



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
FACULDADE DE MOTRICIDADE HUMANA

EFEITOS CRÓNICOS DO EXERCÍCIO FÍSICO COMBINADO NA TAXA DE
METABOLISMO DE REPOUSO DE HOMENS COM DOENÇA DAS ARTÉRIAS
CORONÁRIAS

Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Mestre na
Especialidade de Exercício e Saúde

Orientador: Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Júri:

Presidente: Professor Doutor Luís Fernando Bettencourt Sardinha

Vogais: Professor Doutor José Manuel Fernandes Oliveira

Professora Doutora Maria Helena Santa Clara Pombo Rodrigues

Teresa Paula Domingues da Cunha Bento

2004

ÍNDICE DO TRABALHO

ÍNDICE GERAL	IV
ÍNDICE DE QUADROS	VI
LISTA DE ABREVIATURAS	VIII

ÍNDICE GERAL

CAPÍTULO 1 – APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA	1
1.1. Definição do problema.....	5
1.2. Âmbito do estudo.....	6
1.3. Pressupostos	6
1.4. Limitações	6
1.5. Significado do estudo	7
CAPÍTULO 2 – REVISÃO DA LITERATURA	10
I – Caracterização da Doença das Artérias Coronárias.....	11
2.1 A etiologia da Doença das Artérias Coronárias	11
2.2. Desenvolvimento da lesão na aterosclerose.....	12
2.3. Manifestação clínica da Doença das Artérias Coronárias.....	13
2.3.1. Desequilíbrio entre as necessidades e o aporte de oxigénio ao miocárdio	14
2.3.2. Isquémia	14
2.3.3. Enfarte do miocárdio	16
2.4. Factores de risco da Doença das Artérias Coronárias	17
2.5. Tratamento clínico da Doença das Artérias Coronárias.....	24
2.5.1. Terapêutica farmacológica	24
2.6.2. Tratamento não-farmacológico da Doença das Artérias Coronárias	30
II – Exercício físico e Doença das Artérias Coronárias	34
2.7. Caracterização dos indivíduos com Doença das Artérias Coronárias na resposta ao exercício físico	35
2.8. Efeitos do exercício físico em pessoas com Doença das Artérias Coronárias.....	36
2.9. Adaptações crónicas do exercício físico em indivíduos com Doença das Artérias Coronárias	38

2.10 Quantidade e qualidade do exercício físico em pessoas com Doença das Artérias Coronárias	41
III – Metabolismo e Doença das Artérias Coronárias	44
2.11. Componentes do dispêndio médio de energia	44
2.12. Efeitos do exercício físico na taxa de metabolismo de repouso	49
CAPÍTULO 3 - METODOLOGIA	54
3.1 Concepção experimental	54
3.2. Amostra	55
3.2.1. Critérios para a selecção da amostra	55
3.2.2. Selecção e caracterização da amostra	55
3.3. Variáveis em estudo	59
3.3.1. Variáveis independentes ou controladas	59
3.3.2. Variáveis dependentes ou experimentais	63
3.4. Instrumentos e protocolos de avaliação	65
3.4.1. Avaliação das variáveis do metabolismo de repouso	65
3.4.2. Avaliação das variáveis da composição corporal	66
3.5. Análise estatística.....	67
CAPÍTULO 4 - APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	68
4.1. Análise das variáveis do metabolismo de repouso	69
4.2. Análise das variáveis da composição corporal	72
4.3 Associações entre as variáveis do metabolismo de repouso e as variáveis da composição corporal	76
4.4. Análise das variáveis hemodinâmicas	78
CAPÍTULO 5 – CONCLUSÕES	80
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1 – Estratificação do risco cardiovascular de acordo com a AACVPR (AACVPR, 1999) **Pg 32**

Quadro 2 – Estratificação do risco de progressão da aterosclerose segundo a AACVPR (AACVPR, 1999). **Pg 32**

Quadro 3 - Características descritivas da amostra em valores médios e de desvio-padrão, para as variáveis idade, estatura, peso, índice de massa corporal (IMC). **Pg 56**

Quadro 4 - Historial clínico cardiovascular e terapêutica farmacológica a que estão submetidos os indivíduos da amostra em valores absolutos e valores percentuais relativos **Pg 57**

Quadro 5 - Características descritivas da amostra de indivíduos que terminou o estudo, em valores médios e de desvio-padrão, para as variáveis idade, estatura, peso, índice de massa corporal (IMC). **Pg 57**

Quadro 6 - Historial clínico cardiovascular e terapêutica farmacológica a que estão submetidos os indivíduos da amostra que terminaram o estudo, em valores absolutos e valores percentuais relativos **Pg 58**

Quadro 7 – Prescrição dos exercícios de força muscular dinâmica: máquinas seleccionadas, acção muscular principal de cada exercício, percentagem da força máxima, número de séries e repetições por exercício **Pg 61**

Quadro 8 – Valores médios e de desvio-padrão iniciais e finais para as variáveis do metabolismo de repouso: consumo de oxigénio absoluto e relativo, dispêndio energético médio e do quociente respiratório em repouso. **Pg 69**

Quadro 9 – Valores médios e de desvio-padrão iniciais e finais para as variáveis da composição corporal: massa gorda total e do tronco, percentagem de massa gorda total e do tronco e massa isenta de gordura total e do tronco. **Pg 74**

Quadro 10 – Correlações entre a taxa do metabolismo de repouso absoluto e relativo e a idade, o peso, o IMC e as variáveis da composição corporal **Pg 77**

Quadro 11 – Valores médios e de desvio-padrão iniciais e finais para as variáveis hemodinâmicas: frequência cardíaca de repouso, pressão arterial sistólica e diastólica e do duplo produto. **Pg 79**

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTP – Angioplastia transluminal percutânea das coronárias

AHA – American Heart Association

ASI – Actividade simpaticomimética intrínseca

BB – Beta-bloqueador

CABG – Cirurgia de “bypass” aorto-coronário

DAC – Doença das artérias coronárias

DP – Duplo produto

DXA – Densitometria radiológica de dupla energia

EM – Enfarte do miocárdio

EPOC – *Excess post-exercise oxygen consumption*

FC – Frequência cardíaca

FCT – Frequência cardíaca de treino

FMD – Força muscular dinâmica

HDL – Lipoproteína de alta densidade

IMC – Índice de massa corporal

LDL – Lipoproteína de baixa densidade

MIG – Massa isenta de gordura

MG – Massa Gorda

PA – Pressão arterial

PAS - Pressão arterial sistólica

PAD – Pressão arterial diastólica

QR – Quociente respiratório

RC – Reabilitação cardíaca

CAPÍTULO 1 – APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares de origem aterosclerótica constituem um grave problema de saúde pública apresentando-se como primeira causa de morbilidade e mortalidade na maioria dos países a nível mundial, especialmente naqueles de hábitos de vida ocidentalizada (Vagueiro, 1999).

O número de óbitos por doenças cardiovasculares para a Comunidade Europeia, apresentados pela Fundação Portuguesa de Cardiologia em 1991, ascendem aos 1525 e em Portugal, no ano de 1995, mais de 40% das mortes deveram-se a doenças cardiovasculares (Vagueiro, 1999). Também a Organização Mundial de Saúde (OMS) aponta as doenças cardiovasculares como a causa dominante de mortalidade na Europa, e de mais de 50% das mortes em indivíduos com idade superior aos 65 anos de idade (Heyward, 2002). Por outro lado, os custos financeiros associados ao tratamento e aos cuidados de saúde deste tipo de patologias ascendem a valores extremamente elevados comparativamente a outras doenças (Katzmarzyk et al., 2000; Brubaker & Kaminsky, 2002).

O desenvolvimento tecnológico tem permitido avaliar e diagnosticar de forma mais precisa as doenças de origem aterosclerótica, como é o caso da doença das artérias coronárias (DAC). Este facto é tanto mais importante se tivermos em conta que o desenvolvimento deste tipo de patologias, com origem na acumulação de placas ateroscleróticas nas artérias do coração (Bhattacharyya & Libby, 1998; Franklin, 1997), processa-se ao longo de décadas, condicionado pelos hábitos de vida que adoptamos.

Com efeito, alguns dos factores associados à progressão da doença, denominados de factores de risco, podem ser facilmente modificáveis (tabagismo, dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes, obesidade, factores psicológicos e a inactividade física) pela simples alteração do estilo de vida (Bhattacharyya & Libby, 1998; Vagueiro, 1999).

É neste sentido que as intervenções de prevenção e reabilitação têm desenvolvido o seu trabalho: na actuação sobre os vários factores de risco.

De acordo com a American Heart Association (ACC & AHA, 2003) o maior factor de risco independente para a DAC é a inactividade física. Na realidade, há que analisar bem este factor quer pela sua grande incidência, quer pelos benefícios comprovados que o exercício físico tem na melhoria do perfil de factores de risco da DAC (Bovens et al., 1993; Sandvik et al., 1993; Franklin, 1997; Andersen & Hippe, 1996).

A prática de exercício físico contribui para a diminuição da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), redução dos níveis de colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), contribuindo para a melhoria do perfil lipídico e dos hidratos de carbono, e do peso corporal (Vagueiro, 1999; Andersen & Hippe, 1996; Veríssimo et al., 2002). Por outro lado, o exercício físico também é apontado por alterar favoravelmente processos que levam a acidentes coronários como: a agregação plaquetária, a melhoria da função do endotélio e diminuição do limiar de arritmias, e do equilíbrio entre as necessidades e o aporte de oxigénio ao miocárdio em intensidades de exercício submaximais (Brubaker & Kaminsky, 2002; Mooss & Gordon, 2001). Encontra-se desta forma comprovada a relação inversa existente entre o exercício físico e os factores de risco da DAC que permite afirmar que indivíduos fisicamente activos têm menor incidência de enfarte do miocárdio e mortalidade por doença cardiovascular ou tendem a desenvolver estas doenças numa idade mais avançada quando comparados com indivíduos sedentários (Bovens et al., 1993; Heyward, 2002).

Ao longo dos anos tem sido difícil encontrar consenso acerca do tipo de intensidade, duração e actividade recomendada para alcançar benefícios com o exercício físico em indivíduos com DAC. Parece ser evidente que, em termos de saúde pública, se pode aconselhar o exercício físico na perspectiva de que a simples alteração do estado de sedentarismo para uma forma de vida mais activa, proporciona alterações na mortalidade e qualidade de vida (Wei et al., 1999; Katzmarzyk et al., 2000; Mendes, 1997) associando-se a uma diminuição de cerca de 23% do risco de morte por DAC (Paffenbarger et al., 1993).

Algumas orientações para indivíduos com DAC baseiam-se na prescrição tradicional para pessoas saudáveis (ACSM, 1994), recomendando-se sessões de treino com a duração de

40 a 60 minutos a 40 a 85% da frequência cardíaca (FC) máxima de reserva. No entanto, no que respeita aos benefícios do exercício físico, as investigações parecem indicar que se relacionam mais com o volume (combinação da frequência, intensidade e duração) do que propriamente com a intensidade (Heyward, 2002; Oja, 2001; Blair et al., 1996).

Outro dos factores independentes para a DAC é a obesidade (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Hubert, Feinlieb, McNamara, & Castelli, 1983). O seu tratamento resulta na melhoria do perfil dos factores de risco para a doença, já que a ela se associam uma série de complicações metabólicas (Anderson, 1988; Bjorntorp, 1988; Kissebah, Peiris, & Evans, 1988; Ross, Poehlman, Johnson, & Ades, 1997).

Na determinação do grau de risco da obesidade para a DAC, considera-se mais importante o padrão de distribuição da massa gorda do que a obesidade generalizada (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Brubaker & Kaminsky, 2002). Na realidade, a obesidade abdominal (também denominada de andróide ou central), é constituída pela adiposidade subcutânea e visceral localizada na região do abdómen, associa-se a distúrbios nos níveis de lípidos, glucose e insulina no sangue constituindo, por isso, um forte predictor da DAC, independente do nível de obesidade (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Després & Lamarche, 2000; Kissebah et al., 1988; Buemann & Tremblay, 1996; Kissebah & Hennes, 1995).

A comprová-lo está a composição corporal dos doentes com DAC que se caracteriza por uma maior quantidade de massa gorda, estando 55% dos indivíduos com DAC acima do intervalo considerado saudável para o índice de massa corporal (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000), e uma maior prevalência de gordura central (Ross et al., 1997). Assim, é de extrema importância, a actuação para a redução da percentagem da gordura corporal nos doentes coronários e para isso, é essencial ter-se em consideração qual o tipo de intervenção mais adequado de forma a alcançar o maior número de benefícios.

São necessárias estratégias para aumentar o dispêndio médio de energia para atenuar o aumento de gordura corporal e, por outro lado, são necessárias intervenções com vista a abrandar a diminuição da taxa de metabolismo de repouso (TMR) para contrariar o balanço energético positivo e o subsequente aumento de gordura corporal associado. O

exercício físico pode assim, ser proposto como meio de prevenção da diminuição da TMR, seja por potenciar o aumento da massa isenta de gordura (MIG), seja por elevar a TMR após a sessão de treino (Thompson, Manore, & Thomas, 1996).

Apesar de existirem alguns estudos neste âmbito, as diferenças entre as metodologias adoptadas e as inconsistências ao nível de tamanho da amostra, das unidades em que se expressa a TMR, idade, sexo e composição corporal dos indivíduos da amostra, da estatura e condições da avaliação da TMR em relação à última sessão de exercício, (Westerterp, Meijer, Schoffelen, & Janssen, 1994; Byrne & Wilmore, 2001a; Sjödín et al., 1996; Seale, VanZant, & Conway, 1996; Osterberg & Christopher, 2000) conduziram a resultados discrepantes e inconclusivos.

Com efeito, alguns estudos afirmam que se verifica um aumento da TMR com o exercício físico (Poehlman, Gardner, Arciero, Goran, & Calles-Escandon, 1994; Pratley, Nicklas, & Rubin, 1994) outros um decréscimo (Westerterp et al., 1994) e outros que esta se mantém inalterável (Wilmore et al., 1998; Meredith et al., 1989; Westerterp, 1998; Byrne & Wilmore, 2001a). Seria de esperar que o exercício físico tivesse um efeito positivo na TMR, já que induz um aumento da massa muscular, a maior componente da MIG, importante determinante da TMR (Wang et al., 2000; Foster & McGuckin, 2001; Powers & Howley, 2000; Starling, 2001; Arciero, Goran, & Poehlman, 1993; Sjödín et al., 1996) no entanto, são necessárias mais investigações para que se esclareça esta relação pelo que o presente estudo pode dar uma importante contribuição neste sentido.

A maioria dos estudos realizados referem-se a populações saudáveis sendo que, as investigações realizadas com populações em condições especiais como as dos doentes coronários, ainda não esclareceram que tipo, intensidade e duração de exercício produz efeitos tão positivos na TMR como os que se verificam em pessoas saudáveis ao nível da composição corporal e das variáveis hemodinâmicas.

Também se pretende aprofundar os conhecimentos relativos aos efeitos menos positivos que o tipo de medicação a que os indivíduos com DAC estão sujeitos, poderão ter no metabolismo em repouso. Referimo-nos mais especificamente aos beta-bloqueantes, que são um dos medicamentos mais vulgarmente prescritos pelos seus benefícios comprovados na diminuição das taxas de mortalidade e morbilidade dos doentes coronários. Com efeito, esta terapia poderá desencadear uma diminuição do

metabolismo em repouso (Buemann, Astrup, Madsen, & Christensen, 1992; Van Baak, Bohm, Arends, van Hoof, & Rahn, 1987; Welle, Schwartz, & Statt, 1991), que por sua vez poderá ter uma influência negativa na gestão do peso corporal, especialmente no aumento da gordura depositada na região abdominal, um importante factor de risco de doenças cardiovasculares (Sharma, Pischon, Hardt, Kunz, & Luft, 2001).

1.1. DEFINIÇÃO DO PROBLEMA

O objectivo do presente estudo foi averiguar os efeitos de um programa de exercício físico ao longo de dois anos na taxa de metabolismo de repouso de uma população de doentes das artérias coronárias. Por se encontrarem relacionadas com esta variável foram avaliadas a composição corporal e as variáveis hemodinâmicas.

Mais especificamente, esta investigação pretende averiguar os resultados que o exercício pode ter nas variáveis anteriormente citadas, e se se pode considerar que “contraria” os efeitos menos positivos induzidos nas mesmas pela medicação a que este tipo de doentes está sujeito – os beta-bloqueadores.

De forma resumida os objectivos do presente estudo são:

1. Analisar as alterações ao consumo de oxigénio em repouso decorrentes dos efeitos crónicos do exercício físico
2. Analisar os efeitos crónicos do treino combinado na alteração da composição corporal dos indivíduos, como eventual resposta ao primeiro objectivo de estudo
3. Analisar as alterações nas variáveis hemodinâmicas como resposta adaptativa ao programa de treino combinado
4. Examinar as alterações ao quociente respiratório em repouso, como forma de estudar as modificações no tipo de substrato energético utilizado em repouso por doentes com DAC submetidos a um programa de exercício físico ao longo de 2 anos.

1.2. ÂMBITO DO ESTUDO

Esta investigação reporta a uma população de indivíduos com DAC. Dadas as dificuldades de acesso e manutenção deste tipo de população em programas de treino com horários e locais de treino muito específicos, o número de indivíduos que permaneceu no estudo ao longo dos dois anos não é muito elevado. Assim, as conclusões desta investigação não poderão ser extrapoláveis para o universo de doentes das artérias coronárias em geral, mas a populações de características semelhantes àquelas que aqui são descritas.

Por outro lado, uma vez que os indivíduos que constituem a amostra da presente investigação estão integrados há cerca de um ano num programa de treino, também as suas taxas de modificação das variáveis em estudo poderão não ser tão elevadas quanto uma intervenção com a duração de 2 anos poderia supor.

1.3. PRESSUPOSTOS

Para a elaboração deste estudo tiveram-se em consideração os seguintes pressupostos:

1. O período de treino foi suficiente para permitir alterações nas variáveis do metabolismo de repouso.
2. A prescrição do exercício, nas suas várias componentes, foi prescrito de forma individualizada e salvaguardou desde sempre a segurança dos indivíduos.
3. Durante todo o período de treino os participantes frequentaram o programa e não alteraram a sua prescrição farmacológica.

1.4. LIMITAÇÕES

Também foram consideradas nesta investigação as seguintes limitações:

1. O tamanho reduzido da amostra
2. A rigidez dos horários pode ter influenciado a continuidade dos participantes no estudo

3. Por razões logísticas (local de intervenção) os sujeitos da amostra tinham de residir na zona da grande Lisboa
4. As pessoas já tinham um período de treino de pelo menos 12 meses que poderá limitar os ganhos esperados, isto é, o seu nível de aptidão cardiorespiratória já estaria num nível bem acima do sedentário.

1.5. SIGNIFICADO DO ESTUDO

Alguns autores estudaram já a influência que o exercício físico poderá ter na TMR. Assim, os efeitos do treino na TMR podem ser dois: agudo ou crónico. O efeito agudo ocorre imediatamente após o exercício e produz uma elevação da TMR (denominado de EPOC - *excess post-exercise oxygen consumption*). Os efeitos crónicos verificam-se a longo prazo e não estão totalmente definidos.

Da análise da literatura, podemos afirmar que não existe consenso entre investigadores acerca dos efeitos crónicos do exercício físico na TMR. As razões para a discrepância de opiniões parecem relacionar-se com aspectos metodológicos, já que existem muitas inconsistências entre estudos ao nível do tamanho da amostra, das unidades em que se expressa a TMR, da idade, do sexo e composição corporal dos indivíduos da amostra, e da altura e condições da avaliação da TMR em relação à última sessão de exercício físico (Westerterp et al., 1994; Byrne & Wilmore, 2001a; Sjödín et al., 1996; Seale et al., 1996; Osterberg & Christopher, 2000). Com efeito, as avaliações da TMR realizadas 16 a 24 horas após a última sessão de treino são difíceis de interpretar dado o possível efeito confundente de um aumento agudo do metabolismo associado ao EPOC (Byrne & Wilmore, 2001b) e que não reflecte um efeito crónico do exercício físico. Comprova-se assim a importância de respeitar um período de tempo até efectuar as medições da TMR para que a influência da última sessão de exercício não se faça sentir.

Outro dado que traz relevância à presente investigação relaciona-se com o facto da maioria dos estudos efectuados para determinar os efeitos crónicos do exercício físico na TMR se realizarem com populações de indivíduos saudáveis, ou com mulheres, estando a população específica desta investigação pouco estudada. Por outro lado, a utilização de um programa de treino combinado com a duração do presente estudo é algo de muito significativo para o universo de investigações existentes, uma vez que a maioria

dos estudos tem uma duração muito inferior, ou investigam o treino aeróbio ou de força de forma isolada.

CAPÍTULO 2 – REVISÃO DA LITERATURA

INTRODUÇÃO

Nesta parte do nosso trabalho procurámos analisar o estado do conhecimento actual relativamente aos efeitos crónicos do exercício físico em indivíduos com doença das artérias coronárias (DAC), resultante das investigações desenvolvidas mais recentemente. Desta forma, este capítulo foi dividido em três partes.

Inicialmente caracterizámos a DAC, analisando a sua origem e factores de risco associados, identificando as suas manifestações clínicas e conhecendo as terapêuticas mais utilizadas. Neste último assunto iremos debruçar-nos sobre as intervenções farmacológicas e os seus efeitos, e sobre as terapêuticas não farmacológicas, nas quais incluímos os programas de reabilitação cardíaca, e a partir do qual estabelecemos uma correspondência com a parte seguinte deste capítulo: o exercício físico.

Assim, a segunda parte desta revisão da literatura, aprofunda o assunto acerca do exercício físico em indivíduos com DAC, caracterizando as suas respostas e adaptações conhecidas e terminando com a caracterização do exercício físico mais adequado para esta população.

Finalmente, analisámos as componentes e os factores que influenciam o metabolismo e as alterações deste com o exercício físico. Nesta última parte efectuámos uma revisão dos estudos realizados sobre os efeitos do exercício físico na taxa de metabolismo de repouso para averiguar a importância e relevância da prescrição de exercício físico em doentes das artérias coronárias, e saber em que medida este pode contribuir favoravelmente para a alteração dos efeitos induzidos pelas terapêuticas a que estão submetidos estes os doentes e sua relação com a composição corporal.

I – CARACTERIZAÇÃO DA DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

De acordo com Bhattacharyya & Libby e Franklin (1997), a doença das artérias coronárias (DAC) é uma doença progressiva que, devido à acumulação de lípidos e tecido fibroso na parede dos vasos, pode conduzir ao seu estreitamento ou oclusão. É uma das possíveis consequências do desenvolvimento da aterosclerose que tem origem na acumulação de placas ateroscleróticas nas artérias do coração.

2.1 A ETIOLOGIA DA DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Aterosclerose é uma doença das artérias, que se caracteriza por um aumento da rigidez da parede interna das mesmas devido ao depósito de gordura e tecido fibroso. Como vasos mais afectadas pela aterosclerose temos as coronárias e as cerebrais (Brubaker & Kaminsky, 2002; Franklin, 1997). Apesar da investigação neste âmbito ser alargada, os mecanismos pelos quais se desenvolve a aterosclerose permanece desconhecido, aceitando-se mais recentemente a teoria da resposta a uma lesão no endotélio (Bhattacharyya & Libby, 1998; Brubaker & Kaminsky, 2002; Ross, 1986).

A parede das artérias é constituída por três camadas: a camada íntima, a camada média e a camada adventícia. A primeira das três denomina-se de íntima por estar em contacto com o lúmen arterial, e é composta por um único nível de células do endotélio, disposta em tecido conjuntivo. Em situações normais, o endotélio protege contra o desenvolvimento da aterosclerose, através da produção de substâncias que evitam que células se “colem” à parede da artéria ou que se produzam células esponjosas. No entanto, no caso de se verificar uma lesão, o efeito do endotélio é relevante no desenvolvimento da doença.

A camada média é a mais larga das porções que compõem a parede das artérias, e é limitada externa e internamente por uma lamina elástica. É constituída por células de músculo liso numa matriz de colagénio e elastina. A camada média distende-se e encurta-se de acordo com o fluxo sanguíneo da sístole e diástole e, em artérias de menor calibre, é ela própria que determina a capacidade de resistência do vaso, regulando o fluxo sanguíneo através do lúmen arterial. A camada mais externa é a

adventícia composta por fibroblastos e colagénio, assim como veias e nervos (Bhattacharyya & Libby, 1998; Benditt, 1977; Squires, 2001a).

2.2. DESENVOLVIMENTO DA LESÃO NA ATEROSCLEROSE

As marcas que identificam a aterosclerose são as estrias lipídicas e as placas fibrosas. As estrias lipídicas representam a primeira manifestação de aterosclerose. Na prática caracterizam-se por pequenos pontos de coloração amarela na superfície da artéria. São compostas por acumulação de células esponjosas do endotélio e lípidos, e não se projectam para o interior do lúmen arterial, pelo que não interferem com a circulação sanguínea (Bhattacharyya & Libby, 1998). A estria lipídica desenvolve-se em consequência de uma série de situações (hipercolesterolemia, hipertensão ou tabaco), que originam danos na camada do endotélio. Esta lesão favorece a deposição de lipoproteínas no espaço subendotelial. As alterações sofridas pelas lipoproteínas depositadas obriga a que, monócitos convertidos em macrófagos, absorvam as lipoproteínas modificadas originando as estrias lipídicas (Bhattacharyya & Libby, 1998 ; Brubaker & Kaminsky, 2002; Ross, 1986; Franklin, 1997; Squires, 2001a).

