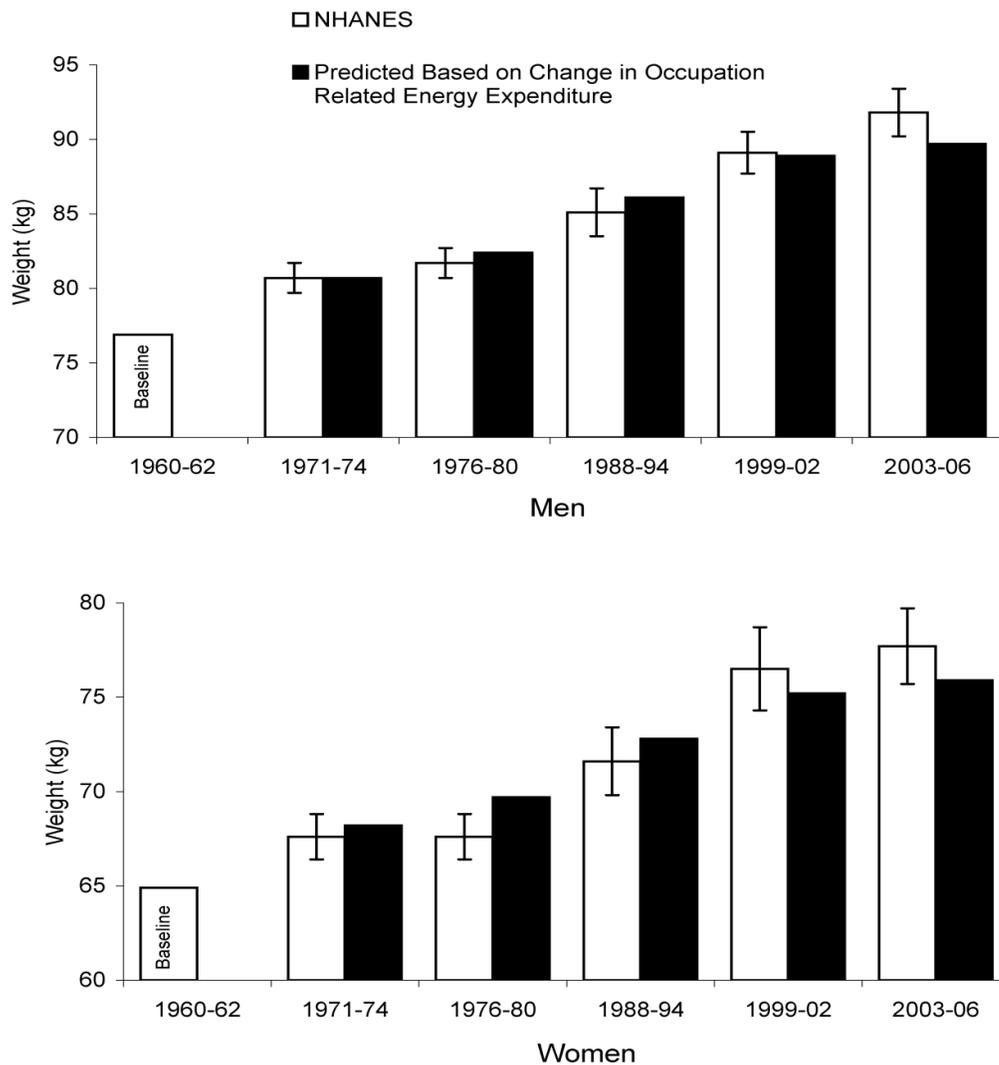


Figura 3. Massa corporal média predita com base no dispêndio energético das ocupações laborais nos EUA, desde 1960, comparada com os valores do NHANES, para a idade de 40-50 anos.

Fonte: Church et al., 2011.

Brownson e colegas (2005) desenvolveram uma revisão para descrever padrões atuais e tendências de longo prazo (até 50 anos quando possível) relacionados com (i) atividade física, (ii) emprego e ocupação, (iii) comportamento em viagem, (iv) utilização do espaço e (v) comportamentos relacionados (p. ex., ver televisão). Dados disponíveis permitem verificar as seguintes tendências: níveis relativamente estáveis ou ligeiramente crescentes de LTPA; diminuição da atividade física relacionada com o trabalho; diminuição da atividade física relacionada com o transporte; diminuição das atividades em casa; e aumento das atividades sedentárias. Isto reflete uma tendência geral de diminuição da atividade física total, com grandes diferenças observadas nas taxas de marcha para transporte em áreas metropolitanas e um forte aumento linear em milhas de veículo por pessoa, juntamente com uma tendência forte e consistente de aumento de pessoas que vivem nos subúrbios. Os autores concluíram que, embora seja difícil de quantificar, parece que uma combinação de mudanças no ambiente construído e aumento da proporção da população em atividades sedentárias coloca a maioria da população em alto risco de inatividade física.

4.3. Linhas orientadoras para a atividade física

A atividade física de intensidade vigorosa foi considerada como promotora de saúde até 1995, quando as recomendações do Center for Disease Control (CDC) e do American College of Sports Medicine (ACSM) apontaram para que os adultos deviam acumular pelo menos 30 minutos de atividade física de intensidade moderada na maioria dos dias da semana (Pate et al., 1995). Estas recomendações foram descritas no U.S. Surgeon General's Report on Physical Activity and Health (USDHHS, 1996) e serviram como base para os objetivos do Healthy People 2010 (HP 2010) sobre a atividade física (USDHHS, 2000), inspirando políticas públicas e programas durante essa década. Os objetivos de 2010 HP definiam que os adultos deviam praticar atividades de intensidade vigorosa ($60-84\%VO_{2Res}$ ou FC_{Res} ; $77-93\%FC_{max}$; $>60\%VO_{2max}$; >6 METs) pelo menos durante 20 minutos, pelo menos 3 vezes por semana, ou atividades de intensidade moderada ($40-59\%VO_{2Res}$ ou FC_{Res} ; $64-76\%FC_{max}$; $40-60\%VO_{2max}$; $3-6$ METs) pelo menos durante 30 minutos, pelo menos 5 vezes por semana.

Para efeitos da HP 2010, menor quantidade de atividades vigorosas e moderadas não poderiam ser combinadas. Em 2007, as recomendações de CDC/ACSM publicadas em 1995, foram atualizadas e clarificadas, sendo enfatizados os potenciais benefícios para a saúde que resultariam de combinações de atividades físicas de intensidade moderada e vigorosa e de atividades de treino de força (Haskell et al., 2007). Entretanto, as metas Healthy People 2020 (HP 2020) foram publicadas (USDHHS, 2010), introduzindo algumas

modificações e instituindo e incentivando o aumento da prevalência de adultos "suficientemente ativos" com envolvimento em atividades aeróbias de intensidade moderada durante, pelo menos, 150 minutos/sem ou intensidade vigorosa durante, pelo menos, 75 minutos/sem, ou uma combinação equivalente. As HP 2020 também perseguem o aumento da prevalência de adultos "altamente ativos" envolvidos em atividades aeróbias, de intensidade pelo menos moderada, para mais de 300 minutos/sem, ou mais de 150 minutos/sem de intensidade vigorosa, ou uma combinação equivalente. E, finalmente, aumentar a prevalência de adultos que realizam atividades de fortalecimento muscular de 7 grandes grupos musculares em dois ou mais dias/semana.

4.4. Expectativa de vida e atividade física

Têm sido publicadas taxas de mortalidade para diferentes níveis e intensidade de atividade física, com Lollgen e colegas (2009) a obterem menor mortalidade por todas as causas para participantes ativos, em comparação com sedentários. Homens altamente ativos tiveram risco de mortalidade 22% inferior (RR=0.78; 95% CI: 0,72 a 0,84), enquanto as mulheres tiveram menos 31% (RR=0.69; 95% CI: 0,53 a 0,90), comparando com homens e mulheres ligeiramente ativos, respectivamente. Os autores também encontraram associação semelhante e significativa entre a atividade física e a mortalidade por todas as causas em participantes mais velhos.

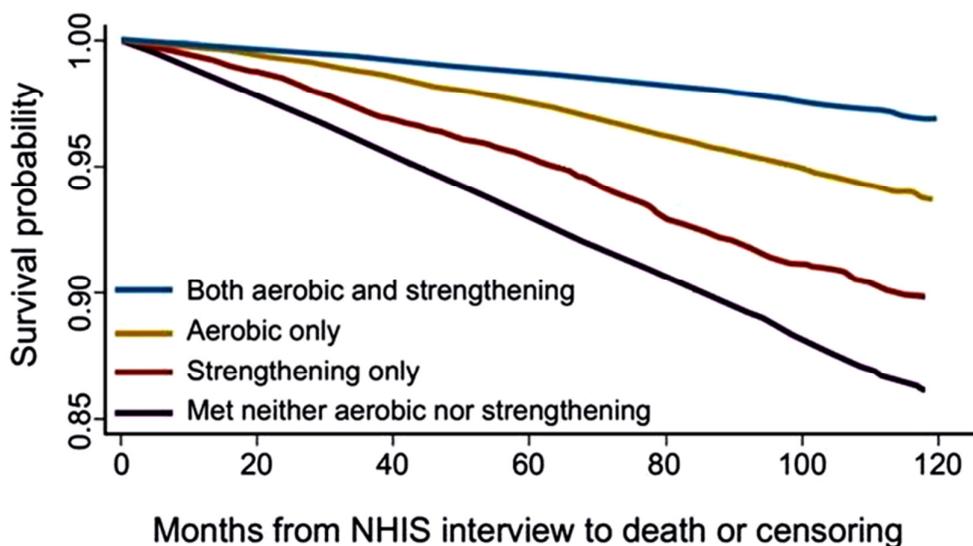


Figura 4. Probabilidades de sobrevivência de acordo com os níveis de aderência ao 2008 Physical Activity Guidelines.

