



UNIVERSIDADE D
COIMBRA

Maria Helena Vieira Soares Loureiro

INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO E DA NUTRIÇÃO
NA SARCOPENIA

Tese de Doutoramento em Ciências do Desporto, Ramo de
Atividade Física e Saúde, orientada pelo Professor Doutor Raul Agostinho Simões
Martins e coorientada pelo Professor Doutor Manuel Teixeira Veríssimo e
apresentada à Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade
de Coimbra.

Outubro de 2019

1 2



9 0

FACULDADE DE
CIÊNCIAS DO DESPORTO
E EDUCAÇÃO FÍSICA
UNIVERSIDADE DE
COIMBRA

INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO FÍSICO E DA NUTRIÇÃO NA SARCOPENIA

Maria Helena Vieira Soares Loureiro

Tese de Doutoramento em Ciências do Desporto, Ramo de
Atividade Física e Saúde, apresentada à Faculdade de Ciências do Desporto e
Educação Física da Universidade de Coimbra.

Orientadores:

Professor Doutor Manuel Teixeira Veríssimo
Professor Doutor Raul Agostinho Simões Martins

Outubro de 2019

Loureiro, M. H. V. S. 2019. Influência do Exercício Físico e da Nutrição na Sarcopenia. Tese de Doutoramento, Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal.

Confúcio (551-479a.C.) exortava:
“Aprende a viver como deve ser e saberás
morrer com qualidade.”.

Agradecimentos

Este espaço é dedicado àqueles que deram uma contribuição pessoal e importante para que esta tese fosse realizada. A todos, deixo aqui o meu agradecimento profundo e sincero. Tenho muito a agradecer:

Aos meus Orientadores Professor Doutor Manuel Teixeira Veríssimo e Professor Doutor Raul Martins pela orientação imprescindível a este trabalho. As suas ideias precisas e claras deram forma e prestigiaram esta tese pela disponibilidade, pela ajuda, pela paciência, pela amizade. Por tudo, bem hajam!....

À Professora Doutora Margarida Pocinho, pela sua prestimosa colaboração e infindáveis horas no esclarecimento de dúvidas relativas ao tratamento estatístico deste trabalho e por me ter apoiado na análise estatística de um modo que só alguém de grande valor profissional e humano se dispõe a fazer.

Às minhas queridas alunas e colegas, Marlene Lages, Ana Cristina Machado, Carina Santos, Joana Papel, Joana Azenha, Lúcia Simões e Ana Faria pelo seu carinho, generosidade e apoio incondicional.

Ao Professor Mário Monteiro, pelo seu trabalho imprescindível na realização dos exames DEXA.

Ao Colega Marco António pela forma profissional como proporcionou a prática de exercício físico.

À Direção do Centro de Saúde e Hospital da Mealhada na pessoa do Doutor Aloísio Leão, e restante equipa, pelo contributo e disponibilidade ao longo deste trabalho;

À Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra, à Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra, à Câmara Municipal da Mealhada da Santa Casa da Misericórdia da Mealhada, à Fundação Portuguesa de Cardiologia e à Associação para o Estudo e Investigação em Geriatria e Nutrição clínica o meu reconhecimento.

A todos os participantes pela forma como se envolveram neste projeto, muito obrigada!

Ao meu querido Pai com muita saudade e à minha querida Mãe pelo apoio e incentivo permanente e incondicional para continuar.

À minha querida e adorada filha Francisca pela paciência com que suportou as minhas indisponibilidades, e pela ajuda, bom senso, motivação e interesse demonstrado no desenvolvimento do estudo.

Ao Diogo e Francisco pelo apoio e incentivo.

Ao meu companheiro, pela permanente compreensão e incondicional apoio, pela amizade e pelo amor, mas acima de tudo, por nós....

Resumo

Introdução: A sarcopenia é um fenómeno central no processo de envelhecimento emergindo como causa, mas também como consequência de outras alterações desencadeadas pelo envelhecimento.

Objetivo: Determinar os efeitos do exercício físico (treino aeróbio e força) e da suplementação proteica 20g (whey protein, leucina, caseína) em determinantes da sarcopenia, na qualidade de vida e em outros indicadores de saúde, em pessoas idosas.

Metodologia: Estudo clínico prospetivo, randomizado, cego, controlado com placebo, com quatro grupos e realizado no Distrito de Coimbra. A amostra não probabilística ficou constituída por 76 participantes, dos quais 72,4% (55) são do sexo feminino e 27,6% (21) do sexo masculino, com idade superior a 60 anos e média de $68,5 \pm 5,7$ anos. A estatura média dos foi de $1,57 \pm 0,09$ m e a massa corporal de $72,7 \pm 14,3$ kg. Foram selecionados aleatoriamente idosos inscritos num Centro de Saúde, autónomos e a viver na comunidade, tendo posteriormente sido distribuídos por quatro grupos: EFR+ SP (exercício físico e suplementação proteica); EFR+ P (exercício físico e placebo); SP (suplementação proteica); C (Controlo). A duração do treino foi de 60 minutos o suplemento e o placebo foram ingeridos 10 minutos após o término do exercício físico, três dias por semana.

Todos os grupos foram avaliados no início do estudo T0 e após 12 semanas T1 nas variáveis: massa corporal; estatura; índice de massa corporal (IMC); perímetro do braço; perímetro da perna e perímetro abdominal; resistência inferior (sentar e levantar da cadeira); força de preensão palmar; composição corporal, por DEXA®; ingestão alimentar; qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS); risco nutricional; atividades básicas da vida diária escala de Barthel®; sarcopenia; parâmetros bioquímicos.

Resultados: Após 12 semanas, o grupo controlo baixou significativamente ($p \leq 0,05$) a densidade mineral óssea (DMO), com um tamanho do efeito (TE) moderado. Os grupos EFR + P e SP também exibiram tendência de aumento ($p = 0,055$) da massa esquelética apendicular (MEA), o grupo controlo apresentou uma diminuição significativa ($p \leq 0,05$). Os grupos que praticaram exercício também apresentaram tendência de aumento de massa magra, embora sem significado estatístico, enquanto o grupo controlo reduziu significativamente a massa magra total. Observámos também uma diminuição significativa da MEA/A2 no grupo EFR + SP. Todos os grupos intervencionados aumentaram significativamente ($p = 0,001$) a força de preensão palmar, com um TE moderado a grande, com exceção do grupo controlo que diminuiu significativamente ($p = 0,001$), com um TE grande. Verificou-se também aumento significativo ($p = 0,001$) no número de vezes de levantar e sentar na cadeira, com um TE grande em todos os grupos intervencionados. Contrariamente, no grupo de controlo, todos os participantes pioraram significativamente ($p = 0,001$), com TE grande.

Nos três grupos com intervenção, os participantes que tinham sarcopenia provável no início do estudo passaram a não sarcopénicos em T1, sendo estas diferenças estatisticamente significativas ($p \leq 0,05$) com um TE grande. Com exceção mais uma vez do grupo controlo que, aumentou significativamente ($p \leq 0,005$) o número de participantes com sarcopenia provável, com TE grande.

Na triagem nutricional MNA®, no total da amostra, em T0, identificámos um indivíduo desnutrido, 22 em risco nutricional e 53 eutróficos. Após 12 semanas de intervenção não havia nenhum indivíduo desnutrido, estando 9 em risco nutricional e sendo 67 eutróficos ($p=0,001$).

Verificámos que a ingestão proteica ao longo das 12 semanas foi no grupo EFR+SP de 1,4/kg peso/dia, no grupo SP de 1,3g/kg peso/dia, nos grupos EFR+P e C, que não foram suplementados, foi de 1,06g de proteínas /kg peso/dia e 1,02g de proteínas/kg peso/dia respetivamente. Observou-se aumento de consumo de BCAA na alimentação diária em T1, com diferenças estatisticamente significativas ($p=0,001$) com um TE grande nos grupos EFR+SP e SP. O efeito das intervenções nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP foi significativo ($p=0,001$) na redução do Colesterol, da HbA1c e da glicémia, o TE foi grande. A redução da PCR, a insulina e o peptídeo C foram significativamente mais pronunciadas nos grupos EFR+SP e EFR+P, com um ($p \leq 0,05$) e com TE grande ($> 0,14$); o grupo controlo aumentou estes parâmetros. 12 semanas de exercício físico e suplementação melhoraram a QVRS em todas as dimensões do SF36 com um aumento significativo ($p < 0,0001$) nos grupos EFR+S, EFR+P e SP, sempre com TE grande. O grupo controlo diminuiu significativamente ($p < 0,0001$) em todas as dimensões da QVRS.

Conclusão: O exercício físico e a suplementação proteica melhoraram significativamente os parâmetros envolvidos no desenvolvimento da sarcopenia e na QVRS em pessoas com 60 anos ou mais. Não ter havido intervenção fez com que todos os parâmetros avaliados piorassem.

Palavras chave: Envelhecimento, Sarcopenia, Proteínas, Exercício Físico, Composição Corporal, Força muscular, Qualidade de Vida.

Abstract

Introduction: Sarcopenia plays a crucial role in the ageing process, emerging as a cause, but also as a consequence of other modifications triggered by ageing.

Aim: To determine the effects of exercise (resistance and strength) and protein supplementation corresponding to 20 g of protein (whey, leucine and casein) in the determinants of sarcopenia, on quality of life and several other health markers, in older adults.

Methods: This is a prospective, randomized, blind, with placebo study, comprising four groups, performed in the district of Coimbra. The non-probabilistic sample was composed by 76 participants, of which 72.4% (55) are female and 27.6% (21) are male, with 60 or more years old and a mean age of 68.5 ± 5.7 years old. Mean stature was 1.57 ± 0.09 m and body mass 72.7 ± 14.3 kg. Independent community-dwelling older adults, registered at a local primary healthcare unit, were randomly selected, and distributed across four groups: Group EFR+SP (exercise and protein supplementation), Group EFR+P (exercise and placebo), Group SP (protein supplementation) and Group C (control without intervention). The protein supplement and placebo were ingested 10 minutes after finishing physical exercise, three days a week, and the exercise duration was 60 minutes.

Each of the four groups was assessed at the beginning of the study T0 and after twelve weeks of intervention T1 for: body mass; stature; body mass index (IMC); arm circumference; calf circumference and waist circumference; lower body function (chair sit and rise); hand grip strength; body composition, assessed through DEXA®; food intake; health-related quality of life (QVRS); nutritional risk; activities of daily living – Barthel index®; sarcopenia and laboratory data.

Results: After twelve weeks of intervention, the control group showed a significant decrease ($p \leq 0.05$) in BMO, with a moderate effect size (TE). The EFR+P and SP groups showed an increase ($p = 0.055$) of skeletal appendicular mass (MEA), while the control group showed a significant decrease ($p \leq 0.05$). The groups that performed exercise showed an increase in lean mass, although without statistical significance, while the control group showed a significant reduction in total lean mass. We observed a significant reduction in MEA/A2 in the EFR+SP group. All intervention groups significantly increased ($p = 0.001$) hand grip strength in the right, left and dominant hand, with a moderate to large TE, with the exception of the control group, which significantly diminished ($p = 0.001$) these parameters, with a large TE. A significant increase ($p = 0.001$) was also found in the number of chair sitting and standing repetitions at T1, with a large TE in all intervention groups. In the control group, all participants showed a significant worsening ($p = 0.001$) with a large TE.

In the three intervention groups, the individuals who had probable sarcopenia at T0 became robust at T1, with statistically significant differences ($p \leq 0.05$) and a large TE. With the exception of the control group which, at T1, significantly ($p \leq 0.005$) increased the number of individuals with probable sarcopenia, with a large TE.

As for nutritional screening according to MNA®, in all of the sample at T0, we identified one malnourished individual, 22 at nutritional risk and 53 in adequate nutritional status. After twelve weeks of intervention, there weren't any malnourished individuals, 9 were at nutritional risk and 67 had an adequate nutritional status ($p = 0.001$).

Protein intake along the twelve weeks was the following: in the EFR+SP group 1.4/kg body weight/day, in the SP group 1.3g/kg body weight/day, in the EFR+P and C groups, which weren't supplemented, was 1.06g protein/kg body weight/day e 1.02g protein/kg body weight/day respectively. We found an increase in BCAA consumption from daily food intake at T1, with statistically significant differences ($p = 0.001$), and a large TE, in the EFR+SP and SP groups. The effect of the interventions in the EFR+SP, EFR+P and SP groups ($p = 0.001$) was significant in lowering cholesterol, HbA1c and glycemia, with a large TE. The reduction of PCR, insulin and C peptide were significantly larger in the EFR+SP and EFR+P groups, with a ($p \leq 0.05$) and a large TE (> 0.14); the control group showed an increase of these markers at T1.

Twelve weeks of physical exercise and supplementation showed an increase in QVRS in all dimensions of SF36, with a statistically significant ($p < 0.0001$) increase found in the EFR+S, EFR+P and SP groups, after intervention and with a large TE. The control group significantly ($p < 0.0001$) decreased in all dimensions of QVRS.

Conclusion: Physical exercise and protein supplementation positively affected the parameters that contribute to the development of sarcopenia, especially in QVRS of older adults with 60 or more years old. We can state that the absence of intervention made all the parameters worse.

Key words: Ageing, Sarcopenia, Protein, Physical Exercise, Body Composition, Muscle Strenght, Quality of life.

Índice

Agradecimentos	<i>v</i>
Resumo	<i>vii</i>
Abstract	<i>ix</i>
Índice de Abreviaturas	<i>xix</i>
Capítulo I - Introdução	<i>1</i>
Capítulo II – Revisão da Literatura	<i>5</i>
2.1. O envelhecimento	<i>5</i>
2.1.1. Teorias do Envelhecimento.....	<i>7</i>
2.1.2. Epidemiologia do envelhecimento	<i>10</i>
2.1.3. Envelhecimento saudável	<i>14</i>
2.1.4. Alterações da massa muscular no envelhecimento.....	<i>15</i>
2.1.5. Composição corporal no envelhecimento	<i>17</i>
2.2. Sarcopenia.....	<i>23</i>
2.2.1. Definição e diagnóstico da Sarcopenia.....	<i>23</i>
2.2.2. Categorias e condições semelhantes à sarcopenia.....	<i>30</i>
2.2.3. Epidemiologia da Sarcopenia	<i>33</i>
2.2.4. Fisiopatologia da Sarcopenia.....	<i>34</i>
2.2.5. Etiologia, causas e mecanismos desencadeadores da sarcopenia	<i>35</i>
2.2.6. Sarcopenia e inflamação	<i>36</i>
2.2.7. Consequências da Sarcopenia.....	<i>37</i>
2.2.8. Exercício físico na sarcopenia	<i>39</i>
2.2.9. Sarcopenia e nutrição.....	<i>44</i>
2.3. Qualidade de vida no idoso.....	<i>56</i>
Capítulo III - Metodologia	<i>61</i>
3.1. Desenho do Estudo	<i>61</i>
3.1.1. Objetivo geral	<i>61</i>
3.2. Amostra	<i>62</i>
3.3. Intervenção.....	<i>66</i>
3.3.1. Programa de exercício físico	<i>66</i>
3.3.2. Suplementação proteica e Placebo	<i>68</i>
3.4. Recolha de dados	<i>71</i>
3.4.1. Avaliação T0 e T1	<i>71</i>
3.4.2. Procedimentos e Instrumentos de recolha de dados	<i>72</i>
3.5. Aspectos Éticos.....	<i>79</i>
3.6. Estratégias utilizadas na análise estatística	<i>80</i>

Capítulo IV - Resultados.....	81
4.1. Análise Descritiva	81
4.1.1. Baseline	81
4.2. Diferenças entre o pré (T0) e após as intervenções(T1)	92
4.3. Análise de medidas repetidas	106
Capítulo V – Discussão e Conclusão	127
5.1. Discussão	127
5.1.1. Baseline	130
5.1.2. Comparação entre momentos T0 e T1	132
5.2. Conclusão	151
5.3. Limitações.....	153
Bibliografia.....	155
Anexos.....	183

Índice de tabelas

Tabela 1. Características gerais da amostra.....	65
Tabela 2. Exercícios de Treino de Força	66
Tabela 3. Periodicidade do Treino de Força.....	67
Tabela 4. Composição do Meritene ®.....	68
Tabela 5. Composição em aminoácidos do Meritene®.....	69
Tabela 6. Composição do Protifar®.....	69
Tabela 7. Informação nutricional do placebo (água gelificada).	70
Tabela 8. Coeficientes utilizados para medir o tamanho do efeito intra e entre grupos.....	80
Tabela 9. Distribuição dos grupos de estudo por sexo.....	81
Tabela 10. Distribuição dos dados antropométricos e da Composição Corporal por grupo.	82
Tabela 11. Distribuição dos parâmetros funcionais de (Força manual de Preensão, Resistência, Desempenho em atividades de vida diária) Risco de desnutrição e Ingestão alimentar nos quatro grupos.....	83
Tabela 12. Distribuição dos parâmetros bioquímicos nos quatro grupos em estudo.	84
Tabela 13. <i>Cut-off</i> para Sarcopenia da Força de preensão manual, e da Massa esquelética apendicular/A2 e MNA.....	85
Tabela 14. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a Função física.	86
Tabela 15. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para o Desempenho físico.	86
Tabela 16. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para Dor Física.	87
Tabela 17. Comparações múltiplas (<i>post-hoc</i>) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Saúde Geral.	88
Tabela 18. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Vitalidade.	88
Tabela 19. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Função social.	89
Tabela 20. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão desempenho emocional.	89
Tabela 21. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Saúde Mental	90
Tabela 22. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Componente física.	91

Tabela 23. Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Componente Mental.	91
Tabela 24. Efeitos do Exercício físico com suplemento (EFR + SP) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos	93
Tabela 25. Efeitos do Exercício físico com Placebo (EFR + P) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos	93
Tabela 26. Efeitos do suplemento (SP) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos.	93
Tabela 27. Efeitos da não intervenção, sem exercício físico nem suplemento ou placebo (C) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos	94
Tabela 28. Efeitos do Exercício físico com suplemento (EFR + SP) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA.....	95
Tabela 29. Efeitos do Exercício físico e placebo (EFR + P) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA.....	95
Tabela 30. Efeitos do suplemento (SP) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA.....	96
Tabela 31. Efeitos da não intervenção (sem exercício físico nem suplemento ou placebo) grupo controlo (C) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA.....	97
Tabela 32. Efeitos do Exercício físico com suplemento (EFR + SP) ao fim de 12 semanas na Força de prensão palmar e na Resistência.....	97
Tabela 33. Efeitos do Exercício físico e placebo (EFR + P) ao fim de 12 semanas na Força de prensão palmar e na Resistência.....	98
Tabela 34. Efeitos do suplemento (SP) ao fim de 12 semanas na Força de prensão palmar e na Resistência.....	98
Tabela 35. Efeitos da não intervenção (sem exercício físico nem suplemento ou placebo) grupo controlo (C) ao fim de 12 semanas na Força de prensão palmar e na Resistência.	99
Tabela 36. Diferenças da Triagem Nutricional MNA, após intervenção na amostra total.	99
Tabela 37. Diferenças da Triagem Nutricional MNA, após intervenção no grupo EFR+SP.....	100
Tabela 38. Diferenças da Triagem Nutricional após intervenção no grupo EFR+P....	100
Tabela 39. Diferenças da Triagem Nutricional após intervenção no grupo SP.....	101
Tabela 40. Diferenças da Triagem Nutricional após intervenção no grupo C.	101
Tabela 41. Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (EFR + SP) Exercício físico com suplemento	102
Tabela 42. Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (EFR + P) Exercício físico e placebo.	102
Tabela 43. Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (SP) suplemento	103
Tabela 44. Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (C) Sem exercício físico	

nem suplemento ou placebo.	103
Tabela 45. Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo(EFR + SP), Exercício físico com suplemento	104
Tabela 46. Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo (EFR + P), Exercício físico e placebo.....	104
Tabela 47. Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo(SP), Sem exercício físico e com suplemento.	105
Tabela 48. Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo (C) Sem exercício físico nem suplemento ou placebo (Controlo).....	105
Tabela 49. Diferença de composição corporal avaliada por (DEXA) entre grupos antes e após as intervenções	107
Tabela 50. Diferença de Força de Preensão palmar e Resistência entre os grupos após 12 semanas	109
Tabela 51. Teste de resistência muscular: Levantar e sentar da cadeira em 30 segundos.....	110
Tabela 52. Força de preensão palmar: diferenças passadas 12 semanas de intervenção com <i>cut off</i>	111
Tabela 53. Diferenças passadas 12 semanas de intervenção nos <i>Cut-off</i> da MEA/A2 para Sarcopenia	112
Tabela 54. Perfil Lipídico entre grupos antes e após intervenção.	113
Tabela 55. Parâmetros Bioquímicos entre grupos antes e após intervenção de 12 semanas.	113
Tabela 56. Consumo de proteína Kg/peso/dia em T0 e T1.	114
Tabela 57. Diferença de consumo de aminoácidos de cadeia ramificada na alimentação diária entre T0 E T1.	115

Índice de Figuras

Figura 1. Fluxograma de intervenção com Exercício físico e suplementação proteica.....	65
Figura 2. Fluxograma adaptado a partir do algoritmo EWGSOP2 (Cruz-Jentoft et al., 2019)	71
Figura 3. Valores de cut-off para a medição da força de preensão (Cruz-Jentoft et al., 2019)	74
Figura 4. MEA/A ² por grupo ao longo do tempo	108
Figura 5. diferença entre a média em gramas da massa magra (MM) da perna esquerda ao longo do tempo.....	108
Figura 6. Qualidade de vida em saúde: Função Física entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo).	116
Figura 7. Qualidade de vida em saúde: Desempenho Físico entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)	117
Figura 8. Qualidade de vida em saúde: Saúde Geral entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)	118
Figura 9. Qualidade de vida em saúde: Dor Física entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)	119
Figura 10. Qualidade de vida em saúde: Vitalidade entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)	120
Figura 11. Qualidade de vida em saúde: Função Social entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)	121
Figura 12. Qualidade de vida em saúde: Desempenho Emocional entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) .	122
Figura 13. Qualidade de vida em saúde: Saúde Mental entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)	123
Figura 14. Componente Física (CF), entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo).	124

Figura 15. Componente Mental (CM) entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia mais Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) 125

Índice de Abreviaturas

- 1-RM- One-repetition maximum
- AA- Aminoácidos
- AAE- Aminoácidos Essenciais
- AAE- Aminoácidos não Essenciais
- ACSM- American College of Sports Medicine
- ADN- ácido desoxirribonucleico
- ARS- Associação Regional de Saúde
- AVD- Atividades de Vida Diária
- BCAA- Aminoácidos de cadeia ramificada
- BIA- Bioelectrical Impedance Analysis
- BMD- Bone mineral density
- C- Controlo
- Ca-ATPase- Cálcio-ATPase
- CC- Composição Corporal
- CELARI- Center of Sport, Leisure and Recreation for the Elderly
- C-HDL- Colesterol das Lipoproteínas de elevada densidade
- CHGM-Concentração de Hemoglobina Globular Média
- CID-10-CM- Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde
- C-LDL- Colesterol das Lipoproteínas de baixa densidade
- CMO- Conteúdo Mineral Osseo
- CT- Colesterol Total
- DE- Desempenho emocional
- DECP - Departamento de Estatísticas Censitárias e da População,
- DEXA- Absorção de Duplo Feixe de Energia
- DEXA- Densitometria Bifotónica, Dual-Energy X-ray Absorptiometry
- DF- Dor física
- DM- Diabetes Mellitus
- EIP-AHA - Parceria Europeia para a Inovação para o Envelhecimento Ativo e Saudável
- DMO- Densidade Mineral Óssea
- DRIs- Dietary Reference Intakes
- EFR+P- Exercício Físico + Placebo
- EFR+SP- Exercício Físico + Suplemento
- EHEMU- European Health Expectancy Monitoring Unit
- EPA- Ácido ecosapentanóico ácidos gordos polinsaturados
- ESPEN- Sociedade Europeia de Nutrição Clínica e Metabolismo
- EU- União Europeia

EUA- Estados Unidos da América
EUGMS- Sociedade de Medicina Geriátrica da União Europeia
EWGSOP- European Working Group on Sarcopenia in Older People
F-A-C-S- detetar-avaliar-Confirmar-Gravidade
FCDEF- Faculdade de Ciências do o Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra
FF -Função física desempenho físico
FM- Força Muscular
FM- Força Muscular
FNIH- Foundation for the National Institutes of Health
FNIHSP Foundation for National Institutes of Health Sarcopenia Project
FS- Função social
GALI - Global Activity Limitation Indicator
GH- Hormona de Crescimento
HbA1c- Hemoglobina Glicada
HGM- Hemoglobina Globular Média
IAGG-ER- Associação Internacional de Gerontologia e Geriatria - Região Europeia
IANA- Associação Internacional de Nutrição e Envelhecimento
IGF-1- Fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1
IL-1- Interleucina 1
IL-6- Interleucina 6
IMC- Índice de Massa Corporal
In CHIANTI- Invecchiare in Chianti
INE- Instituto Nacional de Estatística
Kapa-B (FN-κB)- factor nuclear kappa B
LILACS- Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde
MCT- Triglicéridos de cadeia média
MEA- Massa Esquelética Apendicular
MEA/A2- Massa Esquelética Apendicular /Altura 2
MEDLINE- Medical Literature Analysis and Retrieval System Online
MG- Massa Gorda
MIG- Massa Isenta de Gordura
MM- Skeletal Muscle Mass
MM- Massa Magra
MMT- Massa Magra Total
MO- Massa Óssea
NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey
NSCA- National Strength and Conditioning Association
NUTS - Nomenclatura das Unidades Territoriais para fins Estatísticos
OMS- Organização Mundial de Saúde

OR- Odds Ratio
Pabd- Perímetro abdominal
PB- Perímetro do braço
PC- Peso Corporal
PCR- Proteína C reativa
PP- Perímetro da Perna
PRISMA- Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis
PUFA- Ácidos gordos polinsaturados
QFA- Questionário de Frequência Alimentar
QPM- Quebra de proteína muscular
QVRS-Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde
RCTs- Randomized Controlled Clinical Trials
RDA - Recommended Dietary Allowance
RCA- Relação cintura anca
RM- Ressonância Magnética
RNS- Neuro Estimulador Responsivo
RNS- Espécies reativas de nitrogênio
ROS- Espécies reativas de oxigênio
SARC-F- questionnaire is a valid screening tool for sarcopenia
SarQoL- Qualidade de vida em Sarcopenia
SF-36- Medical Outcomes Short Form Health Survey 36
SG- Saúde em geral
SILCC - Statistics on Income and Living Conditions
SM- Saúde mental
SMD- Standardized Mean Difference
SMI- O índice de massa muscular
SOD- Superóxido Dismutase
SP- Suplemento
SPM- Síntese de proteína muscular
SPPB- Short Physical Performance Battery
SPPB- Bateria de Desempenho Físico Curto (SPPB)
TC- Tomografia Computorizada
TE- Tamanho do Efeito
TM- Tecidos Moles
TNF- Fatores de Necrose Tumoral
TUG- Timed-Up and Go (TUG)
EUA (United States Department of Agriculture)
V- Vitalidade
VGM- Volume Globular Médio
VO2 máx.- Capacidade Máxima do corpo de transportar e metabolizar Oxigênio

WHO- Organização Mundial de Saúde

WHOQOL- Qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde

Capítulo I - Introdução

Envelhecer é um facto objetivo e natural, do qual ninguém consegue fugir. Desde a antiguidade que o desejo de alcançar a juventude eterna e o prolongamento da vida constituem temáticas do pensamento transversais a todas as épocas. Há mais de 5000 anos que se encontram registos escritos. Indubitavelmente, o prolongamento da vida tem acontecido graças aos avanços científicos e tecnológicos que reduziram a mortalidade, melhorando a qualidade de vida (Nations, 2002).

A tendência crescente para o envelhecimento da população portuguesa não se afasta do panorama Europeu e de outros países mundiais com características socioeconómicas similares e relaciona-se, sobretudo, com a diminuição da fertilidade e com o aumento da esperança de vida.

Com o aumento dos idosos prevê-se que, na União Europeia (EU), o número de indivíduos com mais de 65 anos cresça 70% até 2050 e o número de idosos com mais de 80 anos aumente cerca de 170% (INE, 2012; United Nations, 2017).

Portugal acompanha esta tendência, como mostraram os resultados dos Censos de 2011, em que 19% da população tinha mais de 65 anos e que se estimava que em 2050 os idosos deverão corresponder a 32% da população portuguesa (INE, 2012).

Com o aumento da esperança de vida, é importante unir saberes para que esse prolongamento corresponda a um envelhecimento saudável, de forma a que o idoso consiga viver cada dia de um modo independente e autónomo nas suas tarefas diárias. O envelhecimento da população não existe apenas em Portugal, mas garantidamente vai manter-se. Assim, são necessárias medidas abrangentes que possam promover um envelhecimento populacional saudável e com qualidade de vida.

As modificações dependentes da idade, que se traduzem na perda de peso, anorexia, fragilidade, quando acentuadas podem levar à sarcopenia do idoso, que conduz à institucionalização, aumento da morbilidade, assim como diminuição da qualidade de vida.

O envelhecimento acontece ao longo da vida e tem a ver com fatores genéticos, fatores hereditários, meio ambiente, hábitos de vida e alimentação. Efetivamente o envelhecimento não acontece da mesma forma para todos, vemos idosos com a mesma idade cronológica perfeitamente autónomos e idosos completamente dependentes, estes aspetos correlacionam-se com a sarcopenia. Esta é um fenómeno central no processo de envelhecimento, tendo em conta que pode ser agravada por outras alterações como a fragilidade e a sarcopenia que, entretanto, se desenvolve. É urgente reverter este fenómeno, assim, mais e melhor investigação tem de ocorrer, esperamos que este trabalho seja um contributo para o futuro.

Sabe-se hoje que a sarcopenia é uma alteração músculo esquelética progressiva e generalizada, que está associado a redução da massa magra com consequente diminuição de força, com aumento da probabilidade de quedas, fraturas, incapacidade física, dependência

e mortalidade(Landi, Liperoti, Russo, et al., 2012). A sarcopenia torna-se um importante problema de saúde pública, é necessário alertar os responsáveis pelas políticas de saúde a investir neste campo, é fundamental tendo em conta as projeções até 2045 a partir do (Eurostat, 2013).Mesmo usando a definição que fornece as estimativas de prevalência mais baixas, o número de indivíduos com sarcopenia aumentaria de 10.869.527 em 2016 para 18.735.173 em 2045 (aumento de 72,4%). Isto corresponde a um aumento da prevalência global em idosos de 11,1% em 2016 para 12,9% em 2045.

Dependendo da definição utilizada para a sarcopenia, a prevalência em idosos de 60 a 70 anos é de 5-13%, enquanto a prevalência varia de 11 a 50% em pessoas > 80 anos (Morley, 2008).

O número de pessoas em todo o mundo com idade ≥ 60 anos foi estimado em 600 milhões no ano 2000, um valor que deverá aumentar para 1,2 bilhões até 2025 e 2 bilhões até 2050(WHO, 1997).

Mesmo com uma estimativa conservadora da prevalência, a sarcopenia afeta hoje mais de 50 milhões de pessoas e afetará mais de 200 milhões nos próximos 40 anos. Estes números devem fazer-nos refletir, isto porque a sarcopenia não surge apenas nos velhos, inicia-se por volta da terceira, quarta década de vida e progressivamente leva a incapacidade e perda de independência. A massa muscular esquelética diminui em quase 50% entre as idades de 20 e 90 anos, numa percentagem de 15% por década começando a partir dos 50 anos de idade e cerca de 30% por década aos 70 anos de idade(Ethgen, Beaudart, Buckinx, Bruyère, & Reginster, 2017).

É claro que o próprio envelhecimento aciona vários mecanismos que contribuem para o desenvolvimento da sarcopenia: aumento do stresse oxidativo devido à acumulação de radicais livres, sedentarismo e ingestão nutricional inadequada, aumento da apoptose e disfunção mitocondrial nos miócitos, processos neuro degenerativos, redução dos níveis de hormonas anabólicas (testosterona, estrogénios, Hormona de crescimento GH, Fator de crescimento semelhante à insulina tipo IIGF-1), aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias fatores de necrose tumoral TNF, IL-6 (Nicola, 2009).

Assim, são necessárias medidas mais abrangentes envolvendo vários saberes que possam promover um envelhecimento populacional saudável e com qualidade de vida. Sendo o envelhecimento um fenómeno inexorável advém de um determinado programa de crescimento e maturação em várias dimensões, variando de indivíduo para indivíduo. Essas diferenças são, em parte, geneticamente determinadas, mas também são influenciadas pelo estilo de vida, pelas características do meio ambiente e pelo estado nutricional. Decorrente do envelhecimento natural, outras limitações podem ocorrer, com consequências na ingestão alimentar e no estado nutricional. Nos idosos, erros e dificuldades alimentares mais sedentarismo resultam em doenças degenerativas e metabólicas (Veríssimo et al., 2014).

O aumento da esperança média de vida não significa necessariamente melhor qualidade de vida. Estima-se que uma pessoa viverá em média 15% da sua vida num estado inválido

associado a frequentes e prolongados períodos de internamento (Bijlsma et al., 2013). De todos estes fatores o sedentarismo, a inatividade física e a ingestão nutricional inadequada, apesar de estarem relacionados com os principais mecanismos celulares subjacentes à sarcopenia, são fatores modificáveis pelo que têm especial destaque como estratégia de intervenção na redução da sua progressão.

O processo de envelhecimento é frequentemente acompanhado de um agravamento do estado de saúde com várias comorbilidades como a doença cardiovascular, a diabetes mellitus, o cancro, as doenças respiratórias e síndromes geriátricas como as quedas, a incontinência e a demência. A atividade física regular, em especial o treino de força, e a ingestão de quantidades adequadas de energia e proteína de alto valor biológico têm sido apontadas como duas importantes estratégias para atrasar a perda de função e massa muscular relacionada ao envelhecimento (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016).

Por isso, a preocupação com a saúde do idoso é crescente, com o intuito de proporcionar uma melhor qualidade de vida, minimizando a dependência física que está associada à diminuição da massa e força musculares e sarcopenia. Tudo isto pode não conduzir a um aumento exponencial na esperança média devida do idoso, mas seguramente prolongará os seus anos de vida com melhor saúde e qualidade de vida.

Com o aumento da esperança de vida, é urgente saber cuidar e intervir junto da população idosa, para melhorar a saúde e a sua qualidade de vida. Torna-se premente atuar o mais precocemente possível para que esse prolongamento corresponda a um envelhecimento saudável, de forma a que o idoso consiga viver o seu dia a dia de um modo independente no seu quotidiano. É, assim, possível intervir para atrasar ou prevenir a progressão da sarcopenia, no sentido de termos idosos mais saudáveis, mais independentes e mais felizes. Para tal, mais e melhor investigação tem de ocorrer.

Capítulo II – Revisão da Literatura

2.1. O envelhecimento

O impacto que o envelhecimento tem sobre o organismo humano resulta de uma complexa interação entre processos de envelhecimento celular de órgãos e sistemas, com fatores ambientais, infecção, nutrição e fatores físicos, psíquicos e sociais. À medida que a idade avança, a capacidade de reparação após uma lesão que desencadeie uma resposta patológica vai sendo cada vez mais difícil e deixa de ser eficiente.

Assim, o envelhecimento é considerado como uma alteração da capacidade adaptativa do organismo às agressões, a que é submetido ao longo da vida devido ao aumento da esperança de vida. Portanto, um desafio major é perceber as alterações biológicas do envelhecimento, tais como as alterações moleculares, celulares e morfológicas, que culminam com o aparecimento da doença associada ao envelhecimento. Este conhecimento poderá levar a intervenções genéticas e farmacológicas futuras, prevenindo o declínio funcional do organismo humano e proporcionando um envelhecimento ativo e saudável (Bryant, Corbett & Kutner, 2001).

Fala-se frequentemente do envelhecimento como se fosse um estado tendencialmente classificado de terceira idade ou ainda quarta idade, no entanto, o envelhecimento não é um estado, mas sim um processo de degradação progressiva e diferencial, afeta todos os seres vivos e o seu termo natural é a morte do organismo. É assim impossível datar o seu início, porque de acordo com o nível no qual ele se situa (biológico, psicológico ou sociológico), a sua velocidade e gravidade variam de indivíduo para indivíduo (Veríssimo et al., 2014).

Todo o organismo multicelular possui um prazo de validade e sofre mudanças fisiológicas com o passar do tempo. A vida de um organismo multicelular costuma ser dividida em três fases: a fase de crescimento, a fase reprodutiva e a senescência ou envelhecimento.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define como idosos os indivíduos com 65 anos ou mais de idade que vivem em países desenvolvidos, e com 60 anos ou mais de idade para indivíduos de países em desenvolvimento (Janssen, Baumgartner, Ross, Rosenberg & Roubenoff, 2004).

Para entender o processo de envelhecimento é importante esclarecer a definição e a distinção entre os termos senescência e senilidade. A senescência traduz o envelhecimento fisiológico e é o processo natural de envelhecimento, ou o conjunto de fenómenos associados a esse processo como as alterações morfológicas e funcionais atribuídas aos efeitos da idade sobre o organismo. Este conceito é diferente do conceito de senilidade, que se correlaciona com a morbidade, que se entende como alterações ao estado de saúde associadas ao tempo causados por doenças ou maus hábitos de vida (Janssen et al., 2004).

O envelhecimento acontece em todos os seres vivos, é um processo dinâmico,

progressivo e irreversível, ligado intimamente a fatores biológicos, psíquicos e sociais (Brito & Litvoc, 2004). Este processo inclui diversas alterações fisiológicas, destacando-se as perdas graduais na capacidade física e na função cognitiva (Bemben et al., 2010; Shin, Pantou, Dutton & Ilich, 2011).

Com o aumento da idade surgem ainda outras modificações, a diminuição da densidade mineral óssea, a menor sensibilidade à insulina, diminuição na capacidade aeróbia, menor taxa metabólica basal, perda de força muscular e diminuição dos níveis de atividades físicas diárias.

Em conjunto, estas perdas resultam numa diminuição da capacidade funcional, podendo implicar a redução de velocidade da marcha, dificuldade em realizar as atividades de vida diária, da capacidade para subir escadas ou levantar-se de uma cadeira, além de outras dificuldades e incapacidades que podem culminar numa perda acentuada de qualidade de vida (Janssen et al., 2004).

O envelhecimento, embora marcado por mutações biológicas visíveis, é também marcado por determinantes sociais que tornam as concepções sobre velhice variáveis de indivíduo para indivíduo, de cultura para cultura, de época para época. Assim, é impossível dar significado à palavra “velho” fora dum contexto social, cultural e histórico. O envelhecimento é um processo de diminuição orgânica e funcional, não decorrente de acidentes ou doença e que acontece inevitavelmente com o passar do tempo (Ermida, 1999).

Em algumas culturas e civilizações, a velhice é vista com respeito e veneração, pois representa a experiência, o valioso saber acumulado ao longo dos anos, a prudência e a reflexão. Porém, a sociedade moderna transformou essa condição, a atividade e o ritmo acelerado da vida marginalizaram aqueles que não os acompanham (Rosa, 2012).

Os conceitos ligados às palavras velho, envelhecer, velhice e envelhecimento são muito complexos. O adjetivo velho, no grau positivo, significa deteriorado e aplica-se a coisas, pessoas ou animais; como substantivo refere-se exclusivamente a pessoas de idade avançada; já como adjetivo no grau comparativo tem apenas um significado cronológico, Morato (1986). Segundo Zimmerman (2000), o Velho é aquele que tem diversas idades: a idade do seu corpo, da sua história genética, da sua parte psicológica e da sua ligação com a sociedade e ainda como sendo aquele que tem mais experiência, mais vivência, mais anos de vida, mais doenças crónicas, mais perdas, mais preconceitos e mais tempo disponível.

Envelhecer é transitar para uma nova etapa da vida, que deve ser vivida de forma mais positiva, saudável e feliz. A velhice não é uma doença, mas sim uma fase na qual o ser humano fica mais suscetível a doenças. Não é fácil definir velhice com exatidão, devem ser considerados três conceitos: o da idade cronológica que corresponde à idade oficial dada pelo cartão do cidadão; o da idade biológica que corresponde ao estado orgânico e funcional dos diferentes órgãos e sistemas do organismo; o do estado psicológico que pode não depender da idade nem do estado orgânico (Rosa, 2012).

Os efeitos diretos do envelhecimento, em si mesmo, parecem ter pouca importância e algumas pessoas de idade avançada podem continuar com boa saúde até ao momento da

sua finitude. Contudo e infelizmente, esta situação não representa a regra geral. E embora não saibamos exatamente quem são os velhos, ou se já o somos, a verdade é que ninguém resiste a falar da velhice, umas vezes enaltecendo-a, outras repudiando-a. A velhice tem, com efeito, despertado valores diferentes consoante as pessoas e as sociedades (Rosa, 2012). Podemos concluir, resumindo, que sendo a idade cronológica um facto intrínseco e indiscutível, a velhice não o é, trata-se de um período menos rigoroso que é experienciado e percecionado de forma diversa.

As definições de envelhecimento e de idoso continuarão a evoluir. Atualmente, os especialistas em envelhecimento referem-se a três grupos de pessoas idosas: os idosos jovens, os idosos velhos e os idosos mais velhos. O termo “idosos jovens” geralmente refere-se a pessoas de 65 a 74 anos, os “idosos velhos” de 75 a 84 anos, e os “idosos mais velhos” de 85 anos ou mais (Rikli & Jones, 1997). Embora esta categorização seja bastante usual, cada vez mais a evidencia científica revela que o processo de envelhecimento é uma experiência heterogénea, vivida como uma experiência individual (Janssen, Heymsfield & Ross, 2002).

Um bom envelhecimento implica uma capacidade de resposta adaptativa aos desafios endógenos e exógenos relacionados com o avanço da idade e estes desafios são problemas da Sociedade em geral e dos profissionais de saúde em particular, o que torna este tema atual, exigindo uma análise multidisciplinar (Veríssimo et al., 2014).

O declínio da mortalidade e fecundidade, associado ao aumento da esperança de vida, é um dos binómios responsáveis pelo processo de envelhecimento populacional. Contudo, o aumento a esperança de vida só constitui um progresso real da sociedade se não se acompanhar de uma diminuição da qualidade de vida das pessoas idosas, surgindo o conceito de esperança de vida sem incapacidade, ou seja, o número de anos que se espera serem vividos sem incapacidade que é sintetizado pela OMS: dar mais vida aos anos e não apenas mais anos à vida, tanto a existência de doenças crónicas como de estados de debilidade física constituem fatores de desequilíbrio major (WHO, 2002).

2.1.1. Teorias do Envelhecimento

Todas as espécies envelhecem e sofrem alterações fantásticas desde o nascimento até à morte. Os Investigadores desenvolveram teorias tentando explicar a razão pela qual as pessoas envelhecem, embora nenhuma delas tenha sido comprovada. Em última análise, podem ser retiradas de cada teoria explicações da razão das pessoas envelhecerem e morrerem.

Não há uma teoria unificadora do processo biológico e fisiopatológico do envelhecimento, que tem sido considerado complexo e multifatorial. Até ao momento, todas as teorias propostas se complementam, mas nenhuma por si só justifica este processo. O envelhecimento está associado a inúmeras perdas graduais da função fisiológica que vão, de modo lento e progressivo, mas inevitavelmente, conduzir à morte (Veríssimo et al.,

2014). As dificuldades inerentes ao estudo do envelhecimento do ser humano e a falta de modelos tanto celulares como animais adequados tornam difícil e controversa a comparação das diferentes teorias. Num passado recente os cientistas que estudaram as causas do envelhecimento, dividiram em dois grandes grupos as Teorias do Envelhecimento: Teorias Estocásticas e Teorias Deterministas. As Teorias Estocásticas são teorias que defendem que o envelhecimento é uma consequência de lesões sucessivas, que vão conduzir ao desgaste e à morte. As Teorias Deterministas, por sua vez defendem que o envelhecimento é uma consequência direta de um programa genético, sendo o genoma uma espécie de relógio molecular biológico. As Teorias Estocásticas estão divididas em várias teorias, como: Teoria da Lesão/Reparação do DNA; Teoria das Radiações; Teoria do Erro Catastrófico; Teoria do “Crosslinking” e Teoria do “Desgaste e Rutura”. Qualquer uma destas teorias justifica o envelhecimento e a morte pelo desgaste e exaustão. As Teorias Deterministas dividem-se entre: Teoria Somática; Teoria Imunológica; Teoria das Telomerasas e Teoria Genética. Segundo as Teorias Deterministas as espécies terão uma longevidade pré-determinada. No que diz respeito ao ser humano a esperança de vida tem vindo a aumentar, enquanto a longevidade terá um limite máximo que ronda os 120 anos (Veríssimo et al., 2014). Exemplos de algumas dessas teorias:

Teoria do envelhecimento programado ou Teoria Genética

Explica o envelhecimento unicamente através de fatores genéticos, ou seja, a velocidade com que cada espécie envelhece é predeterminada pelos seus genes, estes determinam quanto tempo as células viverão. Os defensores desta teoria admitem que as células do nosso organismo estão geneticamente programadas para morrer após um certo número de divisões (mitose).

Embora a identificação dos genes específicos reguladores da longevidade humana não esteja ainda completamente esclarecida, há vários estudos que identificam genes que influenciam a longevidade ou alteram o risco das doenças associadas ao envelhecimento. Kaare Christensen identificou um single nucleotide polymorphism que afeta a paraoxonase 1 e que se correlaciona com a longevidade; Merad, Collin, e Bromberg (2007) Melzer et al.(2008), em estudos de associação (gene wide association studies), identificou polimorfismos que regulam a senescência celular e conferem risco para a diabetes tipo 2, enfarte do miocárdio, degenerescência macular da retina e outras doenças relacionadas com o envelhecimento (Veríssimo et al., 2014).

Também em estudos experimentais se verificou que o tempo de vida do ser humano quase duplicou nos últimos 400 anos. Estudos recentes destacam a influência dos fatores ambientais que também não pode ser posta de parte. Assim, estudos em gémeos mono e dizigóticos e em centenários, sugerem que os fatores genéticos contribuem apenas em 30 a 40% para o tempo de vida humana, tendo assim os fatores ambientais um papel determinante 70% a 60% neste processo (Oliveira et al., 2010).

Teoria dos radicais livres

Atualmente esta será a melhor teoria explicativa do envelhecimento. Surgiu em 1954 com o Dr. Denham Harmon, que defendia que as células envelhecem em consequência de lesões acumuladas resultantes de reações químicas que ocorrem no interior das células. Durante essas reações são produzidos radicais livres, estes possuem um número ímpar de elétrons que procuram ligar-se a outras moléculas para emparelhar o seu elétron livre, acabando por lesar as células.

Assim, os radicais livres oxidam praticamente tudo, tendo ao mesmo tempo a capacidade de formar novos radicais livres. Nesta interação os radicais livres destroem enzimas e atacam células causando danos estruturais cuja consequência será o mau funcionamento e morte. Esta teoria propõe que as espécies reativas de oxigênio(ROS), formadas maioritariamente durante a produção de energia na mitocôndria, provocam lesões oxidativas dos ácidos nucleicos, nomeadamente do ácido desoxirribonucleico (ADN) mitocondrial, das proteínas e lípidos. A formação de ROS é um processo contínuo associado ao metabolismo, em particular na fosforilação oxidativa mitocondrial (Veríssimo et al., 2014).

As ROS são espécies moleculares caracterizadas pela presença de elétrons desemparelhados na orbital externa, muito instáveis e que procuram a estabilidade através da interação com outras espécies moleculares. As ROS resultam da interação de vários fatores ambientais com moléculas biológicas, ou são um produto intermediário da respiração celular. São quatro os principais locais de formação de ROS, a nível celular: a cadeia respiratória mitocondrial, o citocromo P450, a peroxidação lipídica e a atividade dos fagócitos.

O desequilíbrio entre a formação de ROS e espécies reativas de nitrogênio (RNS) e a sua inativação pelas defesas antioxidantes que alteram o equilíbrio redox da célula e gera stresse oxidativo (Cruz, Beatrice, Herberto, & Gottlieb, 2012).

Vários estudos comprovam que os níveis de Superóxido dismutase SOD estão aumentados nos organismos mais velhos. Esta teoria é assegurada pelas inúmeras evidências científicas de que os radicais livres estão envolvidos praticamente em todas as doenças características da idade, como a arteriosclerose, as doenças coronárias, as cataratas o cancro, a hipertensão e as doenças neuro degenerativas e outras (Lee, Giordano, & Zhang, 2011).

Teoria das Telomerase

Tem sido demonstrado que o comprimento dos telómeros nos complexos núcleo proteicos da extremidade dos cromossomas nos eucariotas, está inversamente correlacionado com o risco de mortalidade e é um dos mecanismos celulares que liga o stresse crónico com as doenças do envelhecimento.

À medida que as células se dividem, o encurtamento dos telómeros aumenta a

instabilidade genómica, favorece a fusão topo a topo dos cromossomas e diminui a eficiência da mitose e a reparação celular e tecidual. Mesmo em células não mitóticas expostas cronicamente ao stresse oxidativo verifica-se este encurtamento, sendo determinante para o início da senescência celular. Embora seja evidente a relação entre o encurtamento dos telómeros e a entrada das células mitóticas em senescência, a associação não é tão clara entre o encurtamento dos telómeros e o envelhecimento e entre a senescência celular e o envelhecimento. Alguns estudos mostram apenas que o comprimento dos telómeros é um bio marcador que se correlaciona positivamente com o número de anos de vida saudável. Contudo, outros trabalhos sugerem uma forte relação entre o encurtamento dos telómeros e os fenótipos de envelhecimento (Cesari et al., 2012; Veríssimo et al., 2014)

Teoria da Lesão /reparação de ADN

As lesões de ADN são determinantes para o processo de envelhecimento. As mutações somáticas parecem, pelo menos em parte, estar relacionadas com a natureza aleatória do envelhecimento, como se evidencia pela elevada variabilidade interindividual dos diferentes fenótipos associados a este processo. É importante perceber que os genes, ao contrário das proteínas, não estão sujeitos a um turnover e apesar do ADN poder ser reparado, quando não é possível, as consequentes alterações da sua estrutura geram mutações somáticas irreversíveis. Num trabalho que comparou em ratinhos jovens e velhos a variância da expressão genética em cardiomiócitos, os autores observaram que as mutações se acumulam de forma aleatória em regiões reguladoras de genes ao longo do tempo (Khrapko & Vijg, 2007). Estes resultados explicam o declínio funcional e a maior suscetibilidade para o aparecimento de patologia associada ao envelhecimento nos mamíferos.

2.1.2. Epidemiologia do envelhecimento

Em 2016, o índice de envelhecimento foi de 151 pessoas idosas por cada 100 jovens. O índice nacional de estatística (INE) refere que entre 2015 e 2080, de acordo com o cenário central de projeção, Portugal perderá população, dos atuais 10,3 para 7,5 milhões de pessoas, ficando abaixo do limiar de 10 milhões em 2031 (INE, 2017).

O número de jovens diminuirá de 1,5 para 0,9 milhões e mesmo admitindo aumentos no índice de fecundidade resulta, ainda assim, numa diminuição do número de nascimentos, motivada pela redução de mulheres em idade fértil, como reflexo de baixos níveis de fecundidade registados em anos anteriores. O número de idosos passará de 2,1 para 2,8 milhões. Face ao decréscimo da população jovem, a par do aumento da população idosa, o índice de envelhecimento mais do que duplicará, passando de 147 para 317 idosos por cada 100 jovens, em 2080(INE, 2017).

O índice de envelhecimento só tenderá a estabilizar na proximidade de 2060, quando as

gerações nascidas num contexto de níveis de fecundidade abaixo do limiar de substituição das gerações já se encontrarem no grupo etário de 65 ou mais. Estas tendências são em geral transversais a todas as regiões de acordo com a Nomenclatura das Unidades Territoriais para fins Estatísticos (NUTS II), que compreende o Norte, Centro, Área Metropolitana de Lisboa, Alentejo, Algarve, e regiões autónomas da Madeira e dos Açores. A população em idade ativa diminuirá de 6,7 para 3,8 milhões de pessoas.

O índice de sustentabilidade (quociente entre o número de pessoas com idades entre 15 e 64 anos e o número de pessoas com 65 e mais anos) poderá diminuir de forma acentuada face ao decréscimo da população em idade ativa, a par do aumento da população idosa. Este índice passará de 315 para 137 pessoas em idade ativa, por cada 100 idosos, entre 2015 e 2080 (INE, 2004a).

Os idosos estão a aumentar e prevê-se que na União Europeia o número de indivíduos com mais de 65 anos cresça 70% até 2050 e o número de idosos com mais de 80 anos aumente cerca de 170% (European Union, 2012). Portugal segue esta tendência, como mostraram os resultados dos Censos de 2011 em que 19% da população tinha mais de 65 anos e que se estimava que em 2050 os idosos deverão corresponder a 32% da população portuguesa (INE, 2004b, 2012).

O conceito de esperança de saúde pretende verificar se o aumento da longevidade populacional é acompanhado, ou não, pelo aumento concomitante da morbilidade. Este conceito permite acrescentar uma dimensão de qualidade à quantidade de vida vivida.

A União Europeia (EU) incluiu nos European Community health indicators alguns indicadores que refletem a esperança de saúde populacional, surgindo assim o conceito de anos de vida saudável (ou esperança de vida sem incapacidade) para perceber até que ponto o aumento progressivo da esperança de vida europeia estava ou não relacionado com anos de qualidade. Trata-se então de uma medida de esperança de vida sem incapacidade ou doença. A medida de saúde subjacente ao cálculo dos anos de vida saudável pelo método de Sullivan é o Global Activity Limitation Indicator, (GALI), que mede a limitação para as atividades habituais (European Commission, 2013).

Em 2011, na EU-27, o número de anos de vida saudável à nascença foi estimado em 61,8 anos para os homens e 62,2 anos para as mulheres, representando respetivamente cerca de 80 a 75% da esperança de vida total para homens e mulheres. Com o alargamento da EU, as assimetrias neste indicador são notáveis, com 52,1 anos de vida saudável para os homens da Eslováquia como mínimo e 71,1 anos na Suécia (Veríssimo et al., 2014).

A parceria Europeia para a Inovação para o Envelhecimento Ativo e Saudável (EIP-AHA), foi lançada recentemente pela Comissão Europeia, tendo como o objetivo desenvolver estratégias para superar o desafio de uma população em envelhecimento progressivo. Nos seus objetivos destaca-se o aumento do período de vida saudável dos cidadãos da EU em mais dois anos, até 2020, melhorando igualmente a qualidade de vida e saúde dos idosos, criando sustentabilidade nos sistemas de saúde e conseqüente crescimento económico.

Segundo dados da European Health Expectancy Monitoring Unit (EHEMU), a última estimativa de 2010 da EU para Portugal aponta para 59,21 anos de vida saudável à nascença para as mulheres e 56,66 anos para os homens. Segundo o Statistics on Income and Living Conditions (SILCC) 2010, as mulheres portuguesas com 65 anos de idade viveram 5,7 anos sem limitações de atividades (anos de vida saudável); 9,2 anos com limitação de atividades moderada e 5,6 anos com elevada limitação de atividades. Os homens com 65 anos viveram 7,1 anos sem limitação de atividades, 6,6 anos com limitação de atividades moderada e 3,5 anos com elevada limitação de atividades. Contudo, é de salientar que os números de anos vividos com boa saúde foram superiores nos homens face às mulheres, apesar da esperança de vida ser superior para o sexo feminino.

Portugal está a tornar-se num País envelhecido, o peso dos idosos na estrutura populacional tem vindo a aumentar de forma significativa devido, por um lado, à diminuição dos nascimentos, e por outro ao aumento da esperança de vida.

O Departamento de Estatística Censitárias e da População (DECP) / Serviço de Estudos sobre a População Portuguesa (2002) refere que o envelhecimento pode ser analisado sob duas grandes perspetivas, individualmente e demograficamente. O envelhecimento demográfico caracteriza-se pelo aumento da proporção das pessoas idosas na população total. Esse aumento consegue-se graças à diminuição da população jovem e à diminuição da população em idade ativa. Individualmente, o envelhecimento assenta na maior longevidade dos indivíduos, ou seja, o aumento da esperança média de vida. A este conceito está subjacente o envelhecimento biológico, que se descreve pelas alterações progressivas das capacidades de adaptação do corpo devido a determinadas doenças, que podem precipitar o fim da vida. Para ser definida como envelhecimento normal, uma mudança num sistema físico deve ser universal, progressiva e irreversível, não efeito de outro processo ou modificável com o tratamento. Tal mudança deve contribuir para a vulnerabilidade do indivíduo à incapacidade e à doença, não havendo possibilidade de se adaptar ou de a compensar (INE, 2019).

Qualquer limite cronológico para definir as pessoas idosas é sempre arbitrário e dificilmente traduz a dimensão biológica, física e psicológica da evolução do ser humano. A autonomia e o estado de saúde devem ser fatores a ter em conta, pois afetam os indivíduos com a mesma idade de maneira diferente. Contudo, os termos são necessários para a descrição comparativa do envelhecimento. Segundo o DECP/Serviços de estudos à população portuguesa (2002), e à semelhança de outros estudos do Instituto Nacional de Estatística (INE) sobre os idosos, consideram-se pessoas idosas os homens e mulheres com idade igual ou superior a 65 anos, idade que em Portugal está associada à idade de reforma (INE, 2012).

Pessoas com idades iguais e superiores a 65 anos são, em geral, designadas como idosas, embora diversas organizações, nomeadamente a Organização Mundial de Saúde, utilizem o limite de 60 anos para o fazer.

Verificamos que o envelhecimento demográfico é uma realidade que atinge todo

o mundo, embora apresente proporções bem mais fortes na Europa. Em Portugal este processo apresenta um ritmo bem mais acelerado, influenciado também pela baixa dos níveis de mortalidade e de fecundidade. Comparativamente com os anos 80, em que Portugal apresentava uma população menos envelhecida do que a média da UE27, somos hoje um dos países mais envelhecidos da Europa e consequentemente do mundo (Eurostat, 2013; United Nations, 2017)

Para ilustrarmos este quadro com números diremos que, entre 1960 e a atualidade, Portugal perdeu um milhão de jovens (que representavam 29% da população e agora representam 15%), tendo o número de idosos aumentado 1,3 milhões (representavam então 8% da população e agora representam 19%).

Em Portugal, o grupo de pessoas com 65 e mais anos tem mais pessoas que o grupo de jovens, situação que acontece pela primeira vez na história de Portugal no ano 2000. Verifica-se ainda que a parcela de idosos mais velhos (com 80 e mais anos) tem vindo a reforçar o seu peso estatístico, representando já quase meio milhão, tendo o seu número quase quadruplicado em Portugal desde 1971. A leitura destes números não é nada animadora para o futuro de Portugal. O nosso País vai continuar a envelhecer! (Oliveira et al., 2010).

Os resultados prospetivos do Instituto Nacional de Estatística não deixam grandes margens para dúvidas a este propósito. A população portuguesa deverá continuar a envelhecer e poderá continuar a fazê-lo de modo particularmente intenso. Mesmo que os níveis de fecundidade aumentem ligeiramente e que os saldos migratórios continuem positivos no futuro, em 2060, a população Portuguesa poderá continuar próxima dos dez milhões de pessoas, mas será bem mais envelhecida do que hoje: o número de pessoas com 65 e mais anos poderá ser quase o triplo do número de jovens (índice de envelhecimento 271) (INE, 2017, 2019)..

Um em cada três residentes em Portugal (32%) poderá ter 65 ou mais anos (atualmente o valor é de 19%, portanto menos de um em cada cinco). A população com 80 e mais anos de idade poderá equivaler a 1,4 milhões de pessoas e representar cerca de 13% da população residente em Portugal. O número de pessoas em idade ativa por pessoa em idade idosa, atualmente um pouco superior a três, poderá ser inferior a dois. A população em idade ativa com menos de 40 anos poderá diminuir, aumentando, em contrapartida, o número de indivíduos nas idades ativas superiores, especialmente com 55 e mais anos (Rosa, 2012).

Em Portugal, no ano de 2017, mais de 21,5% da população residente tinha mais de 65 anos, destes 13,85 tinham mais de 85 anos (INE, 2017, 2019). Estes são dados reveladores de uma população envelhecida, constituindo um desafio à necessidade de adequar os cuidados de saúde à população existente.

Os custos associados aos cuidados de saúde aumentam numa proporção direta com o envelhecimento, estando estes mais concentrados nos últimos dois anos de vida, independentemente da idade. Assim, as pessoas passam a viver mais, tornando-se importante garantir que esses anos de vida sejam vividos com o máximo de qualidade. Sendo assim, é necessário conhecer e compreender melhor a realidade da saúde e o processo de

envelhecimento da população idosa para proporcionar ao indivíduo idoso uma vida digna, independente e integrada socialmente, sendo de extrema importância tomar consciência acerca do valor da funcionalidade do idoso, pois este aspeto permite-lhe ter uma vida ativa, com a manutenção das suas tarefas de vida diárias (WHO, 1997).

2.1.3. Envelhecimento saudável

O envelhecer com sucesso é uma alternativa possível à perspectiva do envelhecimento associado à dependência, à doença, à incapacidade e à depressão. Os progressos da medicina e uma educação saudável podem associadamente tornar os idosos menos dependentes e mais autónomos. Assim sendo, o aumento da esperança de vida deverá estar diretamente relacionado com uma boa qualidade de vida, com autonomia e integração na sociedade e família, aproveitando as capacidades individuais do idoso.

Um envelhecimento bem-sucedido pressupõe uma capacidade de resposta adaptativa aos desafios endógenos e exógenos relacionados com o avanço da idade. Os aspetos e os desafios que o envelhecimento da população envolve são problemas da Sociedade em geral e dos profissionais de saúde em particular, o que torna este tema atual, exigindo uma análise multidisciplinar. A diminuição da mortalidade associado à diminuição da fecundidade e ao aumento da esperança de vida é um dos binómios responsáveis pelo processo de envelhecimento populacional(Oliveira et al., 2010).

Apesar de tudo, o aumento da esperança de vida só constitui um progresso real da sociedade se não se acompanhar de uma diminuição da qualidade de vida das pessoas idosas, surgindo o conceito de esperança de vida sem incapacidade, ou seja, o número de anos que se espera serem vividos sem incapacidade que é sintetizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS): dar mais vida aos anos e não apenas mais anos à vida, tanto a existência de doenças crónicas como de estados de debilidade física constituem fatores de desequilíbrio major. Estas doenças têm consequência na qualidade de vida, não só diretamente, mas sobretudo pelas implicações nas capacidades funcionais e na autonomia(Oliveira et al., 2010).

A contribuição para um envelhecimento saudável na perspectiva da autossuficiência e bem-estar do idoso determinará redução de custos e melhoria da qualidade de vida. A prática regular do exercício físico e a adoção de um estilo de vida ativo são muito importantes para a promoção de saúde e qualidade de vida durante o processo de envelhecimento (R. Baumgartner et al., 1998; Bunout et al., 2007). Deve ser estimulada tanto nas pessoas idosas quanto nas adultas, como um meio de prevenir e controlar as doenças crónicas frequentes na terceira idade de forma a manter a independência funcional (Leong et al., 2015).

Rosenberg (1997) salienta que as doenças crónico degenerativas, altamente prevalentes nos idosos, levam a alterações de equilíbrio e dificuldades na marcha, o que predispõe à ocorrência de quedas, ocasionando graves consequências sobre o desempenho funcional e na realização de atividades da vida diária (Pícoli, Figueiredo, & Patrizzi, 2011).

O declínio da massa muscular e da força são componentes esperados no envelhecimento, no entanto, este processo não é igual em toda a população sabendo que comportamentos saudáveis e fatores como dieta e estilo de vida podem ser influências importantes na função muscular no envelhecimento. Será que são estes os fatores diferenciadores nessa variabilidade? A evidencia científica associa nutrição, massa muscular e força como estratégias para prevenir ou retardar a sarcopenia (J. S. Kim, Wilson, & Lee, 2010).

2.1.4. Alterações da massa muscular no envelhecimento

As alterações do tecido muscular relacionam-se com vários estímulos quer seja por ativação (exercício físico), quer seja por falta de uso devido a lesão, inatividade física, ou ao próprio processo fisiológico de envelhecimento (Roubenoff, 2003).

No envelhecimento verificam-se alterações musculares de carácter estrutural, tamanho das fibras musculares, número de fibras e proporção dos diferentes tipos de fibras, tipo 1 e tipo 2 e subtipos. Todas as fibras musculares podem atuar sob condições tanto aeróbias quanto anaeróbias. Nos seres humanos as fibras aeróbias foram classificadas como Tipo I, e as anaeróbicas foram denominadas de Tipo II. Todas as fibras enervadas pelo mesmo nervo motor contraem-se e relaxam ao mesmo tempo, sendo este o motoneurónio, e as fibras musculares que enervam designam-se por unidades motoras. A unidade de organização histológica do músculo- esquelético é a fibra. Grandes quantidades de fibras musculares paralelas são agrupadas em fascículos, estes estão associados de vários modos para formar os diversos tipos de músculos reconhecidos pelos anatomistas (Frontera Walter R. Zayas Ana Rodriguez, 2015).

Cerca de 75 a 92% do volume total do tecido muscular é constituído pelas fibras musculares, sendo que a matriz extracelular, tecido conjuntivo, fibras nervosas e vasos sanguíneos constituem o volume restante (Siparsky, Kirkendall, & Garrett, 2014).

A célula muscular é onde estão alojados os elementos contrácteis do músculo, responsáveis por todas as funções que ele exerce. Esses elementos contrácteis são as miofibrilhas, compostas de proteínas filamentosas sobrepostas as quais, deslizando umas sobre as outras, produzem os efeitos de encurtamento sustentado ou estiramento de toda a estrutura, (Siparsky et al., 2014).

A relação de fibras musculares enervadas por um único nervo motor não é determinada pelo tamanho do músculo, mas sim pela precisão, exatidão e coordenação do seu movimento. Os músculos que executam movimentos mais minuciosos podem ter apenas uma fibra muscular por unidade motora, já aqueles que executam um trabalho mais pesado, como o quadríceps, podem ter centenas de fibras musculares por unidade motora.

O músculo é um tecido com grande plasticidade e adaptação ao treino físico. Esta adaptação resulta numa grande produção de força e num aumento da velocidade de contração, embora o número de fibras musculares se mantenha estável há um aumento do número de miofibrilas, este processo designa-se por hipertrofia. A massa muscular é composta

por proteínas miofibrilares (actina e miosina) em grande maioria, e sarcoplasmáticas. As proteínas miofibrilares conferem o desempenho de força e potência do trabalho muscular e as sarcoplasmáticas o desempenho de aerobiose e de resistência dando continuidade ao esforço. Os tipos miofibrilares mais característicos desses dois desempenhos são os do tipo II - branco, glicolítico ou de contração rápida - e do tipo I - vermelho, oxidativo ou de contração lenta (Matthew J Delmonico et al., 2009).

