

**Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra**



Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

# **Benefícios e Riscos do Exercício Físico em Idade Geriátrica**

Artigo de Revisão

Sob orientação científica de:  
Professor Doutor Manuel Teixeira Marques Veríssimo

Ana Maria Cordeiro Fagundo  
6º Ano Mestrado Integrado em Medicina

**Correspondência:**  
Ana Maria Cordeiro Fagundo  
Rua Principal do Areal, nº 512, 3140-201 Montemor-o-Velho  
anamariafagundo@msn.com

# Índice

<b>ABREVIATURAS .....</b>	<b>3</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>7</b>
<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>9</b>
<b>1. O ENVELHECIMENTO .....</b>	<b>11</b>
1.1 ENVELHECIMENTO MÚSCULO-ESQUELÉTICO E ARTICULAR.....	12
1.2 ENVELHECIMENTO CARDIOVASCULAR .....	15
1.3 ENVELHECIMENTO COGNITIVO .....	18
1.4 ENVELHECIMENTO RESPIRATÓRIO .....	20
1.5 ENVELHECIMENTO IMUNITÁRIO .....	22
<b>2. EXERCÍCIO FÍSICO E ENVELHECIMENTO .....</b>	<b>24</b>
2.1 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO E ARTICULAR .....	25
2.2 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA CARDIOVASCULAR .....	28
2.3 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA COGNITIVO .....	32
2.4 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA RESPIRATÓRIO .....	34
2.5 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA IMUNITÁRIO .....	36
<b>3. PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIO FÍSICO NO IDOSO.....</b>	<b>38</b>
<b>4. CONCLUSÃO .....</b>	<b>40</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>41</b>

## **ABREVIATURAS**

**ACSM** – American College of Sports Medicine

**AHA** – American Heart Association

**AVDs** – Atividades da vida diária

**CT** – Colesterol total

**CV** – Capacidade vital

**CVF** – Capacidade vital forçada

**DA** – Doença de Alzheimer

**DCV** – Doenças cardiovasculares

**DLCO** – Capacidade de difusão do monóxido de carbono

**DPOC** – Doença pulmonar obstrutiva crónica

**DNA** – Ácido desoxirribonucleico

**EAM** – Enfarte agudo do miocárdio

**ECG** – Eletrocardiograma

**EDD** – Dilatação endotélio-dependente

**FC** – Frequência cardíaca

**FEV1** – Volume expiratório forçado no 1º segundo

**HDL** – High density lipoprotein

**HVE** – Hipertrofia ventricular esquerda

**IC** – Insuficiência cardíaca

**ICC** – Insuficiência cardíaca congestiva

**IL** – Interleucina

**IMC** – Índice de Massa Corporal

**INE** – Instituto Nacional de Estatística

**IR** – Insuficiência renal

**LDL** – Low density lipoprotein

**NK** – Células “natural killer”

**OMS** – Organização Mundial de Saúde

**ON** – Óxido nítrico

**PAS** – Pressão arterial sistólica

**PCR** – Proteína C reativa

**PEF** – Pico do fluxo expiratório

**ROS** – Espécies reativas de oxigénio

**TA** – Tensão arterial

**TAS** – Tensão arterial sistólica

**TG** – Triglicédeos

**TNF** – Fator de necrose tumoral

**VE** – Ventrículo esquerdo

**VO<sub>2</sub>máx** – Consumo máximo de oxigénio

**VR** – Volume residual

**VVM** – Ventilação voluntária máxima

## RESUMO

**Introdução:** Atendendo ao perfil demográfico da população residente em Portugal, é fundamental a promoção de um envelhecimento ativo. Para isso, é necessário desmitificar os mitos do exercício físico por parte dos idosos e promover a adesão a programas de exercício, tentando eliminar possíveis barreiras e garantindo a segurança.

**Objetivos:** Este artigo de revisão pretende sumarizar os efeitos do exercício físico no idoso em termos músculo-esqueléticos e articulares, cardiovasculares, cognitivos, respiratórios e imunitários; e ainda fornecer informação para a prescrição de exercício físico adaptada ao idoso e suas comorbilidades.

**Material e Métodos:** O tema foi revisto utilizando a interface de pesquisa PubMed da Medline, através das seguintes equações de pesquisa: “*Physical exercise and elderly and (cardiovascular benefits OR musculoskeletal and articular benefits OR respiratory benefits OR cognitive benefits OR imunitary benefits)*”, “*Normal aging*” e “*Exercise prescription and elderly*”. A pesquisa foi restringida a artigos em inglês e português, publicados desde o ano 1995 até à atualidade (Março de 2013). Os artigos foram selecionados tendo em conta a sua relevância.

**Resultados:** Vários estudos demonstraram efeitos positivos do exercício físico no idoso. Nomeadamente, na manutenção da massa e força musculares, na prevenção de fragilidade e osteoporose, melhorias na composição corporal e redução de sintomas de condições reumatológicas. Verificaram-se também melhorias nos parâmetros fisiológicos cardiorrespiratórios (VO<sub>2</sub>máx, fração de ejeção), redução da pressão arterial, diminuição do

risco de doença coronária, melhorias na insuficiência cardíaca, no perfil lipídico e na sensibilidade à insulina; melhor capacidade funcional e menor declínio da função pulmonar relacionada com o envelhecimento. O exercício ajuda a compensar e a atenuar aspectos fundamentais da imunossenescência. Parece ainda atrasar a idade de instalação do declínio cognitivo, mas é muito controverso se o consegue prevenir. Em termos de riscos, os principais são: lesões músculo-esqueléticas e articulares, eventos coronários agudos e alterações imunológicas agudas.

**Conclusão:** Apesar da existência de fatores de risco do exercício físico para o idoso, principalmente naquele com doenças prévias, eles são ultrapassados pelos evidentes benefícios em respeito de um envelhecimento saudável, ativo e social. Sobretudo, é fundamental adotar desde cedo um estilo de vida saudável, como atividade física e alimentação equilibrada, com vista a um envelhecimento saudável e à prevenção de doenças crônicas.

**PALAVRAS-CHAVE:** Benefícios; Riscos; Envelhecimento; Exercício; Idosos.

## ABSTRACT

**Introduction:** Given the demographic profile of the population residing in Portugal, it is vital to promote active aging. For this it is necessary to demystify the myths of exercise for the elderly and promote adherence to exercise programs, trying to eliminate possible barriers and ensuring safety.

**Objectives:** This review article aims to summarize the effects of physical exercise in the elderly people in concern of musculoskeletal and articular, cardiovascular, cognitive, respiratory and immunitary systems; and to give information for prescribing physical exercise adequate to the elderly and their comorbidities.

**Material and Methods:** The information for this review was compiled by searching the Pubmed (Medline) database with the following search equations: “*Physical exercise and elderly and (cardiovascular benefits OR musculoskeletal and articular benefits OR respiratory benefits OR cognitive benefits OR imunitary benefits)*”, “*Normal aging*” and “*Exercise prescription and elderly*”. Only articles in English and Portuguese published since 1995 until nowadays (March 2013) were considered. Papers were prioritized by relevant content.

**Results:** Several studies have shown positive effects of physical exercise in the elderly. Namely, in the maintenance of muscle mass and strength, prevention of osteoporosis and frailty, improvements in body composition and reducing symptoms of rheumatologic conditions. There were also improvements in cardiorespiratory physiological parameters (VO<sub>2</sub>max, cardiac output), reducing blood pressure, decreased risk of coronary heart disease,

improvements in cardiac failure, lipid profile and insulin sensitivity, improved functional capacity and lower function decline lung related to aging. Exercise helps to compensate and mitigate key aspects of immunosenescence. It even seems to delay the onset of cognitive decline, but is very controversial whether exercise can prevent it. In terms of risks, the main ones are: musculoskeletal and joint injuries, acute coronary events and acute immunological changes.

**Conclusion:** Despite the existence of risk factors of physical exercise for the elderly, especially in those with previous illnesses, they are outweighed by the obvious benefits in respect of healthy, active and social aging. Above all, it is essential to adopt healthy lifestyle early in life, including physical activity and balanced diet, in order to healthy aging and the prevention of chronic diseases.

**KEY WORDS:** Benefits; Risks; Aging; Exercise; Elderly.

## INTRODUÇÃO

Em praticamente todos os países, principalmente nos desenvolvidos, a proporção de pessoas com 65 ou mais anos de idade está a crescer mais rapidamente que qualquer outro grupo etário, como resultado tanto de uma esperança média de vida maior como de um declínio das taxas de natalidade [1].

De acordo com os Censos 2011, havia 2 010 064 pessoas idosas (65 ou mais anos), cerca de 19% da população residente, e as projeções do Instituto Nacional de Estatística (INE) revelam que o número de idosos atingirá, em Portugal, a marca de 2,95 milhões em 2050 [2]. Esta “bomba-relógio demográfica” sugere que esta sociedade envelhecida colocará exigências nos serviços de saúde, nos serviços sociais e no desenvolvimento económico sustentável de uma cidade [3].