Nota: Adultos dos EUA com 18+ anos (ponderados); NHIS, National Health Interviews Survey, 1997-2004. Adaptado de Schoenborn and Stommel (2011)

Schoenborn e Stommel (2011), estudando os benefícios associados ao cumprimento das 2008 Physical Activity Guidelines for Adults (USDHHS, 2011), que são semelhantes às metas HP 2020, obtiveram 27% a menos de risco de mortalidade por todas as causas entre as pessoas sem comorbidades crônicas, e quase metade do risco entre as pessoas com comorbidades crônicas (como doença cardíaca, AVC, diabetes, cancro, doenças respiratórias ou qualquer limitação funcional), independentemente da idade e dos níveis de obesidade. Assumindo diversas limitações presentes nas interpretações causais, ao examinar as interações da atividade física com o tabagismo e o consumo de álcool, os dados sugerem que os benefícios da atividade física são mais pronunciados entre fumadores e consumidores ligeiros/moderados de álcool.

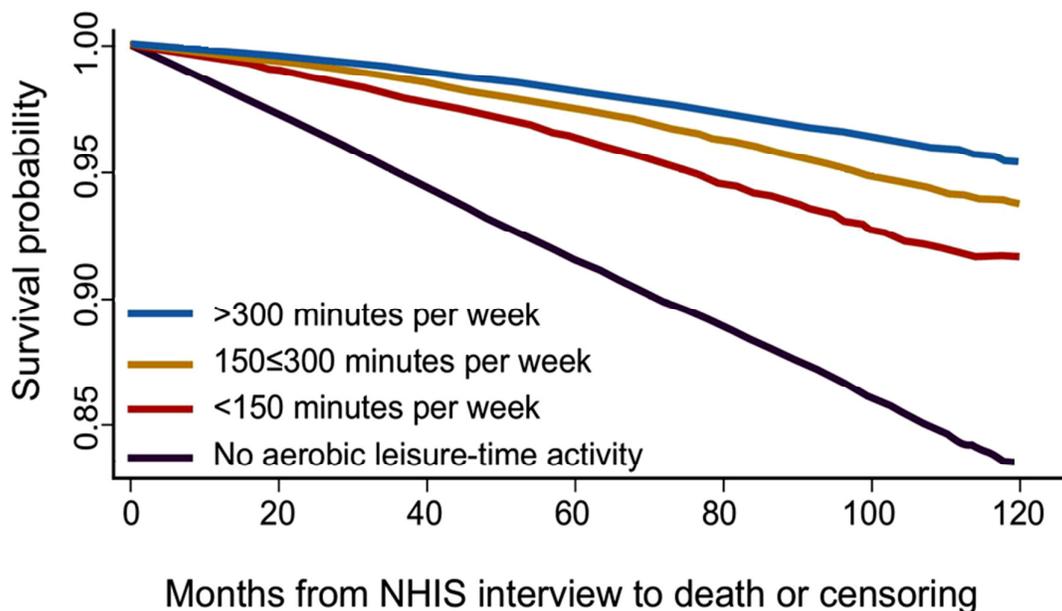


Figura 5. Probabilidades de sobrevivência de acordo com os níveis de aderência à atividade aeróbica do 2008 Physical Activity Guidelines.

Nota: Adultos dos EUA com 18+ anos (ponderados); NHIS, National Health Interviews Survey, 1997-2004.

Adaptado de Schoenborn and Stommel (2011)

A Figura 4 mostra as curvas de sobrevivência associadas com quatro tipos de aderência às 2008 Guidelines para todos os adultos: (i) os que cumprem as recomendações de esforço aeróbico e de força; (ii) apenas aeróbico; (iii) apenas força; (iv) nem aeróbico, nem força. A Figura 4 sugere que o cumprimento das 2008 Guidelines está associado com benefícios de longevidade, mais fortes para os exercícios aeróbicos e de fortalecimento muscular; também

sugere que a atividade aeróbia promove benefícios mais fortes do que o fortalecimento muscular sozinho.

A Figura 5 ilustra que maiores volumes de exercício aeróbio estão associados com maior probabilidade de sobrevivência. Aqueles que não se envolvem em atividades aeróbias de lazer obtêm menor probabilidade de sobrevivência, ao passo que as pessoas que dedicam mais de 300 minutos/sem têm maior probabilidade de sobrevivência. Por outras palavras, significa que podem ser obtidos benefícios adicionais de sobrevivência com níveis mais elevados de atividades aeróbias de lazer.

4.5. Epidemiologia da atividade física e saúde cardiovascular

A *epidemiologia* é definida como "o estudo da distribuição e determinantes de estados ou eventos relacionados com a saúde em populações específicas e a aplicação deste estudo na prevenção e controlo de problemas de saúde" (Last, 2001). Quando esta definição refere 'estados ou eventos relacionados com a saúde', em vez da anterior referência à 'frequência de doença', está a considerar o conceito contemporâneo de saúde, que considera a existência de estados de saúde positiva, e também o conceito de qualidade de vida, ou mesmo de envelhecimento bem-sucedido, e não apenas a ausência de doença. O termo 'epidemiologia' deriva das palavras gregas: *epi* "sobre", *demós* "povo" e *logos* "estudo". Na verdade, a origem da epidemiologia remonta à observação de Hipócrates, feita há mais de 2000 anos atrás, de que fatores ambientais podem ser determinantes para a ocorrência de uma doença. No entanto, foi somente na segunda metade do século XIX que as primeiras investigações verdadeiramente epidemiológicas apareceram (Bonita et al., 2006).

A relação entre atividade física e saúde cardiovascular foi estudada numa base epidemiológica inicialmente por Morris e colaboradores (1953a, 1953b). As investigações foram conduzidas para compreender a relação da atividade física laboral e de lazer com a aptidão física e com o risco de doença coronária (CHD). Os autores analisaram trabalhadores da rede de transportes de Londres e com outras ocupações, como funcionários públicos e empregados de serviço postal. Inicialmente, encontraram menor risco cardiovascular em revisores de autocarros, comparativamente com os motoristas desses mesmos autocarros; mesmo quando os revisores eram alvo de doença, esta era menos severa e a recuperação era mais rápida. Os revisores, que subiam e desciam escadas de autocarro diariamente, muitas vezes durante décadas, experimentaram cerca de metade o número de ataques cardíacos e morte súbita comparativamente com os condutores. Depois disso, Morris e colegas (1990) estudaram uma amostra aleatória de 3591 homens, funcionários públicos britânicos, durante 8 anos, tendo registado 268 mortes

nesse período. Os participantes foram classificados como estando envolvidos em atividades vigorosas (≥ 6 METs), ou não. Entre os 22% de participantes que relataram algum tipo de exercício vigoroso, a taxa de mortalidade foi de 4,2%. Os restantes 78% não relataram nenhum exercício vigoroso e sua taxa de mortalidade foi de 8,2%, ou seja, duas vezes mais alta. Essa diferença na taxa de mortalidade manteve-se mesmo quando controlados os efeitos da idade, tabagismo e obesidade.

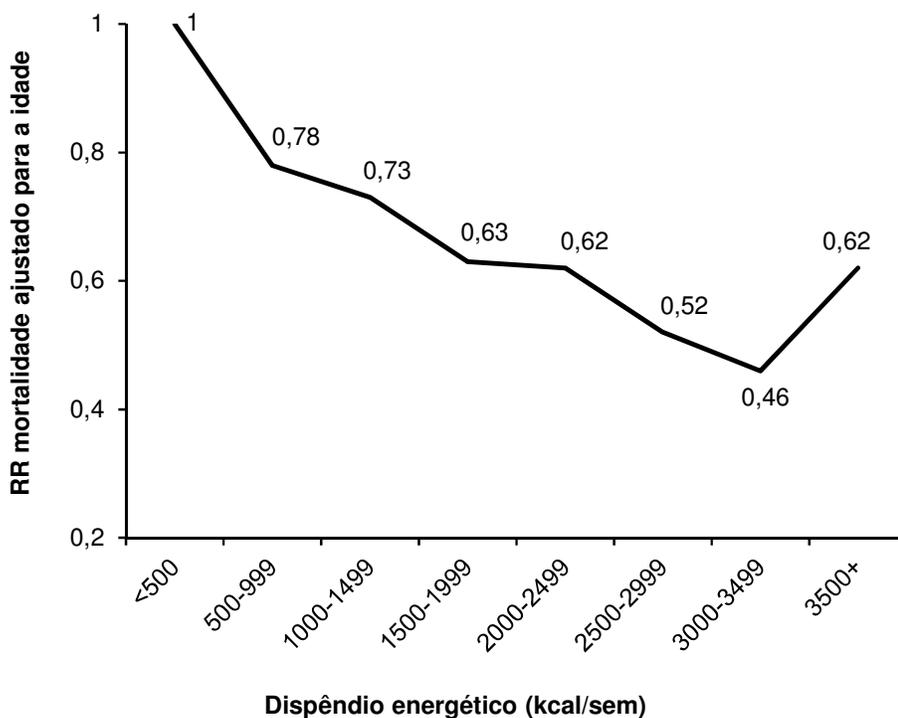


Figura 6. Associação inversa entre a energia despêndida semanalmente e o RR de morte por todas as causas. Fonte: Paffenbarger et al., 1986a.

Notas: Participaram 16936 homens. Um total de 1413 alunos morreu durante os 12 a 16 anos de follow-up do estudo (1962-1978). Exercício reportado como marcha, subir escadas, desporto e combinações destas atividades.