As unidades motoras também apresentam modificações de caráter estrutural e funcional, que parecem ser induzidas pelo sistema nervoso central. Essas modificações geram comprometimento da massa muscular e modulam o grau de força muscular, o que caracteriza o processo de sarcopenia. As alterações que se verificam no músculo podem também ser provocadas por um processo de sarcopenia, que se define como um declínio na massa muscular e diminuição da resistência com a idade, esta pode ser caracterizada com uma redução das fibras tipo I e II, mais acentuadamente do tipo II (Verdijk et al., 2009).

O músculo-esquelético é um tipo de tecido capaz de se adaptar a variados estímulos e mudanças, de acordo com a atividade física exercida pelos indivíduos. Esta capacidade pode ser definida como plasticidade muscular e está ligada ao conceito de mudanças adaptativas que ocorrem nas fibras musculares por inatividade, lesão, envelhecimento ou outros tipos de treino com sobrecarga (Burd et al., 2010).

O músculo-esquelético é formado por milhares de fibras contrácteis individuais mantidas juntas por uma bainha de tecidos conjuntivos: Endomísio, Perímísio e Epímísio. As células do músculo-esquelético ou miofibrilas são altamente especializadas no processo da contração.

A maioria dos estudos que aborda as modificações relacionadas com a idade e com o tamanho das fibras musculares, é qualitativa, sendo poucos os que tratam do assunto quantitativamente. De forma geral, pode-se concluir que as fibras glicolíticas com o avançar da idade diminuem de tamanho e que as fibras oxidativas são as menos afetadas.

Na análise morfométrica, envolvendo o músculo bíceps braquial de indivíduos autopsiados, demonstrou que, após os 70 anos, 100% dos casos analisados de ambos os sexos apresentavam atrofia predominantemente de fibras glicolíticas. Para o músculo vasto lateral, a análise morfométrica de indivíduos autopsiados mostrou que, entre os 20 e 80 anos, há redução de cerca de 40% da área total do músculo e que esta parece ter início aos 25 anos (Mattiello-Sverzut, 2003).

Vários autores sugeriram que o processo de atrofia muscular é causado, em menor extensão, por uma redução da área das fibras, mas principalmente pela perda do número total de fibras, o que determina redução total do volume do músculo.

Os resultados de vários estudos que tentam correlacionar os efeitos da idade com a proporção dos diferentes tipos de fibras são controversos e escassos, provavelmente pela variabilidade na composição dos diferentes tipos de fibras dos músculos humanos. Os investigadores mostraram que a redução no número de fibras pelo envelhecimento afeta ambos os tipos de fibras na mesma extensão. Por outro lado, outros investigadores

observaram, em indivíduos idosos, predomínio de fibras oxidativas, entre outros resultados histológicos do músculo vasto lateral da coxa (Matthew J Delmonico et al., 2009; Ticinesi et al., 2018).

Segundo Deschenes (2004), o decréscimo no número de fibras musculares é a principal causa de sarcopenia, embora a atrofia da fibra, particularmente tipo II, também esteja envolvida (Gomes & Terra, 2013). 50% das perdas funcionais do idoso podem ser atribuídas ao sedentarismo, que acontece por mecanismos naturais do envelhecimento, diminuindo a aptidão e o desempenho físico e tornando as pessoas idosas mais inativas (Matthew J Delmonico et al., 2009).

A diminuição da função muscular e do tecido muscular em idosos aumenta com o avançar da idade e tem a ver com a sarcopenia ocasionada por uma variedade de fatores, como decréscimo do número de fibras musculares, atrofia das fibras musculares, diminuição do número de unidades motoras e sedentarismo, além dos fatores metabólicos, hormonais, da diminuição da atividade das enzimas glicolíticas e do aumento da quantidade de tecido não contrátil, como os tecidos conjuntivo e adiposo (Nicola, 2009).

As fibras do tipo I (aeróbias, de contração lenta) parecem ser resistentes à atrofia associada ao envelhecimento, pelo menos até aos 70 anos, enquanto a área relativa das fibras tipo II (anaeróbias, de contração rápida) declina de 20 a 50% com o passar dos anos (Nicola, 2009). A redução no tamanho das fibras é modesta quando comparadas à redução na massa muscular, daí especular-se sobre a redução concomitante do número de fibras. A partir dos 70 anos, ocorre declínio dessas unidades, bem como perda de motoneurónios alfa (Alves, Silva, & Junior, 2006). Entretanto, não está definido como o peso dos fatores genéticos, hormonais e da atividade física pode afetar a extensão ou ritmo desta perda. Estudos mostram redução de 50% do número de fibras musculares na nona década de vida, quando comparados aos jovens de 20 anos de idade (Matthew J Delmonico et al., 2009).

Particularmente em relação à atrofia das fibras tipo II, existem evidências histoquímicas de agrupamento, atrofia e aumento da co-expressão de cadeias pesadas de miosina. Está provado que o músculo-esquelético se adapta com grande facilidade aos mais diversos estímulos, como atividades contrácteis como exercício de endurance, estimulação elétrica, carga sobre o músculo (treino de resistência, microgravidade), suplementação proteica (intervenção nutricional) e a fatores como hipoxia e stresse. A acrescentar a estes fatores, temos de considerar que o tecido músculo-esquelético modifica-se com a idade por processos de degeneração óssea, que vão limitando os movimentos e por consequência vai haver uma atrofia muscular por desuso. Neste processo, as fibras musculares alteram-se e estudos referem que, se os idosos forem submetidos a exercício de resistência, há alteração das fibras musculares, principalmente do tipo II (Mcgregor, Cameron-smith, & Poppitt, 2014).

2.1.5. Composição corporal no envelhecimento

A avaliação da composição corporal é um contributo para o conhecimento do estado

nutricional e de saúde do indivíduo ao longo da vida. As suas modificações podem constituir um alerta precoce de fatores de risco para patologias diversas, tais como doença cardiovascular e diabetes ou ainda fornecer dados de prognóstico numa variedade de doenças agudas ou crónicas (Rezende et al., 2007).

A composição corporal é um conceito que diz respeito às proporções de músculo, gordura, osso e outras partes vitais do corpo. Do ponto de vista funcional e de performance, a massa corporal, ou peso medido na balança, pode não ser uma medida tão útil porque não reflete a contribuição relativa dos diferentes tecidos no valor resultante.

Para determinar a composição corporal podemos considerar o corpo com dois compartimentos quimicamente distintos: massa gorda ou MG e massa isenta de gordura corporal ou MIG (Campanozzi, Dabbas, Ruiz, Ricour, & Goulet, 2008).

De acordo com a OMS o tecido adiposo é constituído por adipócitos, vasos sanguíneos e elementos estruturais, sendo o principal local de armazenamento de lípidos, ou seja, de energia. É constituído por cerca de 83% de massa gorda MG, 2% proteínas e 15% água. A massa isenta de gordura MIG representa toda a massa livre de gordura que encontramos em qualquer tecido (muscular, sanguíneo e visceral). A partir daqui é deduzida a massa não óssea isenta de gordura ou massa magra (MM) (maioritariamente constituída por tecido muscular) e a massa mineral óssea. A percentagem ideal de MG é de 15% para os homens e 23% para as mulheres sendo o restante da massa corporal composto por MIG. De acordo com a OMS, as moléculas constituintes da MIG - água, proteínas, sais minerais e glicogénio - coexistem numa proporção de 72,5%, 19,5%, 8% e entre 1 a 2%, respetivamente.

Duas metodologias básicas podem ser utilizadas para avaliar a composição corporal:

-Antropometria (Índice de massa corporal (IMC), Relação cintura/anca (RCA), Perímetro abdominal (Pabd), Perímetro do braço (PB), Perímetro da Perna (PP), Pregas cutâneas).

-Determinação dos componentes corporais através de instrumentos mais específicos tais como: Bioimpedância elétrica, Ressonância Magnética, Tomografia computadorizada e Densitometria Bifotónica, (Dual-Energy X-ray Absorptiometry-DEXA®).

Os métodos antropométricos são processos de avaliação corporal não invasivos, simples e baratos, de particular interesse para estudos epidemiológicos, possibilitando a sua utilização num grande número de indivíduos. Têm uma especificidade relativa e uma grande variabilidade, pelo que deverão ser usados em combinação com outros métodos, para obtermos dados mais exatos do estado de saúde do indivíduo (Saldanha, 1999).

As medidas antropométricas como o IMC e RCA são menos indicadas para cálculos precisos de massa muscular e massa gorda. A quantidade de certas áreas musculares e do tecido adiposo subcutâneo fornece informação relevante sobre a quantidade total ou regional de músculo e de gordura, respetivamente. Estas informações podem ser obtidas através da medição dos perímetros dos membros (do braço (PB) e perna (PP) com fita métrica), pregas cutâneas (tricipital (PCT) e da Perna com compasso de Harpenden) e pelo cálculo feito para o perímetro muscular dos membros ($PM \text{ do braço (mm)} = PB \text{ (mm)} - [0,314 \times$

PCT (mm)] (Saldanha, 1999). Importa salientar que, em indivíduos obesos, as medidas antropométricas podem ter baixa confiabilidade, assim como em idosos, em virtude da perda da elasticidade da pele e mudança dos depósitos corporais de gordura. Outros métodos devem ser preferencialmente utilizados para a estimativa da massa muscular nesses casos.

Atualmente, estão disponíveis diversas técnicas para avaliar a massa muscular o custo, a disponibilidade e a facilidade de uso serão determinantes para decidir qual técnica será mais adequada a cada caso na prática clínica e na investigação. O elevado custo, acesso limitado aos equipamentos e preocupações a respeito da radiação limitam o uso dos métodos com imagens corporais. Apesar disso, a tomografia computadorizada, densitometria e a ressonância magnética são consideradas padrão-ouro para estimar a massa muscular na investigação (Bazzocchi, Ponti, Albinini, Battista, & Guglielmi, 2016).

A distribuição da massa gorda é também um importante fator de comorbilidades. O excesso de gordura abdominal está associado a um risco aumentado de doença cardiometabólica. No entanto, a medição precisa do conteúdo de gordura abdominal requer o uso de técnicas de imagem radiológicas bastante mais específicas. A tomografia computadorizada (TAC®), ressonância magnética (RMN®) e DEXA® são métodos complexos e dispendiosos de análise da composição corporal e requerem técnicos especializados, sendo conseqüentemente difícil de aplicar a um número elevado de indivíduos. No entanto, a precisão destes métodos para determinar a composição corporal é muito superior à dos métodos antropométricos (Yu, Rhee, Park, & Cha, 2010).

No que diz respeito à massa magra, nomeadamente a massa muscular esquelética, não existem métodos diretos *in vivo* de medição da mesma. No entanto existem vários métodos de estimativa indireta, incluindo a antropometria e equações preditivas para determinar a massa muscular. As medidas da circunferência do braço e a prega cutânea tricípital podem fornecer a estimativa da circunferência muscular do braço, a qual pode ser útil por ser rápida e de baixo custo quando outras alternativas não estão disponíveis (excreção de creatinina, tomografia computadorizada e ressonância magnética) (Salinari et al., 2003).

Alguns investigadores têm sugerido que a determinação da circunferência da cintura, além de ser considerada um indicador de desnutrição, pode estimar a reserva muscular e, deste modo, tem sido recomendada como uma medida confiável da massa muscular em idosos.

A determinação *in vivo* de vários compartimentos corporais, em vez de apenas o peso corporal, é de grande importância numa variedade de situações clínicas e epidemiológicas.

O envelhecimento está associado a alterações progressivas da composição corporal que se traduzem por diminuição da proporção de massa magra (água, músculo, osso e vísceras) e pelo aumento da proporção de massa gorda, especialmente a nível abdominal (Sergi, Trevisan, Veronese, Lucato, & Manzato, 2016).

Esta inversão da massa magra e massa gorda deve-se principalmente à perda de massa magra, especialmente músculo, podendo as conseqüências serem mais específicas e relacionadas com a massa gorda abdominal, ou ainda com cada uma das componentes da

massa magra afetada pelo teor de água, aumento de gordura e declínio da massa muscular esquelética (Zeng et al., 2016).

Vários métodos já utilizados para caracterização da composição corporal como bioimpedância, ecografia, TC® e RM® e DEXA® mostraram essas alterações.

A DEXA, embora desenvolvida sobretudo para o diagnóstico da osteoporose avaliando a Densidade Mineral Óssea em zonas específicas do corpo, usualmente coluna lombar e anca, permite também a avaliação da composição corporal, de todo o corpo ou regional. Utiliza para isso um feixe de radiação, Raios X, que atravessa o corpo com duas energias previamente conhecidas. Os fótons constituintes do feixe, ao atravessarem o corpo, interagem com os átomos deste, o que produz atenuação do feixe reduzindo a sua intensidade (Lorente Ramos et al., 2012; Pietrobelli, Formica, Wang, & Heymsfield, 1996). Este processo, referido como atenuação, que diminui à medida que a energia do feixe aumenta, ocorre por absorção ou dispersão dos fótons, está relacionado com a espessura, densidade e a composição atômica das estruturas atravessadas. Tecidos de densidade mais baixa, como tecidos moles, atenuam menos o feixe que tecidos com densidade mais alta como o tecido ósseo. A diferença de atenuação, relativamente às duas energias emitidas, é específica de cada tecido e a DEXA® mede os coeficientes de atenuação dos dois picos de energia emitida (Bazzocchi et al., 2016). Este fenómeno de atenuação está dependente da energia do feixe de radiação do fóton incidente. Nas baixas energias os efeitos dominantes são: efeito fotoelétrico e de Compton (Lima, 2009).

A DEXA® fornece estimativas de avaliação da Composição Corporal decompondo o corpo em Massa Isenta de Gordura (MIG), Massa Gorda (MG), Massa Magra (MM) e Conteúdo Mineral Ósseo (CMO). A atenuação do feixe ao atravessar a MIG, MG e Osso é diferente refletindo quer a sua densidade, espessura e composição atômica. No entanto, a diferenciação diminui com feixes de mais alta energia. As energias utilizadas são, tipicamente, entre 40 a 100KeV. A intensidade relativa do feixe emergente do corpo pode ser avaliada por detetores, os coeficientes de atenuação dos diferentes componentes são conhecidos, estimativas de Massa Óssea (MO) e Tecidos Moles (TM) podem ser deste modo calculados (Ellis, 2000; Pietrobelli et al., 1996).

Para diferenciar MO e TM assume-se o corpo dividido em dois compartimentos, a atenuação do feixe ao atravessar o compartimento TM é menor. De forma a diferenciar MIG de MG a avaliação é realizada nas zonas da anatomia que não contêm osso, a razão entre a atenuação das duas energias de fótons está linearmente relacionada com a proporção de gordura nos tecidos moles (Toombs, Ducher, Shepherd, & De Souza, 2012). Esta modalidade permite ainda avaliar a DMO, fornecendo o valor de quantidade de massa óssea por área, sendo expressa em gramas por centímetro quadrado (g/cm^2) (El Maghraoui & Roux, 2008).

A dose de radiação utilizada nas avaliações de DEXA de corpo inteiro são extremamente baixas, tipicamente valores de 0,2 a 0,4 μ Sv (Albanese, Diessel, & Genant, 2003), quando comparadas com outras aplicações médicas que utilizam radiação, radiografia de Tórax 50.0 μ Sv ou Ortopantomografia 60.0 μ Sv, ou quando comparada com a média anual de

Radiação Natural 2,4mSV (Albanese et al., 2003; K. Lee et al., 2019).

A DEXA® permite não só avaliar o corpo em termos de MIG, MM, MG, MO e DMO, mas também conhecer a distribuição regional destes componentes (Leahy, Neill, Sohun, & Jakeman, 2012; Wells & Fewtrell, 2006). Por estes motivos tem sido utilizada em inúmeros estudos de Composição Corporal em diferentes populações e com diferentes propósitos. A DEXA® tem sido sobretudo utilizada em estudos clínicos. A aplicação mais comum consiste na avaliação da DMO, monitorizando a Osteoporose e prevenindo o risco de fraturas (El Maghraoui & Roux, 2008; Guglielmi, Muscarella, & Bazzocchi, 2011; Lorente Ramos et al., 2012; Unnanuntana, 2010), tendo sido considerada pela Organização Mundial de Saúde como a melhor modalidade de avaliação de Densidade Mineral Óssea em mulheres pós-menopausa, baseando as definições de Osteoporose e Osteopenia nos seus resultados (WHO, 1994). Mas tem sido utilizada também, na avaliação da Composição Corporal em estudos de obesidade (Rothney, Brychta, Schaefer, Chen, e Monica, 2009; Stevens, McClain, & Truesdale, 2008).

A DEXA® tem sido testada com sucesso na avaliação da gordura visceral, produzindo resultados clínicos comparáveis à avaliação por Tomografia Computorizada e mais fidedignos que as melhores técnicas antropométricas combinadas (Micklesfield et al., 2010). Um estudo realizado a 124 adultos homens e mulheres, com idades compreendidas entre 18-90 anos, conclui que a avaliação da Gordura Intra-abdominal por DEXA® é precisa nos dois géneros (Kaul et al., 2012). Neste sentido, tem sido utilizada na avaliação deste componente da gordura corporal e sua correlação com o aumento do risco cardiovascular em adultos (Bi et al., 2015; Sasai et al., 2015) e em crianças (Bosch et al., 2015), ou relacionando a resistência à insulina e aumento de peso, nomeadamente o ganho de Massa Gorda intra-abdominal e/ou subcutânea (Aasen, Fagertun, & Halse, 2010; Glintborg, Petersen, Ravn, Hermann, & Andersen, 2016).

A precisão e fiabilidade da DEXA® têm sido testadas, num estudo que comparara duas tecnologias disponíveis, a de feixe único (pencil beam) e a de feixe em leque (fan beam), demonstrando que, relativamente à precisão, a técnica revela excelente correlação nos resultados da avaliação de MIG e DMO e correlação moderada na MG obtidos na avaliação de fantasmas de calibração. A fiabilidade demonstrou-se excelente para DMO, MIG e aceitável para MG na avaliação em idosos. Uma revisão que avalia o impacto da introdução de avanços tecnológicos na exatidão e precisão na avaliação da Composição Corporal por DEXA® conclui que, relativamente à precisão, os novos equipamentos demonstram melhores resultados que a tecnologia anterior.

Relativamente à exatidão, e quando comparada a DEXA® com avaliações de quatro compartimentos, alguns estudos encontram discrepâncias uns sobrevalorizando outros subvalorizando a avaliação da percentagem de massa gorda e magra, com diferenças entre -5,3% a 2,9%. No entanto, as maiores diferenças são observadas em indivíduos de Composição Corporal extrema, muito magros ou muito obesos (Toombs et al., 2012).

Com o envelhecimento aumenta a massa gorda e a gordura corporal tem tendência a

diminuir nas extremidades do corpo e a aumentar na parte central, sobretudo no abdómen. Esta é uma das razões porque, com a idade, se verifica aumento da insulinoresistência, diminuição da tolerância à glicose, aumento da pressão arterial, dislipidemia, aumento dos marcadores de inflamação, disfunção endotelial e tendência pró-trombótica que, entre outras consequências, contribuem para o maior risco de diabetes mellitus tipo II, doenças cardiovasculares e cancro, principalmente da mama e do cólon nos idosos.

Sabendo que o músculo é o tecido primário que contribui para a eliminação de glicose insulina-mediada, a hipótese de a sensibilidade à insulina aumentar e a glicemia elevada diminuir com aumento da massa muscular esquelética corporal total é teoricamente plausível (Sayer et al., 2005; Srikanthan & Karlamangla, 2011).

A diminuição de massa magra, tendo como origem a redução dos órgãos, da massa muscular, da massa óssea e da água corporal está associada a situações facilitadoras de doença, sarcopenia e fragilidade. A perda de massa muscular é a principal causa da diminuição de massa magra no idoso estando associada a problemas estruturais da fibra muscular, regulação neuro endócrina e, em grande parte, à diminuição de atividade física que acompanha o envelhecimento.

Este aspeto torna-se relevante porque é um grande condicionante da qualidade de vida dos idosos, atendendo a que menos massa muscular é igual a menos força muscular menor capacidade funcional facilitando as quedas e situações de dependência.

O envelhecimento também se associa à perda de massa óssea, principalmente na mulher pós-menopausa, mas também no homem a partir dos 70 anos. Daí a osteoporose ser particularmente prevalente nos idosos e ser importante na sua qualidade de vida, pois promove fraturas, especialmente do colo do fémur, tão frequentes e com consequências tão nefastas.

A diminuição da água corporal ao longo da vida acontece porque esta se perde, representando mais de 70% do peso corporal à nascença cerca de 60% no adulto jovem, pode chegar a ser cerca de 50% nas idades mais extremas da vida. Esta baixa percentagem deve-se sobretudo à perda de massa muscular, sendo essencialmente à custa de água intracelular, não porque cada célula tem menos água, mas porque há menor quantidade de células. Por este motivo se poderá considerar que o idoso é um desidratado crónico, sendo o risco de desidratação particularmente elevado quando existe febre, diarreia, vómitos ou temperaturas elevadas. Na verdade, a quantidade de água total do organismo nos idosos é significativamente menor do que em adultos, podendo pequenas perdas condicionar desidratações graves.

O tecido muscular é um dos quatro tecidos básicos que constituem o organismo dos vertebrados (Gonçalves, 2006 citado por Lobo, 2012). Mais recentemente, Bunout et al (citados por Neto, Tavares, & Lima, 2012), num estudo longitudinal, avaliaram a perda de massa corporal magra de idosos com 70 anos ou mais ao longo do tempo, utilizando a técnica de absorção de duplo feixe de energia DEXA®. Os investigadores observaram uma perda média da massa corporal magra de 207g por ano em mulheres e 521g por ano em

homens. O peso corporal permaneceu estável, uma vez que houve um aumento simultâneo de gordura corporal.

A perda de massa muscular com o aumento da idade resulta na redução da força, o que pode levar à mobilidade reduzida. A redução de massa muscular e da força, juntas, representam fortes preditores para a mortalidade. Um estudo realizado por Srikanthan e Karlamangla (2011) demonstrou que a massa muscular esquelético corporal total seria inversamente associada à insulino - resistência e risco de pré-diabetes.

Esta relação inversa não se limitou à população com sarcopenia, mas sim a toda a população, pelo que aumentos da massa muscular esquelética, mesmo ligeiros, foram associados à proteção adicional contra a insulino - resistência e pré-diabetes.

2.2. Sarcopenia

2.2.1. Definição e diagnóstico da Sarcopenia

A sarcopenia é clinicamente definida como perda progressiva e generalizada de massa e força muscular esquelética e é o principal caminho para a fragilidade física (Ethgen et al., 2017).

Esta condição relacionada com o envelhecimento foi definida por uma perda generalizada de massa e função muscular por (Baumgartner et al., 1998; Cooper et al., 2013). Esta nomenclatura teve origem nas palavras gregas “sarx” (carne) e “penia” (perda), foi proposta em 1989 por (Rosenberg, 1997). Este autor definiu pela primeira vez sarcopenia baseando-se exclusivamente na avaliação da Massa Magra, e a partir desse momento um aumento significativo de publicações científicas surgiram sobre esta temática.

O estudo pioneiro sobre sarcopenia foi realizado em 1998, em que a sarcopenia foi definida como a redução de massa muscular esquelética apendicular em dois desvios-padrão abaixo da média de controles jovens e saudáveis emparelhados para a mesma etnia na população do Novo México (Baumgartner et al., 1998).

Apesar do crescente número de estudos publicadas, que têm contribuído para uma maior compreensão acerca do tema, os critérios de definição para a sarcopenia eram definidos arbitrariamente, dificultando comparações conclusivas dos resultados encontrados. Entretanto, muitos estudos têm surgido com critérios específicos para a determinação de valores de índices de massa muscular, como MM em quilogramas(kg), ajustada à altura em metros e ao quadrado, que pode ser Massa Magra Total (MMT) ou Massa Esquelética Apendicular (MEA).

A redução da MM atribuída à sarcopenia ocorre a partir da terceira década de vida, afetando tanto os homens como as mulheres de diferentes etnias, apesar de ser por volta dos 50 anos que se observa uma redução mais significativa da MM. Esta diminuição surge com maior predomínio nos indivíduos do sexo masculino principalmente nos membros inferiores, mas poderá passar despercebida em casos em que o peso não sofre alteração

(Gallagher et al., 2017).

Sabe-se que a massa e a força muscular variam ao longo da vida, geralmente aumentando com o crescimento na juventude e na idade adulta jovem, sendo mantidas na meia-idade e diminuindo com o envelhecimento. Na idade adulta jovem (até aos 40 anos de idade) são alcançados os níveis máximos, que são mais altos em homens que em mulheres (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Originalmente, como já foi descrito a definição de sarcopenia, considerava apenas a diminuição da massa muscular. Depois, progressivamente, foi considerada também uma dimensão qualitativa da diminuição da força e desempenho físico. Estas definições têm um impacto importante na prevalência da doença. Bijlsma et al (2013) avaliaram o impacto dessas diferentes definições na prevalência de sarcopenia e mostraram que variou de 10% a 45,2%, dependendo da definição utilizada. Estas definições têm vindo a ser sucessivamente ajustadas e atualizadas no sentido de haver maior uniformização de critérios.

Apesar da sarcopenia ser frequente e ter enormes custos pessoais e financeiros, esta ainda não possui uma definição clínica amplamente aceita. Até recentemente, a sarcopenia foi considerada uma síndrome geriátrica, mas é agora reconhecida como condição independente originando consenso nos critérios diagnósticos, códigos de Classificação Internacional de Doenças pela Classificação nacional de doença, décima revisão, clínica Modificação (CID-10-CM), código (ie, M 62.84) e nas diretrizes de tratamento (Cao & Morley, 2016; CMS, NCHS, & DHHS, 2019; International Health Organization, 2015; Vellas et al., 2018) Na última década, as definições de sarcopenia entre investigadores têm variado e, por vezes, foram mesmo díspares. No sentido de colmatar essas insuficiências, e atendendo à importância e interesse crescente nesta temática, a Sociedade de Medicina Geriátrica da União Europeia (EUGMS) decidiu, em 2009, criar um Grupo de Trabalho para o estudo da Sarcopenia para desenvolver definições operacionais e critérios de diagnóstico para serem utilizados na prática clínica e na investigação científica.

Então, juntaram-se várias organizações científicas europeias para formarem o *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP), Grupo Europeu de Trabalho sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas, que incluiu representantes de quatro organizações participantes, a *European Geriatric Medicine Society*, a Sociedade Europeia de Nutrição Clínica e Metabolismo (ESPEN) a Associação Internacional de Gerontologia e Geriatria, Região Europeia (IAGG-ER) e a Associação Internacional de Nutrição e Envelhecimento (IANA), com o objetivo de definirem um conceito que fosse amplamente aceite e utilizado.

Este grupo, EWGSOP1, desenvolveu inicialmente, em 2010, uma definição clínica prática e critérios diagnósticos de consenso para a sarcopenia relacionada à idade (Cruz-Jentoft et al., 2010a). O EWGSOP1 considerou então que para o diagnóstico de sarcopenia deveria coexistir baixa massa muscular, em conjunto com baixa função muscular (força ou capacidade funcional). Para o diagnóstico da sarcopenia foi recomendado que se tinha de verificar a presença de dois parâmetros: a diminuição da massa e da função muscular,

sendo a função constituída pela força muscular ou pela *performance* física, e a avaliação da massa muscular apendicular (MEA) foi determinada pela soma da massa magra dos quatro membros.

A massa esquelética apendicular projetada à Altura ao quadrado (MEA/A^2) foi calculado dividindo o total da massa magra dos quatro membros pela altura ao quadrado. Os pontos de corte determinados pelo grupo EWGSOP1 para o diagnóstico de sarcopenia são 7,26 kg / m² para homens e 5,5 kg / m² para mulheres (Cruz-Jentoft et al., 2010a).

Estes autores também propuseram uma divisão do diagnóstico da sarcopenia em fases, refletindo a gravidade da situação. É um conceito que pode ajudar na decisão clínica, tendo como objetivo facilitar a seleção de estratégias terapêuticas e de objetivos de recuperação a atingir (Cruz-Jentoft et al., 2010).

Desde 2010, a maioria dos estudos passaram a usar o consenso EWGSOP1 como padrão de ouro para definir a sarcopenia, foi um contributo importante para se ter uma visão mais precisa da prevalência da sarcopenia. No entanto, dentro da definição consensual, diferentes pontos de corte são recomendados e utilizados nos vários estudos para o diagnóstico de sarcopenia (Cruz-Jentoft et al., 2010a).

A definição publicada em 2010 pelo Grupo de Trabalho Europeu sobre sarcopenia em pessoas idosas (EWGSOP) foi amplamente usada em todo o mundo e promoveu avanços na identificação e cuidado de pessoas em risco de ou com sarcopenia (Cruz-Jentoft et al., 2010a).

As recomendações do projeto para a sarcopenia, *Foundation for the National Institutes of Health* (FNIH) (2014) são igualmente importantes, porque são os primeiros critérios baseados em dados e nas relações entre velocidade de marcha lenta e fraqueza muscular, e também estabeleceram pontos de corte. Além disso, esses critérios são talvez os mais generalizáveis até hoje, porque agruparam dados em várias coortes para conseguir grandes amostras, representando uma ampla gama de idosos da comunidade (McLean & Kiel, 2015).

Assim, na ausência de um consenso universal estabelecido na época o FNIH reuniu, múltiplos estudos epidemiológicos (nove coortes de idosos americanos, canadinos e europeus sem limitação funcional prévia) e propôs pontos de corte clinicamente relevantes para a perda de massa e força muscular (Studenski et al., 2014). Além disso, o FNIH investigou a associação desses valores com a incidência da restrição da mobilidade (McLean & Kiel, 2015; McLean et al., 2014). Inicialmente, não houve preocupação com a identificação da sarcopenia, o grupo apenas analisou o comportamento dos parâmetros envolvidos na síndrome em idosos (Woo, Leung, & Morley, 2015).

Desta forma, as recomendações sobre os pontos de corte dos parâmetros reportados pelos estudos do FNIH foram, para a força muscular, a partir do teste de força de preensão palmar, valores de 16 kg/f para mulheres e 20 kg/f para homens, norteados pela presença de redução da velocidade de marcha (Woo et al., 2015). Para a massa muscular utilizaram a densitometria de dupla emissão com fonte de raio-x DEXA®, com correção pelo índice de massa corporal (IMC), valores de 0,512 para mulheres e 0,789 para homens (Gülistan Bahat,

Yilmaz, Kiliç, Oren, & Karan, 2018). Estes valores referenciados apresentaram associação significativa com a incidência do declínio de mobilidade em idosos sem limitação prévia (McLean et al., 2014).

O Grupo de Trabalho EWGSOP2 reuniu novamente em 2018 para decidir se se justificava uma atualização da definição de sarcopenia após 10 anos da 1ª reunião do EWGSOP1, considerando também necessário refletir sobre evidências científicas que foram surgindo desde essa primeira reunião.

Atualmente, a sarcopenia é definida como uma síndrome caracterizada pela perda progressiva e generalizada da massa muscular esquelética e da força, com risco de complicações como disfunções físicas, baixa qualidade de vida e morte. A sarcopenia é uma degradação muscular esquelética progressiva generalizada que está associado ao aumento da probabilidade de resultados adversos, incluindo quedas, fraturas, incapacidade física e mortalidade.

A definição original de sarcopenia definida pelo EWGSOP1 foi uma mudança importante na época, porque adicionou a função muscular às definições anteriores baseadas apenas na detecção de baixa massa muscular (Cruz-Jentoft et al., 2010a). Nas diretrizes mais recentes a força muscular é muito valorizada, porque é reconhecido que a força prediz melhor que a massa magra resultados adversos (Ibrahim et al., 2016; Leong et al., 2015). A qualidade muscular também está alterada na sarcopenia; este termo tem sido utilizado para descrever aspectos micro e macroscópicos da arquitetura e composição muscular. Atendendo às limitações no acesso à tecnologia, a quantidade e qualidade muscular são parâmetros primários complicados para definir a sarcopenia (Buckinx et al., 2018).

A identificação de baixo desempenho físico prediz resultados adversos, assim, são medidas usadas para identificar a gravidade da sarcopenia. O EWGSOP2 usa baixa força muscular como parâmetro primário da sarcopenia (figura 2). Assim, o algoritmo proposto por este grupo de especialistas considera sarcopenia provável quando se verifica baixa força muscular. O diagnóstico de sarcopenia é confirmado pela baixa quantidade ou qualidade muscular. Quando estão reunidos os três critérios: baixa força muscular, baixa quantidade / qualidade muscular e baixo desempenho físico a sarcopenia é considerada grave (Cruz-Jentoft et al., 2019).

É necessário descartar outros fatores que condicionariam diminuição da força muscular que não a perda de massa magra tais como alteração do metabolismo energético no músculo, alterações nas inserções tendinosas, alterações na unidade motora, alterações na microcirculação relacionadas com a liberação de óxido nítrico e a mio-esteatose (infiltração de adipócitos no músculo) (Vellas et al., 2018).

Na definição atualizada, o EWGSOP2 considera a baixa resistência e força como principal indicador de sarcopenia provável.

Este painel de especialistas respeitados recomenda assim a utilização de um algoritmo (figura 2) para identificar os casos (triagem), fazer um diagnóstico e quantificar a gravidade da Sarcopenia, resumindo este algoritmo promove a identificação sistemática e consistente

de pessoas com sarcopenia ou em risco. As etapas a percorrer são representadas em Detetar-Avaliar-Confirmar-Gravidade (F-A-C-S).

Logo na triagem é feito um alerta para a probabilidade de haver outras razões para a baixa força muscular (por exemplo, depressão, falta do equilíbrio, alterações vasculares). Também indica quais os instrumentos recomendados para utilizar nas várias etapas do algoritmo. O EWGSOP2 na primeira etapa para triagem recomenda o uso do questionário para triar sarcopenia (SARC-F®) para identificar indivíduos com risco de sarcopenia, consiste no autorrelato de sinais que são característicos da sarcopenia, este instrumento pode ser usado na comunidade e na clínica (Wolfgang Kemmler, Sieber, Freiberger, & Von Stengel, 2017). As respostas baseiam-se na percepção que o utente tem das suas limitações quanto à força, à caminhada e à capacidade de se sentar e levantar da cadeira, e ainda o relato de ocorrência de quedas.

Esta ferramenta de triagem foi testada em três grandes populações (Estudo de Saúde, Estudo Longitudinal de Baltimore do Envelhecimento e estudo *National Health and Nutrition Examination* (Wolfgang Kemmler, Sieber, et al., 2017) e num estudo de homens e mulheres chineses 2018 (Johansson, Sidenvall, Malmberg, & Christensson, 2009). Nestas populações, o SARC-F foi válido e consistente para identificar pessoas em risco de sarcopenia associada a resultados adversos. Este instrumento tem uma sensibilidade baixa a moderada e uma alta especificidade para predizer baixa força muscular (Gülistan Bahat et al., 2018).

Assim, o SARC-F® identificará principalmente casos graves. Está a ser traduzido e validado em várias línguas (Gulistan Bahat et al., 2018).

Para diagnosticar sarcopenia o algoritmo recomenda medir a Força de preensão utilizando um dinamómetro portátil calibrado (Alley et al., 2014). O dinamómetro *Jamar* é validado e amplamente utilizado para medir a força de preensão (Sipers, Verdijk, Sipers, Schols, & van Loon, 2016). Atendendo à sua facilidade de utilização a força de preensão palmar é recomendada para uso rotineiro na prática hospitalar, em contextos clínicos especializados e em cuidados de saúde pública (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016; Ibrahim et al., 2016; Leong et al., 2015; Rossi et al., 2014).

A baixa força de preensão é um poderoso preditor de baixos resultados em pacientes com internamento hospitalar prolongado e com limitações funcionais, baixa qualidade de vida relacionada à saúde e morte (Ibrahim et al., 2016; Leong et al., 2015) .

Também é recomendado o teste de levantar e sentar da cadeira para avaliar a força dos músculos das pernas (grupo dos músculo quadríceps), o teste de suporte da cadeira cronometrado é um teste que conta quantas vezes um individuo se pode levantar e sentar na cadeira ao longo de um intervalo de 30 segundos (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016; Cesari et al., 2009; Jones, Rikli, & Beam, 1999). Uma vez que o teste da cadeira requer força e resistência, é considerado uma medida qualificada, e conveniente, de resistência. Em casos especiais e para trabalhos de investigação, recomendam ainda outros métodos para medir a força (flexão ou extensão do joelho).

Para confirmar o diagnóstico de sarcopenia o algoritmo recomenda para a determinação da quantidade e qualidade muscular, na prática clínica a DEXA®, Bioimpedancia elétrica (BIA®), TC® ou MR® na investigação científica, para detetar baixa quantidade e qualidade muscular. Considerando a Massa Muscular Esquelética Apendicular (MEA) ajustada à altura ao quadrado ou ao IMC ou Massa Muscular Esquelética (MM) total do corpo, ou como área de secção transversal muscular de grupos musculares específicos ou localizações corporais (Cruz-Jentoft et al., 2019).

As técnicas que são consideradas *Golden standart* para avaliação da quantidade da massa muscular são a RM® e a TC® (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016). São técnicas que não são usadas por rotina tendo em conta a não portabilidade e os elevados custos dos equipamentos, assim como a necessidade de especialistas altamente treinados para usar o equipamento (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016).

Para determinar a quantidade muscular (massa magra total ou massa muscular esquelética apendicular) a DEXA® é o instrumento mais indicado é uma técnica não invasiva, mas devemos ter em conta que diferentes marcas de instrumentos DEXA® não fornecem resultados consistentes (Buckinx et al., 2018; Conn, Catchpoole, Runnegar, Mapp, & Markey, 2017; Hull et al., 2009; Treviño-Aguirre, López-Teros, Gutiérrez-Robledo, Vandewoude, & Pérez-Zepeda, 2014).

Fundamentalmente, a massa muscular está correlacionada com o tamanho do corpo; ou seja, indivíduos com um tamanho corporal maior normalmente têm mais massa muscular. Assim, a massa muscular, pode ser ajustada ao tamanho corporal de diferentes maneiras, usando altura ao quadrado ($MEA / altura^2$), ou usando o peso ($MEA / peso$) ou índice de massa corporal (MEA / IMC) (Kim, Jang, & Lim, 2016), uma das vantagens da DEXA® é ser um procedimento rápido e pouco invasivo, a desvantagem é não ser portátil para uso na comunidade.

A BIA® não mede a massa muscular diretamente, mas, em vez disso, obtém uma estimativa da massa muscular com base na condutividade elétrica de todo o corpo. A análise de impedância bioelétrica BIA® usa uma equação de conversão que é calibrada tendo como referência a massa magra medida por DEXA® numa população específica (Gonzalez & Heymsfield, 2017; Kyle, Genton, Hans, & Pichard, 2003; Yamada et al., 2017). Além disso, as medidas de BIA podem ser influenciadas pelo estado de hidratação do indivíduo. As vantagens são a acessibilidade e portabilidade; entretanto, mais estudos são necessários para validar equações de predição para populações específicas (Gonzalez & Heymsfield, 2017; Reiss et al., 2016). Para determinar a gravidade da sarcopenia, este algoritmo recomenda a avaliação do desempenho físico e da velocidade da marcha, e recomenda vários instrumentos, Bateria de Desempenho Físico (SPPB®) e pelo teste de Timed-Up and Go (TUG®), entre outros testes.

Por vezes estes testes são difíceis de executar sobretudo quando os indivíduos apresentam demência, dificuldades em andar ou alterações do equilíbrio. O EWGSOP2 para avaliação do desempenho físico recomenda o teste de velocidade de caminhada de

4 m, com velocidade medida com um cronômetro (Rydwik, Bergland, Forsén, &Frändin, 2012). O TUG avalia a função física. O SPPB é um teste que inclui avaliação da velocidade da marcha, um teste de equilíbrio e um teste de levantar e sentar da cadeira (Charlotte Beudart, McCloskey, et al., 2016; Pavasini et al., 2016).

As recomendações atualizadas do EWGSOP2 têm como objetivo aumentar a consciencialização sobre a sarcopenia e os seus riscos. Com estas novas recomendações, os profissionais de saúde que tratam utentes em risco de sarcopenia, podem fazer uma deteção precoce e conseqüentemente iniciar o tratamento com maior brevidade, por outro lado também incentivam os profissionais a realizar mais investigação neste campo, a fim de prevenir ou retardar os resultados adversos que representam um grande encargo para os utentes e para os sistemas de saúde em geral (Cruz-Jentoft et al., 2019).

Este algoritmo é prático e útil para ser aplicado em idosos sem limitações físicas. Entretanto, a sua aplicação pode não ser possível em todas as situações: sempre que haja um comprometimento funcional do idoso, já que é preciso que o indivíduo seja capaz de cooperar. Em idosos com comorbilidades associadas, deficit funcional ou cognitivo, ou depressão, por exemplo, é difícil obter resultados com significância clínica. Dessa forma, em utentes nessas condições, as medidas da massa muscular podem ser mais fidedignas que as medidas de função muscular (Landi, Liperoti, Russo, et al., 2012).

Novos métodos estão a ser usados e avaliados para determinar a quantidade e a qualidade do músculo e o seu impacto da sarcopenia EWGSOP2, esses métodos de diagnóstico estão a ser testadas em diferentes populações de doentes, quanto à validade, confiabilidade e precisão, e podem desempenhar um papel relevante no futuro são eles a imagem da terceira vértebra lombar por tomografia computadorizada, medição do músculo no meio da coxa, medição do músculo psoas com tomografia computadorizada, medição da qualidade muscular, teste de diluição de creatina, avaliação ultrassonográfica do músculo, biomarcadores específicos (Heymsfield, Gonzalez, Lu, Jia, & Zheng, 2015; Reiss et al., 2016).

Nos últimos 10 anos houve uma grande evolução científica no estudo da sarcopenia muitas questões foram respondidas, e surgiram novas questões para serem estudadas no futuro. Assim, é necessária uma definição clara de sarcopenia, bem como critérios diagnósticos claros, para orientar a prática clínica e para contribuir para mais investigação no futuro. Portanto, para prevenir ou retardar a sarcopenia, o objetivo é maximizar a musculatura na juventude e na idade adulta jovem, e minimizar a perda de massa magra com o avançar da idade (Landi, Liperoti, Russo, et al., 2012).

Nesta última década desde o trabalho inicial do EWGSOP, investigadores e clínicos exploraram muitos aspetos da sarcopenia. Grupos de especialistas em todo o mundo publicaram definições complementares de sarcopenia e fizeram progressos notáveis na compreensão do músculo e seus papéis na saúde e na doença (Vellas et al., 2018). A sarcopenia agora é formalmente reconhecida como uma doença muscular com um código de diagnóstico da CID-10-MC (Vellas et al., 2018). Até recentemente, sarcopenia foi

considerada uma síndrome geriátrica, mas é agora reconhecida como condição independente.

Embora os profissionais de saúde sejam hoje melhores em reconhecer a sarcopenia, muitos dos resultados da investigação científica ainda não foram traduzidos para a prática clínica. Para este fim, o EWGSOP2 usou as mais recentes evidências para delinear critérios claros e ferramentas que definem e caracterizam a sarcopenia na prática clínica e na investigação. Hoje os profissionais têm possibilidades cada vez maiores de prevenir, atrasar, tratar e até mesmo reverter a sarcopenia por meio de intervenções precoces e eficazes (Cruz-Jentoft et al., 2019).

O EWGSOP2 identificou subcategorias de sarcopenia em agudas e crônicas. A sarcopenia que dura menos de seis meses é considerada uma condição aguda, está relacionada com uma doença ou lesão aguda enquanto a sarcopenia com duração superior ou igual a seis meses é considerada uma condição crônica que está associada a condições crônicas e progressivas que aumentam o risco de mortalidade. Esta classificação releva a necessidade de realização de avaliações periódicas da sarcopenia em indivíduos que possam estar em risco. Espera-se que a identificação de risco facilite a intervenção precoce com tratamentos que podem ajudar a prevenir ou atrasar a progressão da sarcopenia e as suas complicações (Cruz-Jentoft et al., 2019).

2.2.2. Categorias e condições semelhantes à sarcopenia

Em alguns indivíduos, a sarcopenia é amplamente atribuída ao envelhecimento, porém, em muitos casos, outras causas podem ser identificadas. Assim, as categorias de sarcopenia primária e secundária podem ser úteis na prática clínica. A sarcopenia é considerada primária (ou relacionada com a idade) quando nenhuma outra causa específica é evidente, enquanto que a sarcopenia é considerada secundária quando outros fatores causais além do envelhecimento são evidentes. A sarcopenia pode ocorrer secundariamente a uma doença sistêmica (Bijlsma et al., 2013).

A inatividade física também contribui para o desenvolvimento da sarcopenia, quer seja devido ao estilo de vida sedentário ou à imobilidade ou incapacidade relacionada à doença (Donja M. Mijnaerends et al., 2016). Além disso, também se pode desenvolver devido a desnutrição com ingestão inadequada de energia ou proteínas, ou como consequência de anorexia, má absorção, acesso limitado a alimentos saudáveis ou capacidade limitada de ingestão. Pode-se confundir sarcopenia com outras situações semelhantes, é importante distinguir a sarcopenia decorrente do envelhecimento de outras formas de perda de músculo secundárias como a desnutrição ou prolongada inatividade física (pessoas acamadas), embora todos eles se enquadrem num conjunto de fatores que contribuem para a natureza multifatorial desta síndrome.

A síndrome da fragilidade distingue-se da sarcopenia, porque a fragilidade é uma síndrome geriátrica e a sarcopenia é uma doença. Enquanto esta contribui para o

desenvolvimento da fragilidade física, a síndrome da fragilidade representa um conceito muito mais amplo. A fragilidade é vista como o declínio em múltiplos sistemas fisiológicos ao longo da vida, tendo consequências negativas para as dimensões física, cognitiva e social (Cooper et al., 2012).

A fragilidade aumenta a vulnerabilidade a complicações de saúde, como incapacidade, internamento hospitalar, redução da qualidade de vida e até a morte (Langlois et al., 2012; Sieber, 2017). As características físicas da fragilidade, descritas por Fried et al. (2001), mostram alguma semelhança com a sarcopenia: baixa força de preensão e baixa velocidade de marcha são características de ambos. Outro critério para o diagnóstico de fragilidade é a perda de peso, que também é um importante fator etiológico para a sarcopenia (Gale, Cooper, & Aihie Sayer, 2015).

As opções de tratamento para a fragilidade física e para a sarcopenia também se podem sobrepor, tais como: ingestão proteica adequada, suplementação de vitamina D e exercício físico (Dodds & Sayer, 2016).

A síndrome da caquexia é definida como uma síndrome metabólica complexa, associada a doença e caracterizada pela perda de músculo, com ou sem a perda de massa gorda. A caquexia apresenta várias semelhanças, na sua fisiopatologia e apresentação clínica, com a síndrome da fragilidade, como a perda de peso, fadiga e redução da força. No entanto, a caquexia é induzida por patologias como o cancro, a insuficiência cardíaca, a doença pulmonar obstrutiva crónica e outras, enquanto a síndrome da fragilidade incide de forma independente destas patologias. No entanto, aspetos fisiopatológicos da síndrome da fragilidade não estão, necessariamente, envolvidos no desenvolvimento da caquexia. Na caquexia a inflamação é o ponto-chave da fisiopatologia e a perda de peso a clínica dominante. Assim pode dizer-se que muitas pessoas com caquexia também têm sarcopenia, ao passo que muitas pessoas sarcopénicas não podem ser consideradas caquéticas, podendo a caquexia ocorrer em qualquer idade (Muscaritoli et al., 2010).

A caquexia pode ser vista como uma forma acelerada de sarcopenia relacionada com a idade (Fried et al., 2001). Sarcopenia é um dos elementos da definição proposta para caquexia (Morley, 2008). Muito recentemente, um documento de consenso ampliando essa definição de caquexia e identificando questões sobre como diferenciar caquexia e sarcopenia foi publicado pela ESPEN (Muscaritoli et al., 2010).

A obesidade sarcopénica, a Organização Mundial de Saúde define obesidade como uma doença em que existe uma acumulação excessiva de massa gorda que pode afetar negativamente a saúde e está associado a altas taxas de mortalidade e custos económicos muito elevados (WHO, 2000). A obesidade é medida pelo índice da massa corporal IMC que é calculado com a divisão do peso em kg pela altura em metros quadrados. No entanto a obesidade pode estar associada a uma MM normal, aumentada ou diminuída. (Delmonico, Kostek, Johns, Hurley, & Conway, 2008) referem-se a obesidade sarcopénica como sendo uma condição que resulta da redução da massa corporal magra no contexto de excesso de massa gorda (Prado, Wells, Smith, Stephan, & Siervo, 2012). É mais frequentemente

relatada em pessoas mais velhas, pois tanto o risco quanto a prevalência aumentam com a idade (Stoklossa et al., 2017). O envelhecimento com sucesso deve ser visto para além de um simples processo que permite exibir funções cognitivas, saúde física ou outros desempenhos acima da média (Martins, 2017), contudo este pode ser hipotecado pela sarcopenia.

A obesidade acelera a sarcopenia, aumenta a infiltração de gordura no músculo, diminui a função física e aumenta o risco de mortalidade (Kalinkovich & Livshits, 2017). O termo surge para descrever indivíduos com baixa MM e com uma desproporção relativamente à massa gorda (Herbert et al., 2017). O aumento de peso e da massa gorda na primeira fase do envelhecimento pode estar relacionado com a diminuição do gasto energético total, devido a uma diminuição da atividade física e do metabolismo basal (Stoklossa et al., 2017).

A diminuição da MM promove a resistência à insulina dada a diminuição da resposta dos tecidos alvo à insulina, o que promove a síndrome metabólica e obesidade. Por outro lado o aumento das citocinas pró-inflamatórias pode ser consequência do aumento da massa adiposa que promove a perda de MM e da função muscular (Muscaritoli et al., 2010).

A sarcopenia e a obesidade reforçam-se tanto em termos comportamentais como biológicos (Roubenoff, 2003). Tanto a obesidade como a sarcopenia são fatores de risco para o desenvolvimento de incapacidade física e funcional dos idosos (Janssen Ian, Dodds, Roberts, Cooper, Sayer, 2015). O estudo de Kalinkovich e Livshits (2017) concluiu que a obesidade *per si* tem um maior contributo para a diminuição do desempenho físico do que a sarcopenia. Neste estudo transversal, os autores observaram que quem reunia as duas condições - obesidade e sarcopenia - mostrava maiores dificuldade na realização de tarefas que envolviam a força muscular e ao considerarem apenas a diminuição da MM e o aumento da massa gorda os resultados desta relação não foram superiores aos que a obesidade por si só isolada apresenta (Barazzoni et al., 2018).

É essencial a identificação do desequilíbrio entre obesidade e disfunção muscular, definida quer pela diminuição de MM ou pela diminuição da Força Muscular (FM), porque está associada a um maior risco de complicações como diminuição da capacidade funcional, maior risco de doenças e aumento da mortalidade na saúde dos idosos (Pavasini et al., 2016).

A Desnutrição, as características da sarcopenia também se associam à desnutrição. Esta refere-se ao estado de insuficiente ingestão ou absorção de energia ou proteína, descrita frequentemente como desnutrição proteica energética, mas está normalmente acompanhada por deficiência de micronutrientes e minerais.

A desnutrição é caracterizada pela perda de peso, alterações da composição corporal com perda de massa gorda e de massa magra e um aumento relativo de fluido extracelular (Alva, Camacho, Velázquez, Lazarevich, 2013).

A desnutrição e a sarcopenia apresentam manifestações clínicas similares como a diminuição do peso corporal, diminuição da ingestão alimentar assim como a perda de MM, FM e baixo desempenho físico. Os doentes desnutridos e ou sarcopénicos apresentam um risco aumentado de morbilidade e mortalidade, diminuição da capacidade funcional e

aumento do tempo de internamento hospitalar.

A desnutrição está associada à baixa ingestão alimentar provocada por anorexia, incapacidade de ingestão, ou biodisponibilidade de nutrientes reduzida por diarreia, vômitos, má absorção ou ainda a necessidades aumentadas de nutrientes. Assim como ao envelhecimento, doenças inflamatórias como cancro ou falência de órgãos com caquexia (Cederholm et al., 2017; Muscaritoli et al., 2010) . Recentemente foi proposta como parte da definição de desnutrição a baixa massa muscular (Cederholm et al., 2019).

Dinapenia, tanto a MM como a FM diminuem com o envelhecimento, mas a diminuição da força excede o que era previsto baseado apenas no decréscimo da massa magra. Um estudo realizado pela equipe de Matthew J Delmonico et al., (2009), constatou que a perda da FM ocorre de forma rápida em relação à diminuição da MM e mesmo o aumento da mesma não previne a perda de FM associada ao envelhecimento. Esta dissociação entre a MM e a FM suporta um novo conceito: qualidade do músculo. Esta definição pretende descrever a diminuição da FM por outros mecanismos, fatores neurológicos e musculares, que não a diminuição da MM. Clark e Manin (2012) e Landi, Liperoti, Russo et al. (2012) sugerem uma nova definição para a perda de FM associada ao envelhecimento denominada de *Dinapnia dyna* (força) e *penia* (perda) e propõem um algoritmo para a definição da dinapenia.

Os adultos com mais de 60 anos que apresentarem fatores de risco graves devem realizar uma avaliação da força de extensão do joelho. Caso o indivíduo não apresente ou apresente apenas fatores de risco leves devem realizar teste de força de preensão manual para determinar se o teste da força da extensão do joelho é necessário.

É de realçar que este algoritmo pretende primeiro identificar quem tem menor FM e posteriormente identificar a etiologia da mesma, tendo em conta fatores neuronais ou musculares. (John E. Morley et al., 2011).O termo ainda é alvo de discussões e alguns autores, nomeadamente o EWGSOP referem que limitar a definição de sarcopenia à diminuição de MM e denominar a diminuição da FM de dinapenia pode gerar confusão (Mitchell et al., 2012).

2.2.3. Epidemiologia da Sarcopenia

Dependendo da definição do critério de diagnóstico utilizado, são apresentadas diferentes taxas de prevalência. A grande variabilidade da prevalência encontrada nos vários estudos pode ser atribuída tanto aos diferentes métodos empregados para diagnóstico da sarcopenia, quanto às diferentes características das amostras. A prevalência da sarcopenia é maior em idosos mais velhos e também em idosos institucionalizados,(Baumgartner et al., 1998; Landi, Liperoti, Fusco, et al., 2012; Walker, Woods, Luliano-Burns, King, & Strauss, 2011). Em função da definição utilizada, a prevalência em indivíduos entre 60 e 70 anos de idade varia de 5 a 13%, e aumenta com a idade. Entre os idosos com idade

superior a 80 anos, a prevalência pode variar de 11 a 50%.

Mesmo utilizando-se uma estimativa conservadora de prevalência de sarcopenia, essa condição afeta cerca de 50 milhões de pessoas no mundo e, segundo pesquisas realizadas, afetará mais de 200 milhões nos próximos 40 anos (Cruz-Jentoft et al., 2010a).

Alguns estudos relatam não haver diferenças na prevalência de sarcopenia entre os sexos. Por outro lado, a prevalência é maior em homens que em mulheres (Iannuzzi-Sucich, Prestwood, & Kenny, 2002).

Num estudo com 337 idosos, encontraram prevalência de 22,6% em mulheres e 26,8% em homens. Em mulheres e homens acima de 80 anos, observaram que a prevalência aumentou para 31,0% e 52,9%, respectivamente. Embora as mulheres tenham, em média, menos massa muscular que os homens durante a vida adulta, a velocidade da redução da massa muscular e da força decorrente do envelhecimento é maior em homens. Esta discrepância pode ser explicada pela grande alteração na qualidade da massa muscular nos homens relacionado com a redução da testosterona quando comparado às mulheres (Hicks et al., 2012; Iannuzzi-Sucich et al., 2002).

Entretanto, o impacto da sarcopenia é maior nas mulheres, porque elas têm maior expectativa de vida e apresentam maior limitação funcional, tendo em conta que estas são mais suscetíveis a patologias como a depressão, osteoartrite e osteoporose, entre outras que são mais prevalentes em mulheres que em homens (Hicks et al., 2012).

2.2.4. Fisiopatologia da Sarcopenia

Muitos aspetos da fisiopatologia da sarcopenia são melhor compreendidos hoje do que há 10 anos. Investigadores identificaram ligações entre a patologia muscular e os resultados adversos de saúde, e os estudos também forneceram evidências de que certas estratégias de tratamento podem ajudar a prevenir ou retardar as consequências adversas (Kim et al., 2010). Nos últimos anos, tem-se investigado as mudanças histológicas no músculo durante o processo do envelhecimento, demonstrando uma redução progressiva no número e no tamanho das fibras musculares, iniciando na terceira década de vida (Landi, Liperoti, Fusco, et al., 2012).

Com o envelhecimento, ocorrem alterações estruturais, funcionais e metabólicas das fibras musculares e nas suas unidades motoras. As fibras do tipo I parecem ser mais resistentes à atrofia, pelo menos até os 70 anos, enquanto a área relativa às fibras tipo II declina de 20 a 50% com o passar dos anos. Talvez este facto explique a menor velocidade que se observa nos movimentos do idoso (Doherty, 2003; Frontera, Hughes, Lutz, & Evans, 2017; Pícoli et al., 2011). Em relação ao número de fibras musculares, existe uma dissociação entre a redução do número de fibras e a massa muscular, uma vez que a atrofia é modesta quando comparada à redução na massa muscular. Os possíveis mecanismos que interferem na perda de massa, força e qualidade muscular talvez sejam a redução da inervação e densidade capilar dos músculos esqueléticos (Baumgartner et al., 1998).

As alterações anatomofisiológicas características do processo de envelhecimento também são importantes do ponto de vista funcional do sistema muscular. A sarcopenia ocorre principalmente pela diminuição do peso muscular e diminuição da área de secção transversa. Consequentemente, o idoso terá menor qualidade na sua contração muscular, menor força, menor coordenação dos movimentos e, provavelmente, maior probabilidade de sofrer acidentes, como quedas (Pícoli et al., 2011). Apesar da elevada atrofia do músculo esquelético já comprovada, os mecanismos responsáveis pela deterioração do desempenho muscular são somente parcialmente conhecidos.

2.2.5. Etiologia, causas e mecanismos desencadeadores da sarcopenia

Existem vários mecanismos que podem desencadear e influenciar o início e a progressão da sarcopenia, embora com contribuições relativas diferentes e que podem variar com o tempo (Cruz-Jentoft et al., 2010a).

Diversos autores demonstraram maior prevalência de incapacidade e dependência funcional em idosos, particularmente do sexo feminino. Estes aspetos estão intimamente associados à redução da massa muscular decorrente do envelhecimento, mesmo em idosos saudáveis. As fibras musculares também sofrem alterações como a diminuição do seu tamanho, afetando principalmente as do tipo II, poderá ocorrer também uma diminuição no número e na velocidade dos neurónios motores (Doherty, 2003; John E. Morley et al., 2011).

A inflamação é um dos mecanismos relacionados com a perda da MM. As citocinas pro-inflamatórias, IL-1, IL-6 e TNF-alfa podem estimular a perda de aminoácidos e consequentemente perda de proteínas das fibras musculares.

Para além da perda de massa muscular associada ao envelhecimento, existem outros fatores que influenciam o desenvolvimento desta síndrome, nomeadamente uma alimentação desadequada, o sedentarismo, as doenças crónicas e terapêutica farmacológica.

Em muitos idosos a etiologia da sarcopenia é multifatorial, pelo que a classificação entre sarcopenia primária ou secundária está dificultada (Cruz-Jentoft et al., 2010a). Em relação aos fatores hormonais, estudos epidemiológicos demonstraram relação com fatores hormonais, particularmente entre a diminuição da síntese de testosterona e a diminuição da MM e da FM. (Morley, 2008).

A redução do aporte proteico implica também uma diminuição da formação da massa muscular, que nos idosos se deve essencialmente a estados catabólicos da doença, má dentição e fatores económico sociais. Com o envelhecimento, a inatividade física torna-se mais frequente, contribuindo igualmente para redução da massa muscular e maior incapacidade física (Cesari et al., 2012, 2009);

Existem diversos fatores etiológicos envolvidos na patogénese da sarcopenia, entre os principais estão a diminuição de estímulos anabólicos e aumento de estímulos catabólicos musculares, devido, principalmente, ao aumento das citocinas pró-inflamatórias. As suas

consequências afetam diretamente a capacidade funcional dos idosos e possui sérias repercussões sobre a saúde, como a resistência insulínica e aterosclerose, principalmente pelo quadro pró inflamatório e pró-iatrogénico (Cruz-Jentoft et al., 2010a).

2.2.6. Sarcopenia e inflamação

Ao nível celular, grande número de evidências indica que a perda acelerada de miócitos relacionada com a idade, via apoptose, pode representar o mecanismo chave que, por sua vez, conduz ao início e à progressão da perda muscular (Dirks e Leeuwenburgh, 2002). Isto deve-se, em grande parte, à concentração aumentada de citocinas pró-inflamatórias, que possuem efeitos catabólicos diretos e indiretos no tecido muscular (Morley, 2008).

Existem evidências claras em estudos com animais e humanos que maiores concentrações de IL-6 inibem o efeito anabólico do IGF-1 no músculo, e que elevadas concentrações de IL-6 e baixas concentrações de IGF-1 contribuem sinergicamente para o agravamento da sarcopenia (De Benedetti et al., 1997; Serri, 1999).

A produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6, e TNF- α é provavelmente a causa mais comum da depleção do tecido muscular. As citocinas ativam a transcrição do fator nuclear Kappa-B (FN- κ B), o que resulta numa diminuição da síntese proteica muscular. A TNF- α é altamente específico para estimular a proteólise da miosina de cadeia pesada. Além disso, as citocinas a partir da glândula adrenal estimulam a liberação de cortisol e das catecolaminas (Rasmussen et al., 2010; Roubenoff, 2003).

Como o envelhecimento está associado ao aumento das concentrações de TNF- α , IL-6, recetor antagonista de IL-1, recetor solúvel de TNF- α , as proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (PCR) também estão elevadas, o que sugere a ativação de toda a cascata inflamatória (Wang & Bai, 2012). Não estão bem esclarecidas se as mudanças nas concentrações de citocinas são devido ao envelhecimento ou às doenças subjacentes. Concentrações plasmáticas elevadas de IL-6 podem ocorrer como resultado do aumento das catecolaminas e redução dos esteroides sexuais (Roubenoff, 2003).

A inflamação crónica, além de estar relacionada com a sarcopenia, é preditora do declínio funcional acelerado em idosos, que tem como consequência a perda da massa muscular e principalmente da força muscular. A perda de massa muscular pode ser acompanhada de ganho progressivo de massa gorda e aumento da resistência periférica à insulina em idosos (Morley, Thomas, & Wilson, 2006; Rasmussen et al., 2010; Roubenoff, 2003).

Outro fator que desempenha papel significativo na sarcopenia, levando a uma perda da função essencial do músculo esquelético, é o desequilíbrio entre pró-oxidantes e antioxidantes, que promovem o stresse oxidativo. Este desequilíbrio aumenta pelo menos três vezes com o envelhecimento, provocando perda de 40% da atividade da enzima Cálcio-ATPase (Ca-ATPase) no músculo esquelético. Esta enzima atua no processo contração-relaxamento das miofibrilas. Na presença de stresse oxidativo, a sensibilidade ao cálcio é alterada nas fibras

musculares esqueléticas, e também ocorre a glicação da miosina, o que inibe a atividade da Ca-ATPase. Com a diminuição da sua atividade, a motilidade da actina fica diminuída, diminuindo a velocidade de contração-relaxamento, comumente observada no músculo esquelético de idosos (Cesari et al., 2005; Zhong, Chen, & Thompson, 2007). Por isso, poucas dúvidas restarão quanto à necessidade de controlar a inflamação, tanto na perspectiva de evitarmos as doenças dela dependentes, como de desacelerarmos o envelhecimento. Mas para isso é fundamental que se tenha sempre presente que a relação da inflamação deve ser entendida e trabalhada na perspectiva do envelhecimento individual (os padrões de resposta imunoinflamatória individual são diferentes e podem ter consequências também diferentes nos mecanismos de envelhecimento). Por isso, nem todos beneficiarão das mesmas atitudes de controlo da inflamação. Finalmente, o envelhecimento imunoinflamatório é muito precoce e variável de indivíduo para indivíduo, podendo mesmo já manifestar-se antes dos 20 anos, pelo que será menos eficaz pensarmos apenas no controlo da inflamação quando se chega a idoso. Não só peca por tardio, como já permitiu um direcionamento da inflamação para mecanismos crónicos prejudiciais, dificilmente reversíveis.

2.2.7. Consequências da Sarcopenia

A principal consequência da sarcopenia é sem dúvida a lentidão e redução da capacidade funcional com consequentes perdas, com implicações na execução das tarefas de vida diária o que se traduz, na prática, na diminuição da qualidade de vida. A diminuição da função muscular altera o equilíbrio, a força e a velocidade dos movimentos que, em conjunto, geram um quadro de fraqueza geral (Izquierdo, Aguado, Gonzalez, Lopez, & Hakkinen, 1999; Sipers et al., 2016). Em conjunto esses fatores, contribuem para a incapacidade de desempenhar as atividades de vida diária, e assim ao progressivo aumento da sua dependência. Uma grande redução da MM, vai provocar alterações na resposta metabólica a situações de doenças e de stresse metabólico.

O processo catabólico e inflamatório característico da sarcopenia pode implicar perda óssea e diminuição da água total, à custa do setor intracelular (Bolton et al., 2004).

A sarcopenia também pode ser um preditor de quedas, fraturas, hospitalização e mortalidade (Bunout et al., 2007; Cermak, Res, Groot, Saris, & Loon, 2012). Como consequência da perda de massa muscular e da fraqueza que a acompanha, pode haver uma redução na atividade física e nas capacidades aeróbia e anaeróbia. Esta inatividade pode reduzir o processo anabólico no músculo, levando a redução do desempenho físico, mais inatividade, redução na capacidade funcional e, em alguns casos, a deficiências físicas (Sowers et al., 2005).

É importante ressaltar que algumas mudanças físicas relativas ao envelhecimento podem ser secundárias às alterações no músculo. Por exemplo, ao mesmo tempo que a massa muscular diminui com a idade, ocorre um aumento na gordura corporal - obesidade sarcopénica - que associa os riscos da obesidade com o risco da desnutrição (Morley et al., 2011).