Estas estrias, desenvolvem-se desde a idade jovem e podem já ser identificáveis nas paredes das artérias aorta e coronárias, em indivíduos de 20 anos de idade. Embora a sua tendência seja para evoluir ao longo da vida para placas fibrosas (processo que pode durar 20 a 40 anos), as estrias lipídicas podem sofrer uma regressão quando se verifica uma alteração dos factores aterogénicos (Bhattacharyya & Libby, 1998 ; Franklin, 1997 ; Andersen & Hippe, 1996 ; Brubaker & Kaminsky, 2002; Ross, 1986 ; AACVPR, 1999; Squires, 2001a).

A manifestação clínica mais avançada de aterosclerose são as placas fibrosas (Ross, 1986). Com origem nas estrias lipídicas, as placas fibrosas formam-se a partir da acumulação de monócitos, linfócitos e tecido conjuntivo, podendo também conter cristais de colesterol. Estas placas são constituídas por uma capa fibrosa (constituída por uma matriz de tecido conjuntivo extracelular com células de músculo liso) e pelo núcleo lipídico da placa (substâncias ricas em factores trombogénicos) (Brubaker, 2002; Bhattacharyya & Libby, 1998; Ross, 1986). As placas fibrosas podem projectar-se no

lúmen arterial de tal forma, que provocam a estenose da artéria reduzindo o fluxo sanguíneo (Bhattacharyya & Libby, 1998 ; Brubaker & Kaminsky, 2002; Ross, 1986; Benditt, 1977; Squires, 2001a).

2.3. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DA DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

O desenvolvimento das placas fibrosas dá-se a uma taxa de aproximadamente 1 a 4% por ano, ainda que não seja um desenvolvimento linear nem previsível (AACVPR, 1999; Haskell, Alderman, & Fair, 1994). As complicações que podem advir da constituição de uma placa fibrosa são:

1. Calcificação da placa fibrosa (aumento da rigidez da artéria e consequente fragilidade)
2. Ruptura da placa fibrosa (libertação de material trombogénico na circulação sanguínea, podendo originar formação de trombos que ocludem os vasos, ou embolias em locais distantes)
3. Enfraquecimento da estrutura da parede da veia pelo aumento de pressão provocada pela placa fibrosa nas camadas constituintes das artérias.
4. Hemorragia para o interior da placa fibrosa e enfraquecimento da parede da artéria.

As placas fibrosas tornam-se perigosas e são alvo de atenção redobrada quando interferem com a circulação sanguínea ou alteram as características de uma artéria (Bhattacharyya & Libby, 1998). No caso concreto de lesão nas artérias coronárias, pode existir diminuição da perfusão de sangue para o miocárdio e originar a angina de peito - o mais característico dos sintomas da DAC, caracterizado por um aperto e uma forte pressão no peito - ou, em situações mais graves, a obstrução total do fluxo sanguíneo originado pelo trombo que causa danos celulares irreversíveis e, dá origem a um enfarte do miocárdio (Bhattacharyya & Libby, 1998 ; Franklin, 1997; Brubaker & Kaminsky, 2002).

A DAC classifica-se como severa se se verifica 70% ou mais de estenose, e como moderada se o diâmetro do lúmen da artéria é inferior a 70% (Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996 e Franklin, 1997).

2.3.1. DESEQUILÍBRIO ENTRE AS NECESSIDADES E O APORTE DE OXIGÉNIO AO MIOCÁRDIO

Num coração normal existe uma correspondência entre as necessidades e o aporte de oxigénio. Mesmo numa situação de exercício físico muito vigoroso, em que se dá um aumento significativo das necessidades de oxigénio, o fornecimento de oxigénio é perfeitamente assegurado.

Na presença de aterosclerose localizada nas coronárias verifica-se uma diminuição na pressão de perfusão do miocárdio e uma disfunção no endotélio do vaso envolvido, que causa uma vasoconstricção inapropriada dos vasos coronários de resistência, dando origem a um desequilíbrio entre as necessidades metabólicas e o oxigénio disponível para o transporte (Sabatine, O'Gara, & Lilly, 1998a ; Brubaker & Kaminsky, 2002). O aporte de oxigénio ao miocárdio depende da capacidade de transporte de oxigénio pelo sangue e da taxa de fluxo nas coronárias. A capacidade de transporte de oxigénio é determinada pelo conteúdo de hemoglobina no sangue e pela oxigenação sistémica. Na ausência de anemia ou doença pulmonar esta capacidade de transporte do oxigénio mantém-se constante. No entanto, o fluxo sanguíneo nas coronárias é muito mais dinâmico e a regulação desse fluxo é responsável por suprir as necessidades metabólicas de oxigénio (Sabatine et al., 1998a).

2.3.2. ISQUÉMIA

Tradicionalmente a isquémia do miocárdio explicava-se por uma diminuição do fornecimento de oxigénio originado pelo estreitamento dos vasos causado pela fixação de placas ateroscleróticas. Recentemente, as investigações efectuadas permitiram concluir que a diminuição do fluxo sanguíneo decorre do estreitamento do vaso e da disfunção do endotélio provocada pela aterosclerose (Sabatine, O'Gara, & Lilly, 1998b; Squires, 2001b).

A isquémia resulta, portanto, na oxigenação insuficiente do miocárdio e na acumulação local de resíduos metabólicos. Uma vez ultrapassado o episódio de isquémia os sintomas desaparecem e se o episódio foi breve não resultam danos no miocárdio (Sabatine et al., 1998b; Squires, 2001b; Smith, Brener, & Pashkow, 2001). Geralmente um episódio isquémico caracteriza-se por uma dor não localizada, difusa, no peito e não dura mais

do que 5 a 10 minutos (Brubaker & Kaminsky, 2002; Freedman, Williamson, Ballew, & Byers, 1995) mas dependendo dos processos patofisiológicos podemos registar diferentes sintomas (Sabatine et al., 1998b).

Quando se verifica uma estenose da artéria coronária em mais de 70%, o fluxo sanguíneo reduzido pode ainda suprir as necessidades basais de oxigénio. No entanto, numa situação de necessidade adicional de oxigénio, como é o caso do exercício, não será possível suprir essa necessidade suplementar. Enquanto as necessidades metabólicas estiverem mais elevadas do que o aporte de oxigénio o indivíduo experimenta uma sensação de desconforto no peito - a *angina pectoris*. Assim, o padrão crónico e previsível de angina durante o exercício físico ou situações de stress denomina-se de angina estável (Sabatine et al., 1998b; Brubaker & Kaminsky, 2002; Freedman et al., 1995; Squires, 2001b).

No caso dos episódios de isquémia aumentarem a sua frequência e duração, registando-se em menores graus de cansaço ou mesmo em repouso, estamos na presença de angina instável. Este evento é despoletado por uma queda no já reduzido fluxo sanguíneo, devido à obstrução do lúmen arterial (Sabatine et al., 1998b; Brubaker & Kaminsky, 2002; Freedman et al., 1995; Squires, 2001b).

Poucos pacientes registam espasmos na artéria que provocam uma redução do fluxo sanguíneo, na ausência de lesões ateroscleróticas. Estes espasmos de origem não conhecida acontecem em repouso, caracterizam-se por uma forte diminuição do fluxo sanguíneo, aumento das necessidades de oxigénio, e denominam-se de angina variável (Sabatine et al., 1998b).

Sempre que os episódios de isquémia acontecerem sem a presença de sintomas perceptíveis são denominados por isquémia silenciosa. Este é considerado como o único sintoma da DAC (Squires, 2001b; Sabatine et al., 1998b). A razão por que estes sintomas de isquémia não são perceptíveis (ao contrário dos atrás referidos) não são conhecidos mas, a sua prevalência em populações de diabéticos pode indiciar que se relaciona com a diminuição de sensação de dor devida a neuropatias periféricas (Sabatine et al., 1998b ; Brubaker & Kaminsky, 2002; Freedman et al., 1995).

Finalmente o Síndrome X refere-se a pacientes com sintomatologia típica de angina, que não revelam estenoses ateroscleróticas coronárias nos angiogramas. Poderá derivar de

reservas vasodilatadoras insuficientes dos vasos de resistência das coronárias (Sabatine et al., 1998b ; Brubaker & Kaminsky, 2002; Freedman et al., 1995).

2.3.3. ENFARTE DO MIOCÁRDIO

Uma isquemia prolongada dos tecidos cardíacos (superior a 60 minutos) causa danos celulares irreversíveis e morte de células, originando o enfarte do miocárdio (Franklin, 1997; Brubaker & Kaminsky, 2002; Squires, 2001b). A origem do enfarte do miocárdio está na oclusão de um vaso por um trombo e no agravamento da situação pela disfuncionalidade do endotélio (que faz com se diminuam os agentes vasodilatadores e anti-trombogénicos) (Sabatine et al., 1998a). Um enfarte de miocárdio agudo dá origem a alterações metabólicas e biomecânicas que diminuem a contracção sistólica e originam arritmias (Sabatine et al., 1998a).

2.3.3.1. Tipos de enfarte do miocárdio

Dois tipos de enfarte são descritos normalmente, dependendo da quantidade de tecido necrosado):

1. Enfarte transmural (enfarte da onda Q) é o mais comum, resulta da oclusão total e prolongada da artéria coronária epicardial que torna mais fina a parede do miocárdio (Sabatine et al., 1998a ; Franklin, 1997; Squires, 2001b).
2. Enfarte subendocardial (enfarte que não da onda Q) limita-se à metade mais interna interior do miocárdio (Franklin, 1997; Squires, 2001b). Esta zona está mais sujeita a enfartes por estar mais exposta às pressões da câmara ventricular (Sabatine et al., 1998a).

Os enfartes do miocárdio podem ser classificados de acordo com o envolvimento das artérias coronárias e da localização no ventrículo. Por exemplo, enfartes na região anterior resultam de lesões na artéria coronária descendente anterior esquerda e envolvem a parede anterior esquerda do ventrículo esquerdo, enquanto que um enfarte na parede inferior é geralmente resultado da artéria coronária esquerda. Outras zonas de enfarte comuns são a lateral, posterior e septal (Franklin, 1997).

Após um enfarte do miocárdio agudo, o risco de mortalidade associada a doenças cardiovasculares é determinado por duas variáveis: a extensão dos danos ou disfunção

do ventrículo esquerdo e o grau de isquémia residual (Brubaker & Kaminsky, 2002; Franklin, 1997).

A disfunção ventricular é caracterizada pela fracção de ejeção (porção de sangue bombeado em cada batimento cardíaco). A fracção de ejeção normal é de 62 (\pm 6%), medida em repouso. A isquémia residual do miocárdio, manifestada pelo desconforto no peito e/ou pelas alterações no electrocardiograma no segmento ST, sugere que existe uma artéria aberta mas muito estreita, que pode ocluir no futuro e causar um segundo enfarte do miocárdio.

2.4. FACTORES DE RISCO DA DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Vários estudos epidemiológicos indicam que existe uma forte relação entre vários factores de risco e o aumento da morbilidade e mortalidade devido a doenças de origem aterosclerótica nas artérias coronárias (Katzmarzyk et al., 2000; Verissimo, 2001).

Como factor de risco entendemos todos aqueles elementos estatisticamente significativos que se associam a uma determinada patologia e ao qual se atribui um valor prognóstico, ou seja, factores cuja presença se associam a uma maior probabilidade de que determinada doença venha a desenvolver-se (Mausner & Kramer, 1999; Brubaker & Kaminsky, 2002). A intervenção sobre o factor de risco reduz a incidência da doença a ele associada ou atrasa a progressão da mesma.

No caso da DAC, a associação de vários factores de risco significa um risco de doença aumentado quando comparado com o desenvolvimento isolado de um só factor, constituindo assim, um perfil considerado multifactorial. A avaliação e análise de todos os factores deverá resultar numa intervenção que deve incidir sobre os diferentes factores que sejam passíveis de modificação (Vagueiro, 1999).

Decorrente de estudos longitudinais efectuados ao longo dos anos (*Framingham Heart Study, Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)*) conclui-se que existem quatro factores de risco modificáveis, considerados primários por se apresentarem como associados de forma directa ao risco de desenvolvimento da aterosclerose (Pollock & Wilmore, 1990). São eles: dislipidimias, hipertensão arterial, tabagismo e *diabetes mellitus* (Bhattacharyya & Libby, 1998; Vagueiro, 1999). Outros factores de risco

considerados secundários e potencialmente modificáveis incluem a obesidade, sedentarismo e os factores psicológicos (Bhattacharyya & Libby, 1998; Vagueiro, 1999; Santa-Clara, 1999).

Existem, no entanto, outros factores, considerados imutáveis, que podem ser: a idade avançada, o sexo masculino, e a história familiar de doença coronária em jovem, considerados como grandes determinantes do risco (Bhattacharyya & Libby, 1998).

Na ausência de prevenção ou controlo dos factores de risco primários, as consequências ao nível da saúde podem vir a ser preocupantes na idade adulta. Em seguida analisaremos apenas os factores de risco considerados relevantes para o desenvolvimento do presente estudo.

2.4.1. DISLIPIDEMIAS OU HIPERCOLESTEROLÉMIA

Entende-se por dislipidemia um perfil anormal de lípidos e por hipercolesterolemia o aumento do nível de colesterol total no sangue (Heyward, 2002).

Estudos observacionais demonstraram que sociedades com níveis relativamente elevados de colesterol apresentam as maiores taxas de mortalidade devido a doenças das artérias coronárias (Bhattacharyya & Libby, 1998).

Considera-se que os níveis de colesterol total constituem factores de risco quando estes são elevados e os valores de colesterol das HDL são baixos, ou quando os níveis de triglicéridos são altos e os de HDL são reduzidos (Vagueiro, 1999). Por outro lado, entende-se que o risco se apresenta duas vezes mais elevado para um indivíduo com o colesterol total em níveis de 240 mg/dL, comparativamente a um indivíduo com níveis de 200 mg/dL. (Bhattacharyya & Libby, 1998; Brubaker & Kaminsky, 2002; Heyward, 2002). No entanto, o risco aterosclerótico não depende dos valores de colesterol mas sim das alterações que decorrem destes, como sendo: elevação dos factores de coagulação e diminuição fibrolítica (Vagueiro, 1999).

Por outro lado, quando se avalia o risco cardiovascular do paciente, considera-se que um elevado nível de HDL no sangue (superior a 60 mg/dl), diminui o risco cardiovascular (Buemann & Tremblay, 1996) já que previne a oxidação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e a aderência dos monócitos às células do endotélio (Mooss & Gordon, 2001). Ou seja, se se verifica um nível de colesterol das HDL elevado, deve

subtrair-se um factor de risco à soma dos factores positivos (Heyward, 2002; Brubaker & Kaminsky, 2002).

2.4.2. TABAGISMO

O tabagismo parece ser, de todos os factores de risco cardiovasculares, o de mais fácil prevenção (Bhattacharyya & Libby, 1998; Brubaker & Kaminsky, 2002; Mooss & Gordon, 2001). É um factor importante na medida em que se considera que os indivíduos fumadores têm mais do dobro do risco de doença cardiovascular que os não fumadores (Heyward, 2002).

Os mecanismos associados ao aumento da incidência da doença cardiovascular com o tabagismo têm a ver com: o aumento da agregação plaquetária, do vasoespasma, aumento do nível das catecolaminas circulantes e elevação da sensibilidade a factores aterogénicos, da FC e pressão arterial elevados e da redução do volume sistólico (Vagueiro, 1999; Mooss & Gordon, 2001).

A percentagem de nicotina e outros químicos absorvidos pelo fumador variam de forma significativa, daí que seja difícil relacionar o número de cigarros com o risco de aterosclerose (Bhattacharyya & Libby, 1998; Brubaker & Kaminsky, 2002). No entanto, estima-se que quando se deixa de fumar o risco de doença cardiovascular diminui drasticamente, correspondendo um ano sem fumar a uma redução na ordem dos 50% (Heyward, 2002; Mooss & Gordon, 2001).

O estudo MRFIT (*Multiple Risk Interventional Trial*) demonstrou que um fumador com os níveis de colesterol elevados (valores superiores a 240 mg/dl e pressão arterial diastólica acima do 90 mmHg), apresenta um risco de morte elevado em catorze vezes relativamente a um indivíduo da sua idade com níveis de colesterol e pressão arterial diastólica dentro dos valores de segurança (Vagueiro, 1999).

2.4.3. HIPERTENSÃO ARTERIAL

Por hipertensão arterial entende-se uma elevação crónica e persistente da pressão arterial (Heyward, 2002) acima de 140/90 mmHg (ACSM, 1993). Esta situação aumenta o risco de doença cardiovascular. No entanto, parecem não existir valores exactos de referência associados a esse risco. Assim, deve considerar-se, mais elevado o risco de doença cardiovascular, quanto mais elevados forem os valores de pressão arterial

(Bhattacharyya & Libby, 1998). Em todo o caso são apresentados pela literatura como valores de referência para o baixo risco de doenças cardiovasculares a pressão arterial sistólica inferior a 120 mmHg e pressão arterial diastólica inferior a 80 mm Hg (Mooss & Gordon, 2001; AACVPR, 1999).

A hipertensão parece aumentar o risco de DAC pelas lesões que origina no endotélio vascular e por efeitos adversos que tem no coração. O aumento da pressão arterial representa um aumento do "*afterload*" que por sua vez causa um aumento do stress na parede do miocárdio, elevando as necessidades de oxigénio pelo miocárdio (Brubaker & Kaminsky, 2002; Mooss & Gordon, 2001).

Apesar dos mecanismos que levam a que a hipertensão se torne um risco não serem bem conhecidos, considera-se que a hipertensão arterial pode tornar-se um perigoso factor de risco se originar hipertrofia ventricular esquerda. Pensa-se que a taxa de mortalidade aumenta cerca de três vezes, e o perigo de morte súbita aumenta cinco a seis vezes. A mortalidade varia em proporção ao grau de hipertrofia e parece actuar de forma independente do nível de colesterolémia, idade ou outros factores associados (como sejam o tabagismo, obesidade, hiperglicémia) (Vagueiro, 1999).

O tratamento da hipertensão contribui para o decréscimo de 57% da mortalidade por enfarte do miocárdio e em 50% por doença coronária nos Estados Unidos na última década (Mooss & Gordon, 2001; Bhattacharyya & Libby, 1998). No entanto, alguns tratamentos antihipertensivos poderão ter efeitos aterogénicos (nomeadamente os BB poderão influenciar os níveis de colesterol).

2.4.4. DIABETES MELLITUS

O diagnóstico da diabetes *mellitus* consta da medição dos níveis de açúcar no sangue em jejum (valores superiores a 126 mg/100 mL) ou após uma refeição (valores superiores a 200 mg/100 mL) (Mooss & Gordon, 2001).

Para as pessoas que sofrem de diabetes *mellitus* existem outros riscos que estão associados ao aparecimento de aterosclerose, tais como a hipertensão ou a hipercolesterolémia, daí que o seu risco de doença cardiovascular esteja muito elevado (Vagueiro, 1999; Hall, Meyer, & Hellerstein, 1984; ADA/ACSM, 1997).

A diabetes eleva a prevalência dos acidentes cardiovasculares em cerca de duas vezes no homem e três vezes na mulher (Vagueiro, 1999; Hall et al., 1984; Mooss & Gordon, 2001).

2.4.5. OBESIDADE

A obesidade enquadra-se nos factores de risco da DAC pela sua influência e alteração de vários processos metabólicos (Anderson, 1988; Bjorntorp, 1988; Kissebah et al., 1988; Ross et al., 1997). É apontada por vários autores como um factor independente para a DAC (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Hubert et al., 1983).

A American Heart Association (ACC & AHA, 2003) considera a obesidade um factor de risco para as doenças cardiovasculares, e define: para o excesso de peso o valor de índice de massa corporal (IMC) >25 e <30 , e para a obesidade os valores de IMC >30 (Eckel & Krauss, 1998). Outra referência a utilizar na análise do grau de risco da obesidade poderá ser o valor de percentagem de massa gorda a partir do qual se associam piores índices de saúde ($25\% \pm 2$) (Lohman, 1992).

A prevalência da obesidade em doentes das artérias coronárias é extremamente elevada, possuindo uma estreita relação com a mortalidade e morbilidade, comparativamente aos não coronários, sendo que cerca de 55% dos indivíduos com DAC têm um IMC $> 27 \text{ Kg/m}^2$ (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000).

Tal como acontece no caso da *diabetes*, o paciente que sofre de obesidade tem associada a esta doença outra condição que lhe confere o risco de doença cardiovascular: a hipertensão (Buemann & Tremblay, 1996; Vagueiro, 1999). A hipertensão associada à obesidade faz com que se verifique um aumento da ingestão de sódio e aumento do aporte calórico; aumento da insulina, renina e catecolaminas circulantes (que dificultam a eliminação do sódio) e aumento do tónus simpático.

Wei e col. (1999) concluíram do seu estudo comparativo entre homens obesos e não obesos que os primeiros têm três vezes mais risco de mortalidade por doenças cardiovasculares do que os não obesos, indo de encontro às conclusões de estudos anteriores.

O tratamento da obesidade nos doentes com DAC resulta na melhoria do perfil dos factores de risco para a doença e, na determinação do grau de risco, deve considerar-

se, não a obesidade em si, mas o padrão de distribuição da massa gorda (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Brubaker & Kaminsky, 2002).

Com efeito, a obesidade abdominal (denominada de andróide ou central) que constitui a adiposidade subcutânea e visceral localizada na região do abdômen, associa-se a distúrbios nos níveis de lípidos, glucose e insulina no sangue, e predispõe à aterosclerose prematura e a doenças cardiovasculares. Por isso, constitui um forte predictor da DAC, independente do nível de obesidade (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Després & Lamarche, 2000; Kissebah et al., 1988; Buemann & Tremblay, 1996; Kissebah & Hennes, 1995; Buemann & Tremblay, 1996; Ross & Janssen, 2001; Imbeault et al., 1999; Ross & Janssen, 2001). A hipertrofia dos adipócitos da região intra-abdominal associa-se a diminuição dos efeitos da insulina na oxidação da glicose, provavelmente devido à redução do número de receptores de insulina (Kissebah et al., 1982; Poirier & Eckel, 2000; Freedman et al., 1995). Por outro lado, estas células adiposas aumentadas possuem uma maior taxa de lipólise quando comparadas com os adipócitos do membros inferiores e acentua-se o fluxo de ácidos gordos livres para o fígado através da circulação portal (Kissebah et al., 1982; Poirier & Eckel, 2000). O excesso de ácidos gordos livres na circulação portal pode reduzir a extracção de insulina pelo fígado e músculos, contribuindo para a diminuição do transporte e armazenamento de glucose nos músculos despoletando o mecanismo de hiperinsulinémia e hiperglicémia (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Kissebah et al., 1982; Kissebah & Hennes, 1995). O estado de resistência à insulina é apontado como um factor importante no desenvolvimento da DAC (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Buemann & Tremblay, 1996). Sabe-se também que este padrão de distribuição de gordura abdominal se associa a uma pressão arterial elevada e às complicações que dela advêm (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Imbeault et al., 1999).

Neste contexto, uma das fórmulas utilizada para a determinação de distúrbios metabólicos é a razão cintura-anca. De acordo com vários autores, esta razão correlaciona-se fortemente com a massa gorda abdominal, mesmo após ajustada para a idade e grau de obesidade (Kissebah & Hennes, 1995; Freedman et al., 1995; Després & Lamarche, 2000; Brubaker & Kaminsky, 2002; McConnell, Palm, Shearn, & Laubach, 1999).

Por outro lado, um painel de investigadores em obesidade recomenda apenas a utilização dos valores da circunferência da cintura, defendendo esta medição da obesidade abdominal como mais exacta e conveniente (Expert Panel on Identification, 1998). Esta medição extremamente exacta e fiável, fornece importante informação acerca dos riscos de saúde associados à composição corporal. Os valores do perímetro da cintura variam entre sexos definindo-se valores de 102 centímetros para os homens e 88 centímetros para as mulheres como os valores a partir dos quais a saúde poderá estar em risco (Brubaker & Kaminsky, 2002).

A classificação da obesidade baseada no padrão de distribuição de gordura pode ajudar na avaliação da susceptibilidade de pessoas obesas no que diz respeito à intolerância à glicose, hiperinsulinémia e excesso de triglicéridos (Kissebah et al., 1982; Brubaker & Kaminsky, 2002; Després & Lamarche, 2000) e do risco de DAC (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Kissebah et al., 1988; Buemann & Tremblay, 1996; Kissebah & Hennes, 1995; Brubaker & Kaminsky, 2002). A comprová-lo está a composição corporal dos doentes com DAC que se caracteriza por uma maior quantidade de massa gorda e uma maior prevalência de gordura central (Ross et al., 1997).

A variável que se relaciona mais fortemente com as medidas da obesidade visceral e a distribuição de gordura é a razão colesterol das HDL- colesterol total. Esta razão é apresentada como um predictor das doenças coronárias mais seguro do que os níveis de colesterol total ou colesterol das HDL (Després & Lamarche, 2000; Brochu, Poehlman, & Ades, 2000).

2.4.6. INATIVIDADE FÍSICA

A inactividade física é apontada como o maior factor de risco independente para a DAC e o seu “peso” corresponde à soma dos factores de risco positivos (Bovens et al., 1993). A sua prevalência na sociedade actual é de igual forma preocupante (Brubaker & Kaminsky, 2002).