A relação da atividade física e da aptidão fisiológica com a saúde e especificamente com a saúde cardiovascular tem sido estudada em várias outras populações (USDHHS, 1996). Um dos estudos mais notáveis foi conduzido com 17549 homens que entraram para o Harvard College entre 1916 e 1950 (Paffenbarger et al., 1978). Responderam a um questionário sobre as suas características pessoais, estado de saúde e estilo de vida, hábitos como a atividade física anterior e atual ou como a participação no desporto universitário enquanto

alunos na Universidade, tendo idades compreendidas entre 55-84 anos. Esses padrões foram entretanto relacionados com a mortalidade por doenças cardiovasculares durante um período de seguimento de 16 anos (de 1962 a 1978), durante o qual 1413 homens morreram (Paffenbarger et al., 1986a, 1986b).

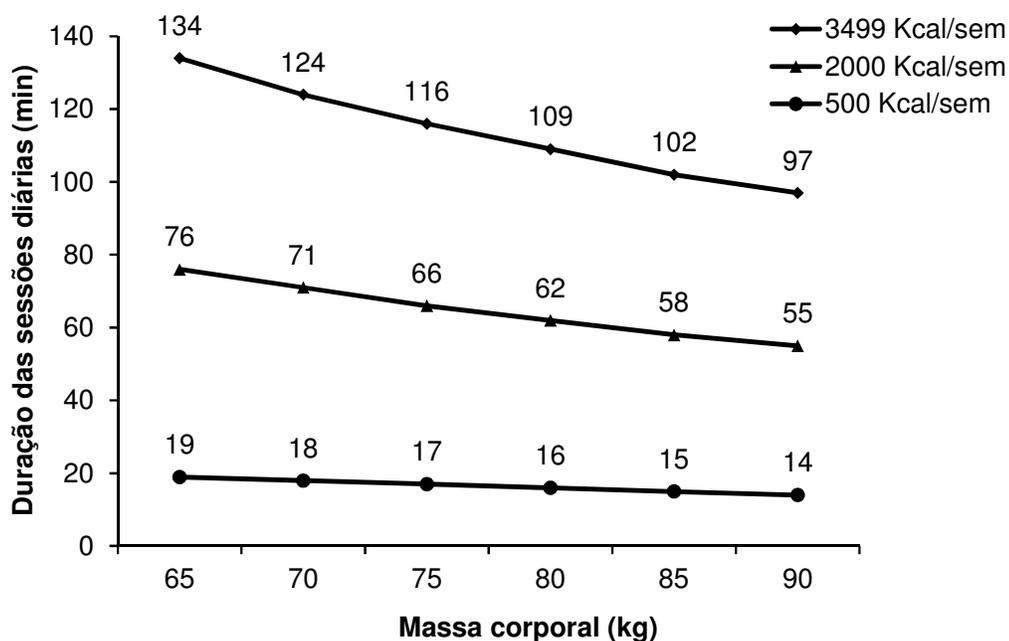


Figura 7. Duração (min) de sessões de marcha diária, com intensidade moderada (velocidade de 80m/min; 3,3METs), para pessoas com diferentes massas corporais, para melhorarem a saúde cardiovascular (500kcal/semana: RR=1,00; 2000kcal/semana: RR=0,62; 3499kcal/semana: RR=0,46).

Entre os alunos de Harvard verificaram-se fortes associações inversas entre as taxas de mortalidade e níveis de cada uma das seguintes atividades físicas: caminhar, subir escada, prática desportiva e combinações destas atividades, medido em kJ/semana. Os gradientes de benefício resultantes de estilos de vida mais ativos foram consistentes e mantiveram-se após controlar para a idade, tabagismo, hipertensão e obesidade. Em comparação com o terço dos homens menos ativos, o tercil intermédio obteve uma redução de 23% na taxa de mortalidade durante o período de *follow up* e o tercil mais ativo obteve uma redução de 32%. Atividades leves (<4METs), atividades moderadas (4–5METs) e atividades vigorosas (≥ 6 METs) associaram-se com taxas de mortalidade progressivamente inferiores. A atividade física associou-se inversamente com a mortalidade total, principalmente devido a causas cardiovasculares ou respiratórias. A taxa de mortalidade diminuiu gradualmente à medida

que a energia despendida nessas atividades aumentou entre menos de 500kcal/semana até 3500kcal/semana, valor para além do qual se verificou um ligeiro acréscimo. Esta relação foi independente da presença ou ausência de hipertensão arterial, tabagismo, ganhos de massa corporal ou morte precoce dos progenitores (Figura 6). Estes homens foram ainda estudados para o efeito na mortalidade por todas as causas a partir da alteração dos hábitos de atividade física. Homens que tinham aumentado ou diminuído a sua atividade em menos de 250 kcal/sem entre 1960 e 1977 foram considerados na categoria 'inalterado'. Reduções graduais na mortalidade foram observadas com níveis progressivamente mais elevados de atividade física, assim como aumentos graduais na mortalidade perante a diminuição dos níveis de atividade física. Nos extremos deste gradiente, homens que tinham aumentado o seu gasto energético em 1250kcal/sem tiveram 20% a menos no risco de morte, comparativamente com os homens na categoria inalterada; homens que diminuíram a sua atividade 1250kcal/sem tiveram um risco mais elevado em 26% (Paffenbarger et al., 1993; Paffenbarger et al., 1994).

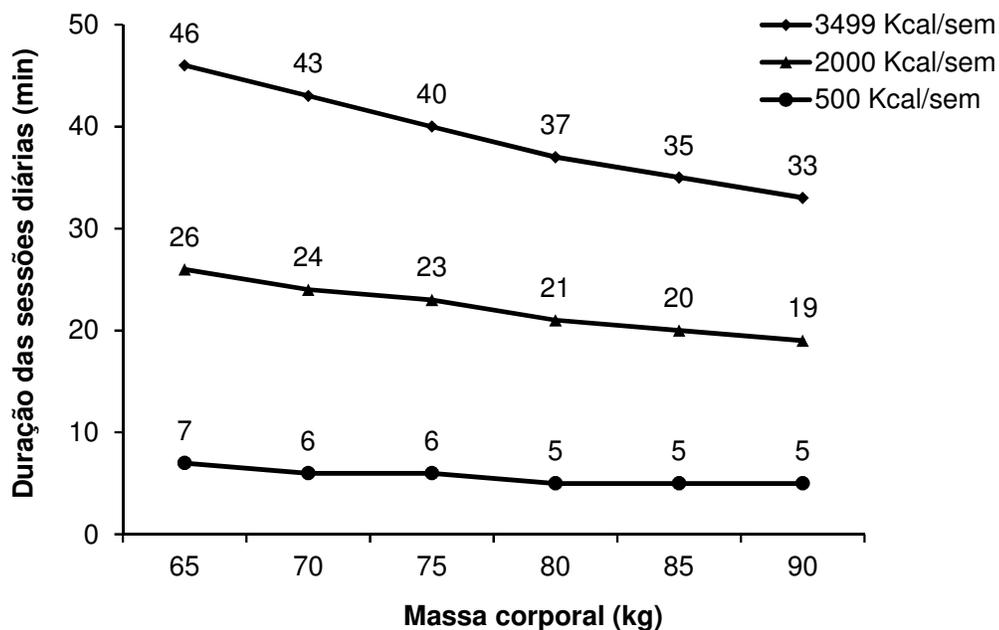


Figura 8. Duração (min) de sessões de corrida diária, com intensidade vigorosa (velocidade de 150m/min; 9,6METs), para pessoas com diferentes massas corporais, para melhorarem a saúde cardiovascular (500kcal/semana: RR=1,00; 2000kcal/semana: RR=0,62; 3499kcal/semana: RR=0,46).

A atividade vigorosa deve ser incentivada. Não só porque no mundo de hoje o tempo é um bem precioso, e um curto período de exercício vigoroso (Figura 8) gasta cerca do triplo da

energia despendida com intensidade moderada (Figura 7), mas também porque o tipo de estimulação sobre os tecidos e sistemas pode ser mais benéfico para compensar as perdas, assintomáticas numa fase inicial, que tendem a ocorrer com o envelhecimento.

A Figura 7 ilustra o tempo despendido em marcha de intensidade moderada (velocidade de 80m/min, ou 4,8km/h) por pessoas de massas corporais diferentes, dentro da faixa de 500-3499kcal/sem (Paffenbarger et al., 1986a). Uma pessoa que pese 75 kg irá precisar de caminhar 116 minutos em cada um dos 7 dias da semana para maximizar os benefícios potenciais da atividade física na saúde cardiovascular, ou seja, despende 3499kcal/sem (RR=0,46). Por outras palavras, e tendo em conta o trabalho de Paffenbarger e colegas (1986a), ilustrado pela Figura 1, uma pessoa de 75 kg obterá ganho cardiovascular progressivo desde os 17 minutos diários de marcha em plano horizontal (RR=1,0), até aos 116 minutos diários (RR=0,46). No entanto, se essa mesma pessoa de 75 kg de massa corporal decidir/puder treinar com intensidade vigorosa (Figura 8), 40 minutos de corrida em plano horizontal a 150m/min (9km/h) são suficientes para obter os mesmos ganhos potenciais na saúde cardiovascular.

5. Causalidade da atividade física e aptidão física

Considerando a existência de associação da atividade física e da aptidão física com a mortalidade cardiovascular e mortalidade global, importa esclarecer se essa relação é causal. Conforme resulta da leitura do trabalho de Bonita e colaboradores (2006), existe um conjunto de critérios, ou linhas orientadoras, para a definição de causalidade, nomeadamente:

Relação temporal. A variável independente atividade física ou aptidão física é medida antes dos resultados ocorrerem, isto é, a causa precede o efeito, demonstrando a apropriada sequência temporal.

Plausibilidade biológica. Corresponde à consistência da associação com o conhecimento disponível, nomeadamente no que respeita a mecanismos de ação ou à evidência a partir da experimentação animal, embora considerando que os mecanismos biológicos explicativos dos efeitos protetores da atividade na doença cardiovascular possam não estar completamente compreendidos.