A gordura corporal também é um preditor independente de limitação funcional. O estudo de Baumgartner et al., (1998) mostrou a importância de identificar indivíduos obesos e sarcopênicos, uma vez que, nesta população, tanto obesidade quanto sarcopenia, se associaram às limitações funcionais, incapacidade e maior número de quedas. A população sarcopênica e obesa triplica a probabilidade de risco de incapacidade física, quando comparada com a que é somente sarcopênica ou somente obesa.

Idosos com aumento da massa gorda são mais suscetíveis a desenvolver intolerância à glicose e diabetes. A sensibilidade reduzida à insulina ocorre em cerca de 43% dos indivíduos com mais de 60 anos, e 16% deles desenvolvem o quadro completo de diabetes.

Alterações estruturais como a redução de massa magra e fibras musculares e aumento relativo nas fibras tipo I, estão associados à fraqueza muscular, força específica e resistência muscular reduzidas, bem como resistência à insulina e possível desenvolvimento de Diabetes Mellitus (DM) (Sayer et al., 2005). De facto, tem sido relatado que a diabetes tipo II é um importante problema de saúde que afeta boa parte dos idosos.

As citocinas que estão relacionadas com a redução da massa corporal magra nos idosos incluem o fator de necrose tumoral alfa, interleucina-6 e proteína C-reativa. Considerando que a maior parte das citocinas inflamatórias são derivados de adipócitos, um aumento na proporção entre gordura e massa magra pode aumentar o risco de uma resposta inflamatória elevada (Wang & Bai, 2012).

Idosos saudáveis apresentam, em média, 20-40% menos força, em comparação com jovens. Perdas maiores (50% ou mais) têm sido encontradas em idosos com mais de 90 anos de idade. Esta redução da força com o envelhecimento é predominantemente atribuída à diminuição da massa muscular (Doherty, 2003).

As citocinas pró-inflamatórias TNF-a e IL-6, aumentadas em indivíduos sarcopênicos, possuem um importante papel no desenvolvimento da aterosclerose, estando presentes na parede arterial aterosclerótica. O TNF-a promove adesão de leucócitos às células endoteliais, induzindo quimiotaxia e aumentando a expressão de várias moléculas de adesão. A IL-6 promove adesão de linfócitos ao endotélio, aumentando assim a permeabilidade endotelial, estimula a transformação de monócitos em macrófagos, e induz a proliferação de musculatura lisa vascular. Finalmente, TNF-a e IL-6 têm um papel importante na regulação de proteínas de fase aguda no fígado, que são importantes fatores de risco cardiovascular (Elhadd, Abdu, Clayton, & Belch, 1999).

Baumgartner et al., (1998), demonstraram que a sarcopenia está independentemente associada com incapacidade física. Os indivíduos sarcopênicos tinham de três a quatro vezes mais probabilidade de incapacidade física, quando comparados com os que tinham mais massa muscular. Maior frequência de quedas foram mais comuns nos idosos com menor massa muscular.

Janssen et al (2002) observaram que a probabilidade de comprometimento funcional e incapacidade física em idosos sarcopênicos é aproximadamente duas vezes maior em homens e três vezes maior em mulheres.

2.2.8. Exercício físico na sarcopenia

O envelhecimento biológico normal está associado ao declínio da capacidade funcional dos sistemas neuromuscular e neuro endócrino, com conseqüente: diminuição das aptidões físicas, declínio das capacidades funcionais, diminuição da massa óssea e muscular, diminuição da flexibilidade articular e da elasticidade, declínio das capacidades funcionais, maior lentidão e doenças crônicas, aumento do peso, e finalmente, diminuição do desempenho motor na realização das atividades da vida diária.

Um dos fatores responsáveis pela sarcopenia é o sedentarismo a inatividade física, mas esta também se instala em indivíduos que permanecem fisicamente ativos ao longo de suas vidas. Nestes também ocorre perda da massa muscular cerca de, 1% a 2% por ano a partir dos 50 anos de idade. Estudos demonstram que a prevalência de sarcopenia é duas vezes maior em idosos inativos em comparação com idosos moderadamente ativos, praticando exercício físico pelo menos três vezes por semana (Janssen et al., 2004). Outros investigadores também observaram associação entre a inatividade e a sarcopenia (Kim et al., 2012). Outros autores verificaram que os idosos com sarcopenia praticavam menos exercícios regularmente, comparados com idosos menos sarcopênicos e observaram também que o sedentarismo é caracterizado por uma ausência de sobrecargas em todo o sistema neuro músculo-esquelético e metabólico, contribuindo progressivamente para o enfraquecimento de estruturas com funções biomecânicas e alterações funcionais que implicam uma maior incidência ou gravidade de doenças (Lopes, Magalhães, Hunger, & Martelli, 2015).

O sedentarismo prolongado, que ocorre em muitos idosos, pode levar à diminuição gradual de todas as qualidades de aptidão física do indivíduo comprometendo a sua qualidade de vida. Não é correto considerar a deterioração dessas capacidades como consequência inevitável do envelhecimento, mas parece claro que grande parte dessa deterioração pode ser atribuída a baixa atividade física (Distefano et al., 2018).

A prática regular de exercício físico desde a juventude diminui a perda muscular do idoso, demonstrando a importância da manutenção de um estilo de vida ativa saudável, no atraso do declínio funcional decorrente do envelhecimento (Mijnarends et al., 2016).

Outros autores afirmam que as pessoas idosas não precisam de repouso, já que a partir da meia-idade verifica-se um aumento da gordura corporal, perda muscular e força, diminuição da composição óssea e da capacidade aeróbia, contribuindo para o aumento do risco de doenças cardíacas, osteoporose, diabetes e hipertensão. À medida que a idade cronológica aumenta, a capacidade física diminui e, conseqüentemente as alterações psicológicas que acompanham a idade, tristeza, stresse, depressão e contribuem para a redução da atividade física (Lopes et al., 2015).

A relação entre atividade física, saúde e envelhecimento vem sendo cada vez mais discutida e estudada no meio científico. O envelhecimento está associado ao decréscimo da força e da massa muscular (processo denominado sarcopenia), que têm sido referidos

como uma das principais causas da incapacidade funcional no idoso. Além disso, o processo natural de envelhecimento também é caracterizado pelo aumento do conteúdo de gordura corpora (Mijnarends et al., 2016).

Uma análise transversal e longitudinal em idosos revela que a diminuição da capacidade máxima do corpo de transportar e metabolizar oxigênio (VO_2 máximo), com a idade, está relacionada à diminuição da atividade física e ao aumento da percentagem da gordura corporal. Isso desencadeia um círculo vicioso que acarreta níveis cada vez menores da função cardiorrespiratória, a qual dificulta a realização de tarefas rotineiras. Estes resultados estão de acordo com alguns trabalhos transversais que descrevem um fenómeno inverso entre o nível de atividade física, adiposidade corporal e incidência de morbidade entre a população, enquanto principalmente aqueles seguidos longitudinalmente transcrevem decréscimo dos fatores de risco relacionados com a saúde (Rikli & Jones, 1997). Um programa de atividade física adaptado a cada idoso é vantajoso, não somente no combate dessa perda das funções fisiológicas, assim como na sociabilização, independência e na sua autonomia.

Embora as perdas funcionais e de adaptabilidade sejam inevitáveis com o passar dos anos, a atividade física é um fator determinante no sucesso do processo de envelhecimento uma vez que contribui para a manutenção da capacidade funcional contribuindo assim para o envelhecimento saudável. Além disso, a prática regular de atividade física traduz-se em benefícios na função cardiovascular, endócrina, metabólica, músculo esquelética e mental, que influenciam positivamente as doenças associadas ao aumento da idade (Oliveira et al., 2010).

Diversos estudos comprovam que tanto exercícios aeróbios quanto os exercícios de força, praticados de forma regular, promovem inúmeros benefícios aos indivíduos idosos, tais como:

- O exercício aeróbio melhora a performance cardiovascular, aumenta o VO_2 máximo e a cinética da captação de oxigênio; reduz a hipertensão arterial; provoca alterações favoráveis dos lipídios sanguíneos melhorando o perfil de lipoproteínas plasmáticas; aumenta a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina; aumenta ou mantém a força muscular e a densidade óssea; melhora o humor.
- O exercício de força aumenta a força muscular; a força dinâmica; o pico da capacidade do exercício; ou mantém a densidade mineral óssea; a capacidade aeróbia submáxima e reduz os valores de percepção subjetiva de esforço durante exercício intenso e melhora a funcionalidade com implicação positiva nas atividades da vida diária. Os exercícios direcionados à população idosa devem contemplar a força muscular, o equilíbrio, a potência aeróbia, os movimentos corporais totais e a mudança no estilo de vida para que atinjam os benefícios esperados (Nicola, 2009).

As atividades aeróbias mais recomendadas são as de baixo impacto como caminhar, pedalar, nadar, subir escadas, dançar entre outras. Os exercícios de força, por sua vez, devem trabalhar os grandes grupos musculares que são importantes nas atividades da vida diária. Portanto, a melhor opção para a população idosa é realizar um programa de atividade física que inclua tanto o treino aeróbio como o de força muscular e que ainda contemple exercícios de flexibilidade e equilíbrio. De todas as alterações fisiológicas e morfológicas que ocorrem no sistema músculo-esquelético com o envelhecimento, a diminuição do desempenho muscular tem efeitos determinantes na aptidão física e na capacidade funcional do idoso. Quanto menor for a atividade física menor massa muscular e maior prevalência de limitações funcionais (Nicola, 2009).

Diversos ensaios clínicos randomizados demonstraram que a prática regular de atividade física melhora a capacidade funcional de idosos saudáveis, mas também de idosos em risco de incapacidade funcional (Mijnarends et al., 2016).

A atividade física inclui tanto as atividades intencionais e estruturadas para melhorar a *performance* física, assim como as atividades de vida diária, como fazer compras, passear, subir e descer escadas (Mendes et al., 2006).

A intervenção mais eficaz para a prevenção e recuperação da perda muscular decorrente do envelhecimento são os exercícios de força, que têm mostrado efeitos positivos mesmo em populações muito idosas (Izquierdo et al., 1999). Diversos autores verificaram que o treino de força pode minimizar ou retardar o processo de sarcopenia, obtendo significativas respostas neuromusculares (hipertrofia muscular e força muscular)(Mijnarends et al., 2018).

O treino de força constitui assim um excelente instrumento de saúde em qualquer faixa etária, em especial em idosos, induzindo varias adaptações fisiológicas e psicológicas, tais como: maiores benefícios circulatórios periféricos, aumento da massa muscular, melhor controle da glicemia, do perfil lipídico, redução da percentagem de gordura, promove maior fixação de cálcio nos ossos, contribuindo para prevenção e no tratamento da osteoporose, melhora o controle da tensão arterial, da função pulmonar, do equilíbrio e da marcha, menor dependência para realização de atividades diárias, melhora da autoestima e da autoconfiança, significativa melhora da qualidade de vida (Lopes et al., 2015).

Podemos definir força muscular como tensão que um grupo muscular consegue exercer contra uma determinada resistência, numa situação em que irá variar o volume e a intensidade de trabalho. Treino de força muscular é a capacidade de exercer força/tensão máxima para um determinado movimento corporal. O aumento da força é gradual, e um fator decisivo para o seu aumento é a adaptação neural (melhoria da coordenação e eficiência do exercício físico) (Lopes et al., 2015).

Atualmente o treino de força tem tido grande popularidade em função de sua aplicabilidade para situações do dia-a-dia do idoso, como por exemplo apanhar o autocarro, subir escadas, carregar objetos, tomar banho ou vestir-se e apertar os sapatos. Este tipo de treino melhora a função e força muscular e pode ser particularmente benéfico devido ao seu impacto nas diversas tarefas do quotidiano como ir às compras, transportar objetos

pesados ou sustentar o peso corporal. O treino de força ou treino com cargas adicionais pode caracteriza-se por uma solicitação intensa de pequenos ou grandes grupos musculares, durante um curto período de tempo. Este tipo de treino pode ser efetuado com o recurso ao próprio corpo, a pesos adicionais ou a outras formas de resistência, como é o caso das tiras elásticas, cordas, halteres e contribui para diminuir, retardar ou mesmo reverter a perda da capacidade funcional. Promove força e equilíbrio nos idosos para que estes possam manter a sua funcionalidade e independência, ficando pouco vulneráveis a possíveis quedas e fraturas, e torna-se um aliado na recuperação dos componentes básicos da estrutura corporal e da força física do indivíduo, favorecendo autonomia nas atividades diárias e uma melhoria de sua qualidade de vida (Lopes et al., 2015).

Uma parte importante do desenvolvimento da força muscular diz respeito ao fortalecimento das estruturas do tronco (abdominais, lombares). Este fortalecimento tem como objetivo a estabilização das cadeias musculares, e são constituídos por exercícios de reforço muscular para o abdómen e costas, contribuindo para uma melhor postura e equilíbrio, e a prevenir lesões (Lopes et al., 2015).

Os exercícios de força e de resistência são os mais referenciados para aumentar a massa e força muscular. Sabe-se que o treino de alta intensidade (resistência) produz um efeito positivo sobre a massa muscular esquelética, também em idosos. O processo de hipertrofia pode ser observado em estudos que abordam a massa corporal total correlacionada com outras variáveis, aumento do tamanho das fibras e/ou aumento da síntese proteica (Bauer et al., 2013b).

A frequência, intensidade, duração e tipo de treino são fatores determinantes para as respostas funcionais do músculo esquelético. Apesar de o exercício de força ser fundamentalmente anabólico, o aumento de massa muscular só é possível graças á interação com a ingestão proteica. Embora uma única série de exercícios de força estimule a síntese proteica em maior proporção que a degradação proteica, o balanço muscular proteico permanece negativo na ausência de ingestão de nutrientes. Conseqüentemente, tanto o exercício quanto a nutrição adequada são necessários para obter um balanço proteico positivo e, dessa forma, permitir a hipertrofia muscular (Agner et al., 2018; Kim et al., 2012).

Num estudo recente, os autores concluíram que o aumento da força muscular ocorre exclusivamente com a combinação de exercício e ingestão de aminoácidos e por esse motivo, o exercício por si só não pode ser considerado suficiente no tratamento da sarcopenia (Kim et al., 2010).

A dimensão do efeito protetor do treino de força para reduzir a velocidade da perda de massa e função muscular, associada ao envelhecimento, está relacionada com o tipo e intensidade da atividade desenvolvida. O *American College of Sports Medicine* (ACSM) recomenda a prática de uma a três séries de 10 a 15 repetições de exercícios de força para todos os principais grupos musculares, duas a três vezes por semana, para aumentar a força, resistência e tamanho das fibras musculares em idosos (Hita-Contreras et al., 2018).

O treino de força é considerado o componente essencial de qualquer tentativa de aumentar a força, promover a hipertrofia muscular e compensar as mudanças relacionadas à idade que ocorrem na composição corporal, força e capacidade funcional (Damas, Phillips, Vechin, & Ugrinowitsch, 2015). Constitui assim um poderoso estímulo para promover o anabolismo muscular, resultando em adaptações metabólicas e morfológicas específicas no tecido muscular esquelético. Importa salientar que o catabolismo proteico muscular também é estimulado após o exercício, mas em menor proporção que a síntese proteica, resultando num balanço proteico positivo (Kim et al., 2012). No entanto, o aumento da síntese proteica muscular observado com o exercício de força é menor em idosos, quando comparado com indivíduos jovens.

O indivíduo pode melhorar sua força através de superposição interna, com flexões ou extensões de cotovelo com a ajuda de um parceiro, ou através de uma resistência externa com exercícios com o próprio peso corporal, utilizando tiras elásticas, cordas, halteres, barras e ainda com resistência fixa, que nesse caso ocorreria uma contração isométrica. O treino com pesos, sendo sistematizado e bem controlado, pode produzir nas pessoas idosas muitos efeitos benéficos (Almeida & Pavan, 2010; Lopes et al., 2015). Estes exercícios têm de ser adaptados às condições físicas de cada pessoa.

Como componentes básicos de treino para autonomia na terceira idade, Fleck et al. (2005) descrevem que os primeiros exercícios realizados com idosos devem ser progressivos. É fundamental a execução de exercícios de aquecimento antes dos exercícios principais para aumento do fluxo sanguíneo e temperatura dos músculos e após os exercícios a execução de exercícios de arrefecimento, que consistem em diminuir vagarosamente a frequência cardíaca e o metabolismo em geral (Bonney et al., 2003).

Ao realizar-se o treino de força com a população idosa, é fundamental ter um profundo conhecimento de todas as alterações fisiológicas associadas à idade e dos riscos. Como tal, é necessário a realização de uma minuciosa anamnese com avaliações físicas e exames médicos, que serão fundamentais para ter certeza e segurança dos benefícios dessa atividade (Nóbrega et al., 1999).

Por tudo isto, a prática de exercício físico pode melhorar diversas condições relacionadas à incapacidade funcional em idosos, incluindo o risco de quedas, fratura da anca, doenças cardiovasculares e respiratórias, cancro, diabetes, osteoporose, obesidade, distúrbios do sono, depressão, dispneia, e assim contribuir para o aumento da longevidade. Os parâmetros fisiológicos como força, potência, resistência e flexibilidade muscular, são componentes principais da capacidade funcional e são altamente modificáveis. Sendo assim, a manutenção de atividades funcionais ou execução de exercícios físicos que melhorem ou mantenham esses parâmetros, devem fazer parte da vida do indivíduo a fim de combater, prevenir e ou amenizar declínios funcionais presentes em indivíduos idosos (Bessa & Barros, 2009).

Apesar dos inúmeros benefícios que os exercícios proporcionam aos idosos, a decisão de adotar um estilo de vida saudável com a prática regular de atividades físicas depende

de muitos fatores sociais, físicos e emocionais. Na população idosa, em especial, as dificuldades que influenciam negativamente e impedem a prática de atividades físicas têm uma relevância maior em relação às outras faixas etárias.

Desta forma, é importante reconhecer em cada indivíduo idoso os aspectos que representam uma ameaça à não continuidade de um programa de exercícios ou mesmo ao sedentarismo. Além disso, conhecer os fatores que estimulam a participação do idoso num programa de exercícios é útil para definir uma melhor abordagem e incentivo. Para que, tendo em conta esses fatores, a promoção de atividade física nesta população adote estratégias para superar as dificuldades e facilitar a adesão a um estilo de vida ativo mais constante (Mendes et al., 2006).

2.2.9. Sarcopenia e nutrição

Nutrição

A expressão *Alimentação para a Saúde*, talvez seja mais apropriada do que alimentação saudável. A evidência científica mostra que adotar hábitos alimentares saudáveis, de acordo com as recomendações das associações nacionais e internacionais de Nutrição, permite melhorar o estado nutricional e o estado de saúde, bem como reduzir o risco de doença. As doenças crônicas não transmissíveis como o cancro, doenças cardiovasculares, diabetes *mellitus* tipo 2 são responsáveis por 60% da mortalidade mundial, maior morbidade e pior Qualidade de Vida. Um estilo de vida pouco saudável com uma alimentação inadequada, rica em gorduras saturadas ou *trans*, açúcar e sal, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, sedentarismo e hábitos tabágicos são fatores de risco para todas estas patologias. De salientar que é possível evitar todos estes comportamentos e a redução dos mesmos proporcionaria um decréscimo da prevalência destas doenças, assim como dos custos com a saúde (Ravasco, Ferreira, & Camilo, 2011).

A alimentação, desde que nutricionalmente adequada, exerce um papel fundamental na promoção, manutenção e recuperação da saúde de pessoas idosas, mas tem de se ter em conta as várias mudanças decorrentes do processo de envelhecimento. Estas podem ser atenuadas com uma alimentação adequada e equilibrada, porque os idosos apresentam condições específicas que condicionam o seu estado nutricional, alterações fisiológicas do próprio envelhecimento, tais como: perda de apetite; redução do paladar e olfato; saúde oral prejudicada; saciedade precoce (relaxamento reduzido do fundo gástrico, aumento da liberação de colecistocinina em resposta à gordura ingerida, elevação da leptina) (Veríssimo et al., 2014) assim como problemas de mastigação, por falta de dentes, próteses dentárias mal adaptadas, que podem conduzir à diminuição da ingestão de certos alimentos e ainda problemas de deglutição e disfagia, por produção insuficiente de saliva, redução das células das glândulas salivares; perda e diminuição de capacidades sensoriais, por diminuição ou perda da acuidade visual, olfato e sensação de gosto diminuídas, mas também patologia

ou patologias associadas como anorexia, infecções crônicas recorrentes, doença oncológica, hipertireoidismo, gastrite atrófica, doença celíaca, intolerância à lactose, depressão e demência; desidratação, por diminuição da percepção da sede e consequente ingestão hídrica insuficiente ou por aumento das perdas de líquidos (infecção, demência, diuréticos); alterações gastrointestinais por alteração da mucosa gástrica, resultando em menor produção de ácido clorídrico e diminuição na secreção do fator intrínseco, o que provoca menor absorção da vitamina B12, por obstipação devido à diminuição da motilidade intestinal, por inadequada ingestão de líquidos e fibras, flatulência, diarreia, entre outros (Veríssimo et al., 2014). A polimedicação, que pode levar a possíveis interações fármaco-fármaco, fármaco-alimento, fármaco-nutriente. Os medicamentos podem interferir no estado nutricional por vários mecanismos relacionados com a absorção, metabolismo e excreção de diversos nutrientes (Marchini, Ferriolli, & Moriguti, 1998).

Para além das alterações fisiológicas que surgem com a idade e que condicionam o estado nutricional, também surgem outras provocadas por doenças, fatores psicológicos e factores relacionados com a situação socioeconómica. Tudo isto contribui para a diminuição da ingestão alimentar e pode conduzir à desnutrição do idoso. O estado nutricional é um indicador de saúde importante na população idosa e afeta o processo de envelhecimento. A desnutrição é definida como o estado de insuficiente ingestão, absorção ou utilização de energia e de nutrientes, devida a fatores individuais ou sistémicos, que resulta na perda de peso rápida e na disfunção de órgãos e que poderá estar relacionada com um pior prognóstico (Jensen et al., 2010).

A prevalência da desnutrição encontra-se a aumentar na população idosa e está associada ao declínio da função muscular, diminuição da massa óssea, sistema imunitário enfraquecido, anemia, perda da função cognitiva, má cicatrização de feridas, maior tempo de recuperação no pós-operatório, maiores taxas de admissão hospitalar e maior mortalidade. Esta prevalência é relativamente baixa nos idosos em comunidade (2-10%), aumentando consideravelmente nos idosos institucionalizados ou hospitalizados (30-60%). Assim, a avaliação do estado nutricional torna-se fundamental pois a deterioração do mesmo passa, muitas vezes, despercebida. Assim, o *Mini Nutritional Assessment* (MNA®) foi desenvolvido como estratégia de primeira linha para identificar os idosos em risco de desnutrição. Das vantagens do MNA®, salienta-se a sua fácil administração, identificar idosos em risco muito antes da sintomatologia e ter sido validado para a população portuguesa (Guigoz, 2006a; Loureiro, 2008). Como já referido na população idosa é frequente a falta de apetite, que combinada com o declínio nas funções biológicas e fisiológicas, como a redução da massa magra, reflete-se em alterações nos níveis hormonais e de citocinas, com alterações na concentração de eletrólitos, atraso no esvaziamento gástrico e diminuição do olfato e paladar. Para além disso, as alterações patológicas características do envelhecimento, como as doenças crônicas e mentais, apresentam um papel preponderante na complexa etiologia da desnutrição em pessoas idosas (Ahmed & Haboubi, 2010).

A ingestão reduzida de proteínas, de acordo com as DRIs (*Dietary Reference Intakes*),

ocasiona redução da massa e força muscular em mulheres na pós-menopausa e, por conseguinte, discute-se a necessidade de suplementação proteica na população idosa (Naseeb & Volpe, 2017a).

A ingestão energética recomendada pode ser calculada para cada indivíduo tendo em conta o metabolismo basal, calculada através da equação de Harris-Benedict, adicionando o fator de atividade física e o fator de doença. Com o avançar da idade, é comum ocorrer declínio de mais de 15% do gasto metabólico basal, o que acontece devido à redução de tecido magro, principalmente de células musculares metabolicamente ativas.

Suplementação e sarcopenia

A nutrição individualizada e adequada a cada indivíduo é determinante na melhoria do estado nutricional e, conseqüentemente, no bem-estar e na qualidade de vida do idoso. Esta nem sempre é suficiente e eficaz para uma melhoria do estado nutricional, tendo que se recorrer à suplementação nutricional. A malnutrição é muito frequente nesta faixa etária e pode ser consequência de um excesso, déficit ou desequilíbrio de nutrientes e energia que pode agravar o estado nutricional. Nos idosos, as necessidades energéticas poderão eventualmente diminuir, devido a um eventual decréscimo da atividade física e da conseqüente redução da massa muscular. No entanto, grande parte das necessidades em micronutrientes (vitaminas e minerais) mantêm-se inalteradas ou podem mesmo aumentar. Estudos mostram que cerca de 15% dos idosos ingerem por dia menos de 1000 kcal, observando-se uma percentagem ainda maior entre as populações menos favorecidas economicamente. Grande parte dos idosos consome alimentos pobres do ponto de vista nutricional, por um lado, por iliteracia nutricional, por outro, por dificuldades económicas e pensões muito baixas (Jong, Groot, Hiddink, & Staveren, 2000).

Diversos estudos associam positivamente o consumo de suplementos nutricionais à diminuição da mortalidade e morbidade, sobretudo em casos de desnutrição e doentes internados por processos agudos. Idosos desnutridos ou em risco de desnutrição, quando hospitalizados, permanecem mais tempo internados, têm redução na cicatrização de feridas, maior incidência de complicações, maior taxa de readmissões e maior mortalidade quando comparados com idosos bem nutridos.

Os objetivos do suporte nutricional são: recuperar a atividade do sistema imune, garantir as ofertas proteicas e energéticas adequadas para minimizar o catabolismo proteico e o balanço nitrogenado e prevenir ou reverter a sarcopenia.

É fundamental a elaboração cuidada e personalizada de um plano alimentar, de forma a assegurar uma ingestão energética ajustada para suprir as necessidades em macronutrientes e micronutrientes e a manutenção do peso corporal adequado. Na prática clínica, as recomendações dietéticas para os idosos deverão ter em conta que há idosos saudáveis com necessidades nutricionais semelhantes aos adultos jovens, com exceção do cálcio e vitamina D. Idosos debilitados, com caquexia, que fazem baixa ingestão nutricional têm

pouco apetite, perda progressiva de massa muscular e balanço proteico e energético negativo que não reverte com suporte nutricional convencional e, como tal, têm um aumento da necessidade de nutrientes específicos. Nestas situações a suplementação torna-se uma arma eficaz (Herbert et al., 2017).

As proteínas são consideradas o nutriente chave no envelhecimento porque fornecem os aminoácidos necessários para a síntese de proteína muscular, que têm um efeito estimulante da síntese proteica no músculo (Boirie, Morio, Caumon, & Cano, 2014). Existe evidência de que os idosos ingerem baixas concentrações de AA porque reduzem a ingestão alimentar de uma forma global (Wolfgang Kemmler, Weissenfels, et al., 2017).

O consumo de energia é muito importante, assim como o consumo diário de proteínas de alto valor biológico nas quantidades adequadas. A principal reserva de aminoácidos no corpo é o músculo esquelético, o qual contém de 50 a 75% de todas as proteínas do corpo. Assim, a perda de massa muscular e o baixo consumo proteico estão intimamente relacionados (Dewansingh et al., 2018).

A suplementação proteica pode ter um papel na prevenção da sarcopenia, uma vez que pode constituir uma estratégia para restaurar a resposta aguda diminuída ao estímulo anabólico decorrente do envelhecimento. Tem sido demonstrado que o consumo estratégico de suplementos ricos em proteínas ou aminoácidos específicos, nos minutos seguintes ao exercício de força, é capaz de aumentar significativamente a resposta anabólica aguda à atividade física, proporcionando uma maior estimulação da síntese proteica e balanço proteico, isto se compararmos com intervenções feitas com placebo ou com a suplementação realizada noutros momentos. (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016)

Outros estudos não confirmam o efeito ergogénico da maior ingestão proteica nas mudanças induzidas pelo treino de força, em idosos que já consomem a quantidade adequada de proteínas na sua dieta. Em jovens, estão bem documentados os efeitos aditivos ou sinérgicos da combinação da suplementação proteica com exercícios de força na massa muscular e na função muscular. Nos idosos, não são tão claros e os resultados dos estudos ainda são controversos (Thomas, Quinn, Saunders, & Greig, 2016).

Existem muitos suplementos à venda no mercado, no entanto, nem em todos a composição relatada nos rótulos corresponde ao conteúdo do suplemento. A legislação existente é pouco segura e exigente tornando-se fácil a sua proliferação no mercado. No entanto, temos à disposição um conjunto de suplementos credíveis em que efectivamente a composição corresponde ao seu conteúdo e com evidencia científica comprovada.

Da nossa vasta experiência na clínica, com a utilização destes suplementos, torna-se patente que as principais vantagens dos mesmos são a disponibilidade de grande variedade de fórmulas, com inclusão de macronutrientes e micronutrientes em diferentes percentagens e enriquecidas com MCT (triglicéridos de cadeia média), com EPA (ácido ecosapentanóico) e com imunomoduladores como aminoácidos condicionalmente essenciais (cisteína, glutamina e arginina), nucleotídeos, ácidos gordos polinsaturados (PUFA) e aminoácidos de cadeia ramificada, contribuindo para a diminuição da perda de massa muscular, maior

tolerância ao tratamento, estimulação do sistema imune e melhoria na qualidade de vida dos doentes. Estas fórmulas podem também ser isentas de lactose, resíduos, sacarose, glúten. Para além disso, os suplementos apresentam várias texturas diferentes (pó, líquidas, creme), com interesse, por exemplo, para as disfagias, e apresentam também vários sabores (café, gengibre, frutos, baunilha, neutro entre outros), permitindo uma maior escolha pelo idoso.

As embalagens surgem com volumes variados desde 125ml até 250ml e as de menor capacidade, com valor nutricional mais concentrado, têm indicações para idosos com anorexia e falta de apetite. Outra vantagem é a disponibilidade de suplementos com valor calórico variado desde 0,5kcal por ml até 3kcal por ml. Tendo em conta tudo isto, seleccionámos para este estudo suplementos com a composição e características específicas para promover efeito na regressão da sarcopenia.

Resumindo, os suplementos nutricionais têm um vasto campo de utilização, sendo a vantagem major permitir uma alternativa, quando não é possível nutrir o indivíduo apenas com suporte nutricional convencional. No entanto, temos de ter sempre em conta que o sucesso da suplementação depende da aceitação do suplemento e da consequente adesão ao tratamento.

Assim, o suplemento deve ser específico e adequado às carencias e patologia ou patologias, testado pelo indivíduo, tendo sempre em consideração as alterações características do paladar e as necessidades diferenciadas.

Numa recente meta análise, avaliou-se a eficácia da suplementação proteica no aumento da resposta adaptativa do músculo esquelético ao treino de longa duração de exercício de força, incluindo duas faixas etárias: jovens até 49 anos e adultos/idosos com 50 anos ou mais, todos considerados saudáveis. O estudo mostrou resultados promissores com a suplementação proteica, com aumento nos ganhos de massa muscular e força durante o período de treino, tanto em jovens como em adultos/idosos. Os autores sugerem que indivíduos idosos, com mais de 65 anos, possam demonstrar melhores benefícios resultantes da suplementação proteica, tendo em conta que, nessa faixa etária, habitualmente são consumidas quantidades insuficientes de proteína na dieta. É provável, assim, que a resposta adaptativa do músculo esquelético ao exercício de força seja menor, pela disponibilidade limitada de aminoácidos através das proteínas da dieta para serem usados como precursores na síntese proteica muscular (Cermak et al., 2012).

A alimentação convencional oral deve ser estimulada. Os suplementos nutricionais podem contribuir para a melhoria da ingestão de nutrientes daqueles indivíduos que não conseguem atingir suas necessidades com a alimentação convencional.

O benefício clínico da suplementação oral nos doentes oncológicos é evidente e deve-se também ao enriquecimento dos suplementos com imunonutrientes. Na disfagia também são de grande ajuda e ainda na síndrome de fragilidade.

O sucesso da intervenção nutricional com suplementação oral tem resultados, como melhoria da competência funcional, amenizando as alterações metabólicas, colaborando para uma melhor resposta ao tratamento oncológico e melhorando a qualidade de vida dos

indivíduos (Malafarina, Uriz-Otano, Iniesta, & Gil-Guerrero, 2013).

Não é fácil os idosos acederem à suplementação nutricional, uma vez que no nosso país os suplementos nutricionais não são comparticipados, o que limita a sua utilização por parte dos idosos, sobretudo em ambulatório, o que pode contribuir para um impacto negativo no seu prognóstico. Na nossa vizinha Espanha, por exemplo, os suplementos nutricionais são comparticipados a 100%. Nas farmácias Portuguesas são de venda livre, atingindo preços muito elevados e, claro, de difícil acesso à maioria dos idosos. O preço elevado e o facto de não serem comparticipados torna os suplementos alimentares pouco acessíveis para grande parte desta faixa etária.

Importa salientar que a toma dos suplementos deve ser sempre supervisionada por um nutricionista ou um médico, e devem ser usados mediante prescrição e nunca como fonte única de alimentação. É necessário também ter sempre atenção à sobre dosagem.

Proteínas e sarcopenia

Sabemos da importancia da ingestão aumentada de proteínas no envelhecimento, no entanto, é necessário perceber que tipo de proteínas, momento de ingestão, distribuição ao longo do dia e quantidade necessária para produzir efeito. Tendo em conta o papel importante e bem conhecido dos aminoácidos - não apenas como substratos para a síntese proteica, mas também em várias funções fisiológicas e metabólicas, a escolha entre as diferentes fontes de proteína alimentar com diferentes teores de aminoácidos e digestibilidade, representa um aspeto importante para a escolha das proteínas ideais para efeito efetivo na fisiologia do músculo esquelético. Assim, a perda de massa muscular e o baixo consumo proteico estão intimamente relacionados. Os aminoácidos essenciais, em particular os Aminoácidos de cadeia Ramificada (BCAA) como a leucina, podem estimular a síntese proteica muscular em idosos (Verhoeven et al., 2009).

Um dos mecanismos pelos quais as proteínas podem afetar o músculo esquelético é através da otimização da absorção de aminoácidos, promovendo estimulação e regulação da síntese proteica muscular.

A massa muscular resulta do balanço entre a síntese e a degradação proteica, ambas reguladas pela insulina e pelo aporte de aminoácidos. Quando ocorre jejum, o balanço proteico muscular negativo torna-se positivo, quando os aminoácidos estão disponíveis e a insulina aumenta com a ingestão alimentar. Uma baixa resposta anabólica ao estímulo da alimentação pode ser responsável pela perda muscular gradual ao longo do tempo (Robinson, Denison, Cooper, & Aihie Sayer, 2015a). É claro que o *turnover* proteico no tecido muscular esquelético responde à ingestão de nutrientes, e que a ingestão de aminoácidos e/ou proteínas estimula fortemente a síntese proteica muscular e inibe o catabolismo proteico, resultando num balanço azotado positivo.

Estudos recentes sugerem que a resposta de síntese proteica muscular à ingestão de aminoácidos esteja atenuada em idosos, quando comparada à resposta observada em

indivíduos jovens (Caumon, 2014).

Parece haver nos idosos um comprometimento na digestão e/ou absorção proteica, o qual pode atenuar a taxa de transferência dos aminoácidos da dieta para a circulação sanguínea, de forma a reduzir a taxa de síntese proteica muscular pós-prandial (Dideriksen et al., 2016).

Assim, a *whey protein* pode teoricamente garantir o fornecimento necessário para a estimulação da SPM (Burd et al., 2012; Farnfield, Breen, Carey, Garnham, Cameron-Smith, 2012).

Especificamente, os BCAA, a leucina, mostrou ser um regulador chave da sinalização anabólica nos músculos esqueléticos humanos (Verhoeven et al., 2009). No entanto, embora a leucina seja capaz de iniciar os processos de translação, os outros Aminoácidos Essenciais (AAE), provavelmente também são necessários para induzir uma resposta sustentável da Síntese Proteica Muscular (SPM), após a ingestão da proteína. Além disso, a ingestão de proteína de soro de leite intacta resulta num maior balanço de fenilalanina do que a ingestão do AAE ou porções semelhantes de Aminoácidos Não Essenciais (AANE) (Churchward-Venne et al., 2013). Esta evidencia sugere que a proteína do soro do leite estimula a formação de proteína muscular através de mecanismos que estão além dos AAE, como um aumento na secreção de insulina e, portanto, resulta numa diminuição progressiva da degradação da proteína muscular (Volek et al., 2013).

A caseína o colagénio e as proteínas de soro de leite têm maior quantidade de aminoácidos essenciais e leucina do que a proteína de soja. Os aminoácidos da proteína de soja são menos bio disponíveis de que os aminoácidos derivados de caseína e proteína de soro de leite. O consumo de proteína de soro do leite produz uma maior estimulação de síntese proteica após exercício de resistência quando comparada com outras fontes de proteína (soja e caseína) (Poortmans, Carpentier, & Jr, 2012; Volek et al., 2013). Por outro lado, a proteína de soro de leite parece contribuir para melhorar a resposta imunológica (Witard et al., 2014).

Estudos recentes indicam que a disponibilidade de células intracelulares e aminoácidos, particularmente a leucina, pode representar uma chave para regular a síntese proteica no músculo esquelético após a ingestão de aminoácidos. Mais estudos são necessários para esclarecer esta questão, mas parece que aminoácidos intracelulares e extracelulares são importantes para a regulação da síntese de proteínas (Kasper Dideriksen, Reitelsheder, & Holm, 2013b).

Segundo vários autores, o aumento da ingestão de aminoácidos após a SPM parece ser modulada por diferentes fatores, como a fonte de proteína ingerida, digestibilidade, disponibilidade de aminoácidos pós-prandiais e hiperaminoacidemia / hiperleucinemia (Volek et al., 2013);

Tanto a caseína, como a *whey protein*, têm uma composição em AA favorável para estimular o metabolismo proteico e pensa-se que a resposta periférica é determinada principalmente pela digestibilidade das proteínas que é variável (Kasper Dideriksen et al.,

2013b). A *wey protein* permanece solúvel no estômago e é digerida rapidamente, mas a caseína é convertida no estômago (meio ácido) num coágulo sólido e portanto, é absorvida mais lentamente. A digestibilidade proteica é decisiva para a utilização de AA e, portanto, um importante determinante para a resposta no músculo esquelético. Tanto as proteínas “lentas” quanto as “rápidas” têm vantagens, o seu uso específico depende das situações da vida diária em que são ingeridas (Naseeb & Volpe, 2017b).

A ingestão de proteínas leva ao anabolismo de proteína muscular. No entanto, a quantidade absoluta de AA que pode ser incorporada na proteína muscular contrátil durante a hiperaminoacidemia é limitada. Essa limitação quantitativa pode ser modulada pela atividade física.

Também o momento da ingestão de proteínas parece ser um fator a considerar para melhorar a resposta de síntese proteica muscular.

Em idosos ativos, é importante que o momento da ingestão proteica seja nos primeiros momentos após a prática do exercício físico, para que sejam maximizados os ganhos de massa muscular e força, em especial para os idosos que realizam treinos de força. Embora uma única série de exercícios de força estimule a síntese proteica em maior proporção que a degradação proteica, o balanço muscular proteico permanece negativo na ausência de ingestão de nutrientes.

Apesar de o exercício de força ser sobretudo anabólico, o ganho de massa muscular só é possível por meio de uma interação com a proteína ingerida na alimentação. Conseqüentemente, tanto o exercício quanto a nutrição adequada são necessários para se obter um balanço proteico positivo e, assim, ocorrer hipertrofia muscular. Assistimos, por isso, a um aumento de investigação científica em estratégias nutricionais que possam aumentar a resposta anabólica aguda ao exercício de força, permitindo estimular adaptações fisiológicas como a hipertrofia e o aumento da força muscular (Naseeb & Volpe, 2017b).

A ingestão proteica e o exercício de força contribuem sinergicamente para promover a hipertrofia e o aumento da força muscular. Neste processo, as proteínas estão constantemente a ser sintetizadas e degradadas. Esses processos são influenciados diretamente por estímulos externos, que incluem a alimentação e a atividade física. Em geral, as taxas de síntese e degradação estão em equilíbrio e, dessa forma, a massa muscular é mantida (Dideriksen et al., 2016).

Quando a ingestão proteica é adequada, a velocidade da síntese proteica é muito maior do que a velocidade da degradação, ocorrendo então anabolismo. No jejum é o contrário, ocorre catabolismo porque a taxa de síntese proteica é menor que a taxa de degradação. No jejum pós exercício de força, o estado catabólico ainda é mantido, no entanto, a combinação da ingestão proteica adequada, com o exercício de força, implica uma melhor eficiência anabólica, pois aumenta muitíssimo a síntese proteica sem alterar a taxa de degradação das proteínas, traduzindo-se em hipertrofia, com balanço azotado positivo (Francis, et al., 2017).

Rasmussen et al (2010) observaram que uma única grande porção de carne bovina magra (contendo 90g de proteínas) não proporciona maiores efeitos anabólicos quando

comparada a uma porção com um terço da quantidade de proteínas. Os autores concluíram que o consumo de mais de 30g de proteína concentrada numa única refeição parece não produzir efeitos na síntese proteica muscular.

Além da quantidade total de proteínas consumida diariamente, do tipo e do momento da sua ingestão, a quantidade fornecida por cada refeição também se revelou muito importante para o balanço proteico diário e como tal deve ser tida em conta. As recomendações vão no sentido de que a ingestão de proteínas recomendada deve ser concentrada nas três principais refeições diárias do idoso, porque pequenas doses de proteína distribuídas ao longo do dia parece não ter o mesmo efeito na estimulação da síntese proteica muscular (Dideriksen et al., 2016).

Recomendações da ingestão de proteínas

A baixa ingestão proteica, característica da população idosa, apresenta repercussões no seu estado nutricional, resultando em condições como a sarcopenia. Com a agravante de que, durante o processo de envelhecimento, a síntese de proteína é inferior em relação aos indivíduos mais novos (Boirie et al., 2014).

Com base nos resultados de estudos que estimaram a ingestão mínima necessária para prevenir a perda progressiva de massa corporal magra em idosos, a *Food and Nutrition Board* do *Institute of Medicine* recomenda que a ingestão proteica em condições normais seja de 0,8 g/kg/dia, de acordo com a dose diária recomendada (RDA), ou seja, o mesmo que é recomendado para indivíduos adultos jovens (Volkert et al., 2018). É de salientar que essa ingestão deve ser acompanhada de um aporte energético não proteico adequado, para atingir a otimização da utilização da proteína, e esta deve representar cerca de 10 a 35% do total de energia consumida durante o dia (Kasper Dideriksen et al., 2013b).

Recentemente, investigadores têm discutido que, apesar das recomendações RDA para a ingestão proteica diária ser aparentemente adequado para adultos jovens, pode ser insuficiente para a manutenção da saúde, incluindo a prevenção da perda de massa muscular, em idades mais avançadas.

Sugere-se que a ingestão de proteínas para manter o balanço azotado e aumentar a eficiência de síntese de proteína pelo músculo seja moderadamente acima das recomendações (1,0 - 1,3 g/kg/dia). Num estudo com ingestão de proteínas de 1,23 g/kg/dia em mulheres de 71 a 84 anos com síndrome de fragilidade, esta dose promoveu aumento significativo da massa muscular de 6,2% (Makanae & Fujita, 2015).

O relatório do *Health Aging and Body Composition Study* (2008) confirma a importância da ingestão proteica para a preservação da massa corporal magra. Foram observadas 45 mudanças na composição corporal, durante um período de três anos, em mais de 2.000 indivíduos com idade entre 70 e 79 anos. Os resultados demonstraram que os idosos com maior ingestão de proteínas (1,2 g/kg/dia) apresentaram 40% menos perda de massa corporal magra que aqueles com menor ingestão proteica (0,8 g/kg/dia), valor atual das

RDA (Kasper Dideriksen et al., 2013b). Um maior aporte diário de proteínas parece ser importante, especialmente em idosos que sofrem perda de peso.

Sugawara et al. (2002) observaram mulheres com excesso de peso durante 10 semanas, dividindo-as em dois grupos com dietas hipocalóricas: um grupo recebeu o valor de recomendação de ingestão de proteínas definido pelas RDA, e o outro próximo do dobro dessa quantidade de proteínas (1,5 g/kg/dia). No final do estudo, a perda de peso não foi diferente entre os dois grupos, mas a razão entre a massa gorda e massa magra perdida no grupo que recebeu maior quantidade de proteínas foi aproximadamente o dobro da razão observada no grupo que recebeu a quantidade recomendada pelas RDA.

Entretanto, o conhecimento atual ainda é insuficiente para conclusões definitivas. Até que mais evidências estejam disponíveis, parece adequado que se garanta a ingestão de 0,8 - 1,2 g/kg/dia para todos os idosos, em especial para aqueles em risco de desnutrição, como idosos frágeis ou com múltiplas comorbilidades.

A avaliação do consumo de proteína na população idosa é a um fator importante tendo em conta as atuais Recomendações, RDA. Questiona-se cada vez mais se a quantidade de proteína é suficiente para esta população (Scott, Hayes, Sanders, & Aitken, 2014). Há um debate constante sobre a ingestão proteica acima das RDA para adultos mais velhos, especialmente com sarcopenia e osteoporose (Naseeb & Volpe, 2017b).

Também se questiona se doses elevadas de ingestão proteica poderão afetar a função renal. Num estudo sobre sarcopenia, verificou-se que o consumo de 1,0 a 1,2 g/kg/dia de proteína na dieta atenuou a perda de massa corporal magra apendicular ao longo do tempo, sem afetar a função renal, em comparação com o consumo de 0,8 g/kg/dia de proteína de acordo com as RDA (Tieland et al., 2012).

A Sociedade para Sarcopenia, Caquexia, desenvolveu recomendações nutricionais para a sarcopenia, sugerindo para adultos mais velhos: 1,0 a 1,5 g/kg/dia de proteína, contendo aminoácidos essenciais enriquecidos em leucina na dieta (Morley et al., 2011). As recomendações emitidas pelo Grupo de Estudos *PROT-AGE* para o consumo de proteínas para idosos é de 1,2 g /kg/dia de proteína (Bauer et al., 2013b). O Aumento da ingestão recomendada tem por objetivo atenuar a resposta catabólica e compensar as condições inflamatórias e catabólicas associadas ao envelhecimento (Bauer et al., 2013b).

As recomendações para a ingestão de proteínas, em alguns países, é maior para adultos mais velhos para ajudar a reduzir a perda de peso com o envelhecimento, chega a ser 25% maior do que a ingestão dietética recomendada para a população mais jovem na Austrália e na Nova Zelândia (Scott et al., 2014).

Vários artigos originais discutiram a ingestão de proteína ou suplementação proteica e a sua relação com a prevenção da sarcopenia, a maioria demonstra que a ingestão proteica ou suplementação tem um efeito positivo na massa muscular, força muscular, SPM e performance física. Apenas um estudo relatou que a suplementação proteica não diminuiu a perda muscular em homens idosos saudáveis (Kasper Dideriksen et al., 2013b). Estes autores verificaram que, com o aumento da ingestão de proteínas, a SPM aumenta

rapidamente, mas atinge um platô (com aproximadamente 20 g de proteína de alto valor biológico). Em contraste, com a síntese de proteína muscular (SPM), a quebra das proteínas musculares (QPM) diminui ligeiramente, mas continuamente, com o aumento da ingestão de proteínas ou aminoácidos. Assim, a hiperplasia muscular pode beneficiar com uma ingestão de proteína mais elevada do que as RDA recomendadas para estimular a SPM. A quantidade de proteínas influencia a síntese proteica muscular, os aminoácidos estimulam significativamente a SPM, mas nem todos os AA têm o mesmo efeito. Ao que parece, os AAE têm um maior efeito na estimulação da SPM e os AANE não têm nenhum efeito adicional sobre a SPM (Volpi, Kobayashi, Sheffield-moore, & Mittendorfer, 2003).

Noutro estudo observaram um aumento da SPM com ingestão de proteína após exercício de resistência (Kasper Dideriksen et al., 2013b). Esse patamar foi alcançado com 20 g de proteína (8,6 g de AAE), verificou-se que doses mais altas de proteína estimulavam a oxidação de AA em vez da SPM. Esses resultados indicam que a ingestão de aproximadamente 20 g de proteína (ou 10 g de AAE) é suficiente para estimular ao máximo a SPM por algumas horas, tanto em repouso quanto no período de recuperação pós-exercício. No entanto, nenhum efeito de estimulação adicional na SPM miofibrilar foi observado com a ingestão de 40 g em comparação com 20 g de proteína em idosos (Yang et al., 2012). Assim, desconhece-se o nível máximo de estimulação em relação ao equilíbrio de proteína muscular, devido aos aparentes efeitos inibitórios separados e aditivos das concentrações intracelulares de AA e insulina na QPM. Para estimular a SPM em idosos são necessárias doses de 20 g de proteína, ou mais (Pennings et al., 2012; Yang et al., 2012).

Tal acontece devido a um fenômeno denominado “resistência anabólica” nos idosos. Além disso, um aumento na ingestão de leucina tem se mostrado uma estratégia eficaz para superar a resistência anabólica (Kasper Dideriksen et al., 2013b), ou doses menores de AAE (Volpi et al., 2003). Assim, parece que uma dose de aproximadamente 2 g de leucina é necessária para estimular o aumento da SPM (Yang et al., 2012).

Além da ingestão proteica, o exercício físico de resistência estimula menos a SPM em idosos em comparação com indivíduos jovens. A razão subjacente para a “resistência anabólica” à ingestão proteica e ao exercício físico de resistência em idosos não é conhecida. No entanto, estudos indicam que a função endotelial comprometida e a sinalização anabólica muscular podem estar envolvidas (Janssen et al., 2004). Especificamente uma função endotelial comprometida pode limitar o fluxo sanguíneo e a disponibilidade AAE nos músculos dos idosos (Komar, Schwingshackl, & Hoffmann, 2015).

A rotatividade de proteínas é uma mudança contínua e dinâmica no metabolismo proteico, uma vez que as proteínas teciduais são constantemente degradadas e sintetizadas. Apesar da inconsistência de ensaios clínicos quanto aos efeitos da suplementação proteica sobre a função muscular, vários estudos observacionais sugeriram que manter uma ingestão adequada de proteínas pode ajudar a preservar a massa e a força muscular em adultos e pessoas idosas (Genaro, Pinheiro, Szejnfeld, & Martini, 2015; Sahni, Mangano, Hannan, Kiel, & Mclean, 2015).

Outros autores recomendaram aumentar ingestão de proteína para 1,2 g / kg/dia. Idosos mais frágeis ou mais velhos, com doenças agudas ou crônicas, precisam de ingerir quantidades mais elevadas de proteína (1,2-1,5 g / kg de peso corporal / dia) (Bauer et al., 2013b). Evidências recentes mostram que as doses recomendadas para a ingestão de proteína em idosos é inadequada (Burd et al., 2010).E sugerem suplementos enriquecidos em β -hidroxi β -metilbutirato, creatina e vitamina D, para produzir melhor efeito na função muscular. De fato, estes suplementos parecem aumentar a massa magra, enquanto os seus efeitos sobre a força muscular e física o desempenho é inconsistente (Theodorakopoulos, Jones, Bannerman, & Greig, 2017; Vukovich, Stubbs, & Bohlken, 2018).

Uma meta-análise recente sugeriu que a suplementação de vitamina D poderia aumentar a força muscular nos membros inferiores (Charlotte Beaudart et al., 2014). Com base nesta evidência, a ingestão calórica, a qualidade e quantidade de proteína dietética, assim como a vitamina D, deve ser prescrita individualmente por médicos e/ou nutricionistas, e quando necessária podem ser considerados prescrição individual de suplementos nutricionais (Boirie et al., 2014).

Numa meta análise, cerca de 20 artigos, nos últimos 5 anos, relataram os efeitos das proteínas, aminoácido ou suplementação e exercício sobre alterações musculares relacionadas com a idade na população idosa. Estes estudos vêm dar consistência que o aumento da ingestão de proteína na dieta ou suplementação proteica melhora a massa muscular, diminui a taxa de perda muscular, estimula a síntese proteica corporal e melhora a desempenho físico. Uma ingestão diária de proteína de 1,3 a 1,4 g/ kg/dia é considerado seguro e eficaz para um idoso saudável. Além disso, o exercício aeróbio a longo prazo atenua os efeitos da perda da força muscular e exercícios de resistência, combinado com proteína dietética ou aminoácidos ou suplementação proteica, representa uma estratégia eficaz para melhorar a força muscular, aumentar a massa muscular e função física, atenuando ainda alterações musculares relacionadas com a idade na população idosa (Charlotte Beaudart et al., 2019).

Também foi demonstrado que a ingestão adequada de proteína e exercício ativa a via de sinalização mTORC1, que estimula SPM, consequentemente prevenindo a perda muscular (Farnfield et al., 2012).

A quantidade de ingestão proteica que induz uma resposta máxima de SPM é maior em idosos do que em indivíduos jovens. Para estimular a SPM em idosos são necessárias doses 20 g de proteína ou mais. Isto acontece devido a um fenômeno denominado resistência anabólica nos idosos. Não se observou nenhum efeito estimulador adicional na SPM miofibrilar pela ingestão de 40 g, em comparação com 20 g de proteína de soro de leite em outro estudo recente (Kasper Dideriksen, Reitelseder, &Holm, 2013a).

Como podemos concluir, não existe consenso relativamente à ingestão diária de proteínas, no entanto, podemos observar uma certa tendência para valores mais altos do que as recomendações indicam na ordem dos 1,3 a 1,4g/kg/dia, com aumento para idosos mais frágeis ou mais velhos cerca de 1,5g/kg/dia. Assim, a resposta do equilíbrio proteico

muscular a diferentes níveis de ingestão proteica deve ser uma área de investigação no futuro Bauer et al (2013a).

2.3. Qualidade de vida no idoso

A Qualidade de Vida tem sido uma preocupação constante do ser humano desde o início de sua existência. Atualmente, após a conquista da longevidade, constitui um desígnio importante a procura contínua de uma vida saudável, tendo por base o bem-estar indissociável das condições de vida, como: saúde, habitação, educação, lazer, transporte, liberdade, autoestima, interação, entre outras (Martins, 2017; Veríssimo et al., 2014).

A expressão qualidade de vida foi usada pela primeira vez pelo presidente dos Estados Unidos, Lyndon Johnson, em 1964, ao declarar que “os objetivos não podem ser medidos através do balanço dos bancos. Eles só podem ser medidos através da qualidade de vida que proporcionam às pessoas”. Inicialmente o interesse em conceitos como padrão de vida e qualidade de vida, foi partilhado por investigadores, filósofos e políticos. A definição de Qualidade de Vida tem variado ao longo dos anos. A qualidade de vida é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como sendo a percepção de um indivíduo sobre sua posição na vida no contexto dos sistemas de cultura e valorização em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações (Fleck et al., 2005).

Tem-se assistido a um crescente desenvolvimento tecnológico da Medicina e ciências afins, com uma consequência negativa a sua progressiva desumanização. Assim, a preocupação com o conceito de qualidade de vida refere-se a um movimento dentro das ciências humanas e biológicas, no sentido de valorizar parâmetros mais amplos que o controle de sintomas, a diminuição da mortalidade ou mesmo o aumento da expectativa de vida (Santos, Santos, Fernandes, & Henriques, 2003).

A qualidade de vida apoia-se em três princípios fundamentais: capacidade funcional, nível socioeconómico e satisfação. Mas também pode estar relacionada com as seguintes componentes: capacidade física, estado emocional, interação social, atividade intelectual, situação económica e autoproteção de saúde. Na verdade, o conceito de qualidade de vida muda de acordo com a visão de cada indivíduo. Para alguns, ela é considerada como unidimensional, enquanto que, para outros, é considerada como multidimensional (Fleck et al., 2005).

Assim, a avaliação da qualidade de vida foi acrescentada nos ensaios clínicos aleatórios como a terceira dimensão a ser avaliada, além da eficácia (modificação da doença pelo efeito de determinada substância) e da segurança (reação adversa à substância). A oncologia foi a especialidade que, por excelência, se viu confrontada com a necessidade de avaliar as condições de vida dos pacientes que tinham a sua sobrevida aumentada com os tratamentos propostos, já que, muitas vezes, na procura de acrescentar “anos à vida”, era deixada de lado a necessidade de acrescentar “vida aos anos”(Fleck et al., 2005).

Tal como é difícil definir o conceito de qualidade de vida, avaliar a qualidade de vida

também o é, já que esta pode sofrer influência de valores culturais, éticos e religiosos, bem como de valores e percepções pessoais. Esta subjetividade do conceito de qualidade de vida é fundamentada nas vivências de cada um, sendo estas muito subjetivas, constituindo-se, assim, num conceito muito complexo e de difícil avaliação (Neto et al., 2012).

Avaliar a qualidade de vida do idoso implica a adoção de múltiplos critérios de natureza biológica, psicológica e socio estrutural, pois vários elementos são apontados como determinantes ou indicadores de bem-estar na velhice: a longevidade, saúde biológica, saúde mental, satisfação, controle cognitivo, competência social, produtividade, atividade, eficácia cognitiva, status social, rendimento, continuidade de papéis familiares, ocupacionais e continuidade de relações informais com amigos (Neto et al., 2012).

Na última década, assistiu-se a uma proliferação de instrumentos de avaliação de qualidade de vida, a maioria desenvolvidos nos Estados Unidos, com um crescente interesse em traduzi-los para aplicação noutras culturas. A aplicação transcultural, através da tradução de qualquer instrumento de avaliação, é um tema controverso. Alguns autores criticam a possibilidade de que o conceito de qualidade de vida possa não estar ligado à cultura. Por outro lado, outros autores têm considerado que existe uma universalidade da qualidade de vida, isto é, que, independentemente da nação, cultura ou época, é importante que as pessoas se sintam bem psicologicamente, possuam boas condições físicas e se sintam socialmente integradas e funcionalmente competentes (Fleck et al., 2005).

Considerando os vários significados associados à definição de qualidade de vida, observados no âmbito das diversas disciplinas, vários autores propuseram várias escalas para avaliar a qualidade de vida. Flanagan propôs uma escala que contempla o grau de satisfação individual ou percebido em relação a cinco dimensões da vida: bem-estar físico e material; relacionamentos; atividades sociais, comunitárias e cívicas; desenvolvimento e realização pessoal e entretenimento (Santos et al., 2003).

Como parte do *Medical Outcomes Study*, foi desenvolvido um questionário abreviado, constituído por trinta e seis itens, designado *Short Form SF36®*, que foi construído como um indicador genérico do estado de saúde, para utilizar em estudos experimentais. Esta escala foi traduzida em mais de 40 línguas e utilizada em todo o mundo. O SF-36® é um instrumento muito popular para avaliar a qualidade de vida relacionada com a saúde, e mede oito dimensões: função física (FF), desempenho físico (DF), dor física (DF), geral saúde em geral (SG), vitalidade (V), função social (FS), desempenho emocional (DE) e saúde mental (SM). As análises das componentes mostraram dois conceitos distintos medidos pelo SF-36®, uma componente física, e uma componente mental (Lins & Carvalho, 2016; Severo, Santos, Lopes, & Barros, 2006).

Até hoje, a associação entre sarcopenia e alteração da qualidade de vida relacionado à saúde tem sido pouco estudada. Embora o declínio da qualidade de vida seja intuitivamente evidente para os sarcopénicos, só é apoiada por alguns estudos que mostram uma associação significativa entre, por um lado, menor força de prensão e, por outro lado, diminuição da saúde física e geral (Charlotte Beaudart et al., 2015). Mas a qualidade de vida nesses

estudos foi medida por questionários genéricos. No entanto, estas ferramentas genéricas podem não ser capazes de detetar efeitos subtis da sarcopenia na qualidade de vida (Lins & Carvalho, 2016).

Consequentemente, uma ferramenta específica seria necessária para avaliar o impacto da sarcopenia na qualidade de vida. Com a capacidade de a caracterizar clinicamente em indivíduos com sarcopenia, bem como a capacidade de avaliar mudanças ao longo do tempo na qualidade de vida desses indivíduos, denominado SarQoL®, este questionário foi desenvolvido especificamente para idosos sarcopénicos da comunidade com idade ≥ 65 anos. Esta ferramenta inclui 55 itens traduzidos em 22 questões, classificadas em um ponto de 4 na Escala de Likert (Charlotte Beaudart et al., 2015).

A procura de um instrumento que avaliasse a qualidade de vida dentro de uma perspetiva genuinamente internacional fez com que a Organização Mundial da Saúde desenvolvesse um estudo multicêntrico. O resultado desse projeto foi a elaboração do questionário da Qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde (WHOQOL-100®), um instrumento de avaliação de qualidade de vida, composto por 100 itens. O reconhecimento da multidimensionalidade do constructo refletiu-se na estrutura do instrumento baseada em seis domínios: domínio físico, domínio psicológico, nível de independência, relações sociais, meio ambiente e espiritualidade / religião / crenças pessoais (Fleck et al., 2005).

As possíveis aplicações deste instrumento são variadas: como instrumento auxiliar na prática clínica; como forma de aprimorar a relação médico-paciente; como instrumento de avaliação e comparação de resposta a diferentes tratamentos em especialidades médicas diversas; como instrumento de avaliação de serviços de saúde, bem como de avaliação de políticas de saúde (Fleck et al., 2005).

O aumento da esperança média de vida não significa, necessariamente, melhor qualidade de vida. É certo que a população idosa tem tido um crescimento considerável. Assim, a investigação dos fatores que permitem uma boa qualidade de vida na velhice, bem como das variações que esse estado comporta, reveste-se de grande importância científica e social. A independência funcional, que traduz a capacidade do indivíduo se movimentar pelos próprios meios, depende, em grande parte, da força muscular que representa autonomia na realização de inúmeras atividades do quotidiano. Em vários estudos em idosos, a autonomia e o desempenho das atividades de vida diária são indicados como os fatores mais importantes para uma boa qualidade de vida (Lacourt & Marini, 2006).

A eficácia nas atividades ocupacionais e cognitivas está entre os vários elementos apontados como determinantes ou indicadores de qualidade de vida na terceira idade. Nesse sentido, as consequências da diminuição da função muscular no comprometimento da função motora, associados ao processo de envelhecimento, afetam diretamente a qualidade de vida dos idosos, diminuindo a sua capacidade para desempenhar tarefas simples do seu dia-a-dia, o que contribui para várias complicações como alterações psicológicas e emocionais, como baixa autoestima, tristeza e depressão (Lacourt & Marini, 2006).

Pensa-se que o exercício físico pode funcionar como forma de prevenção e reabilitação

da saúde do idoso. O nível de aptidão pode ser melhorado, mantido ou, pelo menos, a sua taxa de declínio pode ser minimizada se for realizado algum tipo de exercício físico adequado. Dessa forma, a inclusão num programa de exercício físico regular pode ser efetiva para a prevenção, ou mesmo para a redução das perdas funcionais associadas ao envelhecimento (Prado, Egydio, Teixeira, Izzo, & Langa, 2017).

As alterações da função muscular afetam sensivelmente a qualidade de vida do idoso, tornando mais difícil ou impossibilitando a execução de atividades de vida diária. A perda de funcionalidade e a consequente dependência podem ocasionar também problemas psicológicos e emocionais, comprometendo como um todo a qualidade de vida do idoso. Programas direcionados para o exercício físico podem contribuir para a redução dos efeitos do envelhecimento sobre a função muscular, minimizando as limitações funcionais e, conseqüentemente, melhorando a qualidade de vida da população idosa (Prado et al., 2017).

Embora qualidade de vida seja um constructo amplo e subjetivo, a qualidade de vida relacionada à saúde é focada nos aspetos funcionais e nos processos de saúde ou doença, bem como nos efeitos dos diversos tratamentos. Nesse sentido, o conceito de qualidade de vida é amplo e subjetivo, envolvendo a percepção do indivíduo sobre sua vida, as suas expectativas e preocupações. Não obstante, na década de 90, surgiu o termo qualidade de vida relacionada à saúde, o qual é focado na saúde e na doença, nos aspetos funcionais e no seu impacto na rotina diária dos indivíduos (Neto et al., 2012).

Uma boa ou excelente qualidade de vida é aquela que oferece um mínimo de condições para que os indivíduos possam desenvolver ao máximo as suas potencialidades, vivendo, sentindo ou relacionando-se, trabalhando, produzindo bens ou serviços, ciência ou artes, vivendo apenas em contemplação, ou simplesmente existindo (Prado et al., 2017).

Todos os seres vivos procuram realização nas atividades no seu dia-a-dia, mas, evidentemente, a maior parte das pessoas associam qualidade de vida com a saúde. Nesse sentido, independentemente de qualquer definição idealista que lhe possa ser atribuída à saúde, esta resulta de condições objetivas da própria existência: das condições de vida biológica, social e cultural e, particularmente, das relações que os homens estabelecem entre si e com a natureza e com a comunidade (Neto et al., 2012) .

Adicionalmente, no que se refere à adoção de medidas preventivas ou terapêuticas para esse grupo etário, os resultados destacam a importância de intervenções que minimizem os fenótipos relacionados à sarcopenia, sobretudo a força muscular. Nesse sentido, a adoção de um estilo de vida fisicamente ativo tem sido consistentemente associado à preservação de massa e força muscular. Em particular, o exercício resistido, bem como uma nutrição adequada, apresentam grande potencial para a modificação dessa realidade (Lins & Carvalho, 2016).

Capítulo III - Metodologia

3.1. Desenho do Estudo

Nos ensaios clínicos o investigador define segundo os critérios de interesse dois ou mais grupos de comparação e administra pelo menos uma intervenção-teste e uma intervenção de comparação. O seguimento é realizado baseado em parâmetros clínicos e laboratoriais previamente definidos. Os grupos de comparação devem ser similares/aleatórios e distribuídos pelo tipo de intervenção recebida. As características biológicas e clínicas dos indivíduos selecionados aleatoriamente e alocados a cada grupo, assim como as observações clínicas de seguimento, devem ser independentes dos produtos administrados.

Pelo exposto define-se este Estudo como ensaio clínico, prospetivo, randomizado e controlado com placebo e grupos controlo.

3.1.1. Objetivo geral

Este estudo teve como objetivo principal determinar os efeitos do exercício físico (exercícios de resistência aeróbios e de força) e da suplementação proteica 20g (*whey protein*, leucina, caseína) nos determinantes do desenvolvimento da sarcopenia e perceber os seus efeitos na qualidade de vida em vários indicadores de saúde em seniores inseridos na comunidade a viver no domicílio.

