

Actividade Física Habitual e Síndrome Metabólico em Adultos Açorianos

Estudo realizado com adultos de ambos os sexos
da ilha de S. Miguel - Região Autónoma dos Açores

Nuno da Conceição A. Esperança

Junho, 2004

Universidade do Porto

Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física

Actividade Física Habitual e Síndrome Metabólico em Adultos Açorianos

Estudo realizado com adultos de ambos os sexos da ilha
de S. Miguel - Região Autónoma dos Açores

Dissertação apresentada com vista à
obtenção do grau de Mestre (Decreto-Lei
nº 216/92, de 13 de Outubro) em Ciências
do Desporto área de especialização de
Desporto de Recreação e Lazer, sob a
orientação do Professor Doutor Jorge Mota

Nuno da Conceição Araújo Esperança

Junho, 2004

Referência:

Esperança, N. (2004) Actividade Física Habitual e Síndrome Metabólico em Adultos Açorianos. Estudo realizado com adultos de ambos os sexos da ilha de S. Miguel – Região Autónoma dos Açores. *Dissertação de Mestrado*. Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto.

PALAVRAS CHAVE: DOENÇAS CARDIOVASCULARES; NÍVEL DE ACTIVIDADE FÍSICA; SINDROME METABÓLICO

AGRADECIMENTOS

Após esta longa jornada, caracterizada por momentos de ansiedade e angústia, sofrendo da psicose da página em branco e do cursor a piscar, de acordar de manhã e sentir uma sensação invulgar na barriga, do constante sentimento do dever ainda não cumprido, de estar durante este último ano a pensar constantemente nesta problemática, deixando de dar a atenção, que as pessoas mais próximas de mim necessitavam e mereciam, finalmente chegou o momento tão esperado dos agradecimentos.

Chegado esse momento, lá vem outra vez o malvado cursor, que não para de piscar e que não há modo de avançar. Deparei-me então com esta questão - vou agradecer a quem?

Depois de muito pensar, acho que este processo de formação académica que finda com a obtenção do grau de mestre, não é só resultado dos incentivos e motivações decorrentes dos últimos dois anos, mas sim, de um envolvimento familiar a todos os níveis exemplar onde prevalece o amor, a amizade, entajuda e solidariedade e aonde sempre foi incentivada a tentativa de obtenção de um futuro melhor.

Vem daí o meu lema de vida “ *Nunca estejas contente com aquilo que és, se queres chegar um dia a ser aquilo que ainda não és*”.

Mas a questão ainda prevalece. Agradecer, a quem?

Decidi então agradecer a dois grupos de pessoas: aos que já nos abandonaram e aos que acabaram de chegar a este mundo.

Assim, agradeço em primeiro lugar aos meus avós (apesar de não ter tido o prazer de conhecer parte deles) - em especial à avó Nia - que me ofereceram a maior prenda que um filho pode ter – uns pais fabulosos (Berto e Laurinha), que por sinal, para não destoar, deram-me um irmão (Abel) como deve haver poucos por esse mundo fora. Esse ciclo, iniciado pelos meus avós continuou com o decorrer dos anos, sendo que o meu irmão trouxe para junto de nós uma cunhada (Paula) para a qual a palavra impossível não existe (e que me ajudou imenso, principalmente no processamento de texto), e estes

geraram uma sobrinha (Joana) ainda mais tola que o tio.

Em segundo lugar agradeço, evidentemente, à minha segunda família (segunda por ser constituída mais tarde, mas primeira em termos de importância). Agradeço à minha esposa (Alexandrina) por me ter dado um filho lindo (Diogo Nuno), e que foi o empurrão que eu necessitava para terminar esta dissertação, tornando-se a razão de ser de todo este esforço, dando-me ainda mais força para lhe dar um futuro ainda melhor, e fazendo-me finalmente sentir a sensação e o orgulho que os meus pais sentiam quando me ajudavam a ter um futuro mais risonho.

Para todos, mas principalmente para os dois amores da minha vida, Alexandrina e Diogo, devo agradecer do fundo do coração, principalmente pelo facto de existirem e me darem a oportunidade de os amar.

Deixo para o fim todas as outras pessoas que durante estes dois anos me ajudaram a chegar ao porto que me comprometi a chegar:

- Professor Jorge Mota (aliar competência, simpatia, bom humor e inteligência não é para todos mas somente para alguns, comprovando que um orientador para ser competente não necessita de ser nem policia nem ditador, mas sim amigo, compreensivo, responsável e profissional),
- Rute Santos (a maior amiga e confidente que encontrei nos últimos anos, ajudando-me imenso durante aqueles momentos de “brancas” tão característicos)
- Xéxeu (um brasileiro cheio de amor e espiritualidade, que me mostrou o outro lado das coisas e da vida)
- Professora Sandra Guerra. Acredito que estamos neste mundo para cumprir uma missão e quando esta terminar, chegam também ao fim os dias junto das pessoas que mais se ama. Que pena que fosse tudo tão rápido, mas tenho a certeza que onde quer que esteja está melhor do que nós.
- E a todos os colegas que durante estes dois anos viveram toda esta experiência e que melhor do que ninguém compreendem os sentimentos que nos invadiram.

Todos vocês são co-autores desta dissertação

ÍNDICE

| | |
|--|------------|
| AGRADECIMENTOS | V |
| ÍNDICE | IX |
| ÍNDICE DE QUADROS | XI |
| ÍNDICE DE FIGURAS..... | XIII |
| RESUMO..... | XV |
| ABSTRACT | XVII |
| RÉSUMÉ | XIX |
| ABREVIATURAS E SÍMBOLOS | XXI |
| 1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS..... | 23 |
| 1.1 Pertinência e Âmbito do Estudo..... | 25 |
| 1.2 Objectivos do Estudo..... | 27 |
| 1.3 Hipóteses do Estudo..... | 28 |
| 1.4 Estrutura do Trabalho..... | 28 |
| 2 REVISÃO DA LITERATURA | 29 |
| 2.1 Actividade Física | 31 |
| 2.2 Síndrome Metabólico | 35 |
| 2.3 Agregação de factores de risco de Síndrome Metabólico..... | 39 |
| 2.3.1 Perímetro da cintura..... | 39 |
| 2.3.2 Dislipidemia | 43 |
| 2.3.3 Pressão Arterial..... | 47 |
| 2.3.4 Glicemia | 51 |
| 3 MATERIAL E MÉTODOS | 55 |
| 3.1 Conceção Experimental do Estudo..... | 57 |
| 3.2 Caracterização da Amostra | 58 |
| 3.3 Organização de procedimentos | 58 |
| 3.4 Instrumentos e variáveis recolhidas | 59 |
| 3.4.1 International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) | 59 |
| 3.4.2 Medidas antropométricas | 61 |
| 3.4.3 Análises Sanguíneas..... | 61 |
| 3.5 Procedimentos Estatísticos..... | 63 |
| 4 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS | 65 |
| 4.1 Estatística Descritiva | 67 |
| 4.2 Tabelas de Contingência | 69 |
| 4.3 Correlações..... | 96 |
| 5 DISCUSSÃO..... | 99 |
| 6 CONCLUSÕES..... | 109 |
| 7 BIBLIOGRAFIA | 113 |

ÍNDICE DE QUADROS

| | |
|--|----|
| Quadro 1 – Efeitos benéficos da AF (Barata 2003)..... | 32 |
| Quadro 2 – Características antropométricas da amostra. Número (n) de sujeitos, média (\bar{X}) e respectivos desvios padrão (DP) da idade, Peso, Altura e IMC..... | 58 |
| Quadro 3 – Características da Amostra. Número de sujeitos (n), médias (\bar{X}), desvios padrão (DP), Mediana, valores mínimos e máximos..... | 67 |
| Quadro 4 – Caracterização da amostra quanto ao nível de AF..... | 67 |
| Quadro 5 – Caracterização da Amostra por sexos. Número de sujeitos (n), médias (\bar{X}), desvios – padrão (DP), valores mínimos e máximos..... | 68 |
| Quadro 6 – Prevalências das diferentes variáveis do SM (%)...... | 70 |
| Quadro 7 – Nível de AF e IMC (sexo feminino)..... | 71 |
| Quadro 8 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)..... | 71 |
| Quadro 9 - Nível de AF e IMC (amostra total)..... | 72 |
| Quadro 10 - Nível de AF e PC (sexo feminino)..... | 72 |
| Quadro 11 - Nível de AF e PC (sexo masculino)..... | 73 |
| Quadro 12 - Nível de AF e PC (amostra total)..... | 73 |
| Quadro 13 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)..... | 74 |
| Quadro 14 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)..... | 74 |
| Quadro 15 - Nível de AF e TAS (amostra total)..... | 75 |
| Quadro 16 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)..... | 75 |
| Quadro 17 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)..... | 76 |
| Quadro 18 - Nível de AF e TAD (amostra total)..... | 76 |
| Quadro 19 - Nível de AF e TG (sexo feminino)..... | 77 |
| Quadro 20 - Nível de AF e TG (sexo masculino)..... | 77 |
| Quadro 21 - Nível de AF e TG (amostra total)..... | 78 |
| Quadro 22 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)..... | 78 |
| Quadro 23 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)..... | 79 |
| Quadro 24 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)..... | 79 |
| Quadro 25 - Nível de AF e glicose (sexo feminino)..... | 80 |
| Quadro 26 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)..... | 80 |
| Quadro 27 - Nível de AF e glicose (amostra total)..... | 81 |
| Quadro 28 - Nível de AF e agregação dos factores de risco..... | 81 |
| Quadro 29 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo masculino)..... | 82 |
| Quadro 30 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (amostra total)..... | 82 |
| Quadro 31 - Nível de AF e IMC (sexo feminino)..... | 83 |
| Quadro 32 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)..... | 84 |
| Quadro 33 - Nível de AF e IMC (amostra total)..... | 84 |
| Quadro 34 - Nível de AF e PC (sexo feminino)..... | 85 |
| Quadro 35 - Nível de AF e PC (sexo masculino)..... | 85 |
| Quadro 36 - Nível de AF e PC (amostra total)..... | 86 |
| Quadro 37 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)..... | 86 |
| Quadro 38 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)..... | 87 |
| Quadro 39 - Nível de AF e TAS (amostra total)..... | 87 |
| Quadro 40 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)..... | 88 |
| Quadro 41 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)..... | 88 |
| Quadro 42 - Nível de AF e TAD (amostra total)..... | 89 |
| Quadro 43 - Nível de AF e TG (sexo feminino)..... | 89 |
| Quadro 44 - Nível de AF e TG (sexo masculino)..... | 90 |
| Quadro 45 - Nível de AF e TG (amostra total)..... | 90 |
| Quadro 46 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)..... | 91 |
| Quadro 47 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)..... | 91 |
| Quadro 48 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)..... | 92 |
| Quadro 49 - Nível de AF e glicose (sexo feminino)..... | 92 |
| Quadro 50 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)..... | 93 |
| Quadro 51 - Nível de AF e glicose (amostra total)..... | 93 |
| Quadro 52 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo feminino)..... | 94 |
| Quadro 53 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo masculino)..... | 94 |
| Quadro 54 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (amostra total)..... | 95 |
| Quadro 55 – Matriz de correlação entre todas as variáveis analisadas (sexo feminino)..... | 96 |
| Quadro 56 – Matriz de correlação entre todas as variáveis analisadas (sexo masculino)..... | 96 |
| Quadro 57 – Matriz de correlação entre todas as variáveis analisadas (amostra total)..... | 97 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Nível de AF e IMC (sexo feminino)..... | 71 |
| Figura 2 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)..... | 71 |
| Figura 3 - Nível de AF e IMC (amostra total)..... | 72 |
| Figura 4 - Nível de AF e PC (sexo feminino)..... | 72 |
| Figura 5 - Nível de AF e PC (sexo masculino)..... | 73 |
| Figura 6 - Nível de AF e PC (amostra total)..... | 73 |
| Figura 7 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)..... | 74 |
| Figura 8 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)..... | 74 |
| Figura 9 - Nível de AF e TAS (amostra total)..... | 75 |
| Figura 10 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)..... | 75 |
| Figura 11 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)..... | 76 |
| Figura 12 - Nível de AF e TAD (amostra total)..... | 76 |
| Figura 13 - Nível de AF e TG (sexo feminino)..... | 77 |
| Figura 14 - Nível de AF e TG (sexo masculino)..... | 77 |
| Figura 15 - Nível de AF e TG (amostra total)..... | 78 |
| Figura 16 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)..... | 78 |
| Figura 17 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)..... | 79 |
| Figura 18 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)..... | 79 |
| Figura 19 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)..... | 80 |
| Figura 20 - Nível de AF e glicose (amostra total)..... | 81 |
| Figura 21 - Nível de AF e AFRSM (sexo feminino)..... | 81 |
| Figura 22 - Nível de AF e AFRSM (sexo masculino)..... | 82 |
| Figura 23 - Nível de AF e AFRSM (amostra total)..... | 82 |
| Figura 24 - Nível de AF e IMC (sexo feminino)..... | 83 |
| Figura 25 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)..... | 84 |
| Figura 26 - Nível de AF e IMC (amostra total)..... | 84 |
| Figura 27 - Nível de AF e PC (sexo feminino)..... | 85 |
| Figura 28 - Nível de AF e PC (sexo masculino)..... | 85 |
| Figura 29 - Nível de AF e PC (amostra total)..... | 86 |
| Figura 30 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)..... | 86 |
| Figura 31 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)..... | 87 |
| Figura 32 - Nível de AF e TAS (amostra total)..... | 87 |
| Figura 33 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)..... | 88 |
| Figura 34 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)..... | 88 |
| Figura 35 - Nível de AF e TAD (amostra total)..... | 89 |
| Figura 36 - Nível de AF e TG (sexo feminino)..... | 89 |
| Figura 37 - Nível de AF e TG (sexo masculino)..... | 90 |
| Figura 38 - Nível de AF e TG (amostra total)..... | 90 |
| Figura 39 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)..... | 91 |
| Figura 40 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)..... | 91 |
| Figura 41 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)..... | 92 |
| Figura 42 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)..... | 93 |
| Figura 43 - Nível de AF e glicose (amostra total)..... | 93 |
| Figura 44 - Nível de AF e AFRSM (sexo feminino)..... | 94 |
| Figura 45 - Nível de AF e AFRSM (sexo masculino)..... | 94 |
| Figura 46 - Nível de AF e AFRSM (amostra total)..... | 95 |

RESUMO

Um dos problemas mais sérios de saúde pública do momento são as doenças cardiovasculares (Kilkens, Gijtenbeek e col., 1999), que em conjugação com as doenças metabólicas são das principais causas de morte em todo o mundo (WHO, 2002). Grande parte das doenças que afectam a humanidade são expressão, entre outros factores, da falta de actividade física, que de uma forma mais ou menos generalizada afecta a sociedade contemporânea (Mota, 1993). A prevalência de síndrome metabólica (definido por NCEP ou ATPIII, (Cook, Weitzman e col., 2003)) parece ser mais alta nos indivíduos com baixa actividade física (Bonora, Kiechl e col., 2003) indo de encontro à noção que baixos níveis de actividade física estão relacionados com a grande maioria dos componentes do síndrome metabólico (Ericksson, Taimela e col., 1997). O objectivo deste estudo transversal foi observar a prevalência de SM e a forma como ele está associado com o nível de actividade física.

A amostra foi constituída por 115 indivíduos, com idades compreendidas entre os 22 e 54 anos (média de 33,4 anos), sendo 68 do sexo feminino e 47 do sexo masculino. Este estudo foi efectuado na Região Autónoma dos Açores, ilha de S. Miguel - Portugal. A actividade física foi avaliada através do IPAQ (Marshall e Bauman, 2001).

Os resultados obtidos revelam taxas de síndrome metabólica de 4,4% no sexo feminino, 17,0% no sexo masculino e 9,6% na totalidade da amostra. No que se refere à actividade física, 57,4% dos indivíduos foram considerados activos e 42,6% insuficientemente activos. Observou-se nas mulheres correlações positivas entre índice de massa corporal e perímetro da cintura ($p=0,000$), entre perímetro da cintura e tensão arterial sistólica ($p=0,044$), entre perímetro da cintura e tensão arterial diastólica ($p=0,043$), entre perímetro da cintura e glicemia em jejum ($p=0,012$) e entre tensão arterial sistólica e tensão arterial diastólica ($p=0,000$). Nos homens observou-se correlações positivas entre índice de massa corporal e perímetro da cintura ($p=0,000$), entre índice de massa corporal e triglicéridos ($p=0,002$), entre perímetro da cintura e triglicéridos ($p=0,012$) e entre tensão arterial sistólica e tensão arterial diastólica ($p=0,000$) e uma correlação negativa entre índice de massa corporal e lipoproteínas de alta densidade ($p=0,043$). Na totalidade da amostra existiu uma correlação positiva, estatisticamente significativa, entre o índice de massa corporal e (perímetro da cintura ($p=0,000$), tensão arterial sistólica ($p=0,000$), tensão arterial diastólica ($p=0,002$), triglicéridos ($p=0,000$) e glicose ($p=0,024$)), entre o perímetro da cintura e (tensão arterial sistólica ($p=0,000$), tensão arterial diastólica ($p=0,001$), triglicéridos ($p=0,000$) e glicose ($p=0,000$)), entre a tensão arterial sistólica e (tensão arterial diastólica ($p=0,000$), triglicéridos ($p=0,002$) e glicose ($p=0,006$)), entre tensão arterial diastólica e triglicéridos ($p=0,017$), entre triglicéridos e glicose ($p=0,050$) e entre glicose e actividade física ($P=0,014$). Verifica-se uma correlação negativa, estatisticamente significativa, entre índice de massa corporal e lipoproteínas de alta densidade ($p=0,004$), entre perímetro da cintura e lipoproteínas de alta densidade ($p=0,000$), entre triglicéridos e lipoproteínas de alta densidade ($p=0,013$) e entre lipoproteínas de alta densidade e glicose ($p=0,003$).

Sendo a maior percentagem da amostra activa (57,4%), observa-se uma percentagem de prevalência de síndrome metabólica relativamente baixa (9,6% / $n=115$), comparativamente a outros estudos, o que reflecte um efeito positivo da actividade física ao nível da prevenção e/ou tratamento do síndrome metabólico.

PALAVRAS CHAVE: DOENÇAS CARDIOVASCULARES; NÍVEL DE ACTIVIDADE FÍSICA; SÍNDROME METABÓLICO

ABSTRACT

One of the most serious problems in public health at this moment are the cardiovascular diseases (Kilkens, Gijtenbeek e col., 1999), along with metabolic diseases, they are now the main cause of death all over the world (WHO, 2002). A great part of the diseases that affect mankind are the result of the lack of physical activity, which generally affects contemporary societies (Mota, 1993). The prevalence of metabolic syndrome (defined by NCEP or ATP III, (Cook, Weitzman e col., 2003)) seems to be higher in individuals with low levels of physical activity (Bonora, Kiechl e col., 2003) proving that the notion of low physical activity levels are connected with the great majority of the metabolic syndrome components (Ericksson, Taimela e col., 1997). The objective of this research was to observe the prevalence of the metabolic syndrome and the way it is associated with the physical activity levels.