Atendendo ao perfil demográfico da população residente em Portugal, é fundamental a promoção de um envelhecimento ativo e uma imagem positiva das pessoas idosas, como agentes indispensáveis de uma sociedade inclusiva, participativa, ativa e saudável, encarando o aumento da esperança média de vida, com saúde e independência, o mais tempo possível, como uma oportunidade e um objetivo a prosseguir [4]. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define Envelhecimento Ativo como o processo de otimização das oportunidades para a saúde, participação e segurança, para melhorar a qualidade de vida das pessoas que envelhecem [5]. Existem fortes evidências que idosos que permanecem fisicamente ativos têm diminuição de todas as causas de mortalidade, menor risco de incapacidades, melhor funcionalidade e diminuição do risco de quedas, menos doenças crónicas, uma participação social ativa e, por isso, menor isolamento, e melhor saúde mental [5]. Por todas estas razões, existem importantes benefícios económicos quando os idosos se mantêm fisicamente ativos.

Este artigo de revisão tem como objetivo sumarizar os efeitos cardiovasculares, músculo-esqueléticos, articulares, respiratórios, cognitivos e imunitários do exercício físico

em idosos. Aborda-se ainda as alterações que ocorrem nestes sistemas durante o processo normal de envelhecimento e reúne-se informação sobre o que os profissionais de saúde necessitam de saber para prescrever exercício físico com segurança no idoso.

## 1. O ENVELHECIMENTO

O envelhecimento é um processo múltiplo e complexo de contínuas mudanças no domínio biopsicossocial ao longo da vida, desde a concepção à morte, ou após o término da fase de desenvolvimento e estabilização (fim da segunda década de vida) [6].

Existem diversas teorias que tentam explicar o envelhecimento, mas este é um processo multifatorial que resulta em danos moleculares, celulares e tecidulares, levando a uma eficácia funcional reduzida, com diferentes consequências pato-fisiológicas e vários fenótipos clínicos [7]. A senescência acarreta uma perda progressiva da adaptabilidade fisiológica, o organismo tem cada vez menor capacidade de manter a homeostase e torna-se mais vulnerável [8].

Geralmente, enquanto as pessoas envelhecem, a taxa metabólica basal diminui; a pressão arterial sobe; há uma diminuição da frequência cardíaca máxima, do fluxo cardíaco, do consumo máximo de oxigênio e da massa muscular global; há um declínio da função cognitiva; uma *compliance* pulmonar diminuída; e uma massa óssea diminuída [9].

Cerca de 50% da população idosa tem muita dificuldade ou não consegue realizar pelo menos uma de 6 atividades do dia-a-dia (ver, ouvir, andar, memória/concentração, tomar banho/vestir-se, compreender os outros/fazer-se entender) [2]. É fundamental a prevenção destas incapacidades, promover a funcionalidade e a mobilidade, melhorando a sua qualidade de vida [10].

## 1.1 ENVELHECIMENTO MÚSCULO-ESQUELÉTICO E ARTICULAR

Antes da 4ª década de vida começa a haver diminuição na quantidade e na qualidade do tecido muscular e, para além de ir piorando gradualmente, pode muitas vezes coincidir com inflamação subclínica crónica e stress oxidativo, resistência à insulina, miosteatose (isto é, infiltração tecidual de adipose intra e intermuscular) e aumento da massa gorda em geral (“obesidade sarcopénica”) [11].

A sarcopenia, inicialmente definida como uma perda de massa muscular relacionada com a idade, é agora considerada uma síndrome caracterizada pela perda progressiva e generalizada da massa e força do músculo esquelético, com aumento do risco para incapacidade física, pior qualidade de vida e morte [12]. Os idosos do sexo masculino perdem aproximadamente 1% da área do seu músculo da coxa por ano, enquanto os do sexo feminino perdem aproximadamente 0,65% [13]. A perda de massa magra resulta da diminuição no número, comprimento e elasticidade das fibras musculares, essencialmente à custa das fibras musculares de tipo II, mas também pela redução da massa óssea e da água corporal [14].

A etiologia da perda de massa muscular é multifatorial, e inclui inflamação, stress oxidativo e alterações hormonais, piorando ainda mais por se evitar a atividade devido ao medo da dor [15]. A produção endógena de hormonas anabólicas declina, nomeadamente a testosterona, a qual desempenha um papel essencial na regulação da massa muscular e da massa magra [16].

Uma diminuição da “qualidade muscular” é indicativa de fraca força muscular relativamente ao tamanho do músculo [17]. Os mecanismos que determinam esta qualidade do músculo surgem em grande parte da combinação do fator neurológico e das propriedades do músculo esquelético [17]. Essa perda de qualidade muscular deve-se, em parte, à infiltração do músculo por gordura [13].

Dado o papel central da mitocôndria na produção de energia, na homeostase *redox*, na regulação do controle de qualidade celular e nas vias de morte celular, alterações na sua função são consideradas como um fator major subjacente à sarcopenia e à atrofia muscular [18]. Ao nível mitocondrial, há várias alterações: diminuição do número de mitocôndrias em paralelo com alterações na sua morfologia; diminuição do DNA mitocondrial, capacidade oxidativa, biogénese e autofagia, juntamente com aumento do número de mutações do DNA e dos níveis de apoptose; e aumento do stress oxidativo [18].

A idade é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de osteoartrite, na medida em que a cartilagem articular sofre alterações relacionadas com a idade, que aumentam o risco de degeneração cartilágnea [19]. Para o desenvolvimento de osteoartrite no idoso, para além da sobrecarga mecânica que a articulação vai sofrendo ao longo dos anos, também contribuem a atrofia muscular e/ou sarcopenia, a sinovite, a instabilidade ligamentar e a perda de proprioção, os traumas no menisco, a osteoporose, a osteosclerose subcondral e a rigidez óssea, os danos na cartilagem e a apoptose de condrócitos [20].

A cartilagem é composta essencialmente por água, colagénio, proteoglicanos e condrócitos (responsáveis por manter o balanço do turnover cartilágneo) [21]. Com o envelhecimento, os condrócitos passam a exibir um fenótipo senescente, demonstrando menor capacidade para responder a insultos mecânicos e inflamatórios à cartilagem articular [22], levando à falência da reparação e da regeneração eficazes desta região, culminando com a destruição da articulação, dor severa e perda de função [21]. As proteínas da matriz estão alteradas: há um aumento das ligações cruzadas do colagénio, levando à perda de força tênsil e à rigidez, e há diminuição do tamanho e agregação dos proteoglicanos agreganos [19]. Também concorrem para o estabelecimento da osteoartrite, o aumento da expressão de citocinas inflamatórias (nomeadamente, IL-1 $\beta$  e TNF $\alpha$ ) e a obesidade [20].

A osteoporose é uma doença bastante prevalente em idosos, sobretudo em mulheres, e é caracterizada por uma massa óssea baixa e por uma deterioração do tecido ósseo [23]. Na mulher, a partir dos 30 anos, há uma perda de sais minerais de 0,75-1% antes da menopausa e de 2-3% depois da menopausa, enquanto no homem a redução é de 0,4% a partir dos 40 anos [14].

## 1.2 ENVELHECIMENTO CARDIOVASCULAR

O processo de envelhecimento está associado a diversas alterações que culminam com o aumento significativo de doenças do sistema cardiovascular [24]. A idade é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose e, desse modo, de doença arterial coronária [25]. As alterações estruturais e funcionais no coração e nos vasos, juntamente com alterações no sistema nervoso autónomo, levam ao aumento da pressão arterial sistólica [26]. Segundo o Framingham Heart Study, 90% das pessoas que são normotensas aos 55 anos de idade, vão eventualmente desenvolver hipertensão [9].

A arquitetura das grandes artérias elásticas sofre alterações tanto macroscópicas como microscópicas [27]. Com a idade, há espessamento, endurecimento e dilatação das grandes artérias elásticas (arteriosclerose), diminuindo a sua *compliance* e a sua distensibilidade [28]. O espessamento das paredes arteriais é consequência da hipertrofia das células musculares lisas, do aumento da síntese e deposição de colagénio e da fragmentação da elastina [27]. Estas alterações da árvore arterial são heterogéneas, na medida em que as artérias musculares distais não exibem este endurecimento [29].

Adicionalmente, há diminuição da libertação de óxido nítrico (ON) e desenvolvimento de disfunção endotelial vascular, isto é, há comprometimento da dilatação endotélio-dependente [28], levando a uma resposta vascular baixa aos estímulos neuro-humorais da vasodilatação [30]. Para além da redução da biodisponibilidade do ON, há um aumento da expressão da endotelina-1, aumento da formação de espécies reativas de oxigénio (ROS) [8], aumento da apoptose, encurtamento dos telómeros [31] e um estado pro-inflamatório, passando-se de um fenótipo anti-aterosclerótico para um pro-aterosclerótico [32].