Consistência de resultados. Respeita à similitude de resultados entre vários trabalhos de características semelhantes, considerando, por exemplo, a consistência de resultados para mulheres e homens ou para trabalhos realizados em diferentes partes do mundo.

Força da associação. É considerado o risco relativo, isto é, a relação entre a incidência dos expostos à atividade física ou aptidão física e a incidência dos não expostos às referidas variáveis.

Relação dose-resposta. Implica compreender se o aumento da exposição às possíveis causas da doença cardiovascular está associado ao aumento do efeito. Por outras palavras, será que o aumento da atividade física ou da aptidão física está associado ao aumento de proteção relativamente às doenças cardiovasculares?

Reversibilidade. Será que a redução de uma possível causa motiva a redução do risco de doença, ou vice-versa? Isto é, procura explicar se quando os sujeitos deixam de ser ativos, ou diminuem a aptidão cardiorespiratória, diminuem a proteção cardiovascular.

Depois do desenvolvimento de modelos conceptuais e do estabelecimento de consensos (Bouchard e col., 1990; Bouchard e col., 1994), emergiu um considerável debate sobre o tópico dose-resposta (frequência, intensidade, duração, tipo), como lembra McPherson (2001). Assim, acabou por realizar-se no ano 2000 em Ontário, no Canadá, um simpósio crítico sobre o tema. Muito embora se tenha avançado significativamente, não foi possível obter consenso em alguns aspetos da dose-resposta. Salienta-se que um consenso, por definição, implica uma opinião colectiva, uma concordância geral, representando, quer um

processo (discussão e debate), quer um produto (as melhores conclusões ou interpretações dos dados, a partir da concordância geral). A maioria dos estudos em que se baseou a evidência, foram realizados na América do Norte e Europa; não foi considerado o cruzamento cultural, comparando o impacto da raça, das classes sociais ou etnicidade; muitos estudos não foram randomizados.

Como lembram Kesaniemi e colaboradores (2001), quando se analisa a relação dose-resposta entre a atividade física e os resultados na saúde há duas questões fundamentais que devem ser consideradas. Em primeiro lugar, o aumento do risco de efeitos adversos na saúde, à medida que aumenta o volume e a intensidade. Neste caso, os benefícios líquidos de maiores níveis de atividade podem não ser tão grandes como inicialmente preditos. Em segundo lugar, o nível global de atividade física, quer relacionada com as atividades do dia a dia, quer relacionada com as atividades laborais, está a decrescer. Como consequência, pode ser problemático estimar o volume de atividade física necessário para reduzir os riscos da saúde a partir de dados produzidos por estudos já antigos.

A determinação da existência de uma relação dose-resposta (ou causa-efeito) exige a definição do padrão dose-resposta previsível (associação curvilínea ou linear), que se associa com o aumento dos níveis de atividade física ou de aptidão física, ou a verificação da existência de um teto acima do qual os efeitos da atividade física e aptidão física não se traduzem em redução do risco de mortalidade (Dishman e col., 2004).

Lee e Skerrett (2001), num interessante trabalho sobre a relação dose-resposta entre a atividade física e a mortalidade global, verificaram a existência de uma relação linear inversa entre o volume de prática e a mortalidade global, quer em homens, quer em mulheres, muito embora salientem a necessidade de mais investigações que permitam esclarecer a contribuição relativa das várias componentes: intensidade, duração e frequência. A partir da análise de 44 trabalhos, verificaram que um dispêndio semanal mínimo de 1000Kcal, com atividade física que respeite as normas gerais definidas, está associado com uma redução significativa da mortalidade global em 20-30%. Não ficou claro se um volume inferior a 1000Kcal.sem⁻¹ também pode ser associado com redução do risco, embora alguns dados suportem essa conclusão. Maiores reduções do risco foram observadas com maiores volumes de energia despendida. Devido a limitações dos dados também não foi possível determinar com clareza se intensidades vigorosas (≥ 6.0 METs) conferem benefícios adicionais, para além da respetiva contribuição para o volume de atividade física, quando comparadas com intensidade moderadas (4.5-5.9METs).

Kohl (2001) publicou uma ambiciosa investigação que visa rever a evidência disponível no que respeita à relação dose-resposta entre a atividade física e a doença cardiovascular fatal

e não fatal. Embora atentando na complexidade da tarefa, o autor tomou em consideração os acidentes vasculares cerebrais fatais e não fatais, de natureza isquémica e hemorrágica e a doença coronária isquémica fatal e não fatal. O trabalho foi organizado em três secções, separadas de acordo com o tipo de doença referido: doença cardiovascular no seu todo; doença coronária e; doença vascular cerebral.

No que respeita à doença cardiovascular no seu todo, foram analisados oito trabalhos. Entre as oito publicações analisadas, duas não apresentaram evidência de relação dose-resposta entre a atividade física e a doença cardiovascular; uma proporcionou dados mistos, usando vários índices de atividade física; cinco foram consideradas como portadoras de evidência convincente da relação dose-resposta considerada. O autor destaca ainda o facto de, nos dois trabalhos mais recentes, ter sido observada uma relação dose-resposta, num caso com uma população de homens idosos e, no outro caso, com uma população de mulheres. Considerados no conjunto, estes trabalhos indicam que a relação entre a atividade física e a doença cardiovascular é frequentemente causal, proporcionando, na sua maioria, evidência convincente da relação dose-resposta. É, contudo, importante considerar a limitação que deriva do facto da doença cardiovascular ser um alargado conjunto de doenças e desordens, podendo estar relacionadas com processos patogénicos diferenciados.

Relativamente à doença coronária isquémica, o autor reviu um total de trinta e um trabalhos. Desses, vinte foram interpretados como suportando a relação dose-resposta entre a atividade física e a doença coronária isquémica. Três trabalhos proporcionaram dados mistos para a referida relação, consoante os índices de atividade física utilizados e as características de corte apresentadas, nomeadamente no que respeita à estratificação dos dados. Oito trabalhos não suportaram a conclusão de existência de dose-resposta entre a atividade física e a doença coronária. Neste último grupo de trabalhos, os resultados variaram desde a existência de associações nulas à sugestão de existência de um limiar de efeito, ou a uma relação em U com um risco relativo de doença coronária sucessivamente mais elevado para níveis mais elevados de atividade física.

Ainda no referido trabalho (Kohl, 2001), foram analisadas dezasseis publicações que associaram a atividade física com os acidentes vasculares cerebrais. Desses, seis foram considerados como proporcionando evidência para o estabelecimento de uma relação causa-efeito; oito não suportaram a relação e dois originaram resultados mistos. Em vários trabalhos foi observada uma relação com a forma de U, entre a atividade física e o risco de AVC. Tomadas no conjunto, estas análises sugerem uma associação dose-resposta questionável entre a atividade física e o risco de AVC, ao contrário do que se verificou para a doença coronária ou mesmo para a doença cardiovascular no seu todo. É, no entanto,

necessário considerar que vários trabalhos são incapazes de separar a natureza dos acidentes vasculares cerebrais (hemorrágica ou isquêmica). Este dado assume importância na medida em que é sabido que a fisiopatologia destas duas diferentes formas de AVC é distinta, podendo a atividade física relacionar-se diferentemente com cada um dos tipos. Por outro lado, e tal como se verificou na análise da doença cardiovascular no seu todo, a relação foi estabelecida entre a atividade física, medida num determinado ponto e a doença, que ocorre muitos anos após, sem que tenham sido consideradas eventuais alterações comportamentais no que respeita à atividade física, durante o período de *follow up*, que chega aos 26 anos em alguns trabalhos. Justificar-se-iam medições intermédias da atividade física.

A atividade física parece estar inversamente associada, numa lógica de dose-resposta, com o risco de doença cardiovascular e, especificamente, com o risco de doença coronária. O papel que a atividade física poderá desempenhar num quadro de acidentes vasculares cerebrais não é claro, embora considerando os AVC integrantes do grande grupo de desordens cardiovasculares. As características da própria atividade física também não estão totalmente determinadas. Se, por um lado, há forte evidência quanto à intensidade *moderada*, por outro lado, há escassez de suporte sobre a forma como essa dose deve ser acumulada (tipo, intensidade, frequência dos esforços, duração dos esforços e respetivas interações). Finalmente, escasseiam estudos em mulheres e em diferentes grupos étnicos, assumindo-se o concílio de dados sobre as questões levantadas como ponto crítico para o completo entendimento da questão (Kohl, 2001).

6. Exercício físico e perfil lipídico no idoso

A idade está associada com o aumento da massa corporal, da gordura corporal e da gordura abdominal (Kohrt et al., 1992; Ryan & Nicklas, 1999), assim como com a deterioração do perfil lipídico (Short et al., 2003; Harris et al., 1998). O tempo despendido em atividades sedentárias também aumenta com a idade (Schoenborn et al., 2004; Thune et al., 1998) e está associado com a aterosclerose, com a obesidade e com a doença cardiovascular (Wilson et al., 2002; Calle et al., 1999). Pelo contrário, o envolvimento regular em atividade física de intensidade moderada a vigorosa tem sido documentado como benéfico para a saúde cardiovascular (USDHHS, 1996) e o enfraquecimento do sistema cardiovascular que está associado com a idade parece poder ser contrariado pelo aumento dos níveis de atividade física e de aptidão física funcional (Black et al., 2008; Trott et al., 2009).