Objetivos específicos:

- Caracterizar a população sénior autónoma a viver no domicílio;
- Determinar os efeitos do exercício físico (exercícios de resistência aeróbios e de força) e da suplementação proteica 20g (*whey protein*, caseína e leucina) na composição corporal;
- Determinar os efeitos do exercício físico (exercícios de resistência aeróbios e de força) e da suplementação proteica 20g (*whey protein*, caseína e leucina) na resistência muscular;
- Determinar os efeitos do exercício físico (exercícios de resistência aeróbios e de força) e da suplementação proteica 20g (*whey protein*, caseína e leucina) na força de preensão manual;
- Perceber se maiores consumos de BCAA correspondem a melhores resultados nos determinantes de sarcopenia;
- Determinar os efeitos do exercício físico (exercícios de resistência aeróbios e de força) e

da suplementação proteica 20g (*whey protein*, caseína e leucina) na antropometria, triagem nutricional, parâmetros bioquímicos e qualidade de vida;

- Determinar a ingestão de proteínas e calorias na alimentação diária, nos vários grupos.
- Determinar os efeitos de suplementação nutricional proteica em praticantes de exercício físico (de resistência aeróbia e de força) *versus* não praticantes na sarcopenia e explorar as associações entre as variáveis nos grupos:
 - a. Exercício de resistência aeróbia e de força + suplementação proteica (EFR+SP);
 - b. Exercício de resistência aeróbia e de força + placebo (EFR+P);
 - c. Apenas suplementação proteica (SP);
 - d. Grupo controlo (C).

O estudo foi planeado, implementado e realizado no Distrito de Coimbra, concelho da Mealhada, nos meses de maio a setembro de 2017 com utentes da ARS Centro.

Os indivíduos da nossa amostra foram recrutados nas consultas externas do Hospital da Misericórdia da Mealhada e utentes do Centro de Saúde.

Este estudo é parte de uma intervenção maior com o objetivo de estudar os modos de treino combinado e efeitos em variáveis imunoinflamatórias e cardiometabólicas de pessoas em risco cardiovascular, e perceber os efeitos nos vários indicadores de saúde. Os participantes fizeram parte de um projeto de atividade física conjunto desenvolvido com o apoio das seguintes Instituições: Câmara Municipal da Mealhada; Santa Casa da Misericórdia da Mealhada; Hospital da Misericórdia da Mealhada; Fundação Portuguesa de Cardiologia; Administração Regional de Saúde do Centro; e Centro de Saúde da Mealhada. O desenho do estudo, métodos e procedimentos foram previamente aprovados (Referência: CE / FCDEF-UC / 00202016) pelo Comité de Ética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra (FCDEF) (anexo1) e pela Comissão de Ética da ARS Centro (anexo2).

O estudo obedeceu aos compromissos éticos estabelecidos pela declaração de Helsínquia (Mihajlovic-Madzarevic, 2010). Após informações detalhadas sobre o estudo, com uma apresentação pública à população e entidades envolvidas, todos os participantes manifestaram por escrito o seu consentimento para integrarem o mesmo.

3.2. Amostra

No que respeita à determinação do tamanho da amostra, esta deve ter em conta o universo populacional de onde provém. Autores como Marôco (2011) e Levine et al (2010), consideram que amostras superiores a 30 casos podem ser consideradas como grandes, permitindo desta forma a utilização do teorema do limite central que garante

que a amostra tende à normalidades a partir de 25 a 30 casos. Este teorema é, segundo os autores, particularmente útil para justificar a utilização de métodos paramétricos para amostras de dimensão elevada.

A amostra é probabilística, porque todos os elementos que cumprem os critérios de inclusão têm à partida a mesma hipótese de serem selecionados para qualquer um dos grupos. Durante o processo de triagem, cerca de 150 pessoas de 60 anos ou mais que viviam independentemente no Concelho da Mealhada em Portugal, foram contactados pessoalmente usando registos de inscrição nos Centros de Saúde e Hospital.

O estudo abrangeu um total de 99 pessoas, segundo os seguintes critérios de inclusão:

1. Estar inscrito no Centro de Saúde;
2. Residir no seu domicílio;
3. Idade superior ou igual a 60 anos;
4. Concordarem em participar no estudo com a assinatura do consentimento informado;
5. Serem autónomos;
6. Terem capacidade de se colocarem em posição ortostática.

Como critérios de exclusão:

1. Serem dependentes;
2. Terem patologia Renal;
3. Terem Síndrome de *Cushing*;
4. Terem doença grave aguda;
5. Uso de corticoides;
6. Amputação prévia dos membros;
7. Terem pacemaker;
8. Praticarem exercício físico regularmente;
9. Serem intolerantes à lactose.

A amostra provém de uma população de 150 indivíduos e de acordo com Levine, Stephan, Krehbiel e Berenson (2012), caso a amostra tenha uma dimensão superior a 5% do tamanho da população, considera-se que a população é finita, o que se enquadra neste estudo. Contudo, os autores referem que neste tipo de amostras a fórmula de cálculo deve ter em conta o fator de correção (FC). Com base em Miot (2011) utilizámos a fórmula do cálculo amostral já com o FC e o resultado foi:

$$n = \frac{N \cdot \sigma^2 \cdot \left(\frac{Z_{\alpha}}{2}\right)^2}{(N - 1) \cdot E^2 + \sigma^2 \cdot \left(\frac{Z_{\alpha}}{2}\right)^2} = \frac{150 \cdot 1,96^2 \cdot 0,05}{149 \cdot 0,05^2 + 1,96^2 \cdot 0,05} = \frac{4,3218}{0,56458} \approx 8$$

Tendo em conta os cálculos apresentados o resultado por grupo deve ser superior a 8 indivíduos, porém, Miot (2011) refere que nos Estudos longitudinais (coortes prospetivas e ensaios clínicos), por necessitarem do seguimento dos pacientes em função do tempo, podem apresentar morte experimental, o que poderia ter efeitos negativos sobre o *n*. Assim, o autor sugere a correção do cálculo da amostra inicial para prever essas ocorrências, em até 30%. Desta forma aos 8 indivíduos por grupo temos de acrescentar 3 (30%), o que, em termos teóricos, perfaz um total mínimo de 11 indivíduos por cada grupo. Neste estudo a amostra global é de 76 indivíduos avaliados 2 vezes o que se reflete em 152 medidas, o que, por isso, está dentro dos critérios suprarreferidos.

Com efeito, o método de amostragem consistiu na seleção aleatória dos utentes com base nas listagens das Unidades supracitadas com concordância com os critérios de inclusão e exclusão. Foram avaliados 150 indivíduos caucasianos segundo estes critérios, dos quais foram excluídos 61 pelos critérios de exclusão perfazendo um total de 99 indivíduos. Foram impressas listas destes utentes e foram distribuídos por ordem, equitativamente, pelos 4 grupos, ficando três grupos com 25 participantes, e um grupo com 24 participantes:

Grupo 1- EFR+SP (Exercício de Força e de Resistência aeróbia+ Suplementação Proteica)

Grupo 2-EFR+P (Exercício de Força e de Resistência aeróbia + Placebo)

Grupo 3- SP (Suplementação proteica)

Grupo 4- C (Controle).

No grupo EFR+SP, os participantes foram submetidos a exercício físico (exercício de força e de resistência aeróbia) três dias por semana (segundas, quartas e sextas), durante 60 minutos, orientado por um profissional especialista na área. Nos 10 minutos após o exercício tomaram suplemento hiperproteico, preparado no momento e oferecido aos participantes pela investigadora sem que estes tivessem conhecimento da composição do mesmo.

No grupo EFR+P, os participantes foram submetidos a exercício físico (exercício de força e de resistência aeróbia) três dias por semana (segundas, quartas e sextas), durante 60 minutos, orientado por um profissional especialista na área. Nos 10 minutos após o exercício tomaram placebo, preparado no momento e oferecido aos participantes pela investigadora sem que estes tivessem conhecimento da composição do mesmo.

No grupo SP, os participantes não praticaram qualquer tipo de exercício físico, mas receberam suplemento hiperproteico três dias por semana (segundas, quartas e sextas), preparado no momento e oferecido aos participantes pela investigadora sem que estes tivessem conhecimento da sua composição.

No grupo C, os participantes do grupo controlo não praticaram qualquer tipo de exercício físico nem receberam suplemento proteico, não sofreram intervenção.

Os participantes dos grupos EFR+SP e EFR+P completaram pelo menos 90% das sessões de treino com exercícios de força e de resistência durante as 12 semanas

de intervenção. Os grupos EFR+SP e SP tomaram suplemento intermitentemente durante o mesmo período. Todos os participantes foram instruídos a manter o mesmo padrão nutricional durante as 12 semanas de intervenção.

Todas as avaliações decorreram entre maio de 2017 e setembro de 2017. A mesma sequência foi seguida para os testes, tanto na avaliação inicial como final, após 12 semanas, com a mesma equipe de investigação, para minimizar os erros inerentes ao avaliador, conforme descrito pela Figura 1.

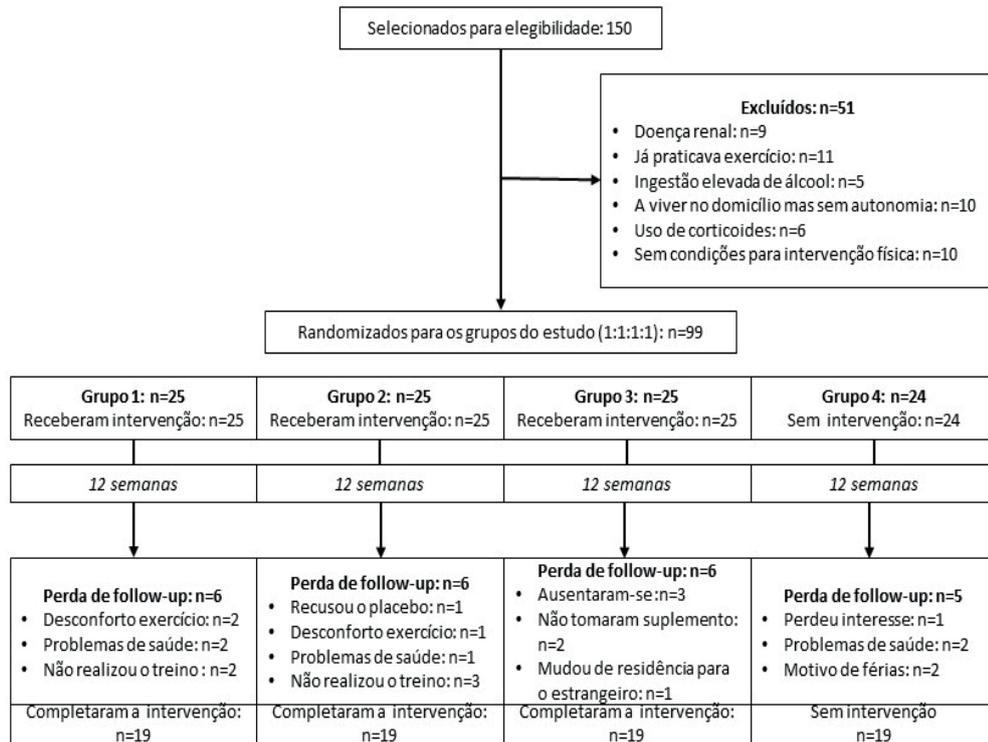


Figura 1. Fluxograma de intervenção com Exercício físico e suplementação proteica.

Neste estudo e de acordo com o esquema apresentado (Figura 1), cada grupo ficou constituído por 19 indivíduos o que torna possível a realização de inferência estatística.

A Tabela 1 representa a distribuição da amostra em termos das suas características básicas.

Tabela 1.

Características gerais da amostra

	Feminino			Masculino			Total		
	M	DP	n (%)	M	DP	n (%)	M	DP	n (%)
Idade	67,9	5,2	55 (72,4%)	70,3	6,8	21 (72,4%)	68,5	5,72	76
Altura (m)	1,54	0,07	55 (72,4%)	1,68	0,05	21 (72,4%)	1,57	0,09	76
Peso (kg)	68,70	11,94	55 (72,4%)	83,06	15,05	21 (72,4%)	72,66	14,31	76

Em termos globais a amostra ficou constituída por 76 seniores dos quais 72,4% (55) são do sexo feminino e 27,6% (21) do sexo masculino com idade superior a 60 anos, e média de $68,5 \pm 5,7$ anos. Em termos de estrutura corporal os seniores têm uma média de altura de $1,57 \pm 0,09$ m e de peso de $72,7 \pm 14,3$ kg.

3.3. Intervenção

3.3.1. Programa de exercício físico

Os indivíduos dos grupos EFR+SP e EFR+P foram submetidos a um protocolo de treino combinado (aquecimento, treino de força, treino aeróbio e treino de flexibilidade), três vezes por semana, durante 12 semanas, que consistiu num treino de força (composto por 6 exercícios envolvendo os grandes músculos), um treino aeróbio contínuo (que envolveu movimentos calisténicos e caminhadas) ou treino intervalado de alta intensidade (que envolveu caminhadas e corridas).

Componentes das sessões

Treino de Força

Foi composto por 2 séries com 8 a 15 repetições, com um intervalo de 1 a 2 minutos (Heyward & Gibson, 2014; Swain & Brawner, 2014), totalizando um tempo de aproximadamente 20 minutos por sessão. Para se medir a intensidade utilizou-se a escala de Borg CR-10 (1982), e os valores (na escala) propostos para o trabalho foram de 4 a 7 (incrementados de forma progressiva). Os exercícios estão descritos de acordo com a *National Strength and Conditioning Association* (NSCA, 2009) na Tabela 2.

Tabela 2

Exercícios de Treino de Força

Exercícios	Movimentos	Músculos
Levantamento terra	Extensão de quadril e joelhos	Glúteo máximo; Semi tendinoso; Bíceps femoral; Vasto lateral, intermédio e medial; Reto Femoral.
Remada curvada	Adução de escápula, extensão de deltoides e flexão de cotovelo	Latíssimo do dorso; Redondo maior; Trapézio médio; Romboides; Deltoide posterior; Braquial; Braquiorradial; Bíceps braquial
Stiff	Extensão de quadril e coluna	Glúteo máximo; Semimembranoso; Semi tendinoso; Bíceps femoral; Eretores de coluna.
Supino	Adução de ombros, abdução de escápulas e flexão de cotovelos	Peitoral maior; Deltoide anterior; Serrátil anterior; Peitoral menor; Tríceps braquial.
Abdominal	Flexão de tronco	Reto abdominal.

Nota. Fonte: National Strength and Conditioning Association (NSCA, 2009)

Treino Aeróbio Contínuo

Após a aplicação do protocolo de treino de força, os indivíduos cumpriram 20 minutos de caminhada, combinados com movimentos calistênicos, no mesmo pavilhão, respeitando uma intensidade moderada a vigorosa de 60-70% da Frequência máxima (FC máx) e/ou 3 – 5 pontos na escala da Borg CR-10.

Treino Intervalado de Alta Intensidade

Após a aplicação do treino de força, os indivíduos realizaram o Treino de alta Intensidade onde efetuaram corridas três vezes, durante três minutos, com a intensidade de 80% a 90% da FC máx e duas vezes (de caminhadas) por três minutos na intensidade de 55% a 65% da FC máx. Também se utilizou a escala da Borg CR-10 para controlar as intensidades e os pontos de corte foram de 5 a 7 para alta intensidade e 2 a 3 para baixa intensidade.

Flexibilidade

O treino de flexibilidade realizou-se nos últimos cinco minutos de cada sessão nos grupos de intervenção, no momento de retorno à calma. Os alongamentos foram estáticos, com a duração de 10 a 15 segundos para cada movimento e realizando 1 a 2 repetições.

Periodicidade

Baseado nas orientações de Swain e Brawner (2014) e Heyward e Gibson (2014) para a periodicidade do treino de força para idosos, o protocolo de treino foi de 12 semanas e, de acordo com a tabela 3, o aumento de carga ocorreu após o indivíduo completar duas sessões com o número máximo de repetições prescritas, ou ainda quando a sua percepção de esforço passou de 5 – 7 (intensidade forte ou muito forte) para 3 (intensidade moderada), de acordo com a escala de Borg CR-10.

Tabela 3

Periodicidade do Treino de Força

Semanas	Carga	Repetições
1 e 2	Sem	15
3 a 5	Com	12-15
6 a 10	Com	10-12
11 a 12	Com	8-10

Em relação ao treino aeróbio contínuo, o objetivo foi a manutenção da proposta de uma intensidade moderada, tal como já foi descrito, controlando a velocidade de marcha/

corrida em cada sessão. Quanto ao treino intervalado de alta intensidade, seguiu-se o mesmo procedimento que para o treino aeróbico contínuo no que se trata do incremento velocidade de marcha/corrida, porém com oscilação do estímulo de intensidade.

3.3.2. Suplementação proteica e Placebo

Os grupos EFR + SP e SP receberam suplemento proteico (Protifar[®] + Meritene[®] com 20g de proteína *Whey protein* leucina e caseína) em três dias (segundas quartas e sextas) durante 12 semanas sem interrupção, completado por todos os participantes do estudo.

O grupo ERF + SP tomou o suplemento nos 10 minutos após o exercício físico, o grupo SP tomou o suplemento nos mesmos dias mais ou menos à mesma hora do grupo ERF + SP.

A composição bioquímica destes suplementos está descrita nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4

Composição do Meritene[®]

Suplemento proteico		30g Suplemento
Nutrientes	Valor Energético (kcal)	106.5
	Proteínas (g)	9.3
	Hidratos de Carbono (g)	15.6
	Açúcares (g)	14.1
	Lípidos totais (g)	0.6
	Ácidos Gordos saturados (g)	0.48
	Fibra (g)	0.9
Minerais e oligoelementos	Cálcio (mg)	330
	Fósforo (mg)	297
	Magnésio (mg)	66
	Ferro (mg)	4.5
	Zinco (mg)	4.8
	Selénio (µg)	17.1
	Potássio (mg)	60
Vitaminas	A (µg)	333
	D (µg)	9.9
	E (mg α-tocoferol)	3.6
	K1 (µg)	39
	B1 (mg)	0.36
	B2 (mg)	0.54
	B6 (mg)	0.72
	B12 (µg)	1.35
	C (mg)	25.5
	Niacina (mg)	6
	Ácido Pantoténico (mg)	1.8
Ácido Fólico (µg)	120	

Tabela 5

Composição em aminoácidos do Meritene®

Aminoácidos	100g de pó
Whey protein	18%
Caseína	82%

Como se pode observar pelas tabelas precedentes, o suplemento Meritene®, para além de seu conteúdo em caseína leucina e *whey protein*, tem um conjunto de micro e macronutrientes fundamentais para a população sénior.

A tabela 6 mostra a composição do suplemento modular Protifar®

Tabela 6

Composição do Protifar®

Suplemento proteico		100g de pó
Nutrientes	Energia	368 kcal
	Proteínas	87,2 g
	Hidratos de carbono	1,2 g
	Gorduras	1,6 g
	Gorduras saturadas	1,2 g
	Sódio	110 mg
Aminoácidos	L-Alanina (mg)	2848
	L-Histidina (mg)	2670
	L-Prolina (mg)	8900
	L-Valina(mg)	5162
	L-Serina (mg)	5162
	L-Teonina (mg)	4005
	L-Triptofano (mg)	1246
	L-Tirosina (mg)	4895
	L-Isoleucina (mg)	3916
	L-Leucina (mg)	8455
	Whey protein	17,4g
	Caseína	69,7g

Como se pode verificar trata-se de um suplemento hiperproteico e rico em aminoácidos essenciais, não essenciais e de cadeia ramificada com destaque para a caseína leucina e *whey protein*. Os participantes que receberam os suplementos proteicos (Protifar®12,5g + Meritene®30g) foram distribuídos aleatoriamente, tal como os que receberam o placebo ou grupo controlo.

O suplemento proteico modular Protifar® sem sabor contém, por porção, 12,5 g de pó (5 medidas), que por dia representaram um valor calórico de (46 kcal) com (10,9 g) de proteína, com L-leucina (1.056 87 mg), *whey protein* (2,175g), caseína (8,71g), (0,2g) de gordura e (0,15 g) de Hidratos de carbono. Para alcançar uma ingestão proteica total de 20g juntou-se

às 12,5 g de Protifar[®] uma carteira de Meritene[®] pó 30g com a composição descrita na tabela 4 com sabores a baunilha, morango ou descafeinado, diluídos em 200ml de água, perfazendo o suplemento e ingerido pelos participantes dos Grupos EFR + SP e SP. Estes ingeriram uma mistura de suplemento proteico, (Protifar[®] + Meritene drink[®],) num total de 20g de proteínas, (152 kcal), (16g) de Hidratos de Carbono, (0,8g) de gordura, (1,057 mg) de Leucina, (7,575g) de *whey protein* e (33,3g) de caseína nos três dias (segundas quartas e sextas feiras) sempre à mesma hora.

A Tabela 7 mostra a informação nutricional do placebo

Tabela 7

Informação nutricional do placebo (água gelificada).

Informação Nutricional	Por 100 g
Valor energético (KJ/Kcal)	1262/302
Lípidos (g)	0,0
dos quais saturados (g)	0,0
Hidratos de carbono (g)	62,4
Fibra (g)	23,1
Proteínas (g)	1,5
Sal (g)	1,47

*Ingredientes: Malto dextrina, espessante, aroma e β -caroteno

O placebo supra demonstrado é uma água gelificada, com textura e aroma, contudo com baixo contributo de valor nutricional, atendendo à quantidade mínima ingerida (3g). Com efeito, o grupo EFR+P ingeriu placebo que continha apenas hidratos de carbono (malto dextrina), β -caroteno, alguma fibra e aroma baunilha e morango (Tabela 7). Este grupo ingeriu 3g de pó reconstituído com 200mL de água nos 10 minutos após a prática do exercício físico. Nenhum destes suplementos tem na sua composição nutricional açúcares adicionados.

Aos participantes foram oferecidos quer o placebo, quer o suplemento diluídos em água preparados no momento pelas mesmas pessoas, sem os participantes terem conhecimento se estavam a tomar placebo ou suplemento (estudo cego).

3.4. Recolha de dados

3.4.1. Avaliação T0 e T1

A recolha de dados efetuou-se no laboratório de avaliação Nutricional da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra e no laboratório Integrado da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra.

Cada um dos quatro grupos foi avaliado no início do estudo - avaliação basal (T0) - e passado 12 semanas (T1). Os testes foram conduzidos utilizando consistentemente o mesmo método de avaliação pela mesma equipe de investigação, para minimizar os erros inerentes ao avaliador.

As avaliações foram realizadas nos dois momentos nas seguintes componentes:

1. Antropometria (peso altura IMC e perímetro do braço perímetro da perna e perímetro abdominal). Foram usados balança(seca®) e estadiómetro *Harpenden*® e fita métrica *HOLTAIN*®;
2. Resistência (teste sentar e levantar da cadeira);
3. Força de preensão (dinamómetro Modelo *JAMAR*®);
4. Composição corporal (DEXA absorção de raio X de dupla energia); Lunar DXA da GE® *Healthcare*;
5. Ingestão alimentar (Questionário de Frequência Alimentar (QFA®);
6. Avaliação da Qualidade de vida relacionada com a Saúde (SF-36);
7. Determinação do Risco nutricional MNA® (*Mini Nutritional Assessment*);
8. Avaliação das Atividades Básicas da Vida Diária (Escala de Barthel®);
9. O diagnóstico da Sarcopenia parte do algoritmo (figura 2) EWGSOP2 (Cruz-Jentoft et al., 2019);
10. Avaliação Bioquímica (A recolha de sangue foi realizada por um profissional de Enfermagem);

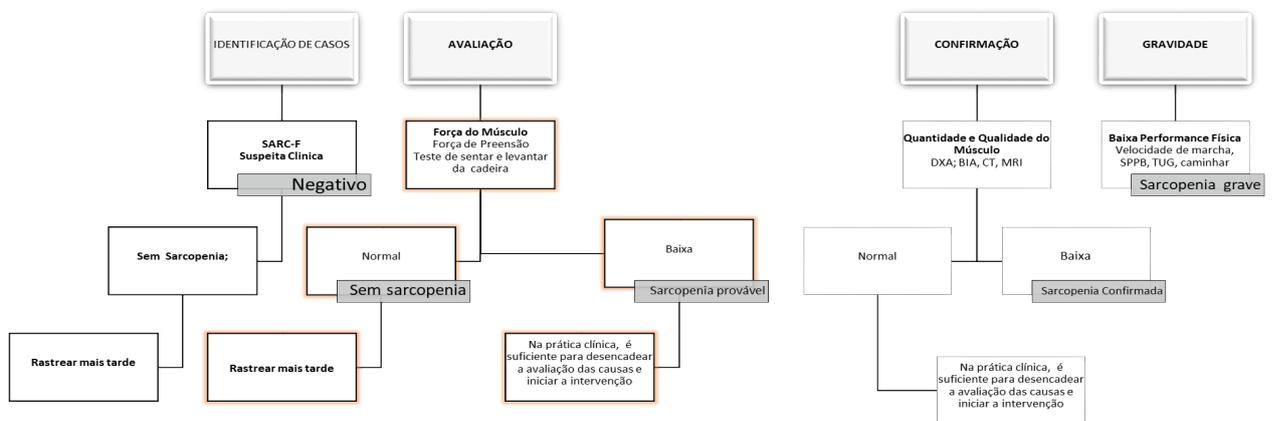


Figura 2. Fluxograma adaptado a partir do algoritmo EWGSOP2 (Cruz-Jentoft et al., 2019)

3.4.2. Procedimentos e Instrumentos de recolha de dados

Antropometria

Altura - foi medida recorrendo a dispositivos calibrados. O equipamento utilizado foi o estadiómetro portátil *Harpender*, ® modelo 98.603, Holtain Limited Crosswell, Crymych, Pembs, SA41 3UF, UK com precisão de 0,1cm. A altura foi avaliada em centímetros, estando os idosos de pé, descalços, em posição ortostática com o corpo erguido em extensão máxima e a cabeça ereta, olhando para a frente, em posição de Frankfurt (arco orbital inferior alinhado em plano horizontal com o pavilhão auricular), com as costas e a parte posterior dos joelhos encostadas ao instrumento de medida, e os pés juntos. As medições da estatura e peso, foram realizadas em dois momentos *baseline* (T0) e passadas 12 semanas (T1) nos mesmos dias da semana ao início da manhã, de acordo com os protocolos de Lohman, Roche e Martorell (1988), descalços e de costas para o estadiómetro, imóveis e de pés unidos.

Peso - corresponde à soma de todos os componentes de cada nível da composição corporal. É uma medida aproximada das reservas totais de energia do corpo e mudanças no peso refletem alterações no equilíbrio entre ingestão e consumo de nutrientes. O peso foi sempre aferido com a mesma balança digital portátil *Seca*®, modelo 770, com precisão de 100 g, sendo o seu registo feito em quilogramas. O peso foi medido com o mínimo de roupa, e vestindo roupa leve (foram avisados previamente para vestirem fato de treino), descalços, após terem urinado e mantendo o contacto com o instrumento de medida no calcanhar, cintura pélvica, cintura escapular e região occipital, em posição antropométrica (de pé, cabeça orientada segundo o plano de Frankfurt, paralela ao solo, membros superiores pendentes, mãos e dedos em extensão completa e apoiados nas faces externas das coxas).

Perímetros - foram avaliados com uma fita métrica inextensível de plástico HOLTAIN® (Crosswell, United Kindon), com 2 metros e uma precisão de 0,1 centímetros. Perímetro da cintura medido a meia distância entre o último arco costal e a crista ilíaca sendo a leitura feita com o doente em expiração. Perímetro da anca foi medido a nível da anca, com o individuo de pés juntos, ao nível da proeminência máxima visível das nádegas, num plano horizontal. O perímetro abdominal resulta da razão entre os dois perímetros anteriores.

Índice de Massa Corporal (IMC) - foi calculado segundo a relação $\text{peso}(\text{kg})/\text{altura}^2\text{m}$, foi utilizado o índice de Quetelet, com a seguinte classificação IMC (corte proposto por Garrow e Webster (1985) recomendado pela (Organização Mundial de Saúde 1997) (WHO, 1997):

- IMC < 20% - Baixo peso
- IMC, 20 a 24,99 % - Normal
- IMC, 25 a 29,99 %- Excesso de peso
- IMC >30 % - Obesidade
- IMC >40 % - Obesidade grave

Perímetro Braquial (PB) - foi determinado no braço não dominante, relaxado ao longo do corpo, no ponto médio da distância entre a apófise acromial de escápula e apófise do olecrânio com leitura até 0,1cm, por uma fita. São realizadas três medições no mesmo ponto, sendo considerado como valor definitivo a média das três medições. Na prática clínica, esta medida é geralmente classificada de acordo com os percentis por idade e sexo sugeridos no NHANES IV de 2003-2006 (Thompson, 2009).

Perímetro da Perna (PP) - é um parâmetro adicional que permite monitorizar o estado nutricional, tendo sido referenciado como um indicador sensível da perda de massa magra nos idosos (Portero-McLellan et al., 2010; WHO, 1995). O Perímetro da Perna (PP) foi avaliada com a fita métrica inextensível posicionada ao redor da maior circunferência, no espaço entre o tornozelo e o joelho. Foram realizadas três medições no mesmo ponto, sendo considerado como valor definitivo a média das três medições. O perímetro da perna tem como ponto de corte os 31 cm, abaixo do qual é considerado um indicador de risco nutricional (Veríssimo et al., 2014).

Composição Corporal - foi determinada através de DEXA, utilizou-se um aparelho de Densitometria Óssea Bifotónica modelo Lunar DPX– iDEXA GE® Healthcare, (Diegem, Bélgica).MD+, *Software Lunar Encore for Windows version 13.6, Waltham, MA, USA*. A avaliação da Composição corporal DEXA foi realizada num laboratório de Imagem Médica, por um especialista em Imagem médica.

Os exames foram realizados segundo as indicações do fabricante, em modo de avaliação de Corpo Inteiro. Avaliação dos participantes foi executada com roupa leve, fato de treino (sem possuir partes metálicas). Os participantes posicionaram-se em decúbito dorsal, na zona central da área útil para avaliação. Foi verificada e corrigida a simetria corporal, relativamente ao posicionamento, assim como aplicadas fitas com velcro nos joelhos de forma a imobilizar os membros inferiores, que permaneceram em extensão. Os membros superiores permaneceram em extensão e posicionados ao lado do tronco, com as palmas das mãos apoiadas na mesa (pronação). Foi aconselhada e verificada a imobilidade total de todos os indivíduos, assim como lhes foi pedido que se abstivessem de falar durante a avaliação.

No *software* foram introduzidas as seguintes informações: nome, data de nascimento, altura, peso, género e etnia. Foi realizado um scâner a todo o corpo. O procedimento teve duração de 15 minutos para cada individuo e foi realizado sempre pelo mesmo profissional

especialista na área. A Massa Apendicular (MEA) e a MEA/A^2 foram calculadas usando os resultados da massa magra para os membros superiores e inferiores fornecidos pela DEXA.

Força de Preensão Palmar – Mede a força muscular. Neste estudo foi medida em ambas as mãos dominante e não dominante, recorrendo a um dinamômetro hidráulico manual (JAMAR® *Hydraulic Hand Dynamometer- Model PC-5030J1, Fred Sammons, Inc., Burr Ridge, IL: USA*), respeitando-se o protocolo recomendado pela *American Association of Hand Therapists*. Para tal, o indivíduo estava sentado numa cadeira, com os ombros posicionados em posição neutra, uma das mãos apoiadas na coxa enquanto o cotovelo do membro a ser avaliado era mantido flexionado em 90 graus, com o antebraço em rotação neutra. A largura da preensão do dinamômetro foi ajustada individualmente para o tamanho da mão do participante. A instrução padronizada para os participantes foi consistentemente “apertar o máximo possível”. Foram realizados dois testes ininterruptos durante 20 segundos para ambas as mãos, foi considerado o resultado mais elevado de acordo com protocolo definido. O teste do dinamômetro de mão é uma medida simples e rápida que quantifica o déficit da força isométrica de preensão. É um bom indicador de força muscular, de prognóstico e do risco da morbidade e mortalidade na população idosa. Foram utilizados uns cut-offs para a medição de força de preensão propostos por Cruz-Jentoft et al., 2019



Figura 3. Valores de cut-off para a medição da força de preensão (Cruz-Jentoft et al., 2019)

Força e Resistência

O teste do suporte da cadeira avalia a força e resistência dos membros inferiores (número de execuções em 30" sem a utilização dos membros superiores).

Para tal utilizou-se uma cadeira com encosto (sem braços), com altura do assento aproximadamente de 43 cm. Por razões de segurança, a cadeira foi colocada contra uma parede, para evitar que se movesse durante o teste. Para medir o tempo (30" segundos) utilizou-se um cronómetro digital (*WTO38 DLK SPORTS*).

Inicialmente foi feita uma demonstração realizada pelo avaliador, visando uma execução correta. De imediato seguiu-se a aplicação do teste, com o participante sentado no meio da cadeira, com as costas direitas e os pés afastados à largura dos ombros e totalmente apoiados no solo. Um dos pés deve estar ligeiramente avançado em relação ao outro para o ajudar a manter o equilíbrio, com os membros superiores cruzados ao nível dos pulsos

e contra o peito. Ao sinal de “partida” o participante levanta-se até à extensão máxima (posição vertical) e regressa à posição inicial sentado. O participante foi incentivado a completar o máximo de repetições num intervalo de tempo de 30” e, sempre que necessário, corrigiu-se algum desempenho deficiente. A pontuação final foi obtida pelo número total de execuções corretas num intervalo de 30”. Em todos os momentos foi controlado o desempenho do participante para assegurar o maior rigor. (Rikli & Jones, 2013).

Ingestão alimentar

Para a avaliação da ingestão alimentar utilizou-se o Questionário de Frequência Alimentar QFA® tendo em conta que na última década, a utilização de questionários de frequência de consumo de alimentos ao longo do tempo revelou-se da maior importância para avaliar a ingestão nutricional. Verifica-se também que o recurso ao QFA® tem sido progressivamente mais elevado, reconhecendo-se este método como muito prático e informativo, constituindo a técnica dominante para avaliar a ingestão nutricional em vários estudos. Apesar dos valores absolutos obtidos por este método representarem apenas uma estimativa aproximada da ingestão individual, o QFA® é um questionário validado em Portugal (Lopes, 2000), que possibilita a determinação da ingestão nutricional e a identificação de possíveis carências ou excessos na dieta habitual e níveis da sua ingestão alimentar passada.

O questionário QFA® foi administrado diretamente por entrevista pela investigadora no Laboratório de Avaliação Nutricional da Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra, nos dois momentos de avaliação: avaliação basal e avaliação final. O QFA® que utilizámos, foi desenvolvido no Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (Lopes, 2000), em colaboração com o Departamento de Saúde Pública de Alicante.

Depois do registo da frequência de consumo de alimentos em unidades de tempo relativo ao último ano até ao momento do preenchimento do questionário. No final o inquirido era questionado sobre o eventual consumo de outros alimentos para além dos já referidos no QFA®. Em caso afirmativo, esses alimentos eram registados e acrescentados à listagem existente.

A inclusão da informação do tamanho da porção de alimentos consumidos dentro do QFA®, permitiu extrapolar as respostas para um valor quantitativo de nutrientes ingerido por dia. Para determinar a quantidade alimentar ingerida, transformou-se a frequência de consumo em valores médios diários, multiplicou-se pela porção consumida e por um fator de variação sazonal de 0,25 (considerou-se uma sazonalidade média de três meses) para alimentos consumidos por épocas. Para a conversão dos alimentos em nutrientes, utilizou-se o programa informático *Food Processor Plus*, ® versão 5.0 (ESHA Research, USA), que utiliza a tabela de composição de alimentos do Departamento de Agricultura dos EUA (*United States Department of Agriculture*) e inclui alimentos crus e/ou processados.

Os autores do QFA® acrescentaram a esta base de dados os conteúdos nutricionais de alimentos ou pratos culinários tipicamente portugueses, de acordo com informações nacionais. A contabilização e a conversão das respostas em quantidade de nutrientes foi realizada na Faculdade de Epidemiologia da Universidade do Porto (Lopes, 2000).

Triagem nutricional

Os participantes foram submetidos a um *screening* nutricional através da ferramenta *Mini Nutritional Assessment* (MNA®) que inclui medições e questões simples de forma a ser realizado em menos de 10 minutos (Guigoz, 2006b; Soini, Routasalo, & Lagström, 2004; Vellas, Garry, e Guigoz, 1999; Vellas et al., 2015; Bruno Vellas et al., 1999) e inclui as seguintes dimensões:

- Avaliação Antropométrica (peso, altura e perímetro do braço e da perna);
- Avaliação Global (estilo de vida, medicação e mobilidade);
- Avaliação Dietética (número de refeições, ingestão e autonomia alimentar);
- Avaliação Subjetiva (auto percepção da saúde e nutrição).

A cada item é atribuída uma pontuação e o seu somatório permite classificar o estado nutricional. De acordo com o score obtido foram classificados em Desnutridos (<17 pontos), em Risco de Desnutrição (17 a 23,5 pontos) e Eutrófico (24 a 30 pontos).

A sensibilidade deste teste é de 96%, a especificidade de 98% e o valor do prognóstico para a desnutrição é de 97%, considerado o estado clínico como referencia. O MNA® pode avaliar o risco de desnutrição em pessoas idosas antes que as alterações clínicas se manifestem (Guigoz, 2006b; Secher, Soto, Villars, van Kan, & Vellas, 2007). Foi validado para os idosos portugueses por Loureiro (2008).

Capacidade funcional para a realização de atividades básicas de vida diária

A escala de Barthel® avalia a capacidade funcional para a realização de atividades básicas de vida diária. Avalia o nível de independência do indivíduo para a realização de dez atividades básicas de vida, tais como: alimentar-se, fazer a sua higiene pessoal, uso dos sanitários, tomar banho, vestir e despir-se, controlo de esfíncteres, deambular, transferência da cadeira para a cama, subir e descer escadas (Mahoney & Barthel, 1965). A avaliação funcional dos idosos foi realizada através do Índice de Barthel validado para a população portuguesa (Araújo, Ribeiro, Oliveira, & Pinto, 2007). Na versão original a pontuação da escala varia de 0 a 100. A pontuação mínima de zero corresponde à máxima dependência

para todas as atividades de vida diárias (AVD) avaliadas, e a máxima de 100 equivale à independência total para as mesmas AVD avaliadas.

Qualidade de vida relacionada com a saúde

Para avaliar a qualidade de vida em saúde dos participantes, foi aplicado o Instrumento SF-36 por entrevista pela mesma Investigadora antes e após as 12 semanas de intervenção. Este instrumento foi previamente validado para a População Portuguesa (Ferreira, 2000). É composto por 36 itens e oito dimensões relacionadas com a saúde: Função Física FP, Desempenho Físico DF, Dor Física DF, Saúde geral SG, Vitalidade V, Função Social FS, Desempenho Emocional DE e Saúde Mental SM, (Ware, 2012). Os valores das pontuações variam entre 0 e 100, e verifica-se que quanto maior for o valor, melhor será a percepção de saúde funcional e bem-estar. Além de calcular as dimensões separadamente, (John E. Ware & Sherbourne, 1992; Ware, 2012) elaboraram-se cálculos e métodos que dão resultados relacionados com as duas componentes física e mental.

O questionário SF-36 originalmente intitulado de “*Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey*” apareceu num trabalho realizado por investigadores da Rand Corporation nos EUA na década de 80, que tinha como objetivo principal desenvolver instrumentos para monitorizar a qualidade de vida em saúde. O questionário foi traduzido para Português, validado e aplicado por Pedro Lopes Ferreira (2000). O questionário, como já referimos, aborda o estudo de 8 dimensões e estas encontram-se divididas por 11 perguntas. Nas primeiras perguntas o idoso caracteriza o seu estado de saúde geral (muito mau, mau, boa, muito boa, excelente). A pergunta três encontra-se no domínio da dimensão da função física, inquirindo-se o individuo acerca da dificuldade na execução das atividades de vida diária (dificuldade, pouca dificuldade, sem dificuldade). No desempenho físico, na pergunta 4, pretende-se verificar as limitações no trabalho ou na atividade regular de acordo com o seu estado de saúde físico (sim ou não). A pergunta 5, no domínio do desempenho emocional, questiona de que forma o desempenho emocional irá influenciar o seu trabalho (sim ou não), enquanto a pergunta 6 acerca da função social, questiona qual a interferência nas suas atividades sociais (de forma nenhuma, ligeiramente, moderadamente, bastante e extremamente). A dor corporal surge na pergunta onde o individuo é convidado a caracterizar a dor nas últimas quatro semanas (nenhuma, muito leve, leve, moderada, grave, muito grave) e o quanto a dor interferiu no seu trabalho normal (de maneira alguma, um pouco, moderadamente, bastante e extremamente).

A pergunta 9 está dividida em várias alíneas com o objetivo de verificar o estado de vitalidade, e a saúde mental em relação às últimas quatro semanas (todo o tempo, a maior parte do tempo, uma boa parte do tempo, alguma parte do tempo, uma pequena parte do tempo, nunca). A pergunta 10 diz respeito à limitação na função social (todo o tempo, a maior parte do tempo, alguma parte do tempo, uma pequena parte do tempo, nenhuma parte do tempo). Para finalizar, verifica-se de novo pela pergunta 11 a saúde geral do idoso

(definitivamente verdadeiro, a maioria das vezes verdadeiro, não sei, a maioria das vezes falso, definitivamente falso).

Resumindo, a escala SF-36 divide-se em 8 domínios com os seguintes itens das respostas: Saúde geral (1; 11a; 11b; 11c; 11d), Função Física (3a; 3b; 3c; 3d; 3e; 3f; 3g; 3h; 3i; 3j), Desempenho físico (4a; 4b; 4c; 4d), Desempenho emocional (5a; 5b; 5c), Função Social (6; 10); Dor Corporal (7; 8); Vitalidade (9a; 9e; 9g; 9i) e Saúde mental (9b; 9c; 9d; 9f; 9h). De referir que a questão 2 não pertence a nenhum destes domínios mencionados, servindo apenas de comparação do estado de atual saúde com o ano transato (muito melhor, um pouco melhor, quase a mesma, um pouco pior, muito pior). Depois procedeu-se ao cálculo do *Raw Scale*, em que houve transformação do valor das questões anteriores em notas dos 8 domínios que variam de 0 (zero) a 100 (cem), onde 0 = pior e 100 = melhor para cada domínio. É chamado de *Raw Scale* porque o valor final não apresenta nenhuma unidade de medida.

Parâmetros Bioquímicos

A recolha de sangue foi realizada três dias antes da avaliação basal e três dias antes da avaliação final, pelos mesmos profissionais. Após um jejum noturno, o sangue foi recolhido entre as 7:00 e as 9:00 da manhã, na posição sentada, a partir de um acesso venoso. As amostras de sangue foram enviadas para um laboratório privado e foram determinados os seguintes parâmetros bioquímicos: Eritrócitos, Hemoglobina, Hematócrito, VGM, HGM, CHGM, Leucócitos, Neutrófilo, Linfócitos, Monócitos, Eosinófilos, Basófilos, Plaquetas, Glicose, HbA1c, Colesterol total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Triglicerídeos, Albumina Proteína C Reativa, Insulina, Peptídeo C, Índice Aterogénico, Glicose e Triglicerídeos.

Instrumentos de Colheita de Dados

Foram aplicados quatro questionários:

1. Questionário de Frequência alimentar - QFA® (Lopes. Carla. Maria. Moura, 2000)
2. Questionário de Triagem Nutricional: *Mini Nutritional Assessment* -MNA® (Loureiro, 2008)
3. Escala de Barthel® (Araújo et al., 2007)
4. Questionário da qualidade de vida em Saúde - SF36 (Ferreira, 2000)

Todos os questionários - MNA®, Escala de Barthel®, Questionário da qualidade de vida, e QFA® - foram aplicados pela investigadora através de entrevista.

3.5. Aspetos Éticos

Durante toda a investigação o código de Ética foi respeitado de modo a assegurar a validade dos resultados obtidos.

Inicialmente, na fase de investigação teórica, verificaram-se e identificaram-se todas as fontes teóricas utilizadas para a fundamentação do estudo, citando-as corretamente e garantindo que todos os direitos de autor se encontram assegurados. Os participantes concordaram em participar de forma voluntária, após uma apresentação prévia do estudo a toda a Comunidade envolvida durante a fase de recolha de dados e todos os participantes foram devidamente informados sobre a investigação e esclarecidos acerca dos objetivos e metodologia a utilizar, o que foi garantido através da assinatura do Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido.

Durante esta fase de recolha de dados foram também esclarecidos os direitos dos participantes que, sendo voluntários, em qualquer fase do estudo poderiam recusar ou desistir do estudo, não havendo nenhum constrangimento entre investigador e participantes. Estes também foram informados de que a investigadora se encontra comprometida com o bem-estar de todos os envolvidos, estando sempre presente e disponível. Foi também dado ênfase por parte da investigadora à relevância social e finalidade deste estudo, uma vez que se trata de uma investigação na área da saúde. Também foi dada garantia de que nenhum dos métodos utilizados implicaria consequências negativas para os participantes e que, relativamente ao suplemento, se este não fosse do seu agrado, não havia obrigatoriedade de o consumir.

Todos os intervenientes neste estudo declararam não existir interesses financeiros ou pessoais, nem conflitos de interesses. Foi também garantida a privacidade e confidencialidade de todos os participantes relativamente aos dados recolhidos no estudo. O anonimato dos dados foi garantido pela imputação de um código a cada participante através de uma base de dados específica. A privacidade e confidencialidade de tais dados encontram-se explícitos no Termo de Consentimento Informado Livre e Esclarecido. Só após assinatura do consentimento informado por parte dos participantes se deu início à investigação. Os participantes foram informados ao longo do estudo dos resultados dos exames.

O estudo teve também autorização das Comissões de Ética da ARS Centro e da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra (FCDEF). A utilização da escala traduzida e adaptada do MNA® foi validada pela autora deste estudo não necessitando por isso de autorização prévia.

A utilização do questionário de frequência alimentar, QFA® foi autorizado pela autora da sua validação (Lopes, 2000).

A utilização do questionário SF36, foi autorizada pelo autor da sua validação (Ferreira, 2000).

Assim como a utilização da Escala de Barthel foi também autorizada pelos autores da sua validação em Portugal (Araújo et al., 2007).

3.6. Estratégias utilizadas na análise estatística

As características basais dos participantes foram descritas utilizando frequências absolutas e relativas, médias e desvios padrão (DP) para as seguintes variáveis: idade, sexo, Antropometria; Composição corporal; Funcionalidade; Resistência; Triagem nutricional; Parâmetros bioquímicos; Parâmetros nutricionais e domínios da qualidade de vida em saúde.

As características clínicas dos participantes foram analisadas por grupo. As diferenças entre os grupos foram exploradas usando estatísticas qui-quadrado para amostras independentes, *McNemar* e (t) para amostras emparelhadas e *wilcoxon*. Para calcular as diferenças dentro dos grupos e entre as avaliações, utilizou-se quer a análise multivariada de variância MANOVA (*multivariate analysis of variance*), para um nível de significância de 95% e análise da variância (ANOVA) para medidas repetidas.

O tamanho do efeito, entre dois grupos, foi calculado usando os coeficientes adequados a cada uma das estatísticas (Cognition and Brain Sciences Unit, 2018; Cohen, 1988; Groebner, Shannon, Fry, & Smith, 2010; Kline, 2004; Levine & Stephan, 2010; Levine et al., 2012; Marôco, 2011; Miot, 2011; Olivier e Bell, 2013; Richardson, 1995) conforme se apresenta na tabela 8. Para a análise estatística utilizou-se o *software Statistical Package for the Social Sciences for Windows* (IBM-SPSS, Inc., Chicago, IL, EUA), versão 25.0.

Tabela 8

Coeficientes utilizados para medir o tamanho do efeito intra e entre grupos

Tamanho do Efeito	Magnitude do efeito	utilização	CUT-OFF			
			Effect size	Sem efeito	Pequenos	moderado
Odds Ratio (OR)		tabelas quadradas 2x2	<1,22	1,22 -1,85	1,86-2,99	≥3
V de Cramer		tabelas de contingência 1gl	<0,10	0,10-0,29	0,30-0,49	≥0,50
		tabelas de contingência 2gl	<0,07	0,07-0,20	0,21-0,34	≥0,35
		tabelas de contingência 3gl	<0,06	0,06-0,16	0,17-0,28	≥0,29
		tabelas de contingência 4gl	<0,05	0,05-0,14	0,15-0,24	≥0,25
		tabelas de contingência 5gl	<0,04	0,04-0,12	0,13-0,21	≥0,22
fi de Cohen (Φ)		tabelas 2x2	<0,10	0,10-0,29	0,30-0,49	≥0,50
^{a)} d de Cohen		teste t para dados emparelhados	<0,20	0,20-0,49	0,50 a 0,79	≥ 0,80
^{b)} Eta parcial η ²		análise da variância multivariada e de Regressão	<0,01	0,01 - 0,09	0,09-0,24	≥ 0,25
^{b)} Eta quadrado (η ²)		Anova de 1 critério	<0,01	0,01- 0,05	0,06-0,13	≥0,14
Rácio de Verossimilhança (LR)		teste x2	<1	1-4	5-10	>10

^{a)} no caso das diferenças entre média emparelhadas, a classificação pode ser feita com base no conceito de diferença mínima relevante e basear-se no tamanho do efeito (Wyrwich, 2005): Primeiro calcula-se a diferença mínima relevante com base na fórmula seguinte: $M \text{ Medida Pós-Reabilitação} - M \text{ Medida Pré-Reabilitação} / DP \text{ da Medida Pré-Reabilitação}$. De seguida, faz-se a categorização com base nos tamanhos do efeito de Cohen para o parâmetro *d*: melhoria pequena 0,2 a 0,49; melhoria moderada 0,5 a 0,79; melhoria grande >0,8; pioria fraca -0,2 a -0,49; pioria moderada -0,5 a -0,79; pioria grande -0,8

Capítulo IV - Resultados

4.1. Análise Descritiva

4.1.1. Baseline

A maneira mais comum de avaliar o efeito de uma intervenção é comparar os grupos de intervenção e não-intervenção em relação à mudança na variável de desfecho entre o *baseline* (T0) e o *follow-up* (T1). As tabelas que se seguem mostram as descrições das variáveis usadas no presente estudo.

A Tabela 9 pretende mostrar a homogeneidade da distribuição dos grupos de estudo e controlo por sexo.

Tabela 9

Distribuição dos grupos de estudo por sexo

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		X ² (gl)	p-value
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Feminino	15	27,3	13	23,6	13	23,6	14	25,5	X ² =0,724(3)	p=0,868
Masculino	4	19,0	6	28,6	6	28,6	5	23,8		
Total	19	25	19	25	19	25	19	25		

EFR + SP (Exercício de Força e Resistência + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)

Como se pode observar a distribuição dos grupos não é influenciada pelo sexo, isto é, os grupos são homogêneos quanto ao sexo ($p>0,05$).

Para além do sexo houve necessidade de conhecer como é que os dados antropométricos da composição corporal, da funcionalidade da força da resistência, triagem nutricional, sarcopenia, sarcopenia provável, ingestão alimentar, bioquímica e Qualidade de vida se distribuía em cada grupo.

As características basais dos participantes foram descritas utilizando frequências, médias e padrões dos desvios (DP) para as seguintes variáveis: idade, peso corporal, altura, IMC perímetro abdominal, perímetro braquial, perímetro da perna, composição corporal avaliada pela DEXA, força de preensão manual direita esquerda e dominante, teste de sentar e levantar da cadeira em 30 segundos, triagem nutricional, autonomia para a realização de atividades de vida diária, ingestão proteica e calórica, QVRS e parâmetros bioquímicos.

A tabela 10 mostra os resultados dessa análise.

Tabela 10

Distribuição dos dados antropométricos e da Composição Corporal por grupo.

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		F(gl)	p
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Idade	67,8	5,3	68,4	6,5	68,21	4,9	69,7	6,3	F(3)=0,388	0,762
Altura (m)	1,56	0,1	1,56	0,1	1,59	0,1	1,58	0,1	F(3)=0,44	0,725
Peso (kg)	71,8	12,1	76,9	18,4	72,1	10,8	69,9	15,0	F(3)=0,816	0,489
IMC	29,5	5,0	31,2	5,1	28,6	3,8	27,7	4,3	F(3)=2,042	0,116
PAbd (cm)	99,6	11,3	101,9	16,1	98,1	8,5	94,9	13,2	F(3)=1,021	0,389
PB (cm)	29,4	4,9	30,6	4,1	33,7	3,1	31,1	3,2	F(3)=4,049	0,010
PC (cm)	36,6	5,8	38,1	4,5	38,7	3,1	38,2	4,0	F(3)=0,760	0,52
Z-Score	0,6	1,2	0,2	1,2	0,6	1,1	1,1	1,1	F(3)=1,984	0,124
DMO	1,1	0,1	1,1	0,1	1,1	0,1	1,1	0,3	F(3)=0,097	0,962
T-Score	-0,2	1,2	-0,5	1,3	-0,3	1,3	0,1	1,5	F(3)=0,569	0,637
MEA	7,5	1,2	7,7	1,9	7,3	1,1	7,2	1,2	F(3)=0,51	0,677
A ²										
MTec (g)	69,6	11,8	74,5	17,9	69,6	10,5	67,2	14,5	F(3)=0,898	0,446
MG (g)	28,3	8,1	30,6	9,4	27,6	6,5	25,6	7,4	F(3)=1,274	0,290
MIG (g)	43,5	6,6	46,1	11,3	44,1	10,0	44,5	7,8	F(3)=0,287	0,835
MM (g)	40,7	7,3	43,9	10,8	42,2	7,4	41,7	9,4	F(3)=0,417	0,742
MMB-D (g)	2390,9	555,6	2502,3	918,7	2416	655,8	2312,4	713,6	F(3)=0,222	0,881
MMB-E (g)	2268,5	567,6	2600	776,9	2336,1	591,5	2193,3	746,2	F(3)=1,298	0,282
MMT-D (g)	9706,1	1417,9	10355,9	2253,3	10037,2	1699	10037,9	2046,2	F(3)=0,378	0,769
MMT-E (g)	10172,7	1432,7	10621,6	2536	10313,4	1832,5	10333,4	2109,9	F(3)=0,165	0,912
MMP-D (g)	6877,3	1329,9	6933,3	2442,3	6986,1	1433,6	6838,9	1883,2	F(3)=0,024	0,995
MMP-E (g)	6766,9	1275,4	7037,4	2369,7	6918,2	1300,2	6758,1	1724,5	F(3)=0,114	0,952
MEA (Kg)	18,3	3,6	19,1	6,2	18,7	3,9	18,1	5,0	F(3)=0,152	0,928
Andróide %	45,1	9	46,9	7,7	43,8	8	40,6	8,5	F(3)=1,967	0,127
Ginóide %	40	6,8	40,4	6,9	39,5	8,7	38,6	7,5	F(3)=0,201	0,895
GBraços %	38,3	8,3	39,1	7,9	40,1	9,3	38,4	8,9	F(3)=0,178	0,911
GTronco %	42,8	7,8	44,1	7	41,4	7,3	39	7,3	F(3)=1,624	0,192
GPernas %	35,8	7,3	35,3	7	35,2	9,6	35,2	8,1	F(3)=0,022	0,996

Dados apresentados em média (desvio padrão), Diferenças entre grupos significativos $p \leq 0,05$; EFR + SP (Exercício de Força e Resistência + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) IMC (índice de massa corporal); PAbd (Perímetro abdominal); PB (Perímetro braquial) Perímetro da Perna (PP) DMO (densidade mineral óssea), MEA (massa esquelética apendicular); A² (altura²), MTec (massa dos tecidos), MG (massa gorda), MM (massa magra), MIG (massa isenta de gordura)

Como se pode observar na tabela precedente, com exceção do Perímetro Braquial PB, a nossa amostra é homogênea relativamente aos parâmetros antropométricos e Composição Corporal. Os grupos partiram de *baseline* com uma idade média de 68,5 anos. Em todos os grupos em média o IMC foi superior a 27,7% com significância estatística no grupo EFR+P em que a média do IMC foi de 31,2%, o grupo que apresentava menor IMC, foi o grupo controlo.

Todos os grupos apresentavam em média um perímetro abdominal elevado acima dos 94cm, considerado com risco elevado para doenças metabólicas e cardiovasculares, o grupo que apresentava perímetro braquial mais elevado foi o grupo SP seguido do grupo controlo, com um perímetro da perna elevado acima dos 31cm, com valores mais elevados para o grupo controlo e SP. Todos os grupos apresentavam em média pior DMO comparada com pessoas da mesma faixa etária com exceção do grupo controlo, com melhor DMO, com um *z score* >1 considerado normal, o mesmo se passou relativamente ao *T score*, isto é o grupo controlo em média são os que têm uma DMO melhor comparado com a DMO em jovens com um *T score* > -1; o grupo EFR+P apresentava em média mais massa gorda e o grupo controlo menor quantidade de massa gorda; quanto à massa magra o grupo EFR+P apresentava em média mais massa magra e o grupo EFR+SP menos massa magra à partida.

Da mesma forma que na tabela anterior era importante conhecer a distribuição dos dados funcionais, da Força manual de Preensão, do Risco de desnutrição, da Ingestão alimentar e da Qualidade de vida em Saúde (Tabela 11).

Tabela 11

Distribuição dos parâmetros funcionais de (Força manual de Preensão, Resistência, Desempenho em atividades de vida diária) Risco de desnutrição e Ingestão alimentar nos quatro grupos.

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		F(gl)	p
	M	Dp	M	Dp	M	Dp	M	Dp		
FPM dta (Kgf)	21,8	7,4	22,5	7,4	26,58	10,4	19,1	7,5	F(3)=2,640	0,056
FPM esq (Kgf)	20,6	7,9	23,0	8,2	24,05	8,5	17,9	6,4	F(3)=2,369	0,078
MNA	25,0	2,2	25,3	2,8	25,1	3,0	26,8	1,8	F(3)=2,062	0,113
SentLev_30"	14,0	2,0	14,0	3,0	15,0	2,0	15,0	2,0	F(3)=1,262	0,294
Barthel	98,0	6,0	97,0	6,0	96,0	6,0	98,0	4,0	F(3)=0,486	0,693
Proteínas/kg/dia	1,2	0,4	1,1	0,3	1,1	0,3	1,0	0,2	F(3)=0,865	0,463
Isoleucina	4,21	1,16	4,37	0,96	4,15	1,06	4,09	0,87	F(3)=0,265	0,850
Leucina	6,99	1,92	7,33	1,68	6,94	1,73	7,33	1,68	F(3)=0,264	0,851
Valina	5,64	1,30	5,61	1,30	5,29	1,47	5,24	1,18	F(3)=0,481	0,697
Calorias/kg/dia	32,4	10,7	31,3	7,7	32,8	6,8	32,5	6,7	F(3)=0,129	0,942

Dados apresentados em média (desvio padrão); Diferenças entre grupos significativos $p \leq 0,05$; EFR + SP (Exercício de Força e Resistência + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo), FPM dta (força de preensão da mão dta) FPM esq (força de preensão da mão esq) MNA (*mini nutritional assessment*), SentLev 30" (teste de sentar e levantar da cadeira 30"), Escala de Barthel (escala de autonomia para a realização de atividades de vida diária)

A Tabela 11, demonstra que todos os grupos da nossa amostra são homogêneos nos parâmetros Força preensão palmar, teste de sentar e levantar da cadeira 30, Desempenho em atividades de vida diária, Risco de desnutrição e Ingestão de proteínas, Aminoácidos de cadeia ramificada e calorias

As distribuições dos dados bioquímicos em *baseline* podem observar-se na Tabela 12.

Tabela 12

Distribuição dos parâmetros bioquímicos nos quatro grupos em estudo.

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		F(gl)	p
	M	Dp	M	Dp	M	Dp	M	Dp		
Eritrócitos (x10E6/μl)	4,60	0,40	4,57	0,45	4,60	0,32	4,55	0,32	F(3)=0,068	0,977
Hemoglobina (g/dl)	13,4	1,0	13,9	1,3	13,6	1,0	13,4	1,0	F(3)=0,774	0,512
Hematócrito (%)	40,9	3,3	42,0	3,3	41,6	3,0	40,9	2,7	F(3)=0,599	0,618
V.G.M.(fl)	88,7	4,3	91,5	5,0	91,1	3,1	90,0	4,9	F(3)=1,507	0,220
H.G.M.(pg)	29,1	1,7	30,1	2,3	29,9	1,3	29,5	1,8	F(3)=1,255	0,296
C.H.G.M. (g/dl)	32,6	1,1	32,9	1,2	32,6	0,7	32,7	0,6	F(3)=0,272	0,846
Leucócitos (x10E3/μl)	6,63	2,07	6,49	1,90	6,34	2,11	5,72	1,39	F(3)=0,859	0,467
Neutrófilos (%)	56,7	8,3	56,3	7,1	54,7	7,0	54,2	10,3	F(3)=0,389	0,761
Linfócitos (%)	33,4	7,3	32,6	6,5	34,3	7,3	34,2	8,8	F(3)=0,232	0,874
Monócitos (%)	5,7	1,2	6,0	1,1	7,2	1,4	7,2	1,6	F(3)=6,905	0,001
Eosinófilos (%)	2,9	1,2	4,0	2,6	3,5	2,8	4,1	3,6	F(3)=0,801	0,497
Basófilos (%)	0,5	0,2	0,7	0,3	0,4	0,2	0,4	0,2	F(3)=5,931	0,001
Plaquetas (x10E3/μL)	260	200	222	57	216	61	200	51	F(3)=1,02	0,389
Glicémia (mg/dl)	92	25	92	14	98	17	96	23	F(3)=0,482	0,696
HbA1c (%)	5,7	0,8	5,6	0,3	5,5	0,4	5,5	0,7	F(3)=0,144	0,934
Colesterol total (mg/dl)	183	32	195	51	189	28	193	32	F(3)=0,42	0,739
Colesterol HDL (mg/dl)	56	14	57	17	55	10	55	12	F(3)=0,059	0,981
Colesterol LDL (mg/dl)	108	30	112	42	113	28	116	23	F(3)=0,216	0,885
Triglicerídeos (mg/dl)	114	40	109	39	109	58	117	44	F(3)=0,140	0,936
Albumina (g/dl)	4,3	0,2	4,3	0,2	4,2	0,2	4,2	0,2	F(3)=0,288	0,834
Proteína C Reativa mg/dl	0,39	0,26	0,43	0,23	0,15	0,17	0,21	0,13	F(3)=8,566	0,001
Insulina mUI/l	13,6	8,5	15,6	14,4	8,1	5,1	6,4	3,7	F(3)=4,558	0,006
Peptídeo C ng/ml	1,77	0,70	2,21	1,36	2,45	1,14	1,95	0,70	F(3)=1,613	0,194
Índice Aterogénico	3,407	1,019	3,466	1,442	3,52	0,70	3,595	0,66	F(3)=0,118	0,949

M= diferença entre médias dos momentos; DP= desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; EFR + SP= exercício de força e resistência + suplemento proteico; EFR + P= exercício de força e resistência + placebo SP= suplemento proteico; C= controlo V.G.M(Volume globular médio); HGM (Hemoglobina Globular Média) CHGM (Concentração de Hemoglobina globular média) HbA1c (Hemoglobina glicosada)

Globalmente os grupos que constituem a amostra são homogéneos no que diz respeito aos parâmetros bioquímicos. Apenas 4 dos 24 parâmetros analisados se mostraram heterogéneos (Insulina, Proteína C Reativa, Basófilos, Monócitos) com $p < 0,05$.

Tabela 13 mostra os resultados após aplicação do algoritmo para *cut-off* da Força de prensão manual e da Massa esquelética apendicular simples e MEA/A² e MNA.

Tabela 13

Cut-off para Sarcopenia da Força de preensão manual, e da Massa esquelética apendicular/A² e MNA.

		EFR + SP		EFR + P		SP		C		TT	X ² *(gl)	p-value
		n	%	n	%	n	%	n	%			
FP	CS-P	5	21,7	5	21,7	2	8,7	11	47,8	23	X ² =10,661(3)	0,014
	SS-P	14	26,4	14	26,4	17	32,1	8	15,1	53		
MNA	D	0	0,0	0	0,0	0	0	1	100	1	X ² =1,021(6)	0,035
	RD	10	45,5	6	27,3	1	4,5	5	22,7	22		
	E	9	17,0	13	24,5	18	34,0	13	24,5	53		
MEA/ A ²	CS	15	23,8	17	27,0	15	23,8	16	25,4	63	X ² =1,021(3)	0,796
	SS	4	30,8	2	15,4	4	30,8	3	23,1	13		

EFR + SP=exercício de força e resistência + suplemento proteico; EFR + P=exercício de força e resistência + placebo; SP= suplemento proteico; C=controle; MEA (massa esquelética apendicular); A² (altura²), MNA (*mini nutritional assessment*). D=desnutrido; RD=risco de desnutrição; E=. Eutrófico; CS=Com Sarcopenia; SS=Sem Sarcopenia; -P Provável

A tabela que precede este comentário revela que, quando se utilizam *cut-off* das três medidas ali constantes, apenas a massa apendicular (MEA/ A²) é homogênea, sendo os grupos heterogêneos na força de preensão palmar ($p=0,014$) e na triagem nutricional medida pelo MNA ($p=0,035$).

As tabelas que se seguem mostram as comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos para as dimensões do SF36, que avalia a Qualidade de vida relacionada com a Saúde.

Tabela 14

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a Função física.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Função Física	Suplementa com exercício	Placebo	-2,105	0,993
	M=60,00	Controlo	3,947	0,957
	DP=22,423	Suplementa sem exercício	-0,789	1,000
M=59,74	Placebo	Suplementa com exercício	2,105	0,993
	M=62,11	Controlo	6,053	0,865
	DP=22,504	Suplementa sem exercício	1,316	0,998
	Controlo	Suplementa com exercício	-3,947	0,957
	M=56,05	Placebo	-6,053	0,865
	DP=22,272	Suplementa sem exercício	-4,737	0,929
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	0,789	1,000
	M=60,79	Placebo	-1,316	0,998
	DP=28,346	Controlo	4,737	0,929

Na Tabela 14, os dados relativos ao SF36, que avalia a Qualidade de vida relacionada com a Saúde, demonstraram que, quanto à função física, a amostra é homogénea entre grupos e não se verificam diferenças estatisticamente significativas na amostra.

Tabela 15

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para o Desempenho físico.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Desempenho Físico	Suplementa com exercício	Placebo	-3,579	0,954
	M=62,36	Controlo	-1,461	0,997
	DP=23,917	Suplementa sem exercício	-18,350*	0,047
M=68,20	Placebo com exercício	Suplementa com exercício	3,579	0,954
	M=65,93	Controlo	2,118	0,990
	DP=22,963	Suplementa sem exercício	-14,771	0,151
	Controlo	Suplementa com exercício	1,461	0,997
	M=63,82	Placebo	-2,118	0,990
	DP=24,012	Suplementa sem exercício	-16,889	0,078
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	18,350*	0,047
	M=80,71	Placebo	14,771	0,151
	DP=11,670	Controlo	16,889	0,078

No que diz respeito ao Desempenho Físico, em termos gerais, os grupos são homogéneos, embora num dos casos existam diferenças estatisticamente significativas entre quem pertence ao grupo que suplementa com exercício e quem pertence ao grupo que

suplementa sem exercício ($p < 0,05$), sendo que o primeiro apresenta valores mais baixos de desempenho físico.