Estas alterações podem ser exacerbadas ou aceleradas se, para além do processo normal de envelhecimento, coexistirem fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, síndrome metabólica e diabetes [33, 29]. Por exemplo, o envelhecimento juntamente com

fatores de risco como a hipertensão, a hiperlipidemia e o tabagismo, fazem com que as células endoteliais percam o seu papel protetor contra a adesão de plaquetas, monócitos e neutrófilos [27].

O coração sofre uma perda progressiva de miócitos durante o envelhecimento, com consequente hipertrofia dos miócitos remanescentes, e aumento da deposição de fibroblastos e colagénio, levando ao endurecimento e hipertrofia do ventrículo esquerdo [34, 35]. O relaxamento miocárdico é abrandado e a contração cardíaca torna-se mais lenta, em parte devido a alterações relacionadas com a idade no transporte do cálcio no retículo sarcoplasmático [35]. A diminuição de miócitos no nóculo sinoauricular, juntamente com fibrose e calcificação do tecido cardíaco adjacente e das válvulas, pode predispor a arritmias cardíacas, incluindo bloqueios da condução [36].

Com o envelhecimento há declínio na atividade parassimpática do nóculo sinoauricular, aumento da atividade simpática no coração e no sistema vascular, diminuição da função vagal e da frequência cardíaca (FC) intrínseca, alterações no controlo barorreflexo da FC e diminuição da sensibilidade à estimulação  $\beta$ -adrenérgica [37].

As manifestações clínicas deste envelhecimento cardiovascular são consequência da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE), como dispneia, predisposição para angina, insuficiência cardíaca (IC), degeneração das pequenas artérias, sobretudo no cérebro e rim, com deterioração intelectual e insuficiência renal (IR) [38].

Os mecanismos endógenos mais eficazes contra a isquemia miocárdica são episódios curtos e repetitivos de isquemia miocárdica, o chamado pré-condicionamento isquémico, o qual funciona como uma arma contra episódios de isquemia mais prolongados [39]. A mortalidade elevada após um EAM pode ser explicada, pelo menos em parte, pela redução de mecanismos endógenos protetores relacionada com a idade, como o pré-condicionamento isquémico [39].

Nas pessoas idosas, adicionalmente às alterações do sistema cardiovascular relacionadas com a idade, também se encontra doença arterial coronária e danos de órgãos associados a hipertensão, diabetes, muitas vezes complicados com insuficiência cardíaca (IC) [7]. A idade está associada a um aumento no peso corporal, na gordura corporal, gordura abdominal e deterioração do perfil lipídico, o que predispõe para obesidade, aterosclerose e doenças cardiovasculares [40].

A tabela 1 sumariza as alterações cardiovasculares relacionadas com a idade e quais as suas consequências fisiológicas e clínicas.

Tabela 1. Alterações Cardiovasculares Associadas com a Idade e suas Consequências			
Estrutura	Alterações Estruturais e Funcionais	Consequências Fisiológicas	Consequências Clínicas
Artérias elásticas	Paredes espessadas Paredes rígidas	Hipertensão sistólica Aumento da pressão de pulso	Enfarte Isquemia coronária Declínio cognitivo
Artérias musculares e arteríolas	Diminuição da função endotelial Aumento da resistência periférica	Aumento da afterload Diminuição da perfusão coronária	Hipertrofia ventricular esquerda Insuficiência cardíaca Fragilidade
Circulação cerebrovascular	Vasos longos e tortuosos Espaços perivasculares alargados Paredes espessadas Estreitamento luminal	Suscetibilidade aumentada à isquemia, afetando particularmente o lobo frontal	Enfarte Deficiência cognitiva
Miocárdio	Perda e hipertrofia dos miócitos Deposição de colagénio Retículo endoplasmático deficiente Perda de miócitos do nódulo sinoauricular Fibrose do sistema de condução Diminuição da sensibilidade $\beta$ -adrenérgica	Hipertrofia ventricular esquerda Disfunção diastólica Redução da frequência cardíaca máxima durante o exercício	Declínio progressivo na capacidade aeróbia máxima Aumento do risco de arritmias cardíacas e bloqueios de condução Insuficiência cardíaca Fragilidade

Fonte: Heckman GA, McKelvie RS. Cardiovascular Aging and Exercise in Healthy Older Adults. *Clin J Sport Med.* 2008;18:479–485.

### 1.3 ENVELHECIMENTO COGNITIVO

O normal envelhecimento é acompanhado de uma vasta gama de alterações estruturais, funcionais e neurobiológicas [41]. Na etiologia do envelhecimento, há ainda alterações epigenéticas que estão associadas a disfunção cerebral [42].

A deterioração cerebral e o declínio cognitivo são considerados características comuns do envelhecimento, contudo nem todos experienciam a senescência com a mesma velocidade ou no mesmo grau [43]. O envelhecimento é muitas vezes caracterizado pela deterioração tanto da substância cinzenta como da substância branca nos córtex pré-frontal, parietal e temporal com uma preservação relativa de outras regiões como os córtex motor primário e visual [44].

O envelhecimento cerebral fisiológico é caracterizado por uma disfunção progressiva e uma perda de contactos sinápticos e apoptose neuronal anormal [45]. A redundância neural e sináptica, assim como a plasticidade cerebral, promovem a manutenção da atividade cerebral em idosos saudáveis mas não são suficientes para enfrentar o cenário patológico das perdas neuronais/sinápticas excessivas, como nas demências [45].

Os neurónios são ricos em colesterol, sendo este um componente da membrana major e estando envolvido no processo de envelhecimento cerebral [41], assim como na etiopatogénese de doenças neurodegenerativas contribuindo para o declínio cognitivo relacionado com a idade e os défices observados na Doença de Alzheimer (DA) [46].

A demência cursa com um declínio cognitivo progressivo irreversível e leva a défices significativos no funcionamento físico e social [47]. A deposição de  $\beta$ -amiloide e os danos vasculares cerebrais ocorrem frequentemente em simultâneo, e estão os dois associados com o declínio cognitivo no envelhecimento, deste modo, também o impacto da doença cerebrovascular deve ser tida em conta na etiologia do défice cognitivo ligeiro [48].

A DA, a causa mais frequente de demência nos idosos, tem uma incidência aumentada e uma etiopatogénese multifatorial, com a perda de memória como um sintoma precoce [41].

## 1.4 ENVELHECIMENTO RESPIRATÓRIO

Durante as duas primeiras décadas de vida, os pulmões sofrem um processo de crescimento e maturação até atingirem a sua função máxima, aos 20 anos nas mulheres e aos 25 anos nos homens [49]. Logo, durante todo o resto da vida, o envelhecimento está associado a uma diminuição progressiva tanto da performance como da função pulmonar [49]. Pensa-se que o sistema respiratório seja o sistema do organismo que envelhece mais rapidamente devido à maior exposição a poluentes ambientais ao longo dos anos [6].

As alterações fisiológicas mais importantes relacionadas com o envelhecimento são: diminuição da retração estática elástica do pulmão, diminuição da expansibilidade torácica e enfraquecimento dos músculos respiratórios [50]. O parênquima pulmonar perde a sua estrutura de suporte, a rutura dos septos interalveolares leva à diminuição do número de alvéolos, causando dilatação dos espaços aéreos e diminuição da superfície de trocas gasosas, o chamado “enfisema senil” [51]. Os bronquíolos distais ficam com diâmetro reduzido e tendem a colapsar [52]. Há um aumento da heterogeneidade da relação ventilação-perfusão (V/Q) [50].

Para além disso, nos idosos há uma resposta ventilatória diminuída à hipoxia, à hipercapnia e ao exercício [52], e têm diminuição da sensação de dispneia, o que os torna mais vulneráveis à falência ventilatória em estados de elevada demanda, como na IC, pneumonia ou agravamento de uma obstrução das vias aéreas [51].

O consumo máximo de oxigénio ( $VO_{2máx}$ ), considerado um índice de capacidade funcional do sistema cardiopulmonar e da capacidade de trabalho físico aeróbio, após atingir um pico na adolescência, sofre um declínio gradual a partir dos 25 anos, de aproximadamente 10% por década [53]. Adicionalmente, o aumento do peso corporal e a inatividade física que acompanham frequentemente o envelhecimento, também contribuem para o declínio do  $VO_{2máx}$  nesta fase da vida [53].

Os parâmetros pulmonares funcionais, incluindo a capacidade vital (CV), a capacidade vital forçada (CVF), o volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $FEV_1$ ), a relação  $FEV_1/CVF$ , o pico de fluxo expiratório (PEF), o fluxo expiratório forçado a 25% da CVF ( $FEF_{25}$ ), o fluxo expiratório forçado a 50% da CVF ( $FEF_{50}$ ), a capacidade pulmonar total (CPT) e a capacidade de difusão pulmonar do monóxido de carbono ( $DL_{CO}$ ), diminuem significativamente com a idade tanto em homens como em mulheres, enquanto o volume residual (VR) e a relação VR/CPT aumentam com a idade [49]. A ventilação voluntária máxima (VVM) diminui aproximadamente 30% entre os 30 e os 70 anos, devido essencialmente a uma redução da força dos músculos respiratórios e à diminuição da complacência pulmonar [53].