A prática de exercício físico diminui a pressão arterial (sistólica e diastólica), reduz os níveis de colesterol das HDL, contribuindo para a melhoria do perfil lipídico e dos hidratos de carbono, e do peso corporal (Vagueiro, 1999; Andersen & Hippe, 1996; Veríssimo et al., 2002; Pratley et al., 2000), por outro lado, também é apontada por alterar favoravelmente processos que levam a acidentes coronários como: agregação

plaquetária, melhoria da função do endotélio e diminuição do limiar de arritmias e do equilíbrio entre as necessidades e o aporte de oxigénio ao miocárdio em intensidades de exercício submaximais (Brubaker & Kaminsky, 2002; Mooss & Gordon, 2001).

Encontra-se comprovada a relação inversa existente entre a actividade física e os factores de risco da DAC em inúmeros estudos (Paffenbarger et al., 1986) que permitem afirmar que indivíduos fisicamente activos têm menor incidência de enfarte do miocárdio e mortalidade por doença cardiovascular ou tendem a desenvolver estas doenças numa idade mais avançada quando comparados com semelhantes sedentários (Heyward, 2002).

Considera-se que um estilo de vida activo contribui para o controlo do peso corporal e melhora o perfil metabólico de risco (Després & Lamarche, 2000).

Este factor de risco irá ser mais aprofundado por se enquadrar no âmbito da intervenção.

O facto de estar comprovada a diminuição da mortalidade decorrente da actuação preventiva ao nível dos factores de risco da doença, é de extrema importância que os tenhamos em conta no nosso dia-a-dia.

Assim, a identificação e correcção dos factores de risco modificáveis são a chave para a prática contemporânea da cardiologia preventiva e contribui para o declínio da morbilidade e mortalidade por doença cardiovascular (Bhattacharyya & Libby, 1998).

2.5. TRATAMENTO CLÍNICO DA DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

2.5.1. TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

A primeira forma de tratamento da DAC deve passar pela intervenção ao nível dos factores de risco pela alteração do estilo de vida, através do exercício físico regular, nutrição adequada, controlo do peso e do stress e da desabitação do hábito tabágico (Brubaker & Kaminsky, 2002; Sebregts, Falger, & Bar, 1999). Sempre que não é possível, através destes mecanismos alcançar os objectivos pretendidos, então avança-se para a terapêutica farmacológica. Nestes casos o tratamento farmacológico é

essencial quer para evitar a progressão da doença, quer para diminuir sequelas (Franklin, 1997).

De entre os vários tipos de tratamentos (bloqueadores dos canais de cálcio, nitroglicerina, anticoagulantes, vasodilatadores, bloqueadores dos receptores alfa, entre outros), centrámo-nos nos beta-bloqueadores (BB) já que são uns dos mais frequentemente prescritos pelas suas características e por afectarem o metabolismo.

2.5.1.1. Beta-bloqueantes

Os BB inserem-se no grupo de drogas anti-adrenérgicas. Estas drogas actuam no sistema nervoso simpático, para o tratamento de vários problemas cardíacos tais como: isquemia, hipertensão e taquicardia (Kalkanis, Sloane, Strichartz, & Lilly, 1998).

O seu efeito reflecte-se em inúmeros locais dentro do sistema nervoso central e periférico (Moser, 2000; Kalkanis et al., 1998).

As catecolaminas têm a capacidade de estimular a contracção do músculo cardíaco, aumentar a inotropia, cronotropia, e a velocidade de condução do coração. Esta estimulação resulta de uma acção junto de uma proteína da superfície do sarcolema que funciona como receptora num acoplamento electroquímico com a molécula circulante, desencadeando a contracção do músculo cardíaco (Moser, 2000; Kalkanis et al., 1998). Se por um lado, estes processos são facilitados pelo agonista adrenérgico, por outro, o efeito de um antagonista adrenérgico é o bloqueio destes processos, atenuando os efeitos das catecolaminas no aumento das necessidades de oxigénio, e reduzindo os sintomas de angina (Smith et al., 2001; Friedman, 1997; Brubaker & Kaminsky, 2002).

Quando a estimulação dos beta-receptores é baixa, como numa situação normal de descanso, o efeito dos BB é igualmente baixo, ligeiro. No entanto, quando o sistema nervoso simpático está activado, como numa situação de exercício físico, os antagonistas podem reduzir substancialmente os efeitos das catecolaminas (Kalkanis et al., 1998).

Existem vários tipos de receptores do sistema nervoso adrenérgico categorizados em alfa, beta 1 e beta 2, de acordo com as suas respostas farmacológicas e as suas funções fisiológicas (Moser, 2000).

Os termos alfa e beta identificam um subgrupo de receptores que são bloqueados por determinados agentes, e activados por outros. A resposta fisiológica da activação dos

alfa receptores inclui: vasoconstricção periférica, medriases e contracção dos músculos pilomotores, enquanto que a resposta fisiológica da activação dos beta-receptores inclui: vasoconstricção, aumento da FC, efeitos cronotrópico e inotrópico positivo (beta1) e relaxamento dos músculos vasculares e brônquicos, estimulação da lipólise, glicogenólise, libertação de insulina, produção de ácido láctico (beta2) (Moser, 2000; Pollock et al., 1991; Kalkanis et al., 1998).

Os receptores beta1 têm uma actividade e uma localização predominantemente cardíaca, enquanto os receptores beta2 localizam-se em vários tecidos (brônquicos, em parte no fígado e outra parte nos linfócitos) resultando a combinação das drogas com estes receptores em alterações nas funções relativas aos órgãos onde se localizam e que denominamos de selectividade (Moser, 2000; Pollock et al., 1991). Esta selectividade faz com que possam existir medicamentos com propriedades alfa-bloqueantes e ao mesmo tempo propriedades BB dependendo da quantidade de droga beta-bloqueadora em circulação.

Os BB também se podem dividir noutras duas categorias: aqueles com actividade simpaticomimética intrínseca (ASI) (que causa a activação do sistema nervoso simpático, uma resposta adrenérgica), e aqueles sem ASI (Moser, 2000). Estas moléculas activas têm propriedades hidrofílicas (solúveis na água) ou hidrofóbicas (solúveis em lípidos).

A maior parte dos BB são hidrofóbicas portanto, lipossolúveis. Esta propriedade permite-lhes passar através das camadas bilipídicas das membranas das células. Se se pretende ter efeitos ao nível do sistema nervoso central, a solubilidade lipídica é uma propriedade importante e, na realidade, os BB lipossolúveis têm demonstrado benefícios ao nível da redução de acidentes cardiovasculares (Moser, 2000).

2.6.1.2. Efeitos dos beta-bloqueantes

De entre os vários tipos de tratamentos farmacológicos, aplicáveis em doentes cardíacos, os BB têm sido caracterizados por desencadear alterações hemodinâmicas e sintomáticas com efeitos benéficos na redução da mortalidade (Sharma et al., 2001), não se tendo, no entanto, verificado um efeito idêntico em todos os tipos de BB - nomeadamente dos ASI - (Brito, 2001; Moser, 2000; Lombardi et al., 1992). A

explicação poderá residir no facto dos BB sem ASI terem menor influência sobre a FC e o sobre o aparecimento de fibrilhação ventricular (Brito, 2001).

Por outro lado, a utilização de tratamentos de agentes combinados reduz as falhas cardíacas em mais de 50%, reduz os acidentes cardiovasculares em 38% e a ocorrência de DAC de forma bastante significativa. A utilização de uma terapia combinada pode representar, portanto, uma das prescrições mais indicadas no tratamento das doenças cardiovasculares na medida em que com ela se verificam resultados positivos (Moser, 2000).

Não parecem ainda ser claros os mecanismos que tornam os BB benéficos nos doentes cardíacos mas, pensa-se que serão vários. Dos efeitos benéficos encontrados na literatura temos: protecção contra os efeitos tóxicos das catecolaminas (Brito, 2001; Friedman, 1997; Smith et al., 2001), melhoria da resposta do miocárdio à estimulação agonista-beta, correcção do metabolismo intra-celular de cálcio, efeitos anti-oxidantes, melhoria funcional do ventrículo, reversão e/ou prevenção da apoptose, redução da estimulação neuro-hormonal vasoconstrictora (Brito, 2001), diminuição da resistência vascular periférica, diminuição da pressão arterial e da FC (Kalkanis et al., 1998; Brito, 2001; Friedman, 1997; Franklin, 1997; Pollock et al., 1991; Friedman, 1997) e prevenção das arritmias ventriculares (Kalkanis et al., 1998; Brito, 2001), a ventilação e a troca de gases, homeostase do potássio, e a termoregulação (Pollock et al., 1991) e da morte súbita (Brito, 2001). No entanto, estes efeitos podem variar de BB para BB, dependendo, como já vimos, da sua constituição.

Os benefícios dos BB parecem superar os possíveis riscos da sua utilização. Os BB não só previnem a morte súbita, como também têm um efeito salutar na hospitalização, na mortalidade por doenças cardiovasculares, e morte pelo aumento das falhas cardíacas. Por outro lado, os BB beneficiam a remodelação do coração. Verifica-se um aumento na fracção de ejeção do ventrículo esquerdo com a diminuição no tamanho do coração. Se se previrem os efeitos tóxicos da norepinefrina, os BB parecem permitir uma remodelação do coração numa maneira vantajosa (Moser, 2000).

Os agentes BB reduzem também a pressão arterial nos hipertensos, mas, muitas vezes, não produzem este efeito em indivíduos normotensos. Na verdade, os processos que desencadeiam estes acontecimentos são ainda muito pouco conhecidos (Kalkanis et al.,

1998). Numa fase inicial de utilização dos BB pensa-se que o efeito antihipertensivo resulta da diminuição do débito cardíaco associado à diminuição da FC e a um ligeiro decréscimo da contractibilidade do miocárdio. Por outro lado, com o uso prolongado deste tipo de medicação outros mecanismos entram em acção reduzindo a secreção de renina (Kalkanis et al., 1998). A libertação de renina é grandemente diminuída e resulta numa diminuição da angiotensina II (um potente vasoconstrictor) e da aldosterona (importante na retenção de sódio) com implicações no sistema nervoso central (Moser, 2000).

No tratamento da angina de peito o efeito dos BB relaciona-se com sua capacidade de diminuir as exigências de oxigénio do coração (através da redução da FC, pressão arterial e contractibilidade do miocárdio). O efeito negativo inotrópico está directamente relacionado com o bloqueio do receptor beta cardíaco que resulta no decréscimo do fluxo de cálcio para dentro o miócito (Kalkanis et al., 1998). Os BB também parecem ter influência na probabilidade de um novo enfarte, após um enfarte de miocárdio agudo.

2.6.1.3. Efeitos dos beta-bloqueantes em exercício físico

Os pacientes com doença das artérias coronárias demonstram aumentos consideráveis no tempo de desempenho e no consumo máximo de oxigénio quando submetidos ao tratamento com BB e ao treino de aeróbio (Pollock et al., 1991).

Apesar de serem necessárias mais investigações, e as diferenças não serem muito significativas, parece ser claro que a utilização de BB selectivos (em relação aos BB não selectivos) beneficiam as respostas agudas e crónicas ao exercício físico. Os BB beta1 produzem menos perturbações na regulação da temperatura do que os BB não-selectivos, em resultado da menor vasoconstricção periférica (Pollock et al., 1991; Kalkanis et al., 1998).

A resposta do organismo aos BB depende da dose de medicamentos e inclui a diminuição significativa da FC máxima, pressão sistólica e diastólica máxima em repouso, consumo de oxigénio e ventilação pulmonar. Por outro lado, o volume sistólico e a extracção de oxigénio aumentam para compensar a função cardiovascular que se encontra comprometida (Pollock et al., 1991).

Os BB não reduzem a concentração de catecolaminas circulantes mas anulam a sua acção. No caso de se retirar esta medicação a doentes com DAC, estes sentirão imediatamente os sintomas de angina pela libertação dos efeitos das catecolaminas (Pollock et al., 1991).

Os BB parecem atenuar a resposta ao exercício aeróbio em pacientes não limitados pela angina de peito e aumentam a capacidade de desempenho de pacientes limitados pela angina de peito (ACSM, 1994; Pollock et al., 1991). Os BB não diminuem a hemodinâmica ou a capacidade de desempenho exigida em exercícios estáticos ou dinâmicos de força, não sendo esta comprometida pelos BB (Pollock et al., 1991; Friedman, 1997).

Regista-se diminuição da PAS e PAD, e da FC na presença de BB na resposta aguda ao exercício físico máximo e submáximo sem que a capacidade de exercício seja afectada (Pollock et al., 1991; Franklin, 1997; Brubaker & Kaminsky, 2002).

As linhas orientadoras para participantes submetidos e não submetidos a tratamento com BB para a prática de actividade física são as mesmas. O cálculo da intensidade do exercício com a FC é aceitável desde que a intensidade do treino seja determinada enquanto os indivíduos estejam sob efeito dos medicamentos na altura da prova de esforço máximo.

A terapia com BB mostrou já ser efectiva no tratamento das doenças cardiovasculares mas pode afectar ou atenuar a resposta aguda ao exercício físico. Ainda assim, uma selecção e dosagem adequada da terapia com BB beneficiarão a saúde do paciente com um efeito atenuado do exercício crónico (Pollock et al., 1991).

2.6.1.6. Efeitos secundários dos beta-bloqueantes

Podemos verificar alguns efeitos secundários no tratamento com BB, nomeadamente a fadiga, a nível do sistema nervoso central. BB com fraca solubilidade de lípidos não penetram a barreira do cérebro ao sangue e têm menos efeitos adversos no sistema nervoso central que as drogas com grande solubilidade de lípidos (Moser, 2000; Kalkanis et al., 1998).

Outros potenciais efeitos secundários relacionados com a utilização de BB são: a) os receptores beta2 bloqueados associados à utilização de agentes não selectivos (ou grandes doses de bloqueadores beta1) podem originar bronco-espasmos, piorando sintomas de asma ou obstrução crónica dos pulmões já existentes; b) o enfraquecimento da condução no nódulo aurículo-ventricular pelos bloqueadores beta1 podem conduzir a bloqueios; c) os efeitos negativos cronotrópicos e inotrópicos associados aos bloqueadores beta1 podem originar falhas cardíacas em doentes com uma função ventricular esquerda débil; d) bloqueadores beta2 podem dar origem a vasoespasmos, que por sua vez podem piorar doenças vasculares periféricas (gangrena, claudicação); e) a retirada repentina de beta-antagonistas, após o uso prolongado, podem resultar em angina ou enfarte de miocárdio em pacientes com DAC; f) redução do colesterol das HDL e elevação dos triglicéridos no sangue. Este efeito parece ser menor em BB que possuem alguma actividade agonista ou que combinam propriedades alfa e beta; g) o bloqueio por beta2 pode atrasar a recuperação de uma situação de hipoglicémia em diabéticos (Kalkanis et al., 1998); h) por outro lado, é possível que os BB possam alterar de forma negativa o dispêndio energético total em cerca de 4 a 9% (Buemann et al., 1992; Van Baak et al., 1987; Welle et al., 1991) tornando os indivíduos propensos ao aumento de peso (Sharma et al., 2001).

2.6.2. TRATAMENTO NÃO-FARMACOLÓGICO DA DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

2.6.2.1. Programas de reabilitação cardíaca

A Reabilitação Cardíaca (RC) é o processo através do qual uma pessoa com doença cardiovascular recupera e mantém um óptimo nível físico, psicológico, social, vocacional e emocional. Procura-se um equilíbrio dos vários domínios do comportamento de modo a conferir um bem estar que só pode ser alcançado com hábitos de vida saudáveis (Hall et al., 1984; Wenger, 1991).

Pelas suas características, a RC é utilizada, hoje em dia, como componente terapêutica essencial na cardiologia. Com efeito, os programas destinam-se a "doentes de ambos os

sexos, independentemente do grupo etário, da função ventricular, da presença, ou não, de sintomas de isquémia ou disritmias, ou da terapêutica" (Mendes, 1997).

Os objectivos de um programa de RC serão portanto: melhorar a tolerância ao esforço, reduzir o impacto psicológico da doença nos doentes e familiares, assegurar a reintegração familiar e sócio-profissional com boa qualidade de vida, permitindo um retorno à vida normal o mais possível, evitar recaídas e aumentar a esperança de vida (AACVPR, 1999; Verill & Ribisl, 1996; Santa-Clara, 1999; Wenger, 1993; Wenger, 1991).

Para o sucesso do programa, são essenciais as modificações no comportamento uma vez que, a maioria dos factores de risco responsáveis pelo desenvolvimento e progressão da doença cardiovascular estão associadas ao comportamento (Brochu, Poehlman, Savage, & Fragnoli, 2000; Brubaker & Kaminsky, 2002). Assim, intervenções direccionadas à alteração do mesmo podem contribuir para a modificação do perfil dos factores de risco da doença (Sebregts et al., 1999). Com as vantagens de que as alterações no estilo de vida não são dispendiosas, têm poucos efeitos secundários, e podem ser auto-ministradas (MacAuley, 1993).

Os benefícios da redução dos factores de risco estão comprovados a longo prazo (diminuição de acontecimentos como a angina de peito e o enfarte de miocárdio pela estabilização da função do endotélio e estabilização da placa fibrosa) mas, mesmo intervenções de curta duração têm efeitos positivos nos comportamentos de saúde tais como: cessação do hábito tabágico, alimentação pouco rica em gordura, utilização de técnicas de gestão do stress ou exercício físico regular (AACVPR, 1999).

O programa de RC é uma forma de prevenção secundária da DAC e para o sucesso de um programa de reabilitação é necessário que se tenham em consideração avaliações, terapêuticas e acompanhamentos adequados (AACVPR, 1999).

Desta forma, será importante avaliar o risco do doente para novos eventos (estratificação do risco cardiovascular – Quadro 1) que permitirá decidir relativamente à supervisão médica necessárias durante o treino, bem como avaliar o risco de progressão da aterosclerose (Quadro 2), essencial na medida em que permite identificar os factores de risco que devem ser alvo de intervenção.

Quadro 1 – Estratificação do risco cardiovascular, de acordo com a AACVPR (AACVPR, 1999)

BAIXO	MODERADO	ELEVADO
Não disfunção VE FE > 50%	Disfunção moderada VE FE = 40-49%	Disfunção VE FE < 40%
Não arritmias (em repouso ou em exercício)		Complexo extra-sístole ventricular (em repouso ou em exercício)
EM, CABG, ACTP não complicado e ausência de IC ou sintomas de isquemia pós-evento	Sintomas de angina a níveis moderados de exercício ou recuperação (5-6,9 METS)	Complicações pós-evento
Insuficiência cardíaca		
Hemodinâmica normal (em repouso ou em exercício)	Hemodinâmica anormal (em exercício – pressão arterial e frequência cardíaca)	
Assintomáticos (ausência de angina)	Sintomáticos	
Capacidade funcional >7 METS	Angina (<5 METS ou em repouso)	
Ausência de depressão	Capacidade funcional < 5 Mets	
	Depressão clínica	

FE – Fração de ejeção; VE-Ventrículo Esquerdo; EM – Enfarte do Miocárdio; CABG – Cirurgia de “Bypass” aorto-coronário; ACTP – Angioplastia Transluminal Percutânea das Coronárias; IC – Insuficiência Cardíaca

Quadro 2 – Estratificação do risco de progressão da aterosclerose segundo a AACVPR (AACVPR, 1999).

Factor de risco	Baixo	Moderado	Elevado
Tabaco	Nenhum	Fumador	Fumador
	Deixou há + 6 meses/ nunca fumou	Deixou há menos de 6 meses	
Lípidos/dieta	LDL <100 <20% gordura <7% gordura saturada <150 mg colesterol	LDL = 100-129 21-29% gordura 8-9% gordura saturada 151-299 mg colesterol	LDL >130 >30% gordura >10% gordura saturada >300 mg colesterol
Peso	IMC «<27	IMC= 28, 29.9	IMC>30
Pressão arterial	PAS <130 PAD <85	PAS 131-159 PAD 86-99	PAS »160 PAD »100
Exercício	>1500	500-1499	<500
Kcal/semana			
Diabetes mellitus	Hb A ₁ C <7% FBG <120	Hb A ₁ C =8-9% FBG = 121-180	Hb A ₁ C >9% FBG <180
Depressão	Não	Moderada	Elevada

LDL – Lipoproteína de baixa densidade; IMC – índice de massa corporal; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica

A avaliação do risco de progressão da DAC permite prescrever a intensidade e duração da intervenção (AACVPR, 1999) e é muito importante para individualizar a prescrição de acordo com os níveis de cada factor de risco.

O programa de RC divide-se em 4 fases de actuação, e a cada uma corresponde o estado de saúde e de reabilitação em que o doente se encontra. Apesar destas fases poderem ser sequenciais, de acordo com a evolução do paciente em relação à doença, pode existir um retrocesso, ou uma recolocação numa fase anterior no caso de se verificarem alterações na estratificação de risco do doente (Santa-Clara, 1999).

Doentes motivados e envolvidos num programa estruturado de reabilitação cardíaca, alcançam e mantêm alterações nos perfis de factores de risco cardiovascular a longo prazo mas que, a maioria dos participantes não consegue: cerca de 70% dos indivíduos ficam mais de 3 meses no programa, mas menos de 30% ficam mais de 1 ano (Brubaker et al., 1996).

O aumento da actividade física pode funcionar como uma intervenção terapêutica não farmacológica de eficácia comprovada (MacAuley, 1993), que associado à alteração de outras componentes do estilo de vida (como deixar de fumar, controlar o peso corporal e a pressão arterial) pode proporcionar um nível óptimo de saúde (Paffenbarger et al., 1993).

Por outro lado, o reforço do papel do exercício físico na alteração dos factores de risco para a DAC é comprovado pelo facto de os indivíduos mais activos ou com melhores níveis de aptidão cardiorespiratória terem melhores perfis de factores de risco em relação a outros com piores níveis de aptidão cardiorespiratória ou menos activos (Bovens et al., 1993).

II – EXERCÍCIO FÍSICO E DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

INTRODUÇÃO

O exercício físico é normalmente apresentado como factor protector das doenças cardiovasculares (Sandvik et al., 1993; Franklin, 1997), mas, no entanto, os mecanismos que assim o tornam não são totalmente conhecidos (Andersen & Hippe, 1996; Wannamethee & Shaper, 2001; Wenger, 1991).

Estudos recentes demonstram que um bom nível de aptidão física, que só pode ser alcançado com a prática de exercício físico regular, associa-se a um perfil favorável de factores de risco da DAC em adultos e crianças (Sandvik et al., 1993; Erikssen, 2001; Young & Steinhardt, 1995; Heyward, 2002; Bovens et al., 1993).

Também parece ser consensual que, para obter benefícios significativos ao nível da saúde cardiovascular e da redução da mortalidade pelas melhorias ao nível do perfil dos factores de risco, o exercício físico intenso a moderado praticado de forma regular é suficiente (Young & Steinhardt, 1995; Wannamethee & Shaper, 2001; Williamns, 2001; Pratley et al., 2000). O exercício físico a intensidades mais elevadas resultará em melhorias da aptidão cardiorespiratória mas poderá não trazer benefícios ao nível da redução dos factores de risco da DAC (Young & Steinhardt, 1995; Santa-Clara, 1999, Andersen & Hippe, 1996).

É importante estabelecer esta relação entre os factores de risco da DAC e a aptidão cardiorespiratória não só pela sua influência comprovada na mortalidade e morbilidade da DAC (Blair, Paffenbarger, Clark, Cooper, & Gibbons, 1989; Katzmarzyk et al., 2000) mas porque o exercício físico torna-se ainda mais importante porque alguns dos factores de risco são considerados por si só, doenças crónicas independentes associadas ao declínio funcional (Mendes, 1997). Neste contexto, e tendo em conta as características da população cardíaca, podemos traçar os objectivos quanto ao exercício físico, centrados na preocupação de uma melhoria da aptidão cardiorespiratória e do perfil de factores de risco.

2.7. CARACTERIZAÇÃO DOS INDIVÍDUOS COM DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS NA RESPOSTA AO EXERCÍCIO FÍSICO

Os pacientes com DAC podem apresentar alterações nas respostas hemodinâmicas e cardiorespiratórias, e na tolerância ao exercício físico maximal e submaximal quando comparados com indivíduos saudáveis (ACSM, 1994).

Os valores apresentados por vários estudos (Franklin, 1997; Franklin, 2001) para o consumo máximo de oxigénio em doentes com DAC, são de cerca de 50 a 70% do que é estimado para indivíduos saudáveis com a mesma idade e sexo. Devendo-se, esta menor capacidade de transporte de oxigénio em doentes com DAC, na sua maior parte a um menor débito cardíaco do que a uma reduzida capacidade de extracção periférica de oxigénio.

Em alguns indivíduos, a primeira limitação parece ser a diminuição da força contráctil do ventrículo esquerdo devido à isquémia residual, que causa uma diminuição da fracção de ejeção e do volume sistólico. Este decréscimo é muitas vezes manifestado por uma diminuição da resposta da pressão sistólica ao exercício físico progressivo. Noutras pessoas, o débito cardíaco pode ser limitado pela restrição ao aumento da FC devido à doença intrínseca do nódulo sinoatrial ou nódulo atrioventricular (enfraquecimento cronotrópico) ou pelo aparecimento de sintomas de angina com, ou sem, depressão do segmento ST. Estes sintomas impedem o exercício físico a uma intensidade superior (Franklin, 1997; Franklin, 2001).