The sample was based on 115 people, aged from 22 to 54 (average 33,49), being 68 female and 47 male. The research was carried out in the Autonomous Region of the Azores, S. Miguel Island – Portugal. The physical activity was assessed by the IPAQ (Marshall e Bauman, 2001).

The results show levels of metabolic syndrome in 4,4% for females, 17% for males and 9,6% in the entire sample. In what concerns physical activity, 57,4% of the individuals were considered active and 42,6 % insufficiently active. In women were observed positive correlations of body mass index and waist circumference ($P=0,000$), of waist circumference and systolic blood pressure ($P=0,044$), of waist circumference and diastolic blood pressure ($P=0,043$), of waist circumference and glycaemia (fasting) ($P=0,012$), of systolic blood pressure and diastolic blood pressure ($P=0,000$). Males show a positive correlation of body mass index and waist circumference ($P=0,000$), of body mass index and triglycerides ($P=0,002$), of waist circumference and triglycerides ($P=0,012$), of systolic blood pressure and diastolic blood pressure ($P=0,000$) and a negative correlation of body mass index and high density lipoprotein cholesterol ($P=0,000$). In general there was a statistically important positive correlation of body mass index and (waist circumference ($P=0,000$), systolic blood pressure ($P=0,000$), diastolic blood pressure ($P=0,002$), triglycerides ($P=0,000$) and glucose ($P=0,024$)), of waist circumference and (systolic blood pressure ($P=0,000$), diastolic blood pressure ($P=0,002$), and glucose ($P=0,006$)), of diastolic blood pressure and triglycerides ($P=0,017$), of triglycerides and glucose ($P=0,050$) and of glucose and physical activity ($P=0,014$). There was also a statistically important correlation of body mass index and high density lipoprotein cholesterol ($p=0,004$), of waist circumference and high density lipoprotein cholesterol ($p=0,000$), of triglycerides and high density lipoprotein cholesterol ($p=0,013$) and of high density lipoprotein cholesterol and glucose ($P=0,003$).

Because the greater part of the sample was active (57,4%) it was observed a relatively low prevalence of metabolic syndrome (9,6% / $n=115$), if compared with other studies, which reflects a positive effect of physical activity for the prevention and/or the treatment of metabolic syndrome.

KEY WORDS: CARDIVASCULAR DISEASES; PHYSICAL ACTIVITY LEVELS; METABOLIC SYNDROM

RESUME

L'un des problèmes les plus sérieux de santé publique en ce moment sont les maladies cardiovasculaires (Kilkens, Gijtenbeek e col., 1999), qui, en conjonction avec les maladies métaboliques sont les principales causes de mort de la planète (WHO, 2002). La grande majorité des maladies que affectent l'humanité sont l'expression, entre autres, du manque d'activité physique, qui d'une forme plus ou moins généralisée affecte la société contemporaine (Mota, 1993). La prévalence de syndrome métabolique (défini par NCEP ou ATP III), (Cook, Weitzman e col., 2003) paraît être plus élevée chez les individus de faible activité physique (Bonora, Kiechl e col., 2003) allant à l'encontre de la notion que les bas niveaux de activité physique sont en relation avec la grande majorité des composants du syndrome métabolique (Ericksson, Taimela e col., 1997). L'objectif de cette étude transversale a été d'observer la prévalence de syndrome métabolique et la forme comme celui-ci est associé au niveau de activité physique.

L'échantillon a été constitué par 115 individus, la moyenne d'âge étant comprise entre les 22 et les 54 ans (moyenne de 33,4 ans), 68 du sexe féminin et 47 du sexe masculin. Cette étude a été réalisée dans la Région Autonome des Açores, à l'Île de S. Miguel, au Portugal. L'activité physique a été évaluée travers l'IPAQ (Marshall e Bauman, 2001).

Les résultats obtenus révélant un taux de syndrome métabolique de 4,4% chez le sexe féminin, de 17% chez le sexe masculin et de 9,6% dans la totalité de l'échantillon. En ce qui concerne l'activité physique, 57% des individus ont été considérés actifs et 42,6% insuffisamment actifs. On a observé chez les femmes des corrélations positives entre le indice de masse corporelle et le périmètre de ceinture ($p=0,000$), entre le périmètre de ceinture et le tension artériel systolique ($p=0,044$), entre le périmètre de ceinture et le tension artériel diastolique ($p=0,043$), entre le périmètre de ceinture et la glycémie à jeun ($p=0,012$) et entre le tension artériel systolique et le tension artériel diastolique ($p=0,000$). Chez les hommes on a observé des corrélations positives entre le indice de masse corporelle et le périmètre de ceinture ($p=0,000$), entre le indice de masse corporelle et les triglycérides ($p=0,002$), entre le périmètre de ceinture et les triglycérides ($p=0,012$) et entre le tension artériel systolique et le tension artériel diastolique ($p=0,000$) et une corrélation négative entre l'indice de masse corporelle et les lipoprotéines d'haute densité ($p=0,043$). Dans la totalité de l'échantillon il a existé une corrélation positive, statistiquement significative entre l'indice de masse corporelle et le (périmètre de ceinture ($p=0,000$), tension artériel systolique ($p=0,000$), tension artériel diastolique ($p=0,002$), triglycérides ($p=0,000$) et la glycose ($p=0,024$)), entre le périmètre de ceinture et (tension artériel systolique ($p=0,000$), tension artériel diastolique ($p=0,001$), triglycérides ($p=0,000$) et la glycose ($p=0,000$)), entre la tension artériel systolique et (tension artériel diastolique ($p=0,000$), triglycérides ($p=0,002$) et la glycose ($p=0,006$)), entre tension artériel diastolique et triglycérides ($p=0,017$), entre triglycérides et la glycose ($p=0,050$) e entre la glycose et l'activité physique ($p=0,014$). On vérifie une corrélation négative, statistiquement significative, entre l'indice de masse corporelle et les lipoprotéines d'haute densité ($p=0,004$), entre le périmètre de ceinture et lipoprotéines d'haute densité ($p=0,000$), entre le triglycérides et lipoprotéines d'haute densité ($p=0,013$) et entre les lipoprotéines d'haute densité et la glycose ($p=0,003$).

Etant le plus grand pourcentage de l'échantillon actif (57,4%), on observe un pourcentage de prévalence de syndrome métabolique relativement bas (9,6% / $n=115$), en comparaison avec d'autres études, ce qui reflète un effet positif de l'activité physique au niveau de la prévention et/ou du traitement du syndrome métabolique .

MOTS-CLÉ: MALADIES CARDIOVASCULAIRES; NIVEAU D'ACTIVITE PHYSIQUE; SYNDROME METABOLIQUE.

ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AF – Actividade Física

C-HDL – Lipoproteína de Alta Densidade

C-LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade

CSA – Computer Science Applications

DCV – Doenças Cardiovasculares

DP – Desvio Padrão

IMC – Índice de Massa Corporal

IPAQ – International Physical Activity Questionnaire

IS – Insulina

SM – Síndrome Metabólico

PC – Perímetro da Cintura

TA – Tensão Arterial

TAD – Tensão Arterial Diastólica

TAS – Tensão Arterial Sistólica

TG – Triglicerídeos

1 CONSIDERAÇÕES INICIAIS

1.1 Pertinência e Âmbito do Estudo

Já não parece haver dúvidas de que os hábitos e comportamentos sociais adoptados durante o último século, contribuíram de forma decisiva para uma crescente diminuição do nível de actividade física (AF) das populações (Martinez-Gonzalez, Varo e col., 2001).

Exemplo disso, é o facto da composição social e seus valores terem mudado imenso nos últimos tempos. Os valores que proclamam um estilo de vida activo, a prática de AF até idades mais avançadas, e associados benefícios para a saúde da prática de AF, não ocupam no momento uma posição proeminente (Seefeldt, Malina e col., 2002).

Nesta perspectiva, como consequência das condições de vida e do apelidado progresso tecnológico e sócio-económico (Botelho e Duarte, 1999), tem-se registado com uma certa frequência uma hipoactividade das populações (Mota, 1997).

Com a expansão industrial, a produção em série assumiu uma clara importância, tendo para tal sido implementado o trabalho mecanicista e repetitivo, apontando para a especialização do gesto. Como consequência, o trabalho deixou de ter como aspecto marcante a criatividade do homem, a identificação do artesão com a sua obra foi ultrapassada pela produção impessoal de produtos ou serviços, que passam a ser apenas uma forma de garantir a subsistência, ou, num grau mais avançado, a aquisição de bens de consumo que a sociedade moderna cada vez mais estimula (Serpa, 1982/1983).

É um facto que a sociedade actual não promove, neste contexto, adequadamente a AF (Owen, Leslie e col., 2000), como consequência da vida das pessoas estarem totalmente dependentes do automóvel e transportes públicos fazendo com que as crianças e adultos andem cada vez menos a pé e de bicicleta.

Por outro lado, os aspectos ligados à segurança, fazem com que os pais não autorizem que as crianças brinquem na rua, contrariamente ao que acontecia no passado, em que o brincar na rua com os colegas e o passear ao ar livre era um comportamento por demais observado. As novas tecnologias também atraem os jovens e não jovens a serem menos activos, sendo exemplo disso a Tv cabo, jogos para PC, Internet, etc.

Em termos gerais, podemos afirmar que se o desmedido desenvolvimento tecnológico e o progresso trouxeram facilidades ao nosso *modus vivendi*, é um facto que esse avanço contribuiu extremamente para o incremento das apelidadas doenças silenciosas. Como afirma Marques e Gaya (1999), o sedentarismo é um factor de risco de um conjunto de doenças denominadas de hipocinéticas, entre as quais podemos relatar as doenças cardiovasculares, obesidade, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo II, osteoporose, dores nas costas, determinados tipos de cancro, etc.

Parece todavia inequívoco que, grande parte das doenças que afectam a humanidade são expressão, entre outros factores, da falta de actividade física, que de uma forma mais ou menos generalizada afecta a sociedade contemporânea (Mota, 1993).

A inactividade física foi já reconhecida como um dos 5 factores de risco (a par com a alta pressão arterial, anormais valores de lipidos plasmáticos, o tabaco e obesidade) para o desenvolvimento de DCV, bem como outras patologias (Myers, 2003).

Em conformidade com o que acabamos de expor, há por demais evidências, tendo em conta as investigações mais actuais, que as principais causas de morbilidade e de mortalidade estão associadas em grande parte às doenças crónico-degenerativas (Blair, 1996), especialmente de foro cardiovascular (só em Portugal atingem uma taxa de 39% de óbitos (INE, 2002) e às relacionadas com a obesidade, as quais se encontram fortemente ligadas a alterações comportamentais, resultantes do estilo de vida (Mota e Sallis, 2003).

Segundo Kilkens, Gijtenbeek e col. (1999), um dos problemas mais sérios de saúde pública são as DCV, que em conjunção com as doenças metabólicas são das principais causas de morte em todo o mundo (WHO, 2002).

No que concerne ao síndrome metabólico (SM), definido através do Nacional Cholesterol Education Program (NCEP), consiste na agregação de pelo menos 3 factores de risco de DCV, nomeadamente, elevada pressão arterial, baixos níveis de HDL-C, altos níveis de triglicéridos, alto nível de glucose em jejum e obesidade abdominal (Cook, Weitzman e col., 2003), tendo sido apelidado por (Ford, 2002) como uma constelação de factores de risco de DCV.

A prevalência de SM é relativamente alta na população adulta (só nos EUA estima-se em cerca de 42 milhões de indivíduos), e a mortalidade cardiovascular nos pacientes portadores do síndrome é significativamente mais alta se comparada com os factores de risco cardiovascular que compõem a síndrome separadamente (Ford, 2002).

Pretende-se com este estudo, por um lado, analisar de um modo transversal, numa população de jovens adultos, alguns dos principais factores de risco de ocorrência de doenças cardiovasculares, como, obesidade abdominal, altos níveis de triglicéridos, baixos níveis de C-HDL, elevada pressão arterial, alto nível de glucose em jejum e, por outro lado, apreciar sobre as diferentes relações existentes entre esses factores de risco e o nível de AF.

1.2 Objectivos do Estudo

Objectivo Geral:

1) Avaliar a agregação de factores de risco de doenças cardiovasculares em adultos, baseado em critérios de avaliação do Síndrome Metabólico (perímetro da cintura, triglicéridos, C-HDL, tensão arterial, glucose), relativamente ao Índice de Actividade Física.



Objectivos Específicos:

- 1) Analisar a relação existente entre cada variável critério de SM e o nível de AF;
- 2) Analisar a prevalência de SM na amostra e sua relação com o nível de AF.

1.3 Hipóteses do Estudo

H0: A prevalência de SM é menor nos indivíduos activos.

H1: A prevalência de SM é maior nos indivíduos activos.

1.4 Estrutura do Trabalho

No **CAPÍTULO 1** procuramos esclarecer as problemáticas que nos levaram a decidir por este tema, apresentando os pressupostos que admitimos serem de possível concretização e as hipóteses que orientam o nosso estudo.

No **CAPÍTULO 2** consultamos a literatura existente, realizando a sua revisão de forma a ter uma noção mais consistente do estado actual do conhecimento sobre este assunto.

No **CAPÍTULO 3** descrevemos a população alvo do nosso estudo, assim como a matéria de pesquisa e o processo de recolha de dados, discriminando os materiais e instrumentos utilizados. Além disso, referimos qual o tratamento estatístico a que foram submetidos os dados adquiridos.

No **CAPÍTULO 4** apresentamos os resultados alcançados, através das respectivas análises, evidenciando os aspectos indispensáveis para a compreensão do estudo.

No **CAPÍTULO 5** efectuou-se a discussão dos resultados encontrados, onde interpretamos os dados adquiridos com base na revisão bibliográfica recolhida.

No **CAPÍTULO 6** apresentamos, as conclusões que retiramos do nosso trabalho.

No **CAPÍTULO 7** discorremos toda a bibliografia consultada para a elaboração desta dissertação.

2 REVISÃO DA LITERATURA



2.1 Actividade Física

No decorrer da história da humanidade, o movimento corporal e como tal a AF, esteve constantemente presente nas práticas diárias do Homem, sempre associada a um estilo de vida próprio da época.

Durante o período que se denominou de pré-histórico, o homem dependia das suas próprias capacidades físicas para sobreviver. As contínuas migrações na procura de moradia faziam com que realizasse demoradas caminhadas, ao longo das quais lutava e corria tornando-se num ser muito activo a nível físico. Mais tarde, nos tempos da antiga Grécia, a AF era desenvolvida na forma de ginástica que significava “a arte do corpo nu”, sendo que estas actividades, eram desenvolvidas com objectivos bélicos. Mais tarde surge na Europa no início do século XIX a AF escolar na forma de jogos, danças e ginástica (Pitanga, 2002).

No entanto, a próxima relação existente ao longo do tempo, entre a AF (qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulta em gasto energético maior do que os níveis de repouso (Caspersen, Powell e col., 1985) englobando todos os movimentos realizados no trabalho, nas actividades domésticas, nos tempos livres, entre outros) e o Homem, parece ter diminuído gradualmente ao longo da nossa existência, à medida que fomos evoluindo.

Esse importante decréscimo nos níveis de AF pode dever-se a vários hábitos sociais adoptados durante o último século. Neste contexto, a AF nos tempos livres fez emergir um movimento de prevenção contra doenças crónicas, especialmente a nível da alta prevalência de ocupações profissionais sedentárias (Martinez-Gonzalez, Varo e col., 2001).

Acredita-se que as principais causas de morbilidade e mortalidade estão associadas em grande parte às doenças crónico-degenerativas especialmente de foro cardiovascular (Mota e Sallis, 2003) e que o risco de contrair doença cardiovascular (DCV) duplica em indivíduos que não praticam AF (Sallis e Owen, 1998).

Neste contexto, Berlin e Colditz, (1990) afirmam que a inactividade física está relacionada com o aumento de risco das DCV.

Como consequência, a prática de AF manifesta uma importância decisiva, mais que não seja, pela acção que poderá ter na diminuição do risco de diversas doenças crónicas como as DCV, hipertensão arterial, a obesidade, diabetes tipo 2, osteoporose, alguns tipos de cancro e algumas desordens emocionais (Sardinha e Teixeira, 1995; Fletcher, Balady e col., 1996) e ao nível do controle de alguns factores de risco de DCV, entre os quais, glicemia, hipertensão arterial, obesidade, dislipidémia, resistência à insulina, tabagismo e stress (Sardinha, Matos e col., 1999).

Quadro 1 – Efeitos benéficos da AF (Barata 2003)

| | |
|------------------------------------|--|
| Nas DCV | Melhora a pressão arterial Previne as doenças das artérias coronárias Melhora o colesterol e outras gorduras do sangue |
| Nas doenças metabólicas | Fundamental no controlo do peso Fundamental na prevenção dos diabetes |
| No sistema locomotor | Evita a osteoporose (perda de osso) Músculos ficam mais fortes Postura mais correcta Previne e melhora as dores crónicas das costas |
| Na imunidade | Melhora a capacidade de lutar contra as infecções Menos cancros (da mama, do cólon, etc) |
| Na saúde psicológica | Mais auto-estima e auto-confiança Combate e evita a ansiedade Descarrega o stress Previne a ajuda a tratar a depressão |
| No desenvolvimento infantil | Melhora certas capacidades intelectuais Promove a socialização Importante no crescimento bio-psico-social Aumenta o repertório psico-motor Melhor rendimento escolar |
| Na qualidade de vida | Aumenta a capacidade funcional para as tarefas da vida diária Gera sensação de bem estar |

Em Portugal as patologias cardiovasculares também são um problema de saúde pública, tendo-se registado que só no ano de 2000, 39% das mortes ocorridas no nosso país se deveram a DCV (INE, 2002).

Curiosamente, encontramos-nos na cauda da Europa no que se refere à prática de AF em tempo de lazer, com taxas de prática na ordem dos 40,7%, contrastando com a Finlândia (91,9%) que lidera a lista de países (Martinez-Gonzalez, Varo e col., 2001). De referir que o estudo também demonstrou elevados níveis de AF em períodos de tempo de lazer em participantes com um nível cultural e educacional alto e nos não fumadores.

Num outro estudo que visava aquilatar do nível de AF da população adulta portuguesa residente em Portugal continental, tendo sido aplicado o International Physical Activity Questionnaire, concluiu-se, entre outros, que as mulheres são mais activas que os homens e que o tempo de inactividade por semana aumenta consoante aumenta o nível de instrução (Mil-Homens, Vidal e col., 2003).

No seguimento do que acabamos de expor, sabendo que a adopção de um estilo de vida sedentário é um dos 5 factores de risco (em simultâneo com alta pressão arterial, anormais valores de lipídios plasmáticos, o tabaco e obesidade) de contrair DCV (Myers, 2003), a prática regular de AF moderada, ganha um relevo especial no âmbito da saúde e bem-estar dos adultos, assim como na promoção da qualidade de vida (Seefeldt, Malina e col., 2002).