Tabela 16

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para Dor Física.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Dor Física M=52,53	Suplementa com exercício	Placebo	-5,632	0,616
	M= 41,21	Controlo	-33,026*	0,000
	DP=16,913	Suplementa sem exercício	-6,605	0,484
	Placebo	Suplementa com exercício	5,632	0,616
	M=46,84	Controlo	-27,395*	0,000
	DP=12,558	Suplementa sem exercício	-0,974	0,997
	Controlo	Suplementa com exercício	33,026*	0,000
	M=74,24	Placebo	27,395*	0,000
	DP=11,145	Suplementa sem exercício	26,421*	0,000
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	6,605	0,484
	M=47,82	Placebo	0,974	0,997
	DP=15,507	Controlo	-26,421*	0,000

Na dimensão Dor Física, verifica-se que a amostra é um pouco mais heterogénea, uma vez que o grupo que funcionará como controlo difere de todos os outros, apresentando valores significativamente mais elevados de dor ($p < 0,05$), contudo, reforçamos que o processo de seleção foi aleatório e as diferenças são fruto do acaso;

Tabela 17

Comparações múltiplas (*post-hoc*) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Saúde Geral.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Saúde geral M= 56,32	Suplementa com exercício	Placebo	2,632	0,960
	M= 54,74	Controlo	-0,526	1,000
	DP=19,255	Suplementa sem exercício	-8,421	0,397
	Placebo	Suplementa com exercício	-2,632	0,960
	M= 52,11	Controlo	-3,158	0,934
	DP=16,441	Suplementa sem exercício	-11,053	0,172
	Controlo	Suplementa com exercício	0,526	1,000
	M=55,26	Placebo	3,158	0,934
	DP=13,173	Suplementa sem exercício	-7,895	0,455
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	8,421	0,397
M=63,16	Placebo	11,053	0,172	
DP=16,348	Controlo	7,895	0,455	

Quanto à Saúde em Geral não se verificam diferenças estatisticamente significativas na nossa amostra, isto é, esta dimensão é homogénea.

Tabela 18

Comparações múltiplas (*post-hoc*) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Vitalidade.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Vitalidade M=57,68	Suplementa com exercício	Placebo	-6,461	0,663
	M=50,53	Controlo	-3,224	0,940
	DP=20,956	Suplementa sem exercício	-18,947*	0,007
	Placebo	Suplementa com exercício	6,461	0,663
	M=56,99	Controlo	3,237	0,940
	DP=19,869	Suplementa sem exercício	-12,487	0,129
	Controlo	Suplementa com exercício	3,224	0,940
	M=53,75	Placebo	-3,237	0,940
	DP=16,413	Suplementa sem exercício	-15,724*	0,034
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	18,947*	0,007
M=69,47	Placebo	12,487	0,129	
DP=10,292	Controlo	15,724*	0,034	

Relativamente à dimensão Vitalidade, os Grupos são homogéneos com exceção de quem foi aleatoriamente selecionado para pertencer ao grupo que suplementa com exercício e de quem vai pertencer ao grupo que suplementa sem exercício, apresentando valores significativamente mais elevados de vitalidade neste último grupo ($p < 0,05$). Ainda nesta dimensão da qualidade de vida relacionada com a saúde, o grupo que funcionará como

controlo apresenta valores significativamente mais baixos do que quem vai pertencer ao grupo que suplementa sem exercício ($p < 0,05$).

Tabela 19

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Função social.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	<i>p</i>
Função social M=70,89	Suplementa com exercício	Placebo	-9,289	0,474
	M=62,71	Controlo	-4,579	0,891
	DP=26,998	Suplementa sem exercício	-18,858*	0,022
	Placebo	Suplementa com exercício	9,289	0,474
	M=71,99	Controlo	4,711	0,883
	DP=19,314	Suplementa sem exercício	-9,568	0,447
	Controlo	Suplementa com exercício	4,579	0,891
	M=67,28	Placebo	-4,711	0,883
	DP=19,439	Suplementa sem exercício	-14,279	0,126
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	18,858*	0,022
	M=81,56	Placebo	9,568	0,447
	DP=9,097	Controlo	14,279	0,126

Quanto à Função Social os grupos são homogéneos, com exceção dos que vão pertencer aos que suplementam com exercício e dos que vão pertencer aos que suplementam sem exercício ($p < 0,05$), sendo que o primeiro apresenta valores mais baixos nesta dimensão.

Tabela 20

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão desempenho emocional.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	<i>p</i>
Desempenho emocional M=66,73	Suplementa com exercício	Placebo	-6,105	0,793
	M=61,58	Controlo	-1,547	0,995
	DP=25,071	Suplementa sem exercício	-12,932	0,215
	Placebo	Suplementa com exercício	6,105	0,793
	M=67,69	Controlo	4,558	0,901
	DP=19,018	Suplementa sem exercício	-6,826	0,731
	Controlo	Suplementa com exercício	1,547	0,995
	M=63,13	Placebo	-4,558	0,901
	DP=18,696	Suplementa sem exercício	-11,384	0,321
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	12,932	0,215
	M=74,52	Placebo	6,826	0,731
	DP17,992	Controlo	11,384	0,321

Na dimensão Desempenho Emocional a distribuição é homogénea (Tabela 20).

Tabela 21

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Saúde Mental

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Saúde mental M=65,26	Suplementa com exercício	Placebo	-10,526	0,331
	M=56,58	Controlo	-5,789	0,786
	DP=22,977	Suplementa sem exercício	-18,421*	0,020
	Placebo	Suplementa com exercício	10,526	0,331
	M=67,11	Controlo	4,737	0,870
	DP=19,883	Suplementa sem exercício	-7,895	0,581
	Controlo	Suplementa com exercício	5,789	0,786
	M=62,37	Placebo	-4,737	0,870
	DP=21,562	Suplementa sem exercício	-12,632	0,183
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	18,421*	0,020
M=75,00	Placebo	7,895	0,581	
DP=8,165	Controlo	12,632	0,183	

Relativamente à dimensão Saúde Mental, os grupos são homogéneos, com exceção dos que vão pertencer ao grupo que suplementa com exercício e dos que vão pertencer ao grupo que suplementa sem exercício ($p < 0,05$), sendo que o primeiro apresenta valores mais baixos nesta dimensão (Tabela 21).

Tabela 22

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Componente física.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Componente Física M=59,6243	Suplementa com exercício	Placebo	-2,85526	0,908
	M=54,0658	Controlo	-8,27632	0,220
	DP=14,58544	Suplementa sem exercício	-11,10263	0,053
	Placebo	Suplementa com exercício	2,85526	0,908
	M=56,9211	Controlo	-5,42105	0,584
	DP=12,64940	Suplementa sem exercício	-8,24737	0,223
	Controlo	Suplementa com exercício	8,27632	0,220
	M=62,3421	Placebo	5,42105	0,584
	DP=16,09611	Suplementa sem exercício	-2,82632	0,911
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	11,10263	0,053
M=65,1684	Placebo	8,24737	0,223	
DP=7,68361	Controlo	2,82632	0,911	

Na Tabela 22, observamos que a Componente Física é homogénea intra grupos.

Tabela 23

Comparações múltiplas (post-hoc) entre os grupos, antes da intervenção, para a dimensão Componente Mental.

Variável dependente	I	J	Diferença média (I-J)	p
Componente Mental M=65,6036	Suplementa com exercício	Placebo	-8,33553	0,457
	M=58,0947	Controlo	-3,39211	0,931
	DP=23,31567	Suplementa sem exercício	-18,30789*	0,009
	Placebo	Suplementa com exercício	8,33553	0,457
	M=66,4303	Controlo	4,94342	0,817
	DP=17,69362	Suplementa sem exercício	-9,97237	0,298
	Controlo	Suplementa com exercício	3,39211	0,931
	M=61,4868	Placebo	-4,94342	0,817
	DP=17,71465	Suplementa sem exercício	-14,91579*	0,048
	Suplementa sem exercício	Suplementa com exercício	18,30789*	0,009
M=76,4026	Placebo	9,97237	0,298	
DP=6,34938	Controlo	14,91579*	0,048	

Na Dimensão Componente Mental, existem diferenças estatisticamente significativas, em duas combinações: quem vai pertencer ao grupo que suplementa com exercício apresenta valores significativamente mais baixos do que quem vai pertencer ao grupo que suplementa sem exercício ($p < 0,05$) e o grupo que funcionará como controlo apresenta valores significativamente mais baixos em termos de saúde mental do que quem vai pertencer ao grupo que suplementa sem exercício ($p < 0,05$).

Em jeito de síntese, acerca da homogeneidade dos grupos em *baseline*, quaisquer das diferenças acima encontradas são devidas ao acaso e não a qualquer outro fator, uma vez que não era possível igualá-los em todas as características em estudo já que estes foram distribuídos de forma aleatória e igualmente nos quatro grupos, o que justifica a assunção do efeito do acaso.

Após a análise dos grupos no *baseline* é chegado o momento de verificar o efeito da suplementação proteica em (T1) *intra* e entre os participantes que praticam exercício e que não praticam exercício, sendo que estes também são comparados com um grupo que pratica exercício e suplementa com placebo e um outro grupo que nem suplementa nem faz exercício, a que se chamou grupo controlo.

4.2. Diferenças entre o pré (T0) e após as intervenções(T1)

Apresenta-se de seguida a diferença dos valores obtidos em cada variável dependente, bem como o seu significado estatístico e tamanho do efeito. A classificação do tamanho do efeito pode ser feita com base no conceito de diferença mínima relevante (Wyrwich et al., 2005). Para a sua obtenção, primeiro calcula-se a diferença mínima relevante com base na fórmula seguinte:

$$\frac{\text{Média Medida Pós-Reabilitação} - \text{Média Medida Pré-Reabilitação}}{DP \text{ da Medida Pré-Reabilitação}}$$

De seguida, faz-se a categorização com base nos tamanhos do efeito de Cohen para o parâmetro *d*: melhoria pequena 0,2 a 0,49; melhoria moderada 0,5 a 0,79; e melhoria grande > 0,8; agravamento ligeiro -0,2 a -0,49; agravamento moderado -0,5 a -0,79; agravamento severo -0,8. Não obstante estas referências, teremos sempre que ser críticos na análise, já que uma baixa de valores pode significar uma melhoria e não um agravamento e vice-versa.

Os pressupostos da variância não estavam cumpridos, por exemplo, a homogeneidade de declive $p < 0,05$, ou seja, a homogeneidade foi inferior, o que limita a utilização da ANCOVA. Existem condições de aplicação da análise de covariância ANCOVA no sentido de controlar a variável sexo no efeito do exercício e na suplementação e perceber se as diferenças eram mais significativas. Contudo, deve ser seguido o critério de haver homogeneidade de declive, ou seja, o $p < 0,05$. Quando não há homogeneidade de declive e se aplica o teste a interação entre a variável independente e a co-variável, comete-se um erro do tipo 1. Por este motivo, nas comparações entre grupos, não foi sempre analisada a amostra com homens e mulheres, uma vez que estes grupos não eram lineares, o tamanho não era igual, tendo cada um 4 ou 5 homens.

Torna-se claro que o sexo influencia os parâmetros analisados, mas as diferenças estatisticamente significativas podem acometer um erro grande do tipo I incontornável. Assim, correríamos o risco de aceitar como verdadeiro algo que é falso (Kline, 2004; Levine e Stephan, 2010; Marôco, 2011). Apesar de não se fazer a covariância, a magnitude do efeito foi feita a todas as variáveis. No sentido de minimizar a polémica que existe

acerca da utilidade dos testes de significância, é recomendado que, para além do p , se indique informação acerca da magnitude dessa mesma diferença. Os vários autores são consensuais quanto à relevância deste aspeto, quando o que se pretende avaliar são os efeitos das intervenções clínicas (Kline, 2004; Levine & Stephan, 2010; Marôco, 2011).

As tabelas 24, 25, 26 e 27 mostram os resultados antropométricos da diferença entre os valores de T1 e T0 dentro de cada grupo.

Tal como anteriormente, também nos casos que se seguem os comentários serão feitos após a apresentação dos resultados dos quatro grupos em análise.

Tabela 24

Efeitos do Exercício físico com suplemento (EFR + SP) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos

	EFR + SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
IMC_T1 – IMC_T0	-0,31	0,99	-1,37	0,186	-0,1
PAbd_T1 (cm) - PAbd_T0(cm)	-3,79	4,72	-3,50	0,003	-0,3
PB_T1 (cm) – PB_T0 (cm)	-0,63	3,16	-0,87	0,395	-0,1
PP_T1 (cm) – PP_T0 (cm)	-1,21	4,82	-1,09	0,288	-0,2

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito. IMC (índice de massa corporal); PAbd (Perímetro abdominal); PB (Perímetro braquial) PP (Perímetro da Perna)

Tabela 25

Efeitos do Exercício físico com Placebo (EFR + P) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos

	EFR + P				
	M	DP	t	p	Cohen's d
IMC_T1 – IMC_T0	-1,22	1,83	-2,90	0,010	-0,2
PAbd_T1 (cm) - PAbd_T0(cm)	-2,91	3,83	-3,31	0,004	-0,2
PB_T1 (cm) – PB_T0 (cm)	-0,62	1,72	-1,56	0,136	-0,2
PP_T1 (cm) – PP_T0 (cm)	-1,73	4,25	-1,77	0,093	-0,4

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito. IMC (índice de massa corporal); PAbd (Perímetro abdominal); PB (Perímetro braquial) PP (Perímetro da Perna)

Tabela 26

Efeitos do suplemento (SP) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos.

	SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
IMC_T1 – IMC_T0	-0,41	0,92	-1,95	0,067	-0,1
PAbd_T1 (cm) - PAbd_T0(cm)	-2,26	4,50	-2,19	0,042	-0,2
PB_T1 (cm) – PB_T0 (cm)	-2,82	3,63	-3,38	0,003	-0,9
PP_T1 (cm) – PP_T0 (cm)	-1,78	2,78	-2,80	0,012	-0,4

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito. IMC (índice de massa corporal); PAbd (Perímetro abdominal); PB (Perímetro braquial) PP (Perímetro da Perna)

Tabela 27

Efeitos da não intervenção, sem exercício físico nem suplemento ou placebo (C) ao fim de 12 semanas nos parâmetros Antropométricos

	C				
	M	DP	t	p	Cohen's d
IMC_T1 – IMC_T0	-0,09	1,17	-0,33	0,742	0,0
PAbd_T1 (cm) - PAbd_T0(cm)	-0,87	3,92	-0,97	0,346	-0,1
PB_T1 (cm) – PB_T0 (cm)	-1,61	1,85	-3,78	0,001	-0,5
PP_T1 (cm) – PP_T0 (cm)	-1,82	1,82	-4,35	0,001	-0,6

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito. IMC (índice de massa corporal); PAbd (Perímetro abdominal); PB (Perímetro braquial) PP (Perímetro da Perna)

No grupo EFR+SP verificaram-se diferenças estatisticamente significativas no Perímetro abdominal, que baixa significativamente, e o *d* de *Cohen* TE é fraco.

No caso do grupo EFR+P o IMC e o PAbd diminuíram significativamente da avaliação T0 para T1, contudo o TE da intervenção com exercício físico mais placebo revelou-se fraco.

No grupo SP houve uma diminuição significativa no PAbd, PB e PP, sendo que no PB o TE foi grande. Nos outros dois casos o TE foi pequeno.

O grupo C também diminuiu significativamente o PB e a PP, ambos com TE moderado. De notar que em todos os grupos o TE foi sempre negativo, isto é, pioraram sempre, nos parâmetros IMC e PAbd o que era desejável que acontecesse.

A composição corporal da amostra está representada nas Tabelas numeradas de 28 a 31. Os comentários serão efetuados no final de cada tabela.

Tabela 28

Efeitos do Exercício físico com suplemento (EFR + SP) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA

	EFR + SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Z-Score T1 Z-Score T0	0,15	0,31	2,17	0,043	0,127
DMO T1 DMO g/cm ² T0	0,01	0,02	2,04	0,057	0,072
T-Score T1 T-Score T0	0,06	0,38	0,72	0,480	0,053
MMBD T1 MMBD T0 (g)	-19,26	131,54	-0,64	0,531	-0,035
MMBE T1 MMBE T0 (g)	-4,26	203,47	-0,09	0,928	-0,008
MMPD T1 MMPD T0 (g)	-187,26	384,29	-2,12	0,048	-0,141
MMPE T1 MMPE T0 (g)	-125,11	354,40	-1,54	0,141	-0,098
MEA T1 MEA T0 (Kg)	-0,34	0,91	-1,61	0,126	-0,093
MG T1 MG T0 (g)	-0,34	1,43	-1,02	0,320	-0,042
MM T1 MM T0 (g)	0,27	3,15	0,37	0,713	0,037

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; Cohen's d = tamanho do efeito; DMO (densidade mineral óssea) MMBT (massa magra do braço direito) MMBE (massa magra do braço esquerdo) MMPD (massa magra da perna direita) MMPE (massa magra da perna esquerda), MEA (Massa apendicular), MG (massa gorda), MM (massa magra).

No grupo EFR+SP só se encontram diferenças estatisticamente significativas no Z score (aumentou) e na massa magra da perna direita (diminuiu). Contudo, em ambos os casos o TE é muito fraco.

Tabela 29

Efeitos do Exercício físico e placebo (EFR + P) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA

	EFR + P				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Z-Score T1 Z-Score T0	0,14	0,91	0,68	0,309	0,118
DMO T1 DMO g/cm ² T0	0,01	0,04	0,79	0,809	0,050
T-Score T1 T-Score T0	0,08	1,37	0,27	1,000	0,063
MMBD T1 MMBD T0 (g)	59,21	742,55	0,35	0,207	0,064
MMBE T1 MMBE T0 (g)	-95,63	242,43	-1,72	0,417	-0,123
MMPD T1 MMPD T0 (g)	439,89	2092,10	0,92	0,366	0,180
MMPE T1 MMPE T0 (g)	-148,74	607,95	-1,07	0,709	-0,063
MEA T1 MEA T0 (Kg)	0,25	3,11	0,36	0,768	0,041
MG T1 MG T0 (g)	-0,79	1,89	-1,82	0,295	-0,084
MM T1 MM T0 (g)	0,04	2,01	0,08	0,653	0,003

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; Cohen's d = tamanho do efeito; DMO (densidade mineral óssea) MMBT (massa magra do braço direito) MMBE (massa magra do braço esquerdo), MMPD (massa magra da perna direita) MMPE (massa magra da perna esquerda), MEA (Massa apendicular), MG (massa gorda), MM (massa magra).

No grupo EFR+P não se encontraram diferenças estatisticamente significativas em nenhum dos parâmetros avaliados, no entanto de T0 para T1 verificou-se aumento em todos os parâmetros da composição corporal com exceção da massa gorda que diminuiu e da massa magra da perna e braço esquerdos.

Tabela 30

Efeitos do suplemento (SP) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA

	SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Z-Score T1 Z-Score T0	-0,04	0,15	-1,05	0,309	-0,034
DMO T1 DMO g/cm ² T0	0,00	0,03	-0,25	0,809	-0,011
T-Score T1 T-Score T0	0,00	0,31	-0,00	1,000	0,000
MMBD T1 MMBD T0 (g)	61,63	205,34	1,31	0,207	0,094
MMBE T1 MMBE T0 (g)	20,53	107,60	0,83	0,417	0,035
MMPD T1 MMPD T0 (g)	-65,74	309,06	-0,93	0,366	-0,046
MMPE T1 MMPE T0 (g)	29,63	341,06	0,38	0,709	0,023
MEA T1 MEA T0 (Kg)	0,05	0,67	0,30	0,768	0,012
MG T1 MG T0 (g)	-0,39	1,59	-1,08	0,295	-0,060
MM T1 MM T0 (g)	-0,09	0,87	-0,46	0,653	-0,012

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; Cohen's d = tamanho do efeito; DMO (densidade mineral óssea) MMBD (massa magra do braço direito) MMBE (massa magra do braço esquerdo), MMPD (massa magra da perna direita) MMPE (massa magra da perna esquerda), MEA (Massa apendicular), MG (massa gorda), MM (massa magra).

No grupo SP, não se encontraram diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros avaliados, mas verificou-se um aumento da MM dos braços e perna esquerda e MEA, com diminuição da MG.

Tabela 31

Efeitos da não intervenção (sem exercício físico nem suplemento ou placebo) grupo controlo (C) ao fim de 12 semanas na Composição corporal - DEXA

	C				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Z-Score T1 Z-Score T0	-0,19	0,43	-1,99	0,062	-0,174
DMO T1 DMO g/cm ² T0	-0,01	0,01	-2,32	0,032	-0,023
T-Score T1 T-Score T0	-0,14	0,30	-2,01	0,060	-0,091
MMBD T1 MMBD T0 (g)	-144,84	258,74	-2,44	0,025	-0,203
MMBE T1 MMBE T0 (g)	-49,68	176,02	-1,23	0,234	-0,067
MMPD T1 MMPD T0 (g)	-508,84	1062,27	-2,09	0,051	-0,270
MMPE T1 MMPE T0 (g)	-792,89	1689,60	-2,05	0,056	-0,460
MEA T1 MEA T0 (Kg)	-1,50	2,56	-2,55	0,020	-0,302
MG T1 MG T0 (g)	0,16	1,27	0,53	0,602	0,021
MM T1 MM T0 (g)	-0,70	1,32	-2,32	0,032	-0,075

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; DMO (densidade mineral óssea) MMBD (massa magra do braço direito) MMBE (massa magra do braço esquerdo), MMPD (massa magra da perna direita) MMPE (massa magra da perna esquerda), MEA (Massa apendicular), MG (massa gorda), MM (massa magra)

No grupo C, diminuiu significativamente a DMO a MM do braço direito e perna direita, massa apendicular e MM. Em todos os casos o TE da não intervenção ao fim das 12 semanas, demonstra um agravamento ligeiro. O não haver intervenção fez com que este grupo tivesse piorado em todos os parâmetros da sua composição corporal avaliados.

Os efeitos das intervenções na Força de prensão palmar e Resistência intra grupos será apresentada nas tabelas numeradas 32 a 35.

Tabela 32

Efeitos do Exercício físico com suplemento (EFR + SP) ao fim de 12 semanas na Força de prensão palmar e na Resistência.

	EFR + SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FPM dta T0 – FPM dta T1 (Kgf)	5,79	4,28	5,90	0,001	0,781
FPM esq T0 – FPM esq T1 (Kgf)	5,13	4,85	4,61	0,001	0,651
FPMD_T0 - FPMD_T1(Kgf)	6,58	5,11	5,61	0,001	0,885
SentLev_30" T0- SentLev_30" T1	2,58	2,24	5,01	0,001	0,435

M = diferença entre médias dos momentos, DP = desvio padrão de M $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; FPM dta (força de prensão da mão direita), FPM esq (força de prensão da mão esquerda), FPMD (força de prensão da mão dominante), SentLev 30" (teste de sentar e levantar 30").

Na Tabela 32, verificamos que no grupo EFR+SP ao fim de 12 semanas de intervenção aumentaram todas as medidas de força e resistência e estas são estatisticamente significativas. No caso da força de preensão da mão direita e da mão esquerda apresentam mesmo um aumento moderado tendo em conta o TE na mão dominante apresenta um TE grande enquanto que no sentar e levantar, apesar das diferenças serem estatisticamente significativas, o TE é pequeno. Assim podemos afirmar que o exercício físico combinado com a suplementação proteica aumenta a força de preensão palmar e a resistência.

Tabela 33

Efeitos do Exercício físico e placebo (EFR + P) ao fim de 12 semanas na Força de preensão palmar e na Resistência.

	EFR + P				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FPM dta T0 - FPM dtaT1 (Kgf)	4,11	5,18	3,45	0,003	0,552
FPM esq T0 - FPM esq T1 (Kgf)	2,61	3,95	2,87	0,010	0,319
FPMD T0 - FPMD T1(Kgf)	3,84	5,16	3,25	0,004	0,512
SentLev 30" T0- SentLev 30" T1	2,84	2,46	5,05	0,001	0,925

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; FPM dta (força de preensão da mão direita), FPM esq (força de preensão da mão esquerda), FPMD (força de preensão da mão dominante), SentLev 30" (teste de sentar e levantar 30").

Podemos observar na Tabela 33, que no grupo EFR+P a situação é idêntica: verificam-se diferenças estatisticamente significativas em todas as variáveis, contudo há uma inversão do TE, sendo que aqui a melhoria é grande no sentar e levantar e moderada na força de preensão da mão dominante, na força de preensão da mão direita, mas pequena na força de preensão mão esquerda.

Assim o exercício tem um efeito pequeno a moderado na força de preensão palmar, mas tem um efeito grande na resistência.

Tabela 34

Efeitos do suplemento (SP) ao fim de 12 semanas na Força de preensão palmar e na Resistência.

	SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FPM dta T0 – FPM dta T1 (Kgf)	7,42	6,61	4,89	0,001	0,713
FPM esq T0 – FPM esq T1 (Kgf)	8,05	7,34	4,78	0,001	0,945
FPMD T0 - FPMD T1 (Kgf)	7,32	6,41	4,97	0,001	0,710
SentLev30"T0 - SentLev30"T1	3,11	1,79	7,55	0,001	0,522

M = diferença entre médias dos momentos, DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; FPM dta (força de preensão da mão direita), FPM esq (força de preensão da mão esquerda), FPMD (força de preensão da mão dominante), SentLev 30" (teste de sentar e levantar 30")

Na tabela 34 observamos que no grupo SP, uma vez mais, se encontram diferenças estatisticamente significativas em todos os parâmetros avaliados, sendo que o TE revela uma melhoria moderada na força de preensão mão direita, força de preensão da mão dominante e no sentar e levantar. No caso da mão esquerda, o TE foi de grande melhoria. Então podemos afirmar que o suplemento isolado apresenta um efeito moderado a grande na melhoria da força de preensão palmar e da resistência.

Tabela 35

Efeitos da não intervenção (sem exercício físico nem suplemento ou placebo) grupo controlo (C) ao fim de 12 semanas na Força de preensão palmar e na Resistência.

	C				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FPM dta T0 – FPM dta T1 (Kgf)	-0,37	2,27	-0,71	0,488	-0,049
FPM esq T0 - FPM esq T1 (Kgf)	-0,69	2,12	-1,43	0,170	-0,109
FPMD T0 – FPMD T1(Kgf)	-0,26	2,28	-0,50	0,621	-0,036
SentLev30" T0- SentLev30" T1	-2,79	1,81	-6,71	0,001	-0,527

M = diferença entre médias dos momentos, DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; Cohen's d = tamanho do efeito; FPM dta (força de preensão da mão direita), FPM esq (força de preensão da mão esquerda), FPMD (força de preensão da mão dominante), SentLev 30" (teste de sentar e levantar da cadeira 30")

Na tabela 35 verificamos que no grupo Controlo os participantes pioraram em todos os parâmetros, contudo esta degradação só foi significativa no parâmetro sentar e levantar com um TE moderado. Assim não fazer exercício e não tomar suplemento implica redução significativa da resistência e também dos parâmetros da força de preensão palmar.

A tabela que se segue é relativa à alteração na triagem nutricional MNA® após as intervenções:

Tabela 36

Diferenças da Triagem Nutricional MNA, após intervenção na amostra total.

			MNA T0				LR	p
			D	RD	E	Total		
MNA T1	RD	n	1	7	1	9	17,85	P=0,001
		%	100,0%	31,8%	1,9%	11,8%		
	E	n	0	15	52	67		
		%	0,0%	68,2%	98,1%	88,2%		
Total	n	1	22	53	76			

Fi=0,524; Rácio de Verossimilhança (LR) = 17,85; MNA (*mini nutritional assessment*). D=desnutrido; RD=risco de desnutrição; E= Eutrófico;

Como podemos observar antes da intervenção tínhamos uma pessoa desnutrida que após a intervenção passou a estar em risco de desnutrição; dos 22 indivíduos em risco de desnutrição 68,2% passaram a eutróficos e nenhum passou a desnutrido. Antes da

intervenção existiam 53 indivíduos eutróficos e um deles passou a estar em risco nutricional. Para além do exposto a tabela de contingência entre os momentos em análise, os resultados do LR sugerem que as referidas mudanças foram estatisticamente significativas ($p=0,001$) e clinicamente ($LR>10$) significativas (Richardson, 1995). Apesar dos factos apresentados esta análise não nos informa como é que nesta mudança o exercício de resistência e os suplementos interferiram. Assim analisaremos esta mudança por grupo.

Tabela 37

Diferenças da Triagem Nutricional MNA, após intervenção no grupo EFR+SP.

		MNA T0				
Grupo			RD	E	Total	
EFR+SP	MNA T1	RD	n	2	0	2
			%	20,0%	0,0%	10,5%
	E	n	8	9	17	
		%	80,0%	100,0%	89,5%	
Total		n	10	9	19	

*Teste McNemar: $\chi^2=2,012$ * $p=0,008$; OR=2,13; MNA (*mini nutritional assessment*). D=desnutrido; RD=risco de desnutrição; E = Eutrófico; EFR + SP (Exercício de Força e Resistência + Suplemento Proteico).

A tabela que precede este comentário mostra que, após a intervenção no grupo EFR+SP, 8 (80%) dos seniores em risco de desnutrição passaram a eutróficos e, dos 9 triados como eutróficos, nenhum passou a desnutrido ou em risco nutricional. Para além do exposto, os resultados do teste de mudanças McNemar comprova que estas mudanças são estatisticamente significativas ($p=0,008$) assim como um TE moderado, avaliado pelo Odds Ratio (OR) tal como sugerem Olivier & Bell (2013).

Tabela 38

Diferenças da Triagem Nutricional após intervenção no grupo EFR+P.

		MNA T0				
Grupo			RD	E	Total	
EFR+P	MNA T1	RD	n	2	0	2
			%	33,3%	0,0%	10,5%
	E	n	4	13	17	
		%	66,7%	100,0%	89,5%	
Total		n	6	13	19	

*Teste McNemar: $\chi^2=4,843$; * $p=0,125$; OR=4,25MNA (*mini nutritional assessment*). D=desnutrido; RD=risco de desnutrição; E = Eutrófico; EFR + P (Exercício de Força e Resistência + Placebo).

Como se pode verificar na Tabela 38, após a intervenção no grupo EFR+P, 4 dos 6 (67%) seniores em risco de desnutrição passaram a eutróficos e todos os triados como eutróficos se mantiveram neste mesmo *score* nutricional.

Contudo, apesar dos resultados do teste de mudanças McNemar não serem

estatisticamente significativas ($p=0,125$), o tamanho do efeito, avaliado pelo *Odds Ratio* (OR), revela que a mudança é grande e por isso clinicamente significativa já que é superior a 3 (Olivier & Bell, 2013).

Os cálculos da significância dos resultados do grupo SP não podem ser calculados já que a variável é constante (Tabela 39).

Tabela 39

Diferenças da Triagem Nutricional após intervenção no grupo SP.

Grupo		MNA T0				
			RD	E	Total	
SP	MNA T1	E	n	1	18	19
			%	100,0%	100,0%	100,0%
Total			n	1	18	19

MNA (*mini nutritional assessment*). D=desnutrido; RD=risco de desnutrição; E=. Eutrófico; SP (Suplemento Proteico).

Como se pode observar pela tabela 39, não houve regressão nutricional em nenhum dos casos que só suplementaram, sendo que todos os seniores que fizeram parte deste grupo ficaram eutróficos.

Os cálculos da significância do grupo C serão efetuados com recurso à razão de verossimilhança (LR) e ao *V de Cramer*, já que o teste de mudanças McNemar, por ser um teste emparelhado, não pode ser calculado em tabelas que não sejam quadradas, como é o caso em apreço (Tabela 40).

A tabela que se segue mostra os resultados do grupo de controlo

Tabela 40

Diferenças da Triagem Nutricional após intervenção no grupo C.

Grupo		MNA T0					
			D	RD	E	Total	
C	MNA T1	RD	n	1	3	1	5
			%	100,0%	60,0%	7,7%	26,3%
		E	n	0	2	12	14
			%	0,0%	40,0%	92,3%	73,7%
Total			n	1	5	13	19

Razão de verossimilhança (LR)= 8,120; $p=0,017$; *V de Cramer* = 0,651MNA (*mini nutritional assessment*). D=desnutrido; RD=risco de desnutrição; E=. Eutrófico; C (grupo controlo);

Relativamente ao grupo C, após 12 semanas, 5 idosos estavam em risco e 14 eram eutróficos. Dos cinco que apresentavam risco de desnutrição no T1, um era eutrófico no *baseline* e três já estavam em risco anteriormente. Um passou de idoso desnutrido a idoso em risco nutricional. Este facto explica que dos 13 eutróficos em *baseline* se tenha perdido

um a favor da classificação, em risco de desnutrição. Os valores estatísticos demonstram que a mudança referida é estatisticamente significativa ($p < 0,05$) e moderada já que o *LR* varia entre 5 e 10 (Richardson, 1995). Quanto à magnitude do efeito (*V* de *Cramer*) revelou-se grande (Cognition and Brain Sciences Unit, 2018).

Os aspetos nutricionais por grupo são apresentados nas quatro tabelas que se seguem:

Tabela 41

Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (EFR + SP) Exercício físico com suplemento

	EFR + SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Calorias/kg peso/dia T1 – Calorias/kg peso/dia T0	-3,79	5,84	-2,83	0,011	-0,354
Proteína /kg peso/ dia (g) T1 - Proteína/kg peso/ dia (g) T0	0,22	0,25	1,10	0,286	0,154
Isoleucina T1 - Isoleucina T0	0,10	0,82	0,53	0,600	0,087
Leucina T1 - Leucina T0	0,13	1,36	0,43	0,674	0,069
Valina T1 - Valina T0	0,29	0,79	1,58	0,131	0,219

M = diferença entre médias dos momentos, DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito;

No grupo EFR+SP só se verificam diferenças estatisticamente significativas na ingestão calórica que diminuem significativamente após a intervenção, contudo o efeito do tamanho foi pequeno.

Tabela 42

Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (EFR + P) Exercício físico e placebo.

	EFR + P				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Calorias/kg peso/ dia T1 - Calorias/kg peso/ dia T0	-4,48	7,43	-2,63	0,017	-0,584
Proteína/kg peso/ dia(g) T1 – Proteína/kg peso/ dia(g) T0	0,00	0,26	0,02	0,981	0,005
Isoleucina T1 - Isoleucina T0	0,22	0,94	-1,01	0,324	0,226
Leucina T1 - Leucina T0	-0,45	1,66	-1,18	0,254	-0,266
Valina T1 - Valina T0	-0,06	1,29	-0,21	0,835	-0,048

M = diferença entre médias dos momentos, DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito.

Também no grupo EFR+P houve diminuição significativa na ingestão calórica, contudo o efeito do tamanho foi moderado mas pequeno na Leucina e Isoleucina.

Tabela 43

Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (SP) suplemento

	SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Calorias/kg peso/ dia T1 – Calorias/kg peso/ dia T0	-4,89	5,79	-3,68	0,002	-0,731
Proteína /kg peso/dia(g) T1 – Proteína /kg peso/ dia (g) T0	0,24	0,03	0,38	0,707	0,130
Isoleucina T1 - IsoleucinaT0	3,49	1,45	10,52	0,001	0,293
LeucinaT1 - Leucina T0	2,42	1,01	10,48	0,001	0,401
Valina T1 - ValinaT0	2,81	1,20	10,17	0,001	0,918

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; $p \leq 0,05$.

No grupo SP diminuiu o consumo de calorias, aumentou o consumo de proteínas, de isoleucina, valina e leucina de forma significativa. Quanto ao tamanho do efeito no caso da ingestão calórica, o mesmo foi moderado, no caso da ingestão da leucina e da isoleucina foi pequeno e no caso da ingestão de valina foi grande.

Tabela 44

Parâmetros Nutricionais após 12 semanas no grupo (C) Sem exercício físico nem suplemento ou placebo.

	C				
	M	DP	t	p	Cohen's d
Calorias /kg peso/ dia T1 – Calorias /kg peso/ dia T0	-1,65	5,90	-1,22	0,240	-0,241
Proteína/kg peso/ dia T1 – Proteína/kg peso/ dia T0	-0,05	0,19	-1,01	0,324	-0,138
Isoleucina T1 - Isoleucina T0	0,01	0,72	0,06	0,953	0,011
Leucina T1 - Leucina T0	-1,48	1,21	-5,31	0,001	-0,979
Valina T1 - Valina T0	-0,93	0,48	-8,38	0,001	-0,784

M = diferença entre médias dos momentos; DP = Desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito.

O grupo C piorou significativamente no consumo de leucina e da valina, sendo que a degradação foi severa no consumo de leucina e moderada no consumo de valina (tamanho do efeito foi negativo).

As quatro tabelas que se seguem revelam as diferenças de QVRS. Os comentários serão agrupados no final das mesmas.

Tabela 45

Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo(EFR + SP), Exercício físico com suplemento

	EFR + SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FFT1 – FF T0	23,42	17,48	5,84	0,001	0,044
DF T1 - DF T0	24,92	15,06	7,21	0,001	0,042
Dor F T1 - Dor F T0	37,47	15,80	10,34	0,001	0,216
SG T1 - SG T0	12,89	9,18	6,13	0,001	0,669
V T1 - V T0	16,34	11,22	6,35	0,001	0,780
FS T1 - FS T0	21,47	17,12	5,46	0,001	0,795
DE T1 - DE T0	18,3	15,53	5,14	0,001	0,730
SM T1 - SM T0	15,79	15,02	4,58	0,001	0,687
CFI- CFF	26,56	10,11	11,45	0,001	0,821
CMI - CMF	18,44	12,06	6,66	0,001	0,791

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito FF (Função Física); DF (Desempenho Físico); Dor F (Dor Física); SG (Saúde Geral); V (Vitalidade); FS (Função Social); DE (Desempenho Emocional); SM (Saúde Mental); CFI (Componente Física Inicial); CFF (Componente Física Final); CMI (Componente Mental Inicial); CMF (Componente Mental Final).

Tabela 46

Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo (EFR + P), Exercício físico e placebo

	EFR + P				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FFT1 - FF T0	17,89	15,21	5,13	0,001	0,795
DF T1 - DF T0	14,07	12,68	4,84	0,001	0,613
Dor F T1 - Dor F T0	30,24	13,11	10,05	0,001	0,408
SG T1 - SG T0	12,11	8,71	6,06	0,001	0,737
V T1 - V T0	15,05	10,16	6,46	0,001	0,757
FS T1 - FS T0	14,69	13,35	4,80	0,001	0,761
DE T1 - DE T0	10,17	6,25	7,09	0,001	0,535
SM T1 - SM T0	12,63	14,47	3,81	0,001	0,635
CFI - CFF	20,16	8,39	10,48	0,001	0,594
CMI - CMF	14,44	10,45	6,02	0,001	0,816

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; FF (Função Física); DF (Desempenho Físico); Dor F (Dor Física); SG (Saúde Geral); V (Vitalidade); FS (Função Social); DE (Desempenho Emocional); SM (Saúde Mental); CFI (Componente Física Inicial); CFF (Componente Física Final); CMI (Componente Mental Inicial); CMF (Componente Mental Final).

Tabela 47

Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo(SP), Sem exercício físico e com suplemento.

	SP				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FF T1 - FFT0	20,79	18,28	4,96	0,001	0,733
DF T1 - DF T0	8,39	5,64	6,49	0,001	0,719
Dor F T1 – Dor F T0	20,84	8,41	10,80	0,001	0,344
SG T1 - SG T0	12,37	8,23	6,55	0,001	0,757
V T1 - V T0	14,87	8,52	7,60	0,001	0,445
FS T1 - FS T0	6,94	5,76	5,25	0,001	0,763
DE T1 - DE T0	9,23	7,03	5,72	0,001	0,513
SM T1 - SM T0	10,79	10,44	4,50	0,001	0,321
CFI - CFF	13,88	5,19	11,67	0,001	0,806
CMI - CMF	10,16	3,80	11,66	0,001	0,675

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; SP (Sem exercício com suplemento) FF (Função Física); DF (Desempenho Físico); Dor F (Dor Física); SG (Saúde Geral); V (Vitalidade); FS (Função Social); DE (Desempenho Emocional); SM (Saúde Mental); CFI (Componente Física Inicial); CFF (Componente Física Final); CMI (Componente Mental Inicial); CMF (Componente Mental Final).

Tabela 48

Diferenças nas dimensões do SF36, após 12 semanas de intervenção no grupo (C) Sem exercício físico nem suplemento ou placebo (Controlo).

	C				
	M	DP	t	p	Cohen's d
FFT1 - FF T0	-16,58	17,24	-4,19	0,001	-0,744
DF T1 - DF T0	-13,41	9,19	-6,36	0,001	-0,558
Dor F T1 – Dor F T0	-24,05	10,52	-9,97	0,001	-0,158
SG T1 - SG T0	-9,74	13,38	-3,17	0,005	-0,739
V T1 - V T0	-15,22	9,74	-6,81	0,001	-0,928
FS T1 - FS T0	-13,44	7,19	-8,15	0,001	-0,691
DE T1 - DE T0	-15,11	7,94	-8,29	0,001	-0,808
SM T1 - SMT0	-13,68	12,45	-4,79	0,001	-0,635
CFI - CFF	-15,21	8,67	-7,65	0,001	-0,945
CMI - CMF	-14,53	5,93	-10,69	0,001	-0,820

M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; *Cohen's d* = tamanho do efeito; C (grupo controlo); FF (Função Física); DF (Desempenho Físico); Dor F (Dor Física); SG (Saúde Geral); V (Vitalidade); FS (Função Social); DE (Desempenho Emocional); SM (Saúde Mental); CFI (Componente Física Inicial); CFF (Componente Física Final); CMI (Componente Mental Inicial); CMF (Componente Mental Final).

Nos grupos EFR+SP, EFR+P, e SP as diferenças são significativas em todos os parâmetros do SF36, revelando que todos os participantes melhoraram após a intervenção, sendo que a grande maioria revela um tamanho do efeito moderado e grande nas componentes

Física e Mental.

Estes resultados são inversos ao que aconteceu no grupo C onde todos os participantes pioraram após as 12 semanas, em que não houve qualquer intervenção e a degradação da qualidade de vida foi estatisticamente significativa e o TE foi moderado a grande em todos os parâmetros (d de *Cohen* negativo).

4.3. Análise de medidas repetidas

A ANOVA para medidas repetidas unidirecionais compara vários momentos quando esses provêm dos mesmos sujeitos. Nesta ANOVA de medidas repetidas, há uma suposição adicional:

O teste de esfericidade de Mauchly em que quando p -value é menor que 0,05 a suposição é violada, mas se for maior que 0,05 então a esfericidade pode ser assumida. Se o pressuposto for violado, utiliza-se a correção Greenhouse-Geisser (ϵ), porém se $\epsilon > 0,75$ deve-se utilizar a correção de Huynh-Feldt (ϵ).

Quando se tem apenas medidas repetidas com dois níveis, a esfericidade está cumprida, uma vez que as estimativas calculadas ($\epsilon/k-1$) obtêm uma esfericidade perfeita ($=1$) e o teste de significância resultante não pode ser calculado, mas é viável.

A tabela 49 mostra os resultados da comparação entre os grupos em termos de composição corporal.

Tabela 49

Diferença de composição corporal avaliada por (DEXA) entre grupos antes e após as intervenções

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		p	ES(ηp^2)
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
MEA T0 (Kg)	18,30	3,63	19,07	6,18	18,66	3,88	18,10	4,96		
MEA T1 (Kg)	17,97	3,56	19,33	5,18	18,70	4,02	16,61	4,51	0,055	0,099
≠ MEA	-0,34	-0,07	0,25	-1,00	0,05	0,14	-1,50	-0,44		
MEA/A ² T0 (kg)	7,46	1,23	7,72	1,94	7,31	1,09	7,18	1,25		
MEA/A ² T1(kg)	7,30	1,21	7,80	1,26	7,35	1,17	6,59	1,23	0,049	0,103
≠ MEA/A ²	-0,16	-0,02	0,08	-0,69	0,03	0,08	-0,59	-0,02		
MMBD T0 (g)	2390,89	555,58	2502,32	918,72	2416,00	655,80	2312,42	713,57		
MMBD T1 (g)	2371,63	554,45	2561,53	689,64	2477,63	675,60	2167,58	648,75	0,374	0,042
≠ MMBD	-19,26	-1,12	59,21	-229,08	61,63	19,80	-144,84	-64,82		
MMBE T0 (g)	2268,47	567,59	2600,00	776,87	2336,05	591,47	2193,32	746,19		
MMBE T1 (g)	2264,21	519,19	2504,37	759,56	2356,58	630,16	2143,63	695,64	0,250	0,055
≠ MMBE	-4,26	-48,40	-95,63	-17,31	20,53	38,68	-49,68	-50,55		
MMPD T0 (g)	6877,32	1329,94	6933,32	2442,39	6986,05	1433,69	6838,95	1883,16		
MMPD T1 (g)	6690,05	1305,53	7373,21	2012,64	6920,32	1462,17	6330,11	1736,04	0,114	0,079
≠ MMPD	-187,26	-24,40	439,89	-429,69	-65,74	28,54	-508,84	-147,13		
MMPE T0 (g)	6766,95	1275,41	7037,37	2369,68	6918,21	1300,24	6758,05	1724,45		
MMPE T1 (g)	6641,84	1256,82	6888,63	2397,30	6947,84	1307,41	5965,16	1949,44	0,040	0,108
≠ MMPE	-125,11	-18,60	-148,74	27,62	29,63	7,17	-792,89	224,98		

Dados apresentados em média (desvio padrão); ≠ = Diferenças entre as médias Diferenças entre grupos significativos $p \leq 0,05$; ES (ηp^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²); EFR + SP (exercício de força e resistência aeróbia + suplemento proteico); EFR + P (exercício de força e resistência aeróbia + placebo); SP (suplemento proteico); C (controlo) ; MEA(Massa Esquelética Apendicular); MEA/A² (Massa Esquelética Apendicular projetada à altura ao quadrado) ; MMBD (Massa Magra Braço Direito) MMBE ((Massa Magra Braço Esquerdo) ; MMPD (Massa Magra Perna Direita); MMPE (Massa Magra Perna Esquerda).

Como se pode observar na Tabela 49, existem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos MEA/A², com diminuição no grupo EFR + SP e grupo C e aumento no grupo EFR + P e grupo SP. Contudo, e apesar da significância estatística, o tamanho do efeito é moderado. A massa magra na perna esquerda diminui em todos os grupos (baixa sobretudo no grupo C em que é estatisticamente significativa) com exceção do grupo SP em que aumenta significativamente, mas uma vez mais, o tamanho do efeito é moderado.

Os testes gráficos que se seguem pretendem ilustrar o que acabámos de referir.

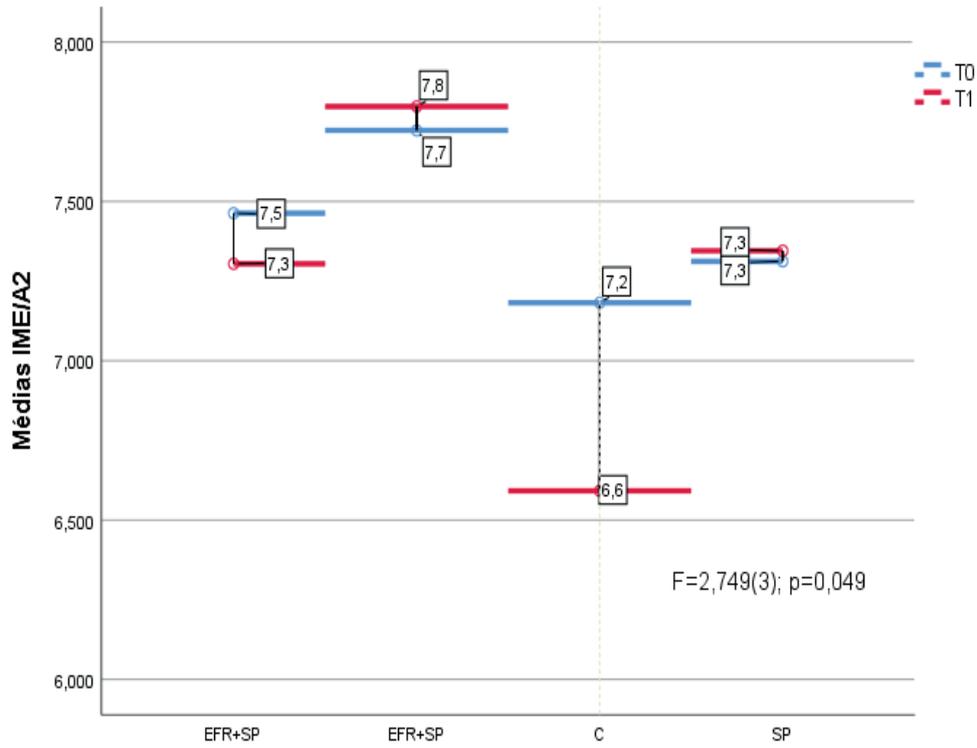


Figura 4. MEA/A² por grupo ao longo do tempo

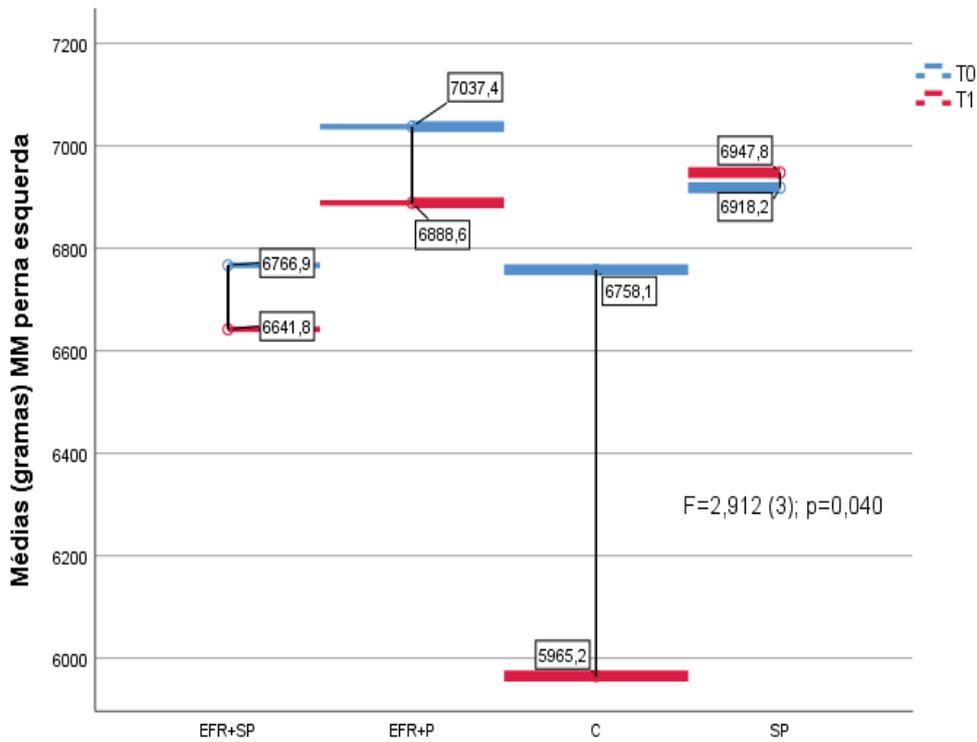


Figura 5. diferença entre a média em gramas da massa magra (MM) da perna esquerda ao longo do tempo

A tabela 50 apresenta as diferenças entre as médias da Força, e Resistência entre os grupos após as intervenções.

Tabela 50

Diferença de Força de Preensão palmar e Resistência entre os grupos após 12 semanas

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		p	ES (η^2)
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
FPM dta T0 (Kgf)	21,84	7,41	22,53	7,44	26,58	10,41	19,11	7,47	0,001	0,275
FPM dta T1(Kgf)	27,63	8,19	26,63	5,70	34,00	10,15	18,74	7,42		
≠ MFPM dta	5,79	0,78	4,11	-1,74	7,42	-0,26	-0,37	-0,05		
FPM esq T0 (Kgf)	20,63	7,88	23,05	8,17	24,05	8,52	17,89	6,37	0,001	0,31
FPM esq T1 (Kgf)	25,76	7,45	25,66	7,33	32,11	8,52	17,20	6,73		
≠ MFPM Esq	5,13	-0,44	2,61	-0,84	8,05	0,00	-0,69	0,36		
FPMD T0(Kgf)	21,95	7,43	22,79	7,51	26,79	10,31	19,21	7,41	0,001	0,273
FPMD T1(Kgf)	28,53	7,93	26,63	5,70	34,11	10,23	18,95	7,30		
≠ M FP MD	6,58	0,50	3,84	-1,81	7,32	-0,08	-0,26	-0,11		
SentLev_30" T0	14,32	1,80	14,11	3,07	15,05	2,04	15,32	1,83	0,001	0,590
SentLev_30" T1	16,89	2,64	16,95	2,72	18,16	2,34	12,53	1,39		
≠ M SentLev30"	2,58	0,85	2,84	-0,35	3,11	0,30	-2,79	-0,44		

≠ = diferenças entre as médias; M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; ; ES (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²); EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) FPM dta (Força de Preensão Manual Direita) FPM Esq (Força de Preensão Manual Esquerda) FPMD (força de preensão da mão dominante), SentLev_30" (teste de sentar e levantar).

Como se pode observar, apenas o grupo C piora significativamente em todos nos parâmetros avaliados, sendo que os grupos que tomaram suplemento EFR + SP e SP são os que mais melhoram em todas as variáveis aqui presentes. Com um TE grande em todos os parâmetros avaliados, podemos afirmar que a magnitude do efeito do exercício e do suplemento ou a combinação destes é grande. E que a não intervenção faz com que os parâmetros da força e da resistência piores significativamente com um efeito grande.

Tabela 51.

Teste de resistência muscular: Levantar e sentar da cadeira em 30 segundos

Grupo	Sentar e levantar da cadeira	Aumentou		Manteve		Diminuiu		T0-T1	p
		n	%	n	%	n	%		
EFR + SP	n.º de vezes em 30"	17	89	1	5	1	5	14,32-16,89	0,001
EFR + P	n.º de vezes em 30"	18	95	0		1	5	14,11-16,95	0,001
SP	n.º de vezes em 30"	19	100	0		0	0	15,05-18,16	0,001
C	n.º de vezes em 30"	0		1	5	18	95	15,32-12,53	0,001

$p \leq 0,05$; EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo)

De acordo com o teste de wilcoxon, no que diz respeito ao teste de resistência sentar e levantar da cadeira, todos os grupos que tiveram intervenção, isto é, os grupos EFR+SP, EFR+P e SP, melhoram, com maior relevância para o grupo SP onde a taxa foi de 100%. No entanto, no grupo C, não melhorou nenhum indivíduo e 95% pioraram. Todas as diferenças aqui assinaladas foram estatisticamente significativas $p=0,001$.

Para sabermos quantos seniores é que alteraram a condição de sarcopenia de acordo com os *cut-off* ao fim de 12 semanas, recorreremos ao teste não paramétrico Wilcoxon. A tabela 52 mostra os resultados passadas 12 semanas de intervenção dos *cut-off* da força de preensão palmar.

Tabela 52

Força de prensão palmar: diferenças passadas 12 semanas de intervenção com *cut off*

			FPM-T1		Total baseline	x ² * ₍₁₎	p*	Φ	
			défice	normal					
FPM-T0	EFR + SP	Sarc pr	n	0	5	5	a)	a)	a)
			%	0,0%	100,0%	26,3%			
		S/ Sarc	n	0	14	14			
			%	0,0%	100,0%	73,7%			
	EFR + P	Sarc pr	n	3	2	5	9,98	0,010	0,73
			%	60,0%	40,0%	26,3%			
		S/ Sarc	n	0	14	14			
			%	0,0%	100,0%	73,7%			
	SP	Sarc pr	n	1	1	2	8,97	0,105	0,69
			%	50,0%	50,0%	10,5%			
		S/ Sarc	n	0	17	17			
			%	0,0%	100,0%	89,5%			
C	Sarc pr	n	10	1	11	8,65	0,006	0,68	
		%	90,9%	9,1%	57,9%				
	S/ Sarc	n	2	6	8				
		%	25%	75,0%	42,1%				

a) nenhuma estatística foi calculada porque Força_prensão_t1 é uma variável constante; * teste exato de Fisher; *cut-off* de Janott (2018); EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) FPM (força de prensão manual) Sarc pr (Sarcopenia provável).

Relativamente à força de prensão palmar, utilizando os *cut-off* de Jentoft (2019), com Sarcopenia provável e sem sarcopenia, verificámos que todos os indivíduos do grupo EFR + SP que no *baseline* tinham “sarcopenia provável”, após a intervenção, passaram desta situação para classificação de “sem Sarcopenia”. No grupo EFR+P, após a intervenção, de todos os indivíduos que apresentavam Sarcopenia provável no *baseline*, 40% destes passaram a não ter Sarcopenia, isto é, no T0 tínhamos 14 indivíduos sem sarcopenia e 5 com sarcopenia que passaram no T1 a 16 sem sarcopenia e 3 com sarcopenia provável; e no Grupo SP 50% deixaram de ter Sarcopenia provável após a intervenção.

No grupo C no T0 tínhamos 11 com sarcopenia provável e 8 sem sarcopenia que no T1 passaram a ser 18 com sarcopenia e 1 sem sarcopenia, 25 % dos que não tinham Sarcopenia no início do estudo, regrediram para Sarcopenia provável no T1. De salientar que neste grupo onde não houve intervenção, foi também o único em que houve regressão de sem Sarcopenia para Sarcopenia provável ao longo das 12 semanas. Acresce dizer que com exceção do grupo SP todos os resultados são estatisticamente significativos e o fi (F) é considerado grande. De acordo com Cohen (1988), o coeficiente fi (F) varia de 0 a 1, com os valores mais altos a indicarem uma relação mais forte: entre 0,10 e 0,29 é pequeno; médio entre 0,30 e 0,49 e grande acima de 0,50.

Tabela 53

Diferenças passadas 12 semanas de intervenção nos **Cut-off** da MEA/A² para Sarcopenia

MEA/A ²		T1				Total		x ² (1)	p*	Φ	
		Sem		Com		baseline					
		n	%	n	%	n	%				
EFR + SP	Sem Sarc	15	100%	0	0,0%	15	78,9%	19,00	0,001	1	
	Com Sarc	0	0,0%	4	100%	4	21,1%				
	Total	15	78,9%	4	21,1%	19	100,0%				
EFR + P	Sem Sarc	17	100%	0	0%	17	94,7%	8,97	0,105	0,69	
	Com Sarc	1	50,0%	1	50%	2	5,3%				
	Total	18	94,7%	1	5,3%	19	100,0%				
T0	SP	Sem Sarc	13	86,6%	2	13,3%	15	73,7%	6,19	0,037	0,57
		Com Sarc	1	25%	3	75%	4	26,3%			
		Total	14	73,6%	5	26,3%	19	100,0%			
C	Sem Sarc	12	75%	4	25%	16	63,2%	6,11	0,036	0,57	
	Com Sarc	0	0%	3	100%	3	36,8%				
	Total	12	75%	7	36,8%	19	100,0%				
Total	Sem Sarc	57	90,4%	6	9,5%	63	77,6%	34,9	0,001	0,68	
	Com Sarc	2	15,3%	11	84,6%	13	22,4%				
	Total	59	77,7%	17	22,3%	76	100,0%				

* teste exato de Fisher; *cut-off* de Jentoft (2019); EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico) EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo); Sarc(Sarcopenia) MEA/A²(massa esquelética apendicular/altura²).

No que diz respeito ao grupo EFR + SP, dos 15 indivíduos que na *baseline* não tinham Sarcopenia de acordo com os *cut-off*, mantiveram-se sem Sarcopenia após a intervenção. No grupo EFR+P, dos 17 indivíduos que não apresentavam Sarcopenia na *baseline*, com a intervenção passaram a ser 18 sem sarcopenia em T1, contudo, 50% dos que apresentavam Sarcopenia no momento T0 melhoraram e passaram a situação de sem Sarcopenia, após a intervenção de acordo com os *cut-off* utilizados;

No grupo SP dos 15 indivíduos que em T0 se apresentavam com Sarcopenia, 1 piorou e perdeu MEA/A², no entanto 1 dos que tinham Sarcopenia passou a não sarcopénico.

No grupo C dos 16 indivíduos que inicialmente não tinham Sarcopenia, 25% passaram a ser sarcopénicos, não havendo nenhum indivíduo que neste grupo tenha revertido a situação de sarcopénico para não sarcopénico.

Apenas houve reversão de Sarcopenia nos grupos EFR+P, e SP. Convém referir que com exceção do grupo EFR+P, todas as diferenças aqui assinaladas foram estatisticamente significativas e o tamanho do efeito de acordo com Cohen (1988) é grande.

As duas tabelas 54 e 55 que se seguem mostram os resultados do perfil lipídico e dos parâmetros bioquímicos, obtidos antes e 12 semanas após as intervenções.

Tabela 54

Perfil Lipídico entre grupos antes e após intervenção.

	EFR+SP		EFR+P		SP		C		F(gl)	p	ES (η^2)
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Colesterol Total (mg/dl)T0	182,58	31,65	194,84	51,17	188,79	27,74	193,11	31,84	F(3)=5,936	0,001	0,198
Colesterol Total (mg/dl)T1	180,32	24,58	168,53	39,35	178,42	32,79	200,21	38,77			
Colesterol HDL (mg/dl)T0	55,68	14,09	56,68	16,67	55,21	10,38	55,00	11,86	F(3)=0,501	0,683	0,020
Colesterol HDL (mg/dl)T1	53,95	14,37	56,89	13,05	53,74	9,96	55,53	12,74			
Colesterol LDL (mg/dl)T0	108,26	29,67	111,58	41,67	113,05	27,75	116,32	23,11	F(3)=2,140	0,103	0,082
Colesterol LDL (mg/dl)T1	101,00	26,46	97,32	25,79	100,58	29,13	119,11	29,05			
Triglicerídeos (mg/dl)T0	114,42	39,79	109,11	39,45	109,16	57,79	116,95	43,54	F(3)=1,598	0,197	0,062
Triglicerídeos (mg/dl)T1	113,53	51,04	95,05	33,65	99,05	46,83	121,32	47,20			
Índice Aterogénico T0	3,41	1,02	3,47	1,44	3,52	0,70	3,59	0,67	F(3)=0,968	0,413	0,039
Índice Aterogénico T1	3,51	1,01	3,29	0,62	3,43	0,65	3,36	0,57			

Dados apresentados em média (desvio padrão), M; DP; $p \leq 0,05$; η^2 ES=tamanho do efeito, EFR + SP (Exercício de Força e Resistência + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (controlo).

Como se pode observar, o perfil lipídico só apresenta diferenças significativas no colesterol total, que resultam da diminuição nos grupos de intervenção, apesar do aumento verificado no grupo de controlo onde subiram significativamente, apresentando um TE moderado.

Tabela 55

Parâmetros Bioquímicos entre grupos antes e após intervenção de 12 semanas.

	EFR+SP		EFR+P		SP		C		F(gl)	p	ES (η^2)
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP			
Glicémia (mg/dl)T0	91,53	24,98	92,21	13,76	98,47	16,66	95,58	23,20	F(3)=3,082	0,033	0,14
Glicémia (mg/dl)T1	88,95	25,62	89,16	12,95	97,11	14,96	100,11	19,58			
HbA1c (%)T0	5,65	0,77	5,59	0,34	5,54	0,43	5,55	0,70	F(3)=3,506	0,020	0,127
HbA1c (%)T1	5,59	0,70	5,56	0,33	5,44	0,32	5,64	0,70			
Albumina (g/dl)T0	4,26	0,23	4,26	0,23	4,21	0,20	4,24	0,18	F(3)=8,305	0,0001	0,257
Albumina (g/dl)T1	4,18	0,29	4,46	0,34	4,10	0,26	3,99	0,14			
Proteína CR(mg/dl) T0	0,39	0,26	0,43	0,23	0,15	0,17	0,21	0,13	F(3)=3,044	0,034	0,113
Proteína CR(mg/dl)T1	0,32	0,17	0,28	0,14	0,22	0,22	0,17	0,14			
Insulina (mUI/l)T0	13,58	8,53	15,62	14,44	8,07	5,11	6,39	3,69	F(3)=4,203	0,008	0,149
Insulina (mUI/l)T1	12,38	9,73	11,16	10,30	8,93	5,56	9,95	5,69			
PeptídeoC (μ g/ml)T0	1,77	0,70	2,21	1,36	2,45	1,14	1,95	0,70	F(3)=5,491	0,002	0,186
PeptídeoC (μ g/ml)T1	1,62	0,57	1,80	0,75	2,31	0,82	2,68	0,96			

Dados apresentados em média (desvio padrão), M; DP; $p \leq 0,05$; η^2 ES=tamanho do efeito, EFR + SP (Exercício de Força e Resistência + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (controlo); HbA1c(Hemoglobina glicada) Proteína CR (Proteína C Reativa).

Relativamente aos parâmetros bioquímicos apresentados na tabela 55, verificamos que a HbA1c e a glicémia diminuíram significativamente nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP e aumentaram significativamente no grupo controlo, com um efeito moderado. A PCR, a insulina e o peptídeo C diminuíram nos grupos EFR+SP e EFR+P, aumentaram ligeiramente no grupo SP e aumentaram muito no grupo controlo, com um efeito do tamanho moderado. Verificámos assim que em todos os parâmetros as diferenças foram estatisticamente significativas com tamanho do efeito grande a moderado, apesar de no caso da albumina todos os resultados se mantiveram dentro dos valores de referência do laboratório onde foram analisadas (3,5 a 5,5 g/dl).

Os consumos de proteínas por kg de peso e por dia estão apresentados na tabela 56 que se segue:

Tabela 56

Consumo de proteína Kg/peso/dia em T0 e T1.