A DAC depende da extensão da área afectada, da disfunção ventricular, do limiar de isquémia e da presença de arritmias cardíacas. Para além das complicações próprias da doença, podem existir simultaneamente outras patologias (hipertensão, doença vascular periférica, das válvulas do coração, doença pulmonar obstrutiva e diabetes *mellitus*). Por estas razões a prescrição do exercício deve ser individualizado (ACSM, 1994).

2.8. EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO EM PESSOAS COM DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Os efeitos do exercício físico regular podem dividir-se em benefícios que resultam da alteração dos factores de risco, e benefícios independentes da alteração dos factores de risco (Andersen & Hippe, 1996).

Dos benefícios resultantes da alteração dos factores de risco temos aqueles relacionados com as dislipidemias, composição corporal, hipertensão e alteração da parede das artérias.

Os dados que dizem respeito aos efeitos do exercício físico no controlo ou tratamento de dislipidemias são controversos. No entanto, investigações de longa duração, aleatórias e controladas confirmam que o exercício físico regular, especialmente os regimes aeróbios, afectam positivamente o metabolismo e o perfil lipídico (Erikssen, 2001; Verissimo et al., 2002) e daí o seu efeito protector contra as doenças cardiovasculares (MacAuley, 1993).

Alguns investigadores referem que o exercício físico aumenta a concentração de colesterol das HDL de tal modo que a taxa de colesterol LDL-HDL diminui cerca de 3,8 mmol/L para 2,4 mmol/L (Crouse et al., 1997), devendo-se esta alteração à duração e não à intensidade do programa de exercício físico. Não sendo consensual, a maioria dos estudos refere que, para a alteração dos níveis de colesterol, é mais importante o volume do treino (conjugação da frequência com a duração) do que a intensidade do mesmo (Young & Steinhardt, 1995; Kim, Oberman, Fletcher, & Lee, 1998).

Também Haskell (1986 citado por Barata, 1997) refere que o exercício físico regular utilizado na prevenção da doença cardiovascular pode elevar a fracção de colesterol das HDL cerca de 4 mg/100ml. Estes valores, ainda que inferiores aos alcançados com a medicação, verificam-se em indivíduos normolipémicos sem medicação.

Intervenções sem tratamento farmacológico e direccionadas à alteração do estilo de vida em doentes com doença cardiovascular diminuem também os níveis de colesterol total e de LDL (Sebregts et al., 1999).

No que respeita a implicação da incidência de doença cardiovascular, existem investigações que indicam que o aumento de 1% do colesterol total corresponde a um

aumento de 2 a 3% do risco de doença cardiovascular, e que, por outro lado, a diminuição de 5 a 10% dos níveis de colesterolémia, baixa o risco em cerca de 1 a 27% da mortalidade por doença cardiovascular (Vagueiro, 1999). Para além disso, parece ser necessário que o exercício provoque a perda de MG para que se observem alterações ao nível do perfil lipídico (Veríssimo et al., 2002; Young & Steinhardt, 1995; Ades & Poehlman, 2000; Santa-Clara, 1999).

O exercício físico induz também alterações na composição corporal. Isto é, à prática regular de exercício físico associa-se um aumento da MIG (Westerterp, 1998; Westerterp et al., 1994; Santa-Clara, 1999) e uma diminuição da gordura total (Ross & Janssen, 2001; Santa-Clara, 1999; Tanaka et al., 2002; Westerterp et al., 1994; Pierson, 2001). Dois estudos realizados com populações de doentes das artérias coronárias (Pierson, 2001; Santa-Clara, 1999), revelaram que a aplicação de um programa de treino combinado (que inclui a componente de força e componente aeróbia) produz melhorias significativas ao nível da quantidade de MIG e reduções no que respeita à quantidade de MG quer em valores absolutos quer em valores relativos.

Este facto é de extrema importância já que a quantidade de MG, especialmente na região do tronco, tem grandes implicações na evolução da DAC, como já vimos (Santa-Clara, 1999).

As alterações da composição corporal, por sua vez, são responsáveis pelas diferenças no perfil lipídico das pessoas fisicamente activas comparativamente às pessoas sedentárias, já que a perda de peso pode ser a principal responsável pela relação benéfica entre o exercício físico e os níveis de colesterol das HDL (Ades & Poehlman, 2000).

Relativamente aos efeitos do exercício físico na hipertensão, vários estudos epidemiológicos revelam uma relação inversa entre a pressão arterial e o exercício físico em homens e mulheres, registando diminuições de cerca de 10 mmHg na PAS e PAD, em indivíduos com hipertensão moderada na resposta ao exercício aeróbio regular praticado 3 a 5 vezes por semana. No caso de indivíduos normotensos, as alterações induzidas pelo exercício físico na pressão arterial são, em média, menores (Andersen & Hippe, 1996; ACSM, 1993). Verificam-se também maiores diminuições dos valores da PAS em relação à PAD (Andersen & Hippe, 1996).

Apesar destas evidências, não é suficiente ter um bom nível de actividade física. Com efeito, em doentes com DAC as exigências dessa actividade devem ser tais que permitam alcançar um bom nível de aptidão cardiorespiratória para que se verifiquem alterações benéficas da pressão arterial (Andersen & Hippe, 1996).

2.9. ADAPTAÇÕES CRÓNICAS DO EXERCÍCIO FÍSICO EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Um dos mais importantes efeitos do exercício físico em pacientes com DAC é o aumento da capacidade de tolerância ao exercício (Santa-Clara, 1999) para além das adaptações crónicas das variáveis cardiovasculares e hemodinâmicas (Brubaker & Kaminsky, 2002; McCartney, McKelvie, & Martin, 1993; Thompson, 1988), metabólicas (Lavie & Milani, 1988; Lavie & Milani, 1996; Ades & Poehlman, 2000) fortemente comprovadas pelas investigações anteriormente realizadas.

2.9.1. ADAPTAÇÕES AO EXERCÍCIO FÍSICO MÁXIMO

No que respeita a adaptações registadas no transporte e utilização de oxigénio verifica-se uma melhoria da capacidade de oxidação e aumento da densidade capilar ao nível do músculo (Hepple, Mackinnon, Goodman, Thomas, & Plyley, 1997; Toussaint et al., 1996), uma menor resistência vascular periférica e aumento do fluxo sanguíneo aos músculos activos (Hall et al., 1984).

Por outro lado, as melhorias registadas ao nível da capacidade funcional decorrem fundamentalmente das adaptações na componente periférica (Goodman et al., 1999; Santa-Clara, 1999), ainda que se verifiquem adaptações na componente central em programas de treino com duração de um ano e de elevada intensidade (70 a 90% do consumo máximo de oxigénio) com melhorias ao nível da função do miocárdio e do ventrículo esquerdo (Goodman et al., 1999).

Registam-se ganhos percentuais de 11% a 56% no consumo máximo de oxigénio, observando-se após três meses de treino aeróbio o valor médio de 20% (Thompson, 1988). Para este facto há o contributo relativo do aumento da diferença arterio-venosa de oxigénio (pelo aumento da capacidade oxidativa e da densidade capilar ao nível do

músculo), melhoria da fracção de ejeção (Potempa et al., 1996; Brubaker & Kaminsky, 2002; Thompson, 1988) e, em alguns casos, do volume sistólico máximo para o aumento do consumo máximo de oxigénio que depende das características do indivíduos e do programa de treino (ACSM, 1994; Franklin, 1997).

No que diz respeito às respostas hemodinâmicas (FC, pressão arterial e duplo produto) a esforços aeróbios, não parecem verificar-se grandes alterações crónicas com o exercício físico máximo. No entanto, registam-se diminuições na ordem dos 3 a 4 batimentos por minuto (Brubaker & Kaminsky, 2002; Kelemen, 1989; Santa-Clara, 1999).

2.9.2. ADAPTAÇÕES AO EXERCÍCIO FÍSICO SUBMÁXIMO

Uma das respostas cardiovasculares mais evidentes ao exercício físico submáximo será a diminuição da FC para uma dada intensidade submáxima ou consumo de oxigénio (Brubaker & Kaminsky, 2002; McCartney et al., 1993; Thompson, 1988). Os valores de redução da FC variam entre os 6 e os 22 batimentos por minuto, possivelmente associados à diminuição do nível de catecolaminas. Esta diminuição advém de um aumento do volume sistólico (pela maior capacidade do ventrículo esquerdo) e da diferença arterio-venosa de oxigénio, reflectindo adaptações centrais e periféricas respectivamente (Brubaker & Kaminsky, 2002). Assim, podemos considerar que a diminuição da FC será um indicador das melhorias registadas ao nível da componente cardiorespiratória.

Uma vez que se verifica uma diminuição da FC, também a PAS e PAD diminuem em consequência do treino. O produto da FC pela PAS - o duplo produto – será por isso também menor, reflectindo menor stress e necessidades de oxigénio ao nível do miocárdio em esforços submáximos aumentando, em pacientes com DAC, o seu limiar de isquémia (Brubaker & Kaminsky, 2002; Brochu, Poehlman, Savage, Ross, & Ades, 1994).

No que respeita ao tipo de substrato utilizado durante e após a actividade, pensa-se depender da intensidade e duração do exercício. No exercício submáximo, a intensidades elevadas (>70-75% do VO_2 max) os hidratos de carbono são o substrato principal e à medida que o treino se torna mais aeróbio, as gorduras aumentam a sua contribuição. No entanto, vários factores são apontados como influenciadores do

substrato utilizado são eles: aptidão cardiorespiratória, sexo, idade e composição corporal (Hill & Commerford, 1996).

Existem fortes evidências de que o exercício físico diminui o quociente respiratório (QR) como resultado da redução da oxidação dos hidratos de carbono e um aumento da metabolização das gorduras (Coggan & Williams, 1995; Hill & Commerford, 1996; Van Etten, Westerterp, & Verstappen, 1995; (Osterberg & Christopher, 2000; Keim, Belko, & Barbieri, 1996). Apenas um estudo revelou um aumento do QR (Westerterp et al., 1994).

Outra consequência da melhoria do desempenho cardiorespiratório submáximo é o alívio dos sintomas de angina (Potempa et al., 1996; Lavie & Milani, 1996; Franklin, 1997), ou seja um aumento significativo da tolerância ao esforço. Este aumento explica-se pela diminuição das exigências do miocárdio após o treino, ou seja, por uma diminuição da FC e/ou pela diminuição do duplo produto (Franklin, 1997; Franklin & Roitman, 2001).

O exercício físico induz a redução da FC submáxima e atrasa os sintomas de isquémia (aumenta o limiar de isquémia) durante o exercício (Potempa et al., 1996). Este factor pode ajudar à diminuição da terapêutica farmacológica (ACSM, 1994).

Não existem dados que comprovem que o exercício físico aumente o calibre das veias ou que inverta o estreitamento das veias (Franklin & Roitman, 2001). Ainda que efectivamente se verifique um aumento da perfusão do miocárdio o mecanismo que o torna possível permanece desconhecido (ACSM, 1994).

O exercício físico, como intervenção isolada, não aumenta grandemente a fracção de ejeção do ventrículo esquerdo e a perfusão do miocárdio. Numerosos estudos acerca de exercício físico demonstraram que o aumento da tolerância ao exercício em pessoas com função ventricular enfraquecida, é independente das melhorias nas variáveis hemodinâmicas ou na fracção de ejeção (Franklin, 1997).

Na presença de doenças crónicas o exercício físico deve acompanhar alguns tratamentos por forma a promover uma boa reabilitação. Em programas combinados de dieta e exercício físico, este ajuda a baixar a pressão arterial, reduz as probabilidades de novo enfarte de miocárdio ou novo acidente vascular cerebral (Pádua, 1998).

Assim, a intervenção na perspectiva da saúde pública deverá ser prudente e aconselhar a prática de algum exercício físico, seja ele qual for, mesmo que a baixas intensidades e por curtos períodos de tempo considerando-o melhor do que ser completamente sedentário (Andersen & Hippe, 1996; Blair et al., 1989).

2.10 QUANTIDADE E QUALIDADE DO EXERCÍCIO FÍSICO EM PESSOAS COM DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Ao longo dos anos tem sido difícil encontrar consenso acerca do tipo de actividade, duração e intensidade recomendada para alcançar benefícios com o exercício físico em indivíduos com DAC. Inicialmente preconizava-se que a intensidade e qualidade de exercício que permitia a alteração de determinados factores de risco para a DAC, seria de exigência inferior àquelas que induziam alterações fisiológicas positivas, nomeadamente a melhoria da aptidão cardiorespiratória.

De acordo com as orientações do ACSM a prescrição de exercício em doentes com DAC baseia-se na prescrição tradicional para pessoas saudáveis (ACSM, 1994; ACSM, 2000), tendo a sessão de treino a duração de cerca de 40 a 60 minutos a 40 a 85% da FC máxima de reserva, recomendando-se para aqueles que necessitem de treinar a uma intensidade mais baixa, o aumento da duração da sessão para obter as mesmas adaptações.

No entanto, no que respeita aos benefícios do exercício físico, estes parecem estar mais relacionados com o volume (combinação da frequência, intensidade e duração) do que propriamente com a intensidade (Heyward, 2002; Oja, 2001; Blair et al., 1996; Pate, Pratt, & Blair, 1995) e variam consoante os indicadores de saúde (Bouchard, 2001). No entanto, a intensidade deverá ser acima do nível necessário para provocar adaptações agudas e crónicas e abaixo da intensidade que acarreta respostas cardíacas anormais.

Na realidade, para os indivíduos com DAC, a prescrição deve tomar em conta o objectivo da sessão em termos de dispêndio energético. No entanto, podem existir limitações impostas pelo limiar de isquémia exigindo que a intensidade do exercício físico para estes doentes seja definida abaixo deste limiar (em cerca de 10 bpm) limitando o

dispêndio energético durante o treino (Brubaker & Kaminsky, 2002). Com efeito, para a prevenção do risco de doenças cardiovasculares, é menos importante a duração da sessão, se se controlar o dispêndio calórico total (Kohl, 2001). Aliás, está demonstrado que: se aplicado um regime de várias sessões curtas por dia, se verificam melhorias cardiorespiratórias tão significativas como num regime de sessões de maior duração (Hardman, 2001; ACSM, 1994; ACSM, 1998; ACSM, 2000) e que regimes de treino que acumulem um grande dispêndio energético são a modalidade mais efectiva para a redução do tecido adiposo visceral (McConnell et al., 1999).

As recomendações mais recentes aconselham períodos de actividade de 30 a 60 minutos de actividade aeróbia, de preferência 5 vezes por semana, e a uma intensidade tal que permita um dispêndio energético superior às 2000 kcal/semana (Brubaker & Kaminsky, 2002; Pate et al., 1995).

Apesar dos programas de reabilitação terem enfatizado os benefícios do treino aeróbio nos doentes com DAC, a verdade é que o treino da força em combinação com o treino aeróbio tem efeitos favoráveis nos doentes cardíacos já que contribui de forma significativa para a melhoria das respostas cardiovasculares ao exercício físico (ACSM, 2000; Stewart, Franklin, & Squires, 2001; Santa-Clara, 1999; Seale et al., 1996; Pierson, 2001).

Com efeito as necessidades desta população no que se refere aos níveis de força têm a ver com as exigências do seu trabalho do dia-a-dia, com as suas actividades de lazer, com a prevenção de lesões e manutenção da saúde músculo-esquelética, com o aumento da massa magra, e a prevenção da debilidade associada ao envelhecimento como é o caso concreto da sarcopenia (Stewart et al., 2001; Fleg & Lakatta, 1988; Evans, 1997; Frontera, Meredith, O'Reilly, Knuttgen, & Evans, 1988; Fragnoli, Savage, & Ades, 1993; Marks & Rippe, 1996; Kraemer et al., 1999). A sua influência comprovada ao nível do aumento da massa muscular, se a duração for adequada, (Gornall & Villani, 1996) e do aumento da TMR documentado por alguns investigadores (que conduz à redução do peso corporal e dos depósitos de gordura) (Sipila & Suominen, 1995; Campbell, Crim, Young, & Evans, 1994) fazem do treino da força uma importante componente do treino para doentes com DAC.

Uma das soluções encontradas para a inclusão do treino da força nos programas de reabilitação foi o treino da força em circuito (Kelemen, 1989). Este método de treino composto por 8 a 12 exercício diferentes, poucas repetições e maiores cargas, desenvolve em simultâneo a resistência cardiorespiratória e a força muscular pela solicitação das fontes aeróbia e anaeróbia (Stewart et al., 2001).

Inicialmente o treino da força era desaconselhado em doentes coronários pelas preocupações relativas ao incremento que a resposta hemodinâmica teria a este tipo de exercício, reflectindo maiores exigências ao nível do miocárdio (Stewart et al., 2001; Verill & Ribisl, 1996). A falta de estudos focados nos efeitos do treino da força comparativamente aos do treino aeróbio contribuíram para este facto. Investigações entretanto desenvolvidas revelaram uma ausência de sinais ou sintomas de isquémia e de respostas hemodinâmicas anormais, confirmando que o treino da força garante segurança aos pacientes com DAC (Stewart, 1989; McCartney, 1999; Brubaker & Kaminsky, 2002; Santa-Clara & Sardinha, 1995).

Os valores esperados para o incremento da força são da ordem dos 20 a 25% para a maioria dos grupos musculares e no que diz respeito à componente cardiorespiratória, o treino combinado pode produzir ganhos na ordem dos 10 a 12% do consumo máximo de oxigénio comparativamente àqueles ganhos produzidos pelo treino exclusivamente aeróbio (Stewart et al., 2001;).

No que diz respeito à prescrição da componente da força muscular dinâmica, as orientações da AACVPR (1999) preconizam duas séries de 8 a 15 repetições por série com uma carga correspondente a 40-50% da força máxima, por exercício, e uma frequência semanal de 2 sessões. Actualmente, as recomendações também preconizam que o paciente com DAC complete um período de treino aeróbio com a duração mínima de 6 meses como base para o início de um programa de treino da força (AACVPR, 1999; ACSM, 2000). Assim, a prescrição do exercício deve decorrer de uma avaliação inicial, onde se registe o tipo de resposta que o indivíduo tem ao exercício físico, tendo em conta a sua situação de saúde actual, o seu perfil de factores de risco, os seus objectivos e as suas preferências pessoais.

III – METABOLISMO E DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

2.11. COMPONENTES DO DISPÊNDIO MÉDIO DE ENERGIA

A energia produzida pelos processos metabólicos, o dispêndio médio de energia, é o somatório de três componentes: metabolismo em repouso, a termogénese induzida pelos alimentos e a energia para as várias actividades físicas.

Por termogénese entende-se todos os processos orgânicos que produzem a libertação de calor, pelo que a energia dispendida na digestão e processamento de nutrientes denomina-se de efeito térmico dos alimentos (Brubaker & Kaminsky, 2002, Mahan & Escott-Stump, 1998, McArdle, Katch, & Katch, 1999; Lebenstedt, Platte, & Pirke, 1999; Melby, Ho, & Hill, 2000). A termogénese induzida pelos alimentos, ou efeito térmico dos alimentos, corresponde a cerca de 10% do dispêndio médio total num indivíduo sedentário (Barata, 1997; McArdle et al., 1999; Mahan & Escott-Stump, 1998; Rosembaum & Hirsch, 1997; [Pohelman, 1989 #102]).

A energia dispendida em actividades físicas (sejam elas profissionais, de lazer, ou outras) pode variar bastante entre o leve, moderado ou elevado (Mahan & Escott-Stump, 1998; Horta, 1996). O custo energético da actividade física é a componente que maiores variações apresenta (Starling, Thoth, Carpenter, Matthews, & Poehlman, 1998; Starling, 2001; Poehlman, 2000; Melby et al., 2000) podendo oscilar entre 25 e 35% do dispêndio energético médio diário para o indivíduo comum e cerca de 75% para um sujeito envolvido em actividades de elevada intensidade (Westerterp, 1998).

O exercício físico praticado de forma regular pode resultar num aumento da massa muscular, a maior componente da MIG do nosso organismo, que por sua vez é determinante da TMR. Assim, o efeito crónico do exercício físico pode ser explicado pela alteração da composição corporal como já vimos (Westerterp et al., 1994).

O metabolismo de repouso que constitui cerca de 60 a 75% do dispêndio médio total de um indivíduo sedentário (Barata, 1997; Astrup et al., 1999; McArdle et al., 1999; Wilmore et al., 1998; Lebenstedt et al., 1999; Wang et al., 2000; [Pohelman, 1989 #102]; Starling, 2001; Melby et al., 2000) será analisado adiante.

2.11.1. METABOLISMO EM REPOUSO

Designa-se por metabolismo basal o dispêndio de energia resultante das actividades mecânicas necessárias à manutenção dos processos vitais (visceral, físico, sensorial e intelectual) (Barata, 1997; Powers & Howley, 2000; Mahan & Escott-Stump, 1998). Deve ser medido em repouso absoluto e após 8 horas de sono e com 12 horas de jejum. A taxa de metabolismo basal, apresenta valores com pouca variabilidade (Astrup et al., 1999), no entanto, e uma vez que é extremamente difícil de medir, (pois obriga ao indivíduo dormir no local das medições), opta-se por medir a taxa de metabolismo em repouso (TMR) apresentando este um erro estimado de cerca de 10% para os valores da taxa de metabolismo de repouso (Powers & Howley, 2000).

O metabolismo em repouso corresponde ao consumo de oxigénio de um indivíduo numa posição confortável, em jejum, num ambiente calmo e silencioso, e em repouso completo (Barata, 1997; Astrup et al., 1999; Westerterp, 1998; Powers & Howley, 2000). Os valores médios para o consumo de oxigénio em repouso rondam os 3,5 mL de oxigénio por kg de peso corporal por minuto (mL.Kg.min). Este valor de repouso denomina-se MET ou equivalente metabólico em repouso. Para um indivíduo adulto, saudável, os valores de metabolismo em repouso oscilam entre os 1,0 a 1,8 kcal por minuto, ou seja, 1440 a 2590 Kcal por dia (Guyton, 1992).

De acordo com a literatura, o metabolismo em repouso é influenciado principalmente pelos tecidos metabólicos activos, composição corporal, idade, sexo, pelo estado nutricional, pelas hormonas da tiróide e factores genéticos.

No que respeita à composição corporal, a gordura corporal e a massa isenta de gordura (MIG) são consideradas duas importantes determinantes da TMR (Armellini et al., 2000; Keim et al., 1996). No entanto, de entre todos os factores que influenciam a TMR, a mais forte correlação verifica-se entre a MIG e a TMR (Byrne & Wilmore, 2001a; Arciero et al., 1993; Keim et al., 1996; Ferraro & Ravussin, 1992). Na verdade, a maioria dos investigadores refere que, para o adulto saudável, entre a MIG e a TMR se estabelece uma forte relação linear (Wang et al., 2000; Foster & McGuckin, 2001; Powers & Howley, 2000; Starling, 2001; Arciero et al., 1993; Sjödin et al., 1996; Campbell et al., 1994). Os valores da MIG explicam 65-90% das variações do metabolismo basal (Cunningham, 1991).

A principal componente da MIG é a massa muscular que é responsável por 19% do metabolismo basal (Mifflin et al., 1990). Os músculos esqueléticos são frequentemente negligenciados na explicação das diferenças entre indivíduos, dada a sua baixa TMR, apesar de constituir cerca de 40% do peso corporal em indivíduos não obesos contribuindo com 20 a 30% da taxa metabólica de repouso (De Lorenzo et al., 1999).

No que concerne à massa magra, considerando órgãos e tecidos, a influência das diferentes taxas metabólicas é significativa (Wang et al., 2000; Barata, 1997). Por exemplo, o fígado numa situação de repouso pode representar cerca de 25% do consumo máximo de oxigénio e os músculos de todo o corpo representam cerca de 20% do consumo máximo de oxigénio em repouso. Pode parecer pouco se atendermos ao facto de estes constituírem cerca de um terço do peso corporal, e numa situação de exercício físico pode constituir cerca de 85% do consumo máximo de oxigénio total (Heymsfield et al., 2002; Gallagher et al., 1998).

Neste contexto, ao estabelecer a relação entre a TMR e os potenciais factores que a influenciam é necessário ajustar para uma composição corporal apropriada, isto é, ajustar para a MIG e para a massa gorda (Astrup et al., 1999; Weyer, Snitker, Bogardus, & Ravussin, 1999).

A massa gorda (MG) é metabolicamente menos activa do que a massa isenta de gordura (MIG) (Barata, 1997; Berry et al., 1996), razão pela qual a TMR pode considerar-se proporcional à MIG (quanto maior for a massa magra maior será a quantidade de energia gasta por dia) (Weyer et al., 1999;). Dentro da componente da gordura corporal devemos considerar a gordura visceral e a subcutânea, como contribuintes independentes para a TMR. O tecido adiposo visceral pode mesmo considerar-se um predictor da TMR (Armellini et al., 2000) registando um consumo de oxigénio significativamente mais elevado do que o tecido adiposo subcutâneo (Neuhäuser-Berthold et al., 2000). Por outro lado, também a distribuição do tecido adiposo é considerada determinante da TMR (Armellini et al., 2000; Weyer et al., 1999).

As diferenças na área corporal também influenciam a TMR, isto é, quanto maior for a área corporal, maior será a taxa de metabolismo, dado que existe uma maior perda de calor e consequentemente é necessário despende maior quantidade de energia para manter a temperatura corporal (Powers & Howley, 2000). Por outro lado, uma vez que a MIG se apresenta como o tecido metabolicamente mais activo, pessoas com uma maior

área corporal apresentarão uma maior quantidade desta componente da massa corporal, logo a TMR será maior (Starling, 2001).