Nesta perspectiva, têm ganho ênfase a criação de um conjunto de programas de implementação e promoção de saúde e hábitos de vida saudável, que têm na AF o instrumento fundamental de intervenção junto da população.

A título de exemplo, o programa “Agita São Paulo” adoptou as recomendações actuais para a saúde pública para os adultos baseados nas evidências sobre os benefícios de uma prática de AF de moderada intensidade. A recomendação é de acumular pelo menos 30 minutos de AF de moderada intensidade no maior número de dias possível da semana, preferencialmente todos (Matsudo, Matsudo e col., 2002).

Estes programas têm também o objectivo de dotar a população de um maior conhecimento sobre os benefícios da AF de forma a se aumentar a participação em actividades que resultem em gastos energéticos significativos, tornando os indivíduos mais activos.

Desde o início da década de 90 que a preocupação primordial na saúde pública está na promoção na população de um grande gasto energético através de AF de moderada intensidade. Na prática, caminhar com cariz recreativo ou como meio de transporte tem sido enfatizado, assim como é válido para toda a população (Owen, Leslie e col., 2000).

Mesmo não estando totalmente esclarecido a quantidade de AF necessária, sabe-se que uma pessoa não necessita de ser maratonista ou atleta de elite para obter benefícios significativos com a AF (Myers, 2003).

Devemos então centrar a nossa atenção numa actividade cada vez mais em voga na presente época, o caminhar, sendo um facto que a sua prevalência aumenta com a idade até à meia idade (Rafferty, Reeves e col. 2002). Caminhar é o mais conveniente e lógico caminho para promover a AF em pessoas obesas (Rippe e Hess, 1998), e representa hoje em dia, um dos mais valiosos meios de AF utilizados no âmbito do tempo livre/lazer (Mota, 1997).

Um estudo multidisciplinar concluiu que o acto de caminhar repartido por 3 períodos do dia e com a duração de 10 minutos por período, tem o mesmo incremento ao nível da capacidade aeróbia, no perfil dos lipídios plasmáticos, risco de contrair DCV e no desenvolvimento do bem-estar psicológico em adultos de meia idade e sedentários que um só período diário com a mesma duração da soma dos 3 pequenos períodos anteriores (Murphy, Nevill e col., 2002).

Numa pesquisa com 16 936 ex-alunos, com idades dos 35 aos 74 anos, durante 12 a 16 anos (de 1962 a 1978), concluiu-se que a realização de AF (como a marcha, subir escadas e a prática desportiva) está inversamente relacionada com a mortalidade, principalmente a mortalidade resultante de DCV e respiratórias (Paffenbarger, Hyde e col., 1986).

Outro estudo mostrou que uma AF realizada no caminho para o emprego com duração entre 31 a 60 minutos, a pé ou de bicicleta, ou esta combinada com AF de recreação e tempos livres, podem estar associados com os baixos índices de IMC, baixa prevalência de sobrepeso nos homens e uma

baixa prevalência de fumadores em ambos os sexos (Hu, Pekkarinen e col., 2002).

Promover o caminhar e outras formas variadas de AF de moderada intensidade nos jovens adultos do sexo masculino, e encorajar os jovens adultos do sexo feminino a adoptar outras formas de AF de moderada intensidade para complementar o acto de caminhar, pode ajudar a melhorar os índices de AF na vida adulta (Leslie, Fotheringham e col., 2001).

2.2 Síndrome Metabólico

O síndrome metabólico (SM), apelidado de variadas formas durante o decorrer dos anos como, dismetabólico, síndrome X (Reaven, 1988), síndrome de resistência à insulina (Ericksson, Taimela e col., 1997), *deadly quarter*, (Groop e Orho-Melander, 2001) ocorre muito frequentemente na população em geral, consistindo na coexistência de múltiplas desordens metabólicas (Bonora, Kiechl e col., 2003), e tem sido sujeito a numerosos estudos científicos nos últimos anos.

Não se trata de uma alteração ligeira e inusual, antes pelo contrário, exemplo disso é o facto do SM afectar cerca de 47 milhões de Americanos em idade adulta (Veja, 2002), ou seja, aproximadamente 22% dos adultos dos USA (Ford, 2002).

No que se refere à prevalência da SM quanto ao género, é de realçar que o homem tem uma maior prevalência de ter hipertensão, triglicéridos elevados, hiperglicemia enquanto que a mulher tem uma forte prevalência de obesidade abdominal, baixos C-HDL e também hipertensão (Ford, 2002).

Apesar de haver evidências da sua ocorrência nas mais variadas idades, ocorre muito frequentemente na população entre os 40 e 79 anos de idade, aumentando a sua prevalência com o avanço da idade (Hill e Bessesen, 2003) e está associado com adicionais severas anormalidades metabólicas e não metabólicas como, trombofilia, aumento do stress oxidativo, inflamação, disfunção endotelial, esteatose e resistência à leptina (regulador da ingestão de alimento e do peso corporal, actuando primeiramente ao nível do hipotálamo),

que podem contribuir para o aumento do risco cardiovascular (Bonora, Kiechl e col., 2003). Todavia, não existe ainda nenhum consenso internacional para o diagnóstico da SM.

Em 1998, a Organização Mundial de Saúde (Alberti e Zimmet, 1998) propôs como critério a presença de intolerância à glicose e/ou resistência insulínica em conjunto com duas ou mais alterações: hipertensão arterial (PAS >160 mm Hg e/ou PAD > 90 mmHg), triglicérides > 150 mg/dl e/ou HDL < 35 mg/dl (< 39 mg/dl para mulheres), índice de massa corporal (IMC) > 30 Kg/m² e/ou relação cintura-anca aumentada e presença de microalbuminúria (excreção > 20mg/ml).

A ocorrência de desordem ao nível da glicose e insulina, leve dislipidemia e hipertensão, excesso de peso e gordura abdominal define o SM e estão associados com o posterior desenvolvimento de diabetes (Lakka, Laaksonen e col., 2002).

De acordo com Ericksson, Taimela e col., (1997), o SM é caracterizado pela presença de 5 anormalidades metabólicas: obesidade, hipertensão, resistência à insulina, intolerância à glicose e dislipidemia (hipertrigliceridemia e baixos níveis de C-HDL) sendo que algumas dessas anormalidades estão relacionadas com o aumento da arteriosclerose e doença cardiovascular (Bonora, Kiechl e col., 2003).

Já segundo o Nacional Cholesterol Education Program (NCEP ou ATP III), para se padecer de SM é necessário que o indivíduo apresente pelo menos 3 critérios qualificativos dessa patologia, nomeadamente, elevada pressão arterial, baixos níveis de C-HDL, altos níveis de triglicérides, alto nível de glicose em jejum e obesidade abdominal (Cook, Weitzman e col., 2003).

Trata-se portanto de um síndrome multifacetado sendo a sua prevalência definida por NCEP, como a presença em simultâneo de pelo menos 3 das anormalidades seguintes: Perímetro da cintura (102 cm para sexo masculino e 88 cm para sexo feminino), triglicérides plasmáticos com valor igual ou superior a 150mg/dl, C-HDL com valor inferior ou igual a 40 mg/dl no sexo masculino e de 50 mg/dl no sexo feminino, pressão arterial (Tas/Tad) com

valor igual ou superior a 130/85 mmHg e o nível de glucose sanguíneo igual ou superior a 110 mg/dl.

Em conformidade com o que acabamos de expor, indivíduos que apresentem 3 ou mais dos anteriores factores de risco são definidos como tendo SM (Ford, 2002), estando sempre presente que, os riscos de DCV aumentam com o número de factores de risco que o individuo tem.

Acredita-se que a identificação prévia (Bonora, Kiechl e col., 2003), o tratamento e a prevenção do SM, representa o maior desafio para os profissionais da saúde em face da epidemia do excesso de peso e adopção de estilos de vida sedentários (Lakka, Laaksonen e col., 2002), podendo a AF ser considerada uma importante opção para o tratamento deste problema (Vega, 2002), estando bem documentado, dos benefícios da prática desportiva em sujeitos com SM (Ericksson, Taimela e col., 1997).

Num estudo realizado por Bonora, Kiechl e col., (2003), indo ao encontro do que anteriormente foi afirmado, a prevalência de SM foi alta nos indivíduos com baixa AF obedecendo à noção que baixos níveis de AF estão relacionados com a grande maioria dos componentes do SM (Ericksson, Taimela e col., 1997).

Recentemente ficou demonstrado que homens adultos jovens com altos níveis de AF, ou pelo menos AF de moderada intensidade, e com uma boa aptidão cardiorespiratória são menos propícios a desenvolver SM. Assim, medições do VO₂ máx em homens sedentários com factores de risco, podem ser eficientes meios para localizar indivíduos que beneficiariam de uma intervenção de forma a prevenir a SM e as suas consequências (Lakka, Laaksonen e col., 2003).

No que concerne mais concretamente ao tipo de AF a realizar, a realidade é que a prática de AF quer moderada, quer vigorosa, mas executada como forma de lazer, está associada com uma redução do risco dos indivíduos serem classificados como terem SM independentemente da idade, hábitos tabágicos e consumo de álcool (Rennie, McCarthy e col., 2003).

As actuais recomendações nos EUA são que todos os adultos devem acumular pelo menos 30 minutos de AF de moderada intensidade, preferencialmente todos os dias da semana (Katzmarzyk, Leon e col., 2003) havendo fortes evidências que o exercício aeróbio tem um efeito benéfico em indivíduos com factores de risco cardiovasculares como a pressão arterial, dislipidemia e tolerância à glicose (Vega, 2002) e como tal, um útil tratamento para o SM tanto para homens como para mulheres (Katzmarzyk, Leon e col., 2003).

Mas, independentemente do tipo, duração ou intensidade da AF, o aspecto mais importante de qualquer plano de exercício físico, é que este seja divertido, disponível, acessível (Ericksson, Taimela e col., 1997) e que a sua prática regular seja um comportamento de um certo estilo de vida.

Sujeitos com um conjunto de factores de risco de contrair DCV incluindo no SM, são candidatos a uma modificação terapêutica do seu estilo de vida (Vega, 2002), sendo evidente que a adopção de um estilo de vida sedentário e especialmente uma pobre aptidão cardiorespiratória não estão só associados com o SM mas podem ser também considerados o aspecto mais importante da SM (Lakka, Laaksonen e col., 2003).

Desta forma, o conceito de SM originou uma nova dimensão para o melhor conhecimento da DCV. Nos primórdios desta problemática, o diabetes mellitus, obesidade, hipertensão arterial e a dislipidemia, mesmo quando presentes em simultâneo, eram tratados de forma distinta e separadamente. Hoje, a presença de qualquer uma destas circunstâncias deve incluir obrigatoriamente uma forte pesquisa das demais.

Neste cenário, os destaques da literatura preocupam-se bastante com a identificação e tratamento dos múltiplos factores de risco. Estamos convencidos que qualquer intervenção que proporcione uma significativa redução da morbidade e mortalidade nessa área, tem que imperiosamente ter em conta a premência de se adoptar uma atitude preventiva por parte da população, através da alteração de hábitos de vida inadequados que têm contribuído para o aumento do predomínio do SM.

2.3 Agregação de factores de risco de Síndrome Metabólico

2.3.1 Perímetro da cintura

Não há dúvida, que tendo em conta a conjuntura actual, estamos a viver no meio de uma epidemia que é a obesidade (James e Sharma, 2002), tendo já a OMS reconhecido que se trata de um problema de saúde pública na sociedade actual, aumentando a morbilidade desta e diminuindo a qualidade de vida das pessoas.

Aproximadamente meio bilião de pessoas em todo o mundo é actualmente considerado com excesso de peso ou obesos. Um problema que se pode tornar preocupante no futuro devido ao alarmante aumento de crianças e adolescentes obesas (Rössner, 2002).

Mas, sendo a obesidade, “agora” o maior problema nutricional nas nações ocidentais, torna-se importante fazer ver aos médicos especialistas para a necessidade de se considerar a obesidade como um grande problema médico, o qual requiere uma rápida intervenção (James e Sharma, 2002).

Parte do problema da obesidade é que ela não tem sido vista como uma doença mas sim como um problema meramente estético (Vega, 2002).

O tratamento da obesidade é simples em teoria mas não na prática. Perder peso corporal de uma forma permanente, é provavelmente a mais complicada actividade de promoção de saúde pessoal que alguém pode levar a cabo, contrariando com o tabaco, cujos índices de abandono estão acima dos 50% (Jonas, 2001).

A prevenção deve como tal ser o primeiro alvo de intervenção, mas é muito importante desenvolver estratégias para tratar daqueles que já estão afectados pelo problema da obesidade (Rössner, 2002).

A investigação sugere que cerca de 50% da variação do peso corporal depende de factores genéticos, sendo que há uma relação positiva e significativa da quantidade de gordura corporal, apresentada entre pais e filhos

biológicos, mas não, entre pais e filhos não biológicos (Katzmarzyk, Malina e col., 2000).

Essa afirmação é complementada por Rössner (2002), segundo o qual, a obesidade é causada pela combinação de influências genéticas mas também pelo envolvimento, sendo que os três principais factores são, predisposição genética, desequilíbrio energético e factores de envolvimento e sociais. Como tal, o rápido aumento da obesidade mundial não pode ser relacionado puramente a alterações genéticas, pois estas têm vindo a ocorrer muito lentamente ao longo de centenas de anos, contrariamente ao envolvimento que se alterou drasticamente nas últimas décadas, tendo colaborado de forma peremptória para o aumento da obesidade.

No que se refere mais concretamente aos efeitos da obesidade, esta é um factor de risco para problemas crónicos como a hipertensão, dislipidémia, diabetes tipo II, DCV, asfixia no sono, desordens músculo esqueléticas e certos cancros (Caprio, 1999). A obesidade tem neste contexto um papel fundamental e central, sendo um factor de risco chave para o desenvolvimento de DCV, ultrapassado unicamente pelo cigarro (Sharma, 2002).

Natsuhara (2000), também sugere num estudo seu, que o principal factor de risco de DCV nos habitantes de Balopa (uma das ilhas da Papua Nova Guiné) é a obesidade.

Nos últimos anos tem sido progressivamente claro que a distribuição do tecido adiposo é importante quando consideramos os riscos da obesidade, estando os riscos cardiovasculares e metabólicos mais intimamente correlacionados com a obesidade andróide do que com a ginóide (Sharma, 2002) e com uma distribuição de tecido adiposo localizado na zona abdominal ou mesmo do tronco como um todo do que em indivíduos obesos cuja distribuição é mais periférica (Lemieux, 1997).

A obesidade visceral, mas não a subcutânea, está associada também com a secreção da insulina e a sua acção (Gower, 1999).

Obesidade é definida como um aumento da gordura corporal, sendo que esse aumento pode ser regional ou geral. Como consequência, muitos indivíduos têm obesidade central associada com um conjunto de factores de

risco de doença coronária (Vega, 2002) e resistência à IS (Frayn, 2000).

Uma precoce detecção dos sujeitos com obesidade central e nível elevado de açúcar no sangue em jejum também contribuiria para uma redução da prevalência de diabetes 2. No entanto, uma avaliação mínima de um sujeito com excesso de peso ou obeso, deve incluir o perímetro da cintura (PC), estado das lipoproteínas, glicose sanguínea em jejum e a medição da pressão arterial (Vega, 2002).

Aumentos de obesidade provoca aumentos de diabetes não insulino-dependente, aumento de DCV (Larsson, Svardsudd e col., 1984) e aumentos de hiperlipidémia.

A grande preocupação foca-se principalmente na obesidade central (James e Sharma, 2002) estando interiorizado que a acumulação de gordura visceral é influenciada por factores modificáveis – dieta, massa gorda, actividade - e não modificáveis – genes, maturação, género, etnia, hormonais (Goran e Malina, 1999).

Neste aspecto é indispensável considerar que o SM é encontrado fundamentalmente naqueles com sobrepeso ou obesos (Hill e Bessesen, 2003), destacando-se, neste aspecto, a importância da adiposidade visceral para o desenvolvimento da síndrome (Després, 1993). Também sabemos que pacientes com obesidade central são mais propícios a contrair SM que indivíduos com a mesma quantidade de gordura corporal mas mais periférica. (Hill e Bessesen, 2003; Brown e Albuquerque, 2002).

O tecido adiposo abdominal acarreta um grande risco metabólico e cardiovascular para os pacientes e é claro que precisamos de considerar a obesidade abdominal como um alvo no tratamento da obesidade (Sharma, 2002) ainda mais tendo em conta que tudo indica que há uma pequena esperança de que possa ser prevenida (Williams, Hunter e col., 1997).

Por seu lado, o SM pode estar relacionado a elementos tão simples como o PC (Sattar, Tan e col., 1998). Este autor apela para a perigosidade de possuir um PC elevado, pois PC superior a 94 cm representa o valor a partir do

qual aumenta o risco de saúde das pessoas, especialmente dos homens relativamente novos (Delvaux, Philippaerts e col., 2000).

O PC é por seu lado um bom preditor de obesidade central (Han, McNeill e col., 1997).e é por isso considerado um dos critérios de diagnóstico de SM (Hill e Bessesen, 2003), parecendo haver uma maior passibilidade à síndrome através da medição do PC (Grundy, 1999).

Considerado como um excelente indicador de gordura visceral durante programas de redução de peso corporal (Sattar, Tan e col., 1998) e forte preditor de risco cardiovascular (Han, Richmond e col., 1997; Perry, Applegate e col., 1997), o PC está inversamente relacionado com a mortalidade (Woo, Ho e col., 2002).

O PC é uma medida antropométrica que se correlaciona de uma forma directa com o tecido adiposo visceral. É um facto que um PC elevado relaciona-se positivamente com aumentos de concentração de insulina, acréscimo de triglicéridos, redução do C-HDL, aumento de pequenas e densas LDL e aumento da pressão arterial (Sattar, Tan e col., 1998).

O centro do problema do SM está portanto na obesidade central e na inactividade física, sendo que o tratamento deve focar essencialmente estes dois aspectos. O objectivo inicial desse tratamento é o de reduzir o peso corporal em cerca de 10% e realizar uma AF moderada de 30 a 45 minutos de 3 a 5 vezes por semana. No entanto, essa redução de 10% do peso corporal não se deve limitar ao peso corporal total mas sim em termos de PC (Vega, 2002).

Apesar das actuais recomendações indicarem a realização de 30 minutos de AF diárias de intensidade moderada, para prevenir o ganho de peso ou até diminuí-lo, parece ser insuficiente para a maioria dos indivíduos. Assim, segundo Saris, Blair e col. (2003), para prevenir a passagem de excesso de peso para obeso deve ser necessário a prática diária de AF de moderada intensidade entre 45 a 60 minutos, enquanto que para prevenir a retoma de peso após emagrecimento e para perda de peso deve ser praticado a mesma AF mas com a duração de 60/90 minutos/dia.