O treino físico baseado em exercícios aeróbios tem sido proposto como um mecanismo efetivo para aumentar a proteção cardiovascular, obtendo reduções de 2% no colesterol total (CT), 2% no colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (C-LDL) e 9% nos triglicérides (TG), assim como aumentos de 3% no colesterol das lipoproteínas de elevada densidade (C-HDL), em homens com 18+ anos (Kelley & Kelley, 2006). Outros trabalhos obtiveram também adaptações positivas ao treino no CT, TG, C-LDL e C-HDL (Halverstadt et al., 2007), ou apenas no C-LDL e na relação TC/C-HDL, sem alterações no CT, C-HDL e TG (Kelley et al., 2004). Contudo, a variedade de características, em termos de frequência, intensidade, tipo e duração do treino, utilizadas nesses estudos podem, pelo menos parcialmente, contribuir para explicar os resultados de algum modo inconsistentes, associados a diferentes modos de exercício aeróbio, originando a não alteração do CT, C-HDL ou do C-LDL (Cox et al., 2010; Sillanpaa et al., 2009). Resultados inconsistentes têm também sido obtidos com o treino da força, com alguns autores a não obterem alterações no perfil lipídico em mulheres pós-menopáusicas (Elliott et al., 2002; Marques et al., 2009) ou em homens adultos (Sillanpaa et al., 2009), enquanto outros têm reportado benefícios (Tucker & Silvester, 1996). Adicionalmente, alguns trabalhos que se têm focado nos efeitos do sexo no perfil lipídico, têm obtido diferenças significativas, com as mulheres a terem o C-HDL mais elevado e menor C-LDL e TG, comparativamente com os homens (Garelnabi et al., 2010). A PCR-us, como foi referido anteriormente, é reconhecida como sendo um marcador sensível da inflamação e tem sido também associada com o aumento do risco de doença cardiovascular (Koening et al., 1999; Ridker et al. 2003). Em consonância, os fatores que interferiram com os níveis plasmáticos de PCR-us, como a atividade física, requerem

melhor estudo e compreensão, particularmente em populações que se encontrem em risco acrescido de doenças cardiovasculares, como é o caso dos idosos.

Considerando a deterioração do sistema cardiovascular e do perfil metabólico que acompanha o envelhecimento, torna-se importante conhecer os potenciais benefícios que resultam do exercício. Embora os efeitos do treino aeróbio versus treino de força sobre o risco cardiovascular já tenham sido estudados (Sillanpaa et al., 2009; Poehlman et al., 2000), parece manter-se a necessidade de melhor definir as características dos programas de treino de modo a explorar eventuais efeitos diferenciados que resultem não só de diferentes modos de treino, mas também de diferentes intensidades de trabalho.

Martins e colaboradores (2010b), após 16 semanas de treino obtiveram ganhos similares nos grupos que efetuaram exercícios de força e aeróbios, que não ocorreram com o grupo de controlo. Os TG reduziram 11%, o CT 6%, o C-LDL 13% e a relação CT/C-HDL 9%. Por outro lado, o C-HDL aumentou 5%, tal como a aptidão cardiorespiratória.

7. Exercício físico e perfil inflamatório no idoso

Existe um conjunto de evidência científica que aponta a aterosclerose como uma doença inflamatória (De Haro et al. 2008; Hamer & Stamatakis 2008; Virani et al. 2008) e alguns dos mais prevalentes fatores de risco para as doenças cardiovasculares têm sido apontados como tendo uma ação pro-inflamatória, nomeadamente a elevação do perfil lipídico (Kim et al. 2007), a hipertensão (Imatoh, et al. 2007; Hamer & Stamatakis 2008), a diabetes (Porrini et al. 2007; Hwang et al. 2008) e a obesidade (Hamer & Stamatakis 2008; Piestrzeniewicz et al. 2008). A proteína C-reativa (PCR), um marcador sensível da inflamação, tem também sido relacionada com o aumento do risco de doença vascular (Koenig et al. 1999; Kuller et al. 1996; Ridker et al. 1998a; Ridker et al. 2002; Ridker et al. 2003).

O colesterol por si só não permite identificar cerca de metade das pessoas que acabam por ter enfartes do miocárdio (Rifai & Ridker 2001), e uma variedade de estudos (Ridker et al. 1998b; Ridker et al. 2002; Ridker et al. 2003; Onat et al. 2001; Torres & Ridker 2003) corrobora a ideia de que modelos que incorporem marcadores da inflamação, para além do perfil lipídico, são melhores preditores de eventos aterogénico, comparativamente com modelos que considerem unicamente os valores lipídicos. Elevados níveis plasmáticos de PCR têm também sido observados em pacientes com hipertensão e doença coronária (Barbieri et al. 2003; Torre-Amione 2005), diabetes tipo 2, síndrome metabólico e obesidade (Das 2001; Pradham et al. 2001; Ridker et al. 2003). Deste modo, fatores que reduzam a PCR de elevada sensibilidade (PCR-us), como a atividade física, devem ser mais enfaticamente estudados em populações de risco das doenças citadas acima.

O processo de envelhecimento tem vindo a ser associado ao aumento da atividade inflamatória (Pedersen et al. 2003), e diversos estudos (Geffken et al. 2001; Wannamethee et al. 2002; Reuben et al. 2003) têm sugerido que a atividade física pode desempenhar um papel positivo na doença aterogénica, pelo menos em parte, devido à redução dos níveis de inflamação. Vários estudos têm referido associações inversas da PCR com a atividade física ou mesmo com a aptidão física, assim como com o IMC e com outras medidas de adiposidade (Church et al, 2002; Wannamethee et al, 2002; Mora et al, 2006). Martins e colaboradores (2010a) obtiveram reduções de 51% e de 39%, após 16 semanas de exercício aeróbio e de exercício de força, respectivamente, em pessoas idosas. Estes estudos sugerem que o exercício físico regular pode ter uma ação anti-inflamatória que promove a diminuição da PCR, estando por clarificar o papel que a redução da massa gorda e o aumento da massa muscular, promovidos pelo exercício físico, desempenham nessa equação.

8. Exercício físico e metabolismo glucídico no idoso

Os níveis de glicemia em jejum e a prova de tolerância à glicose oral (PTGO) são considerados testes apropriados para diagnóstico de pré-diabetes e/ou diabetes, ao passo que a PTGO é também considerado um teste apropriado para avaliar o risco de diabetes em pacientes com anomalia da glicemia de jejum (AGJ) (ADA, 2009). Como alternativa a estes métodos, um Comitê de Peritos Internacionais, incluindo representantes da Associação Americana de Diabetes (ADA), da Federação Internacional de Diabetes (IDF) e da Associação Europeia para o Estudo da Obesidade (EASD), recomendou recentemente a avaliação da hemoglobina glicada (HbA1c), com valores de corte $\geq 6.5\%$ para diagnosticar a diabetes (IEC, 2009) – a HbA1c de pessoas jovens, magras e saudáveis é aproximadamente 5.0% (Pani et al., 2008). Esta estratégia foi reconhecida e adotada pela ADA em 2010 (ADA, 2010).

A evidência epidemiológica sugere que a elevação da HbA1c está associada com o risco de doença isquêmica e cardiovascular (Gao et al., 2008). Quer a obesidade, quer a inatividade física são consideradas como desempenhando um papel relevante na prevenção e tratamento da diabetes, recomendando a ADA (2011) que as pessoas com valores entre 5.7–6.4% devem objetivar perda moderada de massa corporal (7% da massa corporal inicial), assim como aumentar a atividade física para o mínimo de 150 min/semana com intensidade moderada.

O envelhecimento é também um fator que contribui para a variância da HbA1c risco de diabetes. Mesmo em pessoas não diabéticas, com níveis normais de glicemia em jejum, a HbA1c aumenta progressivamente com a idade, de tal modo que pessoas com 70+ anos têm valores médios de 5.5% (ADA, 2010), atingindo praticamente os valores de corte da ADA para a pré-diabetes. Deve notar-se, no entanto, que o envelhecimento está também associado a um número de outros fatores de risco comuns a estilos de vida sedentários e à obesidade. Estes fatores de risco estão habitualmente associados com a elevação dos níveis de HbA1c, podendo destacar-se o aumento da gordura corporal e abdominal (Kohrt et al., 1992; Ryan & Nicklas, 1999), a dislipidemia (Harris et al., 1998; Short et al., 2003), a diabetes (Wild et al., 2004), a elevação dos marcadores inflamatórios (Pedersen et al., 2003), o decréscimo da aptidão cardiorespiratória (Fleg et al., 2005) e a redução do nível de atividade física (Gregg et al., 2000; Kalyani et al., 2010). Todos estes fatores, ou pelo menos alguns, poderão estar associados com a elevação dos níveis de HbA1c. Existe, no entanto, alguma escassez de informação sobre a importância que a obesidade ou a inatividade física poderão desempenhar na elevação dos níveis de HbA1c em pessoas idosas, para além da idade por si própria. Este conhecimento é essencial para determinar se 1) a diminuição dos

níveis de HbA1c através da dieta e exercício é um objetivo realístico em idosos obesos e sedentários e se 2) este objetivo for alcançável, quais devem ser os valores de HbA1c a objetivar para essas pessoas?

O United States Department of Health and Human Services (USDHHS) estabeleceu valores de corte para definir a obesidade como sendo a circunferência de cintura >88cm para as mulheres e >102cm para os homens, combinado com um IMC ≥ 30 kg/m² (USDHHS, 2000). Também a IDF (2005) recomendou a utilização de valores de corte de circunferência da cintura específicos para diferentes populações, sugerindo ≥ 80 cm para as mulheres Europeias e ≥ 94 cm for os homens Europeus. Reconhecendo a existência destes diferentes valores de corte, importa perceber a relação entre a HbA1c e outros fatores de risco como a obesidade, a aptidão funcional, o perfil lipídico ou o perfil inflamatório em homens e mulheres idosos.

Martins e colaboradores (2012), com um grupo de pessoas idosas, obtiveram associações positivas da HbA1c com a glicemia, com os triglicérides (TG), com a relação TG/C-HDL, com a circunferência da cintura e com o IMC, assim como associação inversa com o C-HDL. Não obtiveram qualquer associação significativa com a aptidão física funcional ou com o perfil inflamatório. Foram ainda encontrados valores mais elevados de HbA1c em idosos com obesidade central, mas apenas com os critérios de corte da IDF (2005) e não com os de USDHHS (2000), o que reforça a importância de se adotarem valores específicos da população.