Relativamente à influência da idade na TMR, sabe-se que as crianças apresentam o metabolismo bastante elevado relativamente a uma pessoa idosa, em resultado das altas velocidades das reacções celulares, da síntese rápida de materiais celulares e do processo de crescimento que exige quantidades consideráveis de energia (Guyton, 1992). Após os vinte anos de idade a TMR diminui cerca de 2% e 3% por década, nas mulheres e nos homens, respectivamente (Powers & Howley, 2000; Poehlman & Melby, 1998). Por volta dos trinta anos de idade a TMR estabiliza sendo os valores médios de 38 kcal/hora/m² por mulher e de 35 Kcal/hora/m² para os homens (valores obtidos por nomogramas e fórmulas) (Barata, 1997).

É consensual que a TMR registe uma diminuição por volta dos 40-50 anos (Barata, 1997), verificando-se primeiro e de forma mais significativa nos homens (40 anos) do que nas mulheres (Armellini et al., 2000). Esta diminuição da taxa de metabolismo que se verifica com o aumento da idade tem origem na diminuição da quantidade de massa magra (Powers & Howley, 2000; Foster & McGuckin, 2001; Starling, 2001; Arciero et al., 1993).

É de considerar que o processo de envelhecimento influencia de forma negativa as três componentes do dispêndio médio diário. Com efeito, para além da sua acção directa na TMR, também a termogénese induzida pela dieta e a actividade física se comportam de forma inversamente proporcional à idade (Starling, 2001). A importância destes acontecimentos prendem-se com o desequilíbrio no balanço energético que conduz ao armazenamento de energia em excesso como tecido adiposo e que é preferencialmente armazenada na região abdominal em detrimento de regiões mais periféricas (Poehlman, 2000) com as implicações que daí advém.

No que respeita ao sexo, as mulheres apresentam uma menor taxa de metabolismo, em relação a homens com o mesmo peso corporal (Weyer et al., 1999; Foster & McGuckin, 2001; Powers & Howley, 2000; Arciero et al., 1993; Després & Lamarche, 2000; Poehlman & Melby, 1998), devido ao facto de possuírem menor percentagem de MIG.

Nas mulheres a TMR também é dependente da menopausa. Por outro lado, mas de forma menos significativa, o ciclo menstrual parece também influenciar a TMR (Weyer et al., 1999). Um estudo realizado concluiu mesmo que a TMR é significativamente mais baixa em mulheres com distúrbios menstruais (Lebenstedt et al., 1999).

As hormonas como a tiroxina e a adrenalina aumentam a taxa de metabolismo (Powers & Howley, 2000; Wang et al., 2000), podendo o efeito da secreção de tiroxina pela tiróide em grandes quantidades aumentar o metabolismo em 50 a 100% acima do normal devido ao seu efeito catalizador das reacções químicas no organismo. A estimulação do sistema nervoso simpático e a libertação de epinefrina e norepinefrina, aumentam o metabolismo dos tecidos orgânicos (músculos e fígado nomeadamente) pelo aumento da actividade celular (Guyton, 1992).

Da mesma forma, a influência da hormona do crescimento na regulação da TMR é significativa (Armellini et al., 2000) sensivelmente 15 a 20%, pela sua acção directa no metabolismo celular (Guyton, 1992).

A hormona sexual masculina, a testosterona, aumenta o metabolismo basal em cerca de 10 a 15%, enquanto o estrogénio, contribui apenas com uma insignificante parcela, não sendo mesmo considerada, podendo ainda explicar as diferenças de valores da TMR (principalmente entre homens e mulheres) (Guyton, 1992).

Quanto à influência do balanço calórico na TMR, sabe-se que um balanço calórico negativo diminui o metabolismo basal devido a uma adaptação fisiológica que se processa no organismo (Barata, 1997; Astrup et al., 1999; Lebenstedt et al., 1999; Fox et al., 1998). Esta adaptação pode atingir uma diminuição na ordem dos 30% (Guyton, 1992). Uma restrição calórica severa pode diminuir o metabolismo em 45% McArdle et al., 1999. Por esta razão, é importante que se considere o exercício físico já que contraria esta diminuição da TMR induzida pela dieta através do aumento da massa muscular, aumento do consumo de oxigénio em repouso após o exercício físico, para além do seu próprio custo calórico (Foster & McGuckin, 2001; Powers & Howley, 2000; Thompson et al., 1996; ACSM, 1993).

Por outro lado, para além de aumentar o dispêndio calórico, o exercício físico promove um maior cumprimento da dieta (Rosembaum & Hirsch, 1997).

A perda de peso induz uma diminuição das necessidades de energia abaixo daquelas esperadas para a perda de massa corporal (não sendo assim proporcional à perda de peso) (Foster & McGuckin, 2001) e uma redução da capacidade de oxidação das gorduras (Wyatt et al., 1999). Por outro lado, uma investigação revelou que indivíduos anteriormente obesos têm uma TMR inferior em cerca de 3-5% do que indivíduos que nunca foram obesos. Este facto pode dever-se a uma determinação genética ou apenas a uma resposta adaptativa à perda de peso não associada à composição corporal (Astrup et al., 1999).

Em qualquer peso corporal, a TMR diminui cerca de 0,01 kcal/min para cada 1% de aumento de gordura corporal (Heyward, 2002).

Finalmente, a energia necessária para o desempenho de actividades físicas apresenta-se como a componente da TMR que maior variação pode apresentar. Apesar de constituir, em geral, cerca de 20 a 35% da TMR, numa situação de limite em exercício pode atingir 75% do dispêndio médio total diário (Westerterp, 1998). Mais à frente analisaremos os efeitos do exercício físico na TMR.

2.12. EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NA TAXA DE METABOLISMO DE REPOUSO

Os efeitos do exercício físico na TMR podem ser dois: um efeito agudo e um efeito crónico avaliado a longo prazo (Westerterp et al., 1994). O efeito agudo é uma elevação da TMR imediatamente após o exercício físico, denominado EPOC. Os efeitos crónicos são avaliados dias após o exercício.

2.12.1. EFEITO CRÓNICO DO EXERCÍCIO FÍSICO NA TAXA DE METABOLISMO DE REPOUSO

Numa primeira análise seria fácil concluir que o exercício físico tem um efeito positivo na TMR, já que o exercício induz um aumento da massa muscular, a maior componente da MIG, importante determinante da TMR (Wang et al., 2000; Foster & McGuckin, 2001;

Powers & Howley, 2000; Starling, 2001; Arciero et al., 1993; Sjödin et al., 1996). No entanto, as investigações desenvolvidas relatam conclusões contraditórias. Alguns estudos afirmam que se verifica um aumento da TMR com o exercício físico (Poehlman et al., 1994; Pratley et al., 1994; Ryan, Pratley, Elahi, & Goldberg, 1995; Campbell et al., 1994; Poehlman et al., 2002; Hunter, Wetzstein, Fields, Brown, & Bamman, 2000) outros um decréscimo (Westerterp et al., 1994; Byrne & Wilmore, 2001a) e outros que esta se mantém inalterável (Wilmore et al., 1998; Meredith et al., 1989; Westerterp, 1998; Byrne & Wilmore, 2001a; Van Etten et al., 1995; Broeder, Burrhus, Svanevik, & Wilmore, 1992), não sendo possível concluir se o aumento que se verifica vai para além daquele subjacente ao aumento da MIG.

Foi sugerido que, para que se verifiquem alterações na TMR tenha de existir um determinado nível de aptidão cardiorespiratória (Poehlman et al., 1994), ainda que também a este respeito as investigações desenvolvidas não sejam esclarecedoras (Byrne & Wilmore, 2001a).

As razões para a discrepância de resultados acerca dos efeitos crónicos do exercício físico na TMR parecem relacionar-se com aspectos metodológicos já que existem muitas inconsistências entre estudos ao nível de tamanho da amostra, das unidades em que se expressa a TMR, idade, sexo e composição corporal dos indivíduos da amostra, da altura e condições da avaliação da TMR em relação à última sessão de exercício, (Westerterp et al., 1994; Byrne & Wilmore, 2001a; Sjödin et al., 1996; Seale et al., 1996; Osterberg & Christopher, 2000) e ainda porque alguns estudos aliaram a dieta ao exercício físico.

Ainda que não esteja determinado quando termina o efeito da última sessão de treino para que se possa considerar um efeito crónico do exercício físico na TMR, o estudo desenvolvido por Herring (Herring, Molé, Meredith, & Stern, 1992) que efectuou medições 24 horas e 39 horas após o exercício físico, em mulheres atletas ($25,9 \pm 2,4$ anos), registou uma diminuição significativa da TMR (cerca de 8%) entre medições ($274 \pm 6,2$ e $252 \pm 7,8 \text{ KJ.h}^{-1}$), bem como o de Broeder (Broeder et al., 1992) que verificou que os valores de repouso 48 horas após o treino, regressavam aos valores de pré-treino. Comprova-se a importância de respeitar um período de tempo até efectuar as medições da TMR para que o efeito da última sessão de exercício físico não se faça sentir na TMR, a fim de se avaliar o efeito crónico do exercício.

Ainda que os resultados dos estudos sejam contraditórios na sua análise dos valores da TMR, é consensual que o exercício físico regular tem um efeito que contradiz a natural diminuição da TMR (Starling, 2001; Broeder et al., 1992).

Foi sugerido que o treino de força promove o aumento da TMR, pela sua relevância no aumento da MIG, reportando-se à relação entre esta e a TMR, e por isso, apresentado como a intervenção ideal para potenciar o aumento da mesma. No entanto, os resultados das investigações dos efeitos deste tipo de exercício físico na TMR são divergentes.

Dois estudos realizados com mulheres idosas (Treuth, Hunter, Weinser, & Kell, 1995, média de idades 67 ± 1 anos, e Ryan et al., 1995, média de idades 57 ± 2 anos), ambos com a duração de 16 semanas, verificaram um aumento da TMR com o treino da força ($1,199 \pm 52$ vs. $1,308 \pm 51$ kcal/dia e $1,254 \pm 46$ vs. $1,307 \pm 56$, respectivamente). O mesmo se verificou no estudo de Byrne (2001a) realizado com mulheres mais jovens ($38,0 \pm 0,9$ anos) e obesas, submetidas a um treino de força com a duração de 20 semanas (TMR inicial $0,208 \text{ L.min}^{-1} \pm 9$ vs. $0,215 \pm 9 \text{ L.min}^{-1}$, $p < 0,05$).

De acordo com estes resultados está a maioria dos estudos realizados com homens (maioritariamente idosos) submetidos a programas de treino de força, com durações que variam de 12 a 26 semanas (Campbell et al., 1994; Hunter et al., 2000; Pratley et al., 1994; Lemmer et al., 2001). Com efeito, os indivíduos com idades entre 61 e 77 anos, envolvidos no estudo de Hunter (2000), com a duração de 26 semanas, registaram aumentos na TMR na ordem dos 6,8%. Maiores aumentos observaram Lemmer et al. (2001) e Pratley (1994,) ao longo das suas investigações (5614 ± 916 vs. $5999 \pm 973 \text{ kJ. d}^{-1}$, $p < 0,05$, correspondendo a 7% e $0,225 \pm 8,3 \text{ L.min}^{-1}$ vs. $0,241 \pm 8,2 \text{ L.min}^{-1}$, $p < 0,05$, correspondendo a 7,7%, respectivamente).

De realçar ainda que este tipo de treino tem resultados diferenciados caso se trate de indivíduos do sexo masculino ou feminino, registando os primeiros maiores aumentos que as mulheres (Lemmer et al., 2001).

Na sua maioria, as investigações registam aumentos no dispêndio energético em repouso, no entanto, existem estudos que não registam alterações a esta variável em consequência do treino de força (Van Etten et al., 1995; Broeder et al., 1992).

Relativamente ao treino aeróbio pensou-se que, pelos seus efeitos no aumento da actividade do sistema nervoso simpático e das hormonas da tiróide, pela elevação do fluxo de substratos e da síntese proteica, poderia elevar a TMR (Poehlman, 1989), no entanto, não parecem haver evidências fortes que atestem um aumento da TMR com o treino aeróbio, já que os resultados dos estudos relativamente a este tipo de treino (tanto transversais como longitudinais) são contraditórios: alguns estudos apresentam melhorias (Byrne & Wilmore, 2001b; Poehlman et al., 1994; Poehlman et al., 2002), outros estudos não registam alterações (Broeder et al., 1992; Wilmore et al., 1998; Meredith et al., 1989; Westerterp, 1998) e outros ainda mostram-se inconclusivos (Westerterp et al., 1994).

Um dos estudos que revela aumentos na TMR com o treino aeróbio (Poehlman et al., 1994), foi realizado com um grupo de 18 homens e mulheres (média de idades $66,1 \pm 1,4$ anos) que registaram um aumento na ordem dos 7% ($1,20 \pm 0,02$ kcal/min vs. $1,28 \pm 0,02$ kcal/min, $p < 0,01$) após a aplicação de um programa de treino aeróbio com a duração de 8 semanas.

O estudo de Byrne (2001b) incluiu 60 mulheres com idades compreendidas entre 18 e 46 anos que foram divididas em grupos de acordo com o estado de treino (destreinadas, moderadamente treinadas e altamente treinadas). Para tal, foi efectuada uma avaliação do consumo máximo de oxigénio. Em seguida foram separadas por tipos de treino (treino aeróbio, treino de força e sedentário) e por intensidade de treino (alta, moderada e destreinado) através da análise de respostas a um questionário. Da comparação os resultados entre grupos não parecem existir diferenças entre os grupos, quando temos em consideração o tipo de treino, no entanto, tendo em conta a intensidade de treino, os sujeitos altamente treinados apresentaram valores superiores de TMR que os outros grupos.

Finalmente, no que diz respeito ao treino combinado (treino de força conjugado com treino aeróbio) também seria de esperar que produzisse efeitos positivos na TMR, pela influência que a inclusão do treino de força teria na MIG. No entanto, e mais uma vez, os resultados das investigações divergem nas suas conclusões: em alguns estudos verificam-se aumentos (Seale et al., 1996) e outros registam diminuições na TMR com

este tipo de treino (Byrne & Wilmore, 2001a). No entanto, são poucos os estudos realizados com o treino combinado.

2.12.2. EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO FÍSICO NA TAXA DE METABOLISMO DE REPOUSO

Muitos autores estudaram já a influência que a última sessão de treino poderá ter na TMR horas após a sessão, ou seja, o efeito agudo da sessão de treino na TMR. A este efeito, a elevação da TMR após o exercício físico, chamamos de EPOC (*exercise post-exercise oxygen consumption*) (Gaesser & Brooks, 1984; Bahr, Schultz, & Jéquier, 1987). Este depende fortemente da intensidade do exercício e pouco da duração deste (Bahr et al., 1987; Bahr, 1992; Gillette, Bullough, & Melby, 1994; Quinn, Vroman, & Kertzer, 1994; Sedlock, Fissinger, & Melby, 1989).

A TMR de atletas que treinem a intensidades elevadas mantém-se substancialmente elevada 16 horas após um treino de força (Osterberg & Christopher, 2000), 39h após treino aeróbio (Sjödín et al., 1996) ou 48h após treino força (Melby et al., 2000), quando comparada com indivíduos sedentários. Foi sugerido que, a intensidades abaixo de 70% da capacidade aeróbia máxima não parecem existir alterações na taxa metabólica após o exercício físico, a não ser que a duração da sessão seja prolongada (Sjödín et al., 1996).

Por outro lado, o exercício físico pode ser ainda um facilitador da perda de peso pelo aumento da TMR após o exercício (EPOC).

Com o exercício físico, para uma mesma FC, a taxa de metabolismo da pessoa encontra-se aumentada, elevando-se assim, o seu dispêndio energético (Brubaker & Kaminsky, 2002). Este facto tem implicações no que respeita a alterações de outros factores de risco após o treino (diminuição da gordura corporal, hipertensão, etc).

CAPÍTULO 3 - METODOLOGIA

INTRODUÇÃO

Nesta parte do nosso trabalho apresentaremos o quadro metodológico utilizado para a realização deste estudo.

Inicialmente especificaremos os aspectos relacionados com a concepção experimental da presente investigação, onde serão definidos os critérios de selecção da amostra e será caracterizada a mesma.

Seguidamente apresentam-se as variáveis em estudo, os procedimentos metodológicos e instrumentos utilizados na recolha das variáveis citadas.

Posteriormente, são caracterizadas as componentes do programa de treino aplicado, a sua prescrição bem como definida a estrutura e os locais onde decorreram as sessões. Finalmente, são referidas as técnicas e procedimentos utilizados na análise estatística dos resultados.

3.1 CONCEPÇÃO EXPERIMENTAL

Este estudo é longitudinal de natureza quasi-experimental. A presente concepção experimental pressupõe uma análise comparativa entre dados recolhidos antes e após a aplicação de um programa de treino combinado ao longo de 2 anos.

A recolha de dados foi efectuada em dois momentos de avaliação respeitando as mesmas condições, procedimentos e instrumentos de avaliação.

A terapia farmacológica a que os sujeitos estavam submetidos foi mantida durante todo o período do estudo, bem como em todos os momentos de avaliação. Apesar das medicações poderem ter efeitos ao nível da resposta ao exercício físico, a descontinuidade da terapia poderia expor os pacientes a riscos desnecessários como eventuais sintomas de isquemia, arritmias, ou outras respostas hemodinâmicas adversas. Por outro lado, o presente estudo pretende observar as alterações induzidas

pelo exercício físico nas variáveis que são simultaneamente influenciadas pela medicação.

3.2. AMOSTRA

3.2.1. CRITÉRIOS PARA A SELECÇÃO DA AMOSTRA

A selecção dos indivíduos para a inclusão na amostra deste estudo incidiu sobre indivíduos do sexo masculino com DAC. Foram acompanhados nesta investigação indivíduos que frequentavam a fase IV (ou de manutenção) de um programa de reabilitação cardíaca, pelo que a estratificação do risco clínico da doença destes indivíduos era baixo e as suas respostas cardiovasculares e metabólicas ao esforço estavam estabilizadas (AACVPR, 1999).

Assim, foram seleccionados para integrar a amostra pessoas que reunissem as seguintes condições: a) doentes com DAC de baixo risco clínico; b) serem do sexo masculino, caucasianos com mais de 30 anos de idade; c) doentes submetidos, ou não, a terapia farmacológica com bloqueadores beta; d) doentes com DAC envolvidos na fase de manutenção de um programa de reabilitação cardíaca; e) indivíduos com ausência de deficiências físicas e/ou mentais ou outras patologias associadas que implicassem uma prescrição do exercício específica (diabetes, asma, ou outras); f) serem não fumadores

3.2.2. SELECÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Para a constituição da amostra verificaram-se algumas dificuldades, pelo que o número reduzido de indivíduos incluídos no estudo poderá limitar a potência dos resultados em estudo. Assim, foram condicionantes para a constituição da amostra os seguintes factores: a) dados os objectivos do estudo, era essencial que os indivíduos já se encontrassem envolvidos num programa de reabilitação cardíaca com exercício físico pelo menos há 6 meses; b) o período de intervenção tivesse uma duração superior a 12 meses limitando à participação de pessoas da região de Lisboa; c) ser necessário obter

uma taxa de participação durante a intervenção de cerca de 60% das presenças; d) por ser um programa de longa duração alguns elementos não foram incluídos no tratamento estatístico quer por uma taxa de participação baixa (inferior a 60%) quer por terem abandonado o processo antes do seu final, por questões profissionais, ou outras.

A amostra no início deste estudo é constituída por 23 indivíduos do sexo masculino com DAC e idades compreendidas entre os 40 e os 72 anos de idade, envolvidos no Programa de Prevenção e Reabilitação Cardíaca da Unidade de Exercício e Saúde da Faculdade de Motricidade Humana da Universidade Técnica de Lisboa e que voluntariamente se ofereceram para participar neste estudo. Apenas 11 dos indivíduos participaram no estudo ao longo dos 2 anos de intervenção pelas razões anteriormente descritas.

Todos os participantes deste estudo foram esclarecidos quer verbalmente, quer através da forma escrita acerca do estudo e assinaram um formulário dando o seu consentimento.

Cada indivíduo foi submetido a duas avaliações do consumo máximo de oxigénio, composição corporal e do metabolismo em repouso.

As características descritivas, a história cardiovascular e a terapia farmacológica do total da amostra (Quadros 3 e 4) e da amostra de indivíduos que terminou o estudo (Quadros 5 e 6) apresentam-se em seguida. Estes dados reportam ao início do estudo.

Quadro 3 - Características descritivas da amostra em valores médios e de desvio-padrão, para as variáveis idade, estatura, peso, índice de massa corporal (IMC).

	N = 23
Idade (anos)	59 (\pm 9)
Estatura (cm)	171 (\pm 7)
Peso (kg)	81,86 (\pm 10,9)
Índice de massa corporal (kg/m^2)	27 (\pm 3)

Quadro 4 - Historial clínico cardiovascular e terapêutica farmacológica a que estão submetidos os indivíduos da amostra em valores absolutos e valores percentuais relativos

	N = 23
Historial Clínico Cardiovascular	
EM	20 (86,9%)
ACTP	8 (34,7%)
CABG	13 (56,5%)
Cateterismo	2 (8,6%)
Terapêutica farmacológica	
Beta-bloqueadores	9 (39,1%)
Nitratos	2 (8,6%)
ACC	5 (21,7%)
I-ECAS	3 (13,0%)
OUTROS (aspirina, anti-agregantes plaquetários, etc...)	8 (34,7%)

EM - Enfarte do miocárdio; ACTP - Angioplastia transluminal percutânea das coronárias; CABG - Cirurgia de “bypass” aorto-coronário; ACC - Antagonistas dos canais de cálcio; I-ECAS - Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Quadro 5 - Características descritivas da amostra de indivíduos que terminou o estudo, em valores médios e de desvio-padrão, para as variáveis idade, estatura, peso, índice de massa corporal (IMC).

	N = 11
Idade (anos)	59 (\pm 9)
Estatura (cm)	170 (\pm 7)
Peso (kg)	78 (\pm 8,9)
Índice de massa corporal (kg/m^2)	27 (\pm 2)

Fazendo uma breve análise relativamente às variáveis medidas que se associam a factores de risco da DAC, podemos verificar que, no início do estudo, 16 indivíduos (correspondente a 69,5% da totalidade da amostra) possuíam idade superior a 55 anos, 16 sujeitos (69,5% da amostra) apresentavam excesso de peso (IMC entre 25 e 30 kg/m^2) e que 3 (13% da amostra) registavam valores superiores a 30 kg/m^2 , ou seja, obesos. Relativamente à pressão arterial, 13 indivíduos (56,5% da amostra) eram hipertensos.

Quadro 6. Historial clínico cardiovascular e terapêutica farmacológica a que estão submetidos os indivíduos da amostra que terminaram o estudo, em valores absolutos e valores percentuais relativos

	N = 11
Historial Clínico Cardiovascular	
EM	9 (100%)
PTCA	3 (27%)
CABG	6 (54%)
Cateterismo	0 (0%)
Terapêutica farmacológica	
Beta-bloqueadores	5 (45%)
Nitratos	2 (18%)
ACC	2 (18%)
I-ECAS	2 (18%)
OUTROS (aspirina, anti-agregantes plaquetários, etc...)	4 (36%)

EM Enfarte do miocárdio; PTCA Angioplastia transluminal percutânea das coronárias; CABG Cirurgia de bypass aorto-coronário; ACC Antagonistas dos canais de cálcio; I-ECAS Inibidores da enzima conversora da angiotensina

De entre os indivíduos da amostra 9 deles estão submetidos a terapia com beta-bloqueadores (BB) e os restantes doentes submetidos a outros tipos de terapias.

No que respeita a possíveis diferenças entre indivíduos sob terapêutica de BB e indivíduos não submetidos a este tipo de terapia para os valores iniciais das diferentes variáveis em estudo será analisada no capítulo seguinte.

De referir que a maioria dos doentes se encontra submetido a mais do que um tipo de fármaco.

3.3. VARIÁVEIS EM ESTUDO

Nesta investigação o programa de treino foi considerado a variável independente ou controlada e a taxa de metabolismo de repouso, as variáveis da composição corporal e hemodinâmicas foram consideradas as variáveis dependentes ou experimentais.

3.3.1. VARIÁVEIS INDEPENDENTES OU CONTROLADAS

Neste estudo será apresentado o programa de treino, incluindo a prescrição da componente aeróbia e a de força muscular dinâmica, consideradas variáveis independentes ou controladas.

3.3.1.1 Prescrição das diferentes componentes do treino combinado

A amostra foi submetida a um programa de exercício físico combinado (exercício aeróbio e de força muscular dinâmica (FMD)) que consistiu respectivamente do seguinte:

Componente aeróbia – A intensidade da componente aeróbia prescrita foi de 60 a 70% da FC de reserva (método de Karvonen) (Karvonen, Kentala, & Mustala, 1957). As actividades foram de natureza cíclica e rítmica e solicitaram grandes grupos musculares (ACSM, 1994; ACSM, 2000). A frequência semanal foi de três vezes por semana (2^a, 4^a e 6^a feira) e a duração de 30 minutos. Utilizou-se o trabalho em circuito e situações de jogo colectivo. Como método de treino escolheu-se o treino intervalado e o contínuo: o tempo de duração do período de treino foi de 20 minutos de treino, com repouso activo de 1-2 minutos, seguido de mais 10 minutos de treino, até atingir 30 minutos de treino contínuos.