Um estudo recente de intervenção ao nível do estilo de vida sugere que pequenas perdas de peso corporal pode ajudar a prevenir o aparecimento de diabetes mellitus tipo II e da hipertensão (Vidal, 2002) e secundárias alterações cardíacas decorrentes da obesidade (Schunkert, 2002) havendo uma importante relação entre hábitos de vida sedentária e o incremento de DCV (Blair, 1996).

Como complemento ao anteriormente afirmado, o exercício aeróbio apresenta reconhecidos efeitos no sistema cardiovascular, induzindo um incremento na capacidade de transporte vascular no músculo cardíaco e esquelético (Laughlin, McAllister e col., 1992) e provocando ainda, segundo Després (1992) um gasto energético elevado, podendo potencialmente reduzir os níveis de tecido adiposo.

Como consequência, devemos intervir numa modificação do estilo de vida das pessoas com o objectivo de produzir uma substancial perda de peso corporal (Hill e Bessesen, 2003).

2.3.2 Dislipidemia

Designam-se dislipidemias as alterações metabólicas lipídicas decorrentes de distúrbios em qualquer fase do metabolismo lipídico, que ocasionem repercussão nos níveis séricos das lipoproteínas, ou seja, são alterações da concentração de lipídios no sangue.

Os lipídios são responsáveis por várias funções (produção e armazenamento de energia, absorção de vitaminas, etc.), mas o excesso está relacionado à aterosclerose que é uma doença íntima das artérias, especialmente das grandes artérias, que progride para lesões gordurosas denominadas placas ateromatosas nas superfícies internas das artérias (Guyton, 1988).

Nesta perspectiva, a dislipidemia é um factor de risco para o desenvolvimento de placas de aterosclerose no interior das artérias. De frisar que o termo “factores de risco” é utilizado para descrever as características observadas em indivíduos saudáveis que revelam através de estudos epidemiológicos, probabilidades de uma subsequente ocorrência de DCV. De

acordo com Weineck (1992), os factores de risco podem ser de origem biológica (colesterol e TG sanguíneos elevados), química (nicotina), psicológica (stress) e sociocultural (sedentarismo).

O principal componente das placas anteriormente descritas, é o colesterol, o qual desencadeia uma série de alterações na região onde essa placa se encontra. Inicialmente a placa é pequena, mas um processo inflamatório importante já existe no local. Inclusive esse processo pode desencadear a formação de coágulos no local podendo levar ao encerramento do mesmo (interrupção do fluxo sanguíneo). Se for oclusão da coronária teremos um enfarto agudo do miocárdio. A placa de aterosclerose vai crescendo gradualmente e o crescimento da mesma está directamente relacionado com o número e a intensidade dos principais factores de risco (dislipidemia, tabagismo, hipertensão arterial e diabetes).

Segundo (Guyton, 1988), as duas principais formas de colesterol são:

C-HDL (Lipoproteína de alta densidade) – Conhecido popularmente como "colesterol bom". As lipoproteínas de alta densidade (HDL) deslocam o colesterol para longe dos tecidos periféricos e transportam-no para o fígado. Portanto este tipo de lipoproteína desempenha, provavelmente, papel muito importante na prevenção do aparecimento de aterosclerose.

C-LDL (Lipoproteína de baixa densidade) – Conhecido vulgarmente como " mau colesterol ". As lipoproteínas de baixa densidade são os resíduos das lipoproteínas de densidade muito baixa, depois de fornecerem a maior parte dos seus triglicerídeos ao tecido adiposo, deixando grandes concentrações de colesterol e fosfolípidos nas lipoproteínas de baixa densidade.

O colesterol é deste modo, um dos mais fortes preditores da aterosclerose, havendo um forte suporte para a associação entre a hipercolesterolemia, aterosclerose e mortalidade (King, Noakes e col., 1989).

A doença arterial aterosclerótica é o manifesto mais marcante das dislipidemias, devido à elevada mortalidade nesses pacientes, sendo que a angina de peito, enfarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência vascular periférica são as manifestações mais frequentemente encontradas nos

pacientes com alterações do colesterol e triglicerídeos. Uma redução da colesterolemia arrasta uma diminuição de 20% do risco coronário (Dubbois e Rosa, 1997).

De sublinhar que, na maioria das vezes, as dislipidemias são assintomáticas e só podem ser descobertas através de exames de sangue feitos regularmente.

Esse distúrbio, dislipidemia, também se caracteriza pelo aumento dos níveis sanguíneos de triglicerídeos, podendo formar placas de gordura que se acumulam nas paredes das artérias, dificultando a circulação. Comumente está associado a um aumento das taxas de colesterol sanguíneo.

Grundy (1999), refere que qualquer indivíduo com uma concentração plasmática de TG acima de 150 mg/dl é suspeito da SM, indo desta forma ao encontro dos valores definidos por (Ford, 2002).

Em termos gerais, a dislipidemia associada com o SM está principalmente relacionada com a hipertrigliceridemia e baixos níveis de C-HDL (Ericksson, Taimela e col., 1997) sendo que uma identificação precoce dos indivíduos com obesidade central e um conjunto de factores de risco de contrair DCV, beneficiariam de um controlo médico que incluísse uma avaliação dos referidos factores de risco. Nestes devem incluir-se a idade, sexo, C-LDL, C-HDL, pressão arterial sistólica, hábitos de vida, assim como dieta, historial da AF e hábitos tabágicos (Vega, 2002).

Centremos agora a nossa atenção no papel da AF no tratamento e prevenção das dislipidemias.

Há várias evidências que nos levam a acreditar que indivíduos fisicamente activos têm altos níveis de C-HDL e baixos níveis de triglicerídeos, VLDL e C-LDL, comparativamente com indivíduos sedentários (Durstine e Haskell, 1994) comprovando as várias evidências que comprovam que a AF previne a aterosclerose, por proporcionar a redução do colesterol e dos triglicerídeos sanguíneos, além de aumentar a concentração do C-HDL.

Os níveis basais de C-HDL são claramente mais elevados em pessoas que praticam AF regularmente do que em pessoas sedentárias ou com cardiopatia isquémica, uma vez que o exercício físico eleva o nível sérico de C-HDL. (Romero, Suárez e col., 1986).

A AF sistemática, independentemente do tipo, influencia o incremento da fracção de C-HDL (Romero, Suárez e col., 1986; Hernández, Ferrer e col., 2000), e redução do C-LDL (Tolfrey, Campbell e col., 1998). O C-LDL pode também ser diminuído através da redução do peso como resultado da modificação da dieta (Vega, 2002).

O sedentarismo constitui assim um factor de risco para a aterosclerose considerando-se que desta forma o exercício previne a doença aterosclerótica. Como se verifica uma relação existente entre um aumento da massa gorda e a consequente diminuição dos níveis de C-HDL, uma terapia de perda de peso corporal poderia ser bastante positiva (Aggel-Leijssen, Saris e col., 2001).

O objectivo inicial dessa terapia de perda de peso, deve ser a redução do peso corporal em cerca de 10%, como ponto de partida, e praticar exercício físico moderado durante 30 a 45 minutos, 3 a 5 vezes por semana (Vega, 2002).

Exercício e alterações comportamentais, em conjunto, contribuem para a perda de peso sendo o exercício um colaborador para a manutenção do peso corporal (Franz, Bantle e col., 2002).

Adolescentes que continuam a manifestar esses factores de risco podem constituir um subgrupo com sobrepeso, alvo de alterações comportamentais no estilo de vida (Cook, Weitzman e col., 2003)

Mais importante parece ser uma das indicações de Grundy (1999), que consiste no facto de qualquer indivíduo que acumule concentrações plasmáticas elevadas de TG, adiposidade abdominal e outros relacionados com a síndrome deverá ser considerado como tendo resistência à IS.

2.3.3 Pressão Arterial

Nos países desenvolvidos a hipertensão arterial só é diagnosticada em duas entre cada três pessoas, isto porque a temida “tensão alta” não costuma apresentar sintomas (assintomática). A falta de sintomatologia não impede que o aumento da pressão dentro das artérias seja uma das principais causas de acidente vascular cerebral e enfarte do miocárdio.

Doença multifactorial de alta prevalência, a hipertensão arterial atinge cerca de 20 a 30% da população adulta nos países ditos industrializados, sendo que na população mundial chega a números alarmantes de 300 a 600 milhões de pessoas (Saris, Elvers e col., 1986).

Em Portugal mais de 30% da população nacional é considerada hipertensa, prevendo-se que este número venha a ser maior tendo em conta o envelhecimento da população e que a hipertensão arterial aumenta com a idade (Rocha, Silva e col., 2003), estando este geralmente associado com o desenvolvimento da arteriosclerose (Guyton, 1988) e DCV (Harrison-Bernard e Raij, 2000).

Em termos patogénicos, à subida dos valores tensionais alia-se uma maior probabilidade de ocorrência de DCV, contribuindo significativamente para as taxas de morbidade e mortalidade na nossa civilização.

A tensão arterial é definida como a pressão exercida pela corrente sanguínea na parede das artérias, ou seja, pelo débito cardíaco (bombeamento do sangue pelo coração) e pela resistência periférica (exercida pela própria parede das artérias) No que se refere à resistência periférica, esta é estabelecida pela viscosidade do sangue e pelo calibre dos vasos de resistência (Ganong, 1991).

A palavra hipertensão sugere uma tensão excessiva, nervosismo ou stress. No entanto, em termos médicos refere-se a um quadro de pressão arterial elevada, independentemente da causa. Chama-se-lhe o “assassino silencioso” (Saris, Elvers e col., 1986) porque, geralmente, não causa sintomas durante muitos anos, até um órgão vital estar afectado.

Diz-se que 90% de todas as pessoas portadoras de hipertensão sofrem de “hipertensão essencial”. Essa situação denomina-se de hipertensão essencial ou primária, podendo ter mais do que uma causa.

Além de outras características, o dado mais importante de todos, relativamente à hipertensão, é o facto dos rins não excretarem quantidades adequadas de sal e água a não ser que a pressão arterial esteja elevada. Ou seja, se a pressão arterial média, no paciente com hipertensão arterial, for de 150 mmHg, caso a pressão arterial artificialmente reduzida até ao valor normal de 100 mmHg (mas sem alterar de qualquer modo a função renal, excepto pela pressão mais baixa), ocorrerá anúria quase total, e o paciente passará a reter sal e água até que a pressão retorne a seu valor aumentado de 150 mmHg. A razão para essa incapacidade renal, na hipertensão essencial, de excretar sal e água é desconhecida. Todavia, devido às alterações vasculares renais, bastante significativas, pode-se supor que o fluxo sanguíneo renal reduzido seja a causa eficiente (Guyton, 1988).

Quando a causa é desconhecida, a afecção denomina-se hipertensão secundária. A obesidade, o excesso de peso, um hábito de vida sedentária, o stress e o consumo excessivo de álcool ou de sal são, provavelmente, factores de risco no aparecimento da hipertensão arterial em pessoas que possuem sensibilidade hereditária. A hereditariedade, apesar da impossibilidade de ser alterada, é um dos factores de risco que influencia bastante na manifestação hipertensão (Macedo, 1988).

O stress tende a fazer com que a pressão arterial aumente temporariamente, mas, de um modo geral, regressa à normalidade uma vez que ele tenha desaparecido.

Isto explica a “hipertensão de bata branca” (O’Brien, 2001), na qual o stress causado por uma ida ao consultório do médico faz com que a pressão arterial suba o suficiente para que se faça o diagnóstico da hipertensão em alguém que, noutros momentos, teria uma pressão arterial normal. Julga-se que, nas pessoas com esta tendência, estes breves aumentos de pressão causam lesões que, finalmente, provocam uma hipertensão arterial permanente, inclusive quando o stress desaparece.

A hipertensão arterial não tem cura, mas o tratamento previne complicações. A solução de todo este problema poderá estar, sem dúvida presente na necessidade do hipertenso fazer AF.

Assim, a adopção de um estilo de vida activo e saudável pode proteger contra o desenvolvimento da hipertensão (Haskell, 1996), sendo vários os estudos que comprovam essa interferência positiva no campo da hipertensão.

Os indivíduos que sofrem de hipertensão e até as normotensas apresentam uma diminuição nas tensões sanguíneas de repouso pós exercício comparativamente aos níveis pré-exercício (Shepard, 2000).

Uma metanálise de 25 estudos longitudinais, com o objectivo de examinar os efeitos antihipertensivos do exercício, demonstraram reduções ao nível da pressão sanguínea sistólica e diastólica de 11 e 8 mmHg, respectivamente. (Ericksson, Taimela e col., 1997) e que o uso da terapia de exercício para o tratamento da hipertensão é mais benéfico nas fases iniciais de hipertensão, assim como para o tratamento desta.

Um treino de resistência prolongado ao longo do tempo, tem efeitos ao nível da pressão arterial de forma favorável. (Hagberg, Goldring e col., 1983), assim como um tipo de circuito de moderada intensidade, alto volume de treino de resistência pode ser usado efectivamente e seguramente sem causar aumentos a nível da pressão arterial (Fleck, 1988).

Indivíduos mais activos e mais magros, evidenciam níveis de tensão sanguínea em repouso mais reduzidos (Wright, Paterrson e col., 2000), comprovando a influência da AF a nível da redução do peso corporal dos indivíduos.

Acredita-se, bebendo da evidência da existência de uma forte relação entre a obesidade e a hipertensão, que controlando somente o excesso de peso corporal, a incidência da hipertensão na população americana podia ser reduzida para metade (Rowland, 1990).

Em termos de prescrição de exercícios para o hipertenso, deve-se ter em consideração para a necessidade de ser realizado um exame médico prévio ao doente e que para este seja eficaz e seguro, além de se adaptar ao estado clínica de cada doente, deverá ser determinado para cada participante

uma indicação formal de uma intensidade, duração, frequência, tipo e progressões (Adams, 1998).

Os exercícios mais indicados são os aeróbios, envolvendo grandes massas musculares dos membros e tronco e que possam manter-se continua e prolongadamente, tal como caminhar, correr, andar de bicicleta, dançar, nadar, e várias outras actividades de endurance.

Ou seja, programas que privilegiam intensidades moderadas, pois programas que utilizam intensidades mais elevadas (Barata, 1997) não parecem trazer benefícios, pelo que não faz muito sentido exigir aos doentes esforços intensos, muitas vezes constituindo-se elementos desmobilizadores da prática desportiva recomendando-se um programa de treino que envolva, no mínimo, 3 sessões por semana.

Estamos convictos que, o fundamental é a regularidade da prática desportiva e a principal dificuldade está na não permissão que a subida tensional originada pela AF seja de tal forma exagerada que ponha em risco a vida do doente (Nunes, 1999), sendo imperioso que o doente tenha conhecimento das metas a atingir, tanto a curto como a longo prazo, e esteja consciente que o seu empenho será muito importante para atingir os resultados (Shreeve, 1998).

Mas esse efeito benéfico da AF a nível da pressão arterial, apesar de ser bastante evidente na maioria dos casos, não se evidencia em todos os estudos.

Attina, Giuliano e col. (1986), declarou que sujeitos hipertensos com hipertensa resposta ao exercício não alteraram a sua pressão arterial sistólica e até aumentaram a TAD de forma significativa (de 87 para 92) em resposta ao treino. No entanto nesse mesmo estudo sujeitos hipertensos com uma resposta normal ao exercício diminuiu a TAS e TAD significativamente.

Numa meta análise de 25 estudos longitudinais (Hagberg, 1990), examinando os efeitos antihipertensivos do exercício físico, também mostrou que o decréscimo da pressão arterial evocada pelo exercício não foi suficiente para produzir tensão normal em muitos estudos.

Sabe-se também que os exercícios com intensidades mais elevadas não parecem trazer benefícios para TAS/TAD, podendo estes ocasionar subida tensional (Nunes, 1999) e que o efeito da AF (mais concretamente endurance) na redução da pressão arterial é evidente só quando esse trabalho é mantido no tempo (ACSM, 1993).

Há portanto, estudos que não conseguiram comprovar o efeito benéfico da AF na redução da AF (Gilders e Dudley, 1992), sugerindo que isso pode ser justificado pela possibilidade de havendo certos subgrupos de pacientes com hipertensão que têm uma resposta mais eficaz ao efeito do exercício a nível da pressão arterial que outros (Blumenthal, Siegel e col., 1991).

2.3.4 Glicemia

A manutenção da glicemia é essencial para a manutenção da homeostase do nosso organismo, de forma a termos energia disponível para todas as tarefas do nosso quotidiano. Desta forma, o nosso organismo possui vários mecanismos de controlo da glicemia, mesmo após prolongados períodos de jejum, sendo o mais conhecido a insulina (Garvey e Birnbaum, 1993).

A função mais importante da insulina é a de promover o transporte de glicose para o interior de quase todas as células do corpo, em especial, para as células musculares, adiposas e as hepáticas. A insulina é a hormona mais importante na regulação das concentrações de glucose no sangue e, é essencial no estado pós prandial (Khan e Pessin, 2002).

Neste contexto, quando a concentração sanguínea de glicose aumenta acima do normal, o pâncreas segrega quantidades mais elevadas de insulina, e esta por sua vez, promove o transporte rápido de glicose para o interior das células e torna-a disponível para as funções celulares (Guyton, 1988).

Após uma refeição, quando existe excesso de glicose e excesso de insulina, a glicose é, muitas vezes, transportada para o interior das células hepáticas e musculares em quantidades muito maiores que as que podem ser utilizadas para energia. Como resultado, uma grande parte dessa glicose fica armazenada sob a forma de glicogénio, sendo que, a concentração de

glicogénio nas células hepáticas podem, por vezes, atingir até 5 a 6% e, nas células musculares, mais de 1% (Guyton, 1988). Durante os intervalos entre as refeições, as células musculares reconvertem o glicogénio de volta a glicose, usando-a como energia. Quer dizer, o fígado é um dos depósitos temporários de glicose de maior importância.

Na falta de insulina, as células utilizam grandes quantidades de gordura, o que provoca condições de debilidade extrema, tais como perda de peso, acidose e até coma, de modo que a pessoa que sofre de falta de insulina tem em geral vida curta (Guyton, 1988).

Como vimos anteriormente, a insulina faz com que a glicose em excesso seja transportada para o interior das células, onde poderá ser usada para energia, armazenada como glicogénio ou convertida em gordura.

O transporte da glicose através das membranas celulares, ocorre por difusão facilitada, a favor do seu gradiente de concentração e depende da presença de proteínas transportadoras (GLUTs), principal isoforma presente no músculo-esquelético (Machado, 1998).

Alteração metabólica característica da maioria dos indivíduos com esta patologia, a resistência à insulina pode ocorrer muitos anos antes do desenvolvimento de hiperglicemia (Warren, Martin e col., 1990). Quando existe resistência à insulina, os tecidos são menos predispostos à acção dessa hormona. Em compensação, o pâncreas passa a produzir maiores quantidades de insulina. Vista como um aspecto fundamental do SM (Ford, 2002), os indivíduos com resistência à insulina apresentam níveis plasmáticos elevados de insulina.