		Proteína/kg peso/dia(g)	Proteína/kg peso/dia (g) *
		T0	T1
Suplementa com exercício	N	19	19
	Média	1,20	1,42
	Desvio padrão	0,41	0,30
Placebo	N	19	19
	Média	1,10	1,1
	Desvio padrão	0,27	0,37
Suplementa sem exercício	N	19	19
	Média	1,10	1,34
	Desvio padrão	0,23	0,31
Controlo	N	19	19
	Média	1,07	1,02
	Desvio padrão	0,33	0,31

* $p < 0,05$

Todos os grupos em média ingeriam 1g de proteína por kg de peso por dia na alimentação em *baseline*, exceto o grupo que combinou exercício com proteínas que ingeriu 1,2g de proteína/kg/dia e passadas 12 semanas os grupos que suplementaram (EFR+SP e SP) ingeriram respetivamente 1,4 e 1,3g de proteína /kg/dia, enquanto que o grupo que só fez exercício e o grupo controlo mantiveram a mesma ingestão de *baseline*. Essa diferença entre os dois momentos de avaliação foi estatisticamente significativa.

A tabela 57 apresenta o consumo de BCAA (aminoácidos de cadeia ramificada).

Tabela 57

Diferença de consumo de aminoácidos de cadeia ramificada na alimentação diária entre T0 e T1.

	EFR + SP		EFR + P		SP		C		<i>p</i>	ES (η^2)
	M	DP	M	DP	M	DP	M	DP		
Isoleucina T0	4,21	1,16	4,37	0,96	4,15	1,06	4,09	0,87	0,001	0,704
Isoleucina T1	4,31	0,77	4,15	0,90	7,64	1,18	4,10	0,95		
≠ Isoleucina	0,10	-0,39	-0,22	-0,07	3,49	0,12	0,01	0,08		
Leucina T0	6,99	1,92	7,33	1,68	6,94	1,73	7,33	1,68	0,001	0,549
Leucina T1	7,12	1,27	6,88	1,50	9,36	1,66	6,88	1,50		
≠ Leucina	0,13	-0,65	-0,45	-0,18	2,42	-0,07	-0,45	-0,18		
Valina T0	5,64	1,30	5,61	1,30	5,29	1,47	5,24	1,18	0,001	0,673
Valina T1	5,93	0,92	5,54	1,12	8,10	1,38	4,31	1,01		
≠ Valina	0,28	-0,38	-0,06	-0,18	2,81	-0,09	-0,93	-0,17		

≠ = diferenças entre as médias; M = diferença entre médias dos momentos; DP = desvio padrão de M; $p \leq 0,05$; ES (η^2) = tamanho do efeito (Eta parcial²); EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (controlo).

Como se pode verificar existem diferenças estatisticamente significativas no consumo dos BCAA na alimentação, sendo que apenas os grupos que tomaram suplemento (EFR + SP e SP) apresentam diferenças positivas, isto é, tiveram em média um consumo aumentado de BCAA na alimentação diária, com m TE grande.

Relativamente ao efeito do exercício físico e da suplementação proteica na QVRS, ao fim de 12 semanas nas 8 dimensões do SF36, vão ser apresentadas a seguir nas Figuras 6 a 15:

Função física

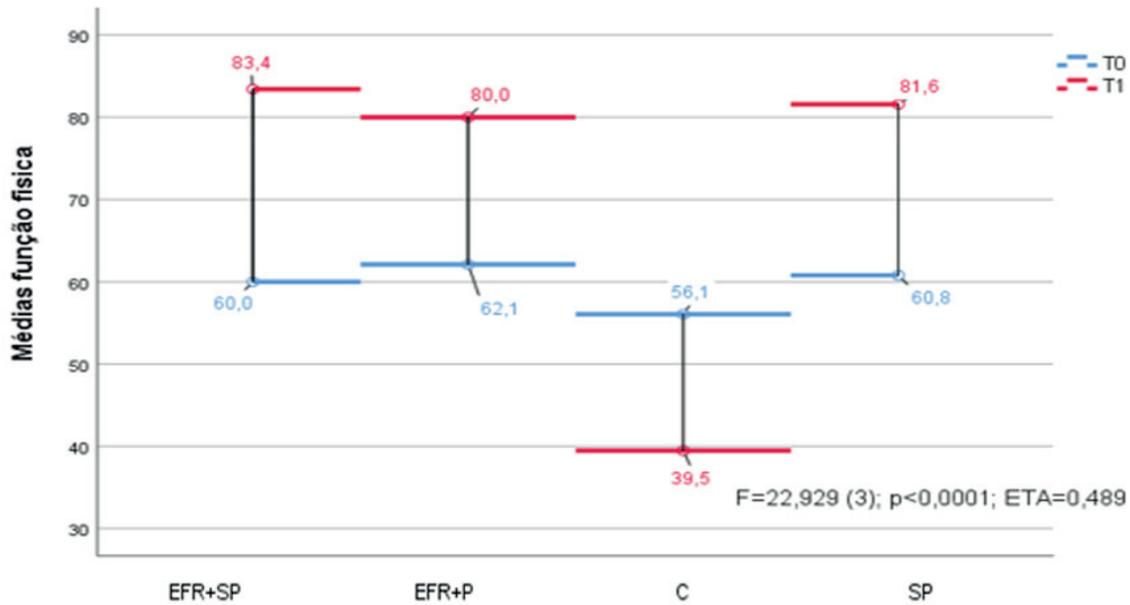


Figura 6. Qualidade de vida em saúde: Função Física entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo); TE (ηp^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão função física verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nesta dimensão nos grupos EFR+S, EFR+SP e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um TE grande (Groebner et al., 2010) apesar de todos os grupos partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 60. Apenas o grupo controlo piora muito a função física.

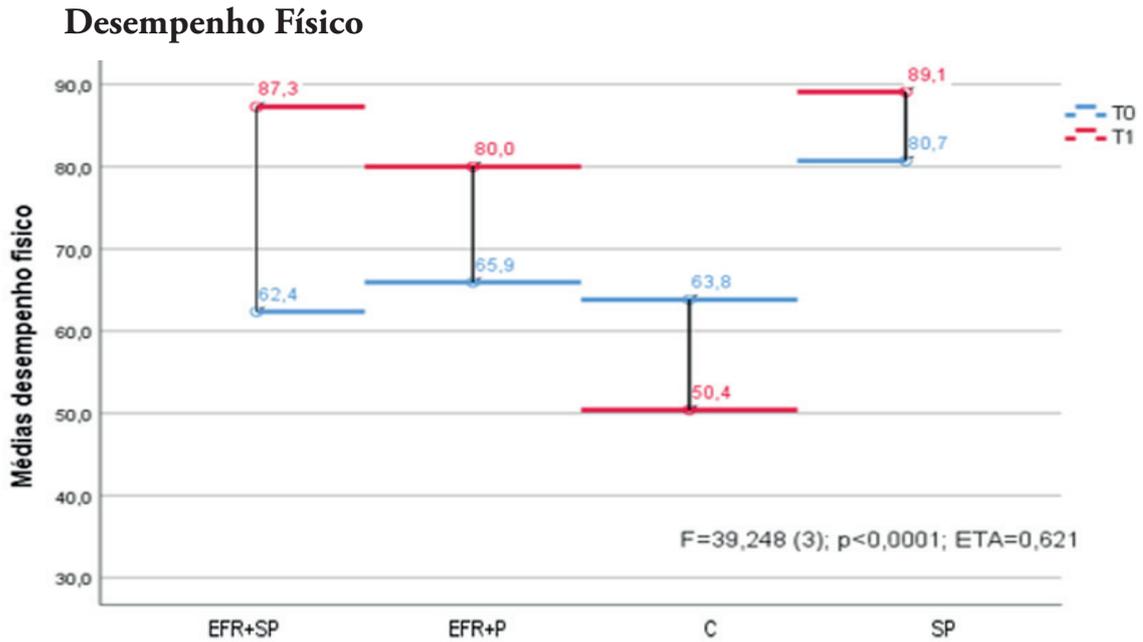


Figura 7. Qualidade de vida em saúde: Desempenho Físico entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo); TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão desempenho físico, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nesta dimensão nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com TE grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP, EFR+P e C partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 60, e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 80, todos os grupos aumentaram o desempenho físico no final das 12 semanas com exceção do grupo C que diminuiu muito o desempenho físico. De salientar que nesta dimensão os grupos que tiveram maior aumento foram os grupos que praticaram exercício físico EFR+SP e EFR+P.

Saúde em Geral

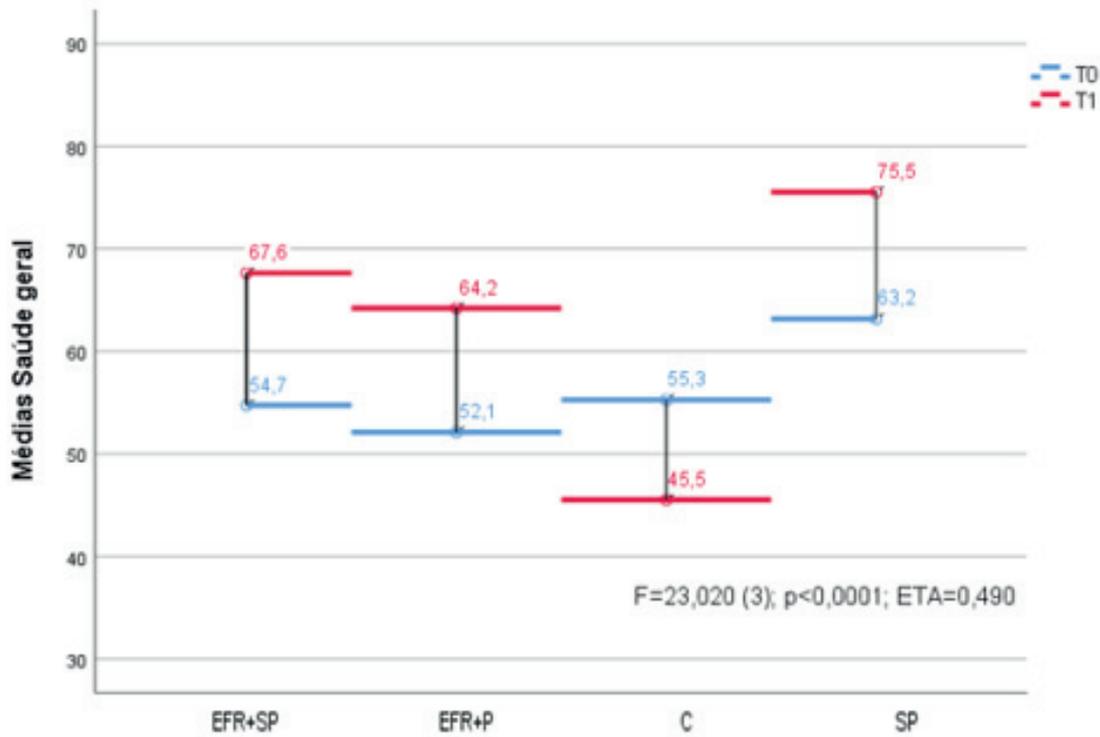


Figura 8. Qualidade de vida em saúde: Saúde Geral entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) ; TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão saúde em geral, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nesta dimensão nos grupos EFR+S, EFR+SP e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner, Shannon, Fry & Smith, 2008). Com efeito, apesar dos grupos EFR+S, EFR+SP e C partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 50 e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 60, todos os grupos aumentaram a saúde em geral no final das 12 semanas, com exceção do grupo C que diminuiu muito nesta dimensão. De notar que na saúde em geral os grupos que tiveram maior aumento foram os grupos que tomaram suplemento (EFR+SP e SP).

Dor física

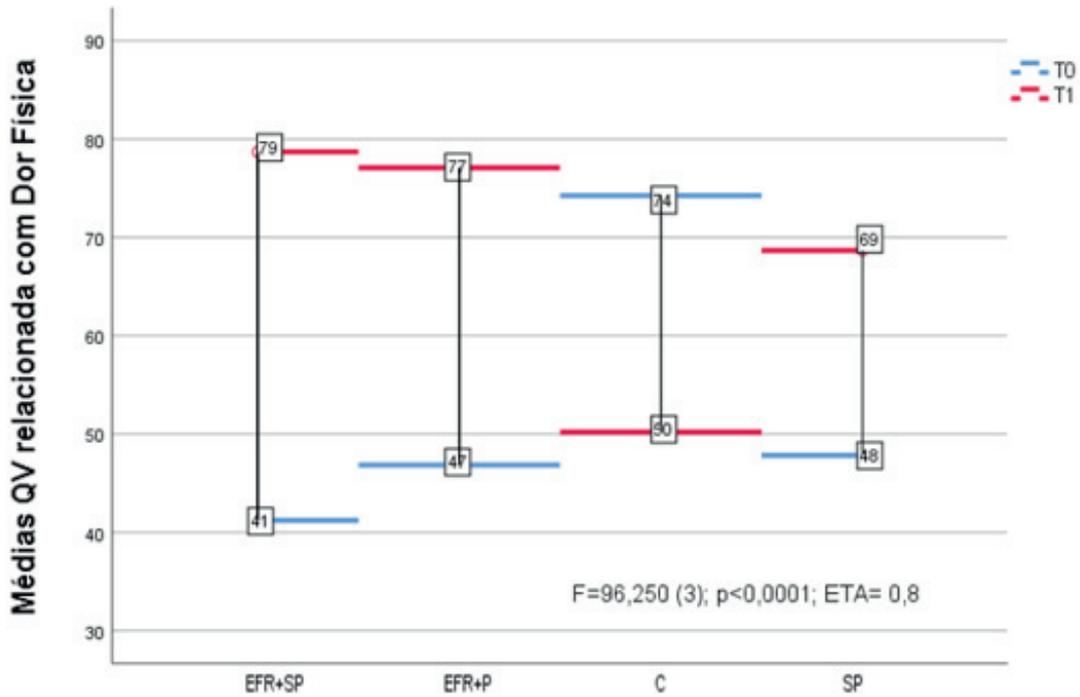


Figura 9. Qualidade de vida em saúde: Dor Física entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) $TE(\eta p^2)$ =tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão dor física, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao final de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP, EFR+P partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 40 e 45, aumentaram, respectivamente, 40 e 30 pontos e o grupo SP partiu de uma pontuação ligeiramente mais alta 48 e aumentou 20 pontos. Todos os grupos melhoraram a dor física no final das 12 semanas com exceção do grupo C que piorou muito com um TE grande, apesar deste grupo partir de uma pontuação mais alta 74 pontos.

Destaca-se que nesta dimensão os grupos EFR+SP e EFR+P, que praticaram exercício físico, foram os que tiveram melhor pontuação.

Vitalidade

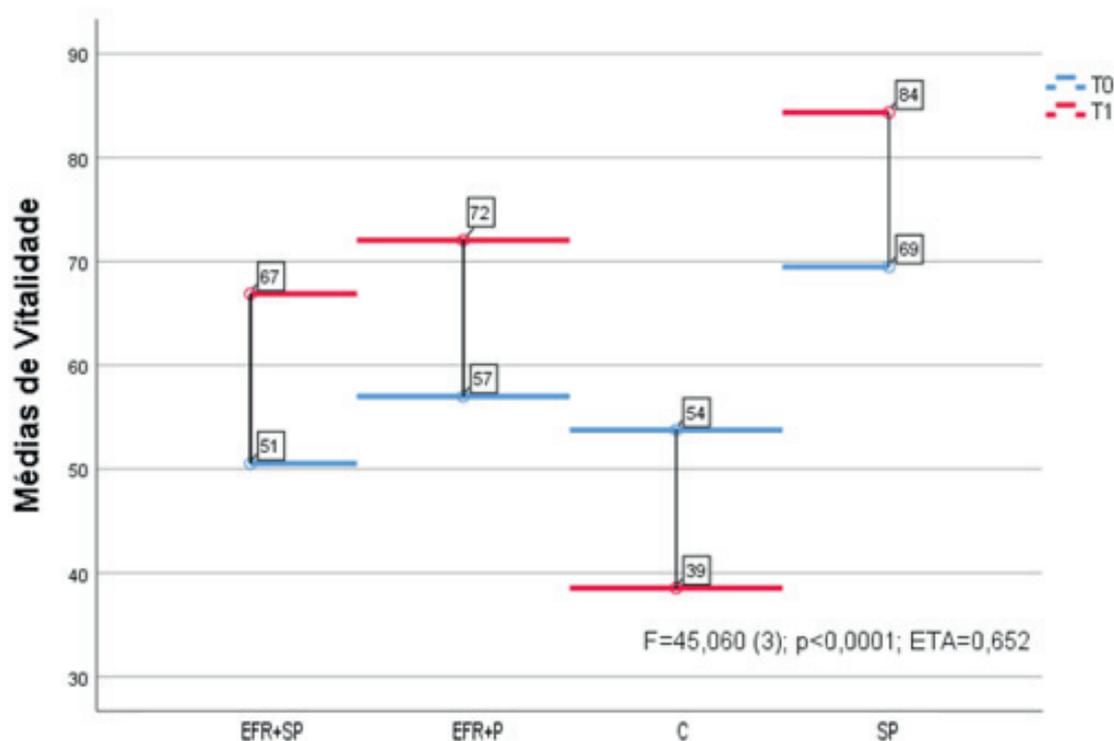


Figura 10. Qualidade de vida em saúde: Vitalidade entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo); TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão vitalidade, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nesta dimensão nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP, EFR+P e C partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 51,57 e 54 respetivamente, e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 70, todos os grupos aumentaram a vitalidade no final das 12 semanas com exceção do grupo C, que mais uma vez piorou.

Não se pode deixar de referir que nesta dimensão todos os grupos aumentaram 15 pontos da avaliação T0 para a avaliação T1, com exceção do grupo C que diminuiu significativamente a vitalidade, com um TE grande, este grupo diminuiu 15 pontos;

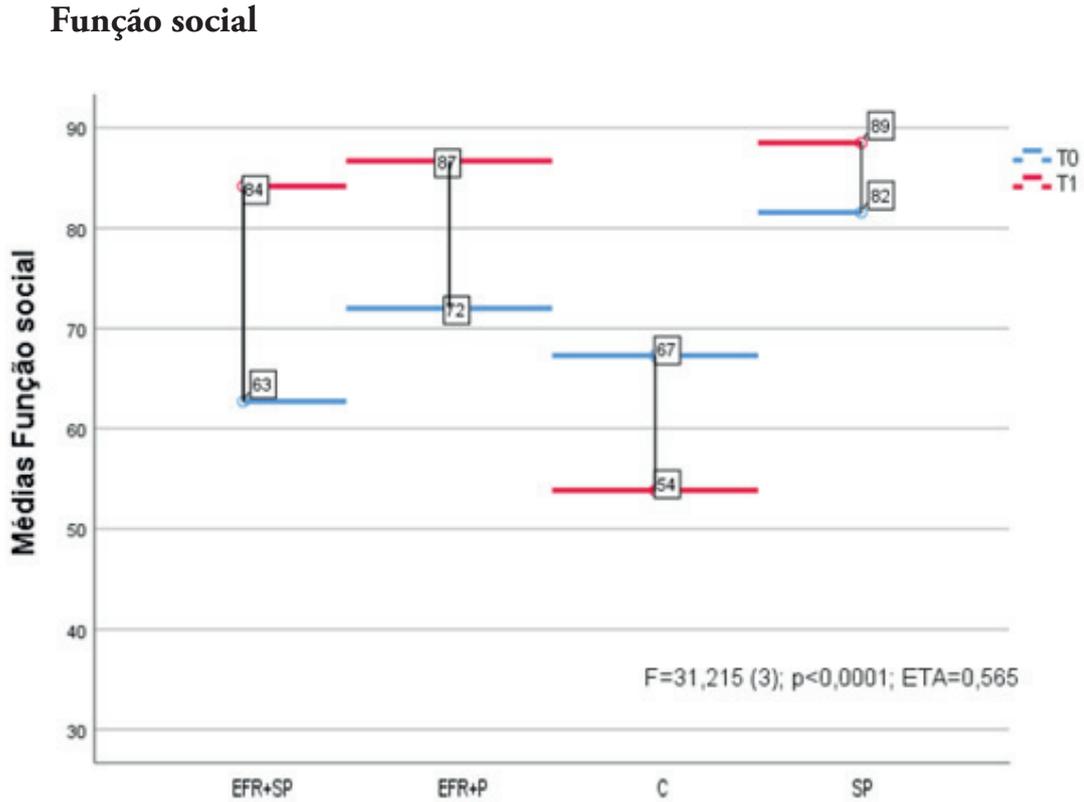


Figura 11. Qualidade de vida em saúde: Função Social entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão função social, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nesta dimensão nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP e EFR+P partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 63 e 72 respetivamente, e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 82, todos os grupos aumentaram a função social no final das 12 semanas com exceção do grupo C.

No entanto, nesta dimensão, os grupos que praticaram exercício físico (EFR+SP e EFR+P) aumentaram 21 e 15 respetivamente, o grupo SP aumentou 7 pontos da avaliação T0 para a avaliação T1 e o grupo C diminuiu 13 pontos, partindo de *baseline* com 67 pontos;

Desempenho Emocional

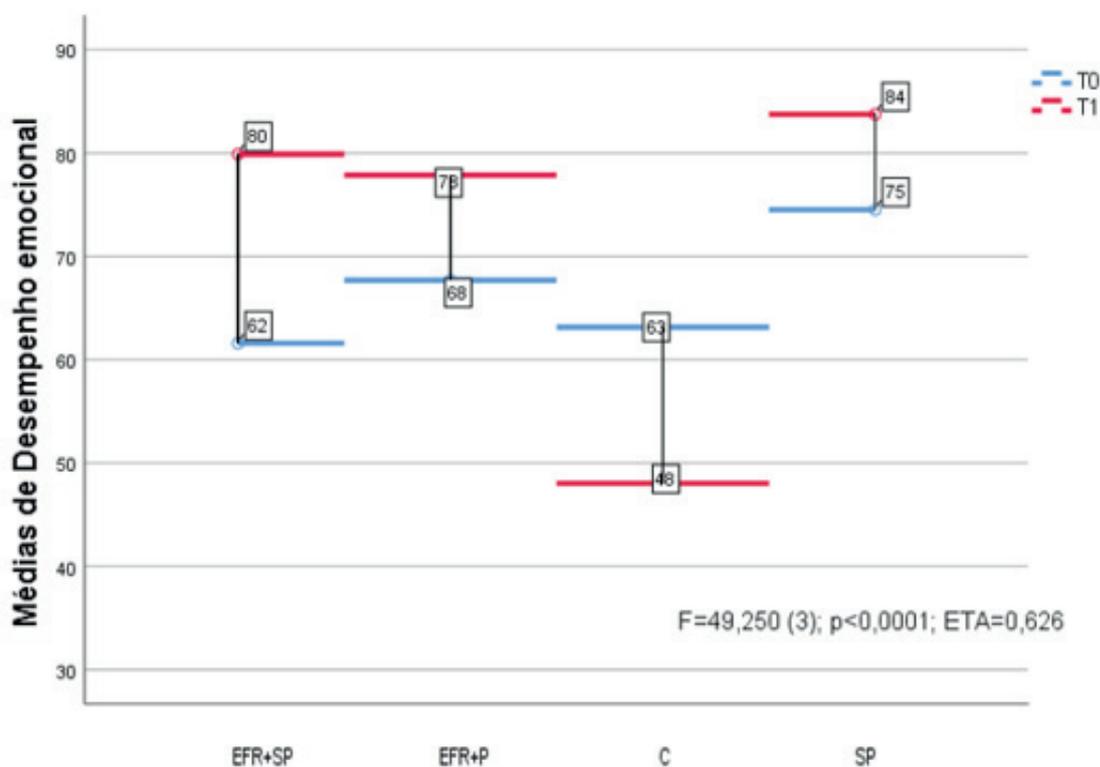


Figura 12. Qualidade de vida em saúde: Desempenho Emocional entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo); TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão desempenho emocional, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP, EFR+P e C partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 62,68 e 63 respetivamente, e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 75, todos os grupos aumentaram o desempenho emocional no final das 12 semanas com exceção do grupo C que diminuiu significativamente. Assim nesta dimensão, o grupo EFR+SP aumentou 18 pontos, o grupo EFR+P aumentou 10 pontos, o grupo SP aumentou 9 pontos da avaliação T0 para a avaliação T1 e o grupo C diminuiu 15 pontos.

Saúde Mental

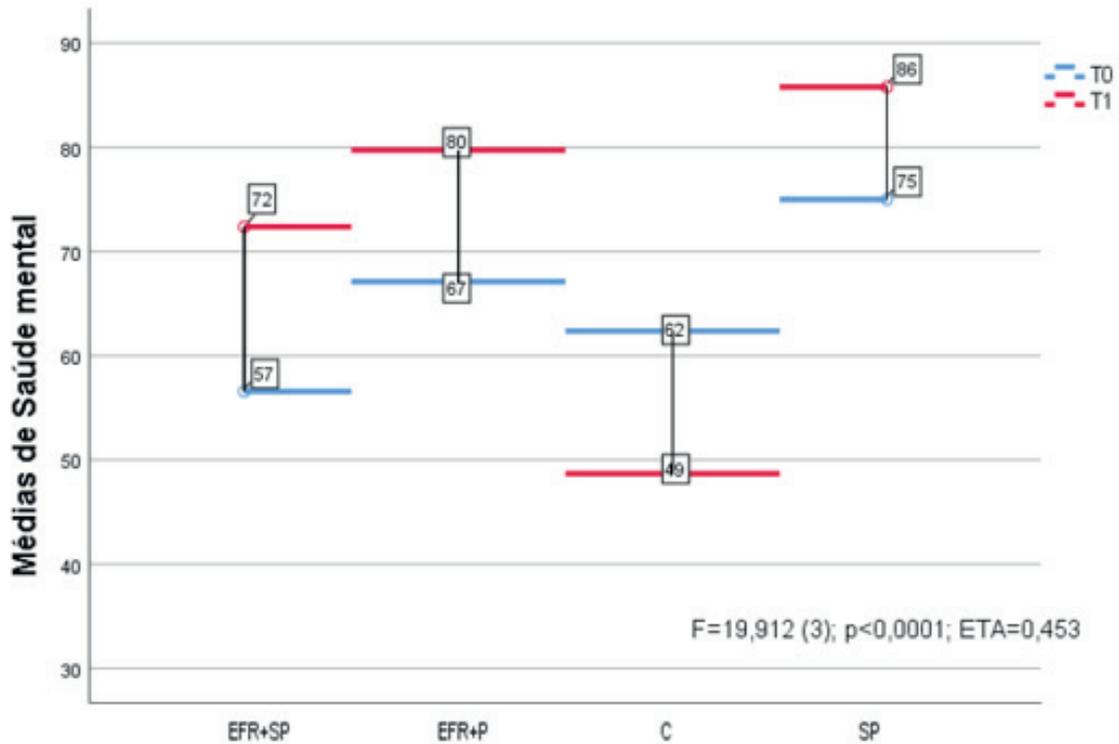


Figura 13. Qualidade de vida em saúde: Saúde Mental entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbica + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbica + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controle ; TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²);

Na dimensão saúde mental, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP, EFR+P e C partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 57, 67 e 62 respetivamente, e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 75, todos os grupos aumentaram a saúde mental no final das 12 semanas com exceção do grupo C. Não podemos deixar de referir que nesta dimensão o grupo EFR+SP aumentou 15 pontos, o grupo EFR+P aumentou 13 pontos, o grupo SP aumentou 11 pontos da avaliação T0 para a avaliação T1 e o grupo C diminuiu significativamente a saúde mental em 13 pontos.

Componente Física

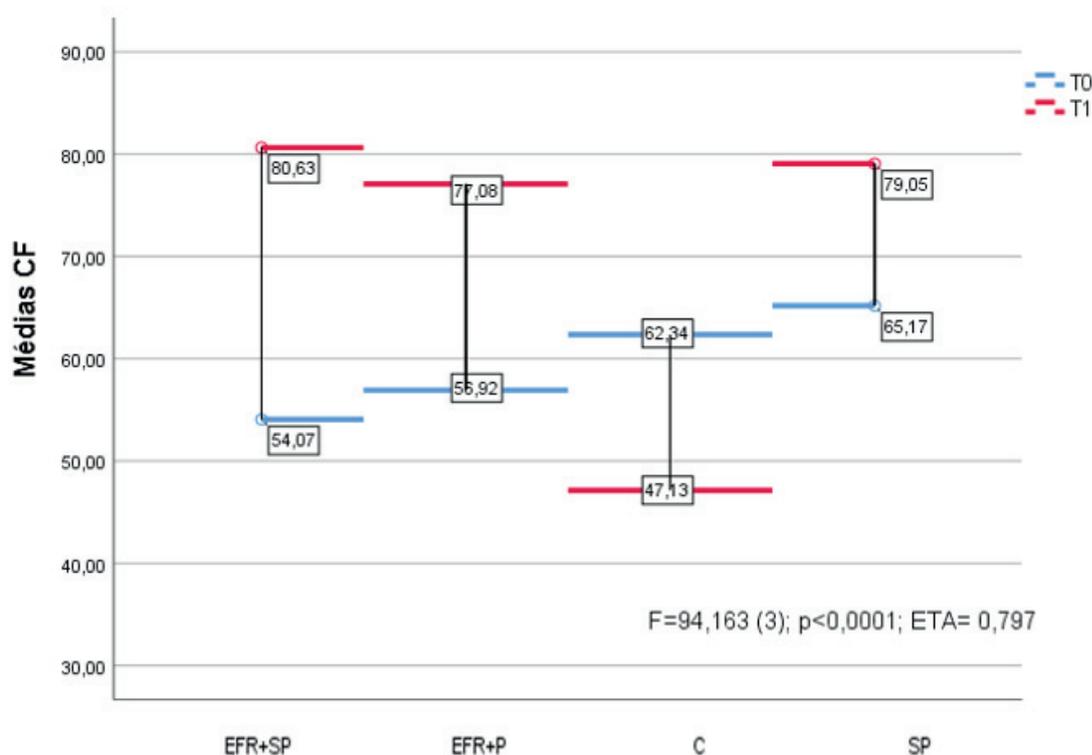


Figura 14. Componente Física (CF), entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo); TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão Componente Física, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p < 0,0001$ nesta dimensão nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP e EFR+P partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 54 e 56 respetivamente, e os grupos SP e C de uma pontuação mais alta de 65 e 62, todos os grupos aumentaram a Componente Física no final das 12 semanas com exceção do grupo C. De notar que nesta dimensão o grupo EFR+SP aumentou 26 pontos, o grupo EFR+P aumentou 20 pontos, o grupo SP aumentou 13 pontos da avaliação T0 para a avaliação T1 e o grupo C diminuiu significativamente com um TE grande em 15 pontos.

Componente Mental

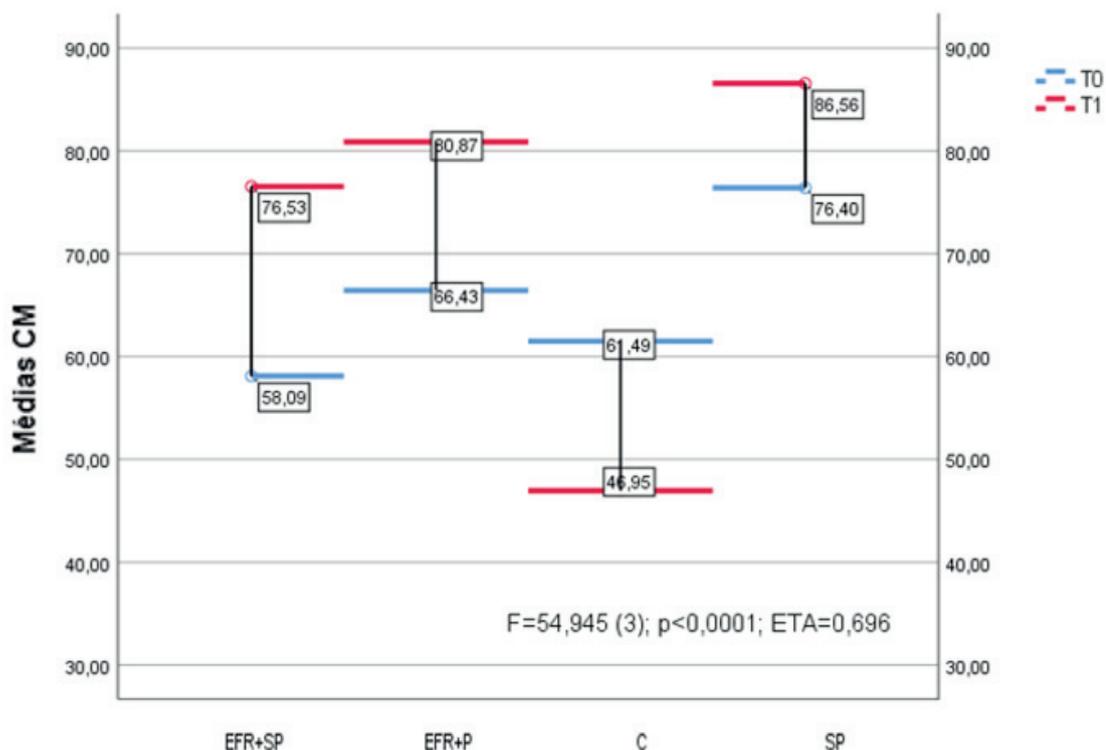


Figura 15. Componente Mental (CM) entre os grupos EFR + SP (Exercício de Força e Resistência aeróbia mais Suplemento Proteico); EFR + P (Exercício de Força e Resistência aeróbia + Placebo); SP (Suplemento Proteico); C (Controlo) TE (η^2)=tamanho do efeito (Eta parcial²).

Na dimensão Componente Mental, verificou-se um aumento estatisticamente significativo com um $p<0,0001$ nos grupos EFR+SP, EFR+P e SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e com um tamanho do efeito grande (Groebner et al., 2010). Apesar dos grupos EFR+SP, EFR+P e C partirem em *baseline* com uma pontuação de cerca de 58, 66 e 61 respetivamente, e o grupo SP de uma pontuação mais alta de 76, todos os grupos aumentaram a Componente Mental no final das 12 semanas com exceção do grupo C. Não podemos deixar de salientar que nesta dimensão o grupo EFR+SP aumentou 18 pontos, o grupo EFR+P aumentou 14 pontos, o grupo SP aumentou 10 pontos da avaliação T0 para a avaliação T1 e o grupo C diminuiu significativamente na componente mental, 14 pontos.

Capítulo V – Discussão e Conclusão

5.1. Discussão

O crescente reconhecimento da sarcopenia como sendo a perda de massa muscular esquelética e da força associada à idade, que acontece a todos inexoravelmente, suscitou o interesse e a necessidade de entender mais sobre a sua progressão e desenvolvimento. Apesar do declínio na massa e na força muscular serem aspetos esperados do envelhecimento, há significativa variabilidade entre os indivíduos, da qual alguma pode ser explicada por fatores não modificáveis, mas grande parte da variação restante é ainda inexplicável. Isso levou a um crescente investimento científico no conhecimento dos efeitos de fatores modificáveis (ex.: atividade física e Nutrição) e a sua repercussão na qualidade de vida relacionada com a saúde, identificando-se oportunidades de intervenção para prevenir e gerir a Sarcopenia (Veríssimo et al., 2014).

Sendo a Sarcopenia uma condição natural do envelhecimento, é importante procurar estratégias para contrariar este processo dado o avanço da idade da população global, como sugerem as previsões de que cerca de 200 milhões de pessoas serão afetadas pela Sarcopenia em 2050 (Janssen Ian, Dodds et al., 2015).

A Sarcopenia pode ser influenciada por fatores de estilo de vida, como a diminuição dos níveis de atividade física e a baixa ingestão de proteína (Volpi et al.2013). Estudos comprovam que consumir refeições ricas em proteínas contendo AAE e praticar atividade física, principalmente exercícios de resistência, podem estimular a SPM (Burd et al., 2012; Churchward-Venne, Burd, & Phillips, 2012; Volek et al., 2013). Portanto, funcionam como a chave para manter a massa muscular. Face ao exposto considerou-se relevante o conhecimento dos efeitos da suplementação proteica e do exercício físico de resistência e de força nos determinantes do desenvolvimento da sarcopenia e a sua relação com a qualidade de vida em saúde dos seniores, inseridos na comunidade, a viver no domicílio.

Assim partimos para esta investigação, onde foram selecionados aleatoriamente seniores inscritos num Centro de Saúde e Hospital autónomos a viver na comunidade. Para clarificar os efeitos das intervenções, a nossa amostra foi distribuída por quatro grupos de indivíduos num total de 76 seniores dos quais 72,4% (55) são do sexo feminino e 27,6% (21) do sexo masculino com idade média de $68,5 \pm 5,7$ anos, com uma altura média de $1,57 \pm 0,09$ m e de peso $72,7 \pm 14,3$ kg. Três grupos receberam intervenção: prática de exercício físico + suplementação proteica, ou só suplementação proteica, ou prática exercício físico + placebo, e um 4º grupo sem intervenção denominado controlo.

Na nossa intervenção combinámos exercício físico e suplementação proteica, de acordo com os autores Rabelo et al. (2011), consideram que esta combinação constitui uma estratégia eficaz para melhorar a força, massa muscular e a função física e atenuar alterações musculares relacionadas com a idade, salientando ainda que o exercício de resistência

vem sendo consistentemente apontado como eficaz para o aumento de força e função muscular de idosos. Por outro lado exercícios de baixo impacto parecem ser ineficazes no aumento da DMO, enquanto o exercício aeróbio melhora a capacidade (Crane, MacNeil, & Tarnopolsky, 2013; Kim et al., 2013; Leenders et al., 2013). Há igualmente evidência que demonstra que o exercício de resistência tem efeitos benéficos na massa muscular, força muscular e atividades da vida diária em idosos (Kasper Dideriksen et al., 2013a).

O exercício de resistência afeta assim favoravelmente a massa muscular, assim, pode ser uma ferramenta bastante eficaz para prevenir ou tratar sarcopenia. Hita-Contreras et al. (2018), na sua revisão sistemática, observaram resultados mais significativos no aumento de massa magra, de força e funcionalidade, quando utilizaram plataformas vibratórias, assim como Wittmann et al. (2016), que consideraram que esta ferramenta é muito eficaz em pessoas com maiores dificuldades para a prática de exercício físico.

No entanto, apesar dos resultados positivos das intervenções com exercício baseadas em evidências, as diretrizes de tratamento para a prevenção da sarcopenia ainda não foram estabelecidas. No nosso estudo verificamos que da prática de exercício físico resultaram outros benefícios fisiológicos e psicológicos, consequência da participação e interação de seniores neste tipo de atividades.

A decisão de suplementar os idosos com 20g de *whey protein*, caseína e leucina teve em conta vários estudos como o de Pennings et al. (2012), onde demonstraram que após a ingestão de doses inferiores a 20g de *whey protein* por seniores, não observaram diferenças significativas na síntese de proteínas musculares, enquanto que os que suplementaram com 20g a 35g de proteína de soro de leite apresentavam melhores resultados de síntese proteica muscular. Também Kramer et al. (2017) observaram que a ingestão de 21 g de proteína de soro enriquecida com leucina aumentou eficazmente as taxas de síntese proteica em idosos sarcopênicos e saudáveis, assim como Wall et al. (2015) que sugerem que doses mais elevadas do que 1g/kg/dia de proteína com alto valor biológico são necessárias para estimular a SPM. Também Yang et al (2012) concluíram que 20 g de proteína é a quantidade mínima necessária para promover a SPM em seniores, mas que a dose máxima continua por definir, considerando o efeito nefasto das dietas hiperproteicas a longo prazo que podem afetar a saúde do cólon e rim.

As proteínas solúveis do soro do leite apresentam um excelente perfil de aminoácidos, caracterizando-as como proteínas de alto valor biológico, possuem peptídeos bioativos do soro que conferem a essas proteínas diferentes propriedades funcionais. Assim, Rondanelli et al. (2016) salientam a importância das proteínas de AVB e do seu impacto na inibição da proteólise a nível muscular e que as proteínas rápidas *whey protein* são mais benéficas que as lentas (caseína) na estimulação da síntese proteica. Naseeb e Volpe (2017a) salientam a importância das proteínas do soro do leite que ajudam a manter a massa magra e diminuir a resistência à insulina, inflamação e stress oxidativo.

No estudo de Millward (2012) observaram que uma mistura de aminoácidos essenciais contendo leucina aumentou mais a síntese proteica que outras proteínas. O aumento

da concentração intracelular de leucina promove a ativação de uma proteína quinase, denominada alvo da rapamicina (mTOR), este estimula a síntese proteica através de ativação de proteínas que funcionam como a chave para a ativação deste processo.

Lancha, Zanella, Tanabe, Andriamihaja, e Blachier (2017) analisaram vários estudos com alguns resultados positivos sobre a associação do exercício físico com a suplementação de proteína de soro de leite, especialmente em idosos que na sua alimentação diária têm uma ingestão deficitária de proteínas. Estes autores referem a importância das fontes de proteína com alto valor biológico contendo aminoácidos essenciais (principalmente leucina), como *whey protein*, mas claro que não exclusivamente, devem também incluir outros nutrientes. Estas misturas são mais relevantes para gerar o estímulo adequado para a síntese de proteínas.

Relativamente à dose recomendada, uma ingestão adequada de proteína de 1,2 até 1,6 g / kg / peso durante o dia pode ser exigido pelos idosos para preservar a massa muscular segundo Lancha et al. (2017). Também o efeito da caseína parece ser mais moderado, porém prolongado do que a *whey protein*, que parece ter um efeito mais rápido na SPM (Kasper Dideriksen et al., 2013b).

No nosso estudo seguimos todas estas evidências, mas a quantidade de proteínas *whey protein*, caseína e leucina em média não foram além de 1,3 e 1,4 gr/kg/dia.

Se as opções das doses a administrar tiveram como base a evidencia científica, a opção pela escolha dos suplementos Meritene® e Protifar®, deveu-se à vasta experiência da investigadora na utilização e eficácia comprovada destes suplementos em clínica, garantindo a sua composição. A combinação dos suplementos Meritene® com Protifar®, deve-se ao facto de em Portugal não existir nenhum suplemento que reúna, num só produto, um conteúdo nutricional que contenha o teor de aminoácidos pretendidos *whey protein* e leucina, bem como outros macro e micronutrientes.

Outra das preocupações deste estudo foi o momento da ingestão proteica. A opção da equipa de investigação foi que a toma fosse feita dez minutos após o exercício. Alguns estudos mostram que a resposta é mais eficaz se as proteínas forem distribuídas ao longo do dia pelas várias refeições, e outros defendem a ingestão numa toma única logo após o exercício. De referir que a quantidade absoluta de AA que pode ser incorporada à proteína muscular contrátil humana durante a hiperaminoacidemia é limitada. Essa limitação quantitativa, fenómeno denominado conceito de “músculo cheio”, pode ser modulada pela atividade física, onde a inatividade muscular diminui e a atividade muscular expande as limitações. Em consonância com isso, o exercício de resistência combinado com a ingestão proteica imediata leva à melhoria da capacidade oxidativa dos músculos, indicando que a alimentação com proteínas melhora as adaptações musculares qualitativas ao treino de resistência, como a biogénese mitocondrial (Kasper Dideriksen et al., 2013b). A digestibilidade proteica é decisiva para a utilização de AA e, portanto, um importante determinante para a resposta no músculo esquelético (Naseeb & Volpe, 2017a).

5.1.1. Baseline

Com o propósito de perceber como se encontrava a amostra antes da intervenção, todos os grupos foram avaliados em *baseline a* que chamámos T0 em todas as variáveis: Antropometria; Composição corporal; Funcionalidade; *Screening* nutricional; Ingestão alimentar; Bioquímica; Qualidade de vida em Saúde. Para determinar os efeitos das intervenções os indivíduos foram novamente avaliados passadas 12 semanas - T1 - igualmente para todas as variáveis.

No nosso estudo os grupos em *baseline* eram homogêneos na maioria dos parâmetros avaliados, com exceção da qualidade de vida em saúde em que em quatro das oito dimensões avaliadas, não se verificou homogeneidade. Em todos os grupos, quaisquer diferenças encontradas são devidas ao acaso e não a qualquer outro fator, mas uma vez que não era possível de todo igualá-los em todas as características, já que foram distribuídos os 76 indivíduos de forma aleatória e igualmente nos quatro grupos, o que justifica a assunção do efeito do acaso.

Os grupos partiram de *baseline* com uma idade média de 68,5 anos. Todos os grupos tinham em média um IMC acima de 27,7%, com significância estatística no grupo EFR+P que tinha em média um IMC de 31,2%, mas curiosamente o grupo que apresentava menor IMC, foi o grupo controlo. Todos os grupos apresentavam em média um perímetro abdominal acima dos 94cm, considerado como risco elevado para doenças metabólicas e cardiovasculares (Lopes. Carla. Maria. Moura, 2000). O grupo que apresentava em média perímetro braquial mais elevado foi o grupo SP, seguido do grupo controlo. Todos os grupos apresentaram em média um perímetro da perna acima dos 31cm. Todos os grupos apresentavam em média pior DMO comparada com pessoas da mesma faixa etária, com exceção do grupo controlo, com melhor DMO, com um *Z score* >1 considerado normal. O mesmo se passou relativamente ao *T score*, isto é, o grupo controlo em média é o que tem uma DMO melhor comparado com a DMO em jovens com um *T score* > -1. O grupo EFR+P apresentava mais massa gorda, assim como o grupo controlo.

Quanto à massa magra, o grupo EFR+P apresentava em média mais massa magra e o grupo EFR+SP menos massa magra à partida. Com maior força de prensão manual à partida, foram os grupos SP e EFR+P, sendo que o grupo que apresentava em média menor força de prensão foi o grupo controlo. Relativamente à triagem nutricional MNA® no *baseline* tínhamos um sénior desnutrido e 5 em risco nutricional e 13 eutróficos no grupo controlo, 10 indivíduos em risco nutricional e 9 eutróficos no grupo EFR+SP, 6 em risco nutricional e 13 eutróficos no grupo EFR+P e um em risco nutricional e 18 eutróficos no grupo SP.

Como já referimos os resultados foram nesta fase (*baseline*) homogêneos para a ingestão proteica. No grupo EFR+SP a ingestão média foi de 1,2/kg peso/dia, e no grupo SP foi de 1,1g/kg peso/dia, EFR+P e C que não foram suplementados foi em média de 1,1g/kg peso/dia e a ingestão calórica foi em média de 32kcal/kg/dia, o que está ligeiramente

acima das *guidelines* da ESPEN (Volkert et al., 2019).

Os grupos SP e C foram os que se levantaram em média maior número de vezes da cadeira e todos apresentaram em média valores elevados de funcionalidade nas tarefas de vida diária (escala de Barthel®), o que era expectável uma vez que se trata de seniores autónomos.

Quanto aos parâmetros bioquímicos, os grupos eram homogéneos à partida já que apenas 4 dos 25 parâmetros bioquímicos analisados tinham significado estatístico (Insulina, Proteína C Reativa, Basófilos, Monócitos) com $p < 0,05$.

De salientar que em momento algum o objetivo deste estudo foi diagnosticar indivíduos com Sarcopenia, nem intervir exclusivamente em indivíduos sarcopénicos à semelhança do que observamos na maioria dos estudos que abordaram esta temática, em que as amostras incluem apenas indivíduos sarcopénicos. Esta opção pode, para alguns, ser considerada um viés, no entanto pensamos que, pelo contrário, esta é uma característica diferenciadora, uma vez que ao longo do estudo observámos indivíduos com e sem Sarcopenia e indivíduos com Sarcopenia provável, o que nos permitiu perceber os efeitos da suplementação proteica 20g (*whey protein* e leucina) e do exercício físico (exercícios de resistência e de força) nos determinantes do desenvolvimento da sarcopenia em indivíduos com mais de 60 anos, e desta forma perceber o impacto na qualidade de vida em vários indicadores de saúde em seniores inseridos na comunidade a viver no domicílio, como resposta aos nossos objetivos.

No desenho do estudo inicial, tínhamos planeado determinar o consumo da ingestão individual de proteínas na dieta diária e perfazer com o suplemento até um total de 20g por dia para cada indivíduo, de modo a controlarmos essa ingestão. Contudo, esta pretensão foi abandonada, não por falta da possibilidade da mensuração, porque foi feita, mas por verificarmos que não era possível controlar a ingestão alimentar ao longo do dia. Assim não tendo controlo dessa ingestão optámos por suplementar os dois grupos com 20 g de suplemento, isto é, com uma dose igual para todos os intervencionados com suplementação, certificando-nos que estes ingeriam efetivamente os suplementos pretendidos. Os participantes foram convidados a manter a mesma ingestão alimentar ao longo das 12 semanas.

Evidências mostram que uma maior ingestão é necessária para promover maior funcionalidade e para compensar a inflamação e catabolismo associado à idade (Leenders et al., 2013).

A dose de proteína no nosso estudo está de acordo com Lancha et al. (2017), que defendem que, para preservar a massa muscular, a dose recomendada de proteínas adequadas é de 1,2 até 1,6 g / kg / peso/dia. No estudo de Bauer et al (2013a) as doses utilizadas estão abaixo das que nós utilizamos, sugerindo uma ingestão de 1,0 a 1,2 g de proteína por kg de peso e por dia para superar a resistência anabólica muscular identificada no envelhecimento.

Verificamos ainda que, em alguns estudos, a estratégia para melhorar a síntese proteica muscular foi distribuir o suplemento proteico por várias refeições. Efetivamente, no nosso

estudo isto não aconteceu, o suplemento foi tomado apenas num só momento, mas de acordo com Fielding et al.2015; . Kim et al., 2015 não verificaram nenhum efeito do padrão de distribuição de proteína ao longo do dia na síntese proteica muscular, o que atribuem ao facto de quando o suplemento é ingerido no contexto de uma refeição mista, é possível que uma quantidade maior de proteína de alta qualidade seja necessária para atingir o máximo de SPM, e que esta condição está associada a uma menor biodisponibilidade de aminoácidos (Burke et al., 2012).

5.1.2. Comparação entre momentos T0 e T1

Parâmetros antropométricos

A redução do perímetro abdominal foi significativamente mais pronunciada após a intervenção nos grupos EFR+SP, o EFR+P assim como no SP, já no grupo controlo não se verificou essa diminuição. No grupo EFR+SP verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre o perímetro abdominal que baixa significativamente, com o *d* de Cohen TE fraco.

No caso do grupo EFR+P baixou o IMC e o perímetro abdominal da avaliação T0 para T1 de forma significativa, contudo o TE revelou-se fraco. No grupo SP houve uma diminuição significativa no perímetro abdominal, perímetro braquial e perímetro da perna, sendo que no perímetro braquial o TE foi grande. Verificou-se uma redução do perímetro braquial em todos os grupos com exceção do grupo controlo, que também diminuiu significativamente o PB e a PC, ambos com TE moderado, mas negativo -0,5 e -0,6. De notar que em todos os grupos o TE foi sempre negativo, isto é, pioraram sempre nos parâmetros IMC e Perímetro abdominal, o que era desejável. Também Hita-Contreras et al.,(2018) observaram numa revisão sistemática que o exercício físico combinado com a suplementação proteica com intervenções de 8 a 26 semanas baixaram sempre o perímetro abdominal, o que vai de encontro aos nossos resultados. Também verificámos que os efeitos do exercício mais placebo na diminuição do IMC ao longo das 12 semanas foram estatisticamente mais significativos e com um TE moderado, do que nos grupos que suplementaram, apesar de nestes grupos também ter diminuído, mas este efeito não foi significativo. Estas diferenças devem-se provavelmente ao facto de os suplementos contribuírem mais para o aumento da ingestão calórica do que o placebo.

Todos os grupos em *baseline* tinham IMC acima de 27,7%, o que pode ter contribuído para a diminuição da massa magra porque o tecido adiposo produz citocinas pró inflamatórias, como a IL6 e o TNF- α e adipocinas como a leptina e a adiponectina que potenciam a resposta inflamatória e a insulina resistência com um efeito catabólico direto no músculo. Este estado pró inflamatório pode ser um dos fatores chave na criação de um ciclo vicioso de diminuição de massa e força muscular nas pessoas obesas, agravado pelo excesso energético, deficiências nutricionais, inatividade física e alterações hormonais(Dideriksen

et al., 2016; Nicola, 2009). Esta perda de massa muscular pode não ser diagnosticada nos idosos com excesso de peso ou obesos, a menos que exista uma clara perda funcional de força muscular.

A combinação de obesidade com atrofia e redução da força muscular parece estar fortemente associada a riscos de saúde, como a diminuição da capacidade funcional e da qualidade de vida, o aumento do risco de incapacidade, o aumento da frequência das doenças crônicas, o aumento do risco de fragilidade, de quedas e perda de independência e o aumento da mortalidade (Prado, Egydio, Teixeira, Izzo, & Langa, 2017). Esta condição, embora não tenha sido objeto de investigação no nosso estudo é conhecida como obesidade sarcopénica e coloca os idosos num risco acrescido de efeitos adversos e de incapacidade funcional, pois engloba os problemas de ambas as doenças tal como referem Malafarina, (Uriz-Otano, Iniesta, & Gil-Guerrero 2013 Kemmler et al.2017 & Cruz-Jentoft et al., 2010b).

Composição corporal avaliada por DEXA

Todos os grupos intervencionados aumentaram a DMO, T *score* e Z *score*, mas com significância estatística e com um TE moderado apenas o grupo EFR+ SP, assim, podemos concluir que, no nosso estudo, o exercício físico combinado com suplemento aumentou em média a DMO, enquanto que no grupo que não fez nenhuma intervenção este parâmetro diminuiu significativamente, apesar desse grupo ter apresentado a DMO mais elevada em *baseline*.

Também verificámos um aumento da MEA nos grupos EFR + P e SP, mas apenas no grupo controlo a diminuição desta foi significativa. Relativamente à massa magra verificou-se um aumento não significativo nos grupos que praticaram exercício, embora no grupo controlo tenha havido uma redução estatisticamente significativa da massa magra total. Observámos também uma diminuição significativa na MEA/A² no grupo EFR + SP, o que não era expectável. Talvez possamos explicar estes resultados de acordo com outros autores, de que este grupo já tinha uma ingestão elevada de proteínas no início do estudo, (1,2g de proteína /kg de peso/dia).

Segundo os autores Robinson, Denison e Cooper, e Aihie Sayer,(2015a), numa meta análise em três estudos, também não observaram aumento significativo de massa magra e da massa apendicular após a intervenção com exercício e suplementação, e também os idosos neste estudo já tinham uma ingestão adequada de proteínas no início do estudo. Os autores argumentam com a possibilidade de que o exercício combinado com suplemento funciona melhor nos grupos que ingerem proteínas abaixo das recomendações em *baseline*. No grupo Controlo, a MEA/A² também diminuiu significativamente, o que era esperado porque não houve intervenção. Nos grupos que praticaram exercício combinado com placebo e o grupo que só suplementou, aumentou este parâmetro significativamente e a magnitude do tamanho do efeito foi moderada em todos os grupos.

A massa magra na perna esquerda diminui em todos os grupos, mas baixa sobretudo no grupo controle, em que é estatisticamente significativa, com exceção do grupo SP que aumenta significativamente com um tamanho do efeito moderado. Estes resultados estão de acordo com os encontrados por Norton et al.(2016), que verificaram um aumento da massa magra na coxa nos grupos suplementados em comparação com o grupo que fez exercício. Poderíamos então concluir que o suplemento de *whey protein* pode ser uma estratégia interessante para idosos que não podem ou não conseguem realizar exercício físico, mas essa suplementação deverá ser cumprida a longo prazo uma vez que segundo Dirks et al. (2014), a suplementação proteica não atenuou a perda muscular durante o desuso muscular, num curto espaço de tempo, em indivíduos imobilizados.

Apesar de não se ter verificado um aumento significativo da MEA e MEA/A², como era esperado, verificámos que não ter havido intervenção faz com que todos os parâmetros da composição corporal baixem muito no grupo controle. Também os autores Wolfgang Kemmler et al (2017) chegaram a esta conclusão, mas ao contrário do nosso estudo, observaram um aumento de massa muscular quer nos grupos que suplementaram como o grupo que praticou exercício físico mais suplemento, no entanto o tempo de intervenção foi de 16 semanas. Por outro lado, a massa muscular esquelética foi medida através da BIA, este procedimento que pode sobrestimar a massa magra como é descrito pelos autores, o que pode configurar uma limitação do estudo. Para minimizar essa limitação no nosso estudo a composição corporal foi medida por DEXA considerada o padrão de ouro, sendo recomendada pelo Alfonso Cruz-Jentoft et al. (2019), cujos critérios para diagnosticar sarcopenia são baseados em avaliações de absorciometria de raios X de dupla energia – DEXA (Perkisas et al., 2018).

No nosso estudo o aumento da massa apendicular esquelética, após as 12 semanas de intervenção com exercício físico e suplementação, não foi estatisticamente significativo. É provável que a DEXA superestime massa muscular esquelética de base e subestime mudanças em resposta ao exercício (Delmonico et al., 2008). Isto é em grande parte devido à incapacidade de DEXA de diferenciar entre pele e músculo esquelético e outros componentes do tecido isento de gordura(Wang & Bai, 2012).

A melhoria da massa músculo esquelética pode ser em parte devido a uma resposta normal ao exercício o que não tem a ver com o efeito do exercício de inverter alterações adversas associadas ao envelhecimento. Por exemplo, ao nível celular, a resposta mitocondrial ao exercício é um processo independente do envelhecimento esquelético muscular e isso pode contribuir para os efeitos benéficos do exercício na saúde músculo esquelética com o envelhecimento(Cobley, Moulton, Burniston, Morton,&Close, 2015).

Além disso, a interrupção do exercício em idosos treinados aumenta a infiltração de gordura ao nível da massa muscular de corpo inteiro e reduz a força muscular, enquanto a retoma do exercício tem o efeito oposto (Taaffe R.Dennis , Henwood Tim R. , Nalls Michael A.Walker Duncan G., Thomas F.Lang, 2009).

São talvez os aspetos neurológicos da qualidade muscular que são restaurados

inicialmente pelo exercício em adultos saudáveis idosos ou de meia-idade, acompanhado apenas de aumentos modestos na massa magra. A base para esta sugestão vem do facto de não terem sido observadas melhorias relativas nem absolutas na massa magra em idosos submetidos a exercício físico (Francis, Cormack, et al., 2017; Rabelo et al., 2011). Uma possível explicação para isso é que esses estudos têm tendido a investigar idosos com mais de 60 anos, muitas vezes com uma idade média de 70 anos. De facto, as melhorias de força nesses estudos são semelhantes ao nosso, mas os ganhos de MM são maiores, o que podem sugerir que as alterações da massa muscular estão mais intimamente ligadas a adultos mais velhos. Suporte para esta sugestão vem do trabalho de Newman et al., (2003) que relata um declínio de 8,6% por década na MM na perna acompanhado de uma redução de 10,1% de alteração na qualidade muscular.

A proximidade entre mudanças na massa muscular e força em adultos mais velhos sugere que há um limiar para mudanças na qualidade muscular que começaram mais cedo na vida (45 anos), são agora acompanhadas por declínios na massa muscular esquelética (Francis, Cormack, et al., 2017).

Naseeb e Volpe (2017b) concluíram que o estado nutricional de base dos participantes tem de estar suficientemente comprometido para se verificarem os efeitos da suplementação no aumento da MM. Efetivamente, no nosso estudo não se verificou esse comprometimento do estado nutricional. Numa meta-análise com 17 estudos, Robinson et al.(2015a) concluem que os benefícios do treino físico, quando combinados com a suplementação proteica, foram demonstrados em alguns estudos, indicando o seu potencial como uma estratégia de intervenção, mas que a evidência existente é ainda inconsistente. Em apenas dois estudos houve evidência de ganhos adicionais de força muscular ou massa magra resultantes da suplementação de proteína combinada com treino físico (Tieland et al., 2012; Vukovich et al., 2018).

Também no estudo de Verdijk et al. (2009) a ingestão adequada de proteína no início do estudo foi destacada como uma possível explicação para a falta de efeitos na massa magra Jong, Groot, Hiddink, e Staveren (2000), o que está em linha com o nosso estudo. Dirks et al (2014), também após a intervenção com exercício físico e suplementação, não observaram melhoria da massa magra à semelhança do nosso estudo. Assim como Thomas, Quinn, Saunders e Greig (2016), observaram que a suplementação de proteína com AAE e exercício não têm um efeito significativo no aumento da MEA e composição corporal em idosos.

Naseeb e Volpe (2017b) observaram que exercício de resistência combinado com proteína dietética ou aminoácidos ou suplementação proteica, representa uma estratégia eficaz para melhorar o músculo, força, massa muscular e função física e atenuam alterações musculares relacionadas com a idade na população idosa. No entanto, segundo Dirks et al. (2014), a suplementação proteica não atenuou a perda muscular durante o desuso muscular num curto espaço de tempo, em indivíduos imobilizados.

Os autores Kasper Dideriksen et al.,(2013a) e Houston et al., (2008) referem que o

exercício de resistência pode ter um efeito de preservação muscular em idosos, neutralizando a “resistência anabólica”. Mas, de modo geral, o exercício de resistência provavelmente melhora mais a qualidade muscular do que a quantidade muscular, o que pode explicar os nossos resultados em que ao fim de 12 semanas de intervenção não se verificou um aumento significativo de MEA/A², mas sim de força e de resistência.

Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na atividade da vida diária medida pela escala de Barthel® em nenhum dos grupos, o que já era esperado uma vez que a nossa amostra era autônoma.

Força de Preensão Palmar

Quanto à força de preensão palmar na mão direita e esquerda e dominante, aumentaram em média significativamente ao fim das 12 semanas em todos os grupos com exceção do grupo controle. A magnitude do tamanho do efeito do suplemento foi maior do que o exercício físico e placebo, na força de preensão palmar. No entanto, todos os grupos que foram intervencionados aumentaram significativamente a sua força de preensão palmar, com um efeito do tamanho moderado a grande, com exceção do grupo controle, que diminuiu significativamente estes parâmetros. O aumento da força de preensão palmar foi estatisticamente significativo nos grupos que tomaram suplemento e com um TE grande, o grupo controle mais uma vez piora significativamente em todos os parâmetros de força de preensão. Assim, podemos concluir que quem não teve intervenção - grupo Controle - piorou em todos os parâmetros da força de preensão palmar. Também estes autores Kim et al.(2012) observaram, ao fim de três meses de intervenção com exercício físico e suplementação com AA, um aumento significativo da força de preensão após intervenção.

No estudo de (Bonney et al., 2003) em que verificaram ao fim de 9 meses de intervenção um aumento significativo da força de preensão palmar, na suplementação foram utilizadas 15 g de proteínas. Esta metodologia é muito semelhante à do estudo Arnarson et al. (2013), com quatro grupos, o tempo de intervenção também de 12 semanas, com suplemento de 20g de *whey protein* com outros macronutrientes, tomado logo após o exercício, e os resultados encontrados estão em consonância com os do nosso estudo, também verificaram em média um aumento significativo de força de preensão manual. Assim como Sugawara et al (2002), ao fim de três meses com intervenção com exercício de resistência e aeróbico combinado com suplementação proteica, observaram uma melhoria significativa da força de preensão palmar.

Também Chin A Paw, De Jong, Schouten, Hiddink, e Kok (2001), ao fim de 17 semanas de intervenção, observaram uma melhoria na força de preensão manual. Os resultados do nosso estudo vão de encontro aos resultados encontrados por Miller, Crotty, Whitehead, Bannerman, e Daniels (2006), em que o tempo de intervenção também foi de 12 semanas, e também verificaram um aumento de força de preensão palmar após as intervenções. No nosso estudo o exercício de resistência afetou favoravelmente a força muscular, portanto,

parece ser uma ferramenta bastante eficaz para prevenir ou tratar sarcopenia.

À semelhança do nosso estudo, Naseeb e Volpe (2017b) observaram que exercício de resistência combinado com proteína dietética ou aminoácidos ou suplementação proteica, representa uma estratégia eficaz para melhorar a força, e resistência, porque segundo Houston et al.(2008) ativam a via de sinalização mTORC1, que estimula SPM, prevenindo a perda muscular.

O exercício resistido melhora o potencial hipertrófico dos nutrientes, especialmente AA e proteínas combinado com hidratos de carbono (Peterson, Mark D.; Ananda, Sen; Gordon, 2012). Os autores Francis et al (2017) também observaram resultados semelhantes e justificam que o facto da DEXA subestimar a alteração do músculo esquelético durante intervenções talvez seja o primeiro passo para explicar o aumento de 3,5 vezes da força, comparado com o aumento da massa magra da coxa.

Resistência

No nosso estudo verificou-se em média um aumento significativo no número de vezes de levantar e sentar na cadeira em 30 segundos ao fim de 12 semanas, com um TE grande em todos os grupos intervencionados. Assim, quem não teve intervenção, no grupo controlo, todos os participantes pioraram significativamente a sua resistência inferior com diminuição do número de vezes de sentar e levantar da cadeira em 30 segundos com um TE grande.

No nosso estudo, todos os grupos que tiveram intervenção aumentaram o número de vezes de levantar e sentar da cadeira em 30 segundos, com maior relevância para o grupo SP onde a taxa foi de 100%. No entanto, no grupo C, não melhorou nenhum indivíduo ao fim de 12 semanas e 95% pioraram, todas as diferenças aqui assinaladas foram estatisticamente significativas com um TE grande. Tal está de acordo com vários estudos, mas com tempos de intervenção diferentes do nosso (Charlotte Beaudart, McCloskey, et al., 2016; Bonnefoy et al., 2003). Assim como no estudo de Jong et al. (2000), onde a intervenção foi de 17 semanas.

Ao contrário do nosso estudo, Francis et al.(2017) não verificou diferenças significativas ao fim de 12 semanas de intervenção com exercício e suplementação entre os grupos, no número de elevações da cadeira realizadas em 30 segundos em idosos saudáveis. Neste estudo, para além da *whey protein*, também suplementaram com vitamina D. O teste de sentar e levantar da cadeira em 30 segundos é um indicador razoavelmente confiável e válido da menor resistência do corpo em idosos mais ativos, medir a força da parte inferior do corpo é fundamental para avaliar o desempenho funcional de adultos mais velhos (Jones et al., 1999).

Diagnóstico da sarcopenia

Antes de analisarmos o que se passou na nossa amostra após as 12 semanas de

intervenção, importa referir que para identificar Sarcopenia provável na força de Preensão palmar, ou para diagnosticar Sarcopenia utilizando a MEA/A², os *cut-off* utilizados neste estudo quer para a força de Preensão palmar, quer para a avaliação da massa esquelética apendicular, foram os indicados mais recentemente por (Cruz-Jentoft et al., 2019). Não havendo ainda estudos com que comparar os nossos resultados, iremos comparar com estudos que utilizaram outros *cut off* tais como Cruz-Jentoft et al. (2010a), Grupo Europeu para o estudo da Sarcopenia em idosos, Grupo Internacional para o estudo da Sarcopenia, AWGS 2014 Grupo Asiático para o estudo da sarcopenia Foundation for National Institutes of Health Sarcopenia Project FNIHSP 2014, Sociedade Europeia de Nutrição Clínica e Metabolismo, ESPEN e Sociedade de Sarcopenia e Caquexia.