Para o cálculo da FC de treino utilizou-se a Fórmula de Karvonen - Método da FC de Reserva (Karvonen et al., 1957), pelo facto de incluir a FC de repouso, tendo em consideração o nível de condição física individual. Assim, definiu-se um valor que corresponde a uma determinada percentagem da FC residual, pela fórmula: $FCT = ((FCM - FCR) * 0,60 \text{ ou } 0,70) + FCR$, em que FCM é a FC máxima determinada pela prova de esforço máximo, e a FCR é a FC de repouso.

A prova de esforço máximo realizou-se de acordo com o protocolo de Bruce, referenciado por Santa-Clara (Santa-Clara, 1999), e a razão prendeu-se com a necessidade de avaliar através de medidas reais e rigorosas os valores de VO₂ max dos indivíduos da amostra, já que se tratavam de doentes coronários submetidos a terapia com BB que limita o consumo de oxigénio a cerca de 60 a 70% do máximo (Franklin, 1997). A PEM realizou-se em tapete rolante com análise de gases expirados e monitorização contínua de 12 derivações. A FC foi monitorada com um cardio-frequencímetro (Polar Pacer, ECG/Telemetria, Finland). A pressão arterial foi medida através do método indirecto por auscultação com um esfigmomanómetro de mercúrio no final da prova de esforço.

A FC foi actualizada, através de uma prova de esforço máximo, a meio do período de estudo para garantir que o trabalho desenvolvido se situasse sempre nos 60 a 70% de intensidade.

Componente da FMD – Realizaram-se 8 exercícios que solicitavam diferentes grupos musculares e diferentes formas de trabalho (extensão/flexão), em máquinas “Technogym Super Executive Line”. A intensidade dos exercícios de FMD foi baixa a moderada. Foram executadas duas séries de 8 a 15 repetições por série com uma carga correspondente a 40 a 60% da força máxima, por exercício, obedecendo às recomendações da AACVPR (1999) e de acordo com a avaliação das variáveis da força muscular dinâmica realizada por Santa-Clara (Santa-Clara, Fernhall, Mendes, & Sardinha, 2002), onde se utilizou o protocolo de 1 repetição máxima.

O intervalo de repouso foi de 30 segundos entre as séries e de 45 segundos a um minuto entre os exercícios. Solicitando sempre os mesmos grupos musculares, a frequência foi de duas vezes por semana, utilizando as máquinas, e uma vez por semana os sujeitos realizaram exercícios de FMD localizada utilizando o peso do corpo, realizando séries de 15 a 20 repetições por exercício. Todas as sessões incluíram trabalho de reforço da parede abdominal e da região lombar, distribuído por duas séries de 20 abdominais e duas séries de 10 extensões do tronco.

A duração do trabalho de FMD localizado foi de cerca de 20 minutos por sessão. A descrição dos exercícios e a sua prescrição apresentam-se no Quadro 7.

Quadro 7 – Prescrição dos exercícios de força muscular dinâmica: máquinas seleccionadas, acção muscular principal de cada exercício, percentagem da força máxima, número de séries e repetições por exercício

Máquina	Acção Muscular Principal	% RM	Série/ Repetição
“Arm curl”	Flexão do antebraço	40-60%	2 x 8 a 15
“Chest Press”	Adução horizontal do braço	40-60%	2 x 8 a 15
	Extensão do braço		
“Delts”	Abdução do braço	40-60%	2 x 8 a 15
“Pectoralis”	Adução do braço (grande peitoral)	40-60%	2 x 8 a 15
“Triciped”	Extensão do antebraço	40-60%	2 x 8 a 15
“Vertical Traction”	Adução do braço (grande dorsal)	40-60%	2 x 8 a 15
	Flexão do antebraço		
“Leg extension”	Extensão da perna	40-60%	2 x 8 a 15
“Leg press”	Extensão da coxa-perna	40-60%	2 x 8 a 15
“Low back”	Extensão do tronco	10 RM	2 x 10
Abdominais *	Flexão do tronco	-----	2 x 10

RM – repetição máxima

A progressão nas duas componentes do treino processou-se ao longo do período de intervenção principalmente através do aumento da duração e da frequência dos exercícios.

Durante as sessões de treino os participantes transmitiram à equipa de intervenção sempre que se registassem alterações à medicação, mialgias, ou outras situações que pudessem interferir com a prática do exercício físico. Por outro lado, os participantes foram instruídos no sentido controlarem de forma autónoma a sua FCT (através de cardiofrequência) e de reconhecerem sinais ou sintomas de alerta.

3.3.1.2 Estrutura da sessão de exercício

As sessões de treino foram estruturadas em três partes: aquecimento, parte fundamental e retorno à calma.

Controlou-se a FC em cinco momentos da sessão, para garantir que os participantes não ultrapassavam os limites de segurança para esta componente, para evitar situações

risco e para assegurar que na análise posterior dos efeitos do treino, os sujeitos treinaram dentro da intensidade prescrita. Os momentos de avaliação da FC foram: no início da sessão, após as actividades e no final da sessão. Foi utilizado um cardio-frequencímetro (Polar Pacer, ECG/Telemetria, Finland).

O aquecimento, que privilegiou a activação das grandes massas musculares, constituiu a parte inicial da sessão, teve como objectivos aumentar a temperatura corporal e a distribuição de oxigénio aos músculos activos (pelo aumento da circulação no organismo), estimular a actividade do sistema nervoso central e, eventualmente prevenir lesões (Castelo, 2000). A duração deste período da sessão foi de 5-10 minutos em concordância com as recomendações do ACSM (1994, 2000).

A parte principal da sessão de exercício foi constituída pelas componentes cardiorespiratória e de FMD, de acordo com a prescrição anteriormente referida.

Finalmente, o retorno à calma, de extrema importância para os indivíduos com DAC, composto por exercícios de alongamento muscular para prevenção de mialgias (condição dolorosa resultante da inflamação de um músculo), aumento da flexibilidade, teve como objectivo melhorar a capacidade de recuperação e diminuir rapidamente a acumulação de lactato no sangue (Castelo, 2000).

Com a duração de 10 minutos, o retorno à calma englobou exercícios dinâmicos gerais de baixa intensidade, exercícios de alongamento estático e passivo e outros exercícios baseados em técnicas de relaxação com inclusão de música e diminuição da luminosidade da sala. Os participantes abandonavam a sala de exercício quando os seus valores de FC alcançavam o normal valores similares aos de repouso.

3.3.1.3 Local da sessão de exercício

As sessões de exercício decorreram nas instalações do Edifício Lorde da Faculdade de Motricidade Humana. Durante todas as sessões esteve presente uma enfermeira, os técnicos pertencentes à equipa de intervenção possuíam conhecimentos de técnicas de ressuscitação cardiorespiratória, e estava à disposição um desfibrilhador, uma garrafa de

oxigénio e uma caixa de medicamentos de intervenção em caso de emergência na sala de exercício.

3.3.2. VARIÁVEIS DEPENDENTES OU EXPERIMENTAIS

Nesta parte do estudo serão apresentadas as variáveis independentes ou controladas como as variáveis do dispêndio energético, da composição corporal e as variáveis hemodinâmicas (frequência cardíaca e pressão arterial).

3.3.2.1. VARIÁVEIS DO DISPÊNDIO ENERGÉTICO

A taxa de metabolismo em repouso corresponde ao consumo de oxigénio de um indivíduo numa posição confortável, em repouso completo, em jejum e num ambiente calmo e silencioso (Barata, 1997; Astrup et al., 1999; Westerterp, 1998; Powers & Howley, 2000).

O consumo de oxigénio pode ser expresso em termos absolutos ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$) reportando-se ao dispêndio médio de energia total do corpo humano (calorimetria indirecta, circuito aberto), e em que cada litro de oxigénio consumido equivale a cerca de 5 quilocalorias (kcal).

Características morfológicas como a estatura ou a dimensão corporal influenciam o consumo de oxigénio absoluto. Por exemplo, a indivíduos de maior estatura associa-se um maior consumo de oxigénio absoluto (McArdle, Katch, & Katch, 2000). Assim, será mais adequada a indicação desta variável expressa em mililitros de oxigénio por quilogramas de peso por minuto ($\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), considerando o peso corporal do indivíduo, constituindo, por isso, a expressão do consumo de oxigénio em termos relativos.

Em média, o valor do metabolismo de repouso corresponde a 3,5 mL de oxigénio por quilograma de massa corporal por minuto. A este valor denomina-se de MET ou Equivalente Metabólico em Repouso.

O dispêndio médio diário (kcal) foi tomado em consideração por ser calculado a partir da Fórmula de Weir, $\text{TMR} = 1,44 [3,9 (\text{VO}_2)^i + 1,1 (\text{VCO}_2)^j]$, onde i corresponde ao

consumo de oxigénio em (mL.min) e j à produção de dióxido de carbono (mL.min) (Weir, 1949).

3.3.2.2. VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS E CARDIORESPIRATÓRIAS

A frequência cardíaca (FC), expressa em batimentos por minuto (bat.min^{-1}). A FC é um indicador cardiorespiratório central e o seu valor máximo mantém-se igual ou diminui ligeiramente em consequência de uma adaptação crónica ao exercício físico. (Heyward, 2002). No que diz respeito à frequência cardíaca de repouso, existe uma tendência para diminuir como efeito crónico do exercício (Thompson, 1988; Brubaker & Kaminsky, 2002).

Pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD, respectivamente), expressa em mililitros de mercúrio (mmHg) como resposta ao esforço.

O duplo produto (DP) é obtido pelo produto entre a FC (bat.min^{-1}) e a PAS (mmHg), expresso em $\text{min}^{-1}.\text{mmHg}.10^{-2}$. É considerado um indicador das necessidades de oxigénio pelo miocárdio (Fletcher et al., 2001).

O quociente respiratório (QR) é a razão entre os volumes de dióxido de carbono produzido e o oxigénio consumido (VCO_2/VO_2). O QR é um indicador da intensidade de esforço, e indica também o tipo de substrato que está preferencialmente a ser utilizado pelo organismo. O valor de Q é igual a 1 quando se dá maior oxidação de hidratos de carbono e igual a 0,7 quando se dá a metabolização preferencial das gorduras (Hill & Commerford, 1996).

3.3.2.3. VARIÁVEIS DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

O índice de massa corporal (IMC), expresso em kg/m^2 apesar de não apresentar dados acerca da distribuição da MG no organismo, é um indicador utilizado na maioria dos estudos, permitindo a comparação com estudos anteriores (Gibbons et al., 2003).

A massa gorda (MG) absoluta (kg) e relativa (%) total e do tronco, a massa isenta de gordura (MIG) absoluta (kg) total e do tronco expressas em quilogramas.

A MG pode subdividir-se em MG essencial e não essencial e a massa magra inclui a MIG e pequenas quantidades de gordura essencial como a água, músculos, conteúdo mineral ósseo, tecido conectivo e as vísceras (Marks & Rippe, 1996).

3.4. INSTRUMENTOS E PROTOCOLOS DE AVALIAÇÃO

Todos os elementos da amostra deste estudo foram submetidos a uma avaliação inicial da FC de repouso, prova de esforço máximo, composição corporal e do metabolismo em repouso. Apenas 11 dos indivíduos foram submetidos a uma segunda avaliação no final dos 2 anos de aplicação do programa de treino combinado. A recolha de dados foi efectuada nos dois momentos de avaliação respeitando as mesmas condições, procedimentos e instrumentos de avaliação.

3.4.1. AVALIAÇÃO DAS VARIÁVEIS DO METABOLISMO DE REPOUSO

Foi utilizado um analisador de gases expirados (MedGraphics – Cardiopulmonary Diagnostic Systems, BreezeEx Software) efectuando-se, antes de todas as avaliações, a calibração e standartização da concentração dos gases de referência.

Para a avaliação do metabolismo em repouso preparou-se a sala de avaliação regulando a sua temperatura ambiente entre os 22 e os 24°, e reduziu-se a sua iluminação. O indivíduo no momento da avaliação apresentou-se com um jejum de 12 horas e tinha cessado a actividade física há cerca de 48 horas.

Após cerca de 30 minutos de repouso, em posição deitado de decúbito dorsal numa marquesa, foi colocada a máscara (Hans-Rudolph) e efectuada a medição do metabolismo de repouso durante 30 minutos. No último minuto desta avaliação efectuou-se a medição da frequência cardíaca através de um cardio-frequencímetro (Polar Pacer, ECG/Telemetria, Finland) e após aproximadamente uma hora da avaliação do metabolismo de repouso, e com o indivíduo sentado, mediu-se a pressão arterial com

um esfigmomanómetro de mercúrio. Efectuaram-se três medições em cada braço e registando-se o valor médio. Durante todo o período de avaliação os indivíduos permaneceram acordados.

Definiu-se a TMR como a média das concentrações de dióxido de carbono e oxigénio durante o período de 30 minutos

As avaliações foram efectuadas num período pós-absortivo, ou seja, em jejum de pelo menos 12 horas, a fim de evitar um aumento do metabolismo como resultado da digestão, absorção e assimilação dos nutrientes ingeridos. Para reduzir outras influências ao nível do metabolismo, a actividade física também foi restrita antes da avaliação. Este procedimento pretendeu evitar a influência que a última sessão de treino poderá ter na TMR, isto é, um efeito agudo na sessão de treino na TMR (EPOC - *excess post-exercise oxygen consumption*) não reflectindo assim um efeito crónico do exercício. (Westerterp et al., 1994; Byrne & Wilmore, 2001b).

3.4.2. AVALIAÇÃO DAS VARIÁVEIS DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Para a avaliação das variáveis da composição corporal foi utilizado o modelo clássico de dois compartimentos que considera a massa corporal dividida em MG e MIG.

A medição da estatura na posição de pé foi efectuada numa craveira implantada numa balança “SECA 770”. Os indivíduos foram medidos em roupa interior e descalços. A medição obedeceu aos seguintes critérios: 1) posição antropométrica (posição erecta, com a cabeça no plano de “Frankfurt”, braços pendentes ao lado do tronco, palmas das mãos em contacto com a face lateral das coxas e pés unidos pelos calcanhares, formando um ângulo de 60°; 2) colocação da mão esquerda do avaliador sob o queixo do indivíduo ao mesmo tempo que se baixa o cursor da craveira até à cabeça; 3) registando o valor obtido durante uma inspiração profunda, arredondando-se o resultado ao milímetro.

Foi também utilizada a densitometria radiológica de dupla energia (DXA), (QDR Hologic, Waltham, MA), modelo QDR-1500 (pencil beam, software version 5,67) de acordo com o protocolo referido por Santa-Clara (Santa-Clara et al., 2002).

3.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a determinação de diferenças entre grupos (grupo de indivíduos beta-bloqueados versus indivíduos não beta-bloqueados) realizou-se um Teste T para médias de duas amostras independentes, quer para os valores relativos ao início do estudo quer para os valores referentes ao final do estudo. Uma vez que não se verificaram diferenças entre grupos, o tratamento estatístico realizou-se sempre tendo em consideração a amostra como um único grupo de indivíduos.

Realizou-se o teste de normalidade da distribuição da amostra através do teste de “Shapiro-Wilk” antes da aplicação do Teste T para amostras emparelhadas para a análise estatística das modificações pré-pós para cada uma das variáveis. Para as variáveis que não apresentaram uma distribuição normal realizou-se o teste de Wilcoxon para esta análise.

Realizaram-se análises de regressão para estabelecer correlações entre as variáveis do metabolismo de repouso e as variáveis da composição corporal.

Através da utilização de regressões lineares criou-se um modelo de variáveis predictoras do metabolismo.

A análise estatística foi realizada com a aplicação estatística *SPSS (software version 11,5)*.

CAPÍTULO 4 - APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

INTRODUÇÃO

A presente investigação pretende verificar os efeitos crónicos de um programa de exercício combinado de treino aeróbio e de treino de força, ao longo de 2 anos, numa população de doentes das artérias coronárias. Mais especificamente, pretende-se avaliar os efeitos ao nível das variáveis do metabolismo de repouso.

Apesar da amostra ser constituída inicialmente por 23 indivíduos, apenas 11 se mantiveram ao longo dos 2 anos de duração da intervenção. As razões para o abandono prenderam-se com o facto das sessões se realizarem em horários e locais de treino muito específicos, não permitindo a alguns indivíduos atingir a assiduidade suficiente para serem reavaliados (60%).

Assim, para a análise das diferenças pré – pós das variáveis em estudo, utilizou-se o grupo de indivíduos que permaneceram no estudo ao longo dos 2 anos, e os dados foram analisados como um só grupo de estudo já que a comparação de médias efectuada através do Teste T para amostras independentes não revelou diferenças entre grupos de indivíduos beta-bloqueados e não beta-bloqueados.

Este sub-grupo da amostra registou uma distribuição normal dos valores das variáveis em estudo, à excepção da percentagem de MG do tronco. Assim, a análise de comparação de médias pré-pós foi efectuada através de técnicas paramétricas (Teste T para amostras emparelhadas) para a generalidade das variáveis em estudo e através do Teste de Wilcoxon (método não paramétrico) para a variável com distribuição não normal.

O intervalo de confiança escolhido para os valores significativamente estatísticos foi de 95%.

A apresentação e discussão dos resultados do estudo serão efectuadas por variáveis de estudo de acordo com a seguinte ordem: variáveis do metabolismo de repouso, variáveis da composição corporal e variáveis hemodinâmicas. Em cada uma delas será feita uma análise dos valores médios finais relativamente aos valores médios iniciais, com a referência às alterações e significado estatístico encontrado.

Os valores médios serão apresentados com o respectivo desvio-padrão. No caso comparativo dos dois momentos de avaliação apresenta-se a respectiva taxa de modificação (razão entre a diferença do valor final e o valor inicial, e o valor inicial, a multiplicar por cem) para cada uma das variáveis.

Em seguida são estabelecidas relações entre as diferentes variáveis e por fim, ajustam-se modelos de regressão linear para as variáveis do consumo de oxigénio em termos absolutos e relativos para averiguar quais as variáveis explicativas desta componente do metabolismo de repouso.

4.1. ANÁLISE DAS VARIÁVEIS DO METABOLISMO DE REPOUSO

Verificou-se uma taxa de modificação de 7,14%, para o valor absoluto, e de 8,6%, para os valores relativos das variáveis de consumo de oxigénio (pré, 0,13 L.min⁻¹; pós, 0,14 L.min⁻¹; e pré, 1,69 mL.kg⁻¹.min⁻¹; pós, 1,85 mL.kg⁻¹.min⁻¹, respectivamente, para $p > 0,05$), como se verifica no Quadro 8.

Quadro 8 – Valores médios e de desvio-padrão iniciais e finais para as variáveis do metabolismo de repouso: consumo de oxigénio absoluto e relativo, dispêndio energético médio e do quociente respiratório em repouso.

N = 11			
Variável	Pré	Pós	Taxa de Modificação ($\Delta\%$)
Consumo oxigénio (L.min ⁻¹)	0,13 ($\pm 0,0$)	0,14 ($\pm 0,0$)	7,14%
Consumo oxigénio (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	1,69 ($\pm 0,3$)	1,85 ($\pm 0,5$)	8,6%
Dispêndio médio diário (kcal/dia)	911,7 ($\pm 151,0$)	962,8 ($\pm 184,5$)	5,3%
Quociente respiratório (VCO ₂ /VO ₂)	0,86 ($\pm 0,04$)	0,81 ($\pm 0,05$) *	-6,1%

* grau de significância para $p < 0,05$

Antes de mais há que referir que, ao contrário do que inicialmente esperaríamos, as diferenças registadas entre os indivíduos sob terapia farmacológica beta-bloqueante e os não submetidos a esta terapia, não são significativas. Na realidade, as referências na literatura mencionavam uma diminuição de 4 a 9% a taxa de metabolismo de repouso em indivíduos beta-bloqueados (Buemann et al., 1992; Van Baak et al., 1987; Welle et al., 1991). Este facto poderá dever-se aos indivíduos do presente estudo estarem submetidos, na sua maior parte a outros tipos de terapia, não sendo possível avaliar a influência deste tipo de fármaco de forma isolada. A não existência de diferenças entre grupos vai ao encontro de outras duas investigações realizadas com indivíduos envolvidos em programas de RC e em que também não se verificaram diferenças entre grupos de indivíduos com e sem terapia beta-bloqueante (Curnier et al., 2001; Myers et al., 2002).

Por outro lado, os indivíduos encontravam-se envolvidos num programa de exercício há mais de um ano, apresentando alguns efeitos do treino, como foi documentado pelo estudo anterior, realizado com a mesma amostra por Santa Clara (1999).

É interessante observar que os valores médios de consumo de oxigénio absolutos registados no início deste estudo são inferiores aos reportados por anteriores investigações realizadas com indivíduos saudáveis e.g. $0,25 \pm 0,03 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (Westerterp, 1998) e $0,20 \pm 0,03 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (Byrne & Wilmore, 2001a) vs $0,13 \pm 0,02 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (estudo actual). A explicação pode passar precisamente pela influência que a ministração de determinados fármacos tem ao nível da FC, pressão arterial, duplo produto e consequentemente no dispêndio energético em repouso, já que são poucos os estudos realizados com populações com características semelhantes às da presente investigação.

Parece assim, que o programa de treino combinado não provocou alterações aos valores médios finais relativamente aos valores iniciais de consumo de oxigénio. Este resultado está em concordância com as conclusões de estudos anteriores que, quer utilizando o treino de força (Byrne & Wilmore, 2001b; Osterberg & Christopher, 2000; Broeder et al., 1992; Van Etten et al., 1995;) ou treino aeróbio (Westerterp, 1998; Meredith et al., 1989; Wilmore et al., 1998), não verificaram alterações da taxa de metabolismo de repouso em indivíduos saudáveis.

No entanto, os resultados denotam uma tendência para aumentar que se encontra também documentada na literatura, através dos incrementos verificados com vários tipos de treino em idosos saudáveis (Poehlman et al., 1994; Pratley et al., 1994; Campbell et al., 1994; Hunter et al., 2000; Treuth et al., 1995; Lemmer et al., 2001; Ryan et al., 1995).

Também os valores do consumo de oxigénio ajustado para a composição corporal ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) apesar de uma tendência para aumentar, não registou alterações (pré, $1,69 \pm 0,35 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$; pós, $1,85 \pm 0,55 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), assim como as variáveis de dispêndio médio de energia (kcal/dia) não se registaram diferenças nos valores médios (pré, $911,7 \pm 151 \text{ kcal/dia}$; pós, $962,8 \pm 184,5 \text{ kcal/dia}$). Esta variável apresentou uma taxa de modificação de 5,3% (para $p > 0,05$).

A outra variável em estudo, o QR em repouso, apresentou diferenças ($p < 0,05$) verificando-se uma diminuição dos valores médios finais relativamente aos valores iniciais (pré, $0,86 \pm 0,0 \text{ VCO}_2/\text{VO}_2$; pós, $0,81 \pm 0,05 \text{ VCO}_2/\text{VO}_2$). A taxa de modificação foi de 6,1%. Esta redução dos valores médios de QR está de acordo com outros estudos desenvolvidos com jovens adultos saudáveis (Van Etten et al., 1995) e idosos aparentemente saudáveis (Osterberg & Christopher, 2000; Keim et al., 1996; Treuth et al., 1995), e vão de encontro à redução esperada para o QR no que diz respeito a indivíduos treinados (Hill & Commerford, 1996). Serão um indicador bastante positivo dos efeitos do exercício se pensarmos que denunciam uma metabolização preferencial das gorduras (Dionne & Tremblay, 2000).

Apesar das divergências de resultados entre investigações, e do facto de não ser ainda possível afirmar, de acordo com a literatura consultada, se o efeito crónico do exercício físico resulta num aumento, manutenção ou diminuição da TMR, é um facto que o presente estudo reforça uma dessas correntes de opinião: a manutenção dos valores de consumo de oxigénio em repouso. No entanto, a explicação destes resultados, remete-nos para a análise de um outro conjunto de variáveis em estudo, que são as variáveis da composição corporal, que a seguir analisaremos.

4.2. ANÁLISE DAS VARIÁVEIS DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

Relativamente aos valores médios finais de MIG total não se verificaram diferenças (pré, $55,8 \pm 4,5$ kg; pós, $55,2 \pm 5,0$ kg). O mesmo aconteceu com a média dos valores de MIG do tronco (pré, $27,2 \pm 2,6$ kg; pós, $26,6 \pm 2,6$ kg). Os valores apresentam-se no Quadro 9.

Os resultados do estudo encontram concordância num estudo realizado com idosos doentes das artérias coronárias (média de idades 68 ± 3 anos) que, após a aplicação de um programa de treino combinado com a duração de 12 semanas, não registou alteração aos valores médios de MIG total (Fragnoli et al., 1993) bem como no estudo de Westerterp (Westerterp et al., 1994) que verificou aumentos na MIG, nos primeiros 8 meses de um programa de treino de força em indivíduos saudáveis (idades compreendidas entre os 28 e os 41 anos), valores médios de 1,4 kg ($p < 0,001$), e que esses valores médios se mantiveram ao longo do segundo ano de estudo. Ambos os estudos utilizaram a densitometria radiológica de dupla energia (DXA) para avaliar a composição corporal. Também uma investigação realizada com indivíduos com doença cardiovascular identificada (média de idades $56,1 \pm 8,4$ anos), aos quais se aplicou um programa de treino aeróbio, registou uma manutenção nos valores médios finais de MIG, relativamente aos valores iniciais (pré: 45,6 kg; pós: 46,00, $r = 0,4$, $p < 0,05$) desta vez a composição corporal foi avaliada através de pregas adiposas e bioimpedância.