Parece haver uma inflamação permanente no trato respiratório baixo em idosos, que pode predispor a um aumento da suscetibilidade à exposição a tóxicos ambientais e acelerar o declínio da função pulmonar [51].

O peso corporal e a estatura também sofrem alterações que acompanham o envelhecimento e que condicionam a performance respiratória do idoso: a diminuição da altura, a substituição de músculo por tecido adiposo, sobretudo à volta do perímetro abdominal e o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) [6].

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), bastante prevalente na população geriátrica, é uma doença broncopulmonar que resulta de uma limitação ao fluxo de ar, que não é completamente reversível [54].

## 1.5 ENVELHECIMENTO IMUNITÁRIO

A imunossenescência é a deterioração do sistema imunitário associada ao envelhecimento, ocorrendo perda progressiva da função imunitária, processo este em que todas as células imunitárias estão envolvidas [55]. Há evidências que fatores externos como o stress crónico podem acelerar o estabelecimento da imunossenescência [56].

Existem 3 tipos de alterações: diminuição do número absoluto de células, diminuição relativa do número de células, decorrentes do aumento da regulamentação celular pela atividade supressora do sistema imunológico e diminuição na eficiência funcional das células [8].

As repercussões clínicas da imunossenescência são amplamente abrangentes, incluindo aumento da suscetibilidade à malignidade, infeções e doenças autoimunes, e a inflamação crónica por si só é cada vez mais reconhecida como um fator de risco para doença vascular e malignidade [55].

As células estaminais hematopoiéticas tornam-se incapazes de renovar a população de células sanguíneas, devido ao encurtamento dos telómeros e à acumulação de lesões no DNA [57].

Os macrófagos sofrem uma diminuição de número, perdem a sua capacidade fagocítica e produzem mais mediadores pro-inflamatórios, como a IL1, IL6 e IL8 [58]. Também os granulócitos têm diminuição da capacidade fagocítica, diminuição da atividade quimiotática e diminuição de produção de superóxido [58].

A homeostase linfocitária está alterada: menor produção de células T naïve; diminuição da atividade e da diversidade do repertório de células T, devido ao facto de serem menos citotóxicas e pelo défice de proliferação; diminuição do número e da maturação de células B, o que acarreta menor diversidade e afinidade das imunoglobulinas [57].

Há aumento do número e da atividade das células NK, que tem sido interpretado como uma resposta compensatória à diminuição da função imunitária, porém afeta severamente a produção de citocinas e está associado a diversas patologias relacionadas com o envelhecimento, sobretudo o cancro [57].

## 2. EXERCÍCIO FÍSICO E ENVELHECIMENTO

O exercício físico é amplamente reconhecido como um dos comportamentos chave para a manutenção da saúde e a melhoria da qualidade de vida em todas as faixas etárias [59]. É ainda um dos melhores métodos no tratamento de doenças crônicas e degenerativas relacionadas com a idade e na prevenção de alterações associadas ao envelhecimento [7]. A atividade física afeta múltiplas dimensões da qualidade de vida, não apenas as físicas como também os aspetos emocionais e sociais, os quais por sua vez podem promover a participação em programas de atividade física [59].

Contudo, na idade avançada, o aparecimento de doenças e as consequentes incapacidades e limitações funcionais inerentes ao envelhecimento aumentam o risco de declínio da mobilidade, resultando potencialmente numa situação em que a pessoa fica praticamente confinada à sua casa [10].

Há ainda muitas barreiras para a realização de exercício físico por parte dos idosos, como a dor, as preocupações acerca de enfermidades, a educação inadequada da parte dos médicos, os mitos relativamente ao exercício, e os fatores sociais e ambientais [60].

É importante esclarecer alguns conceitos, como atividade física, que compreende as atividades da vida diária que contribuem para o bem-estar, enquanto exercício físico é uma atividade física que é planeada, estruturada e repetitiva [61].

## 2.1 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO E ARTICULAR

De maneira a aumentar a qualidade de vida nos idosos é importante aumentar a sua força muscular, o suficiente para que consigam desempenhar as suas tarefas diárias e prevenir quedas e fraturas [62].

Existe uma variabilidade considerável na atrofia muscular e na fraqueza entre idosos, o que é atribuível ao pico de massa e força obtidos mais cedo na vida, deste modo, apesar de serem possíveis adaptações significativas nos idosos, é esperado que os benefícios de uma intervenção precoce sejam traduzidos na preservação a longo termo da saúde e da independência [11].

O treino de força pode ser a modalidade de treino de escolha em alguns idosos, como nos idosos frágeis, nos quais os níveis de força se tornam limitantes nas suas atividades de vida diária (AVDs), sendo a perda de função muscular a principal responsável pelas suas limitações funcionais e incapacidades [63]. Num estudo em que os idosos foram sujeitos a um programa de exercício de resistência, durante 24 semanas, 2 vezes por semana, mostraram melhorias não só na massa muscular, como também na força das pernas e na performance física [12].

Um estudo demonstrou que após 6 semanas de exercício aeróbio (*guidelines* mínimas do ACSM), houve um aumento da testosterona salivar em repouso em idosos previamente inativos, para além de melhorias na composição corporal, como diminuição da percentagem de massa gorda e do IMC, e no  $VO_2$ máx [16]. O restabelecimento dos níveis de testosterona aumenta a síntese das proteínas miofibrilares e a força muscular, e diminui a gordura visceral e abdominal, a pressão arterial, os lípidos, e melhora a sensibilidade à insulina [16].

Existem fortes evidências que o exercício pode melhorar a função mitocondrial do músculo esquelético em idosos (induz biogénese mitocondrial, aumento da síntese proteica, aumento da capacidade oxidativa, aumento da atividade enzimática mitocondrial pela citrato

sintetase e pelo citocromo c oxidase, levando a uma diminuição da produção de ROS e do potencial de danos oxidativos) e pode também proteger contra a apoptose associada à idade [18]. Para além do exercício, a restrição calórica e os antioxidantes também desempenham um papel importante no atraso da instalação de disfunção mitocondrial no músculo esquelético associada à idade [18].

Níveis mais elevados de atividade física foram associados a concentrações séricas mais baixas de vários marcadores inflamatórios, como PCR, fibrinogénio, IL-6 e diminuição da contagem de glóbulos brancos [64]. Contudo, nos idosos há uma desregulação da resposta inflamatória à lesão muscular [64].

O treino de força melhora ou reverte alguns dos efeitos adversos de várias condições músculo-esqueléticas, como a fibromialgia ou a artrite reumatoide, particularmente a dor, a inflamação, a fraqueza muscular e a fadiga, favorecendo uma melhor funcionalidade física e, conseqüentemente, melhor qualidade de vida [63, 61].

Contudo, o exercício repetido de uma articulação inflamada, especialmente se houver derrame, pode determinar agravamento e cronicização do processo inflamatório em virtude dos ciclos de isquémia/reperfusão determinados pela variação da pressão intra-articular [65]. Mas uma vez ultrapassado o processo inflamatório, a mobilização da articulação é fundamental para recuperar toda a amplitude de movimentos e força muscular [65].

A manutenção da saúde e da qualidade óssea requiere tensão mecânica, desta forma, o exercício faz parte da gestão global do paciente com osteoporose, estando associado a melhorias na qualidade de vida, assim como diminuição do risco de fraturas no futuro [66]. Porém, se o exercício não for prescrito corretamente pode ter conseqüências negativas e, por isso, o exercício terapêutico deve ser individualizado com base na condição músculo-esquelética e nos interesses do próprio indivíduo [66].

Na osteoporose, é bastante importante a força axial e a estabilidade, devendo-se prescrever um programa de fortalecimento dos extensores da coluna vertebral, com resistência progressiva conforme tolerado; deve incluir exercícios de equilíbrio e fortalecimento dos membros inferiores, para diminuir quedas e fraturas [66].

Para além do exercício físico, uma intervenção a nível nutricional é fundamental na prevenção e tratamento da fragilidade e da sarcopenia. A ingestão energética deve ser suficiente e muitos especialistas concordam que 0,8 mg/kg de peso corporal de proteína é inapropriada para idosos frágeis [12].

Durante a realização de exercício físico pode haver risco de lesões músculo-esqueléticas, as quais podem ser evitadas com “programas de prevenção de lesões” consistindo em vários componentes, como aquecimento, alongamentos, treino de força e treino de equilíbrio, uso de calçado apropriado à atividade e ao próprio indivíduo [67].

## 2.2 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA CARDIOVASCULAR

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morbidade, mortalidade e incapacidade nos países industrializados [27]. A melhoria cardiovascular com o exercício é vista sob a forma de parâmetros fisiológicos (VO<sub>2</sub>máx, ejeção cardíaca), redução da pressão arterial, diminuição do risco de doença coronária, melhoria na ICC e no perfil lipídico [9].