9. Bibliografia

Agahi N, Ahacic K, Parker MG (2006). Continuity of leisure participation from middle age to old age. *Journal of Gerontology, Series B Psychological Sciences and Social Science*, 61, S340-S346.

American College of Sports Medicine (2006). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*, 7th Ed., Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.

American Diabetes Association (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33, S62–S69.

American Diabetes Association (2009). Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care*, 32, S13–S61.

American Diabetes Association (2011). Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care*, 34, S11–S61.

Atchley RC (1972). *The social forces in later life: An introduction to social gerontology*, Belmont, CA: Wadsworth.

Baard PP, Deci EL, Ryan RM (2004). Intrinsic need satisfaction: A motivational basis of performance and well-being in two work settings. *Journal of Applied Social Psychology*, 34, 2045-2068.

Baltes PB & Baltes MM (1990). Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation, In PB Baltes & MM Baltes (Eds.), *Successful Aging: Perspectives From the Behavioral Sciences*, New York: Cambridge University Press.

Bandura A (1997). *Self-Efficacy: The exercise of Control*, New York: WH Freeman and Company.

Baptista F, Silva AM, Santos, DA, Mota J, Santos R, Vale S, Ferreira JP, Raimundo A, Moreira H (2011) *Livro Verde da Atividade Física*. Instituto do Desporto de Portugal, I.P. Lisboa

Barbieri M, Ferruci L, Corsi AM, Macchi C, Laurentani F, Bonafe M, Olivieri F, Giovagnetti S, Franceschi C, Paolisso G (2003) Is chronic inflammation a determinant of blood pressure in the elderly? *American Journal of Hypertension*, 16, 537-543.

Barouki R (2006). Ageing free radicals and cellular stress. *Medicine and Sciences*, 22, 266-272.

- Beck KH, Wang MQ & Mitchell MM (2006). Concerns, dispositions and behaviors of aggressive drivers: what do self-identified aggressive drivers believe about traffic safety? *Journal of Safety Research*, 37, 159-165.
- Benowitz NL, Lessov-Schlaggar CN, Swan GE & Jacob P 3rd (2006). Female sex and oral contraceptive use accelerate nicotine metabolism. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 79, 480-488.
- Bjorksten J & Champion WJ (1942). Mechanical influence upon tanning. *J American Chemical Society*, 64, 868-869.
- Bjorksten J & Tenhu H (1990). The crosslinking theory of aging-added evidence. *Experimental Gerontology*, 25, 91-95.
- Black MA, Green DJ, Cable NT (2008). Exercise prevents age-related decline in nitric-oxide-mediated vasodilator function in cutaneous microvessels. *J Physiol*, 586, 3511-3524
- Bobak M (2003). Relative and absolute gender gap in all-cause mortality in Europe and the contribution of smoking. *European Journal of Epidemiology*, 18, 15-18.
- Bonita R, Beaglehole R, Kjellstrom T (2006). *Basic Epidemiology*, 2nd Ed. World Health Organization, Geneva
- Bouchard C, Shephard RJ & Stephens T (1994). *Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement*, Champaign, IL: Human Kinetics
- Bouchard C, Shephard RJ, Stephens T, Sutton JR & McPherson BD (1990). *Exercise, Fitness and Health: A Consensus of Current Knowledge*, Champaign, IL: Human Kinetics.
- Brownson RC, Boehmer TK, Luke DA (2005). Declining rates of physical activity in the United States: what are the contributors? *Annual Review of Public Health*, 26, 421-443
- Brubaker P, Kaminsky L & Whaley M (2002). *Coronary Artery Disease – Essentials of Prevention and Rehabilitation Programs*, Champaign, IL: Human Kinetics.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr (1999). Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*, 341, 1097-1105
- Candore G, Balistreri CR, Listi F, Grimaldi MP, Vasto S, Colonna-Romano G, Franceschi C, Lio D, Caselli G & Caruso C (2006). Immunogenetics, gender, and longevity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1089, 516-537.
- Center for Disease Control and Prevention (2008). U.S. Physical Activity Statistics: 1998–2007 No Leisure-Time Physical Activity Trend Chart, http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/physical/stats/leisure_time.htm, em 30 de agosto de 2012.

- Chambers TA, Bagai A & Ivascu N (2007). Current trends in coronary artery disease in women. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 20, 75-82.
- Chen RY, Wittert GA & Andrews GR (2006). Relative androgen deficiency in relation to obesity and metabolic status in older men. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 8, 429-435.
- Chiu CP & Harley CB (1997). Replicative senescence and cell immortality: the role of telomeres and telomerase. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 214, 99-106.
- Chlebowski RT, Hendrix SL, Langer RD, Stephanik ML, Gass M, Lane D, Rodabough RJ, Gilligan MA, Cyr MG, Thomson CA, Khandekar J, Petrovitch H, McTiernan A & WHI Investigators (2003). Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. *Journal of the American Medical Association*, 289, 3243-3253.
- Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kamper JB, Priest EL & Blair SN (2002). Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vascular Biology*, 22, 1869-1876.
- Church TS, Thomas DM, Tudor-Locke C, Katzmarzyk PT, Earnest CP, Rodarte RQ, Martin CK, Blair SN, Bouchard C (2011). Trends over 5 Decades in U.S. Occupation-Related Physical Activity and Their Associations with Obesity. *PLoS ONE* 6:e19657. doi:10.1371/journal.pone.0019657.
- Commission of the European Communities (2007). *White Paper on Sport*. Commission of the European Communities, Brussels.
- Coombs NJ, Taylor R, Wilchen N, Fiorica J & Boyages J (2005). Hormone replacement therapy and breast cancer risk in California. *Breast Journal*, 11, 410-415.
- Cox KL, Burke V, Beilin LJ & Puddey IB (2010). A comparison of the effects of swimming and walking on body weight, fat distribution, lipids, glucose, and insulin in older women - the Sedentary Women Exercise Adherence Trial 2. *Metabolism*. 59, 1562-1573.
- Craig IW, Harper E & Loat CS (2004). The genetic basis for sex differences in human behaviour: role of the sex chromosomes. *Annals of Human Genetic*, 68, 269-284.
- Das UN (2001). Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition*, 17, 953-966.
- Dawber TR (1980). *The Framingham Study: The Epidemiology of Atherosclerotic Disease*, Cambridge, MA: Harvard University Press.

- De Haro J, Acin F, Lopez-Quintana A, Medina FJ, Martinez-Aguilar E, Florez A, March JR (2008). Direct association between C-reactive protein serum levels and endothelial dysfunction in patients with claudication. *Eur J Vascular Endovascular Surgery*, 35, 480-486.
- Deci EL & Vansteenkiste M (2004). Self-determination theory and basic need satisfaction: Understanding human development in positive psychology. *Ricerche di Psicologia*, 27, 17-34.
- Deron SJ (2004). C-Reactive Protein: Everything You Need to Know About CRP and Why It's More Important than Cholesterol to Your Health, New York: Contemporary Books.
- Dijkgraaf LC, Zardenete G, Cordewener FW, Liem RS, Schmitz JP, de Bont LG & Milam SB (2003). Crosslinking of fibrinogen and fibronectin by free radicals: a possible initial step in adhesion formation in osteoarthritis of the temporomandibular joint. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61, 101-111.
- Dishman RK, Washburn RA & Heath GW (2004). *Physical Activity Epidemiology*, Champaign, IL: Human Kinetics.
- Durstine JL (2006). *Action Plan for High Cholesterol*, American College of Sports Medicine Series: Action Plan for Health, Champaign, IL: Human Kinetics.
- Elliott KJ, Sale C, Cable NT (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br J Sports Med*, 36, 340-345
- Erikson EH, Erikson, JM & Kivnick H (1986). *Vital Involvement in Old Age*, New York: Norton.
- Farinatti PTV (2002). Teorias biológicas do envelhecimento: do genético ao estocástico. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 8, 129-138.
- Finch CE (1976). The regulation of physiological changes during mammalian aging, *The Quarterly Review of Biology*, 51, 49-83.
- Fisher BJ (1995). Successful aging, life satisfaction, and generativity in later life. *International Journal of Aging and Human Development*, 41, 239-250.
- Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, Brant LJ, Talbot LA, Wright JG, Lakatta EG (2005). Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation*, 112, 674-682.
- Frisard M & Ravussin E (2006). Energy metabolism and oxidative stress: impact on the metabolic syndrome and the aging process. *Endocrine*, 29, 27-32.

- Gadducci A, Biglia N, Sismondi P & Genazzani AR (2005). Breast cancer and sex steroids: critical review of epidemiological, experimental and clinical investigations on etiopathogenesis, chemoprevention and endocrine treatment of breast cancer. *Gynecological Endocrinology*, 20, 343-360.
- Gao L, Matthews FE, Sargeant LA, Brayne C, MRC CFAS (2008). An investigation of the population impact of variation in HbA1c levels in older people in England and Wales: from a population based multi-centre longitudinal study. *BMC Publ Health*, 8, 54.
- Garelnabi M, Veledar E, Abramson J, et al: Physical Inactivity and Cardiovascular Risk (2010). Baseline observations from men and premenopausal women. *J Clin Lab Anal*, 24, 100–105.
- Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen, PA Tracy RP (2001). Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epid*, 153, 242-250.
- Gregg EW, Beckles GL, Williamson DF, Leveille SG, Langlois JA, Engelgau MM, Narayan KM (2000). Diabetes and physical disability among older U.S. adults. *Diabetes Care*, 23, 1272–1277.
- Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR, Goldberg AP, Hagberg JM (2007). Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism*, 56, 444-450.
- Hamer M, Stamatakis E (2008). The accumulative effects of modifiable risk factors on inflammation and haemostasis. *Brain Behaviour Immunity*, 22, 1041-1043.
- Hardman AE & Stensel DJ (2003). *Physical Activity and Health: The Evidence Explained*, London: Routledge.
- Harman D (1956). Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of Gerontology*, 11, 298-300.
- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD (1998). Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*, 21, 518-524.
- Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A (2007). Physical activity and public health: updated

recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39, 1423–1434.