De realçar que os valores iniciais do presente estudo são significativamente mais elevados do que os estudos referenciados. A explicação para este facto remete-nos para a análise dos valores obtidos por Santa-Clara (1999) no estudo realizado com a mesma amostra que observou aumentos quer na MIG total (pré: $56,6 \pm 3,5$ kg; pós: $58,3 \pm 3,6$ kg, $p < 0,001$), quer do tronco ($28,1 \pm 2,3$ kg; pós: $29,1 \pm 2,0$ kg, $p < 0,05$) comprovando assim que teriam ocorrido anteriormente alterações nestas variáveis e explicando a não variação dos valores após esta intervenção.

Os resultados do presente estudo são, por isso, de extrema relevância na medida em que confirmam de forma inequívoca que o exercício físico atenua a natural tendência para a diminuição da TMR e da quantidade de MIG. Na realidade, a mesma amostra revela aumentos nos valores médios destas variáveis num primeiro período de intervenção (Santa-Clara, 1999) e uma manutenção dos valores médios no período seguinte (estudo actual).

Com o aumento da idade, a TMR regista um decréscimo decorrente da diminuição da quantidade de MIG (Powers & Howley, 2000; Foster & McGuckin, 2001; Starling, 2001; Arciero et al., 1993). Esta associação encontra-se bastante bem documentada referindo, a maioria dos investigadores que, para o adulto saudável, entre a MIG e a TMR se estabelece uma forte relação linear (Wang et al., 2000; Foster & McGuckin, 2001; Powers & Howley, 2000; Starling, 2001; Arciero et al., 1993; Sjödín et al., 1996; Campbell et al., 1994).

Na verdade, a maior componente da MIG, a massa muscular, regista um declínio associado à idade de tal ordem que, aos 50 anos de idade, se verifica uma redução de aproximadamente 10% da área muscular total (Mazzeo & Tanaka, 2001) contribuindo para o decréscimo da TMR. Assim, a preservação ou aumento da massa muscular poderá desempenhar um papel importante na prevenção da diminuição da TMR. Neste sentido, o exercício físico, pelos seus efeitos indutores do aumento da massa muscular, é apresentado como uma das estratégias mais eficazes para alcançar estes objectivos.

Os resultados do presente estudo confirmam esta corrente de opinião, isto é: provavelmente devido à preservação da quantidade de MIG registada com a aplicação do programa de treino, não se registam alterações relativamente à composição corporal dos indivíduos nem dos valores médios do consumo de oxigénio, absoluto e relativo.

Os valores médios finais absolutos da MG total (pré, $21,4 \pm 6,4$ kg; pós, $22,2 \pm 7$ kg) e do tronco (pré, $12,9 \pm 4,6$ kg; pós, $13,4 \pm 5$ kg) embora com uma tendência para aumentar (3,5% e 3,7%, respectivamente), não apresentaram significado estatístico. O mesmo se verifica para os valores médios da MG relativa (%) total e do tronco que não registam alterações apesar da tendência para aumentar (percentagem de MG total (pré,

27,3 ± 5,7 kg; pós, 28,1 ± 6,1 kg) e percentagem de MG do tronco (pré, 31,6 ± 8,5 kg; pós, 32,5 ± 8,7 kg).

Quadro 9 – Valores médios e de desvio-padrão iniciais e finais para as variáveis da composição corporal: massa gorda total e do tronco, percentagem de massa gorda total e do tronco e massa isenta de gordura total e do tronco.

N = 11			
Variável	Pré	Pós	Taxa de Modificação (Δ%)
Peso (kg)	78,0 (± 8,9)	78,2 (± 11,1)	0,2%
IMC (kg·m²)	26 (± 2)	26 (± 3)	0%
Massa Gorda (kg)			
Total	21,4 (± 6,4)	22,2 (± 7,0)	3,7%
Tronco	12,9 (± 4,6)	13,4 (± 5,0)	3,8%
Massa Gorda (%)			
Total	27,3 (± 5,7)	28,1 (± 6,1)	2,9%
Tronco	31,6 (± 8,5)	32,5 (± 8,7) a	2,8%
Massa Isenta de Gordura (kg)			
Total	55,8 (± 45,9)	55,2 (± 5,0)	-1,0%
Tronco	27,2 (± 2,6)	26,6 (± 2,6)	-2,2%

a – Wilcoxon signed ranks test

Com base nestes resultados pode afirmar-se que o programa de treino combinado não induziu alterações aos valores médios da MG, indo ao encontro de outra investigação realizada anteriormente com indivíduos com as mesmas características que registaram uma manutenção dos valores relativos da MG (%MG) (Maiorana, Briffa, Goodman, & Hung, 1997).

Importa referir que os indivíduos se situam tanto nos valores pré, como pós, dentro dos valores limite considerados saudáveis relativamente à percentagem de MG (25% ± 2) (Lohman, 1992).

A não alteração dos valores médios no presente estudo, registou-se tanto para as variáveis relativas à totalidade do corpo como da região do tronco. A explicação para este facto pode prender-se com o facto de os indivíduos da amostra se encontrarem inseridos no programa de RC há cerca de 1 ano quando entraram no estudo, ou seja,

possuíam um nível inicial bastante elevado e as eventuais alterações significativas terem já ocorrido.

Na realidade, a generalidade dos estudos realizados, quer com intervenções semelhantes à do presente estudo - com treino combinado em indivíduos com DAC (Santa-Clara, 1999; Pierson, 2001 e Fragnoli et al., 1993), quer com intervenções com treino de força em idosos aparentemente saudáveis (Campbell et al., 1994; Pratley et al., 1994) e jovens adultos (Van Etten et al., 1995; Van Etten et al., 1997) ou treino aeróbio em jovens adultos (Broeder et al., 1992; Wilmore et al., 1998) observaram diminuições dos valores médios finais de MG, em relação aos valores do início do estudo.

No entanto, como se sabe, a composição corporal da população de doentes com DAC caracteriza-se por uma grande quantidade de MG e uma maior prevalência de gordura localizada na região do tronco (Ross et al., 1997). Esta elevada prevalência da obesidade em doentes das artérias coronárias possui uma relação estreita com a mortalidade e morbilidade (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000) e enquadra-se nos factores de risco da DAC pela sua influência e alteração de vários processos metabólicos e fisiológicos, (Anderson, 1988; Bjorntorp, 1988; Kissebah et al., 1988) especialmente a gordura localizada na região do tronco (Ross et al., 1997; Santa-Clara, 1999).

A obesidade abdominal, que constitui a adiposidade subcutânea e visceral localizada na região do abdómen, associa-se a distúrbios nos níveis de lípidos, glucose e insulina no sangue, e predispõe à aterosclerose prematura e a doenças cardiovasculares (Brochu, Poehlman, & Ades, 2000; Després & Lamarche, 2000; Kissebah et al., 1988; Buemann & Tremblay, 1996; Kissebah & Hennes, 1995; Imbeault et al., 1999; Ross & Janssen, 2001) pelo que o seu controlo é de vital importância em indivíduos já expostos a este problema, como é o caso dos doentes incluídos nesta amostra.

Os valores obtidos no presente estudo não revelam diferenças significativas na MG absoluta e relativa da região do tronco, contrariando a natural tendência para o aumento desta componente com a idade (Starling, 2001; Van Loan, 1996; Malina, 1996).

Este acontecimento representa dois benefícios importantes. Um relacionado com a utilização do exercício físico como estratégia eficaz no controlo da MG, anteriormente comprovada por outros investigadores quer em adultos saudáveis (Ross & Janssen, 2001; Westerterp et al., 1994; quer em doentes com DAC (Santa-Clara, 1999; Tanaka et al., 2002; Fragnoli et al., 1993), especialmente do exercício combinado de treino aeróbio e de força, que contribui de grande forma, se não para o aumento, para a preservação da massa muscular, principal componente da MIG, e por sua vez da taxa de metabolismo de repouso. O outro benefício relaciona-se com a evidente melhoria do perfil dos factores de risco para a DAC, que resulta numa regressão da doença, pela associação que a obesidade abdominal tem com outras patologias: as dislipidemias (Veríssimo et al., 2002; Young & Steinhardt, 1995; Ades & Poehlman, 2000), a hipertensão (Buemann & Tremblay, 1996; Vagueiro, 1999) e a diabetes (Pádua, 1998; Erikssen, 2001).

De registar ainda que, tanto os valores da variável peso, como da variável IMC, permaneceram inalterados. Apesar destas duas variáveis pouco ou nada revelarem acerca da constituição de um indivíduo, são normalmente aceites, principalmente o IMC, como referência para a determinação do grau de obesidade, e por isso, de exposição a factores de risco de doenças cardiovasculares (Eckel & Krauss, 1998). Os indivíduos da presente amostra encontram-se por isso, tanto inicialmente, como no final do estudo, integrados no grupo de pessoas de risco para as doenças cardiovasculares. No entanto, é de olhar de forma positiva para estes valores uma vez que a evolução das variáveis em estudo, não foram as esperadas para indivíduos com estas características e não envolvidos num programa de treino.

4.3 ASSOCIAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS DO METABOLISMO DE REPOUSO E AS VARIÁVEIS DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

As correlações entre as variáveis do metabolismo de repouso, a idade, peso, IMC, quociente respiratório, e as variáveis da composição corporal encontram-se no Quadro 10.

Quadro 10 – Correlações entre a taxa do metabolismo de repouso absoluto e relativo e a idade, o peso, o IMC e as variáveis da composição corporal

Variável	TMR (L.min ⁻¹) ₁	TMR (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	DMD (kcal)
Idade (anos)	-0,408	-0,171	-0,446*
Peso (kg)	0,576**	-0,130	0,598**
IMC (kg.m²)	0,632**	0,114	0,637**
QR (VCO₂/O₂)	-0,143	0,051	-0,069
Massa Gorda (kg)			
Total	0,593**	-0,002	0,592**
Tronco	0,570**	-0,022	0,563**
Massa Gorda (%)			
Total	0,447*	-0,05	0,433*
Tronco	0,407	-0,064	0,387
Massa Isenta de Gordura (kg)			
Total	0,428*	-0,104	0,448*
Tronco	0,075	0,355	0,222

** - Correlação significativa para $p < 0,01$

* - Correlação significativa para $p < 0,05$

TMR – Taxa de Metabolismo de Repouso; DMD – Dispendio Médio Diário; QR – Quociente Respiratório; IMC – Índice de Massa Corporal

Não se encontraram associações entre a TMR expressa em termos relativos (mL.kg⁻¹.min⁻¹) ou ao QR, relativamente à composição corporal.

Verificou-se uma correlação negativa entre a idade e o dispêndio médio diário ($p < 0,05$) e positiva entre todas as variáveis relativas à totalidade do corpo (MG relativa e absoluta e MIG) e as variáveis de metabolismo de repouso absoluto (L.min⁻¹) e o dispêndio médio diário.

Nas variáveis relativas às características da composição corporal da região do tronco observaram-se fortes correlações entre a MG (kg) e as variáveis do metabolismo de repouso, à excepção do seu valor relativo. Em termos fisiológicos é possível explicar esta correlação positiva entre a MG e a TMR expressa em valor absoluto pelo facto de quanto maior for a área corporal, maior será a TMR (Powers & Howley, 2000). Quando expressa em valores relativos, ou seja, considerando o peso corporal do indivíduo, esta correlação não se mantém positiva.

O peso correlaciona-se fortemente com as variáveis de metabolismo de repouso absoluto ($L \cdot min^{-1}$) e o dispêndio médio diário.

Foi ajustado um modelo de análise de regressão linear múltipla considerando como variável dependente o consumo de oxigénio absoluto (expresso em $L \cdot min^{-1}$) e variáveis independentes a idade, e as variáveis da composição corporal: MG total e do tronco, percentagem de MG total e do tronco e MIG total e do tronco.

Este modelo de regressão linear múltipla apresenta um coeficiente de correlação positivo ($r=0,593$) e a proporção da variação total do consumo de oxigénio que é explicada pela variável predictor (MG total) é de r^2 ajustado = 0,318 (31,8%).

De realçar, através da análise da regressão linear estabelecida, que a variável predictor da TMR (valores absolutos) é a MG e não a MIG, como seria de esperar, pelo que poderíamos formular a hipótese de que será mais importante a diminuição da MG do que o aumento da MIG.

4.4. ANÁLISE DAS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS

As alterações verificadas nas variáveis hemodinâmicas encontram-se no Quadro 11.

A FC de repouso registou uma taxa de modificação (1,7%) não se observando diferenças entre os valores iniciais e finais (pré, $56 \pm 5 \text{ bat} \cdot min^{-1}$; pós, $57 \pm 7 \text{ bat} \cdot min^{-1}$). Regista-se uma manutenção ou tendência para a diminuição dos valores das variáveis da pressão arterial (0% de taxa de modificação da pressão arterial sistólica e -1,1% para a pressão arterial diastólica).

No que respeita aos valores do duplo produto, também não se observaram diferenças dos valores médios finais relativamente aos valores médios iniciais (pré, $7029 \pm 999 \text{ min}^{-1} \cdot mmHg \cdot 10^{-2}$; pós, $7143 \pm 1162 \text{ min}^{-1} \cdot mmHg \cdot 10^{-2}$).

Investigações anteriores, observaram uma diminuição da FC de repouso (Brubaker & Kaminsky, 2002; Pierson, 2001) e da pressão arterial de repouso (Brubaker & Kaminsky, 2002; Brochu et al., 1994; Pierson, 2001) como resposta ao exercício físico. No presente estudo, as terapias farmacológicas a que estão sujeitos os indivíduos, levam à diminuição ou manutenção da FC e da pressão arterial em repouso, daí que o limite para

uma redução como efeito do exercício físico poderá estar fortemente condicionada (ACSM, 1995). Por outro lado, os valores apresentados podem considerar-se normais pelo que, não se espera que diminuam.

O duplo produto não registou alteração dos seus valores médios finais relativamente aos valores médios iniciais. Uma vez que resulta do produto da FC pela PA sistólica, seria de esperar que assim acontecesse, já que estas duas variáveis não observaram diferenças nos seus valores médios. Um aumento nesta variável indicaria que as necessidades de oxigénio ao nível do miocárdio após o exercício seriam maiores constituindo uma influência negativa do treino já que reflectiria uma diminuição da tolerância ao esforço e o agravamento dos sintomas de isquémia (Franklin, 1997; Lavie & Milani, 1996; Potempa et al., 1996).

Quadro 11 – Valores médios e de desvio-padrão iniciais e finais para as variáveis hemodinâmicas: frequência cardíaca de repouso, pressão arterial sistólica e diastólica e do duplo produto.

N = 10			
Variável	Pré	Pós	Taxa de Modificação ($\Delta\%$)
FCR (bat.min ⁻¹)	56 (± 5)	57 (± 7)	1,7%
PA SIS (mmHg)	124 (± 11)	124 (± 7)	0,0%
PA DIA (mmHg)	78 (± 5)	77 (± 6)	-1,1%
Duplo Produto (min ⁻¹ .mmHg.10 ⁻²)	7029 (± 999)	7143 (± 1162)	1,6%

* grau de significância para $p < 0,05$

FCR – Frequência Cardíaca de Repouso; PA SIS – Pressão arterial Sistólica; PA DIA – Pressão Arterial Diastólica

CAPÍTULO 5 – CONCLUSÕES

Os resultados do presente estudo indicam que o programa de exercício de treino combinado (treino aeróbio e de força) de longa duração têm repercussões positivas ao nível da taxa de metabolismo de repouso de homens doentes das artérias coronárias de baixo risco clínico, pela manutenção dos valores.

Da análise dos dados da presente investigação, pode-se concluir que o exercício combinado, de treino aeróbio e treino de força, de longa duração parece ser responsável por:

- Estabilização da taxa de metabolismo de repouso em termos absolutos e relativos
- Manutenção do dispêndio médio diário
- Preservação da quantidade de massa isenta de gordura total absoluta e relativa
- Preservação da quantidade de massa isenta de gordura absoluta e relativa da região do tronco
- Estabilização da quantidade de massa gorda total absoluta e relativa
- Estabilização da quantidade de massa gorda absoluta e relativa da região do tronco
- Não aumento o duplo produto e consequente diminuição da tolerância ao exercício
- Estabilização do peso e índice de massa corporal
- Não alteração da frequência cardíaca em repouso
- Manutenção dos valores de pressão arterial (sistólica e diastólica)
- Diminuição do quociente respiratório em repouso, e consequente aumento da metabolização das gorduras
- Um eventual contributo para o não agravamento do perfil dos factores de risco para a DAC associados ao aumento da massa gorda

Como limitação do estudo, e de certa forma explicação para os resultados obtidos, temos o facto de os ganhos terem ocorrido antes do estudo, isto é, terem ocorrido durante o período do estudo realizado por Santa-Clara (1999), com a mesma amostra.

Por outro lado, não existem diferenças entre indivíduos sob terapia farmacológica beta-bloqueante e não submetidos a esta terapia, no início nem no final do estudo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AACVPR. (1999). *Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs* (3rd ed.). Champaign: Human Kinetics Publishers.
- ACC, & AHA. (2003). ACC/ AHA Guidelines for the management of patients with chronic stable angina - summary article. *Circulation*, 107, 149-158.
- ACSM. (1993). Physical activity, physical fitness, and hypertension. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 25(10), I-X.
- ACSM. (1994). Exercise for patients with coronary artery disease - Position Stand. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 26(3), i-v.
- ACSM. (1995). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (5th ed.). Baltimore: Williams & Williams.
- ACSM. (1998). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 30, 975-991.
- ACSM. (2000). *Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins.
- ADA/ACSM. (1997). Joint Statement: Diabetes Mellitus and Exercise. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 29(12).
- Ades, P., & Poehlman, E. T. (2000). The effect of exercise training on serum lipids in the elderly. *International Journal of Obesity and Related Metabolism Disorders*, 24(4), 502-507.
- Andersen, L. B., & Hippe, M. (1996). Coronary Heart Disease Risk Factors in The Physically Active - Impact of Exercise. *Sports Medicine*, 22(4), 213 - 218.
- Anderson, R. M. (1988). Upper extremity exercise in the phase II setting. In L. G. C. M. Hall (Ed.), *Cardiac Rehabilitation: Exercise Testing and Prescription* (Vol. II, pp. 143-156). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Arciero, P., Goran, M., & Poehlman, E. T. (1993). Resting metabolic rate is lower in women than in men. *Journal of Applied Physiology*, 75, 2514-2520.

- Armellini, F., Zamboni, M., Mino, A., Bissoli, L., Micciolo, R., & Bosello, O. (2000). Postabsorptive resting metabolic rate and thermic effect of food in relation to body composition and adipose tissue distribution. *Metabolism*, 49(1), 6-10.
- Astrup, Gotzsche, P., Van de Werken, K., Rannaries, C., Toubro, S., Raben, A., & Buemann, B. (1999). Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 1117-1122.
- Bahr, R. (1992). Excess post-exercise oxygen consumption-magnitude, mechanisms, and practical implications. *Acta of Medical Scandinave*, 144, S605.
- Bahr, R., Schultz, Y., & Jéquier, E. (1987). Effect of duration of exercise on excess postexercise oxygen consumption. *Journal of Applied Physiology*, 62(2), 485-490.
- Barata, T. (1997). O consumo de energia. In T. Barata (Ed.), *Nutrição e Actividade Física*. Lisboa: Europress.
- Benditt, E. (1977). The Origin of Atherosclerosis. *Scientific America*, 236, 74-85.
- Berry, M., Brubaker, P., O'Toole, M., Rejeski, W., Soberman, J., Ribisl, P., Miller, H., Afafe, H., Applegate, W., & Ettinger, W. (1996). Estimation of VO₂ in older individuals with osteoarthritis of knee and cardiovascular disease. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 28(7), 808-814.
- Bhattacharyya, G., & Libby, P. (1998). Atherosclerosis. In L. S. Lilly (Ed.), *Pathophysiology of Heart Disease* (2 nd ed., pp. 101-118). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Bjorntorp, P. (1988). The associations between obesity, adipose tissue distribution, and disease. *Acta of Medical Scandinave*, 723, 121S-134S.
- Blair, S. N., Booth, M., Gyrfas, I., Iwane, H., Bernard, H., Matsudo, M., Morrow, M. S., Noakes, T., & R., S. (1996). Development of public policy and physical activity initiatives internationally. *Sports Medicine*, 21, 157-163.
- Blair, S. N., Paffenbarger, R., Clark, D., Cooper, K., & Gibbons, L. (1989). Physical fitness and all-cause of mortality: a prospective study of healthy men and women. *New England Journal of Medicine*, 262, 2395-2401.
- Boulay, M. R., Serresse, O., Almeras, N., & Tremblay, A. (1994). Energy expenditure measurement in male cross-country skiers: comparison of two field methods. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 26(2), 248-253.

- Bovens, A., Van Baak, M., Vrencken, J., Wijnen, J., Saris, W., & Verstappen, F. (1993). Physical Activity, fitness, and selected risk factors for CHD in active men and women. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 25, 572-576.
- Brito, D. (2001). Bloqueadores Adrenérgicos-beta e Insuficiência Cardíaca. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 20(4), 403 - 409.
- Brochu, M., Poehlman, E. T., & Ades, P. (2000). Obesity, body fat distribution, and coronary artery disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 20, 96-108.
- Brochu, M., Poehlman, E. T., Savage, P., & Fragnoli, M. (2000). Modest effects of exercise training alone on coronary risk factors and body composition in coronary patients. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 20(3), 180-188.
- Brochu, M., Poehlman, E. T., Savage, P., Ross, R., & Ades, P. (1994). Coronary risk profiles in men with coronary artery disease: effects of body composition, fat distribution, age, and fitness. *American Journal of Cardiology*, 15(74), 1192-1195.
- Broeder, C. E., Burrhus, K. A., Svanevik, L. S., & Wilmore, J. (1992). The effects of either high-intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. *American Journal of Clinical Nutrition*, 55, 802-810.
- Brubaker, P., & Kaminsky, L. (2002). *Coronary Artery Disease: essentials of prevention and rehabilitation programs*. Champaign: Human Kinetics.
- Brubaker, P., Warner, J., Rejeski, J., Edwards, D., Matrazzo, B., Ribisl, P., Miller, H., & Herrington, D. (1996). Comparison of standart- and extended-lenght participation in cardiac rehabilitation on body composition, functional capacity and blood lipids. *American Journal of Cardiology*, 78, 769-773.
- Buemann, B., Astrup, A., Madsen, J., & Christensen, N. J. (1992). A 24-h energy expenditure study on reduced-obese and nonobese women: effect of beta-blockade. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 662-670.
- Buemann, B., & Tremblay, A. (1996). Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. *Sports Medicine*, 21(3), 191-212.
- Byrne, H., & Wilmore, J. (2001a). The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderatly obese women. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 11, 15-31.

- Byrne, H., & Wilmore, J. (2001b). The relationship of mode and intensity of training on resting metabolic rate in women. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11, 1-14.
- Campbell, W. W., Crim, M. C., Young, V. R., & Evans, W. (1994). Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 60, 167-175.
- Castelo, J. (2000). *Metodologia do Treino Desportivo*. Lisboa: Faculdade de Motricidade Humana - UTL.
- Coggan, A., & Williams, B. (1995). Metabolic Adaptations to Endurance Training: Substrate Metabolism During Exercise. In M. Hargreaves (Ed.), *Exercise Metabolism*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Crouse, S. F., O'Brien, B. C., Grandjean, P. W., Lowe, R. C., Rohack, J. J., & Green, J. S. (1997). Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *Journal of Applied Physiology*, 83, 2019-2028.
- Cunningham, J. J. (1991). Body Composition as a determinant of energy expenditure: a syntethic review and a proposed general prediction equation. *Journal of American Dietetic Association*, 54(6), 963-969.
- Curnier, D., Galinier, M., Pathak, A., Fourcade, J., Bousquet, M., Senard, J. M., Bounhoure, J. P., & Montastruc, J. L. (2001). Rehabilitation of patients with congestive heart failure with or without beta-blockade therapy. *Journal of Cardiovascular Failure*, 7(3), 241-248.
- De Lorenzo, A., Bertini, I., Candeloro, N., Piccinelli, R., Innocente, I., & Brancati, A. (1999). A new predictive equation to calculate resting metabolic rate in athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 39(3), 213-219.
- Després, J.-P., & Lamarche, B. (2000). Physical Activity and the Metabolic Complications of Obesity. In C. Bouchard (Ed.), *Physical Activity and Obesity* (1st ed., pp. 331-354). Champaign: Human Kinetics.
- Dionne, I., & Tremblay, A. (2000). Human Energy and Nutrient Balance. In C. Bouchard (Ed.), *Physical Activity and Obesity*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Eckel, R. H., & Krauss, R. M. (1998). American Heart Association call to action: Obesity as a major risk for coronary heart disease. *Circulation*, 97, 2099-2100.