Num estudo de revisão do ACSM, os programas de exercício que envolvem essencialmente atividades de endurance, previnem o aparecimento de HTA, e diminuem a TA em adultos com TA normal e naqueles com HTA [68]. Os mecanismos propostos nesta descida da TA com o exercício incluem adaptações neuro-humorais, vasculares e estruturais [68]. Segundo este estudo, algumas explicações para o efeito anti-hipertensivo do exercício são diminuições nas catecolaminas e na resistência periférica total, melhorias na sensibilidade à insulina, e alterações tanto nos vasodilatadores como nos vasoconstritores.

Martins et al demonstraram que tanto os programas de exercício aeróbio como de força resultaram em alterações positivas em fatores de risco cardiovasculares importantes, nomeadamente CT, TG, LDL, HDL, CT/HDL, PCR, pressão arterial diastólica, IMC, perímetro abdominal, peso corporal, num grupo de idosos do sexo feminino e masculino previamente sedentários [40]. Os intervenientes neste estudo realizaram 16 semanas de treino aeróbio e de força de intensidade moderada, tendo reduzido o seu risco de doença arterial coronária em cerca de 12% e de eventos coronários major aproximadamente 26% [40].

A redução da TA em repouso é fundamental para diminuir o risco de DCV, risco esse que duplica quando há um aumento de 20/10 mmHg a partir de uma TA de 115/75 mmHg [69]. O exercício aeróbio é benéfico pois melhora a *compliance* arterial, aumentando a elasticidade arterial, e diminui o tónus simpático, resultando na diminuição da pressão arterial, que pode chegar a descidas de 10/7 mmHg, e na prevenção da HTA [70]. Numa meta-análise concluiu-se que o treino de força reduziu a TA sistólica em 3,2 mmHg

(significância *borderline*) e a diastólica em 3,5 mmHg [63]. O treino de resistência regular parece ter um efeito hipotensivo em idosos, contudo este efeito ocorre sobretudo em idosos normotensos submetidos a um treino de baixa intensidade [30]. Mas alguns estudos não verificaram alterações significativas na pressão arterial [71] ou na estrutura do ventrículo esquerdo e na função diastólica relacionados com o envelhecimento [72].

Num estudo em que se pretendia comparar os efeitos das diferentes modalidades de exercício físico, concluiu-se que o grupo que realizou um treino combinado de exercício aeróbio e de resistência foi o que teve melhor eficácia na modificação a longo prazo da TA e do perfil lipídico [73].

Adultos de idade média e idosos que realizaram exercícios de endurance, demonstraram menor rigidez das grandes artérias e maior EDD que os seus pares sedentários, tendo-se também verificado em pessoas previamente sedentárias que iniciaram caminhada rápida diária [28].

O exercício físico é também uma ferramenta importante na prevenção e redução de alterações autónomas cardiovasculares relacionadas com a idade: melhora a sensibilidade barorreflexa e a variabilidade da frequência cardíaca, aumenta o fluxo parassimpático e diminui o fluxo simpático, reduzindo assim as cardiopatias relacionadas com a idade [74].

Em doentes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) classe II ou III com menos de 40% de fração de ejeção, o exercício aeróbio pareceu aumentar a tolerância ao exercício e o  $VO_2$ máx passou de 12% para 33% e, juntamente com a adesão a um regime terapêutico, pode diminuir a mortalidade e o número de hospitalizações [75].

Num estudo que teve como objetivo estudar os efeitos da natação na pressão arterial e na função vascular em adultos com mais de 50 anos de idade pré-hipertensos ou com hipertensão de grau 1, previamente sedentários e que não faziam qualquer tipo de medicação [76], verificou-se que a PAS diminuiu significativamente de  $131 \pm 1$  para  $122 \pm 4$  mm Hg no

grupo que seguiu um programa de natação. Ainda foi demonstrado que este programa produziu um aumento de 21% da *compliance* da artéria carótida e melhorou a sensibilidade barorreflexa cardiovagal.

A atividade física aumenta a expressão e a atividade de enzimas antioxidantes, com redução consequente de ROS [7]. O exercício pode induzir um aumento da longevidade, ao aumentar a atividade do SIRT1, o qual é responsável pelo aumento da ativação do sistema antioxidante e pela paragem do ciclo celular para promover a reparação do DNA [7].

Foi demonstrado experimentalmente que o exercício físico restaura o pré-condicionamento isquémico no coração envelhecido [77]. Este efeito benéfico está preservado em idosos que praticam elevados níveis de atividade física, podendo-se concluir que o exercício físico exerce um efeito cardioprotetor contra o EAM em idosos, diminuindo comorbilidades e mortalidade cardiovascular [39]. Para além disso, foi comprovado que a atividade física atua na IC aumentando a angiogénese ao nível cardíaco e tem efeitos simpáticos benéficos, sendo assim capaz de aumentar a libertação de norepinefrina em resposta a um estímulo isquémico [78].

Apesar de todos estes benefícios, a prática exagerada de exercício físico (mais de 80 – 90% da frequência cardíaca máxima) ou quando realizado por pessoas destreinadas leva à síndrome de *overtraining*, em que há produção excessiva de radicais livres que se tornam nocivos ao organismo, induzindo stress oxidativo e peroxidação lipídica, o que pode aumentar a oxidação do colesterol LDL, sendo este um processo fundamental no aparecimento de placas ateroscleróticas [8].

Terblanche e Millen estudaram o efeito hipotensivo pós-exercício em indivíduos pré-hipertensos e hipertensos, quer em exercícios de solo como de água [79]. As duas modalidades de exercício resultaram em diminuições significativas na TAS. A hipotensão pós-exercício manteve-se durante 24 horas após exercícios de solo, enquanto nos exercícios

de água durou 9 horas. Ficou por esclarecer se este efeito hipotensivo seria capaz de provocar hipotensões.

Segundo o ACSM, a prescrição de exercício recomendada para indivíduos com TA alta: quanto ao tipo, deve ser essencialmente uma atividade física de endurance, complementada com exercício de resistência; deve durar 30 ou mais minutos de atividade física contínua ou acumulada por dia; deve ser de intensidade moderada (40-60% do  $VO_2$ máx); e, finalmente, deve ser realizada na maioria dos dias da semana, mas preferencialmente em todos [68]. Neste estudo ainda se refere que, em indivíduos fisicamente ativos e em que é aconselhada a terapêutica farmacológica, as opções mais favoráveis são os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou os bloqueadores dos canais de cálcio [68].

## 2.3 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA COGNITIVO

O declínio cognitivo tem um efeito prejudicial na qualidade de vida e uma associação com maior risco de limitações funcionais e incapacidade [80]. Potenciais estratégias preventivas, assim como a atividade física, podem ajudar a atrasar a idade de instalação do declínio cognitivo e atrasar a progressão da DA [81].

Embora os benefícios cognitivos de um estilo de vida ativo pareçam estar relacionados aos níveis de atividades físicas exercidos durante toda a vida, sugerindo uma “reserva cognitiva”, nunca é tarde para iniciar um programa de exercício físico [82].

Num estudo longitudinal de Fratiglioni et al foram propostas 3 hipóteses [83]. A hipótese da reserva cognitiva assume que a atividade física e o exercício melhoram os componentes não-neuronais do cérebro, resultando num aumento da perfusão cerebral, a qual, por sua vez, leva a uma maior reserva cognitiva. Esta reserva cognitiva pode ser usada em casos de doenças degenerativas, como a doença de Alzheimer. A hipótese vascular presume que o exercício reduza o risco de DCV, a qual é um determinante de demência. A hipótese de stress diz que o exercício beneficia a cognição por diminuição do stress, na medida em que sujeitos suscetíveis ao stress têm o dobro do risco para demência. Em contraste com estas hipóteses, a hipótese do *fitness* aeróbio implica que os potenciais efeitos benéficos na cognição são induzidos pelo exercício, pela melhoria no fitness aeróbio [84].

Segundo Erickson e Kramer, uma atividade aeróbia de intensidade moderada durante 6 meses é suficiente para produzir melhorias significativas na função cognitiva, com os melhores resultados a ocorrerem no controlo executivo [43]. Estas melhorias são acompanhadas de medições alteradas da atividade cerebral e aumento do volume de matéria cinzenta pré-frontal e temporal que se traduz num sistema neuronal mais eficaz e efetivo [43]. De acordo com uma meta-análise, a combinação de regimes aeróbios e não-aeróbios produz maiores benefícios na função cognitiva do que apenas um tipo de exercício [85].

Vidoni et al estudaram a associação do *fitness* cardiorrespiratório com o declínio cognitivo, a atrofia cerebral e a progressão da demência, durante um período de 2 anos em doentes num estadio inicial de DA e em idosos não demenciados [86]. Um *fitness* cardiorrespiratório de base baixo foi associado a progressão na severidade da DA; o declínio do *fitness* cardiorrespiratório durante os 2 anos, foi associado a atrofia cerebral na DA, especialmente no parahipocampo. Nos participantes não demenciados, relacionou-se um *fitness* de base baixo com o declínio cognitivo.