A resistência à insulina, representa aproximadamente 25% da população ocidental e caracteriza-se por uma sensibilidade reduzida dos tecidos à sua acção, nomeadamente dos receptores específicos a esta, e tem sido considerada como uma figura central da SM, porque as dislipidémias e possivelmente a hipertensão podem ser consequências secundárias à hiperinsulinémia inicial (Bjorntorp e Rosmond, 2000).

Lund, Vestergard e col. (1993) defendem a ideia de que a resistência à insulina não é resultante da concentração deficiente de GLUT4, mas envolve

uma incapacidade da insulina na translocação do GLUT4 dos seus compartimentos de stock intracelular para a membrana plasmática (Kelley e col., 1996).

É importante lembrar, e dentro deste contexto, que a obesidade é um factor de risco para o desenvolvimento da resistência à insulina. Particularmente, a obesidade visceral (Ross, Fortier e col., 1996), que leva a um conjunto de alterações metabólicas, entre as quais a hiperinsulinemia e a resistência à insulina que proporcionam ambas um papel muito importante no desenvolvimento da diabetes (Ericksson, Taimela e col., 1997).

Nos adultos, o SM impõe um risco substancial de contrair diabetes tipo 2 (Cook, Weitzman e col., 2003) e de desenvolver DCV (Hill e Bessesen, 2003). Terapias que visem a perda de peso corporal, incluindo dieta e exercício, podem ter indubitavelmente um papel importante no tratamento da diabetes (Adler, 2002), estando comprovado que comportamentos sedentários estão associados a um significativo risco elevado de obesidade e diabetes do tipo 2 (Hu, Li e col., 2003).

Centremo-nos agora nos efeitos de uma terapia que tivesse como pano de fundo a AF. Esta poderia ter fortes e positivas influências ao nível do controle glicémico dos indivíduos que sofram dessa patologia.

Nesta perspectiva, o sedentarismo é um outro factor que tem estado associado à resistência à insulina (Eriksson e Lindgard, 1996), comprovando que a inactividade física, contribui negativamente para a sensibilidade à insulina.

Se a ausência de exercício, como vimos anteriormente, é nefasta para a sensibilidade à insulina o mesmo se passa quando a prática de AF não é um comportamento natural de um certo estilo de vida. Quando a prática de exercício é intermitente, os proveitos obtidos ao nível da sensibilidade à insulina e tolerância à glicose desaparecerão em poucos dias (Ericksson, Taimela e col., 1997).

Segundo Burstein, Polychronakos e col. (1985), o aumento da sensibilidade à insulina ficou demonstrado cerca de 12-48 horas após o exercício, no entanto esse efeito esmoreceu 3-5 dias após a última sessão de

exercícios, apesar disso poder ser rapidamente repostos com um simples período de AF (Mikinis, Sonne e col., 1988).

São evidentes os efeitos benéficos da AF ao nível do controlo glicémico (Kirk, Mutrie e col., 2003), mais concretamente no que se refere à sensibilidade à insulina, prevalecendo as evidências de que a AF aumenta o transporte da glicose no músculo-esquelético (Brozinick, Etgen e col., 1993).

O aumento da massa muscular e a redução da gordura corporal, favoreceriam a sensibilidade à insulina, considerando a importância do músculo-esquelético na captação da glicose estimulada pela insulina (Borghouts e Keiser, 2000).

Vários estudos, têm mostrado que o transporte de glicose nas células musculares, é aumentado com o exercício. O número de GLUT4 aumenta sobremaneira após o exercício (Goodyear, Hishman e col., 1990) com simultâneo aumento da captação da glicose.

Uma característica do uso da AF nestes casos, depreende-se com a necessidade desta respeitar a individualidade de cada sujeito. Assim, momentos de AF divertidos e variados, respeitando os princípios fisiológicos, desempenham um papel importante na redução do stress, intensificando assim, o bem-estar psicológico, melhorando a qualidade de vida dos indivíduos (Van Gall e col., 1998).

Recomenda-se uma frequência de exercícios de 3 a 5 e de 4 a 7 vezes por semana, respectivamente, pois frequências inferiores a duas vezes por semana trazem pouco efeito sobre a captação de oxigénio e o controlo de glicemia, podendo o treino de resistência contribuir sobretudo para aumentar a capacidade da insulina em estimular o fluxo sanguíneo muscular (Eriksson, Saltin e col., 1994).

Os benefícios do exercício são desta forma evidentes a nível de controlo glicémico e sensibilidade à insulina e nos factores de risco cardiovascular (Tudor-Locke, Bell e col., 2000), sendo que actividades como andar de bicicleta e jardinagem podem prevenir de forma positiva para a prevenção da tolerância à glicose em jovens adultos (Dam, Schuit e col., 2002).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Concepção Experimental do Estudo

O presente estudo foi desenhado para se apurar a associação entre a AF habitual e factores de risco de instalação do SM, apresentados através dos indicadores metabólicos como C-HDL, TG, glicose, TAS, TAD, e do PC, em população adulta de ambos os sexos.

Na base deste estudo aceitou-se o pressuposto que os participantes acataram as indicações dadas para o momento da avaliação, em relação à avaliação da tensão arterial, composição corporal e perfil lipoproteico e que os participantes responderam aos inquéritos atendendo exclusivamente ao que lhes era pedido.

A totalidade dos indivíduos foi informada do designio do estudo, do modo e tipo de avaliações, assinando posteriormente um termo de autorização.

No que se refere às limitações inerentes a este estudo, é de destacar o facto dos participantes terem sido recrutados em empresas e estabelecimentos de ensino, de forma voluntária, contribuindo este aspecto para que a amostra não represente o total de indivíduos dessas empresas nem desses estabelecimentos de ensino, o que condicionou desde logo toda a investigação, uma vez que se constatou que alguns indivíduos, apesar de inicialmente terem aceite participar no estudo, recusaram-se a ser avaliados quanto ao peso e perfil lipoproteico, reduzindo assim de forma substancial a amostra. Por outro lado, o facto de haver apenas um momento de avaliação para cada parâmetro, pode condicionar o seu estabelecimento correcto, uma vez que somente se caracterizou o indivíduo num curto espaço de tempo, nomeadamente quando se avaliou o perfil lipoproteico ou a tensão arterial.

Tendo em conta a natureza transversal do estudo, não é possível conjecturar relações causais entre as diferentes variáveis analisadas, desejando-se no entanto determinar uma situação.

3.2 Caracterização da Amostra

Este estudo foi efectuado na Região Autónoma dos Açores, ilha de S. Miguel, concelho de Ponta Delgada, com adultos seleccionados de empresas e de estabelecimentos de ensino (docentes).

A amostra foi constituída por 115 indivíduos caucasianos, com idades entre os 22 e 54 anos, sendo 68 do sexo feminino e 47 do sexo masculino. No quadro seguinte indicam-se a idade e algumas características antropométricas da amostra.

Quadro 2 – Características antropométricas da amostra. Número (n) de sujeitos, média (\bar{X}) e respectivos desvios padrão (DP) da idade, Peso, Altura e IMC.

| | n | Idade (anos) | | Peso (Kg) | | Altura (m) | | IMC (Kg/m ²) | |
|----------------|-----|--------------|------|-----------|------|------------|------|--------------------------|------|
| | | \bar{X} | (DP) | \bar{X} | (DP) | \bar{X} | (DP) | \bar{X} | (DP) |
| Sexo Feminino | 68 | 33,3 | 7,2 | 63,2 | 10,3 | 1,62 | 0,07 | 24,2 | 3,6 |
| Sexo Masculino | 47 | 36,4 | 8,4 | 81,3 | 13,7 | 1,74 | 0,06 | 26,7 | 4,2 |
| Amostra Total | 115 | 34,6 | 7,8 | 70,6 | 14,8 | 1,67 | 0,1 | 25,2 | 4,1 |

3.3 Organização de procedimentos

Realizou-se um primeiro contacto com as chefias das diferentes empresas e estabelecimentos de ensino, enviando-se posteriormente um documento que descrevia a totalidade dos procedimentos a adoptar na investigação e objectivos do estudo.

Elaboraram-se diversos documentos (fichas de registo de dados, autorizações para cada indivíduo, ofícios para chefias e pedido de apoio à Direcção Regional de Educação Física e Desporto da Região Autónoma dos Açores).

As avaliações individuais foram marcadas (análises sanguíneas, avaliação antropométrica e tensão arterial) efectuando-se um mapa com a calendarização das mesmas, e distribuíram-se os questionários (IPAQ).

Posteriormente, recolheram-se e registaram-se os resultados das análises sanguíneas.

Entregaram-se os resultados dessas análises aos participantes do estudo e recolheram-se os questionários individuais.

Todos os dados obtidos foram registados numa base de dados.

3.4 Instrumentos e variáveis recolhidas

Para o cálculo do nível de AF habitual foi utilizado o IPAQ (versão curta). Para a avaliação antropométrica recolheram-se os dados do peso, da altura e dos PC. Fizeram-se análises sanguíneas a fim de determinar o perfil lipoproteico (C-HDL, e TG) e a glicemia em jejum. Mediu-se a Tensão Arterial.

As avaliações foram realizadas entre 3 de Janeiro e 28 de Fevereiro de 2003, por uma única pessoa de forma a minimizar eventuais erros de precisão. Todas as avaliações foram efectuadas no período da manhã entre as 8.30 e 12 horas e após o pequeno-almoço (exceptuando as análises sanguíneas).

3.4.1 International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)

No ano de 2000, através da World Wealth Organization, realizou-se uma reunião entre uma série de peritos pertencentes a 14 centros de investigação e a 12 países, visando o desenvolvimento e validação do IPAQ.

Havendo a consciência da necessidade da existência de um critério comum e comparável da AF em todo o mundo, esses peritos partiram para a concepção desse questionário, com a finalidade de fornecer à comunidade um instrumento universal que avalie a AF das populações (Marshall e Bauman, 2001).

Idealizado para ser aplicado em adultos com idades compreendidas entre os 18 e os 65 anos, o IPAQ apresenta duas versões: uma curta e outra longa.

Com 9 itens, a versão curta informa acerca do tempo gasto a caminhar, em actividades de intensidade moderada e vigorosa e também sobre a inactividade dos indivíduos.

A versão longa tem 31 itens e possibilita a recolha de informação detalhada sobre a AF dispendida em trabalhos domésticos, jardinagem, actividades ocupacionais, meios de transporte, AF de lazer e inactividade (Craig, Marshall e col., 2003).

Neste processo, os intervenientes representaram grandes intervalos de idade, níveis de educação, estatutos sócio-económicos e de AF. Por seu lado foram utilizados para medir a AF, monitores de frequência cardíaca, pedómetros e entrevistas, sendo que o principal instrumento para a comparação e validação do questionário foi o CSA (Computer Science Applications) (Marshall e Bauman, 2001).

No que se refere ao estudo da fiabilidade, este foi realizado num período de 3 a 7 dias, com 2 momentos de avaliação. O processo decorreu através de um preenchimento da versão do IPAQ seleccionada, voltando este a ser preenchido uma semana depois. Nessa semana que dividiu os 2 momentos de avaliação, os indivíduos usaram o CSA.

É de referir ainda que nos centros de investigação em que se administraram os protocolos de fiabilidade e validade, realizou-se ainda um terceiro momento de avaliação, executado 2 dias após o segundo momento, de forma a se determinar a validade (Craig, Marshall e col., 2003).

A variável AF total (expressa em METs.mins), foi utilizada no teste e reteste de fiabilidade e comparada com total counts/tempo (CSA) para estabelecer critérios de validade. Obteve-se um nível de confiança de razoável a muito bom na versão curta e longa, quando comparado com o CSA. No entanto, o maior suporte foi dado à aplicação da versão curta do questionário. Este estudo teve grande importância no contexto internacional em que foi aplicado, com diversos países e culturas envolvidas, tendo-se concluído que as versões curta e longa são comparáveis. Todavia, a maioria dos países realçou a preferência pela versão curta, particularmente nos países desenvolvidos e em contexto urbano (Marshall e Bauman, 2001).

3.4.2 Medidas antropométricas

Peso – Medido através de balança electrónica (modelo SECA®, Hamburgo, Alemanha) apresenta como valores extremos zero e 200Kg com a possibilidade de obter valores aproximados às 100 gramas.

O peso foi registado com o participante descalço, com roupas leves, na posição antropométrica (com o indivíduo erecto de calcanhares juntos e afastamento de cerca de 30° nas suas porções distais, membros superiores lateralmente pendentes, mãos e dedos em extensão apoiadas nas coxas, na zona lateral, cabeça e olhos dirigidos para a frente) e no centro da plataforma de pesagem. O registo foi feito em kg com valores decimais.

Altura – Medida com estadiómetro SECA® modelo 206. As medições foram realizadas na posição antropométrica. Após a colocação do sujeito nesta posição, deslocou-se a barra plástica horizontal da craveira até se apoiar no vórtex, registando-se o valor correspondente à altura em centímetros.

IMC – Foi calculado através da fórmula: $\text{Peso}/\text{altura}^2$, expresso em kg/m^2 .

Perímetro – O perímetro da cintura foi medido com fita métrica marca Roche®, flexível e inextensível com escala em centímetros. A fita foi aplicada em torno do perímetro do local que se pretendia medir e que estava previamente marcado sob a pele de forma a ficar justa, sem apertar. Todas as medições foram realizadas duas vezes, com os participantes em posição antropométrica. No perímetro da cintura foi considerada a menor circunferência entre a grelha costal e as cristas ilíacas, com abdómen relaxado e com o técnico de frente para o participante. Registou-se o seu valor em centímetros com valores decimais.

3.4.3 Análises Sanguíneas

A totalidade das recolhas de sangue foi realizada por um técnico de análises clínicas do laboratório Aires Raposo em Ponta Delgada, encontrando-se os indivíduos em jejum de pelo menos 10 horas.

Foi obtida uma amostra de sangue de 5ml para um tubo seco, retirado da veia antecubital, na posição de sentado. As amostras foram convenientemente rotuladas e analisadas no próprio laboratório após repousarem cerca de 40 minutos (este tempo justifica-se pela adição de um activador que torna a coagulação mais rápida), foram feitas as separações por centrifugação (centrifuga refrigerada), durante 10 minutos a 3000 rot./min, de soro. O doseamento foi feito imediatamente após a separação.

Foi realizado o reconhecimento de precisão e garantia da avaliação das análises através de controlo interno constante no laboratório, sendo assim balizados todos os métodos.

3.4.3.1 Perfil Lipoproteico

Neste estudo apresentam-se os níveis séricos do CT, que foram apurados através do método automático Synchron CX¹, método CHOD –PAP (Beckman, USA); dos TG que foram apurados através do método automático GOD-PAP (Synchron CX –Beckman, USA); do C- HDL que foi apurado através do método directo DMA e de C-LDL obtido através fórmula de Friedwald ($C\text{-}LDL = CT - [TG/5 + HDL]$).

3.4.3.2 Glicose

Os níveis séricos da glucose que foram apurados através do método GOD –PAP (Beckman, USA), teste calorimétrico enzimático.

Foi realizado o reconhecimento de precisão e garantia da avaliação das análises através de controlo interno constante no laboratório.

3.4.3.3 Tensão Arterial

A tensão arterial foi medida antes de se realizar a avaliação antropométrica, e após o sujeito permanecer três minutos na posição de sentado.

Com o braço direito do participante apoiado e à altura do coração, colocou-se o manguito do aparelho cerca de 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. Procedeu-se à deflação com velocidade constante. Determinou-se a pressão sistólica e diastólica. Esta medição foi realizada duas vezes com um intervalo de dois minutos e foi considerada a média das duas medições. O sujeito não falou durante a medição.

Foi utilizado um tensiómetro digital automático Hartman® HG160 Heidenheim, Alemanha, com número de série SN1999-0602424. Este aparelho com método de medição oscilométrico, cumpre com o regulamento EN1060 relativo a tensiómetros não invasivos (Parte 1/1995: requisitos gerais e Parte 3/1997: requisitos adicionais para sistemas electromecânicos). Os testes clínicos foram realizados na Alemanha, de acordo com a norma DIN 58130 (12/1996) e cumpre as normas da Directiva Europeia 93/42/EEC sobre dispositivos médicos (CE 0123).

3.5 Procedimentos Estatísticos

Os dados tratados em computador, através do programa informático estatístico S.P.S.S. (*Statistical Package for the Social Sciences*) para o Windows, versão 11.5, com intervalo de confiança de 95% e nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

Realizou-se um estudo exploratório dos dados para que se avaliassem os pressupostos essenciais da análise estatística.

A estatística descritiva das variáveis emergiu da média, do desvio-padrão, do valor máximo e do valor mínimo de cada uma das variáveis observadas.

Para a aderência à normalidade utilizaram-se os testes de inferência estatística de Kolmogorov-Smirnov com a correcção de Lilliefors e de Shapiro-Wilk. O teste Kolmogorov-Smirnov, com a correcção de Lilliefors (indicado para $n > 50$) permitiu verificar que distribuição das variáveis, dos sujeitos do sexo masculino, não seguiam uma distribuição Guassiana ($p = 0,05$).

O teste de Shapiro-Wilk (indicado para $n < 50$) permitiu verificar que a distribuição da maior parte das variáveis dos sujeitos do sexo feminino, também não seguem uma distribuição normal ($p = 0,05$). Mesmo assim e tendo em conta que o n de cada grupo de amostra é superior a 30 realizou-se o T-Test para amostras independentes para a comparação dos valores médios de cada grupo da amostra (Pestana e Gageiro, 2003).

Elaboraram-se Tabelas de Contingência que relacionaram a AF com as restantes variáveis do SM. O teste do Qui-quadrado foi aplicado a cada uma das Tabelas de Contingência a fim de se determinar ou não a existência de relação de dependência entre as variáveis.

As variáveis foram descritas em concordância com os valores de corte referenciados na literatura, apresentando-se também a frequência, média (como medida de tendência central), desvio padrão (para descrever a variabilidade dos resultados obtidos), mediana, valor mínimo e valor máximo obtidos em cada variável.

O ponto de corte da AF (1) foi determinado tendo em conta o valor da mediana enquanto que o ponto de corte da AF(2) teve em conta os 150 minutos/semana de AF moderada e/ou vigorosa defendidos pelo Center for Disease Control and Prevention's e do American College of Sports Medicine (Craig, Marshall e col., 2003).

Procedeu-se ainda à definição do estado de interdependência entre as variáveis através da correlação de *Pearson*.

A avaliação dos factores de risco que em acumulação estabelecem a existência do SM, teve por base a definição e valores de corte, de acordo com a definição do (NCEP, 2001; Grundy, 2002) : perímetro da cintura (102 cm para o sexo masculino e 88cm para o sexo feminino); triglicéridos (150 mg/dl; HDL-C < 40 mg/dl para o sexo masculino e < 50 mg/dl para o sexo feminino); tensão arterial (130 /85 mmHg); glucose (110 mg/dl).

4 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

4.1 Estatística Descritiva

No quadro seguinte apresentam-se as medidas descritivas, da amostra (n=115), de todas as variáveis analisadas.