A opção para utilizarmos a MEA/A², prendeu-se com as várias diretrizes internacionais que adotaram este índice de diagnóstico para sarcopenia. O primeiro estudo a estabelecer pontos de corte para a massa esquelética apendicular foi o de Baumgartner (2006) no New Mexico Elder Health Survey que usaram dois desvios padrões abaixo da média do índice MEA medido por DEXA : 7,26 kg / m² para homens e 5,45 kg / m² para mulheres. Este índice demonstrou ter uma correlação significativa com efeitos clínicos, na Sarcopenia e na fragilidade. Desde então, muitos grupos seguiram o exemplo destes autores e propuseram pontos de corte de acordo com os seus grupos de estudo (Cawthon et al., 2014; Lee et al., 2019).

Assim, no nosso estudo verificamos que no grupo EFR + SP, dos 15 indivíduos que em *baseline* não tinham Sarcopenia de acordo com os *cut-off*, mantiveram -se sem Sarcopenia após a intervenção, apesar de este grupo apresentar em *baseline* uma baixa massa magra e baixa DMO. No grupo EFR+P, também dos 17 indivíduos que não apresentavam Sarcopenia em *baseline*, nenhum alterou a sua situação com a intervenção, contudo 50% dos que apresentavam Sarcopenia no momento T0 melhoraram e passaram a situação de sem sarcopenia, após a intervenção de 12 semanas.

Podemos concluir que o exercício físico teve efeito na manutenção dos indivíduos sem sarcopenia e também na reversão de “com sarcopenia” para “sem sarcopenia”. No grupo SP dos 15 indivíduos que em T0 se apresentavam com Sarcopenia, dois pioraram e perderam massa magra, no entanto 25% dos que tinham Sarcopenia passaram a não sarcopénicos. Este grupo em *baseline* tinha baixa massa magra e baixa DMO. No grupo Controlo dos 16 indivíduos que inicialmente não tinham Sarcopenia, 25% passaram a ser sarcopénicos, não havendo nenhum indivíduo que neste grupo tenha revertido a situação de com sarcopenia para sem sarcopenia. De salientar que este grupo partiu de *baseline* com mais massa magra e mais DMO do que os restantes grupos. Também Kim et al (2012), após a intervenção com suplemento e exercício em idosos com sarcopenia, verificaram melhoria de massa magra e força comparando com o grupo controlo no entanto essa intervenção foi de três meses. Também referir que de acordo com Lee et al (2019) a limitação deste índice MEA / A² é que os indivíduos com um IMC elevado podem ser mascarados como sem sarcopenia porque têm mais massa gorda. No estudo Marques, Mota, e Carvalho

(2012) numa meta-análise os autores observaram na maior parte dos estudos o impacto do exercício físico no aumento da DMO em idosos e não só, para além de uma melhoria dos fatores fisiológicos também observaram benefícios psicológicos.

Todos os grupos da nossa amostra apresentavam em média um IMC superior a 27,7%. Apenas houve reversão de sarcopenia nos grupos EFR+P, e SP. Convém salientar que, com exceção do grupo EFR+P, todas as diferenças aqui assinaladas foram estatisticamente significativas e o tamanho do efeito de acordo com Cohen (1988) foi grande.

Muitos dos estudos incluídos na meta análise de Thomas et al. (2016) não relataram a comparação com grupo placebo, o que pode constituir um viés do estudo segundo os autores. No nosso estudo, efetivamente, pudemos verificar que muitos dos indivíduos do grupo que praticou exercício combinado com placebo atribuíam a sua melhoria física (menos dores) não ao exercício, mas sim ao placebo.

De acordo com o nosso estudo também Verhoeven et al. (2009) verificaram que a suplementação de proteína com AAE e exercício não aumentaram significativamente os efeitos em idosos em termos de massa muscular e composição corporal.

Da mesma forma Hita-Contreras et al. (2018), numa revisão sistemática com 9 estudos, apoiam a prescrição de exercício de resistência e suplementação proteica para manter e aumentar a massa muscular e força em populações mais velhas, o que pode ajudar a combater a sarcopenia e a fragilidade em idosos no domicílio.

Os resultados encontrados em vários estudos mostram que a maioria dos seniores não consomem a quantidade de proteínas suficiente para contrariar a resistência anabólica e atenuar a subsequente sarcopenia. Sugerem como estratégia útil a suplementação proteica, para aumentar esses consumos (Churchward-Venne et al., 2012; Damas et al., 2015; Lancha et al., 2017; Tieland et al., 2012). O mesmo se passou com o estudo de Rondanelli et al., (2016), em que também suplementaram com 22 g de *proteína whey* e leucina durante 12 semanas e observaram um aumento de massa magra e força e nenhuma alteração no grupo placebo. Observaram também que 68% dos idosos suplementados em associação à prática de exercício tornaram-se não sarcopénicos. Estes resultados sugerem que a atividade física é importante, mas isolada não é suficiente para alcançar resultados significativos, já que o grupo placebo não apresentou melhorias.

Também Naseeb e Volpe, (2017b) numa revisão que resumiu resultados de 20 artigos publicados nos últimos anos que relataram os efeitos da suplementação de proteína ou aminoácidos e exercício sobre alterações musculares relacionadas com a idade na população idosa, referem que o aumento da ingestão de proteína na dieta ou suplementação proteica melhora a massa muscular, diminui a taxa de perda muscular, estimula a síntese proteica muscular e melhora o desempenho e que uma ingestão diária de proteína de 1,3 a 1,4 g/kg é considerada segura e eficaz para um idoso saudável, o que está em linha com o nosso estudo.

Os autores Robinson, Denison, Cooper, e Aihie Sayer (2015b) avaliaram sete estudos em que houve intervenção com exercício físico e suplementação de AA ou proteínas. Em

todos os estudos os suplementos diferem no tipo, dose e frequência e também as amostras variam entre idosos saudáveis ou sarcopênicos. Em apenas dois destes estudos houve evidência de ganhos adicionais resultantes da suplementação ou exercício na massa magra (Tieland et al., 2012; Vukovich et al., 2018). Outro estudo mostrou essas evidências na força de preensão palmar (Kim et al., 2012). Nos estudos de Godard, Williamson, e Trappe (2002) e de Verdijk et al. (2009) a suplementação e o exercício físico também não conseguiram gerar um aumento significativo de massa magra e tal deve-se a uma ingestão inadequada de proteínas.

Relativamente à força de preensão palmar, utilizando os *cut-off* indicados por EWGSOP2 2018, Cruz-Jentoft et al. (2019) para identificar Sarcopenia provável e sem sarcopenia, verificamos que todos os indivíduos que praticaram exercício físico e tomaram suplemento que no *baseline* tinham sarcopenia provável após a intervenção, passaram desta situação para classificação de “sem sarcopenia”.

No grupo que praticou exercício e tomou placebo, após a intervenção de 12 semanas, todos os que apresentavam sarcopenia provável no *baseline*, 40% destes passaram a não ter sarcopenia. No grupo SP, 50% deixaram de ter sarcopenia provável após a intervenção. No grupo controle, apesar de um sênior ter melhorado, dos 11 que apresentaram sarcopenia provável, 25 % dos oito que não tinham sarcopenia no início do estudo, regrediram para sarcopenia provável no T1. Assim, neste grupo onde não houve intervenção, foi também o único em que houve regressão de sem sarcopenia para sarcopenia provável ao fim das 12 semanas. O mesmo se passou no estudo de Tieland et al. (2012), em que embora a intervenção tenha sido ao longo de 24 semanas, o grupo controle também baixou significativamente a MEA/A² e nos grupos que tomaram suplemento melhoraram a força de preensão palmar e aumentaram muito a massa magra o que não se passou no nosso estudo, talvez porque o tempo de intervenção foi o dobro e porque neste estudo os idosos estavam institucionalizados.

Também no estudo de Rondanelli et al., (2016), com 12 semanas de intervenção, houve aumento de força e de massa magra moderada e no grupo controle não houve nenhuma alteração. No estudo Farnfield, Breen, Carey, Garnham, e Cameron-Smith (2012), também com intervenção de 12 semanas, o grupo suplementado com 27g de *whey Protein* aumentou a força em comparação com o grupo controle. No estudo de Wolfgang Kemmler et al. (2017) verificou-se um aumento significativo de massa apendicular esquelética e força de preensão nos grupos que tomaram suplemento e praticaram exercício, e o grupo controle baixou significativamente nestes parâmetros após 16 semanas em idosos sarcopênicos. Acresce dizer que no nosso estudo, com exceção do grupo que tomou suplemento isoladamente, todos os resultados são estatisticamente significativos e o *fi* (F) é considerado grande.

Numa meta-análise com 9 estudos Hita-Contreras et al., (2018) os autores observaram que quer o exercício quer a suplementação aumentaram a força de preensão palmar a MEA/A² e diminuíram o perímetro abdominal à semelhança do nosso estudo, com exceção da MEA/A², apesar de que nestes estudos variaram os períodos de intervenção entre 8 e 28 semanas.

Numa revisão sistemática Theodorakopoulos, Jones, Bannerman, e Greig,(2017) em nenhum estudo verificaram aumento da massa magra e da composição corporal, mas observaram que o treino físico pode provocar melhoria da força e melhor desempenho de atividades de vida diária, e que 15 g de suplemento proteico tem uma tendência significativa para aumentar a força. A resposta à insulina também melhorou e em apenas quatro dos estudos observaram um aumento na massa muscular, e nenhum tipo de exercício (seja sozinho ou combinado com proteína ou suplementação) se destacou como particularmente eficaz a esse respeito.

No entanto, Martínez-Amat et al., (2018) verificaram que a força de preensão parece aumentar particularmente nos programas que combinam exercícios de resistência aeróbios, não observaram ligação com a suplementação proteica.

Bonadías et al.,(2016) concluíram que 24 semanas de exercício de resistência progressivo é uma abordagem eficaz para promover alterações de composição corporal em idosos. Provavelmente, no nosso estudo, poderíamos ter tido resultados mais consistentes no aumento da MEA/A², com um tempo de intervenção mais alargado.

Beaudart et al.,(2017) observaram que o exercício físico tem um impacto benéfico sobre a massa muscular, a força muscular ou o desempenho físico em sujeitos saudáveis com 60 anos ou mais, no entanto, o efeito da suplementação dietética só foi relatado num número limitado de estudos, que utilizaram diferentes suplementos, com doses diferentes.

Conterato, Forte, Júnior, e Alberto (2017) verificaram que a massa magra está mais diretamente relacionada com a densidade mineral óssea e a sarcopenia está associada à osteopenia / osteoporose.

Uemura et al.(2018) referem no seu estudo que a sarcopenia e a inatividade física podem ser prejudiciais para a capacidade das pessoas de se envolverem em atividades fora de casa, mais do que o estado mental ou o nível de participação social.

No que diz respeito à eficácia clínica da suplementação isolada de proteínas e aminoácidos na massa corporal magra em seniores ainda existe muita discussão e controvérsia (Bauer et al., 2015; Malafarina et al., 2013; Zhu et al., 2015).

Xu, Tan, Zhang, Gui, e Yang (2014), numa meta-análise (n = 9 estudos), não observaram um aumento significativo da massa magra em pessoas com mais de 65 anos, o que vai de encontro aos nossos resultados. Paralelamente, noutra meta-análise, observaram um efeito baixo na massa magra com suplementação de leucina em pessoas com mais de 65 anos (Xu, Tan, Zhang, Gui, & Yang, 2015). Ao contrário, numa meta-análise (16 estudos) de Komar et al (2015), que também se concentrou sobre o efeito da suplementação de leucina (2 g / dia) em pessoas com mais de 65 anos, observaram uma diferença média significativa de massa magra versus grupo placebo.

Ao contrário dos nossos resultados, os efeitos induzidos por *whey protein* sobre a massa magra foram maiores, mas com um significado clínico baixo, ou mesmo insignificante com baixo TE do suplemento proteico em parâmetros de força em adultos saudáveis (Komar et al., 2015; Pasiakos, McLellan, & Lieberman, 2014; Zhu et al., 2015). No estudo de

Wolfgang Kemmler et al., (2017) associaram *whey protein* 1,7 a 1,8g/kg/dia e vitamina D. Também Bauer et al.(2013a) suplementaram com 800 UI de vitamina D e 40 g / dia de proteína de soro de leite 380 pessoas com mais de 70 anos com baixa massa muscular e função física. Após 13 semanas, este ensaio aleatório e controlado com placebo mostrou um TE leve, mas significativo (proteína versus placebo).

O efeito favorável da suplementação proteica adicional para aumentar a resposta hipertrófica ao exercício resistido em idosos não tem sido consistentemente determinado (Cermak et al., 2012). Entretanto, evidências recentes sugerem que a ingestão de doses mais elevadas de proteína melhora a resposta muscular(Wolfgang Kemmler, Weissenfels, et al., 2017).

Atendendo à especificidade do envelhecimento, que inclui aspetos da inflamação, anormalidades mitocondriais e stresse oxidativo, resistência anabólica e ainda outros fatores que podem diminuir a resposta muscular ao exercício, é discutível se os resultados avaliados em idosos saudáveis possam ser generalizados.

A nossa baixa prevalência de sarcopenia é confirmada em três artigos: dois artigos que relatam idosos a viver no domicílio no Reino Unido e Finlândia avaliaram a MEA/A² pela DEXA, que utilizaram o algoritmo proposto por (Cruz-Jentoft et al., 2010b), identificaram uma prevalência de 8% no Reino Unido e 0,9% na Finlândia. Os autores Kemmler Simon Von Stengel e Kemmler,(2013) identificaram três indivíduos sarcopénicos num total de 46, e identificaram elevados índices de MEA/A². Estes ficaram surpreendidos porque Morley et al. (2005) nos EUA relatam incidências de 5 a 13% para indivíduos com 60 a 70 anos. Provavelmente a vida independente autónoma entra em conflito com os recentes valores de pontos de corte para a sarcopenia.

Também no estudo de Kemmler et al., (2017) verificou-se que exercício combinado com suplementação proteica é um método seguro e eficiente para lidar com sarcopenia em idosos. No estudo Jadcak et al., (2018) que avalia também os mesmos parâmetros do nosso estudo com intervenção com exercício, mas também com suplementação proteica mas com diferentes tipos de proteína e observaram um impacto na força de preensão, massa muscular e qualidade de vida numa intervenção com três e seis meses.

Triagem nutricional, MNA

Apesar de todos os grupos apresentarem em média um IMC acima de 27,7% em *baseline*, na triagem nutricional MNA® no total da amostra, em T0, antes da intervenção, identificamos um individuo desnutrido, 22 em risco nutricional e 53 eutróficos. Após as intervenções, passadas 12 semanas, em T1, não havia nenhum individuo desnutrido, identificámos 9 em risco nutricional e 67 séniores eutróficos. Mais de 50% dos indivíduos deixaram de estar em risco e passaram a eutróficos após 12 semanas de intervenção.

Quando analisamos os resultados por grupos passadas 12 semanas de intervenção, no grupo EFR+SP, em T0, identificamos 10 em risco e 9 eutróficos que, em T1, passaram

a 2 indivíduos em risco e 17 eutróficos. No grupo EFR+P, em T0 identificamos 6 em risco e 13 eutróficos que, em T1, passaram a 2 em risco e 17 eutróficos. No grupo SP, em T0, tínhamos 1 em risco 18 eutróficos e, em T1, passamos a ter 19 eutróficos. No grupo controlo, em T0, identificamos 1 desnutrido 5 em risco e 13 eutróficos e, em T1, passaram a 5 em risco e 14 eutróficos. Todas as diferenças foram estatisticamente significativas com $p < 0,05$, com TE grande. As mudanças foram clinicamente significativas com um $Lr > 10$.

Também Rondanelli et al., (2016) testaram a hipótese do efeito da intervenção na triagem nutricional MNA® com suplementação nutricional com proteína de soro de leite (22 g) e exercício físico controlado durante 12 semanas e observaram uma diminuição do risco nutricional com significado estatístico ($p = 0,003$), o que vai de encontro aos resultados do nosso estudo.

Embora a triagem de rotina e o diagnóstico precoce da desnutrição sejam componentes-chave para a intervenção nutricional na desnutrição, esforços mais amplos para promover qualidade ao lado de um estilo de vida fisicamente ativo também é essencial. Quer o exercício, quer a suplementação, têm um potencial significativo para retardar as perdas de massa muscular e força e proteger a função física, central para permitir a mobilidade e independência na velhice (Robinson et al., 2018).

Na maioria dos estudos incluídos na revisão sistemática de Beaudart et al., (2017) as amostras eram constituídas por idosos saudáveis em que o impacto das suplementação não é tão grande como em idosos desnutridos ou em risco de desnutrição.

Vive et al., (2018) referem que estratégias com intervenção que visam adultos idosos em risco nutricional antes do início da incapacidade clinicamente evidente tem importantes implicações. Idosos que são capazes de manter a deambulação têm menores taxas de morbidade e mortalidade, e são mais capazes de manter a sua independência, preservando a qualidade de vida e contribuindo para a redução dos custos em saúde. Os relatórios atuais sugerem que suplementação, com ou sem exercício, aumenta a massa muscular e força em idosos com limitação de mobilidade e sarcopenia.

Ingestão nutricional

Relativamente à ingestão nutricional observámos que a média da ingestão calórica era ligeiramente elevada assim como a ingestão proteica foi sempre acima das recomendações, sobretudo no grupo que praticou exercício combinado com suplementação. A média da ingestão proteica neste grupo foi de 1,2/kg peso/dia, no T0 e 1,4g de proteína /kg peso/dia ao longo das 12 semanas. No grupo SP a média foi de 1,1g/kg peso/dia, no T0 e 1,3g/kg peso/dia ao longo das 12 semanas. Nos grupos EFR+P e C, que não foram suplementados, foi de 1,1g de proteínas /kg peso/dia e 1,07g de proteínas/kg peso/dia respetivamente no T0. No T1, foi de 1,06g de proteínas /kg peso/dia no grupo EFR+P e de 1,02g de proteínas /kg peso/dia no grupo controlo.

De notar que o grupo que praticou exercício combinado com suplemento partiu de

baseline com um aporte aumentado de consumo proteico. Todos os indivíduos da nossa amostra consumiram em média aportes de proteínas acima das recomendações para idosos. Conseguimos efetivamente suplementar os indivíduos com doses acima das *guidelines* da ESPEN, ou seja, 1g de proteína /kg peso/dia e 30kcal por dia (Volkert et al.,(2019). Estas *guidelines* já consideram as alterações do metabolismo, imunidade, níveis hormonais ou progressiva fragilidade, e também o facto das proteínas serem menos bem absorvidas e digeridas nos idosos, o que não acontecia com as RDA. Isto pode explicar porque Arnal et al., (1999) e Bouillanne et al.,(2013) que usaram doses mais baixas, não encontraram resultados positivos nos seus estudos. De facto, estes autores não conseguem demonstrar qualquer benefício da intervenção nutricional de seis semanas em idosos, com a maioria das refeições contendo menos de 20 g de proteína.

O grupo de estudo PROT-AGE, Bauer et al., (2013a) recomenda doses superiores a 1,2 g de proteína por kg de peso e por dia para seniores que praticam exercício e recomenda a suplementação com 20g de proteínas do soro do leite, logo após as sessões de exercício, o que está de acordo com o nosso estudo.

Outros autores recomendam o fracionamento da ingestão de proteína durante o dia (Landi, Liperoti, Russo, et al., 2012; Scott et al., 2014). Segundo Landi et al. (2016) tendo em conta que as pessoas mais velhas apresentam diminuição do nível de apetite, esta condição pode dificultar o consumo de uma refeição com alto teor de proteína, corroborado por (Kim et al., 2012).

Geirsdottir, Arnarson, Ramel, Jonsson, e Thorsdottir (2013) encontraram resultados positivos na correlação entre consumo de proteína e manutenção da massa muscular esquelética em idosos, já que o aumento do consumo de proteína foi correlacionado com um aumento da retenção de massa muscular esquelética ao longo do tempo, sugerindo um possível efeito protetor da proteína contra a perda muscular.

O consumo de *whey protein* em vez de refeições proteicas tem sido proposto como uma possível estratégia para alcançar as exigências de proteína capaz de estimular a SPM em idosos e que o exercício aeróbio parece ser eficiente para sensibilizar o músculo esquelético e aumentar os efeitos anabólicos da proteína da alimentação (Tieland et al., 2012). Embora a sensibilidade da SPM após um intenso exercício de resistência persiste até 24 horas, como verificaram Damas et al.,(2015), o maior aumento mediado pelo exercício na SPM ocorre imediatamente após a sessão de exercícios.

Churchward-Venne et al., (2012); Landi et al., (2016) observaram que a suplementação com leucina aumenta a resposta anabólica, quando são consumidas habitualmente pelos idosos proteínas em quantidades inferiores às recomendações. Em conjunto, estes resultados mostram que a maioria dos idosos não consomem as quantidades necessárias de proteína para contrariar a resistência anabólica e atenuar a subsequente sarcopenia.

Uma estratégia que parece ser útil para ajudar os idosos a ingerir a quantidade diária de proteínas de acordo com as suas necessidades é através da suplementação proteica, principalmente na forma de proteína de soro, devido ao seu conteúdo relativamente alto

de EAA, rápida e alta digestibilidade e boa biodisponibilidade. Todas essas características são importantes para promover um aumento rápido e robusto da leucínemia, provavelmente permitindo altas taxas de SPM.

Quisemos perceber se havia diferenças na ingestão alimentar em BCAA na alimentação diária e observamos que o tamanho do efeito nos grupos EFR + SP e SP foi estatisticamente significativo no consumo médio dos BCAA na alimentação, sendo que os grupos que tomaram suplemento, curiosamente, tiveram em média também um consumo aumentado de BCAA na alimentação diária. Será que os resultados encontrados nestes grupos se devem também a este efeito significativo de ingestão de BCAA? Ao que parece o aumento na concentração de BCAA, induzido pelas proteínas do soro, pode atuar também inibindo a degradação proteica muscular (Cruz-Jentoft & Landi, 2014).

Uma mistura de BCAA pode ajudar a melhorar a massa muscular e a força. No estudo de Bauer et al., (2013a) neste estudo o grupo PROT-AGE recomenda também o reforço de BCAA em idosos doentes para aumentar a síntese proteica no músculo. A leucina foi proposta por estes autores como um fármaco promissor para prevenir e tratar a sarcopenia, no entanto, os resultados dos estudos com leucina não são consistentes quanto à eficácia clínica. Este grupo de estudo, que emitiu várias recomendações de ingestão proteica e AA, propõe a ingestão de leucina para idosos inativos, com doença aguda, desnutridos ou idosos mais velhos.

Os BCAA são uma importante fonte energética para o músculo esquelético, durante períodos de stresse metabólico e podem promover a síntese proteica (anabolismo), evitar o catabolismo proteico e servir como substrato para a gliconeogênese. Favorecem assim o ganho de força muscular e reduzem a perda de massa muscular no envelhecimento (Makanae & Fujita, 2015).

Neste estudo também pudemos observar que a suplementação (AAE, BCAA e outros micronutrientes e macronutrientes) tem um efeito bastante expressivo nos parâmetros da sarcopenia mesmo quando os seniores não praticam exercício. Assim estes podem ser uma boa opção para idosos que não possam praticar exercício físico ou constituírem uma estratégia para colmatar os défices nutricionais em idosos.

Bioquímica

Pudemos observar o efeito destas intervenções na bioquímica com melhoria significativa em vários parâmetros contribuindo para uma melhor saúde.

Assim, no nosso estudo, o efeito do exercício físico e da suplementação nos grupos EFR+SP EFR+P e SP, foi significativo na diminuição do Colesterol, da HbA1c e da glicémia. Neste último o TE foi grande e, a comprovar este efeito, o grupo controlo que não teve intervenção aumentou o colesterol ao fim de 12 semanas. Além disso, o músculo esquelético é o maior local de oxidação lipídica e consome uma grande quantidade de glicose então, perdas neste tecido resultam em menores taxas de oxidação lipídica e num

aumento dos níveis de glicose no sangue, o que pode contribuir para diabetes tipo II, obesidade e síndrome metabólica. (Argilés, Campos, Lopez-Pedrosa, Rueda, & Rodriguez-Mañas, 2016).

Bauer et al.. (2013a) refere esta como uma possível causa para a SPM estar comprometida em alguns idosos, como apresentado por Wall et al. (2015) que pode estar relacionado à menor sensibilidade à insulina. Este parâmetro sendo refletido pela HbA1c mais alta, relacionada com a resistência anabólica do músculo esquelético no idoso (Burd, Gorissen, & van Loon, 2013).

A resistência anabólica é responsável pela baixa síntese proteica, que pode estar em níveis mais baixos do que a quebra muscular proteica, resultando num saldo negativo de proteína, que pode levar, ao longo do tempo, a uma perda de massa magra (Kim et al., 2012).

Os efeitos sobre a redução da PCR a insulina e o peptídeo C foram significativamente mais pronunciados após o EFR+SP e EFR+P com um tamanho do efeito grande ($TE > 0,14$). Os efeitos da suplementação isolada foram menos eficazes na redução destes parâmetros e todos estes parâmetros aumentaram muito no grupo controlo. De acordo com Dideriksen et al. (2016) os idosos com alguma inflamação podem beneficiar de um aumento de proteínas ou de exercício resistido para promover anabolismo proteico e manter ou aumentar a massa muscular.

Verificámos assim que as diferenças foram significativas, em quatro parâmetros (glicémia, albumina, insulina, peptídeo C) e que o efeito foi grande ($TE > 0,14$) e desfavorável no grupo de controlo. Esmarck et al., (2001) investigaram a importância de tempo de ingestão de proteínas após cada exercício ao longo de 12 semanas de treino resistido na morfologia, na força, e na massa magra em idosos. Concluíram que o momento da ingestão de proteína logo após o treino parece ser importante para a síntese de proteínas e hipertrofia do músculo esquelético, e parece não estar relacionado com a hiperinsulinémia em resposta ao consumo de um suplemento misto de proteína com hidratos de carbono. Também no nosso estudo não observámos um aumento da insulina nos grupos que consumiram o suplemento misto.

Johansson, L.Sidenvall B.Malmberg, Christensson, (2009) e Chevalier, Saoud, Gray-Donald, e Morais.,(2008) referem que os parâmetros laboratoriais são influenciados diretamente por estados de doença, não refletindo plenamente o estado nutricional (Ülger et al., 2010). Note-se que a medicação não foi controlada, e provavelmente poderia haver indivíduos a tomar medicação, por exemplo estatinas, interferindo assim nos resultados obtidos. Rondanelli et al.,(2016), que também suplementaram com 22 g de *whey* protein e leucina, durante 12 semanas, observaram que 68% dos idosos suplementados e com exercício melhoraram o estado inflamatório.

Dideriksen et al.,(2016), no seu estudo, observaram que os níveis elevados de colesterol e triglicéridos estão associados a um maior risco de doenças cardiovasculares e metabólicas. A hemoglobina, hematócrito e a contagem de linfócitos totais, tendem a refletir o estado nutricional, podendo associar-se a imunosenescência. Tal como no nosso estudo, Blachier, Lancha, Boutry, Tomé, (2010) encontraram efeitos predominantemente

favoráveis sobre o colesterol total, LDL-C e HDL-C, após 4-12 semanas de exercício . Da mesma forma, os autores Fekete, Givens, e Lovegrove (2016) relataram efeitos positivos do exercício físico no controle da glicose, inflamação e colesterol.

Rondanelli et al (2016) sugerem que a *whey protein* e suplementação de vitamina D, juntamente com atividade física suave, possam produzir mudanças nos mediadores catabólicos, diminuindo marcadores inflamatórios tal como a PCR após a 12^a semana de intervenção a PCR diminuiu ($p = 0,038$). Esta mudança resultou num aumento significativo na força, demonstrando-se eficaz no tratamento da sarcopenia, o que vai de encontro aos nossos resultados, com diminuição da PCR nos grupos que praticaram exercício, embora todos os grupos apresentaram valores dentro dos valores referência. No entanto, estes efeitos foram estatisticamente significativos com um TE moderado.

Qualidade de vida Relacionada com a Saúde

Um dos objetivos deste estudo foi perceber o efeito das intervenções exercício físico e suplementação na qualidade de vida em saúde na nossa amostra. Efetivamente, foi interessante perceber os efeitos das variáveis específicas estudadas ao longo das 12 semanas, mas mais interessante foi perceber de que forma tudo isto afetou a qualidade de vida em saúde de seniores a viver de forma autónoma. Independentemente de tudo isto ter sido mensurado, não podemos deixar de dar o nosso testemunho em como todos estes seniores que sofreram intervenção terem chegado ao fim das 12 semanas pessoas mais felizes, o que foi claramente percecionado por todos os intervenientes.

Poucos estudos avaliaram o impacto dos determinantes da sarcopenia na qualidade de vida em saúde.

Após o nosso estudo é possível dizer que 12 semanas de exercício físico de força e resistência e suplementação com *whey protein* melhoraram a QVRS em seniores. Da análise das oito dimensões do SF36®, verificámos que dentro de cada grupo intervencionado as diferenças são significativas em todos os parâmetros do SF36®, revelando que todos os participantes melhoraram após a intervenção, sendo que a grande maioria das dimensões revela um tamanho do efeito moderado e nas componentes física e mental o efeito é grande. Estes resultados são inversos ao que aconteceu no grupo controlo, onde todos os participantes pioraram após as 12 semanas em que não houve qualquer intervenção e a degradação da qualidade de vida foi estatisticamente significativa e o TE foi severo em todos os parâmetros (d de *Cohen* negativo). Isto, apesar de em todas as dimensões todos os grupos partirem em *baseline* de uma pontuação do SF36 entre média e elevada.

Ao analisarmos as diferenças entre os grupos em cada uma das dimensões, verificou-se em todas as dimensões do SF36 um aumento estatisticamente significativo nos grupos EFR+S, EFR+SP, SP após a intervenção ao fim de 12 semanas e sempre com uma magnitude do tamanho do efeito grande. Também em todas as dimensões o grupo controlo diminuiu muito significativamente a QVRS. De notar que os grupos que praticaram exercício

físico foram os que melhoraram mais a função física, desempenho físico, dor física e componente física. E os grupos que tomaram suplemento melhoraram mais na dimensão saúde em geral. Ao contrário, Kull et al.,(2012) encontraram uma qualidade de vida em saúde reduzida em dois domínios (função física e vitalidade) o que de facto não está de acordo com os nossos resultados.

Outros estudos mostraram, após intervenção, uma redução dos domínios funcionamento físico e da saúde geral na qualidade de vida em saúde no SF36 (Groen et al., 2012; Kim et al., 2012). Outro estudo também mostrou uma redução da saúde geral, avaliada com o questionário SF-36® (Kobayashi, Suga, & Sasaki, 2017).

A perda progressiva de massa muscular e força pode prejudicar a qualidade de vida, já que as atividades da vida diária tornam-se mais difíceis de serem realizadas (Alva et al., 2013; Silva Alexandre, 2014) e o risco de quedas e fraturas aumenta (Landi, Liperoti, Russo, et al., 2012).

Scott et al., (2014) demonstraram que o declínio da massa magra e força tem implicações significativas na qualidade de vida do idoso, dificultando a execução de atividades de vida diária. A perda de funcionalidade traduz-se numa dependência que pode implicar também problemas emocionais e psicológicos, comprometendo como um todo a qualidade de vida do idoso. Programas direcionados para o treino físico podem diminuir os efeitos do envelhecimento sobre a função muscular, minimizando as limitações funcionais e, conseqüentemente, melhorando a qualidade de vida da população idosa.

Contrariamente ao que verificamos noutros estudos, neste estudo não avaliámos a pontuação global/total do SF-36®, porque segundo Lins e Carvalho (2016) calcular uma pontuação total / global do SF-36® é um erro, que pode contribuir para a construção do conhecimento sem base científica, com implicações reais na decisão na prática clínica, com impacto na vida das pessoas e o seu possível impacto na saúde humana.

Severo, Santos, Lopes, e Barros (2006), na validação da versão portuguesa, mostram que os resultados das medidas sumárias saúde física e mental, avaliam de facto as dimensões física e mental do estado de saúde. As duas medidas sumárias são sensíveis a diferentes manifestações de saúde física e mental. A utilização destas medidas sumárias permitirá, segundo estes autores, uma maior eficácia na análise dos resultados tanto em termos clínicos como de investigação, evitando múltiplas comparações. Assim, no nosso estudo utilizámos estas medidas sumárias componente física e componente mental.

Ao contrário do que observámos no nosso estudo, Prado, Egydio, Teixeira, Izzo, e Langa,(2017) concluíram que o programa de exercícios de resistência foi eficaz no aumento do equilíbrio, mobilidade funcional e domínio físico e psicológico da QVRS dos idosos, não tendo muito impacto nos domínios social.

À semelhança do nosso estudo a suplementação nutricional e o exercício físico também impulsionaram várias medidas de função física nos participantes, avaliadas pela componente física do SF-36 (Rondanelli et al., 2016). Ainda de acordo com os resultados do nosso estudo, os autores Fielding et al. (2017) verificaram que QVRS melhorou significativamente

na componente física. Também Silva et al., (2019) verificaram que após 12 semanas de exercício resistido em idosos em meio aquático, estes melhoram a QVRS avaliada com o SF36 em todos os domínios com um ($p = 0,032$) com exceção do grupo controle.

Agner et al.,(2018) verificaram que, após 12 semanas de intervenção com exercício aeróbio em idosos com alterações metabólicas, observaram um aumento da QVRS nas dimensões função física, desempenho físico e componente Mental, embora essas diferenças não foram estatisticamente significativas.

Smith e Alder (2018), ao contrário do nosso estudo, não observaram evidência de melhoria da QVRS com o SF-36 do efeito da suplementação, talvez porque as proteínas utilizadas foram proteínas de baixo valor biológico, que têm baixo impacto na massa muscular e força e também porque os idosos incluídos neste estudo estavam institucionalizados. Assim como Donaldson et al.,(2019) que também não observaram evidencia dos efeitos da suplementação proteica na QVRS no SF36 em idosos institucionalizados, embora o tempo de intervenção tenha sido muito curto.

No estudo Lv Xiao-Ling Jiang, Sun, Ye-HuaRen, & Sun, Chen-YuSun, LiangWu, Zhen-QiangZhao (2013), apenas a dimensão vitalidade, dimensão emocional e saúde em geral e as componentes mentais foram estatisticamente significativas, mas neste estudo os autores incluíram apenas idosos a viverem sozinhos.

Torres et al.,(2017), ao fim de 4 meses de intervenção com uma combinação de exercício de resistência, verificaram que o aumento de proteína na dieta levou a maiores benefícios do que em idosos que só praticaram exercício, e que apenas tiveram melhorias na componente física. Estes autores perceberam que o fornecimento de proteína adicional aumentou os efeitos na componente física e componente mental nos scores globais de SF36®.

Rondanelli et al., (2016) testaram a hipótese de que a suplementação nutricional com proteína de soro de leite (22 g) e exercício físico controlado durante 12 semanas de intervenção tem efeito na QVRS, e encontraram melhorias significativas nas dimensões da componente física ($p= 0,030$) e nas atividades de vida diária ($p = 0,001$), no entanto utilizaram também vitamina D.

Também no nosso estudo os grupos que suplementaram melhoraram significativamente a componentes física e mental, com um tamanho do efeito grande. Provavelmente, nos mais idosos, o efeito do suplemento e exercício resulta melhor na melhoria da componente física e da componente mental da QVRS.

Fielding. Roger. A., Trivison, T G., Kim, D.R.,Koochek.A., Reid. K. F., Von Berens. Å., Zhu. H.,Folta. S. C., Sacheck. J. M., Nelson. M. E.,Liu. C. K., Åberg. A. C.,Nydahl. M.,Lilja. M., Gustafsson. T.,(2017) observaram uma melhoria significativa em ambas as componentes mental ($p = 0,02$), e componente física ($p = 0,003$) do SF36® após a intervenção com exercício e suplementação, mas nenhuma diferença foi detetada entre aqueles que receberam o suplemento nutricional e aqueles que receberam o placebo.

Outro estudo avaliou os efeitos de 12 semanas de exercício aeróbio contínuo em

ambiente aquático em idosas saudáveis, mas não encontraram melhoria significativa na QVRS ($p > 0,05$). Embora os estudos tenham sido realizados com participantes de idade semelhante, com diferentes condições clínicas, não foi possível obter ganhos na QVRS como as obtidas pelo nosso estudo (Martinez-Carbonell Guillamon, Burgess, Immins, Martínez-Almagro Andreo, & Wainwright, 2019).

Charlotte Beaudart et al.,(2016) observaram uma baixa pontuação na componente física do SF36 em doentes com sarcopenia identificados com o algoritmo de Alfonso et al.,(2010b). Também Patel et al., (2013), verificaram uma baixa pontuação em três domínios: função física, desempenho funcional, dor e vitalidade. No entanto, o período de intervenção e também a intensidade dos protocolos de treino foram diferentes, sugerindo que pode ser necessário intensidades mais altas se o objetivo é alcançar melhorias significativas num curto período de tempo pois, com intensidades menores não conseguiram mostrar consistência semelhante nos ganhos de QVRS.

Todos esses resultados destacam o facto de que a qualidade de vida dos indivíduos que sofrem de sarcopenia é afetado em domínios específicos do SF36®.

O nosso estudo observou melhorias que vão de encontro a uma investigação longitudinal (24 meses) que foi realizada por Baptista, Machado-Rodrigues, e Martins, (2017) com intervenção com exercício de resistência e aeróbio, em que observaram melhorias significativas na Função física ($p < 0,001$), Desempenho físico ($p < 0,015$), saúde em geral ($p < 0,006$), Função social ($p < 0,001$), Função emocional ($p < 0,008$), Componente física ($p < 0,001$) e Componente mental ($p < 0,014$).

No nosso estudo não utilizamos o questionário da qualidade de vida específico para a sarcopenia SarQoL®, porque a nossa amostra não era constituída exclusivamente por indivíduos sarcopénicos e, por outro lado, este questionário ainda não estava validado e ainda não apresentava o algoritmo da pontuação no início do nosso estudo, portanto ainda não estava pronto para ser usado. Charlotte Beaudart et al., (2015) identificaram a necessidade de um questionário da qualidade de vida específico para a sarcopenia, que incluiu domínios físicos do sistema musculo esquelético, mas também outros domínios que afetam a qualidade de vida, incluíram sete domínios de disfunção: Saúde Física e Mental, Locomoção, Funcionalidade, Atividades da vida diária, Lazer atividades e medos. Investigações com delineamento de estudo semelhante ao nosso estudo são escassas e as conclusões inconsistentes.

5.2. Conclusão

O principal resultado deste estudo foi que, tanto o exercício físico de força e resistência, como a suplementação de *whey protein*, *caseína*, *leucina* mais nutrientes, afetaram significativamente os parâmetros envolvidos no desenvolvimento da Sarcopenia e sobretudo na qualidade de vida em seniores com 60 anos ou mais. Assim, verificamos que é possível intervir com estes instrumentos no sentido de interferir no inexorável envelhecimento e contribuir para que os idosos se tornem mais saudáveis, mais autônomo, e sobretudo com melhor qualidade de vida. Torna-se urgente um maior investimento para reverter e atenuar a sarcopenia a montante, com ganhos para todos. Seria uma mais valia termos um número cada vez maior de idosos autônomos nas suas tarefas básicas diárias, conseguirem vestir-se, fazer a sua higiene, alimentarem-se e deslocarem-se sem necessitarem de ajuda.

Assim, a partir do nosso estudo, podemos afirmar que a suplementação com *whey protein*, *caseína* e *leucina* revelou ser um efetivo suplemento anabólico para contrariar a resistência anabólica e atenuar a subsequente sarcopenia, já que verificamos efeitos clínicos importantes nos parâmetros antropométricos, na composição corporal, força, resistência e na saúde, mas sobretudo na qualidade de vida.

De salientar que os idosos da nossa amostra já consumiam em média proteínas acima das recomendações, e provavelmente este foi um aspeto crucial para não observarmos no grupo que tomou suplemento e praticou exercício físico em que a ingestão em T0 foi de 1,2g proteína/kg/dia, um aumento significativo da MM e MEA/A², como seria de esperar. Esta reflexão remete-nos para a importância da nutrição e sobretudo do aporte proteico aumentado nos idosos para reverter a sarcopenia.

O perfil de aminoácidos da *whey protein* é muito similar ao das proteínas do músculo esquelético, fornecendo quase todos os aminoácidos em proporção similar às do mesmo. Além disso são absorvidas muito rapidamente, o que faz com que as concentrações plasmáticas de muitos aminoácidos, inclusive a leucina, atinjam valores elevados logo após a sua ingestão. Esta ingestão do suplemento, realizada logo após a sessão de exercícios, talvez possa ser mais eficiente no processo de síntese proteica, assim como o consumo de uma mistura de AAE contendo outros nutrientes (calorias não proteicas), podem ter contribuído para o aumento significativo da concentração de insulina plasmática, favorecendo a captação de aminoácidos para o interior da célula muscular, otimizando a síntese e reduzindo o catabolismo proteico.

Verificamos assim que os suplementos proteicos têm um efeito bastante expressivo nos parâmetros da sarcopenia mesmo quando os seniores não praticam exercício. Estes podem ser uma boa opção para idosos que não possam praticar exercício físico ou constituírem uma estratégia para colmatar os défices nutricionais em idosos.

Também podemos concluir que o exercício de intensidade moderada de força e resistência e aeróbio se mostrou eficiente para sensibilizar o músculo esquelético e aumentar os efeitos anabólicos da proteína, contribuindo para a redução do peso, do perímetro

abdominal, aumento da força de preensão palmar, da massa apendicular da resistência e sobretudo melhoria da saúde com mudanças significativas dos parâmetros bioquímicos assim como da qualidade de vida. Em contrapartida a não intervenção, grupo controle, faz com que todos os parâmetros avaliados piores muito.

Salientamos a importância deste tipo de intervenções, que juntou seniores, grande parte a viver sozinhos, o que permitiu uma convivência, partilha e interajuda expressa nestes resultados no aumento da qualidade de vida.

Em suma, neste estudo observámos benefícios do exercício físico de resistência e da suplementação nutricional e destacamos assim o seu potencial como uma estratégia para a prevenção e tratamento da sarcopenia. Esta problemática tem sido muito estudada, mas a evidência existente é baseada em populações que diferem em idade, fragilidade, estado nutricional, institucionalização ou autonomia. Assim como as intervenções são variáveis no tipo de exercício (força, resistência, aeróbio) a suplementação é muito variável (composições com AA isolados ou suplementos mistos com vários nutrientes). Também há muita variabilidade nas doses de proteína de 15 a 40g, de 1 a 1,6g/kg de peso /dia, e na duração da intervenção entre as 12 semanas a 24 meses. O momento da toma também varia entre repartição nas várias refeições ou apenas numa toma o mais próximo possível do pós exercício. O mesmo se verificou em relação aos grupos, encontrámos apenas 3 estudos que incluíam quatro grupos com grupo placebo. As metodologias utilizadas também nem sempre foram as mesmas, por exemplo, na avaliação da composição corporal uns autores utilizaram a BIA® outros a DEXA®, outros utilizaram ainda equações preditivas. Por tudo isto os resultados são inconsistentes.

Pensamos que o nosso estudo vem acrescentar evidência científica e sobretudo colocar novas questões. Não sendo o objetivo principal deste estudo o impacto na qualidade de vida, foram estes os resultados que efetivamente mais nos surpreenderam com efeitos muito significativos e relevantes e que nos remete para a reflexão de que este possa ser o verdadeiro propósito de toda esta investigação. Assim, a qualidade de vida relacionada com a saúde QVRS e a ausência de sintomas depressivos são de grande importância para as pessoas idosas, o que pode ser conseguido através de intervenções no estilo de vida, por exemplo, intervenções de exercício e nutrição.

No futuro parece-nos muito importante observar a eficácia da suplementação e do exercício na redução da progressão de sarcopenia ao longo do tempo através de estudos longitudinais. O peso da sarcopenia no sistema de saúde torna-se previsível, sobretudo quando olhamos para as estimativas de custos de cuidados de saúde. Nos Estados Unidos, a despesa com cuidados de saúde com a sarcopenia foi estimada em 18,4 bilhões de dólares. No nosso país não temos esta informação, mas com certeza teremos também valores muito elevados.

Um desafio importante na prevenção da fragilidade induzida pela sarcopenia é a implementação de estímulos anabólicos, tais como atividade física regular, nutrição adequada no quotidiano dos idosos em geral (Keller, 2019).

Investigações com delineamento de estudo semelhante são escassas e as conclusões inconsistentes. Espera-se que este estudo seja uma visão e um contributo necessário para a implementação de políticas de saúde pública com programas de intervenção na comunidade, que incluam adultos e idosos e, ao mesmo tempo, que facilite conhecimento relativo à segurança, tolerabilidade, e benefícios de um exercício combinado e da suplementação proteica, no sentido de interromper ou reverter a progressiva fragilidade física e sarcopenia na comunidade. Este pode ser um ponto de partida e um contributo para mais estudos serem implementados nesta área do conhecimento. Assim, a investigação atual e futura será fundamental para refinar e estender as atuais diretrizes clínicas de melhores práticas para prevenir atempadamente a sarcopenia em idosos da comunidade.

5.3. Limitações

Para permitir ao leitor refletir sobre os resultados do presente estudo, gostaríamos de abordar algumas limitações e características específicas do estudo:

Não foi possível acompanhar alterações clínicas que eventualmente surgiram durante o intervalo temporal das intervenções;

O algoritmo utilizado para a identificação da sarcopenia é muito recente (2019), o que não permitiu comparar com estudos que utilizaram o mesmo algoritmo;

Embora tenham sido feitas recomendações para o cumprimento das condições prévias à realização da DEXA, não podemos controlar essas mesmas condições.

Bibliografia

- Aasen, G., Fagertun, H., & Halse, J. (2010). Effect of regional fat loss assessed by DXA on insulin resistance and dyslipidaemia in obese women. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 70(4), 229–236. <https://doi.org/10.3109/00365513.2010.525660>
- Agner, V. F. C., Garcia, M. C., Taffarel, A. A., Mourão, C. B., da Silva, I. P., da Silva, S. P., ... Lombardi, I. (2018). Effects of concurrent training on muscle strength in older adults with metabolic syndrome: A randomized controlled clinical trial. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 75(December 2017), 158–164. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2017.12.011>
- Ahmed, T., & Haboubi, N. (2010). Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. *Clinical Interventions in Aging*, 5, 207–216.
- Albanese, C. V., Diessel, E., & Genant, H. K. (2003). Clinical applications of body composition measurements using DXA. *Journal of Clinical Densitometry : The Official Journal of the International Society for Clinical Densitometry*, 6(2), 75–85. <https://doi.org/JCD:6:2:75> [pii]
- Alley, D. E., Shardell, M. D., Peters, K. W., McLean, R. R., Dam, T. T. L., Kenny, A. M., ... Cawthon, P. M. (2014). Grip strength cutpoints for the identification of clinically relevant weakness. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 69 A(5), 559–566. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu011>
- Almeida, M. A. B. de, & Pavan, B. (2010). Os benefícios da musculação para a vida social e para o aumento da auto-estima na terceira idade. *Revista Brasileira de Qualidade de Vida*, 2(2), 9–17. <https://doi.org/10.3895/S2175-08582010000200002>
- Alva, M. del C. V., Camacho, M. E. I., Velázquez, J. D., & Lazarevich, I. (2013). The relationship between sarcopenia, undernutrition, physical mobility and basic activities of daily living in a group of elderly women of Mexico City. *Nutricion Hospitalaria*, 28(2), 514–521. <https://doi.org/10.3305/nh.2013.28.2.6180>
- Alves, T., Silva, D. A., & Junior, A. F. (2006). *Sarcopenia Associada ao Envelhecimento : Aspectos Etiológicos e Opções Terapêuticas Sarcopenia and Aging : Etiological Aspects and Therapeutic Options*. (11), 391–397.
- Araújo, F., Ribeiro, J. L. P., Oliveira, A., & Pinto, C. (2007). Validação do Índice de Barthel numa amostra de idosos não institucionalizados. *Revista Portuguesa de Saúde*.
- Argilés, J. M., Campos, N., Lopez-pedrosa, J. M., Rueda, R., & Rodriguez-mañas, L. (2016). Skeletal Muscle Regulates Metabolism via Interorgan Crosstalk : Roles in Health and Disease. *Journal of the American Medical Directors Association*, 17(9), 789–796. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.04.019>
- Arnal, M. A., Mosoni, L., Boirie, Y., Houlier, M. L., Morin, L., Verdier, E., ... Mirand, P. P. (1999). Protein pulse feeding improves protein retention in elderly women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69(6), 1202–1208.

- Arnarson, A., Gudny Geirsdottir, O., Ramel, A., Briem, K., Jonsson, P. V., & Thorsdottir, I. (2013). Effects of whey proteins and carbohydrates on the efficacy of resistance training in elderly people: Double blind, randomised controlled trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 821–826. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.40>
- Bahat, Gülistan, Yilmaz, O., Kiliç, C., Oren, M. M., & Karan, M. A. (2018). Performance of SARC-F in Regard to Sarcopenia Definitions, Muscle Mass and Functional Measures. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 22(8), 898–903. <https://doi.org/10.1007/s12603-018-1067-8>
- Bahat, Gulistan, Yilmaz, O., Oren, M. M., Karan, M. A., Reginster, J. Y., Bruyère, O., & Beaudart, C. (2018). Cross-cultural adaptation and validation of the SARC-F to assess sarcopenia: methodological report from European Union Geriatric Medicine Society Sarcopenia Special Interest Group. *European Geriatric Medicine*, 9(1), 23–28. <https://doi.org/10.1007/s41999-017-0003-5>
- Baptista, L. C., Machado-Rodrigues, A. M., & Martins, R. A. (2017). Exercise but not metformin improves health-related quality of life and mood states in older adults with type 2 diabetes. *European Journal of Sport Science*, 17(6), 794–804. <https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1310933>
- Barazzoni, R., Bischoff, S. C., Boirie, Y., Busetto, L., Yumuk, V., & Vettor, R. (2018). Sarcopenic obesity : Time to meet the challenge. *Clinical Nutrition*, (May), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.04.018>
- Bauer, J., Biolo, G., Cederholm, T., Cesari, M., Cruz-Jentoft, A. J., Morley, J. E., ... Boirie, Y. (2013a). Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association*, 14(8), 542–559. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.021>
- Bauer, J., Biolo, G., Cederholm, T., Cesari, M., Cruz-Jentoft, A. J., Morley, J. E., ... Boirie, Y. (2013b). Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: A position paper from the prot-age study group. *Journal of the American Medical Directors Association*, 14(8), 542–559. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.021>
- Bauer, J. M., Verlaan, S., Bautmans, I., Brandt, K., Donini, L. M., Maggio, M., ... Cederholm, T. (2015). Effects of a Vitamin D and Leucine-Enriched Whey Protein Nutritional Supplement on Measures of Sarcopenia in Older Adults, the PROVIDE Study: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of the American Medical Directors Association*, 16(9), 740–747. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2015.05.021>
- Baumgartner, R., Koehler, K., Gallagher, D., Romero, L., Heymsfield, S., Ross, R., ... Lindeman, R. (1998). Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico [published erratum appears in Am J Epidemiol 1999 Jun 15;149(12):1161]. *Am.J.Epidemiol.*, 147(8), 755–763. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009520>
- Baumgartner, R. N. (2006). Body Composition in Healthy Aging. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 904(1), 437–448. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2000.tb06498.x>

- Bazzocchi, A., Ponti, F., Albisinni, U., Battista, G., & Guglielmi, G. (2016). DXA: Technical aspects and application. *European Journal of Radiology*, 85(8), 1481–1492. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.04.004>
- Beaudart, C., Dawson, A., Shaw, S. C., Harvey, N. C., Kanis, J. A., & Binkley, N. (2017). *Nutrition and physical activity in the prevention and treatment of sarcopenia : systematic review*. 1817–1833. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-3980-9>
- Beaudart, Charlotte, Biver, E., Reginster, J. Y., Rizzoli, R., Rolland, Y., Bautmans, I., ... Bruyere, O. (2015). Development of a self-administrated quality of life questionnaire for sarcopenia in elderly subjects: The SarQoL. *Age and Ageing*, 44(6), 960–966. <https://doi.org/10.1093/ageing/afv133>
- Beaudart, Charlotte, Buckinx, F., Rabenda, V., Gillain, S., Cavalier, E., Slomian, J., ... Bruyère, O. (2014). *The Effects of Vitamin D on Skeletal Muscle Strength , Muscle Mass , and Muscle Power : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. 99(November), 4336–4345. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1742>
- Beaudart, Charlotte, Mccloskey, E., Bruyère, O., Cesari, M., Rolland, Y., Rizzoli, R., ... Cerreta, F. (2016). Sarcopenia in daily practice : assessment and management. *BMC Geriatrics*, 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0349-4>
- Beaudart, Charlotte, McCloskey, E., Bruyère, O., Cesari, M., Rolland, Y., Rizzoli, R., ... Cooper, C. (2016). Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatrics*, 16(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0349-4>
- Beaudart, Charlotte, Rolland, Y., Cruz-jentoft, A. J., Bauer, J. M., Sieber, C., Cooper, C., ... Fielding, R. A. (2019). Assessment of Muscle Function and Physical Performance in Daily Clinical Practice. *Calcified Tissue International*, (0123456789). <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00545-w>
- Bemben, M. G., Witten, M. S., Carter, J. M., Eliot, K. A., Knehans, A. W., & Bemben, D. A. (2010). The effects of supplementation with creatine and protein on muscle strength following a traditional resistance training program in middle-aged and older men. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 14(2), 155–159. <https://doi.org/10.1007/s12603-009-0124-8>
- Bessa, L. de B., & Barros, N. (2009). *Impacto da sarcopenia na funcionalidade de idosos*. Universidade Federal de Minas Gerais.
- Bi, X., Seabolt, L., Shibao, C., Buchowski, M., Kang, H., Keil, C., ... Silver, H. J. (2015). DXA-measured visceral adipose tissue predicts impaired glucose tolerance and metabolic syndrome in obese Caucasian and African-American women. *Eur J Clin Nutr*, 69(3), 329336. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.227>
- Bijlsma, A. Y., Meskers, C. G. M., Ling, C. H. Y., Narici, M., Kurrle, S. E., Cameron, I. D., ... Maier, A. B. (2013). Defining sarcopenia: The impact of different diagnostic criteria on the prevalence of sarcopenia in a large middle aged cohort. *Age*, 35(3), 871–881. <https://doi.org/10.1007/s11357-012-9384-z>
- Blachier, F., Lancha, A. H., Boutry, C., & Tomé, D. (2010). Alimentary proteins, amino acids and cholesterolemia. *Amino Acids*, 38(1), 15–22. <https://doi.org/10.1007/s00726-009-0239-6>

- Boirie, Y., Morio, B., Caumon, E., & Cano, N. J. (2014). Nutrition and protein energy homeostasis in elderly. *Mechanisms of Ageing and Development, 136–137*, 76–84. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2014.01.008>
- Bolton, C. E., Ionescu, A. A., Shiels, K. M., Pettit, R. J., Edwards, P. H., Stone, M. D., ... Shale, D. J. (2004). Associated loss of fat-free mass and bone mineral density in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 170*(12), 1286–1293. <https://doi.org/10.1164/rccm.200406-754OC>
- Bonadiaz, A., Macedo, F., Paiva, L., Gauche, R., Jacó, R., Oliveira, D., & Moreno, R. (2016). *Effects of resistance training on sarcopenic obesity index in older women : A randomized controlled trial. 65*, 168–173. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2016.03.017>
- Bonnefoy, M., Cornu, C., Normand, S., Boutitie, F., Bugnard, F., Rahmani, A., ... Laville, M. (2003). The effects of exercise and protein–energy supplements on body composition and muscle function in frail elderly individuals: a long-term controlled randomised study. *British Journal of Nutrition, 89*(5), 731–738. <https://doi.org/10.1079/BJN2003836>
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 14*(5), 377–381. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7154893>
- Bosch, T. A., Dengel, D. R., Kelly, A. S., Sinaiko, A. R., Moran, A., & Steinberger, J. (2015). Visceral adipose tissue measured by DXA correlates with measurement by CT and is associated with cardiometabolic risk factors in children. *Pediatric Obesity, 10*(3), 172–179. <https://doi.org/10.1111/ijpo.249>
- Bouillanne, O., Curis, E., Hamon-Vilcot, B., Nicolis, I., Chrétien, P., Schauer, N., ... Aussel, C. (2013). Impact of protein pulse feeding on lean mass in malnourished and at-risk hospitalized elderly patients: A randomized controlled trial. *Clinical Nutrition, 32*(2), 186–192. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.015>
- Brito, F. C. De, & Litvoc, J. (2004). *Envelhecimento: prevenção e promoção da saúde*. São Paulo: Atheneu.
- Bryant, L. L., Corbett, K. K., & Kutner, J. S. (2001). In their own words: a model of healthy aging. *Social Science & Medicine, 53*(7), 927–941. [https://doi.org/10.1016/S0277-9536\(00\)00392-0](https://doi.org/10.1016/S0277-9536(00)00392-0)
- Buckinx, F., Landi, F., Cesari, M., Fielding, R. A., Visser, M., Engelke, K., ... Kanis, J. A. (2018). Pitfalls in the measurement of muscle mass: a need for a reference standard. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 9*(2), 269–278. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12268>
- Bunout, D., de la Maza, M. P., Barrera, G., Leiva, L., Gattas, V., & Hirsch, S. (2007). Assessment of sarcopenia: Longitudinal versus cross sectional body composition data. *Ageing Clinical and Experimental Research, 19*(4), 295–299. <https://doi.org/10.1007/BF03324705>
- Burd, N. A., Gorissen, S. H., & van Loon, L. J. C. (2013). Anabolic Resistance of Muscle Protein Synthesis with Aging. *Exercise and Sport Sciences Reviews, 41*(3), 169–173. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e318292f3d5>

- Burd, N. A., West, D. W. D., Staples, A. W., Atherton, P. J., Baker, J. M., Moore, D. R., ... Phillips, S. M. (2010). Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS ONE*, 5(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033>
- Burd, N. A., Yang, Y., Moore, D. R., Tang, J. E., Tarnopolsky, M. A., & Phillips, S. M. (2012). Greater stimulation of myofibrillar protein synthesis with ingestion of whey protein isolate v. micellar casein at rest and after resistance exercise in elderly men. *British Journal of Nutrition*, 108(6), 958–962. <https://doi.org/10.1017/S0007114511006271>
- Burke, L. M., J.A., W., D., C.-S., M., E., M., F., & J., D. (2012). Effect of intake of different dietary protein sources on plasma amino acid profiles at rest and after exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 22(6), 452–462. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.29819>; Bohé, J., Low, A., Wolfe, R.R., Rennie, M.J., Human muscle protein synthesis is modulated by extracellular, not intramuscular amino acid availability: A dose-response study (2003) *The Journal of Physiology*, 552, pp. 315-324. , PubMed doi:10.1113/jphysiol.2003.050674; Boirie, Y., Dangin, M., Gachon, P., Vasson, M.-P., Maubois, J.-L., Beaufrere, B., Slow and fast dietary proteins differently modulate postprandial protein accretion (1997) *Proceedings of the National Academy*
- Campanozzi, A., Dabbas, M., Ruiz, J. C., Ricour, C., & Goulet, O. (2008). *Evaluation of lean body mass in obese children*. 533–540. <https://doi.org/10.1007/s00431-007-0546-4>
- Cao, L., & Morley, J. E. (2016). Sarcopenia Is Recognized as an Independent Condition by an International Classification of Disease, Tenth Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM) Code. *Journal of the American Medical Directors Association*, 17(8), 675–677. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.06.001>
- Caumon, E. (2014). *Nutrition and protein energy homeostasis in elderly*. 137, 76–84. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2014.01.008>
- Cawthon, P. M., Peters, K. W., Shardell, M. D., McLean, R. R., Dam, T. T. L., Kenny, A. M., ... Alley, D. E. (2014). Cutpoints for low appendicular lean mass that identify older adults with clinically significant weakness. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 69 A(5), 567–575. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu023>
- Cederholm, T., Barazzoni, R., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G., Bischoff, S. C., ... Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 36(1), 49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>
- Cederholm, T., Jensen, G. L., Correia, M. I. T. D., Gonzalez, M. C., Fukushima, R., Higashiguchi, T., ... Compher, C. (2019). GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 10(1), 207–217. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12383>
- Cermak, N. M., Res, P. T., Groot, L. C. De, Saris, W. H. M., & Loon, L. J. C. Van. (2012). *Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training : a meta-analysis 1 – 3*. 1454–1464. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.037556>

- Cesari, M., Fielding, R. A., Pahor, M., Goodpaster, B., Hellerstein, M., Kan, G. A. Van, ... Cedarbaum, J. M. (2012). *Biomarkers of sarcopenia in clinical trials — recommendations from the International Working Group on Sarcopenia*. 181–190. <https://doi.org/10.1007/s13539-012-0078-2>
- Cesari, M., Kritchevsky, S. B., Baumgartner, R. N., Atkinson, H. H., Penninx, B. W. H. J., Lenchik, L., ... Pahor, M. (2005). *Sarcopenia, obesity, and inflammation — results from the Trial of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular*. 428–434.
- Cesari, M., Kritchevsky, S. B., Newman, A. B., Simonsick, E. M., Harris, T. B., Penninx, B. W., ... Pahor, M. (2009). Added value of physical performance measures in predicting adverse health-related events: Results from the health, aging and body composition study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(2), 251–259. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.02126.x>
- Chevalier, S., Saoud, F., Gray-Donald, K., & Morais, J. A. (2008). The physical functional capacity of frail elderly persons undergoing ambulatory rehabilitation is related to their nutritional status. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 12(10), 721–726. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19043647>
- Chin A Paw, M. J. M., De Jong, N., Schouten, E. G., Hiddink, G. J., & Kok, F. J. (2001). Physical exercise and/or enriched foods for functional improvement in frail, independently living elderly: A randomized controlled trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(6), 811–817. <https://doi.org/10.1053/apmr.2001.23278>
- Churchward-Venne, T. A., Breen, L., Donato, D. M. Di, Hector, A. J., Mitchell, C. J., Moore, D. R., ... Phillips, S. M. (2013). Leucine supplementation of a low-protein mixed macronutrient beverage enhances myofibrillar protein synthesis in young men : *American Journal of Clinical Nutrition*, (6), 1–11. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.068775>.
- Churchward-Venne, T. A., Burd, N. A., & Phillips, S. M. (2012). Nutritional regulation of muscle protein synthesis with resistance exercise: Strategies to enhance anabolism. *Nutrition and Metabolism*, 9(1), 1. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-9-40>
- Clark, B. C., & Manini, T. M. (2012). What is dynapenia? *Nutrition*, 28(5), 495–503. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.12.002>
- CMS, NCHS, & DHHS. (2019). ICD-10- CM Official Guidelines for Coding and Reporting. In *FY*.
- Cobley, J. N., Moulton, P. R., Burniston, J. G., Morton, J. P., & Close, G. L. (2015). Exercise improves mitochondrial and redox-regulated stress responses in the elderly: better late than never! *Biogerontology*, 16(2), 249–264. <https://doi.org/10.1007/s10522-014-9546-8>
- Cognition and Brain Sciences Unit. (2018). Rules of thumb on magnitudes of effect sizes. Retrieved June 27, 2019, from University of Cambridge website: <http://imaging.mrc-cbu.cam.ac.uk/statswiki/FAQ/effectSize>
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (2nd ed.). Lawrence Erlbaum Associates.
- Conn, J. R., Catchpole, E. M., Runnegar, N., Mapp, S. J., & Markey, K. A. (2017). Low rates of antibiotic resistance and infectious mortality in a cohort of high-risk hematology patients: A

- single center, retrospective analysis of blood stream infection. *PLOS ONE*, 12(5), e0178059. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178059>
- Conterato, I., Forte, I., Júnior, F., & Alberto, L. (2017). Relationship between obesity , sarcopenia , sarcopenic obesity , and bone mineral density in elderly subjects aged 80 years and over □ Vanessa Ribeiro dos Santos a , Diego Giulliano Destro Christofaro b ,. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 53(3), 300–305. <https://doi.org/10.1016/j.rboe.2017.09.002>
- Cooper, C., Dere, W., Evans, W., Kanis, J. A., Rizzoli, R., Sayer, A. A., Reginster, J. Y. L. (2012). Frailty and sarcopenia: Definitions and outcome parameters. *Osteoporosis International*, 23(7), 1839–1848. <https://doi.org/10.1007/s00198-012-1913-1>
- Cooper, C., Fielding, R., Visser, M., Van Loon, L. J., Rolland, Y., Orwoll, E., Kanis, J. A. (2013). Tools in the assessment of sarcopenia. *Calcified Tissue International*, 93(3), 201–210. <https://doi.org/10.1007/s00223-013-9757-z>
- Crane, J. D., MacNeil, L. G., & Tarnopolsky, M. A. (2013). Long-term aerobic exercise is associated with greater muscle strength throughout the life span. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 68(6), 631–638. <https://doi.org/10.1093/geronagls237>
- Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., Zamboni, M. (2010a). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*, 39(4), 412–423. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>
- Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., Zamboni, M. (2010b). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing*, 39(4), 412–423. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>
- Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., ... Schols, J. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48(1), 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
- Cruz-Jentoft, A. J., & Landi, F. (2014). Sarcopenia. *Clinical Medicine*, 14(2), 183–186.
- Cruz, M., Beatrice, I., Herberto, R., & Gottlieb, V. (2012). *Envelhecimento , estresse oxidativo e sarcopenia : uma abordagem sistêmica.*
- Damas, F., Phillips, S., Vechin, F. C., & Ugrinowitsch, C. (2015). A Review of Resistance Training-Induced Changes in Skeletal Muscle Protein Synthesis and Their Contribution to Hypertrophy. *Sports Medicine*, 45(6), 801–807. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0320-0>
- De Benedetti, F., Alonzi, T., Moretta, A., Lazzaro, D., Costa, P., Poli, V., ... Fattori, E. (1997). Interleukin 6 causes growth impairment in transgenic mice through a decrease in insulin-like growth factor-I. A model for stunted growth in children with chronic inflammation. *Journal of Clinical Investigation*, 99(4), 643–650. <https://doi.org/10.1172/JCI119207>