Contudo, segundo Rolland, não há atualmente nenhuma evidência, baseada em ensaios clínicos randomizados, que afirme que a atividade física é eficaz na prevenção de demência ou DA [81].

Os aspetos sociais do exercício também podem ter impacto na cognição [84].

Para prescrever exercício físico para idosos com DA, deve-se ter em conta 3 grandes desafios: limitações físicas e cognitivas decorrentes da doença; alterações comportamentais e de humor que o podem deixar agitado ou irritado durante a sessão de treino; aderência ao programa de treino ao longo do progresso da doença [87]. Por essas razões, recomenda-se, no mínimo, programas de exercício com intensidade baixa apenas visando a manutenção das AVDs e a sua independência [87].

## 2.4 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA RESPIRATÓRIO

Em indivíduos idosos que treinam regularmente, o sistema respiratório consegue adaptar-se a altos níveis de exercício [50].

Estudos comprovam que idosos que realizam exercício físico apresentam melhor capacidade funcional (aumento da CPT, da VVM e da CV) do que idosos sedentários e que os parâmetros espirométricos revelam que a prática regular de exercício pode retardar o declínio da função pulmonar relacionada com o envelhecimento [6].

Degens et al realizaram espirometrias a atletas de alta competição (entre os 35 e os 86 anos de idade) e a indivíduos sedentários, e calcularam a idade pulmonar prevista [88]. As associações negativas da idade com o FEV<sub>1</sub> e outros parâmetros ventilatórios foram semelhantes tanto nos atletas como nos indivíduos sedentários, o FEV<sub>1</sub> foi 9% mais alto e a idade pulmonar prevista foi 15 % mais baixa nos atletas que nos controlos, não se registaram diferenças significativas entre atletas de resistência e de força e indivíduos sedentários nas pressões inspiratórias e expiratórias máximas, tanto o desempenho como as horas de treino semanais não se relacionaram significativamente com a idade pulmonar. Concluíram então que a realização de exercício ao longo da vida não parece atenuar a diminuição da função ventilatória relacionada com a idade.

O exercício físico não consegue restaurar o tecido pulmonar de indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) [14]. Mas o exercício é fundamental nestes doentes, principalmente o de resistência, por aumentar a capacidade de caminhada, por reduzir a mortalidade e a morbilidade (reduzindo as admissões hospitalares), e por melhorar a qualidade de vida [9]. De acordo com a Associação Torácica Americana, um doente que tenha sintomas respiratórios, como dispneia, deve considerar fazer reabilitação pulmonar [54]. A reabilitação pulmonar é um programa multidisciplinar composto por: exercício físico, educação, intervenção psicossocial e comportamental, terapia nutricional e avaliação dos

resultados. Em conjunto com a terapêutica médica *standard*, este programa pretende reduzir os sintomas e as incapacidades decorrentes da DPOC, melhorar a qualidade de vida em termos de autonomia e participação social, prevenir a progressão, as complicações e as exacerbações da doença, melhorar a tolerância ao exercício físico, melhorar o estado de saúde e reduzir a mortalidade. O programa de exercício proposto é constituído por treino aeróbio (20 a 30 minutos por sessão, 3 a 4 horas por semana, a uma intensidade  $\geq 50\%$  do  $VO_2\text{máx}$ ) e treino de força.

## 2.5 EXERCÍCIO FÍSICO E SISTEMA IMUNITÁRIO

Em geral, em idosos saudáveis, o exercício aeróbio regular parece ser “amigo” do sistema imunitário, ajudando a compensar e a atenuar aspetos fundamentais da imunossenescência, incluindo as respostas adaptativas diminuídas e a inflamação crónica [55]. Contudo, existe a possibilidade de que o exercício vigoroso possa causar alterações imunológicas agudas, assim como diminuição da atividade das células NK, o que pode predispor à infeção em certos indivíduos, particularmente naqueles com outros fatores de risco [55].

O exercício moderado está associado a menor concentração sérica de citocinas pro-inflamatórias, melhores respostas linfoproliferativas e baixas contagens de células T senescentes, refletindo a plasticidade do sistema imunitário [56]. Os dados disponíveis não demonstram evidências de efeitos agudos ou crónicos do exercício nos linfócitos ou nas células NK, com duas exceções: o exercício de força ou endurance pode causar uma elevação transitória das células T CD8+ circulantes, e o exercício aeróbio regular parece aumentar a memória imunológica no contexto da vacinação; o exercício aeróbio regular parece estar associado com uma redução da inflamação crónica [55].

A função das células T e B parece ser sensível ao aumento da carga do treino em atletas, com diminuição do número de células T tipo 1 circulantes, redução das respostas proliferativas das células T e diminuição da estimulação da síntese de imunoglobulinas [89]. A causa desta aparente depressão na imunidade adquirida parece estar relacionada com o aumento de hormonas de stress circulantes e alterações no equilíbrio de citocinas pro/anti-inflamatórias em resposta ao exercício [89].

O exercício exaustivo induz apoptose e stress oxidativo nos órgãos e tecidos sistémicos e está associado a um aumento dos níveis de citocinas pro-inflamatórias [90]. O exercício pode ter tanto um impacto positivo como negativo no sistema imunitário

dependendo da sua duração e intensidade, por exemplo, o exercício agudo está associado a uma função imunitária diminuída e a maior risco de infecção [90].

Imediatamente após o exercício observa-se uma leucocitose seguida de linfocitopenia, o que pode ser em parte devido à fragmentação e apoptose do DNA induzido pelo exercício [89].

Evidências sugerem que o efeito profilático do exercício pode ser, em parte, atribuído ao efeito anti-inflamatório do exercício regular, devido à redução da gordura visceral e/ou pela indução de um ambiente anti-inflamatório com cada sessão de exercício (através do aumento de citocinas anti-inflamatórias circulantes, como o antagonista do recetor da IL-1 e a IL-10) [89].

A associação entre o exercício físico e a prevenção do cancro ainda não está bem estabelecida [91].

### 3. PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIO FÍSICO NO IDOSO

A idade não é uma contraindicação para a realização de exercício, o qual pode usualmente ser iniciado seguramente em pessoas mais velhas [36]. Com o envelhecimento da população, é cada vez mais importante reduzir as barreiras ambientais e promover oportunidades para os indivíduos idosos se manterem ativos na comunidade [59].

As recomendações para os idosos é semelhante às recomendações para adultos do ACSM/AHA, mas tem diferenças importantes como: a intensidade recomendada de atividade aeróbia tem que ter em conta o *fitness* aeróbio dos idosos; atividades que mantenham ou aumentem a flexibilidade são recomendadas; e exercícios de equilíbrio são recomendados a idosos com risco de quedas [92]. Nos idosos com risco de quedas também é fundamental o treino de força, para promover estabilidade [67].

O ACSM recomenda que a maioria dos adultos deve realizar um programa de exercício cardiorrespiratório de intensidade moderada por  $\geq 30$  minutos/dia em  $\geq 5$  dias/semana, num total de  $\geq 150$  minutos/semana; um programa de exercício cardiorrespiratório de intensidade vigorosa por  $\geq 20$  minutos/dia em  $\geq 3$  dias/semana ( $\geq 75$  minutos/semana); ou a combinação de exercício de intensidades moderada e vigorosa para alcançar um gasto de energia total  $\geq 500-1000 \text{ kcal.kg}^{-1}\text{h}^{-1}$  [93]. Em 2-3 dias/semana, devem também realizar exercícios de resistência para cada grande grupo muscular, e exercício neuromotor incluindo equilíbrio, agilidade, e coordenação. Cada programa de exercício físico deve ser adaptado ao indivíduo e à sua atividade física habitual, à sua função física, ao seu estado de saúde, à sua resposta ao exercício e aos seus objetivos.

Idosos saudáveis devem ser inteiramente capazes de uma participação segura em protocolos de exercício de resistência progressivo, já para os indivíduos com comorbidades é necessária uma estratificação do risco para assegurar a segurança [11].

Para redução do risco de EAM e morte, O'Donovan aconselha os profissionais de saúde a usarem o Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q, disponível em [www.csep.ca](http://www.csep.ca)) e a seguir as *guidelines* no rastreamento e estratificação do risco da AHA e do ACSM [67].

Existe uma plataforma denominada *Exercise is Medicine* [94], criada para que o exercício físico fosse considerado por todos os profissionais de saúde como um sinal vital em todas as visitas do paciente, e para que os pacientes fossem devidamente aconselhados para fazer exercício físico, levando assim à melhoria da saúde pública e redução a longo prazo dos custos com os cuidados de saúde. Esta iniciativa também fornece informação acerca da prescrição de exercício físico em pessoas com doenças crônicas (por exemplo, angina de peito, DA, asma, artrite, ansiedade e depressão, cancro, IC, DPOC, osteoporose, ...).