Quadro 3 – Características da Amostra. Número de sujeitos (n), médias (\bar{X}), desvios padrão (DP), Mediana, valores mínimos e máximos.

| | Idade (anos) | Peso (Kg) | Altura (m) | IMC (Kg/m ²) | PC (cm) | TAS (mm Hg) | TAD (mm Hg) | TG (mg/dl) | C-HDL (mg/dl) | Glucose (mg/dl) | AF (min/ sem) |
|---------------------|-----------------|--------------|---------------|-----------------------------|------------|-------------------|-------------------|---------------|------------------|--------------------|---------------------|
| Média (\bar{X}) | 34,6 | 70,6 | 1,67 | 25,2 | 86,8 | 127,3 | 82,5 | 98,2 | 56,1 | 89,5 | 155,2 |
| DP | 7,8 | 14,8 | 0,1 | 4,1 | 12,7 | 14,5 | 10,5 | 54,6 | 16,7 | 9 | 171,5 |
| Mediana | 34 | 69,2 | 1,70 | 24,5 | 87 | 125 | 81 | 85 | 54 | 88 | 120 |
| Valor Min | 22 | 46,8 | 1,50 | 16,9 | 65 | 96 | 58 | 35 | 27 | 70 | 0 |
| Valor Máx | 54 | 115,5 | 1,89 | 37,7 | 128 | 170 | 125 | 329 | 129 | 124 | 900 |

Observa-se que as médias das variáveis que em conjunto ditam o SM, se encontram dentro dos valores normais segundo (Ford E, 2002; Vega, 2002).

A amostra foi estratificada por sexo e por nível de AF. Em relação à AF os sujeitos foram categorizados em “insuficientemente activos” – menos de 120 minutos de actividade física moderada e/ou vigorosa por semana (este valor é relativo à mediana dos valores de AF registados na amostra) e em activos – com valores iguais ou superiores a 120 minutos de actividade física moderada e/ou vigorosa por semana.

Quadro 4 – Caracterização da amostra quanto ao nível de AF

| AF | Amostra total (n=115) | | | |
|---------------------------|-----------------------|-----------|----------|-------|
| | | Masculino | Feminino | Total |
| Insuficientemente activos | N | 18 | 31 | 49 |
| | % | 38,3 | 45,6 | 42,6 |
| Activos | N | 29 | 37 | 66 |
| | % | 61,7 | 54,4 | 57,4 |
| Total | N | 47 | 68 | 115 |
| | % | 100 | 100 | 100 |

Os índices de AF apresentados por homens e mulheres são um pouco idênticos, embora a percentagem de sujeitos activos seja superior aos insuficientemente activos em ambos os sexos. Cerca de 61,0% dos homens é activo enquanto que relativamente às mulheres o valor é de 54,4%. No que se refere à totalidade da amostra verifica-se que 57,4% da população é activa.

No quadro seguinte apresentam-se as medidas descritivas básicas, da amostra (por sexo), de todas as variáveis analisadas.

Quadro 5 – Caracterização da Amostra por sexos. Número de sujeitos (n), médias (\bar{X}), desvios – padrão (DP), valores mínimos e máximos.

| | Sexo Feminino (n=68) | | | | Sexo Masculino (n=47) | | | |
|--------------------------|----------------------|------|------|------|-----------------------|------|------|-------|
| | \bar{X} | DP | Min. | Max. | \bar{X} | DP | Min. | Max. |
| Idade (anos) | 33,3 | 7,2 | 23 | 54 | 36,4 | 8,4 | 22 | 51 |
| Peso (Kg) | 63,2 | 10,3 | 46,8 | 91,9 | 81,3 | 13,7 | 49,5 | 115,5 |
| Altura (m) | 1,62 | 0,07 | 1,50 | 1,83 | 1,74 | 0,06 | 161 | 189 |
| IMC (Kg/m ²) | 24,2 | 3,6 | 18,2 | 33,7 | 26,7 | 4,2 | 16,9 | 37,7 |
| PC (cm) | 80,6 | 9,6 | 65 | 112 | 95,6 | 11,4 | 73 | 128 |
| TAS (mm Hg) | 122,2 | 13,3 | 96 | 156 | 134,6 | 13,2 | 113 | 170 |
| TAD (mm Hg) | 80,4 | 10,4 | 58 | 124 | 85,4 | 10 | 61 | 125 |
| TG (mg/dl) | 83,2 | 40,5 | 35 | 193 | 119,9 | 64,7 | 45 | 329 |
| C-HDL (mg/dl) | 64,1 | 16,2 | 36 | 129 | 44,6 | 8,8 | 27 | 70 |
| Glicose (mg/dl) | 86,3 | 6,9 | 70 | 103 | 93,9 | 9,8 | 77 | 124 |
| AF (total min./semana) | 143 | 148 | 0 | 600 | 173 | 201 | 0 | 900 |

No quadro anterior verifica-se que os homens apresentam valores médios superiores, às mulheres, em todas as variáveis observadas com excepção do C-HDL.

A realização do *T-Test* para amostras independentes permitiu concluir que as diferenças registadas entre os valores médios de algumas das variáveis observadas, entre os 2 grupos da amostra, são estatisticamente significativas, para um intervalo de confiança de 95% e nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$): Idade ($p=0,045$); Peso ($p=0,000$); Altura ($p=0,000$); IMC ($p=0,001$); PC ($p=0,000$); TAS ($p=0,000$); TG ($p=0,001$); C-HDL ($p=0,000$); Glicose ($p=0,000$).

4.2 Tabelas de Contingência

As variáveis AF, IMC, PC, TAD, TAS, TG, C-HDL e Glicose, foram classificadas da seguinte forma:

- **IMC** – Pontos de corte segundo a OMS (2000), (James, Leach et al. 2001);

- **PC** – Pontos de corte segundo a definição de SM do NCEP-ATPIII (valores superiores a 88 cm para as mulheres e superiores a 102 cm para os homens);

- **TAD e TAS** – Pontos de Corte segundo a definição de SM do NCEP-ATPIII (valores superiores a 85 mm Hg, para a TAD e a 130 mm Hg, para a TAS);

- **TG** – Pontos de corte segundo a definição de SM do NCEP-ATPIII (valores iguais ou superiores a 150 mg/dl);

- **C-HDL** – Pontos de corte segundo a definição de SM do NCEP-ATPIII (valores inferiores a 40 mg/dl para os homens e 50 mg/dl para as mulheres);

- **Glicose** – Pontos de corte segundo a definição de SM do NCEP-ATPIII (valores iguais ou superiores a 110 mg/dl (Grundy, 2002).

- **AF (1)** – Pontos de corte tendo em conta o valor da mediana, ou seja, 120 minutos/semana de AF moderada e/ou vigorosa;

- **AF (2)** – Pontos de corte conforme as recomendações do *Center for Disease Control and Prevention* e do *American College of Sports Medicine* (Pate, Pratt e col., 1995) ou seja, 150 minutos/semana de AF moderada e/ou vigorosa.

No quadro é possível observar-se as prevalências das diferentes variáveis do SM, na totalidade da amostra e nos dois sexos.

Quadro 6 – Prevalências das diferentes variáveis do SM (%).

| | n | Variáveis do Síndrome Metabólico | | | | | |
|------------------|-----|----------------------------------|-----------------|------------------|------------------|----------------------|-----------------------|
| | | PC > 88/ 102cm | TAS ≥130mmHg | TAD ≥ 85 mmHg | TG ≥150 mg/dl | C-HDL <40/50mg/dl | Glicose ≥110 mg/dl |
| Mulheres | 68 | 25 | 22,1 | 27,9 | 10,3 | 16,2 | 0 |
| Homens | 47 | 21,3 | 59,6 | 51,1 | 23,4 | 19,1 | 8,5 |
| Amostra Total | 115 | 23,5 | 37,4 | 37,4 | 15,7 | 17,4 | 3,5 |

Da análise do quadro facilmente se observa que as variáveis com mais prevalência no estudo são a TAS (37,4%) e a TAD (37,4%), logo seguida pelo PC (23,5%), sendo que a variável com menor prevalência foi a glicose (3,5%). Relativamente ao sexo feminino, a TAD (27,9%) é o factor de risco com maior prevalência, seguida do PC (25%) e da TAS (22,1%). Já nos homens, observam-se prevalências de TAS (59,6%), seguida da TAD (51,1%) e dos TG (23,4%).

Elaboraram-se tabelas de contingência com o objectivo de se relacionar a AF com as restantes variáveis, em ambos os sexos.

4.2.1 Nível de AF (1) e IMC (sexo feminino)

Quadro 7 – Nível de AF e IMC (sexo feminino)

| AF | IMC | | | Total |
|---------------|----------------|-----------------|-----------|-----------|
| | Normal | Excesso de peso | Obesidade | |
| Insuf activos | N 21 % 67,7 | 7 22,6 | 3 9,7 | 31 100 |
| Activos | N 23 % 62,2 | 12 32,4 | 2 5,4 | 37 100 |
| Total | N 44 % 64,7 | 19 27,9 | 5 7,4 | 68 100 |
| PCS | 1,086 | PHI / V | | 0,126 |
| SIG | 0,581 | SIG | | 0,581 |

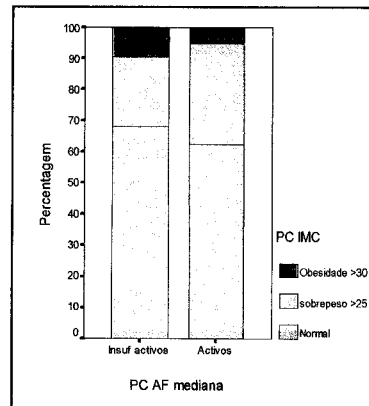


Figura 1 - Nível de AF e IMC (sexo feminino)

Verifica-se que nos sujeitos do sexo feminino, as percentagens dos níveis de AF para as categorias de IMC são semelhantes. De realçar no entanto a maior percentagem de indivíduos com excesso de peso no grupo dos activos.

4.2.2 Nível de AF (1) e IMC (sexo masculino):

Quadro 8 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)

| AF | IMC | | | Total |
|---------------|----------------|-----------------|-----------|-----------|
| | Normal | Excesso de peso | Obesidade | |
| Insuf activos | N 6 % 33,3 | 7 38,9 | 5 27,8 | 18 100 |
| Activos | N 8 % 27,6 | 18 62,1 | 3 10,3 | 29 100 |
| Total | N 14 % 29,8 | 25 53,2 | 8 17,0 | 47 100 |
| PCS | 3,228 | PHI / V | | 0,262 |
| SIG | 0,199 | SIG | | 0,199 |

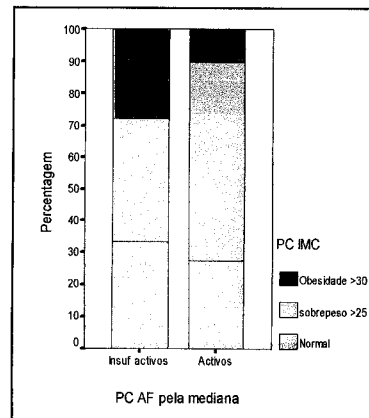


Figura 2 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)

Verifica-se que a maior parte dos indivíduos do sexo masculino apresentam excesso de peso sendo essa percentagem mais elevada no grupo dos activos (62,1%) comparativamente ao grupo dos insuficientemente activos (38,9%). De notar a maior percentagem de indivíduos com obesidade, pertencerem ao grupo dos insuficientemente activos (27,8%).

4.2.3 Nível de AF (1) e IMC (amostra total):

Quadro 9 - Nível de AF e IMC (amostra total)

| AF | IMC | | | Total | |
|---------------|--------|-----------------|-----------|-------|-------|
| | Normal | Excesso de peso | Obesidade | | |
| Insuf activos | N | 27 | 14 | 8 | 49 |
| | % | 55,1 | 28,6 | 16,3 | 100 |
| Activos | N | 31 | 30 | 5 | 66 |
| | % | 47,0 | 45,5 | 7,6 | 100 |
| Total | N | 58 | 44 | 13 | 115 |
| | % | 50,4 | 38,3 | 11,3 | 100 |
| PCS | | 4,369 | PHI / V | | 0,195 |
| SIG | | 0,113 | SIG | | 0,113 |

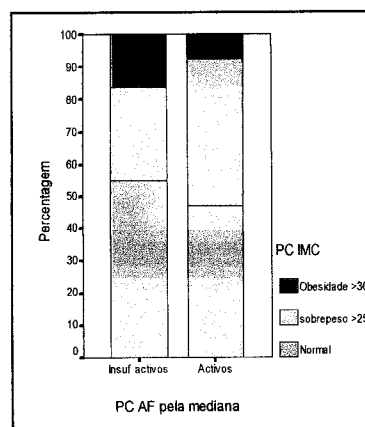


Figura 3 - Nível de AF e IMC (amostra total).

Há uma maior percentagem de indivíduos com obesidade no grupo dos insuficientemente activos (16,3%), no entanto os valores relativos ao excesso de peso mantêm-se mais elevados no grupo dos activos (45,5%).

4.2.4 Nível de AF (1) e PC (sexo feminino):

Quadro 10 - Nível de AF e PC (sexo feminino)

| AF | PC | | Total | | |
|---------------|--------|----------------|---------|-----|-------|
| | Normal | Valor de risco | | | |
| Insuf activos | N | 23 | 8 | 31 | |
| | % | 74,2 | 25,8 | 100 | |
| Activos | N | 28 | 9 | 37 | |
| | % | 75,7 | 24,3 | 100 | |
| Total | N | 51 | 17 | 68 | |
| | % | 75,0 | 25,0 | 100 | |
| PCS | | 0,20 | PHI / V | | 0,017 |
| SIG | | 0,888 | SIG | | 0,888 |

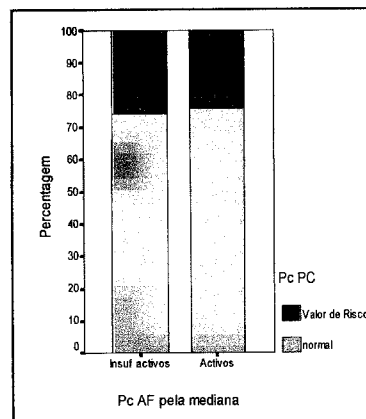


Figura 4 - Nível de AF e PC (sexo feminino).

O PC da maioria das mulheres é normal (75,0%) no entanto há mais indivíduos com valor de risco pertencentes ao grupo dos insuficientemente activos (25,8%) comparativamente ao grupo dos activos (24,3%).

4.2.5 Nível de AF (1) e PC (sexo masculino):

Quadro 11 - Nível de AF e PC (sexo masculino)

| AF | PC | | | |
|---------------|----|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 13 | 5 | 18 |
| | % | 72,2 | 27,8 | 100 |
| Activos | N | 24 | 5 | 29 |
| | % | 82,8 | 17,2 | 100 |
| Total | N | 37 | 10 | 47 |
| | % | 78,7 | 21,3 | 100 |
| PCS | | 0,736 | PHI / V | 0,125 |
| SIG | | 0,391 | SIG | 0,391 |

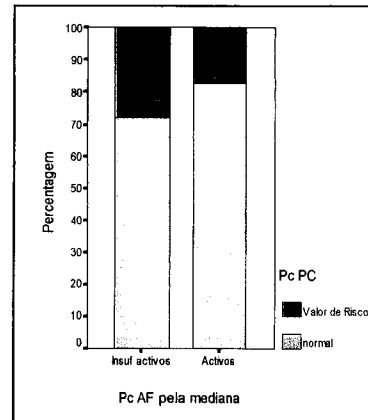


Figura 5 - Nível de AF e PC (sexo masculino).

O PC da maioria dos homens insuficientemente activos é normal (72,2%), o mesmo acontecendo com os homens activos (82,8%). No entanto há uma percentagem mais elevada de indivíduos com valor de risco no grupo dos insuficientemente activos (27,8%) relativamente ao grupo dos activos (17,2%).

4.2.6 Nível de AF (1) e PC (amostra total):

Quadro 12 - Nível de AF e PC (amostra total)

| AF | PC | | | |
|---------------|----|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 36 | 13 | 49 |
| | % | 73,5 | 26,5 | 100 |
| Activos | N | 52 | 14 | 66 |
| | % | 78,8 | 21,2 | 100 |
| Total | N | 88 | 27 | 115 |
| | % | 76,5 | 23,5 | 100 |
| PCS | | 0,443 | PHI / V | 0,062 |
| SIG | | 0,506 | SIG | 0,506 |

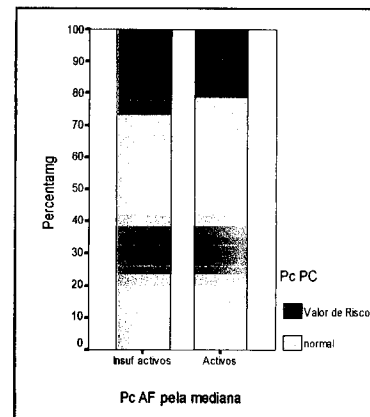


Figura 6 - Nível de AF e PC (amostra total).

De realçar a existência de uma percentagem bastante elevada de valores normais de PC (75,5%) em toda a amostra, no entanto observam-se valores de risco mais elevados no grupo dos insuficientemente activos (26,5%) comparativamente ao grupo dos activos (21,2%).

4.2.7 Nível de AF (1) e TAS (sexo feminino):

Quadro 13 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)

| AF | TAS | | | Total |
|---------------|-----|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 25 | 6 | 31 |
| | % | 80,6 | 19,4 | |
| Activos | N | 28 | 9 | 37 |
| | % | 75,7 | 24,3 | |
| Total | N | 53 | 15 | 68 |
| | % | 77,9 | 22,1 | |
| PCS | | 0,242 | PHI / V | 0,060 |
| SIG | | 0,623 | SIG | 0,623 |

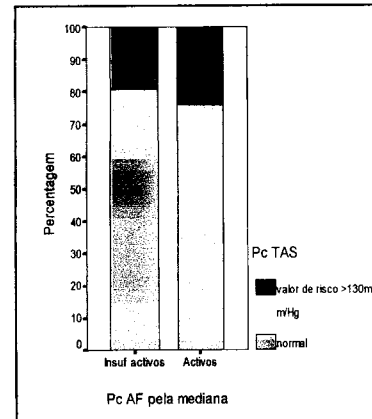


Figura 7 - Nível de AF e TAS (sexo feminino).

A grande percentagem das mulheres insuficientemente activas (80,6%) apresenta uma TAS normal o mesmo acontecendo com as mulheres activas (75,7%). Neste ultimo caso, cerca de 24,3% das mulheres activas apresentam valor de risco de TAS.