Hayflick L (1965). The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Experimental Cell Research*, 37, 614-636.

Hayflick L (1979). The cell biology of aging. *Journal of Investigative Dermatology*, 73, 8-14.

Hayflick L (1980). Recent advances in the cell biology of aging. *Mechanisms of Ageing and Development*, 14, 59-79.

Hayflick L (1985). The cell biology of aging. *Clinics in Geriatric Medicine*, 1, 15-27.

Hayflick L (1997). Mortality and immortality at the cellular level. A review, *Biochemistry (Moscow)*, 62, <http://www.protein.bio.msu.ru/biokhimiya/contents/v62/full/62111380.html>, em 30 de agosto de 2012.

Herbst KL, Amory JK, Brunzell JD, Chansky HÁ & Bremner WJ (2003). Testosterone administration to men increases hepatic lipase activity and decreases HHDLDL and LDL size in 3 wk. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 284, E1112-E1118.

Hertoghe T (2005). The "multiple hormone deficiency" theory of aging: is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1057, 448-465.

Hwang JS, Wu TL, Chou SC, Ho C, Chang PY, Tsao KC, Huang JY, Sun CF, Wu JT (2008). Development of multiple complications in type 2 diabetes is associated with the increase of multiple markers of chronic inflammation. *J Clin Lab Anal*, 22, 6-13.

IDF (2005). <http://www.idf.org/home/index.cfm?unode=32EF2063-B966-468F-928C-A5682A4E3910>, International Diabetes Federation, em 30 de agosto de 2012.

Imatoh T, Miyazaki M & Une H (2007). Does elevated high-sensitivity serum C-reactive protein associate with hypertension in non-obese Japanese males? *Clin Exp Hypertension*, 29, 395-401.

International Expert Committee (2009). International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 32, 1327–1334.

Jain SK, Rains J & Jones K (2006). Effect of curcumin on protein glycosylation, lipid peroxidation, and oxygen radical generation in human red blood cells exposed to high glucose levels. *Free Radical Biology and Medicine*, 41, 92-96.

Jones CJ & Rose DJ (2005). *Physical Activity Instruction of Older Adults*, Champaign, IL: Human Kinetics.

- Kalyani RR, Saudek CD, Brancati FL & Selvin E (2010). Association of diabetes, comorbidities, and A1C with functional disability in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999–2006. *Diabetes Care*, 33, 1055–1060.
- Kelley GA, Kelley KS & Tran ZV (2004). Walking lipids and lipoproteins: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Med*, 38, 651-661.
- Kelley GA & Kelley KS (2006). Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Mens Health Gend*, 3, 61-70.
- Kenny AM, Dawson L, Kleppinger A, Iannuzzi-Sucich M & Judge JO (2003). Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in nonobese women who are long-term users of estrogen-replacement therapy. *Journal of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 58, M436-M440.
- Kenyon GM (2002). Biographical aging, In G Elliot (Ed.), *Aging, Health and Society: News and Views*, Ontario: McMaster University, 1-2.
- Kesaniemi YA, Danforth E, Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P & Reeder BA (2001). Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, S351-S358.
- Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, Kim SH, Jekal Y, Lee CW, Yoon YJ, Lee HC & Jeon JY (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity*, 15, 3023-3030.
- Kirkwood T (1996). Mechanisms of ageing, In Ebrahim S & Kalache A (Eds.), *Epidemiology in Old Age*, London: British Medical Journal Publishing Group.
- Kjaer M (2004). Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiological Reviews*, 84, 649-698.
- Knight JA (2000). The biochemistry of aging, *Advances in Clinical Chemistry*, 35, 1-62.
- Koenig W, Sund M, Fröhlich M, Fischer HG, Löwel H, Döring A, Hutchinson WL & Pepys MB (1999). C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation*, 99, 237-242
- Kohl HW III (2001). Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, S472-S483.

- Kohrt WM, Obert KA & Holloszy JO (1992). Exercise training improves fat distribution patterns in 60- to 70-year old men and women. *J Gerontol*, 47, M99-M105
- Kopp M, Skrabski A, Szanto Z & Siegrist J (2006). Psychosocial determinants of premature cardiovascular mortality differences within Hungary. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60, 782-788.
- Kregel KC & Zhang HJ (2007). An integrated view of oxidative stress in aging: basic mechanisms, functional effects, and pathological considerations, *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292, R18-R36.
- Kuller LH, Tracy RP, Shaten J & Meilahn EN (1996). Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case-control study. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epid*, 144, 537-547.
- Last JM (2001). *A Dictionary of Epidemiology*, 4th Ed. Oxford University Press, Oxford.
- Lavranos G, Angelopoulou R, Manolakou P & Balla M (2006). Hormonal and meta-hormonal determinants of sexual dimorphism. *Collegium Antropologicum*, 30, 659-663.
- Lee I-M & Skerrett PJ (2001). Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, S459-S471.
- Lee MA & Mather M (2008). Population Bulletin: U.S. Labor Force Trends. www.prb.org.
- Lemon BW, Bengtson VL & Peterson JA (1972). An exploration of the activity theory of aging: Activity types and life expectation among in-movers to a retirement community. *Journal of Gerontology*, 27, 511-523.
- Levy MZ, Allsopp RC, Futcher AB, Greider CW & Harley CB (1992). Telomere end-replication problem and cell aging. *Journal of Molecular Biology*, 225, 951-960.
- Ljungquist B, Berg S, Lanke J, McClearn GE & Pedersen NL (1998). The effect of genetic factors for longevity: a comparison of identical and fraternal twins in the Swedish Twin Registry, *Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 53, M441-M446.
- Lollgen H, Bockenhoff A & Knapp G (2009). Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *International Journal of Sports Medicine*, 30, 213-224.
- Longino CF Jr & Kart CS (1982). Explicating activity theory: a formal replication, *Journal of Gerontology*, 37, 713-722.

- Ly DH, Lockhart DJ, Lerner RA & Schultz PZ (2000). Mitotic misregulation and human aging, *Science*, 287, 2486-2492.
- Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J (2009). Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*, 63, 84–88.
- Martins RA (2012). Physical activity and cardiovascular health, In Gaze DC (Ed.), *Cardiovascular System – Physiology, Diagnostics and Clinical Implications*, Rijeka: InTech Publisher, Ch. 13; 257-278.
- Martins RA, Jones JG, Cumming SP, Coelho e Silva MJ, Teixeira AM & Veríssimo MT (2012). Glycated hemoglobin and associated risk factors in older adults. *Cardiovascular Diabetology*, 11:13.
- Martins RA, Neves AP, Coelho-Silva MJ, Veríssimo MT & Teixeira AM (2010a). The effect of aerobic versus strength-based training on high-sensitivity C-reactive protein in older adults. *European Journal of Applied Physiology*, 110, 161-169.
- Martins RA, Veríssimo MT Coelho e Silva MJ, Cumming SP & Teixeira AM (2010b). Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. *Lipids in Health and Disease*, 9, 76.
- Maslow AH (1943). A theory of human motivation. *Psychological Review*, 50, 370-396.
- McPherson BD (2001). Preface, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, S345-S346.
- Medvedev ZA (1972). Repetition of molecular-genetic information as a possible factor in evolutionary changes of life span. *Experimental Gerontology*, 7, 227-238.
- Medvedev ZA (1981). Age changes and the rejuvenation processes related to reproduction. *Mechanisms of Ageing and Development*, 17, 331-349.
- Meeuwssen IB, Samson MM & Verhaar HJ (2000). Evaluation of the applicability of HRT as a preservative of muscle strength in women. *Maturitas*, 36, 49-61.
- Mesle F (2004). Gender gap in life expectancy: the reasons for a reduction of female advantage. *Revue d'Epidemiologie et de Santé Publique*, 52, 333-352.
- Mora S, Lee IM, Buring JE & Ridker PM (2006) Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *Journal of the American Medical Association*, 295, 1412-1419.
- Moreno A (1999). O idoso e as idades, In PP Correia, M Espanha & J Barreiros (Eds.), *Envelhecer Melhor com a Atividade Física*, Cruz Quebrada: FMH, 13-22.

- Morris JN, Clayton DG, Everitt MG, Semmence AM & Burgess EH (1990). Exercise in leisure time: coronary attack and death rates. *British Heart Journal*, 63, 325-334.
- Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG & Parks JN (1953a). Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*, 2, 1053–1057.
- Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG & Parks JN (1953b). Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*, 2, 1111–1120.
- Nabarra B & Andrianarison I (1996). Ultrastructural study of thymic microenvironment involution in aging mice. *Experimental Gerontology*, 31, 489-506.
- Olovnikov AM (1996). Telomeres, telomerase and aging: origin of the theory. *Experimental Gerontology*, 31, 443-448.
- Onat A, Sansoy V, Yildirim B, Keles I, Uysal O & Hergenc G (2001). C-reactive protein and coronary heart disease in western Turkey. *Am J Cardiol*, 88, 601-607.
- Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL & Hsieh C-c (1986a). Chronic disease in former college students: XXX. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, 314, 605–613.
- Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL & Hsieh C-c (1986b). Chronic disease in former college students: XXX. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, 315, 399–401.
- Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee I-M, Jung DL & Kampert JB (1993). Chronic disease in former college students: XXXVII. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New England Journal of Medicine*, 328, 538–545.
- Paffenbarger RS Jr, Kampert JB, Lee I-M, Hyde RT, Leung RW & Wing AL (1994). Chronic disease in former college students: LII. Changes in physical activity and other lifeway patterns influencing longevity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26, 857–865.
- Paffenbarger RS, Wing AL & Hyde RT (1978). Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 108, 161-175.
- Pani LN, Korenda L, Meigs JB, Driver C, Chamany S, Fox CS, Sullivan S, D'Agostino RB & Nathan DM (2008). Effect of aging on A1C levels in individuals without diabetes. *Diabetes Care*, 31, 1991–1996.
- Panigrahy GK, Mishra BN & Patnaik BK (1978). Age changes in collagen characteristics of bone and skin of a short-lived species of reptile. *Age and Ageing*, 7, 161-164.

- Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, Kriska A, Leon AS, Marcus BH, Morris J, Paffenbarger RS, Patrick K, Pollock ML, Rippe JM, Sallis J & Wilmore JH (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the CDC and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association*, 273, 402–407.
- Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, Hendel HW, Andreassen BU, Eldrup E, Dela F & Pedersen BK (2003). Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mechanisms of Ageing and Development*, 124, 495-502.
- Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, Hendel HW, Andreassen BU, Eldrup E, Dela F, Pedersen BK (2003). Circulating levels of TNFalpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mech Ageing Dev*, 124, 495–502.
- Piesterzeniewicz K, Łuczak K, Komorowski J, Maciejewski M, Jankiewicz-Wika J & Goch JH (2008). Resistin increases with obesity and atherosclerotic risk factors in patients with myocardial infarction. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 57, 488-493.
- Pinto AM (2001). Envelhecimento: Das teorias à fisiopatologia, In AM Pinto (Ed.), *Envelhecer Vivendo*, Coimbra: Quarteto Editora, 11-30.
- Poehlman ET, Dvorak RV, Denino WF, Brochu M & Ades PA (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 85, 2463-2568.
- Pollock ML & Wilmore JH (1990). *Exercise in Health and Disease – Evaluation and Prescription for Prevention and Rehabilitation*, 2nd Ed., London: WB Saunders Company.
- Porrini E, Gomez MD, Alvarez A, Cobo M, Gonzalez-Posada JM, Perez L, Hortal L, García JJ, Dolores-Checa M, Morales A, Hernández D & Torres A (2007). Glycated haemoglobin levels are related to chronic subclinical inflammation in renal transplant recipients without pre-existing or new onset diabetes. *Nephrol Dial Transp*, 22, 1994-1999.
- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE & Ridker PM (2001). C-reactive protein, interleukin-6 and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Journal of the American Medical Association*, 286, 327-334.
- Ramos SI (2000). *Suicídio e Tempestade Magnética – Que relação?*, Coimbra: Quarteto Editora.

Rathinam C, Nair N, Gupta A, Joshi S & Bansal S (2007). Self-reported motorcycle riding behaviour among school children in India. *Accident, Analysis and Prevention*, 39, 334-339.

Rattan SI (2006). Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals. *Free Radical Research*, 40, 1230-1238.

Reuben DB, Judd-Hamilton L, Harris TB & Seeman TE (2003). The associations between physical activity and inflammatory markers in high-functioning older persons: MacArthur Studies of Successful Aging. *J Am Geriatrics Soc*, 51, 1125-1130.

Ridker PM, Buring JE, Cook NR & Rifai N (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14719 initially healthy American women. *Circulation*, 107, 391-397.

Ridker PM, Buring JE, Shih J, Matias M & Hennekens CH (1998a). Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*, 25, 731-733.

Ridker PM, Glynn RJ & Hennekens CH (1998b). C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation*, 97, 2007-2011.

Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE & Cook NR (2002). Comparison of C-reactive protein and low density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *New England J Med*, 347, 1557-1565.

Rifai N & Ridker PM (2001). High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease. *Clin Chem*, 47, 403-411.

Ryan AS & Nicklas BJ (1999). Age-related changes in fat deposition in midthigh muscle in women: relationships with metabolic cardiovascular disease risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23, 126-132.

Schoenborn CA, Adams PF, Barnes PM, Vickerie JL & Schiller JS (2004). Health behaviors of adults: United States, 1999-2001. *Vital Health Stat*, 219, 1-79.

Schoenborn CA & Stommel M (2011). Adherence to the 2008 adult physical activity guidelines and mortality risk. *American Journal of Preventive Medicine*, 40, 514-521.

Seeley RR, Stephens TD & Tate P (1997). *Anatomia e Fisiologia*, 3^a Ed., Lisboa: Lusodidacta.

- Seeman TE, Singer BH, Ryff CD, Dienberg Love G & Levy-Storms L (2002). Social relationships, gender, and allostatic load across two age cohorts. *Psychosomatic Medicine*, 64, 395-406.
- Serra e Silva P (2005). Os factores de risco para a doença coronária, In A Carreira, A Gonsalves, R Conceição, A Ramires, MC Cachulo & MR Ferreira (Eds.), *Hipertensão Arterial*, Coimbra: Centro Hospitalar de Coimbra, 15-19.
- Shephard RJ (1997). *Aging, Physical Activity and Health*, Champaign, IL: Human Kinetics.
- Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM & Nair KS (2003). Impact of aerobic training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*, 52, 1888-1896.
- Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM & Nair KS (2003). Impact of aerobic training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*, 52, 1888–1896.
- Sillanpaa E, Hakkinen A, Punnonen K, Häkkinen K & Laaksonen DE (2009). Effects of strength and endurance training on metabolic risk factors in healthy 40–65-year-old men. *Scand J Med Sci Sports*, 19, 885–895.
- Spiriduso WW, Francis KL & MacRae PG (2005). *Physical Dimensions of Aging*, 2nd Ed., Champaign, IL: Human Kinetics.
- Thune I, Njolstad I, Lochen ML & Forde OH (1998). Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women. *Arch Intern Med*, 158, 1633-1640.
- Torre-Amione G (2005). Immune activation in chronic heart failure. *Am J Cardiol*, 95, 3C-8C.
- Torres JL & Ridker PM (2003). Clinical use of high sensitivity C-reactive protein for the prediction of adverse cardiovascular events. *Cur Opin Cardiol*, 18, 471-478.
- Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T & McDowell M (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 40, 181-188.
- Trott DW, Gunduz F, Laughlin MH & Woodman CR (2009). Exercise training reverses age-related decrements in endothelium-dependent dilation in skeletal muscle feed arteries. *J Appl Physiol*, 106, 1925-1934.
- Tucker LA & Silvester LJ (1996). Strength training and hypercholesterolemia: an epidemiologic study of 8499 employed men. *Am J Health Promot*, 11, 35–41.

U.S. Department of Health and Human Services (1996). *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.

US Department of Health and Human Services (2000). *The Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adult*. Bethesda: NIH—National Heart, Lung, and Blood Institute.

U.S. Department of Health and Human Services (2000). *Healthy People 2010: Understanding and Improving Health*. 2nd ed. US Government Printing Office, Washington, DC.

U.S. Department of Health and Human Services (2010). *Healthy People 2020*. US Government Printing Office, Washington, DC.

U.S. Department of Health and Human Services (2011). *Physical activity guidelines for Americans*. USDHHS. Washington DC. www.health.gov/paguidelines/, em 30 de agosto de 2012.

Virani SS, Polsani VR & Nambi V (2008). Novel markers of inflammation in atherosclerosis. *Cur Atherosclerosis Rep*, 10, 164-170.

Waldron I (1986). The contribution of smoking to sex differences in mortality. *Public Health Reports*, 101, 163-173.

Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, Rumley A, Walker M & Lennon L (2002). Physical activity and haemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation*, 105, 1785-1790.

Warburton J, McLaughlin D & Pinsker D (2006). Generative acts: family and community involvement of older Australians. *International Journal of Aging and Human Development*, 63, 115-137.

Watson JD (1972). Origin of concatemeric T7 DNA. *Nature New Biology*, 239, 197-201.

Weidner G (2000). Why do men get more heart disease than women? An international perspective. *Journal of American College Health*, 48, 291-294.

Welk GJ (2002). *Physical Activity Assessments for Health-Related Research*. Human Kinetics, Champaign, IL.

- Welsh L & Rutherford OM (1996). Hip bone mineral density is improved by high-impact aerobic exercise in postmenopausal women and men over 50 years. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 74, 511-517.
- Wickens AP (2001). Ageing and the free radical theory. *Respiration Physiology*, 128, 379-391.
- Widmaier EP, Raff H & Strang KT (2006). *Vander's Human Physiology, The Mechanisms of Body Function*, 10th Ed., New York: McGraw-Hill.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R & King H (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27, 1047–1053.
- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H & Kannel WB (2002). Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*, 162, 1867-1872.
- Wong MD, Chung AK, Boscardin WJ, Li M, Hsieh HJ, Ettner SL & Shapiro MF (2006). The contribution of specific causes of death to sex differences in mortality. *Public Health Reports*, 121, 746-754.
- World Health Organization (1998). *Women, Ageing and Health – Achieving Health Across the Life Span*, Geneve: WHO.
- World Health Organization (2002). *Men, Ageing and Health – Achieving Health Across the Life Span*, Geneve: WHO.
- World Health Organization (2012). *Knowledge translation on ageing and health: A framework for policy development 2012*, Geneve: WHO.
- Wu FC & Eckardstein A (2003). Androgens and coronary artery disease. *Endocrine Reviews*, 24, 183-217.
- Wu H, Hung L, Leung P & Wan K (2002). The effects of antioxidants on pyridinoline cross linkage formation in human fibroblasts culture from hypertrophic scars. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 82, 590-592.



Prof. Doutor Raul Agostinho Simões Martins
Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física, Universidade de Coimbra
Estádio Universitário de Coimbra, Pavilhão III, 3040-156 Coimbra, PORTUGAL
raulmartins@fcdef.uc.pt, Tel_00351 239802770, FAX_00351 239802779