- Delmonico, M. J., Kostek, M. C., Johns, J., Hurley, B. F., & Conway, J. M. (2008). Can dual energy X-ray absorptiometry provide a valid assessment of changes in thigh muscle mass with strength training in older adults? *European Journal of Clinical Nutrition*, 62(12), 1372–1378. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602880>
- Delmonico, Matthew J, Harris, T. B., Visser, M., Park, S. W., Conroy, M. B., Velasquez-mieyer, P., Goodpaster, B. H. (2009). *Longitudinal study of muscle strength , quality , and adipose tissue*. (5). <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28047>.INTRODUCTION
- Deschenes, M. R. (2004). *Effects of Aging on Muscle Fibre Type and Size*. 34(12), 809–824.
- Dewansingh, P., Melse-Boonstra, A., Krijnen, W. P., van der Schans, C. P., Jager-Wittenaar, H., & van den Heuvel, E. G. H. M. (2018). Supplemental protein from dairy products increases body weight and vitamin D improves physical performance in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Research*, 49, 1–22. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2017.08.004>
- Dideriksen, K., Reitelseder, S., Malmgaard-Clausen, N. M., Bechshoef, R., Petersen, R. K., Mikkelsen, U. R., & Holm, L. (2016). No effect of anti-inflammatory medication on postprandial and postexercise muscle protein synthesis in elderly men with slightly elevated systemic inflammation. *Experimental Gerontology*, 83, 120–129. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2016.07.016>
- Dideriksen, Kasper, Reitelseder, S., & Holm, L. (2013a). Influence of amino acids, dietary protein, and physical activity on muscle mass development in humans. *Nutrients*, 5(3), 852–876. <https://doi.org/10.3390/nu5030852>
- Dideriksen, Kasper, Reitelseder, S., & Holm, L. (2013b). Influence of Amino Acids, Dietary Protein, and Physical Activity on Muscle Mass Development in Humans. *Nutrients*, 5(3), 852–876. <https://doi.org/10.3390/nu5030852>
- Dirks, A., & Leeuwenburgh, C. (2002). Apoptosis in skeletal muscle with aging. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 282(2 51-2), 519–527.
- Dirks, M. L., Wall, B. T., Nilwik, R., Weerts, D. H. J. M., Verdijk, L. B., & van Loon, L. J. C. (2014). Skeletal Muscle Disuse Atrophy Is Not Attenuated by Dietary Protein Supplementation in Healthy Older Men. *The Journal of Nutrition*, 144(8), 1196–1203. <https://doi.org/10.3945/jn.114.194217>
- Distefano, G., Standley, R. A., Zhang, X., Carnero, E. A., Yi, F., Cornell, H. H., & Coen, M. (2018). *Physical activity unveils the relationship between mitochondrial energetics , muscle quality , and physical function in older adults*. (January), 279–294. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12272>
- Dodds, R., & Sayer, A. A. (2016). Sarcopenia and frailty: New challenges for clinical practice. *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 16(5), 455–458. <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.16-5-455>
- Doherty, T. J. (2003). Invited Review: Aging and sarcopenia. *Journal of Applied Physiology*, 95(4), 1717–1727. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00347.2003>

- Donaldson, A. I. C., Smith, T. O., Alder, S., Johnstone, A. M., Roos, B. De, Aucott, L. S., ... Myint, P. K. (2019). Effect of nonmeat, high-protein supplementation on quality of life and clinical outcomes in older residents of care homes: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition Reviews*, 77(2), 116–127. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy061>
- El Maghraoui, A., & Roux, C. (2008). DXA scanning in clinical practice. *Qjm*, 101(8), 605–617. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcn022>
- Elhadd, T., Abdu, T., Clayton, R., & Belch, J. (1999). Comment on alteration of monocyte function in patients with growth hormone deficiency: Effect of substitutive GH therapy [10]. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84(9), 3405–3406.
- Ellis, K. J. (2000). Human body composition: in vivo methods. *Physiological Reviews*, 80(2), 649–680. <https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1268-8>
- Ermida, J. G. (1999). O idoso: problemas e realidade. In *Processo de envelhecimento* (pp. 45–59). Coimbra: Formasau.
- Esmarck, B., Andersen, J. L., Olsen, S., Richter, E. A., Mizuno, M., & Kjær, M. (2001). Timing of postexercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. *Journal of Physiology*, 535(1), 301–311. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00301.x>
- Ethgen, O., Beaudart, C., Buckinx, F., Bruyère, O., & Reginster, J. Y. (2017). The Future Prevalence of Sarcopenia in Europe: A Claim for Public Health Action. *Calcified Tissue International*, 100(3), 229–234. <https://doi.org/10.1007/s00223-016-0220-9>
- European Commission, E. (2013). *European social statistics 2013*. <https://doi.org/10.2785/36105>
- European Union, E. (2012). *Statistical book s Active ageing and solidarity between generations*. <https://doi.org/10.2785/17758>
- Eurostat. (2013). *European social statistics 2013*. <https://doi.org/10.2785/36105>
- Farnfield, M. M., Breen, L., Carey, K. A., Garnham, A., & Cameron-Smith, D. (2012). Activation of mTOR signalling in young and old human skeletal muscle in response to combined resistance exercise and whey protein ingestion. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37(1), 21–30. <https://doi.org/10.1139/h11-132>
- Fekete, Á. A., Givens, D. I., & Lovegrove, J. A. (2016). Can milk proteins be a useful tool in the management of cardiometabolic health? An updated review of human intervention trials. *Proceedings of the Nutrition Society*, 75(3), 328–341. <https://doi.org/10.1017/S0029665116000264>
- Ferreira, P. L. (2000). *Criacao da versao portuguesa do MOS SF-36. Parte I-Adaptacao cultural linguistica*. Coimbra.
- Fielding, Roger. A., Trivison, T G., Kirn, D.R.,Koochek.A., Reid. K. F.,Von Berens. Å., Zhu. H.,Folta. S. C., Sacheck. J. M., Nelson. M. E.,Liu. C. K., Åberg. A. C.,Nydahl. M.,Lilja. M., Gustafsson. T., C. T. (2017). Effect of structured physical activity and nutritional supplementation on physical function in mobility-limited older adults: Results from the VIVE2 randomized trial. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 21(9), 936–942. <https://doi.org/10.1007/s12603-017-0936-x>

- Fielding, R., Kirn, D., Koochek, A., Reid, K., Von Berens, A., Trivison, T., ... Cederholm, T. (2015). O-096: Effect of nutritional supplementation and structured physical activity on walk capacity in mobility-limited older adults: results from the VIVE2 study. *European Geriatric Medicine*, 6(9), S178–S179. [https://doi.org/10.1016/s1878-7649\(15\)30583-0](https://doi.org/10.1016/s1878-7649(15)30583-0)
- Fleck, M. P. de A., Leal, O. F., Louzada, S., Xavier, M., Chachamovich, E., Vieira, G., ... Pinzon, V. (2005). Desenvolvimento da versão em português do instrumento de avaliação de qualidade de vida da OMS (WHOQOL-100). *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 21(1), 19–28. <https://doi.org/10.1590/s1516-44461999000100006>
- Francis, P., Mc Cormack, W., Toomey, C., Norton, C., Saunders, J., Kerin, E., ... Jakeman, P. (2017). Twelve weeks' progressive resistance training combined with protein supplementation beyond habitual intakes increases upper leg lean tissue mass, muscle strength and extended gait speed in healthy older women. *Biogerontology*, 18(6), 881–891. <https://doi.org/10.1007/s10522-016-9671-7>
- Francis, P., Mc, W., Clodagh, C., Catherine, T., Jean, N., Kerin, E., ... Jakeman, P. (2017). Twelve weeks ' progressive resistance training combined with protein supplementation beyond habitual intakes increases upper leg lean tissue mass , muscle strength and extended gait speed in healthy older women. *Biogerontology*, 18(6), 881–891. <https://doi.org/10.1007/s10522-016-9671-7>
- Fried, L. P., Tangen, C. M., Walston, J., Newman, A. B., Hirsch, C., Gottdiener, J., ... McBurnie, M. A. (2001). Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 56(3), M146–M157. <https://doi.org/10.1093/gerona/56.3.M146>
- Frontera, W. R., Hughes, V. A., Lutz, K. J., & Evans, W. J. (2017). A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *Journal of Applied Physiology*, 71(2), 644–650. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.71.2.644>
- FronteraWalter R.ZayasAna Rodriguez, R. (2015). Aging of human muscle: understanding sarcopenia at the single muscle cell level Walter. *Journal of Investigative Dermatology*, 135(2), 612–615. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.371>
- Gale, C. R., Cooper, C., & Aihie Sayer, A. (2015). Prevalence of frailty and disability: findings from the English Longitudinal Study of Ageing. *Age and Ageing*, 44(1), 162–165. <https://doi.org/10.1093/ageing/afu148>
- Gallagher, D., Visser, M., De Meersman, R. E., Sepúlveda, D., Baumgartner, R. N., Pierson, R. N., ... Heymsfield, S. B. (2017). Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *Journal of Applied Physiology*, 83(1), 229–239. <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.1.229>
- Garrow, J. S., & Webster, J. (1985). Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *International Journal of Obesity*, 9(2), 147–153. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4030199>

- Geirsdottir, O. G., Arnarson, A., Ramel, A., Jonsson, P. V., & Thorsdottir, I. (2013). Dietary protein intake is associated with lean body mass in community-dwelling older adults. *Nutrition Research, 33*(8), 608–612. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2013.05.014>
- Genaro, P. de S., Pinheiro, M. de M., Szejnfeld, V. L., & Martini, L. A. (2015). Dietary Protein Intake in Elderly Women. *Nutrition in Clinical Practice, 30*(2), 283–289. <https://doi.org/10.1177/0884533614545404>
- Glintborg, D., Petersen, M. H., Ravn, P., Hermann, A. P., & Andersen, M. (2016). Comparison of regional fat mass measurement by whole body DXA scans and anthropometric measures to predict insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome and controls. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 95*(11), 1235–1243. <https://doi.org/10.1111/aogs.12964>
- Godard, M. P., Williamson, D. L., & Trappe, S. W. (2002). Muscle Strength or Size Gains in Older Men. *Human Performance, 6*.
- Gomes, N. H. G., & Terra, N. L. (2013). A influência da prótese auditiva na qualidade de vida do idoso. *Geriatrics, Gerontology and Aging, 7*(2), 136–141.
- Gonzalez, M. C., & Heymsfield, S. B. (2017). Bioelectrical impedance analysis for diagnosing sarcopenia and cachexia: what are we really estimating? *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 8*(2), 187–189. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12159>
- Groebner, D. F., Shannon, P. W., Fry, P. C., & Smith, K. D. (2010). *Business Statistics* (8th ed.). Prentice Hall.
- Groen, B. B. L., Res, P. T., Pennings, B., Hertle, E., Senden, J. M. G., Saris, W. H. M., & van Loon, L. J. C. (2012). Intra-gastric protein administration stimulates overnight muscle protein synthesis in elderly men. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 302*(1), E52–E60. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00321.2011>
- Guglielmi, G., Muscarella, S., & Bazzocchi, A. (2011). Integrated Imaging Approach to Osteoporosis: State-of-the-Art Review and Update. *Radiographics : A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc, 31*, 1343–1364. <https://doi.org/10.1148/rg.315105712>
- Guigoz, Y. (2006a). The Mini Nutritional Assessment (MNA®) Review of the literature – What does it tell us? *The Journal of Nutrition, Health and Aging, 10*(6).
- Guigoz, Y. (2006b). The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature--What does it tell us? *The Journal of Nutrition, Health & Aging, 10*(6), 466–487. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17183419>
- Herbert, A., Jr, L., Zanella, R., Gleissner, S., Tanabe, O., Andriamihaja, M., & Blachier, F. (2017). Dietary protein supplementation in the elderly for limiting muscle mass loss. *Amino Acids, 49*(1), 33–47. <https://doi.org/10.1007/s00726-016-2355-4>
- Heymsfield, S. B., Gonzalez, M. C., Lu, J., Jia, G., & Zheng, J. (2015). Skeletal muscle mass and quality: Evolution of modern measurement concepts in the context of sarcopenia. *Proceedings of the Nutrition Society, 74*(4), 355–366. <https://doi.org/10.1017/S0029665115000129>

- Heyward, V. H., & Gibson, A. (2014). *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription* (7th ed.). Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Hicks, G. E., Shardell, M., Alley, D. E., Miller, R. R., Bandinelli, S., Guralnik, J., ... Ferrucci, L. (2012). Absolute strength and loss of strength as predictors of mobility decline in older adults: The InCHIANTI study. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 67 A(1), 66–73. <https://doi.org/10.1093/gerona/blr055>
- Hita-Contreras, F., Bueno-Notivol, J., Martínez-Amat, A., Cruz-Díaz, D., Hernandez, A. V., & Pérez-López, F. R. (2018). Effect of exercise alone or combined with dietary supplements on anthropometric and physical performance measures in community-dwelling elderly people with sarcopenic obesity: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Maturitas*, 116(June), 24–35. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.07.007>
- Houston, D. K., Nicklas, B. J., Ding, J., Harris, T. B., Tylavsky, F. A., Newman, A. B., ... Visser, M. (2008). Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 87(1), 150–155. <https://doi.org/10.1093/ajcn/87.1.150>
- Hull, H., He, Q., Thornton, J., Javed, F., Allen, L., Wang, J., ... Gallagher, D. (2009). iDXA, Prodigy, and DPXL Dual-Energy X-ray Absorptiometry Whole-Body Scans: A Cross-Calibration Study. *Journal of Clinical Densitometry*, 12(1), 95–102. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2008.09.004>
- Iannuzzi-Sucich, M., Prestwood, K. M., & Kenny, A. M. (2002). Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 57(12), M772–M777. Retrieved from <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L35470952>
- Ibrahim, K., May, C., Patel, H. P., Baxter, M., Sayer, A. A., & Roberts, H. (2016). A feasibility study of implementing grip strength measurement into routine hospital practice (GRImP): Study protocol. *Pilot and Feasibility Studies*, 2(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s40814-016-0067-x>
- INE. (2004a). Portal do Instituto Nacional de Estatística. <https://doi.org/10.5335/rbceh.v13i2.5543>
- INE. (2004b). *Projeções de População Residente, Portugal e NUTS II - 2000-2050*. 1–7. Retrieved from https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DESTAQUESdest_boui=72193&DESTAQUESmodo=2
- INE. (2012). *Censos 2011: Resultados Definitivos*. Instituto Nacional de Estatística, I.P.
- INE. (2017). Estimativas de População Residente em Portugal 2017. *Instituto Nacional de Estatística*, 1–13. Retrieved from https://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_destaques&DESTAQUESdest_boui=315156710&DESTAQUESmodo=2
- INE. (2019). *Estimativas de População Residente em Portugal Redução da população residente em 2018*. 1–14.
- International Health Organization. (2015). *ICD-10-CM Tabular List of Diseases and Injuries Table of Contents*. 1593.
- Izquierdo, M., Aguado, X., Gonzalez, R., Lopez, J. L., & Hakkinen, K. (1999). Maximal and explosive force production capacity and balance performance in men of different ages. *European Journal of Applied Physiology*, 79(3), 260–267. <https://doi.org/10.1007/s004210050504>

- Jadczak, A. D., Luscombe-Marsh, N., Taylor, P., Barnard, R., Makwana, N., & Visvanathan, R. (2018). The EXPRESS Study: Exercise and Protein Effectiveness Supplementation Study supporting autonomy in community dwelling frail older people-study protocol for a randomized controlled pilot and feasibility study. *Pilot and Feasibility Studies*, 4(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s40814-017-0156-5>
- Janssen, I., Baumgartner, R. N., Ross, R., Rosenberg, I. H., & Roubenoff, R. (2004). Skeletal Muscle Cutpoints Associated with Elevated Physical Disability Risk in Older Men and Women. *American Journal of Epidemiology*, 159(4), 413–421. <https://doi.org/10.1093/aje/kwh058>
- Janssen, I., Heymsfield, S. B., & Ross, R. (2002). *Is Associated with Functional Impairment and Physical Disability*. 889–896.
- Janssen Ian, Dodds, R. M., Roberts, H. C., Cooper, C., & Sayer, A. A. (2015). The Epidemiology of Sarcopenia. *Journal of Clinical Densitometry*, 18(4), 461–466. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2015.04.012>
- Jensen, G. L., Mirtallo, J., Compher, C., Dhaliwal, R., Forbes, A., Grijalba, R. F., ... Waitzberg, D. (2010). Adult starvation and disease-related malnutrition: A proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clinical Nutrition*, 29(2), 151–153. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.11.010>
- Johansson, L., Sidenvall, B., Malmberg, B., & Christensson, L. (2009). Who will become malnourished? A prospective study of factors associated with malnutrition in older persons living at home. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 13(10), 855–861. <https://doi.org/10.1007/s12603-009-0242-3>
- John E. Ware, J., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): I. Conceptual Framework and Item Selection. *Medical Care*, 30(6), 473–483.
- Jones, C. J., Rikli, R. E., & Beam, W. C. (1999). A 30-s chair-stand test as a measure of lower body strength in community-residing older adults. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 70(2), 113–119. <https://doi.org/10.1080/02701367.1999.10608028>
- Jong, N. De, Groot, L. C. P. G. M. De, Hiddink, G. J., & Staveren, W. A. Van. (2000). *Dietary Supplements and Physical Exercise Affecting Bone and Body Composition in Frail Elderly Persons*. 90(6).
- Kalinkovich, A., & Livshits, G. (2017). Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Research Reviews*, 35, 200–221. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2016.09.008>
- Kaul, S., Rothney, M. P., Peters, D. M., Wacker, W. K., Davis, C. E., Shapiro, M. D., & Ergun, D. L. (2012). Dual-energy X-ray absorptiometry for quantification of visceral fat. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 20(6), 1313–1318. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.393>
- Keller, K. (2019). Sarcopenia. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 169(7–8), 157–172. <https://doi.org/10.1007/s10354-018-0618-2>
- Kemmler Simon Von Stengel, W., & Kemmler, W. (2013). Clinical Interventions in Aging Dovepress Whole-body electromyostimulation as a means to impact muscle mass and abdominal body fat

- in lean, sedentary, older female adults: subanalysis of the TesT-III trial. *Clinical Interventions in Aging*, 8, 1353–1364. <https://doi.org/10.2147/CIA.S52337>
- Kemmler, W., Teschler, M., Weißenfels, A., Sieber, C., Freiberger, E., & von Stengel, S. (2017). Prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older German men using recognized definitions: high accordance but low overlap! *Osteoporosis International*, 28(6), 1881–1891. <https://doi.org/10.1007/s00198-017-3964-9>
- Kemmler, Wolfgang, Sieber, C., Freiberger, E., & Von Stengel, S. (2017). The SARC-F Questionnaire: Diagnostic Overlap with Established Sarcopenia Definitions in Older German Men with Sarcopenia. *Gerontology*, 63(5), 411–416. <https://doi.org/10.1159/000477935>
- Kemmler, Wolfgang, Weissenfels, A., Teschler, M., Willert, S., Bebenek, M., Shojaa, M., ... von Stengel, S. (2017). Whole-body electromyostimulation and protein supplementation favorably affect sarcopenic obesity in community-dwelling older men at risk: the randomized controlled FranSO study. *Clinical Interventions in Aging, Volume 12*, 1503–1513. <https://doi.org/10.2147/CIA.S137987>
- Khrapko, K., & Vijg, J. (2007). Mitochondrial DNA mutations and aging: A case closed? *Nature Genetics*, 39(4), 445–446. <https://doi.org/10.1038/ng0407-445>
- Kim, H. K., Suzuki, T., Saito, K., Yoshida, H., Kobayashi, H., Kato, H., & Katayama, M. (2012). Effects of exercise and amino acid supplementation on body composition and physical function in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: A randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60(1), 16–23. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2011.03776.x>
- Kim, H., Suzuki, T., Saito, K., Yoshida, H., Kojima, N., Kim, M., ... Tokimitsu, I. (2013). Effects of exercise and tea catechins on muscle mass, strength and walking ability in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: A randomized controlled trial. *Geriatrics and Gerontology International*, 13(2), 458–465. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0594.2012.00923.x>
- Kim, I.-Y., Schutzler, S., Schrader, A., Spencer, H., Kortebein, P., Deutz, N. E. P., ... Ferrando, A. A. (2015). Quantity of dietary protein intake, but not pattern of intake, affects net protein balance primarily through differences in protein synthesis in older adults. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 308(1), E21–E28. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00382.2014>
- Kim, J. S., Wilson, J. M., & Lee, S. R. (2010). Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 21(1), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2009.06.014>
- Kim, K. M., Jang, H. C., & Lim, S. (2016). Differences among skeletal muscle mass indices derived from height-, weight-, and body mass index-adjusted models in assessing sarcopenia. *Korean Journal of Internal Medicine*, 31(4), 643–650. <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.015>
- Kline, R. B. (2004). *Beyond Significance Testing* (2nd ed.). Washington, DC: American Psychological Association.
- Kobayashi, S., Suga, H., & Sasaki, S. (2017). Diet with a combination of high protein and high total antioxidant capacity is strongly associated with low prevalence of frailty among old

- Japanese women: A multicenter cross-sectional study. *Nutrition Journal*, 16(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12937-017-0250-9>
- Komar, B., Schwingshackl, L., & Hoffmann, G. (2015). Effects of leucine-rich protein supplements on anthropometric parameter and muscle strength in the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 19(4), 437–446. <https://doi.org/10.1007/s12603-014-0559-4>
- Kramer, I. F., Verdijk, L. B., Hamer, H. M., Verlaan, S., Luiking, Y. C., Kouw, I. W. K., ... van Loon, L. J. C. (2017). Both basal and post-prandial muscle protein synthesis rates, following the ingestion of a leucine-enriched whey protein supplement, are not impaired in sarcopenic older males. *Clinical Nutrition*, 36(5), 1440–1449. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.023>
- Kyle, U. G., Genton, L., Hans, D., & Pichard, C. (2003). Validation of a bioelectrical impedance analysis equation to predict appendicular skeletal muscle mass (ASMM). *Clinical Nutrition*, 22(6), 537–543. [https://doi.org/10.1016/S0261-5614\(03\)00048-7](https://doi.org/10.1016/S0261-5614(03)00048-7)
- Lacourt, M. X., & Marini, L. L. (2006). Decréscimo da função muscular decorrente do envelhecimento e a influência na qualidade de vida do idoso: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Ciências Do Envelhecimento Humano*, 3(1), 114–121. <https://doi.org/10.5335/rbceh.2012.51>
- Lancha, A. H., Zanella, R., Tanabe, S. G. O., Andriamihaja, M., & Blachier, F. (2017). Dietary protein supplementation in the elderly for limiting muscle mass loss. *Amino Acids*, 49(1), 33–47. <https://doi.org/10.1007/s00726-016-2355-4>
- Landi, F., Calvani, R., Tosato, M., Martone, A. M., Ortolani, E., Saveria, G., ... Marzetti, E. (2016). *Protein Intake and Muscle Health in Old Age : From Biological Plausibility to Clinical Evidence*. (Figure 1), 1–12. <https://doi.org/10.3390/nu8050295>
- Landi, F., Liperoti, R., Fusco, D., Mastropaolo, S., Quattrociochi, D., Proia, A., ... Onder, G. (2012). Prevalence and risk factors of sarcopenia among nursing home older residents. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 67 A(1), 48–55. <https://doi.org/10.1093/gerona/qlr035>
- Landi, F., Liperoti, R., Russo, A., Giovannini, S., Tosato, M., Capoluongo, E., ... Onder, G. (2012). Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: Results from the iLSIRENTE study. *Clinical Nutrition*, 31(5), 652–658. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.02.007>
- Langlois, F., Vu, T. T. M., Kergoat, M.-J., Chassé, K., Dupuis, G., & Bherer, L. (2012). The multiple dimensions of frailty: physical capacity, cognition, and quality of life. *International Psychogeriatrics*, 24(9), 1429–1436. <https://doi.org/10.1017/S1041610212000634>
- Leahy, S., Neill, C., Sohun, R., & Jakeman, P. (2012). A comparison of dual energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis to measure total and segmental body composition in healthy young adults. *European Journal of Applied Physiology*, 112(2), 589–595. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2010-4>
- Lee, J., Giordano, S., & Zhang, J. (2011). Autophagy, mitochondria and oxidative stress: cross-talk and redox signalling. *Biochemical Journal*, 441(2), 523–540. <https://doi.org/10.1042/bj20111451>

- Lee, K., Shin, Y., Huh, J., Sung, Y. S., Lee, I. S., Yoon, K. H., & Kim, K. W. (2019). Recent issues on body composition imaging for sarcopenia evaluation. *Korean Journal of Radiology*, 20(2), 205–217. <https://doi.org/10.3348/kjr.2018.0479>
- Leenders, M., Verdijk, L. B., Van Der Hoeven, L., Van Kranenburg, J., Nilwik, R., & Van Loon, L. J. C. (2013). Elderly men and women benefit equally from prolonged resistance-type exercise training. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 68(7), 769–779. <https://doi.org/10.1093/gerona/gls241>
- Leong, D. P., Teo, K. K., Rangarajan, S., Lopez-Jaramillo, P., Avezum, A., Orlandini, A., ... Yusuf, S. (2015). Prognostic value of grip strength: Findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *The Lancet*, 386(9990), 266–273. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)62000-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)62000-6)
- Levine, D. M., & Stephan, D. F. (2010). *Even You Can Learn Statistics* (2nd ed.). New Jersey: Pearson Education, Inc.
- Levine, D. M., Stephan, D. F., Krehbiel, T. C., & Berenson, M. L. (2012). *Estatística, Teoria e Aplicações usando Microsoft Excel em Português* (6th ed.). Rio de Janeiro: LTC.
- Lima, J. J. P. de. (2009). Técnicas de diagnóstico com raios X: aspectos físicos e biofísicos. In Imprensa da Universidade de Coimbra (Ed.), *Técnicas de diagnóstico com raios X: aspectos físicos e biofísicos* (1ª). <https://doi.org/10.14195/978-989-26-0484-8>
- Lins, L., & Carvalho, F. M. (2016). SF-36 total score as a single measure of health-related quality of life: Scoping review. *SAGE Open Medicine*, 4, 205031211667172. <https://doi.org/10.1177/2050312116671725>
- Lobo, J. P. F. M. (2012). *Estudo da massa magra nos obesos e seu impacto nas comorbilidades*. Universidade de Coimbra.
- Lohman, T., Roche, A. F., & Martorell, R. (1988). *Anthropometric Standardization Reference Manual*.PDF. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Lopes, Carla. Maria. Moura. (2000). *Alimentação e Enfarte A g u d o do Miocárdio Estudo caso-controlado de base comunitária*. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- Lopes, C. D. C., Magalhães, R. A., Hunger, M. S., & Martelli, A. (2015). *Treinamento de força e terceira idade : componentes básicos para autonomia*. 4, 37–44.
- Lorente Ramos, R. M., Azpeitia Armán, J., Arévalo Galeano, N., Muñoz Hernández, a, García Gómez, J. M., & Gredilla Molinero, J. (2012). Dual energy X-ray absorptimetry: fundamentals, methodology, and clinical applications. *Radiología*, 54(5), 410–423. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2011.09.023>
- Loureiro, M. H. V. S. (2008). *Validação Do “Mini-Nutricional Assesment” Em Idosos* (Universidade de Coimbra). Retrieved from <http://hdl.handle.net/10316/10439>
- Lv Xiao-Ling Jiang, Y.-H., Sun, Ye-HuaRen, C.-Z., & Sun, Chen-YuSun, LiangWu, Zhen-QiangZhao, X. (2013). Short Form 36-Item Health Survey test result on the empty nest elderly in China: A meta-analysis. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 56(2), 291–297. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2012.10.011>

- Mahoney, F. I., & Barthel, D. W. (1965). Functional Evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, *14*, 61–65. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14258950>
- Makanae, Y., & Fujita, S. (2015). Role of Exercise and Nutrition in the Prevention of Sarcopenia. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, *61*(Supplement), S125–S127. <https://doi.org/10.3177/jnsv.61.s125>
- Malafarina, V., Uriz-Otano, F., Iniesta, R., & Gil-Guerrero, L. (2013). Effectiveness of Nutritional Supplementation on Muscle Mass in Treatment of Sarcopenia in Old Age: A Systematic Review. *Journal of the American Medical Directors Association*, *14*(1), 10–17. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2012.08.001>
- Marchini, J. S., Ferriolli, E., & Moriguti, J. C. (1998). Suporte nutricional no paciente idoso: definição, diagnóstico, avaliação e intervenção. *Medicina*, *31*(5), 54–61.
- Marôco, J. (2011). *Análise Estatística com o SPSS Statistics* (5th ed.). Pero Pinheiro,: ReportNumber.
- Marques, E. A., Mota, J., & Carvalho, J. (2012). Exercise effects on bone mineral density in older adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Age*, *34*(6), 1493–1515. <https://doi.org/10.1007/s11357-011-9311-8>
- Martínez-Amat, A., Aibar-almazán, A., Fábrega-cuadros, R., Cruz-díaz, D., Jiménez-garcía, J. D., Pérez-lópez, F. R., ... Hita-contreras, F. (2018). Maturitas Exercise alone or combined with dietary supplements for sarcopenic obesity in community-dwelling older people : A systematic review of randomized controlled trials. *Maturitas*, *110*(January), 92–103. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.02.005>
- Martinez-Carbonell Guillamon, E., Burgess, L., Immins, T., Martínez-Almagro Andreo, A., & Wainwright, T. W. (2019). Does aquatic exercise improve commonly reported predisposing risk factors to falls within the elderly? A systematic review. *BMC Geriatrics*, *19*(1). <https://doi.org/10.1186/s12877-019-1065-7>
- Martins, R. (2017). Envelhecimento, retrogênese do desenvolvimento motor, exercício físico e promoção da saúde. *Boletim Sociedade Portuguesa de Educação Física*, *32*, 31–40.
- Mattiello-Sverzut, A. C. (2003). Histopathology of the skeletal muscle during the aging and scientific knowledge to practice the exercise therapy and sarcopenia prevention. *Revisa Fisioterapia Da USP*, *10*(1), 24–33. <https://doi.org/10.1590/fpusp.v10i1.77753>
- Mcgregor, R. A., Cameron-smith, D., & Poppitt, S. D. (2014). *It is not just muscle mass : a review of muscle quality , composition and metabolism during ageing as determinants of muscle function and mobility in later life*. 1–8.
- McLean, R. R., & Kiel, D. P. (2015). Developing consensus criteria for sarcopenia: An update. *Journal of Bone and Mineral Research*, *30*(4), 588–592. <https://doi.org/10.1002/jbmr.2492>
- McLean, R. R., Shardell, M. D., Alley, D. E., Cawthon, P. M., Fragala, M. S., Harris, T. B., ... Dam, T. T. L. (2014). Criteria for clinically relevant weakness and low lean mass and their longitudinal association with incident mobility impairment and mortality: The Foundation for the National Institutes of Health (FNIH) sarcopenia project. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, *69 A*(5), 576–583. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu012>

- Melzer, D., Perry, J. R. B., Hernandez, D., Corsi, A. M., Stevens, K., Rafferty, I., ... Ferrucci, L. (2008). A genome-wide association study identifies protein quantitative trait loci (pQTLs). *PLoS Genetics*, 4(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000072>
- Mendes, R., Dias, R., Luiz, A., Gurjão, D., Fátima, M. De, & Marucci, N. (2006). *Benefícios do treinamento com pesos para aptidão física de idosos Strength training benefits on the physical fitness of elderly individuals*. 0–5.
- Merad, M., Collin, M., & Bromberg, J. (2007). Dendritic cell homeostasis and trafficking in transplantation. *Trends in Immunology*, 28(8), 353–359. <https://doi.org/10.1016/j.it.2007.06.003>
- Micklesfield, L. K., Evans, J., Norris, S. A., Lambert, E. V., Jennings, C., Joffe, Y., ... Goedecke, J. H. (2010). Dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometric estimates of visceral fat in Black and White South African Women. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 18(3), 619–624. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.292>
- Mihajlovic-Madzarevic, V. (2010). Appendix C: World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *Clinical Trials Audit Preparation*, 225–229. <https://doi.org/10.1002/9780470572757.app3>
- Mijnarends, D. M., Luiking, Y. C., Halfens, R. J. G., Evers, S. M. A. A., Lenaerts, E. L. A., Verlaan, S., ... Meijers, J. M. M. (2018). Muscle, Health and Costs: A Glance at their Relationship. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 22(7), 766–773. <https://doi.org/10.1007/s12603-018-1058-9>
- Mijnarends, Donja M., Koster, A., Schols, J. M. G. A., Meijers, J. M. M., Halfens, R. J. G., Gudnason, V., ... Harris, T. (2016). Physical activity and incidence of sarcopenia: the population-based AGES—Reykjavik Study. *Age and Ageing*, 45(5), 614–620. <https://doi.org/10.1093/ageing/afw090>
- Miller, M. D., Crotty, M., Whitehead, C., Bannerman, E., & Daniels, L. A. (2006). Nutritional supplementation and resistance training in nutritionally at risk older adults following lower limb fracture: A randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 20(4), 311–323. <https://doi.org/10.1191/0269215506cr942oa>
- Millward, D. J. (2012). Nutrition and sarcopenia: Evidence for an interaction. *Proceedings of the Nutrition Society*, 71(4), 566–575. <https://doi.org/10.1017/S0029665112000201>
- Miot, H. A. (2011). Tamanho da amostra em estudos clínicos e experimentais. *Jornal Vasculoso Brasileiro*, 10(4), 275–278. <https://doi.org/10.1590/S1677-54492011000400001>
- Mitchell, W. K., Williams, J., Atherton, P., Larvin, M., Lund, J., & Narici, M. (2012). Sarcopenia, Dynapenia, and the Impact of Advancing Age on Human Skeletal Muscle Size and Strength; a Quantitative Review. *Frontiers in Physiology*, 3(JULY 2012). <https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00260>
- Morato, M. J. X. (1986). *Teorias acerca do envelhecimento*. Lisboa: O Médico.
- Morley, J. E. (2008). Sarcopenia: Diagnosis and treatment. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, 12(7), 452–456. <https://doi.org/10.1007/BF02982705>

- Morley, John E., Abbatecola, A. M., Argiles, J. M., Baracos, V., Bauer, J., Bhasin, S., ... Anker, S. D. (2011). Sarcopenia With Limited Mobility: An International Consensus. *Journal of the American Medical Directors Association*, 12(6), 403–409. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2011.04.014>
- Morley, John E., Thomas, D. R., & Wilson, M.-M. G. (2006). Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(4), 735–743. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.4.735>
- Morley, John E, Richard, N., Wayne, S. J., Waters, D. L., Janssen, I. A. N., & Sarcopenic, J. E. M. (2005). *Sarcopenic Obesity Predicts Instrumental Activities of Daily Living Disability in the Elderly*. (October 2014). <https://doi.org/10.1038/oby.2004.250>
- Muscaritoli, M., Anker, S. D., Argilés, J., Aversa, Z., Bauer, J. M., Biolo, G., ... Sieber, C. C. (2010). Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics.” *Clinical Nutrition*, 29(2), 154–159. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.12.004>
- Naseeb, M. A., & Volpe, S. L. (2017a). Protein and exercise in the prevention of sarcopenia and aging. *Nutrition Research*, 40, 1–20. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2017.01.001>
- Naseeb, M. A., & Volpe, S. L. (2017b). Protein and exercise in the prevention of sarcopenia and aging. *Nutrition Research*, 40, 1–20. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2017.01.001>
- Nations, U. (2002). World population ageing, 1950-2050. *Choice Reviews Online*, 40(03), 40-1307-40–1307. <https://doi.org/10.5860/CHOICE.40-1307>
- Neto, L. S. S., Tavares, A. B., & Lima, R. M. (2012). Associação entre sarcopenia , obesidade sarcopênica e força muscular com variáveis relacionadas de qualidade de vida em idosas life variables in elderly women. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 16(5), 360–367.
- Nicola, M. (2009). Sarcopenia : alterações metabólicas e consequências no envelhecimento Sarcopenia : metabolic changes and consequences for anging . *Revista Brasileira De Ciência E Movimeto*, 17(3), 96–103.
- Nóbrega, A. C. L. da, Freitas, E. V. de, Oliveira, M. A. B. de, Leitão, M. B., Lazzoli, J. K., Nahas, R. M., ... Rose, E. H. De. (1999). Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia : Atividade Física e Saúde no Idoso. *Rev Bras Med Esporte*, 5(6), 207–211.
- Norton, C., Toomey, C., McCormack, W. G., Francis, P., Saunders, J., Kerin, E., & Jakeman, P. (2016). Protein Supplementation at Breakfast and Lunch for 24 Weeks beyond Habitual Intakes Increases Whole-Body Lean Tissue Mass in Healthy Older Adults. *The Journal of Nutrition*, 146(1), 65–69. <https://doi.org/10.3945/jn.115.219022>
- NSCA. (2009). National Strength and Conditioning Association: Strength and Conditioning Professional Standards and Guidelines. *Strength and Conditioning Journal*, 31(5), 14–38. <https://doi.org/10.1519/SSC.0b013e3181b9c34c>
- Oliveira, C., Santos-Rosa, M., Mota-Pinto, A., Botelho, M., Morais, A., & Veríssimo, M. (2010). Estudo do Perfil do Envelhecimento da População Portuguesa. In *Eurotrials* (Eurotrials). Retrieved from http://rihuc.huc.min-saude.pt/bitstream/10400.4/992/1/ACS_EPEPP_LIVRO.pdf

- Olivier, J., & Bell, M. L. (2013). Effect Sizes for 2×2 Contingency Tables. *PLoS ONE*, 8(3), e58777. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0058777>
- Pasiakos, S. M., McLellan, T. M., & Lieberman, H. R. (2014). The Effects of Protein Supplements on Muscle Mass, Strength, and Aerobic and Anaerobic Power in Healthy Adults: A Systematic Review. *Sports Medicine*, 45(1), 111–131. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0242-2>
- Patel, H. P., Syddall, H. E., Jameson, K., Robinson, S., Denison, H., Roberts, H. C., ... Sayer, A. A. (2013). Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: Findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS). *Age and Ageing*, 42(3), 378–384. <https://doi.org/10.1093/ageing/afs197>
- Pavasini, R., Guralnik, J., Brown, J. C., di Bari, M., Cesari, M., Landi, F., ... Campo, G. (2016). Short Physical Performance Battery and all-cause mortality: Systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*, 14(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12916-016-0763-7>
- Pennings, B., Groen, B., de Lange, A., Gijsen, A. P., Zorenc, A. H., Senden, J. M. G., & van Loon, L. J. C. (2012). Amino acid absorption and subsequent muscle protein accretion following graded intakes of whey protein in elderly men. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 302(8), E992–E999. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00517.2011>
- Perkisas, S., Baudry, S., Bauer, J., Beckwée, D., De Cock, A. M., Hobbelen, H., ... Vandewoude, M. (2018). Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: towards standardized measurements. *European Geriatric Medicine*, 9(6), 739–757. <https://doi.org/10.1007/s41999-018-0104-9>
- Peterson, Mark D.; Ananda, Sen; Gordon, P. M. (2012). *Influence of resistance exercise on Lean Body Mass in Aging*. 43(2), 249–258. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181eb6265>. Influence
- Pícoli, T. da S., Figueiredo, L. L. de, & Patrizzi, L. J. (2011). Sarcopenia e envelhecimento. *Fisioterapia Em Movimento*, 24(3), 455–462. <https://doi.org/10.1590/s0103-51502011000300010>
- Pietrobelli, A., Formica, C., Wang, Z., & Heymsfield, S. B. (1996). Dual-energy X-ray absorptiometry body composition model: review of physical concepts. *The American Journal of Physiology*, 271(6 Pt 1), E941-51.
- Poortmans, J. R., Carpentier, A., & Jr, A. L. (2012). *Protein turnover , amino acid requirements and recommendations for athletes and active populations Protein turnover , amino acid requirements and recommendations for athletes and active populations*. 45(October), 875–890. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2012007500096>
- Portero-McLellan, K. C., Staudt, C., Silva, F. R. F., Bernardi, J. L. D., Frenhani, P. B., & Mehri, V. A. L. (2010). The use of calf circumference measurement as an anthropometric tool to monitor nutritional status in elderly inpatients. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 14(4), 266–270. <https://doi.org/10.1007/s12603-010-0059-0>
- Prado, C. M. M., Wells, J. C. K., Smith, S. R., Stephan, B. C. M., & Siervo, M. (2012). Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. *Clinical Nutrition*, 31(5), 583–601. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.06.010>

- Prado, R. A., Egydio, P. R. M., Teixeira, A. L. C., Izzo, P., & Langa, C. J. S. O. (2017). A influência dos exercícios resistidos no equilíbrio, mobilidade funcional e na qualidade de vida de idosas. *O Mundo Da Saúde*, 35(2), 183–191. <https://doi.org/10.15343/0104-7809.20102183191>
- Rabelo, H. T., Bezerra, L. A., Terra, D. F., Lima, R. M., Silva, M. A. F., Leite, T. K., & Oliveira, R. J. De. (2011). *Effects of 24weeks Of Progressive Resistance Training on Knee Extensors Peak Torque and Fat-Free Mass in Older Women*. (12), 2298–2303.
- Rasmussen, B. B., Fujita, S., Wolfe, R. R., Mittendorfer, B., Rowe, V. L., & Volpi, E. (2010). *NIH Public Access*. 20(6), 768–769. <https://doi.org/10.1096/fj.05-4607fje>.Insulin
- Ravasco, P., Ferreira, C., & Camilo, M. E. (2011). *ALIMENTAÇÃO PARA A SAÚDE A Relevância da Intervenção dos Médicos*. 24, 783–790.
- Reiss, J., Iglseider, B., Kreutzer, M., Weilbuchner, I., Treschnitzer, W., Kässmann, H., ... Reiter, R. (2016). Case finding for sarcopenia in geriatric inpatients: Performance of bioimpedance analysis in comparison to dual X-ray absorptiometry. *BMC Geriatrics*, 16(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0228-z>
- Rezende, F., Rosado, L., Franceschini, S., Rosado, G., Ribeiro, R., & Bouzas, C. (2007). *Revisão crítica dos métodos disponíveis para avaliar a composição corporal em grandes estudos populacionais e clínicos*. 57.
- Richardson, W. S. (1995). Users' guides to the medical literature. VII. How to use a clinical decision analysis. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 273(16), 1292–1295. <https://doi.org/10.1001/jama.273.16.1292>
- Rikli, R. E., & Jones, C. J. (1997). Assessing Physical Performance in Independent Older Adults. *Journal of Aging and Physical Activity*, Vol. 5, pp. 244–261. <https://doi.org/10.1123/japa.5.3.244>
- Rikli, R. E., & Jones, C. J. (2013). *Senior Fitness Test Manual* (Second edi). Caifornia: Human Kinetics.
- Robinson, S., Denison, H., Cooper, C., & Aihie Sayer, A. (2015a). Prevention and optimal management of sarcopenia: a review of combined exercise and nutrition interventions to improve muscle outcomes in older people. *Clinical Interventions in Aging*, 859. <https://doi.org/10.2147/CIA.S55842>
- Robinson, S., Denison, H., Cooper, C., & Aihie Sayer, A. (2015b). Prevention and optimal management of sarcopenia: a review of combined exercise and nutrition interventions to improve muscle outcomes in older people. *Clinical Interventions in Aging*, 859. <https://doi.org/10.2147/cia.s55842>
- Robinson, S. M., Reginster, J. Y., Rizzoli, R., Shaw, S. C., Kanis, J. A., Bautmans, I., ... Cooper, C. (2018). *Does nutrition play a role in the prevention and management of sarcopenia ?* 37. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.08.016>
- Rondanelli, M., Klersy, C., Terracol, G., Talluri, J., Maugeri, R., Guido, D., ... Perna, S. (2016). Whey protein, amino acids, and vitamin D supplementation with physical activity increases fat-free mass and strength, functionality, and quality of life and decreases inflammation in

- sarcopenic elderly. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 103(3), 830–840. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.113357>
- Rosa, M. J. V. (2012). *O Envelhecimento da Sociedade Portuguesa*. Retrieved from [http://www.bertrand.pt/ficha/O Envelhecimento da Sociedade Portuguesa/?id=13174088](http://www.bertrand.pt/ficha/O%20Envelhecimento%20da%20Sociedade%20Portuguesa/?id=13174088)
- Rosenberg, I. H. (1997). Sarcopenia: Origins and Clinical Relevance. *J. Nutr*, 127, 994–997.
- Rossi, A. P., Fantin, F., Micciolo, R., Bertocchi, M., Bertassello, P., Zanandrea, V., ... Zamboni, M. (2014). Identifying Sarcopenia in Acute Care Setting Patients. *Journal of the American Medical Directors Association*, 15(4), 303.e7-303.e12. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.11.018>
- Rothney, M. P., Brychta, R. J., Schaefer, E. V., Chen, K. Y., & Monica, C. (2009). Body Composition Measured by Dual-energy X-ray Absorptiometry Half-body Scans in Obese Adults. *Obesity*, 17(6), 1281–1286. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.14>.Body
- Roubenoff, R. (2003). *Sarcopenia : Effects on Body Composition and Function*. 58(11), 1012–1017.
- Rydwik, E., Bergland, A., Forsén, L., & Frändin, K. (2012). Investigation into the reliability and validity of the measurement of elderly people’s clinical walking speed: A systematic review. *Physiotherapy Theory and Practice*, 28(3), 238–256. <https://doi.org/10.3109/09593985.2011.601804>
- Sahni, S., Mangano, K. M., Hannan, M. T., Kiel, D. P., & Mclean, R. R. (2015). *Higher Protein Intake Is Associated with Higher Lean Mass and Quadriceps Muscle Strength in Adult Men and Women 1 , 2*. (C), 1–7. <https://doi.org/10.3945/jn.114.204925.1>
- Saldanha, H. (1999). *Nutrição Clínica*. Lidel- Edições Técnicas.
- Salinari, S., Bertuzzi, A., Mingrone, G., Capristo, E., Scarfone, A., Greco, A. V., & Heymsfield, S. B. (2003). Bioimpedance analysis: A useful technique for assessing appendicular lean soft tissue mass and distribution. *Journal of Applied Physiology*, 94(4), 1552–1556. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00571.2002>
- Santos, S. R. dos, Santos, I. B. da C., Fernandes, M. das G. M., & Henriques, M. E. R. M. (2003). Qualidade de vida do idoso na comunidade: aplicação da escala de Flanagan. *Rev Latino-Am Enfermagem 2003*, 11(4), 532–538.
- Sasai, H., Brychta, R. J., Wood, R. P., Rothney, M. P., Zhao, X., Skarulis, M. C., & Chen, K. Y. (2015). Does Visceral Fat Estimated by Dual-Energy X-ray Absorptiometry Independently Predict Cardiometabolic Risks in Adults? *Journal of Diabetes Science and Technology*, 9(4), 917–924. <https://doi.org/10.1177/1932296815577424>
- Sayer, A. A., Dennison, E. M., Syddall, H. E., Gilbody, H. J., Phillips, D. I. W., & Cooper, C. (2005). Type 2 Diabetes, Muscle Strength, and Impaired Physical Function. *Diabetes Care*, 28(10), 2541–2542. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.10.2541>
- Scott, D., Hayes, A., Sanders, K. M., & Aitken, D. (2014). *Operational definitions of sarcopenia and their associations with 5-year changes in falls risk in community-dwelling middle-aged and older adults*. 187–193. <https://doi.org/10.1007/s00198-013-2431-5>
- Secher, M., Soto, M. E., Villars, H., van Kan, G. A., & Vellas, B. (2007). The Mini Nutritional Assessment (MNA) after 20 years of research and clinical practice. *Reviews in Clinical Gerontology*, 17(04), 293. <https://doi.org/10.1017/S095925980800258X>

- Sergi, G., Trevisan, C., Veronese, N., Lucato, P., & Manzato, E. (2016). Imaging of sarcopenia. *European Journal of Radiology*, 85(8), 1519–1524. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.04.009>
- Serri, O. (1999). Alterations of Monocyte Function in Patients with Growth Hormone (GH) Deficiency: Effect of Substitutive GH Therapy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 84(1), 58–63. <https://doi.org/10.1210/jc.84.1.58>
- Severo, M., Santos, a N. a C., Lopes, C., & Barros, H. (2006). Fiabilidade E Validade Dos Conceitos Física E Mental Da Versão Portuguesa Do Mos Sf-36. *Acta Medica Portuguesa*, 19, 281–288.
- Shin, H., Panton, L. B., Dutton, G. R., & Ilich, J. Z. (2011). Relationship of physical performance with body composition and bone mineral density in individuals over 60 years of age: A systematic review. *Journal of Aging Research*, 2011. <https://doi.org/10.4061/2011/191896>
- Sieber, C. C. (2017). Frailty – From concept to clinical practice. *Experimental Gerontology*, 87, 160–167. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2016.05.004>
- Silva Alexandre, T. (2014). Sarcopenia according to the European working group on Sarcopenia in older people (EWGSOP) versus dynapenia as a risk factor for disability in the elderly. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 18(5), 547–553. <https://doi.org/10.1007/s12603-013-0424-x>
- Silva, M. A. R., Baptista, L. C., Neves, R. S., França, E., Loureiro, H., Rezende, M. A. C., ... Martins, R. A. (2019). High intensity interval training improves health-related quality of life in adults and older adults with diagnosed cardiovascular risk. *Journal of Physical Education and Sport*, 19(1), 611–618. <https://doi.org/10.7752/jpes.2019.01089>
- Siparsky, P. N., Kirkendall, D. T., & Garrett, W. E. (2014). Muscle Changes in Aging: Understanding Sarcopenia. *Sports Health*, 6(1), 36–40. <https://doi.org/10.1177/1941738113502296>
- Sipers, W. M. W. H., Verdijk, L. B., Sipers, S. J. E., Schols, J. M. G. A., & van Loon, L. J. C. (2016). The Martin Vigorimeter Represents a Reliable and More Practical Tool Than the Jamar Dynamometer to Assess Handgrip Strength in the Geriatric Patient. *Journal of the American Medical Directors Association*, 17(5), 466.e1-466.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.02.026>
- Smith, T., & Alder, S. (2018). *Effect of non-meat , high protein supplementation on quality of life and clinical outcomes for older people living in care homes : systematic review and Scientific Research – Other Medical Conditions*. (September). <https://doi.org/10.1093/ageing/afx108.50>
- Soini, H., Routasalo, P., & Lagström, H. (2004). Characteristics of the Mini-Nutritional Assessment in elderly home-care patients. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58(1), 64–70. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601748>
- Sowers, M. F. R., Crutchfield, M., Richards, K., Wilkin, M. K., Furniss, A., Jannausch, M., ... Gross, M. (2005). Sarcopenia is related to physical functioning and leg strength in middle-aged women. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(4), 486–490. <https://doi.org/10.1093/gerona/60.4.486>
- Srikanthan, P., & Karlamangla, A. S. (2011). Relative Muscle Mass Is Inversely Associated with Insulin Resistance and Prediabetes. Findings from The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(9), 2898–2903. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0435>

- Stevens, J., McClain, J. E., & Truesdale, K. P. (2008). Selection of measures in epidemiologic studies of the consequences of obesity. *International Journal of Obesity*, 32(S3), S60–S66. <https://doi.org/10.1038/ijo.2008.88>
- Stoklossa, C. A. J., Sharma, A. M., Forhan, M., Siervo, M., Padwal, R. S., & Prado, C. M. (2017). Prevalence of Sarcopenic Obesity in Adults with Class II/III Obesity Using Different Diagnostic Criteria. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2017, 1–11. <https://doi.org/10.1155/2017/7307618>
- Studenski, S. A., Peters, K. W., Alley, D. E., Cawthon, P. M., McLean, R. R., Harris, T. B., ... Vassileva, M. T. (2014). The FNIH Sarcopenia Project: Rationale, Study Description, Conference Recommendations, and Final Estimates. *The Journals of Gerontology: Series A*, 69(5), 547–558. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu010>
- Sugawara, J., Miyachi, M., Moreau, K. L., Dinunno, F. A., DeSouza, C. A., & Tanaka, H. (2002). Age-related reductions in appendicular skeletal muscle mass: association with habitual aerobic exercise status. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 22(3), 169–172. <https://doi.org/10.1046/j.1475-097X.2002.00413.x>
- Swain, D. P., & Brawner, C. A. (2014). *ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Philadelphia, Pennsylvania: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Taaffe R.Dennis , Henwood Tim R. , Nalls Michael A.Walker Duncan G., Thomas F.Lang, and T. B. H. (2009). Alterations in muscle attenuation following detraining and retraining in resistance trained older adults. *PLoS ONE*, 32(7), 736–740. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178059>
- Theodorakopoulos, C., Jones, J., Bannerman, E., & Greig, C. A. (2017). ScienceDirect Effectiveness of nutritional and exercise interventions to improve body composition and muscle strength or function in sarcopenic obese older adults : A systematic review. *Nutrition Research*, 43, 3–15. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2017.05.002>
- Thomas, D. K., Quinn, M. A., Saunders, D. H., & Greig, C. A. (2016). Protein Supplementation Does Not Significantly Augment the Effects of Resistance Exercise Training in Older Adults: A Systematic Review. *Journal of the American Medical Directors Association*, 17(10), 959.e1-959.e9. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.07.002>
- Thompson, C. (2009). Laboratory Assessment. In P. Charney & A. Malone (Eds.), *Pocket Guide to Nutrition Assessment* (2nd ed., pp. 66–70). Chicago: American Dietetic Association.
- Ticinesi, A., Narici, M. V, Lauretani, F., Nouvenne, A., Colizzi, E., Mantovani, M., ... Maggio, M. (2018). Assessing sarcopenia with vastus lateralis muscle ultrasound : an operative protocol. *Aging Clinical and Experimental Research*, 30(12), 1437–1443. <https://doi.org/10.1007/s40520-018-0958-1>
- Tieland, M., van de Rest, O., Dirks, M. L., van der Zwaluw, N., Mensink, M., van Loon, L. J. C., & de Groot, L. C. P. G. M. (2012). Protein Supplementation Improves Physical Performance in Frail Elderly People: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Journal of the American Medical Directors Association*, 13(8), 720–726. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2012.07.002>

- jamda.2012.07.005
- Toombs, R. J., Ducher, G., Shepherd, J. A., & De Souza, M. J. (2012). The impact of recent technological advances on the trueness and precision of DXA to assess body composition. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 20(1), 30–39. <https://doi.org/10.1038/oby.2011.211>
- Torres, S. J., Robinson, S., Orellana, L., Connell, S. L. O., Grimes, C. A., Mundell, N. L., ... Daly, R. M. (2017). *Effects of progressive resistance training combined with a protein-enriched lean red meat diet on health-related quality of life in elderly women : secondary analysis of a 4-month cluster randomised controlled trial*. 1550–1559. <https://doi.org/10.1017/S0007114517001507>
- Treviño-Aguirre, E., López-Teros, T., Gutiérrez-Robledo, L., Vandewoude, M., & Pérez-Zepeda, M. (2014). Availability and use of dual energy X-ray absorptiometry (DXA) and bio-impedance analysis (BIA) for the evaluation of sarcopenia by Belgian and Latin American geriatricians. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 5(1), 79–81. <https://doi.org/10.1007/s13539-013-0126-6>
- Uemura, K., Makizako, H., Lee, S., Doi, T., Lee, S., Tsutsumimoto, K., & Shimada, H. (2018). Maturitas The impact of sarcopenia on incident homebound status among community-dwelling older adults : A prospective cohort study. *Maturitas*, 113(January), 26–31. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.03.007>
- Ülger, Z., Halil, M., Kalan, I., Yavuz, B. B., Cankurtaran, M., Güngör, E., & Arioğul, S. (2010). Comprehensive assessment of malnutrition risk and related factors in a large group of community-dwelling older adults. *Clinical Nutrition*, 29(4), 507–511. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2010.01.006>
- United Nations. (2017). *World Population ageing*. Retrieved from <http://www.helpage.org/global-agemwatch/populationageing-data/population-ageing-projections/>
- Unnanuntana, A. (2010). The Assessment of Fracture Risk. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*, 92(3), 743. <https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00919>
- Vellas, B., Fielding, R. A., Bens, C., Bernabei, R., P.M, C., Cederholm, T., ... On Behalf of the International Conference On Frailty and Sarcopenia Research Task Force. (2018). Implications of ICD-10 for Sarcopenia Clinical Practice and Clinical Trials: Report by the International Conference on Frailty and Sarcopenia Research Task Force. *The Journal of Frailty & Aging*, 7(1), 2–9. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.14283/jfa.2017.30>
- Vellas, B. J., Garry, P. J., & Guigoz, Y. (1999). *Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly*. Lausanne: Karger Medical and Scientific Publishers.
- Vellas, B, Villars, H., Abellan, G., Soto, M. E., Rolland, Y., Guigoz, Y., ... Garry, P. (2015). Overview of the MNA--Its history and challenges. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 10(6), 456–463; discussion 463-5. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17183418>
- Vellas, Bruno, Guigoz, Y., Garry, P. J., Nourhashemi, F., Bennahum, D., Lauque, S., & Albarede, J.-L. (1999). The mini nutritional assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. *Nutrition*, 15(2), 116–122. [https://doi.org/10.1016/S0899-9007\(98\)00171-3](https://doi.org/10.1016/S0899-9007(98)00171-3)

- Verdijk, L. B., Jonkers, R. A., Gleeson, B. G., Beelen, M., Meijer, K., Savelberg, H. H., ... van Loon, L. J. (2009). Protein supplementation before and after exercise does not further augment skeletal muscle hypertrophy after resistance training in elderly men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 89(2), 608–616. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26626>
- Verhoeven, S., Vanschoonbeek, K., Verdijk, L. B., Koopman, R., Wodzig, W. K. W. H., Dendale, P., & Van Loon, L. J. C. (2009). Long-term leucine supplementation does not increase muscle mass or strength in healthy elderly men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 89(5), 1468–1475. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.26668>
- Veríssimo, M. T., Gomes, L., Melo, M., Gonçalves, L., Santos, L., Ermida, J. G., & Cordeiro, R. C. (2014). *Geriatrics Fundamental - Saber e praticar*. Lidel.
- Vive, T., Randomized, S. A., Trial, P., Englund, D. A., Kirn, D. R., Koochek, A., ... Fielding, R. A. (2018). *Nutritional Supplementation With Physical Activity Improves Muscle Composition in Mobility-Limited Older*. 73(1), 95–101. <https://doi.org/10.1093/gerona/glx141>
- Volek, J. S., Volk, B. M., Gómez, A. L., Kunces, L. J., Kupchak, B. R., Freidenreich, D. J., ... Kraemer, W. J. (2013). Whey Protein Supplementation During Resistance Training Augments Lean Body Mass. *Journal of the American College of Nutrition*, 32(2), 122–135. <https://doi.org/10.1080/07315724.2013.793580>
- Volkert, D., Beck, A. M., Cederholm, T., Cruz-Jentoft, A., Goisser, S., Hooper, L., ... Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, 38(1), 10–47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>
- Volkert, D., Marie, A., Cederholm, T., Cruz-jentoft, A., Goisser, S., Hooper, L., ... Bischoff, S. C. (2018). *ESPEN Guideline ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics*. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>
- Volpi, E., Campbell, W. W., Dwyer, J. T., Johnson, M. A., Jensen, G. L., Morley, J. E., & Wolfe, R. R. (2013). Is the optimal level of protein intake for older adults greater than the recommended dietary allowance? *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 68(6), 677–681. <https://doi.org/10.1093/gerona/gls229>
- Volpi, E., Kobayashi, H., Sheffield-moore, M., & Mittendorfer, B. (2003). *Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderlyadults*. 78(2), 250–258.
- Vukovich, M. D., Stubbs, N. B., & Bohlken, R. M. (2018). Body Composition in 70-Year-Old Adults Responds to Dietary β -Hydroxy- β -Methylbutyrate Similarly to That of Young Adults. *The Journal of Nutrition*, 131(7), 2049–2052. <https://doi.org/10.1093/jn/131.7.2049>
- Walker, K., Woods, Luliano-Burns, S., King, S., & Strauss, B. (2011). Poor physical function in elderly women in low-level aged care is related to muscle strength rather than to measures of sarcopenia. *Clinical Interventions in Aging*, 67. <https://doi.org/10.2147/cia.s16979>
- Wall, B. T., Gorissen, S. H., Pennings, B., Koopman, R., Groen, B. B. L., Verdijk, L. B., & Van Loon, L. J. C. (2015). Aging is accompanied by a blunted muscle protein synthetic response to protein ingestion. *PLoS ONE*, 10(11), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0140903>

- Wang, C., & Bai, L. (2012). Sarcopenia in the elderly: Basic and clinical issues. *Geriatrics and Gerontology International*, *12*(3), 388–396. <https://doi.org/10.1111/j.1447-0594.2012.00851.x>
- Ware, J. E. (2012). Order the manual Permission to use Scoring Service SF-36 Literature Construction of the SF-36 Psychometric Considerations Translations Discussion. *British Medical Journal*, (1996), 1–24.
- Wells, J. C. K., & Fewtrell, M. S. (2006). Measuring body composition. *Archives of Disease in Childhood*, *91*(7), 612–617.
- WHO. (1995). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organization Technical Report Series*, Vol. 854, pp. 1–452. <https://doi.org/854>
- WHO. (1997). *Envelhecimento e curso de vida*.
- WHO. (2002). Towards a common language for functioning, disability and health: ICF. *International Classification*, *1149*, 1–22. Retrieved from <http://www.who.int/classifications/icf/training/icfbeginnersguide.pdf>
- WHO, W. H. O. (1994). Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser*, Vol. 843, pp. 1–129.
- WHO, W. H. O. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organization Technical Report Series*, *894*(894), i–xii, 1–253. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11234459>
- Witard, O. C., Turner, J. E., Jackman, S. R., Kies, A. K., Jeukendrup, A. E., Bosch, J. A., & Tipton, K. D. (2014). Brain , Behavior , and Immunity High dietary protein restores overreaching induced impairments in leukocyte trafficking and reduces the incidence of upper respiratory tract infection in elite cyclists q. *Brain Behavior and Immunity*, *39*, 211–219. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2013.10.002>
- Wittmann, K., Von Stengel, S., Engelke, K., Kemmler, W., Sieber, C., Freiburger, E., ... Lell, M. (2016). Impact of whole body electromyostimulation on cardiometabolic risk factors in older women with sarcopenic obesity: The randomized controlled FORMOsA-sarcopenic obesity study. *Clinical Interventions in Aging*, *11*, 1697–1706. <https://doi.org/10.2147/CIA.S116430>
- Woo, J., Leung, J., & Morley, J. E. (2015). Defining sarcopenia in terms of incident adverse outcomes. *Journal of the American Medical Directors Association*, *16*(3), 247–252. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2014.11.013>
- Wyrwich, K. W., Bullinger, M., Aaronson, N., Hays, R. D., Patrick, D. L., & Symonds, T. (2005). Estimating clinically significant differences in quality of life outcomes. *Quality of Life Research*, *14*(2), 285–295. <https://doi.org/10.1007/s11136-004-0705-2>
- Xu, Z. R., Tan, Z. J., Zhang, Q., Gui, Q. F., & Yang, Y. M. (2014). Clinical effectiveness of protein and amino acid supplementation on building muscle mass in elderly people: A meta-analysis. *PLoS ONE*, *9*(9). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0109141>
- Xu, Z. R., Tan, Z. J., Zhang, Q., Gui, Q. F., & Yang, Y. M. (2015). The effectiveness of leucine on muscle protein synthesis, lean body mass and leg lean mass accretion in older people: A

- systematic review and meta-Analysis. *British Journal of Nutrition*, 113(1), 25–34. <https://doi.org/10.1017/S0007114514002475>
- Yamada, Y., Nishizawa, M., Uchiyama, T., Kasahara, Y., Shindo, M., Miyachi, M., & Tanaka, S. (2017). Developing and validating an age-independent equation using multi-frequency bioelectrical impedance analysis for estimation of appendicular skeletal muscle mass and establishing a cutoff for sarcopenia. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(7). <https://doi.org/10.3390/ijerph14070809>
- Yang, Y., Breen, L., Burd, N. A., Hector, A. J., Churchward-Venne, T. A., Josse, A. R., ... Phillips, S. M. (2012). Resistance exercise enhances myofibrillar protein synthesis with graded intakes of whey protein in older men. *British Journal of Nutrition*, 108(10), 1780–1788. <https://doi.org/10.1017/S0007114511007422>
- Yu, O.-K., Rhee, Y.-K., Park, T.-S., & Cha, Y.-S. (2010). Comparisons of obesity assessments in over-weight elementary students using anthropometry, BIA, CT and DEXA. *Nutrition Research and Practice*, 4(2), 128. <https://doi.org/10.4162/nrp.2010.4.2.128>
- Zeng, P., Han, Y., Pang, J., Wu, S., Gong, H., Zhu, J., ... Zhang, T. (2016). Sarcopenia-related features and factors associated with lower muscle strength and physical performance in older Chinese : a cross sectional study. *BMC Geriatrics*. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0220-7>
- Zhong, S., Chen, C., & Thompson, L. (2007). Sarcopenia of ageing: functional, structural and biochemical alterations. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 11(2). <https://doi.org/10.1590/S1413-35552007000200002>
- Zhu, K., Kerr, D. A., Meng, X., Devine, A., Solah, V., Binns, C. W., & Prince, R. L. (2015). *Two-Year Whey Protein Supplementation Did Not Enhance Muscle Mass and Physical Function in Well-Nourished Healthy Older Postmenopausal Women 1 – 3*. <https://doi.org/10.3945/jn.115.218297>.and
- Zimmerman, G. I. (2000). *Velhice: aspectos biopsicossociais*. Porto Alegre: Artmed.

Anexos

Anexo 1



FCDEF FACULDADE DE CIÊNCIAS DO
DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA
UNIVERSIDADE DE COIMBRA

Comissão de Ética da FCDEF

Parecer preliminar sobre o projeto Submetido: Modos de treino combinado e efeitos em variáveis imunoinflamatórias e cardiometabólicas de pessoas com risco cardiovascular.

Identificação do Processo: CE/FCDEF-UC/00202016

Exmo. Sr. Investigador

Para os devidos efeitos certifica-se que o projeto “Modos de treino combinado e efeitos em variáveis imunoinflamatórias e cardiometabólicas de pessoas com risco cardiovascular.”, submetido à Comissão de Ética da FCDEF-UC não apresenta procedimentos que violem os princípios éticos em que se enquadra a investigação.

A Presidente da Comissão de Ética

Profª Doutora Paula Cristina Vaz Bernardo Tavares

Anexo 2



ARSC ADMINISTRAÇÃO
REGIONAL DE
SAÚDE DO CENTRO, I.P.

Exma. Senhora
Dra. Maria Helena Vieira Soares Loureiro

helenasoaresl@gmail.com

014999 '14 06-02 11:06

Sua referência

Data

Nossa referência

Data

ASSUNTO: "Influência do exercício físico e da nutrição na sarcopenia".

Serve o presente para informar V. Ex^a., que o Conselho Diretivo da ARS Centro, I.P., delibera homologar o parecer emitido pela Comissão de Ética para a Saúde (CES), que se anexa.

Com os melhores cumprimentos

O Presidente do Conselho Diretivo da ARSC, I.P.


(Dr. José Manuel Azenha Tereso)

Na resposta indicar a nossa referência. Em cada folha tratar só de um assunto.

AL