4.2.8 Nível de AF (1) e TAS (sexo masculino):

Quadro 14 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)

| AF | TAS | | | Total |
|---------------|-----|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 7 | 11 | 18 |
| | % | 38,9 | 61,1 | |
| Activos | N | 12 | 17 | 29 |
| | % | 41,4 | 58,6 | |
| Total | N | 19 | 28 | 47 |
| | % | 40,4 | 59,6 | |
| PCS | | 0,029 | PHI / V | 0,025 |
| SIG | | 0,866 | SIG | 0,866 |

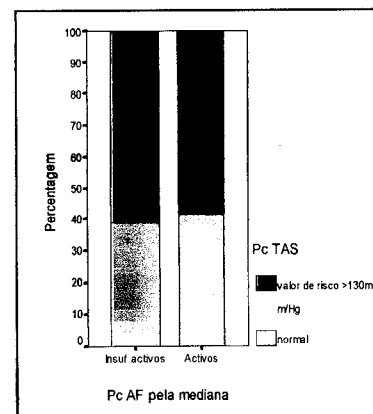


Figura 8 - Nível de AF e TAS (sexo masculino).

A maior parte dos homens insuficientemente activos (61,1%) apresentam valores de TAS dentro do valor de risco, o mesmo se passando com os activos (58,6%).

4.2.9 Nível de AF (1) e TAS (amostra total):

Quadro 15 - Nível de AF e TAS (amostra total)

| AF | TAS | | | Total |
|---------------|-----|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 32 | 17 | 49 |
| | % | 65,3 | 34,7 | |
| Activos | N | 40 | 26 | 66 |
| | % | 60,6 | 39,4 | |
| Total | N | 72 | 43 | 115 |
| | % | 62,6 | 37,4 | |
| PCS | | 0,265 | PHI / V | 0,048 |
| SIG | | 0,606 | SIG | 0,606 |

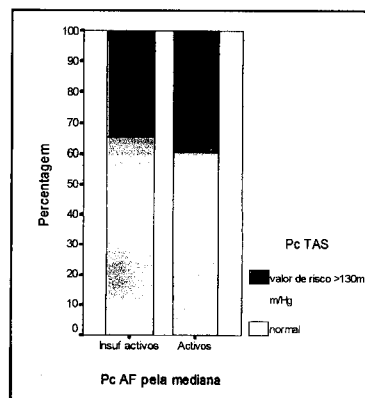


Figura 9 - Nível de AF e TAS (amostra total)

Apesar da maior percentagem da população apresentar valores normais de TAS (62,6%), é de realçar a elevada percentagem de indivíduos pertencentes ao grupo dos activos com valores de risco de TAS (39,4%).

4.2.10 Nível de AF (1) e TAD (sexo feminino):

Quadro 16 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)

| AF | TAD | | | Total |
|---------------|-----|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 22 | 9 | 31 |
| | % | 71,0 | 29,0 | |
| Activos | N | 27 | 10 | 37 |
| | % | 73,0 | 27,0 | |
| Total | N | 49 | 19 | 68 |
| | % | 72,1 | 27,9 | |
| PCS | | 0,034 | PHI / V | 0,022 |
| SIG | | 0,854 | SIG | 0,854 |

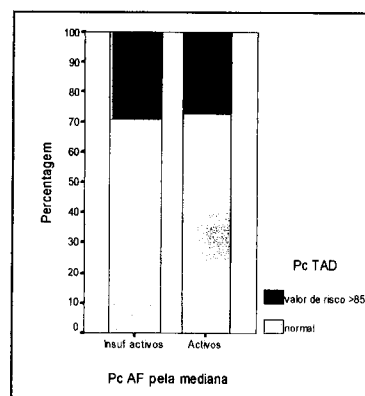


Figura 10 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)

Neste caso a maior percentagem dos valores de TAD são normais tanto nas mulheres insuficientemente activas como nas activas, havendo no entanto uma percentagem mais elevada de indivíduos com valor de risco de TAD no grupo dos insuficientemente activos (29,0%) comparativamente ao grupo dos activos (27,0%).

4.2.11 Nível de AF (1) e TAD (sexo masculino):

Quadro 17 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)

| AF | TAD | | Total | |
|---------------|--------|----------------|-------|-----|
| | Normal | Valor de risco | | |
| Insuf activos | N | 10 | 8 | 18 |
| | % | 55,6 | 44,4 | 100 |
| Activos | N | 13 | 16 | 29 |
| | % | 44,8 | 55,2 | 100 |
| Total | N | 23 | 24 | 47 |
| | % | 48,9 | 51,1 | 100 |
| PCS | 0,512 | PHI / V | 0,104 | |
| SIG | 0,474 | SIG | 0,474 | |

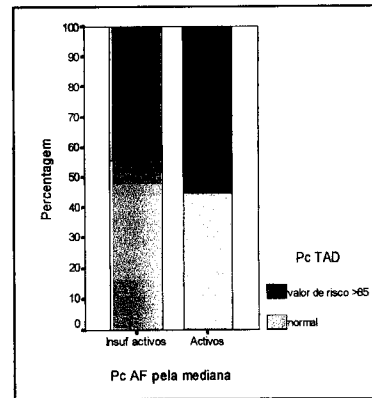


Figura 11 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)

A maioria dos homens activos (55,2%) apresenta valores de risco para TAD, havendo também uma elevada percentagem de indivíduos com valor de risco no grupo dos insuficientemente activos (44,4%).

4.2.12 Nível de AF (1) e TAD (amostra total):

Quadro 18 - Nível de AF e TAD (amostra total)

| AF | TAD | | Total | |
|---------------|--------|----------------|-------|-----|
| | Normal | Valor de risco | | |
| Insuf activos | N | 32 | 17 | 49 |
| | % | 65,3 | 34,7 | 100 |
| Activos | N | 40 | 26 | 66 |
| | % | 60,6 | 39,4 | 100 |
| Total | N | 72 | 43 | 115 |
| | % | 62,6 | 37,4 | 100 |
| PCS | 0,265 | PHI / V | 0,048 | |
| SIG | 0,606 | SIG | 0,606 | |

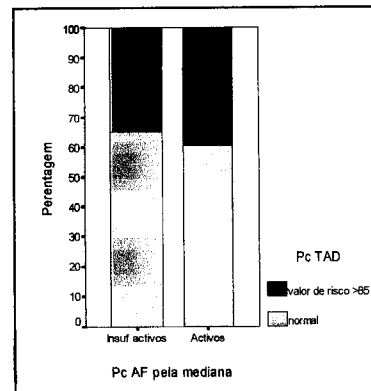


Figura 12 - Nível de AF e TAD (amostra total)

Relativamente aos valores de TAD, observa-se que os valores de risco mais elevados pertencem ao grupo dos activos (39,4%), apesar da maioria da população (62,6%) apresentar valores normais.

4.2.13 Nível de AF (1) e TG (sexo feminino):

Quadro 19 - Nível de AF e TG (sexo feminino)

| AF | TG | | Total |
|---------------|----------------|----------------|-----------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 26 % 83,9 | 5 16,1 | 31 100 |
| Activos | N 35 % 94,6 | 2 5,4 | 37 100 |
| Total | N 61 % 89,7 | 7 10,3 | 68 100 |
| PCS | 2,101 | PHI / V | 0,176 |
| SIG | 0,147 | SIG | 0,147 |

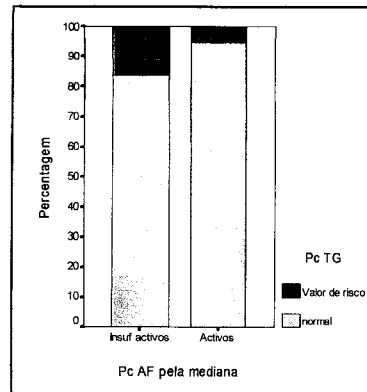


Figura 13 - Nível de AF e TG (sexo feminino)

Os valores de TG são mais elevados no grupo dos indivíduos insuficientemente activos (16,1%) comparativamente ao grupo dos activos (5,4%). No entanto, a grande percentagem da população apresenta valores normais de TG (89,7%).

4.2.14 Nível de AF (1) e TG (sexo masculino):

Quadro 20 - Nível de AF e TG (sexo masculino)

| AF | TG | | Total |
|---------------|----------------|----------------|-----------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 13 % 72,2 | 5 27,8 | 18 100 |
| Activos | N 23 % 79,3 | 6 20,7 | 29 100 |
| Total | N 36 % 76,6 | 11 23,4 | 47 100 |
| PCS | 0,311 | PHI / V | 0,081 |
| SIG | 0,577 | SIG | 0,577 |

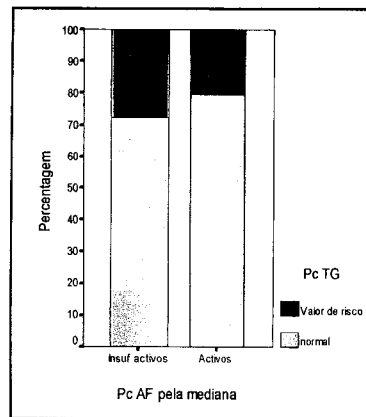


Figura 14 - Nível de AF e TG (sexo masculino)

Assim como acontece no sexo feminino, nos homens a maioria dos valores de TG são normais, quer para os insuficientemente activos (72,2%) quer para os activos (79,3%). No entanto há uma percentagem mais elevada de indivíduos com valor de risco de TG no grupo dos insuficientemente activos (27,8%) relativamente ao dos não activos (20,7%).

4.2.15 Nível de AF (1) e TG (amostra total):

Quadro 21 - Nível de AF e TG (amostra total)

| AF | TG | | Total |
|---------------|----------------|----------------|------------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 39 % 79,6 | 10 20,4 | 49 100 |
| Activos | N 58 % 87,9 | 8 12,1 | 66 100 |
| Total | N 97 % 84,3 | 18 15,7 | 115 100 |
| PCS | 1,463 | PHI / V | 0,113 |
| SIG | 0,226 | SIG | 0,226 |

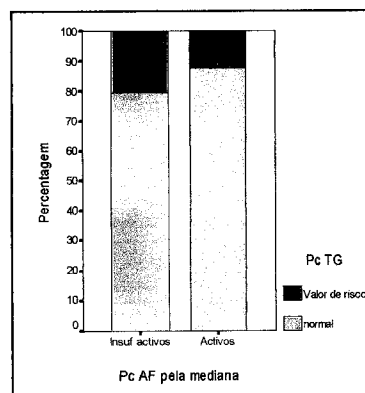


Figura 15 - Nível de AF e TG (amostra total)

Os valores de risco mais elevados referem-se ao grupo dos insuficientemente activos (20,4%), enquanto que o grupo dos activos apresenta 12,1% de indivíduos com valor de risco.

4.2.16 Nível de AF (1) e C-HDL (sexo feminino):

Quadro 22 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)

| AF | C-HDL | | Total |
|---------------|----------------|----------------|-----------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 26 % 83,9 | 5 16,1 | 31 100 |
| Activos | N 31 % 83,8 | 6 16,2 | 37 100 |
| Total | N 57 % 83,8 | 11 16,2 | 68 100 |
| PCS | 0,0 | PHI / V | 0,001 |
| SIG | 0,992 | SIG | 0,992 |

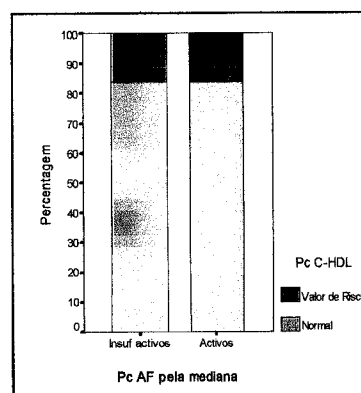


Figura 16 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino).

A grande percentagem das mulheres insuficientemente activas (83,9%) apresenta valores de C-HDL normal o mesmo acontecendo com as mulheres activas (83,8%).

4.2.17 Nível de AF (1) e C-HDL (sexo masculino):

Quadro 23 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)

| AF | C-HDL | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 11 | 7 | 18 |
| | % 61,1 | 38,9 | 100 |
| Activos | N 27 | 2 | 29 |
| | % 93,1 | 6,9 | 100 |
| Total | N 38 | 9 | 47 |
| | % 80,9 | 19,1 | 100 |
| PCS | 7,342 | PHI / V | 0,395 |
| SIG | 0,007 | SIG | 0,007 |

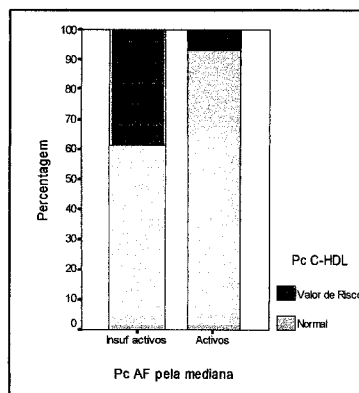


Figura 17 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)

De realçar a muito baixa percentagem de indivíduos com valor de risco de C-HDL no grupo dos activos (6,9%).

4.2.18 Nível de AF (1) e C-HDL (amostra total):

Quadro 24 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)

| AF | C-HDL | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 37 | 12 | 49 |
| | % 75,5 | 24,5 | 100 |
| Activos | N 58 | 8 | 66 |
| | % 87,9 | 12,1 | 100 |
| Total | N 95 | 20 | 115 |
| | % 82,6 | 17,4 | 100 |
| PCS | 2,994 | PHI / V | 0,161 |
| SIG | 0,084 | SIG | 0,084 |

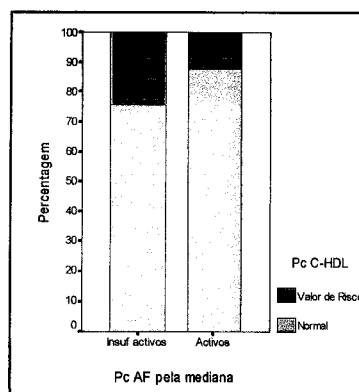


Figura 18 - Nível de AF e C-HDL (amostra total).

Observa-se que o grupo de indivíduos com maior percentagem de valor de risco de C-HDL é o dos insuficientemente activos (24,5%) contrastando com os 12,1% do grupo dos activos.

4.2.19 Nível de AF (1) e glicose (sexo feminino):

Quadro 25 - Nível de AF e glicose (sexo feminino)

| | | GLICOSE | | |
|---------------|-----|---------|----------------|-------|
| AF | | Normal | Valor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 31 | 0 | 31 |
| | % | 100 | 0 | 100 |
| Activos | N | 37 | 0 | 37 |
| | % | 100 | 0 | 100 |
| Total | N | 68 | 0 | 68 |
| | % | 100 | 0 | 100 |
| PCS | --- | | PHI / V | --- |
| SIG | --- | | SIG | --- |

Neste caso, todos os indivíduos da amostra, tanto os activos como os insuficientemente activos, apresentam valores normais de glicose.

4.2.20 Nível de AF (1) e glicose (sexo masculino):

Quadro 26 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)

| | | GLICOSE | | |
|---------------|-------|---------|----------------|-------|
| AF | | Normal | Valor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 18 | 0 | 18 |
| | % | 100 | 0 | 100 |
| Activos | N | 25 | 4 | 29 |
| | % | 86,5 | 13,8 | 100 |
| Total | N | 43 | 4 | 47 |
| | % | 91,5 | 8,5 | 100 |
| PCS | 2,714 | | PHI / V | 0,240 |
| SIG | 0,099 | | SIG | 0,099 |

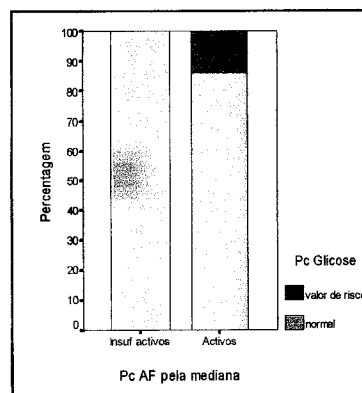


Figura 19 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)

A totalidade dos indivíduos do sexo masculino insuficientemente activos (100%) e grande percentagem dos activos (86,5%), apresentam valores normais de glicose.

4.2.21 Nível de AF (1) e glicose (amostra total):

Quadro 27 - Nível de AF e glicose (amostra total)

| AF | GLICOSE | | | Total |
|---------------|---------|--------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 49 | 0 | 49 |
| | % | 100 | 0 | 100 |
| Activos | N | 62 | 4 | 66 |
| | % | 93,9 | 6,1 | 100 |
| Total | N | 111 | 4 | 115 |
| | % | 96,5 | 3,5 | 100 |
| PCS | | 3,077 | PHI / V | 0,164 |
| SIG | | 0,079 | SIG | 0,079 |

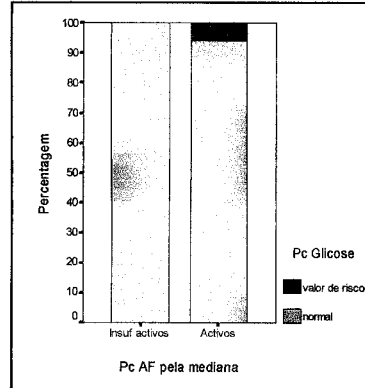


Figura 20 - Nível de AF e glicose (amostra total)

De realçar o facto da maior percentagem de indivíduos com valor de risco de glicose pertencer ao grupo dos activos (6,1%).

4.2.22 Nível de AF (1) e agregação dos factores de risco do SM (sexo feminino)

Quadro 28 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo feminino)

| AF | Agregação factores de risco de SM | | | | Total | |
|---------------|-----------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------|------------------------|
| | | 0 factor de risco | 1 factor de risco | 2 factor de risco | | 3 ou + factor de risco |
| Insuf activos | N | 11 | 13 | 5 | 2 | 31 |
| | % | 35,5 | 41,9 | 16,1 | 6,5 | 100 |
| Activos | N | 15 | 16 | 5 | 1 | 37 |
| | % | 40,5 | 43,2 | 13,5 | 2,7 | 100 |
| Total | N | 26 | 29 | 10 | 3 | 68 |
| | % | 38,2 | 42,6 | 14,7 | 4,4 | 100 |
| PCS | | 0,735 | | PHI / V | 0,104 | |
| SIG | | 0,865 | | SIG | 0,865 | |

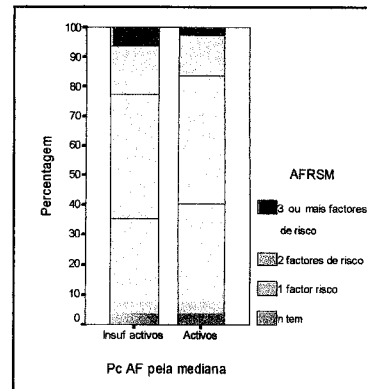


Figura 21 - Nível de AF e AFRSM (sexo feminino)

É de salientar a percentagem mais elevada referente à agregação de 2 factores de risco (16,1%) e 3 ou mais factores de risco (6,5%) no grupo das mulheres insuficientemente activas, comparativamente ao grupo das activas com 13,5% e 2,7% respectivamente.