- Erikssen, G. (2001). Physical Fitness and Changes in Mortality - The survival of the Fittest. *Sports Medicine*, 31(8), 571 - 576.
- Evans, W. (1997). Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *Journal of Nutrition*, 127, 998S-1003S.
- Expert Panel on Identification, E. a. T. o. O. a. O. i. A. (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *National Heart Lung and Blood Institute Information Center*, 98-4083.
- Ferraro, R., & Ravussin, E. (1992). Fat mass in predicting resting metabolic rate. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56, 460-461.
- Fleg, J., & Lakatta, E. G. (1988). Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO2 max in older men. *Journal of Applied Physiology*, 68, 329-333.
- Fletcher, G. F., Balady, G., Amsterdam, E., Chaitman, B., Eckel, R. H., Fleg, J., Froelicher, V., Leon, A., Piña, I., Rodney, R., Simons-Morton, D., Williams, M., & Bazzare, T. (2001). Exercise Standards for Testing and Training- A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 104, 1694-1740.
- Foster, G., & McGuckin, B. (2001). Estimating resting energy expenditure in obesity. *Obesity Research*, 9, 367S-372S.
- Fox, C., Esparza, J., Nicolson, M., Bennet, P., Schulz, L., Valencia, M., & Ravussin, E. (1998). Is a low leptin concentration, a low resting metabolic rate, or both the expression of the "thrifty genotype"? Results from Mexican Pima Indians. *American Journal of Clinical Nutrition*, 68(1053-1057).
- Fagnoli, M., Savage, P., & Ades, P. (1993). Combined resistive-aerobic training in older patients with coronary artery disease early after myocardial infarction. *European Journal of Applied Physiology*, 66(4), 321-327.
- Franklin, B. (1997). Myocardial Infarction. In A. C. o. S. Medicine (Ed.), *Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities* (Vol. 1, pp. 19-26): Human Kinetics.
- Franklin, B. (2001). Abnormal Cardiorespiratory Responses to Acute Aerobic Exercise. In P. Darcy (Ed.), *ACSM's Resource Manual for Guidelines for Testing and Prescription* (4 th ed., pp. 150-159). Baltimore: American College of Sports Medicine.

- Franklin, B., & Roitman, J. (2001). Cardiorespiratory Adaptations to Exercise. In P. Darcy (Ed.), *ACSM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription* (4 th ed., pp. 160-166). Baltimore: American College of Sports Medicine.
- Freedman, D., Williamson, D., Ballew, C., & Byers, T. (1995). Relation of body fat distribution to ischemic heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 142(1), 53-63.
- Friedman, D. (1997). Angine and Silent Ischemia. In ACSM (Ed.), *Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities* (1st ed., pp. 32-36). Champaign: American College of Sports Medicine.
- Frontera, W. R., Meredith, C. N., O'Reilly, K. P., Knuttgen, H. G., & Evans, W. (1988). Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and muscle cell disruption. *Journal of Applied Physiology*, 64, 1038-1044.
- Gaesser, G. A., & Brooks, G. A. (1984). Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 16, 29-34.
- Gallagher, D., Belmonte, D., Deurenberg, P., Wang, Z., Krasnow, N., Pi-Sunyer, X., & Heymsfield, S. (1998). Organ-tissue measurement allows modeling of REE and metabolic active tissue mass. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 275, E249-E258.
- Gibbons, R., Abrams, J., Chatterjee, K., Daley, J., Deedwania, P., Douglas, J., Ferguson, B., Fihn, S., Fraker, T., Gardin, J., O'Rourke, R., Pasternak, R., & Williams, S. (2003). ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with chronic stable angina - Summary article. *Circulation*, 107, 149-158.
- Gillette, C. A., Bullough, R. C., & Melby, C. (1994). Post-exercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *International Journal of Sports Nutrition*, 4, 347-360.
- Goodman, J., Pallandi, D., Reading, J., Plyley, M., Liu, P. P., & Kavanagh, T. (1999). Central and peripheral adaptations after 12 weeks of exercise training in post-coronary artery bypass surgery patients. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 19, 144-150.
- Gornall, J., & Villani, R. (1996). Short-term in body composition and metabolism with severe dieting and resistance exercise. *International Journal of Sports Nutrition*, 6, 285-294.

- Guyton, A. (1992). *Tratado de Fisiologia Médica* (8ª ed.). Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan.
- Hall, L., Meyer, G. C., & Hellerstein, H. (1984). *Cardiac Rehabilitation: Exercise Testing and Prescription* (Vol. I). Champaign, Illinois: LaCrosse.
- Hardman, A. (2001). Issues of fractionization of exercise (short vs long bouts). *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33(6), S421-S427.
- Haskell, W. L., Alderman, E. L., & Fair, J. M. (1994). Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. *Circulation*, 89, 975-990.
- Hepple, R. T., Mackinnon, L., Goodman, J., Thomas, J., & Plyley, M. (1997). Resistance and aerobic training in older men: effects on VO₂ peak and the capillary to skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 82, 1305-1310.
- Herring, J. L., Molé, P. A., Meredith, C. N., & Stern, J. S. (1992). Effect of suspending exercise training on resting metabolic rate in women. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 24, 59-65.
- Heymsfield, S., Gallagher, D., Kotler, D., Wang, Z., Allison, D., & Heshka, S. (2002). Body-size dependence of resting energy expenditure can be attributed to nonenergetic homogeneity of fat-free mass. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 282, E132-E138.
- Heyward, V. (2002). *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription* (4 th ed.).
- Hill, J., & Commerford, R. (1996). Physical activity, fat balance, and energy balance. *International Journal of Sport Nutrition*, 6, 80-92.
- Horta, L. (1996). *Nutrição no Desporto*. Lisboa: Editorial Caminho.
- Hubert, H. B., Feinlieb, M., McNamara, P. M., & Castelli, W. P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 67, 968.
- Hunter, G., Wetzstein, C., Fields, D., Brown, A., & Bamman, M. (2000). Resistant training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *Journal of Applied Physiology*, 89, 977-984.
- Imbeault, P., Lemieux, S., Prud'homme, D., Tremblay, A., Nadeau, A., Després, J.-P., & Mauriege, P. (1999). Relationship of visceral adipose tissue to metabolic risk

- factors for coronary heart disease: is there a contribution of subcutaneous fat cell hypertrophy? *Annals of Behavioural Medicine*, 21(2), 103-110.
- Kalkanis, S. N., Sloane, D., Strichartz, G. R., & Lilly, L. (1998). Cardiovascular Drugs. In L. S. Lilly (Ed.), *Pathophysiology of Heart Disease* (2nd ed., pp. 347 - 392). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Karvonen, M., Kentala, K., & Mustala, O. (1957). The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae*, 35, 307-315.
- Katzmarzyk, P. T., Jacques, G., Leon, A., Skinner, J., Wilmore, J., Rao, D. C., & Bouchard, C. (2000). Fitness, fatness, and estimated coronary heart disease risk: the Heritage Family Study. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33(4), 585 - 590.
- Keim, N., Belko, A., & Barbieri, T. (1996). Body fat percentage and gender: associations with exercise energy expenditure, substrate utilization, and mechanical work efficiency. *International Journal of Sports Nutrition*, 6, 356-369.
- Kelemen, M. H. (1989). Resistance training safety and essential guidelines for cardiac and coronary prone patients. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 21, 675-677.
- Kim, J. R., Oberman, A., Fletcher, G. F., & Lee, J. Y. (1998). Effect of exercise intensity and frequency on lipid levels in men with coronary heart disease: Training Level Comparison Trial. *Chest*, 113(3), 599-601.
- Kissebah, A., & Hennes, M. (1995). Central obesity and free fatty acid metabolism. *Prostaglandins Leukotrienes and essential fatty acids*, 52, 254-260.
- Kissebah, A., Peiris, A., & Evans, D. (1988). Mechanisms associating body fat distribution to glucose intolerance and diabetes mellitus: window with a view. *Acta of Medical Scandinave*, 723, 79S-89S.
- Kissebah, A., Vydelingum, N., Murray, R., Evans, D., Hartz, A., Kalkoff, R., & Adams, P. (1982). Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 54, 254-260.
- Kohl, H. (2001). Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33(6), S472-S483.

- Kraemer, W., Volek, J., Clark, K., Gordon, S., Puhl, S., Koziris, P., McBride, J., Triplett-McBride, T., Putukian, M., Newton, R., Häkkinen, K., Bush, J., & Sebastianelli, W. (1999). Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 31(9), 1320-1329.
- Lavie, C. J., & Milani, R. V. (1988). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training in obese patients with coronary artery disease. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 20(2), 150-154.
- Lavie, C. J., & Milani, R. V. (1996). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on low density lipoprotein cholesterol in patients with hypertriglyceridemia and coronary artery disease. *Clinical Endocrinology*, 109(1), 3-4.
- Lebenstedt, M., Platte, P., & Pirke, K.-M. (1999). Reduced metabolic rate in athletes with menstrual disorders. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 31(9), 1250-1256.
- Lemmer, J., Ivey, F., Ryan, A., Martel, G., Hurlbut, D., Metter, J., Fozard, J., Fleg, J., & Hurley, B. F. (2001). Effect os strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33(4), 532-541.
- Lohman, T. G. (1992). *Advances in body composition assessment*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Lombardi, F., Torzillo, D., Sandrone, G., Dalla Vecchia, L., Finochiaro, M. L., Bernasconi, R., & Emanuele, C. (1992). Beta-Blocking effects of Propafenome Based on Spectral Analysis of Heart Rate Variability. *The American Journal of Cardiology*, 70, 1028 - 1034.
- MacAuley, D. (1993). Exercise, Cardiovascular Disease and Lipids. *British Journal of Clinical Practice*, 47(6), 323-327.
- Mahan, K., & Escott-Stump, S. (1998). *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. São Paulo: Editora Roca.
- Maiorana, A. J., Briffa, T. G., Goodman, C., & Hung, J. (1997). A controlled trial of circuit weight training on aerobic capacity and myocardial oxygen demand in men after coronary bypass surgery. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 17, 239-247.

- Malina, R. (1996). Regional Body Composition: Age, Sex, and Ethnic Variation. In S. H. Alex Roche, Timothy Lohman (Ed.), *Human Body Composition*. Cahmpaign, Illinois: Human Kinetics.
- Marks, B., & Rippe, J. (1996). The importance of fat free mass maintenance in weight loss programs. *Sports Medicine*, 22(5), 273-281.
- Mausner, J., & Kramer, S. (1999). *Introdução à Epidemiologia*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Mazzeo, R., & Tanaka, H. (2001). Exercise prescription for the elderly - current recomendations. *Sports Medicine*, 31(1), 809-818.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2000). *Fundamentos de Fisiologia do Exercício* (2nd ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- McArdle, W. D., Katch, V. L., & Katch, F. I. (1999). *Sports, Exercise and Nutrition*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- McCartney, N. (1999). Acute responses to resistance training and safety. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 31(1), 31-37.
- McCartney, N., McKelvie, R. S., & Martin, J. (1993). Weigt-training induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *Journal of Applied Physiology*, 74, 1056-1060.
- McConnell, T., Palm, R., Shearn, W., & Laubach, C. (1999). Body fat distribution's impact on physiologic outcomes during cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 19, 162-169.
- Melby, C., Ho, R., & Hill, J. (2000). Assessment of Human Energy Expenditure. In C. Bouchard (Ed.), *Physical Activity and Obesity* (1st ed., pp. 103-131). Champaign: Human Kinetics.
- Mendes, M. (1997). Doença Coronária e Actividade Física. In T. Barata (Ed.), *Actividade Física e Medicina Moderna*. Lisboa: Europress.
- Meredith, C. N., Frontera, W. R., Fisher, E. C., Hughus, V. A., Herland, J. C., Edwards, J., & Evans, W. (1989). Peripheral effects of endurance training in young and old subjects. *Journal of Applied Physiology*, 66, 2844-2849.
- Mifflin, M. D., St Jeor, S. T., Hill, L. A., Scott, B. J., Daugherty, S. A., & Koh, Y. O. (1990). A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *American Journal of Clinical Nutrition*, 51(2), 241-247.

- Mooss, A., & Gordon, N. (2001). Conceptual basis for coronary artery disease risk factor assessment in clinical practice. In P. Darcy (Ed.), *ACSM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription* (Fourth Edition ed., pp. 3-16). Baltimore: American College of Sports Medicine.
- Moser, M. (2000). *Beta-blockers in the management of Cardiovascular Disease*. Retrieved 2000, 2000, from the World Wide Web:
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *The New England Journal of Medicine*, 346(11), 793-801.
- Neuhäuser-Berthold, M., Herbert, B., Lürhmann, P., Sültemeier, A., Blum, W., Frey, J., & Hebebrand, J. (2000). resting metabolic rate, body composition, and serum leptin concentrations in a free-living elderly population. *European Journal of Endocrinology*, 142, 486-492.
- Oja, P. (2001). Dose response between total volume of physical activity and health and fitness. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33(6), S428-437.
- Osterberg, K., & Christopher, M. (2000). Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young men. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 10, 71-81.
- Pádua, F. d. (1998). Os nossos conselhos sobre Actividade Física. *Cardiologia Actual*, 8(70), 2264 - 2266.
- Paffenbarger, R., Hyde, R., Wing, A., & Hsieh, C.-c. (1986). Physical Activity, All-Cause Mortality, and Longevity of College Alumni. *The New England Journal of Medicine*, 314(10), 605 - 613.
- Paffenbarger, R., Hyde, R., Wing, A., Lee, I.-M., Jung, D., & Kampert, J. (1993). The Association of Changes in Physical Level and Other Lifestyle Characteristics With Mortality Among Men. *The New England Journal of Medicine*, 328, 538-545.
- Pate, R., Pratt, M., & Blair, S. N. (1995). Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*, 273, 402-407.
- Pierson, L. (2001). Effects of combined aerobic and resistance training versus aerobic training in cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 21, 101-110.

- Poehlman, E., Denino, W., Beckett, T., Kinaman, K., Dionne, I., Dvorak, R., & Ades, P. (2002). Effects of endurance and resistance training on total daily energy expenditure in young women: a controlled randomized trial. *Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(3), 1004-1009.
- Poehlman, E. T. (1989). A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 21, 515-525.
- Poehlman, E. T. (2000). Physical Activity Level and Weight Control in Older Citizens. In C. Bouchard (Ed.), *Physical Activity and Obesity* (1st ed., pp. 263-277). Champaign: Human Kinetics.
- Poehlman, E. T., Gardner, A., Arciero, P., Goran, M., & Calles-Escandon, J. (1994). Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons. *Journal of Applied Physiology*, 76, 2281-2287.
- Poehlman, E. T., & Melby, C. (1998). Resistance training and energy balance. *International Journal of Sports Nutrition*, 8, 143-159.
- Poirier, P., & Eckel, R. H. (2000). Adipose Tissue Metabolism and Obesity. In C. Bouchard (Ed.), *Physical Activity and Obesity* (1st ed., pp. 181-210). Champaign: Human Kinetics.
- Pollock, M., Lowenthal, D., Foster, C., Pels, A., Rod, J., Stoiber, J., & Schmidt, D. (1991). Acute and Chronic Responses to Exercise in Patients Treated With Beta Blockers. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 11, 132 - 144.
- Pollock, M., & Wilmore, J. (1990). Evaluation and Prescription for Preventive Rehabilitation. In W. B. Saunders (Ed.), *Exercise in Health and Disease* (2nd ed.). Philadelphia.
- Potempa, K., Braun, L., Tinknell, T., & Popovich, J. (1996). Benefits of exercise after stroke. *Sports Medicine*, 21(5), 337-346.
- Powers, S., & Howley, E. (2000). *Fisiologia do Exercício* (1ª ed.). São Paulo: Editora Manole.
- Pratley, R., Hagberg, J. M., Dengel, D. R., Rogus, E. M., Muller, D. C., & Goldberg, A. P. (2000). Aerobic exercise training-induced reductions in abdominal fat and glucose-stimulated insulin responses in middle-aged and older men. *Journal of Psychosomatic Research*, 48(4-5), 425-441.

- Pratley, R., Nicklas, B., & Rubin, M. (1994). Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50-to 60-yr-old men. *Journal of Applied Physiology*, 76, 133-137.
- Quinn, T. J., Vroman, N. B., & Kertzer, R. (1994). Post-exercise oxygen consumption in trained females: effect of exercise duration. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 26(908-913).
- Rosembaum, M., & Hirsch, J. (1997). Obesity. *New England Journal of Medicine*, 337(6), 396-407.
- Ross, R. (1986). The Pathogenesis of Atherosclerosis - An Update. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 314(Nº 8), 488-500.
- Ross, R., & Janssen, I. (2001). Physical activity, total and regional obesity: dose response considerations. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 33(6), S521-S527.
- Ross, S., Poehlman, E. T., Johnson, R., & Ades, P. (1997). Body fat distribution predicts cardiac risk factors in older female coronary patients. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 17, 419-427.
- Ryan, A., Pratley, R., Elahi, D., & Goldberg, A. P. (1995). Resistive training increases fat-free mass and maintains RMR despite weight loss in postmenopausal women. *Journal of Applied Physiology*, 79(3), 818-823.
- Sabatine, M. S., O'Gara, P. T., & Lilly, L. S. (1998a). Acute Myocardial Infarction. In L. S. Lilly (Ed.), *Pathophysiology of Heart Disease* (2 nd ed., pp. 145-169). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Sabatine, M. S., O'Gara, P. T., & Lilly, L. S. (1998b). Ischemic Heart Disease. In L. S. Lilly (Ed.), *Pathophysiology of Heart Disease* (2 nd ed., pp. 119-143). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., & Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged norwegian men. *The New England Journal of Medicine*, 328(8), 533-536.
- Santa-Clara, H. (1999). *Exercício Físico na Reabilitação Cardíaca - Efeitos do tipo de exercício na composição corporal e na capacidade funcional de pessoas com doença das artérias coronárias*. Unpublished Dissertação apresentada com vista à

- obtenção do grau de Doutor em Motricidade Humana na especialidade de Saúde e Condição Física, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- Santa-Clara, H., Fernhall, B., Mendes, M., & Sardinha, L. B. (2002). Effect of a 1 year combined aerobic- and weight-training exercise programme on aerobic capacity and ventilatory threshold in patients suffering from coronary artery disease. *European Journal of Applied Physiology*, 87, 568-575.
- Santa-Clara, H., & Sardinha, L. B. (1995). Effects of one-repetition maximum on hemodynamic response in men with coronary artery disease. *Portuguese Journal of Human Performance Studies*, 11, 35-45.
- Seale, J., VanZant, R., & Conway, J. (1996). Free-living, 24-hour, and sleeping energy expenditure in sedentary, strength-trained, and endurance-trained men. *International Journal of Sports Nutrition*, 6, 370-381.
- Sebregts, E. H., Falger, P. R., & Bar, F. W. (1999). Risk factor modification through nonpharmacological interventions in patients with coronary heart disease. *Metabolism*, 48(3), 355-362.
- Sedlock, D. A., Fissinger, J. A., & Melby, C. (1989). Effect of exercise intensity and duration on post-exercise energy expenditure. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 21, 662-666.
- Sharma, A., Pischon, T., Hardt, S., Kunz, I., & Luft, F. (2001). Hypothesis: B-adrenergic receptor blockers and weight gain. *Hypertension*, 37-250.
- Sipila, S., & Suominen, H. (1995). Effects of strength and endurance training in thigh and leg muscle mass and composition in elderly women. *Journal of Applied Physiology*, 78(334-340).
- Sjödin, A., Forslund, A., Westerterp, K., Andersson, A., Forslund, J., & Hambraeus, L. (1996). The influence of physical activity on BMR. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 23(1), 85-91.
- Smith, L., Brener, S., & Pashkow, F. (2001). Medical and Invasive Interventions in Management of Coronary Artery Disease. In P. Darcy (Ed.), *ACSM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription* (4th ed., pp. 254-262). Baltimore: American College of Sports Medicine.

- Squires, R. (2001a). Coronary Atherosclerosis. In P. Darcy (Ed.), *ACSM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription* (4th ed., pp. 227-237). Baltimore: American College of Sports Medicine.
- Squires, R. (2001b). Manifestations of Coronary Atherosclerosis. In P. Darcy (Ed.), *ACSM's Resource Manual for Exercise Testing and Prescription* (4th ed., pp. 238-245). Baltimore: American College of Sports Medicine.
- Starling, R. (2001). Energy expenditure and aging: effects of physical activity. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 11, S208-S217.
- Starling, R., Thoth, M., Carpenter, W., Matthews, D., & Poehlman, E. T. (1998). Energy requirements and physical activity in free-living older women and men: a doubly labeled water study. *Journal of Applied Physiology*, 85(3), 1063-1069.
- Stewart, K. (1989). Resistive training effects on strength and cardiovascular endurance in cardiac and coronary prone patients. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 21(6), 678-682.
- Stewart, K., Franklin, B., & Squires, R. (2001). Resistance Training in Patients with Coronary Heart Disease. In J. G. B. Franklin (Ed.), *Resistance Training for Health and Rehabilitation*. Champaign: Human Kinetics.
- Tanaka, H., Seals, D. R., Monahan, K., Clevenger, C., DeSousa, C., & Dinunno, F. (2002). Regular aerobic exercise and the age-related increase in carotid artery intima-media thickness in healthy men. *Journal of Applied Physiology*, 92, 1458-1464.
- Thompson, J. (1988). The benefits and risks of exercise training in patients with chronic coronary artery disease. *JAMA*, 259, 1537-1540.
- Thompson, J., Manore, M., & Thomas, J. (1996). Effects of diet and diet-plus-exercise programs on resting metabolic rate: a meta-analysis. *International Journal of Sports Nutrition*, 6, 41-61.
- Toussaint, J. F., Kwong, K. K., M'Kparu, F., Weisskoff, R. M., LaRaia, P. J., & Kantor, H. L. (1996). Interrelationship of oxidative metabolism and local perfusion demonstrated by NMR in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 81, 2221-2228.

- Treuth, M. S., Hunter, R. L., Weinser, R. L., & Kell, S. H. (1995). Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results. *Journal of Applied Physiology*, 78, 2140-2146.
- Vagueiro, M. C. (1999). Generalidades sobre Factores de Risco de Doença Cardiovascular. *Cardiologia Actual*, 9(79), 2514 - 2521.
- Van Baak, M., Bohm, R. O., Arends, B. G., van Hoof, M. E., & Rahn, K. H. (1987). Long-term antihypertensive therapy with beta-blockers: submaximal exercise capacity and metabolic effects during exercise. *International Journal of Sport Medicine*, 8, 342-347.
- Van Etten, L. M., Westerterp, K., & Verstappen, F. (1995). Effect of weight-training on energy expenditure and substrate utilization during sleep. *Medicine & Science in Sports and Exercise*, 27, 188-193.
- Van Etten, L. M., Westerterp, K., Verstappen, F., Boon, B. J. B., & Saris, W. (1997). Effect of an 18-wk weight training program on energy expenditure and physical activity. *Journal of Applied Physiology*, 82, 289-304.
- Van Loan, M. (1996). Total Body Composition: Birth to old age. In S. H. Alex Roche, Timothy Lohman (Ed.), *Human Body Composition*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Verill, D., & Ribisl, P. (1996). Resistive exercise training in cardiac rehabilitation. *Sports Medicine*, 21(5), 347-363.
- Veríssimo, M. (2001). Exercício Físico e risco trombótico em idosos. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 20(6), 625-639.
- Veríssimo, M., Aragão, A., Sousa, A., Barbosa, B., Ribeiro, H., Costa, D., & Saldanha, M. H. (2002). Efeito do exercício físico no metabolismo lipídico dos idosos. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 21(10), 1099-1112.
- Wang, Z., Heshka, S., Gallagher, D., Boozer, C., Kotler, D., & Heymsfield, S. (2000). Resting energy expenditure-fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 279, E539-E545.
- Wannamethee, S. G., & Shaper, A. G. (2001). Physical Activity in The Prevention of Cardiovascular Disease: an epidemiological perspective. *Sports Medicine*, 31(2), 101-104.

- Wei, M., Kampert, J., Barlow, C., Nichaman, M., Gibbons, L., Paffenbarger, R., & Blair, S. (1999). Relationship Between Low Cardiorespiratory Fitness and Mortality in Normal-Weight, Overweight, and Obese Men. *Journal of American Medicine Association*, 282(16), 1547 - 1553.
- Weir, J. B. (1949). New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein. *Journal of Physiology*, 109, 1-9.
- Welle, S., Schwartz, R. G., & Statt, M. (1991). Reduced metabolic rate during beta-adrenergic blockade in humans. *Metabolism*, 40, 619-622.
- Wenger, N. (1991). Rehabilitation of the coronary patient: a preview for tomorrow. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 11, 93-98.
- Wenger, N. (1993). Modern coronary rehabilitation. *Coronary rehabilitation*, 94, 131-137.
- Westerterp, K. (1998). Alterations in energy balance with exercise. *American Journal of Clinical Nutrition*, 68, 970S-974S.
- Westerterp, K., Meijer, G., Schoffelen, P., & Janssen, E. (1994). Body mass, body composition and sleeping metabolic rate before, during and after endurance training. *European Journal of Applied Physiology*, 69(203-208).
- Weyer, C., Snitker, S., Bogardus, C., & Ravussin, E. (1999). Energy metabolism in african americans: potential risk factors for obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 13-20.
- Williamns, P. T. (2001). Physical Fitness and Activity as Separate Heart Disease Risk Factors: a Meta-Analysis. *Medicine Science in Sport and Exercise*, 33(5), 762 - 764.
- Wilmore, J., Stanford, P., Hudspeth, L., Gagnon, J., Daw, W., Leon, A., Rao, D. C., Skinner, J., & Bouchard, C. (1998). Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20 wk of endurance training: the HERITAGE family study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 68, 66-71.
- Wyatt, H., Grunwald, G., Seagle, H., Klen, M., McGuire, M., Wing, R., & Hill, J. (1999). Resting energy expenditure in reduced-obese subjects in the National Weight Control Registry. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 1189-1193.
- Young, D. R., & Steinhardt, M. (1995). The Importance of Physical Fitness for the Reduction of Coronary Heart Disease. *Sports Medicine*, 19(5), 303 - 310.