Tabela 2. O que saber previamente a prescrever Exercício Físico no Idoso	
O exercício está contraindicado?	Sim, em idosos com
	Angina instável, IC descompensada, estenose aórtica crítica, miocardite ou pericardite ativas
	Embolismo recente
	Arritmia complexa incontrolável, alterações isquémicas importantes no ECG
	Hipertensão sistêmica ou pulmonar incontrolada
	Aneurismas cerebrais ou abdominais conhecidos
	Diabetes mellitus descompensada
	Lesão musculoesquelética aguda ou instável
	Lesão oftalmológica recente
	Demência severa ou outra doença significativa
Deve ser considerada uma prova de esforço?	Sim, se o idoso
	Está interessado em atividade vigorosa
	Desenvolver sintomas cardiovasculares novos ou mais graves com o exercício
Os fatores comportamentais foram tidos em conta?	Ao planejar um programa de exercício considerar
	As preferências e capacidades do idoso
	Fazer um contrato de saúde estabelecendo metas e medidas realistas
	Assegurar suporte social adequado
	Fornecer regularmente feedback da <i>performance</i> , recompensa e reconhecimento
	Identificar barreiras para a adesão: isolamento social, impossibilidade de transporte, limitações financeiras

Fonte: Heckman GA, McKelvie RS. Cardiovascular Aging and Exercise in Healthy Older Adults. *Clin J Sport Med.* 2008;18:479–485.

## 4. CONCLUSÃO

Os benefícios do exercício pesam muito mais que os seus riscos. Contudo, os riscos de lesão não devem ser ignorados, pois acarretam uma carga adicional ao Sistema Nacional de Saúde, e pode constituir um entrave à realização de atividade física no futuro. Educar acerca dos sinais e sintomas de alarme, rastrear DCV e adequar a progressão da intensidade e do volume do exercício, pode reduzir os riscos.

A promoção da atividade física para os idosos deve ser incentivada por todos os profissionais de saúde, que devem tentar reduzir algumas barreiras, como a dor, o medo de cair e o medo de “se sentir mal”. A prescrição do exercício deve ser centrada no próprio idoso, para que se sinta motivado, integrado na sociedade e, cada vez mais, fisicamente ativo.

*Que ao envelhecer permaneça belo...  
Há tantas coisas boas para fazer.  
Ouro, as rendas, o marfim e as sedas  
não precisam de ser novos.  
E as velhas árvores também curam,  
as velhas ruas também têm encanto.  
Então, porque não poderei eu, como elas,  
permanecer belo ao envelhecer? [95]*

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. World Health Organization (WHO). Available from: <http://www.who.int/>.
2. Instituto Nacional de Estatística (INE). Saúde e Incapacidades em Portugal 2011 [document on the Internet]. Lisboa 2011. Available from: <http://www.ine.pt>.
3. WHO Regional Office for Europe. Demystifying the myths of ageing [document on the Internet]. Denmark 2008. Available from: <http://www.euro.who.int/pubrequest>.
4. Direção Geral de Saúde (DGS). Available from: <http://www.dgs.pt>.
5. World Health Organization (WHO). Active aging: a policy framework [document on the Internet]. Madrid. April 2002. Available from: [http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO\\_NMH\\_NPH\\_02.8.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_NMH_NPH_02.8.pdf).
6. Ruivo S, Viana P, Martins C, Baeta C. Efeito do envelhecimento cronológico na função pulmonar. Comparação da função respiratória entre adultos e idosos saudáveis. *Rev Port Pneumol*. 2009;XV(4):629-653.
7. Corbi G, Conti V, Russomanno G, Rengo G, Vitulli P, Ciccarelli AL, et al. Is physical activity able to modify oxidative damage in cardiovascular aging? *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2012.
8. Florencio G, Gonçalves A, Canário A, Silva M. Envelhecimento: Uma reflexão sobre actividade física e estresse oxidativo em mulheres. *Acta Med Port*. 2011;24:983-988.
9. Allen J, Morelli V. Aging and Exercise. *Clin Geriatr Med*. 2011;27:661-671.
10. Rantanen T. Promoting mobility in older people. *J Prev Med Public Health*. 2013;46:S50-S54.
11. Peterson MD, Gordon PM. Resistance exercise for the aging adult: clinical implications and prescription guidelines. *The American Journal of Medicine*. 2011;124:194-198.

12. Evans W, Boccardi V. Perspective: protein and exercise for frailty and sarcopenia: still learning. *JAMDA*. 2013;14:62-74.
13. Delmonico M, Harris TB, Visser M, Park SW, Conroy MB, Velasquez-Mieyer P, et al. Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration. *Am J Clin Nutri*. 2009;90:1579-85.
14. Fachine B, Trompieri N. O processo de envelhecimento: as principais alterações que acontecem com o idoso com o passar dos anos. *InterSciencePlace*. 2012; 20(7): 1-27.
15. Vincent H, Raiser S, Vincent K. The aging musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise. *Ageing Res Rev*. 2012;11(3): 361-73.
16. Hayes L, Grace FM, Sculthorpe N, Herbert P, Ratcliffe JW, Kilduff LP, et al. The effects of a formal exercise training programme on salivary hormone concentrations and body composition in previously sedentary aging men. *SpringerPlus*. 2013;2:18.
17. Russ D, Gregg-Cornell K, Conaway M, Clark B. Evolving concepts on the age-related changes in "muscle quality". *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2012;3:95-109.
18. Peterson CM, Johannsen DL, Ravussin E. Skeletal muscle mitochondria and aging: a review. *J Aging Res*. 2012;2012:194821
19. Martin J, Buckwalter J. Roles of articular cartilage aging and chondrocyte senescence in the pathogenesis of osteoarthritis. *Iowa Orthop J*. 2001;21:1-7.
20. Hugle T, Geurts J, Nüesch C, Müller-Gerbl M, Valderrabano V. Aging and osteoarthritis: an inevitable encounter? *Journal of Aging Research*, 2012: 1-7.
21. Sacitharan P, Snelling S, Edwards J. Aging mechanisms in arthritic disease. *Discov Med*. 2012;14(78):345-352.
22. Leong D, Sun H. Events in articular chondrocytes with aging. *Curr Osteoporos Rep*. 2011;9(4):196-201.

23. Osteoporosis Canada. Available from: <http://www.osteoporosis.ca/osteoporosis-and-you/what-is-osteoporosis/>.
24. Zaslavsky C, Gus I. Idoso: doença cardíaca e comorbidades. *Arq Bras Cardio*. 2002;79(6):635-9.
25. Yildiz O. Vascular smooth muscle and endothelial functions in aging. *Ann N Y Acad Sci*. 2007;1100:353-60.
26. Cayley P. Functional Exercise for Older Adults. *Heart, Lung and Circulation*. 2008;17S:S70–S72.
27. Mirea O, Donoiu I, Plesea I. Arterial aging: a brief review. *Rom J Morphol Embryol*. 2012;53(3):473-477.
28. Seals DR, Walker A, Pierce GL, Lesniewski LA. Habitual exercise and vascular ageing. *J Physiol*. 2009;587(23):5541–5549.
29. Lee H, Oh BH. Aging and arterial stiffness. *Circ J*. 2010;74:2257-2262.
30. Queiroz AC, Kanegusuku H, Forjaz CL. Effects of Resistance Training on Blood Pressure in the Elderly. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1):135-140.
31. Kushner E, Van Guilder GP, Maceneaney OJ, Cech JN, Stauffer BL, DeSouza CA. Aging and endothelial progenitor cell telomere length in healthy man. *Clin Chem Lab Med*. 2009;47(1):47-50.
32. Donato A, Gano LB, Eskurza I, Silver AE, Gates PE, Jablonski K, et al. Vascular endothelial dysfunction with aging: endothelin-1 and endothelial nitric oxide synthase. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2009;297(1):H425-H432.
33. Jani B, Rajkumar C. Ageing and vascular ageing. *Postgrad Med J*. 2006;82:357–362.
34. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. *Circulation*. 2003;107(2):346-54.

35. Pugh K, Wey J. Clinical implications of physiological changes in the aging heart. *Drugs Aging*. 2001;18:263-276.
36. Heckman GA, McKelvie RS. Cardiovascular Aging and Exercise in Healthy Older Adults. *Clin J Sport Med*. 2008;18:479–485.
37. Wichi RB, Angelis KD, Jones L, Irigoyen MC. A Brief Review of Chronic Exercise Intervention to Prevent Autonomic Nervous System Changes During the Aging Process. *Clinics*. 2009;64(3):253-8.
38. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(1):1-13.
39. Abete P, Ferrara N, Cacciatore F, Sagnelli E, Manzi M, Carnovale V, et al. High level of physical activity preserves the cardioprotective effect of preinfarction angina in elderly patients. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1357-1365.
40. Martins RA, Veríssimo MT, Coelho e Silva M, Cumming SP, Teixeira AM. Effects of aerobic and strength-based training on metabolic health indicators in older adults. *Lipids in Health and Disease*. 2010;9:76.
41. Archer T. Physical exercise alleviates debilities of normal aging and Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand*. 2011;123:221–238.
42. Kuzumaki N, Ikegami D, Tamura R, Sasaki T, Niikura K, Narita M, et al. Hippocampal epigenetic modification at the doublecortin gene is involved in the impairment of neurogenesis with aging. *Synapse*. 2010;64:611–6.
43. Erickson KI, Kramer AF. Aerobic exercise effects on cognitive and neural plasticity in older adults. *Br J Sports Med*. 2009;43(1):22–24.
44. Raz N, Rodrigue KM. Differential aging of the brain: patterns, cognitive correlates and modifiers. *Neurosci Biobehav Rev*. 2006;30:730–18.

45. Rossini P, Ferilli M, Rossini L, Ferreri F. Clinical neurophysiology of brain plasticity in aging brain. *Curr Pharm Des.* 2013.
46. Martin M, Dotti CG, Ledesma M. Brain cholesterol in normal and pathological aging. *Biochim Biophys Acta.* 2010;1801:934–44.
47. Etnier J, Salazar W, Landers D, et al. The influence of physical fitness and exercise upon cognitive functioning: a meta-analysis. *J Sport Exerc Psychol.* 1997;9:249–277.
48. Marchant N, Reed BR, Sanossian N, Madison CM, Kriger S, Dhada R, et al. The aging brain and cognition: contribution of vascular injury and Abeta to mild cognitive dysfunction. *JAMA Neurol.* 2013;1:1-8.
49. Wei-ying R, Li L, Rong-ya Z, Lei Z. Age-associated changes in pulmonary function: a comparison of pulmonary function parameters in healthy young adults and the elderly living in Shanghai. *Chin Med J.* 2012;125(17):3064-3068.
50. Janssens J, Pache J, Nicod L. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J.* 1999;13:197-205.
51. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clinical Interventions in Aging.* 2006;1(3):253-260.
52. Ketata W, Rekik W, Ayadi H, Kammoun S. Aging of the respiratory system: anatomical changes and physiological consequences. *Rev Pneumol Clin.* 2012;68(5):282-289.
53. Pinto P. Adaptações do aparelho respiratório ao exercício físico. Influência do envelhecimento. *Rev Port Pneumol.* 1999;V(3):321-328.
54. American Thoracic Society (ATS). Available from: <http://www.thoracic.org/clinical/copd-guidelines/resources/copddoc.pdf>

55. Haaland DA, Sabljic TF, Baribeau DA, Mukovozov IM, Hart LE. Is Regular Exercise a Friend or Foe of the Aging Immune System? A Systematic Review. *Clin J Sport Med.* 2008;18:539–548.
56. Bauer M, Muller GC, Correa BL, Vianna P, Turner JE, Bosch JA. Psychoneuroendocrine interventions aimed at attenuating immunosenescence: a review. *Biogerontology.* 2013.
57. Camous X, Pera A, Solana R, Larbi A. NK cells in healthy aging and age-associated diseases. *Journal of Biomedicine and Biotechnology.* 2012:1-8.
58. Espino J, Pariente J, Rodriguez A. Oxidative stress and immunosenescence: therapeutic effects of melatonin. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 2012:1-9.
59. Chen J, Lee Y. Physical activity for health: evidence, theory, and practice. *J Prev Public Health.* 2013;46:S1-S2.
60. Cohen-Mansfield J, Marx M, Guralnik J. Motivators and barriers to exercise in an older community-dwelling population. *J Aging Act.* 2003;11:242-53.
61. Hagen K, Dagfinrud H, Moe RH, Osterås N, Kjekken I, Grotle M, et al. Exercise therapy for bone and muscle health: an overview of systematic reviews. *BMC Medicine.* 2012;10:167.
62. Goldspink G. Age-related loss of muscle mass and strength. *Journal of Aging Research.* 2012;1-11.
63. Hurley BF, Hanson ED, Sheaff, AK. Strength Training as a Countermeasure to Aging Muscle and Chronic Disease. *Sports Med.* 2011;41(4):289-306.
64. Roubenoff R. Physical Activity, Inflammation, and Muscle Loss. *Nutrition Reviews.* 2007;65(12):S208–S212.
65. Silva JAP. Reumatologia prática. Diagnóstico, Lda; Coimbra; 2005.

66. Sinaki M, Brey RH, Hughes CA, Larson DR, Kaufman KR. Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic-kyphotic women through a Spinal Proprioceptive Extension Exercise Dynamic (SPEED) program. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(7):849-55.
67. O'Donovan G, Blazevich AJ, Boreham C, Cooper AR, Crank H, Ekelund U, et al. The ABC of physical activity for health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *Journal of Sports Sciences.* 2010;28(6):573-591.
68. Pescatello L, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(3):533-53.
69. Chobanian A, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003;289:2560-72.
70. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation.* 2000;102(11):1270-5.
71. Lima AH, Couto HE, Cardoso GA, Toscano LT, Silva AS, Mota MP. Aerobic Training does not Alter Blood Pressure in Menopausal Women with Metabolic Syndrome. *Arq Bras Cardiol.* 2012.
72. Gates P, Tanaka H, Graves J, Seals D. Left ventricular structure and diastolic function with human ageing. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur Heart J.* 2003;24:2213-20.

73. Sousa N, Mendes R, Abrantes C, Sampaio J, Oliveira J. Long-term effects of aerobic training versus combined aerobic and resistance training in modifying cardiovascular disease risk factors in healthy elderly men. *Geriatr Gerontol Int*. 2013.
74. Wichi RB, De Angelis K, Jones L, Irigoyen MC. A brief review of chronic exercise intervention to prevent autonomic nervous system changes during the aging process. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(3):253-8.
75. Fleg J. Exercise therapy for elderly heart failure patients. *Clin Geriatr Med*. 2007;23:221-34.
76. Nualnim N, Parkhurst K, Dhindsa M, Tarumi T, Vavrek J, Tanaka H. Effects of swimming training on blood pressure and vascular function in adults >50 years of age. *Am J Cardiol*. 2012;109(7):1005-10.
77. Abete P, Calabrese C, Ferrara N, Cioppa A, Pisanelli P, Cacciatore F, Longobardi G, et al. Exercise training restores ischemic preconditioning in the aging heart. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:643-650.
78. Leosco D, Rengo G, Iaccarino G, Golino L, Marchese M, Fortunato F, et al. Exercise promotes angiogenesis and improves beta-adrenergic receptor signalling in the post-ischaemic failing rat heart. *Cardiovascular Research*. 2008;78(2):385-394.
79. Terblanche E, Millen A. The magnitude and duration of post-exercise hypotension after land and water exercises. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112:4111-18.
80. Moritz DJ, Kasl S, Berkman L. Cognitive functioning and the incidence of limitations in activities of daily living in an elderly community sample. *Am J Epidemiol*. 1995;141:41-49.
81. Rolland Y, Kan GA, Vellas B. Healthy Brain Aging: Role of Exercise and Physical Activity. *Clin Geriatr Med*. 2010;26:75-87.

82. Antunes AK, Santos RF, Cassilhas R, Santos R, Bueno O, et al. Exercício físico e função cognitiva: uma revisão. *Rev Bras Med Esporte*. 2006;12(2):108-114.
83. Fratiglioni L, Paillard-Borg S, Winblad B. An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurol*. 2004;3:343–353.
84. Uffelen JG, Paw MJ, Hopman-Rock M, Mechelen Wv. The Effects of Exercise on Cognition in Older Adults With and Without Cognitive Decline: A Systematic Review. *Clin J Sport Med*. 2008;18:486–500.
85. Colcombe S, Kramer AF. Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychol Sci*. 2003;14:125–30.
86. Vidoni E, Honea RA, Billinger SA, Swerdlow RH, Burns JM. Cardiorespiratory fitness is associated with atrophy in Alzheimer's and aging over 2 years. *Neurobiol Aging*. 2012;33(8):1624-32.
87. Cassilhas RC. Envelhecimento e exercício físico. Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). 2011.
88. Degens H, Maden-Wilkinson TM, Ireland A, Korhonen MT, Suominen H, Heinonen A, et al. Relationship between ventilatory function and age in master athletes and a sedentary reference population. *AGE*. 2012.
89. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop NC, et al. Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev*. 2011;17:6-63.
90. Pervaiz N, Hoffman-Goetz L. Immune cell inflammatory cytokine responses differ between central and systemic compartments in response to acute exercise in mice. *Exerc Immunol Rev*. 2012;18:142-57.
91. Anzuini F, Battistella A, Izzotti A. Physical activity and cancer prevention: a review of current evidence and biological mechanisms. *J Prev Med Hyg*. 2011;52(4):174-80.

92. Nelson M, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1435-45.
93. Garber C, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334-59.
94. Exercise is Medicine. Available from: <http://exerciseismedicine.org/>.
95. Direção-Geral da Saúde. Conservar-se em forma na idade avançada [document on the Internet]. Lisboa 2000. Available from: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i005534.pdf>.