4.2.23 Nível de AF (1) e agregação dos factores de risco do SM (sexo masculino)

Quadro 29 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo masculino).

| Agregação factores de risco de SM | | | | | | |
|-----------------------------------|---|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|-------|
| AF | | 0 factor de risco | 1 factor de risco | 2 factor de risco | 3 ou + factor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 3 | 5 | 6 | 4 | 18 |
| | % | 16,7 | 27,8 | 33,3 | 22,2 | 100 |
| Activos | N | 7 | 13 | 5 | 4 | 29 |
| | % | 24,1 | 44,8 | 17,2 | 13,8 | 100 |
| Total | N | 10 | 18 | 11 | 8 | 47 |
| | % | 21,3 | 38,3 | 23,4 | 17,0 | 100 |
| PCS | | 2,827 | | PHI / V | 0,245 | |
| SIG | | 0,419 | | SIG | 0,419 | |

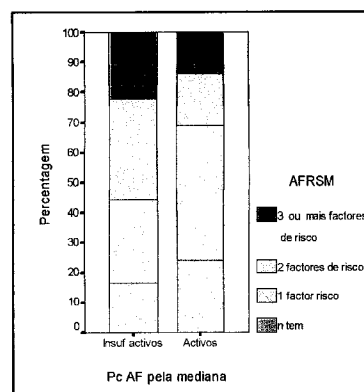


Figura 22 - Nível de AF e AFRSM (sexo masculino)

Assim como observado anteriormente no sexo feminino, no sexo masculino observa-se uma percentagem mais elevada referente à agregação de 2 factores de risco (33,3%) e 3 ou mais factores de risco (22,2%) no grupo dos homens insuficientemente activos, comparativamente ao grupo dos activos com 17,2% e 13,8% respectivamente.

4.2.24 Nível de AF (1) e agregação dos factores de risco do SM (amostra total)

Quadro 30 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (amostra total)

| Agregação factores de risco de SM | | | | | | |
|-----------------------------------|---|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|-------|
| AF | | 0 factor de risco | 1 factor de risco | 2 factor de risco | 3 ou + factor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 14 | 18 | 11 | 6 | 49 |
| | % | 28,6 | 36,7 | 22,4 | 12,2 | 100 |
| Activos | N | 22 | 29 | 10 | 5 | 66 |
| | % | 33,3 | 43,9 | 15,2 | 7,6 | 100 |
| Total | N | 36 | 47 | 21 | 11 | 115 |
| | % | 31,3 | 40,9 | 18,3 | 9,6 | 100 |
| PCS | | 2,022 | | PHI / V | 0,133 | |
| SIG | | 0,568 | | SIG | 0,568 | |

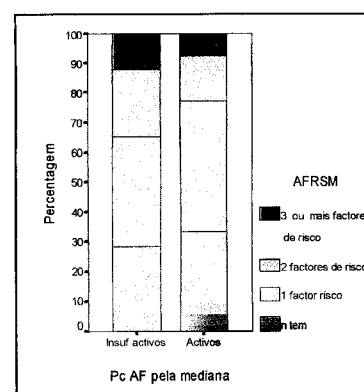


Figura 23 - Nível de AF e AFRSM (amostra total)

Observa-se uma maior percentagem de indivíduos com SM pertencentes ao grupo dos insuficientemente activos (12,2%) relativamente aos dos activos

(7,6%). Mais uma vez se observa uma elevada percentagem da população (40,9%) com pelo menos 1 factor de risco de SM.

Para todas as tabelas de contingência aplicou-se o teste do Qui-quadrado de Pearson para se verificar ou não a existência de uma relação de dependência entre as variáveis. Os resultados permitiram constatar a existência de dependência entre as seguintes variáveis:

- AF e C-HDL (sexo masculino), uma vez que o valor de $\chi^2 = 7,342$ ($p=0,007$), associação esta que se pode considerar de moderada devido ao valor do Coeficiente V de Cramer ($V=0,395$).

4.2.25 Nível de AF (2) e IMC (sexo feminino):

Quadro 31 - Nível de AF e IMC (sexo feminino)

| AF | IMC | | | Total |
|---------|--------|-----------------|-----------|-------|
| | Normal | Excesso de peso | Obesidade | |
| Insuf | N 30 | 13 | 3 | 46 |
| activos | % 65,2 | 28,3 | 6,5 | 100 |
| Activos | N 14 | 6 | 2 | 22 |
| | % 63,6 | 27,3 | 9,1 | 100 |
| Total | N 44 | 19 | 5 | 68 |
| | % 64,7 | 27,9 | 7,4 | 100 |
| PCS | 0,145 | PHI / V | | 0,019 |
| SIG | 0,930 | SIG | | 0,930 |

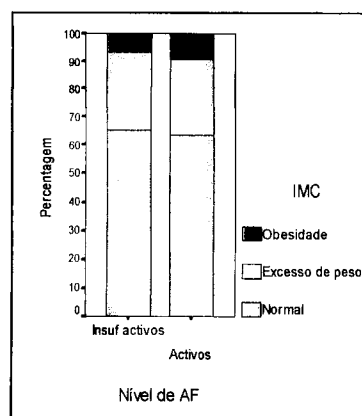


Figura 24 - Nível de AF e IMC (sexo feminino).

Verifica-se que nos sujeitos do sexo feminino, as percentagens dos níveis de AF para as categorias de IMC são semelhantes. De realçar a maior percentagem de indivíduos obesos (9,1%) pertencerem ao grupo dos activos.

4.2.26 Nível de AF (2) e IMC (sexo masculino):

Quadro 32 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)

| AF | IMC | | | Total |
|---------|--------|-----------------|-----------|-------|
| | Normal | Excesso de peso | Obesidade | |
| Insuf | N 11 | 14 | 6 | 31 |
| activos | % 35,5 | 45,2 | 19,4 | 100 |
| Activos | N 3 | 11 | 2 | 16 |
| | % 18,8 | 68,8 | 12,5 | 100 |
| Total | N 14 | 25 | 8 | 47 |
| | % 29,8 | 53,2 | 17,0 | 100 |
| PCS | 2,387 | | PHI / V | 0,530 |
| SIG | 0,303 | | SIG | 0,303 |

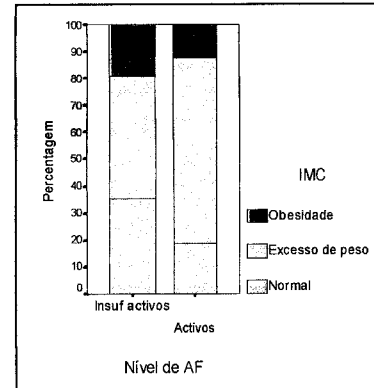


Figura 25 - Nível de AF e IMC (sexo masculino)

Verifica-se que a maior parte dos indivíduos activos (68,8%) e insuficientemente activos (45,2%) têm excesso de peso. De realçar a significativa percentagem de indivíduos com obesidade (19,4%) no grupo dos insuficientemente activos e nos activos (12,5%).

4.2.27 Nível de AF (2) e IMC (amostra total):

Quadro 33 - Nível de AF e IMC (amostra total)

| AF | IMC | | | Total |
|---------|--------|-----------------|-----------|-------|
| | Normal | Excesso de peso | Obesidade | |
| Insuf | N 41 | 27 | 9 | 77 |
| activos | % 53,2 | 35,1 | 11,7 | 100 |
| Activos | N 17 | 17 | 4 | 38 |
| | % 44,7 | 44,7 | 10,5 | 100 |
| Total | N 58 | 44 | 13 | 115 |
| | % 50,4 | 38,3 | 11,3 | 100 |
| PCS | 1,018 | | PHI / V | 0,094 |
| SIG | 0,601 | | SIG | 0,601 |

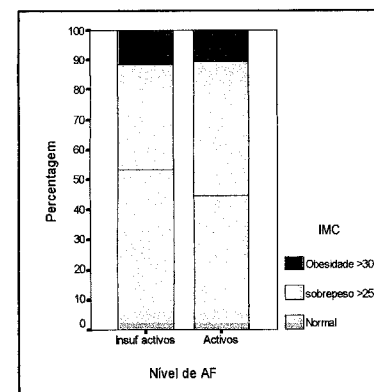


Figura 26 - Nível de AF e IMC (amostra total)

Observa-se uma maior percentagem de indivíduos com excesso de peso no grupo dos activos (44,7%) relativamente ao grupo dos insuficientemente activos (35,1%). Mais de metade da população (50,4%) apresenta valores normais de IMC. No que se refere a indivíduos com obesidade a percentagem é muito idêntica entre os dois grupos, ou seja, 11,7% nos indivíduos insuficientemente activos e 10,5% no grupo dos activos.

4.2.28 Nível de AF (2) e PC (sexo feminino):

Quadro 34 - Nível de AF e PC (sexo feminino)

| AF | PC | | Total |
|---------------|----------------|----------------|-----------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 35 % 76,1 | 11 23,9 | 46 100 |
| Activos | N 16 % 72,7 | 6 27,3 | 22 100 |
| Total | N 51 % 75,0 | 17 25,0 | 68 100 |
| PCS | 0,090 | PHI / V | 0,036 |
| SIG | 0,765 | SIG | 0,765 |

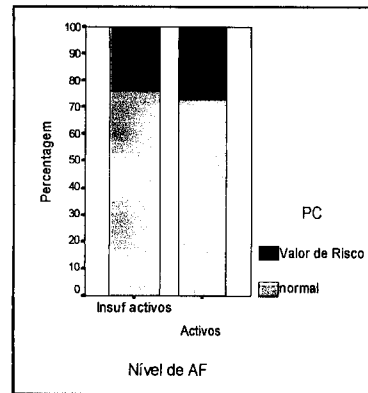


Figura 27 - Nível de AF e PC (sexo feminino)

O PC da maioria das mulheres insuficientemente activas é normal (76,1%), o mesmo acontecendo com as mulheres activas (72,7%).

4.2.29 Nível de AF (2) e PC (sexo masculino):

Quadro 35 - Nível de AF e PC (sexo masculino)

| AF | PC | | Total |
|---------------|----------------|----------------|-----------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 24 % 77,4 | 7 22,6 | 31 100 |
| Activos | N 13 % 81,3 | 3 18,8 | 16 100 |
| Total | N 37 % 78,7 | 10 21,3 | 47 100 |
| PCS | 0,092 | PHI / V | 0,044 |
| SIG | 0,761 | SIG | 0,761 |

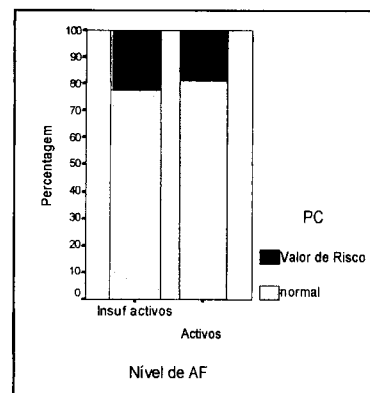


Figura 28 - Nível de AF e PC (sexo masculino)

O PC da maioria dos homens insuficientemente activos (77,4%) é normal, o mesmo acontecendo com os homens activos (81,3%). No entanto há uma percentagem mais elevada de indivíduos com valor de risco (22,6%) no grupo dos insuficientemente activos relativamente ao grupo dos activos (18,8%).

4.2.30 Nível de AF (2) e PC (amostra total):

Quadro 36 - Nível de AF e PC (amostra total)

| AF | PC | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 59 | 18 | 77 |
| | % 76,6 | 23,4 | 100 |
| Activos | N 29 | 9 | 38 |
| | % 76,3 | 23,7 | 100 |
| Total | N 88 | 27 | 115 |
| | % 77,5 | 23,5 | 100 |
| PCS | 0,001 | PHI / V | 0,003 |
| SIG | 0,971 | SIG | 0,971 |

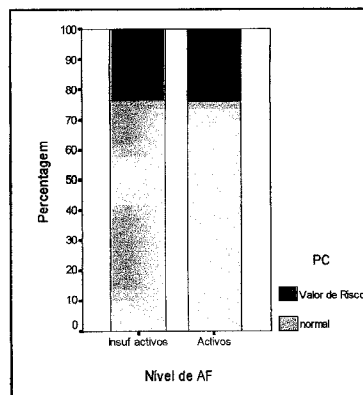


Figura 29 - Nível de AF e PC (amostra total)

De realçar os valores quase idênticos nos valores de PC relativamente aos indivíduos insuficientemente activos e activos. A percentagem de indivíduos com valor de risco de PC é de 23,5%.

4.2.31 Nível de AF (2) e TAS (sexo feminino):

Quadro 37 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)

| AF | TAS | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 38 | 8 | 46 |
| | % 82,6 | 17,4 | 100 |
| Activos | N 15 | 7 | 22 |
| | % 68,2 | 31,8 | 100 |
| Total | N 53 | 15 | 68 |
| | % 77,9 | 22,1 | 100 |
| PCS | 1,802 | PHI / V | 0,163 |
| SIG | 0,180 | SIG | 0,180 |

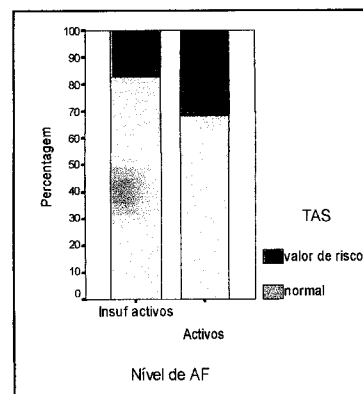


Figura 30 - Nível de AF e TAS (sexo feminino)

A grande percentagem das mulheres insuficientemente activas (82,6%) apresenta uma TAS normal o mesmo acontecendo com as mulheres activas (68,2%). Neste ultimo caso, cerca de 31,8% das mulheres activas apresentam valor de risco de TAS.

4.2.32 Nível de AF (2) e TAS (sexo masculino):

Quadro 38 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)

| AF | TAS | | | Total |
|---------------|-------|---------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 13 | 18 | 31 |
| | % | 41,9 | 58,1 | 100 |
| Activos | N | 6 | 10 | 16 |
| | % | 37,5 | 62,5 | 100 |
| Total | N | 19 | 28 | 47 |
| | % | 40,4 | 59,6 | 100 |
| PCS | 0,086 | PHI / V | 0,043 | |
| SIG | 0,769 | SIG | 0,769 | |

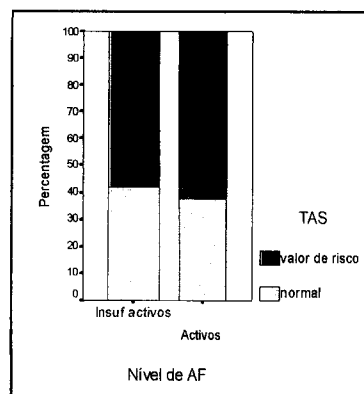


Figura 31 - Nível de AF e TAS (sexo masculino)

A maior parte dos homens insuficientemente activos (58,1%) apresentam valores de TAS dentro de valor de risco, o mesmo se passando com os activos (62,5%).

4.2.33 Nível de AF (2) e TAS (amostra total):

Quadro 39 - Nível de AF e TAS (amostra total)

| AF | TAS | | | Total |
|---------------|-------|---------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 51 | 26 | 77 |
| | % | 66,2 | 33,8 | 100 |
| Activos | N | 21 | 17 | 38 |
| | % | 55,3 | 44,7 | 100 |
| Total | N | 72 | 43 | 115 |
| | % | 62,6 | 37,4 | 100 |
| PCS | 1,308 | PHI / V | 0,107 | |
| SIG | 0,253 | SIG | 0,253 | |

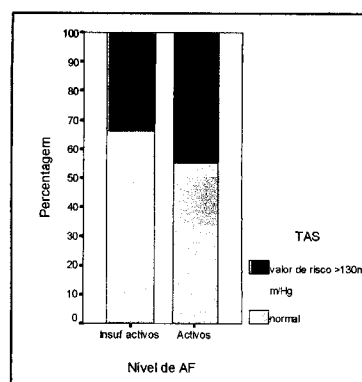


Figura 32 - Nível de AF e TAS (amostra total)

Apesar da grande percentagem da população apresentar valores normais de TAS (62,6%), é de realçar a elevada percentagem de indivíduos pertencentes ao grupo dos activos com valores de risco de TAS (44,7%).

4.2.34 Nível de AF (2) e TAD (sexo feminino):

Quadro 40 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)

| AF | TAD | | Total | |
|---------------|--------|----------------|-------|-----|
| | Normal | Valor de risco | | |
| Insuf activos | N | 33 | 13 | 46 |
| | % | 71,7 | 28,3 | 100 |
| Activos | N | 16 | 6 | 22 |
| | % | 72,7 | 27,3 | 100 |
| Total | N | 49 | 19 | 68 |
| | % | 72,1 | 27,9 | 100 |
| PCS | 0,007 | PHI / V | 0,010 | |
| SIG | 0,932 | SIG | 0,932 | |

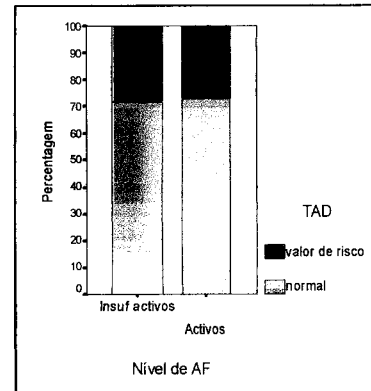


Figura 33 - Nível de AF e TAD (sexo feminino)

Neste caso a grande percentagem dos valores de TAD são normais tanto nas mulheres insuficientemente activas (71,7%) como nas activas (72,7%), não havendo grandes diferenças entre os dois grupos relativamente aos valores de TAD.

4.2.35 Nível de AF (2) e TAD (sexo masculino):

Quadro 41 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)

| AF | TAD | | Total | |
|---------------|--------|----------------|-------|-----|
| | Normal | Valor de risco | | |
| Insuf activos | N | 17 | 14 | 31 |
| | % | 54,8 | 45,2 | 100 |
| Activos | N | 6 | 10 | 16 |
| | % | 37,5 | 62,5 | 100 |
| Total | N | 23 | 24 | 47 |
| | % | 48,9 | 51,1 | 100 |
| PCS | 1,270 | PHI / V | 0,164 | |
| SIG | 0,260 | SIG | 0,260 | |

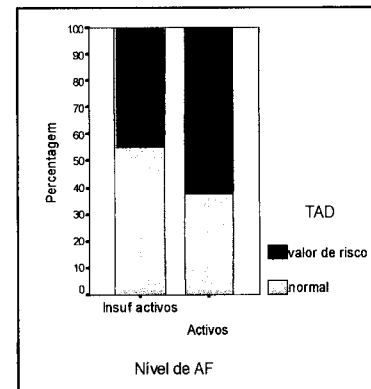


Figura 34 - Nível de AF e TAD (sexo masculino)

A maioria dos homens activos (62,5%) apresenta valores de risco para TAD, sendo que a maior percentagem dos insuficientemente activos (54,8%) apresentam valores normais de TAD.

4.2.36 Nível de AF (2) e TAD (amostra total):

Quadro 42 - Nível de AF e TAD (amostra total)

| AF | TAD | | Total |
|---------------|----------------|----------------|------------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 50 % 64,9 | 27 35,1 | 77 100 |
| Activos | N 22 % 57,9 | 16 42,1 | 38 100 |
| Total | N 72 % 62,6 | 43 37,0 | 115 100 |
| PCS | 0,539 | PHI / V | 0,068 |
| SIG | 0,463 | SIG | 0,463 |

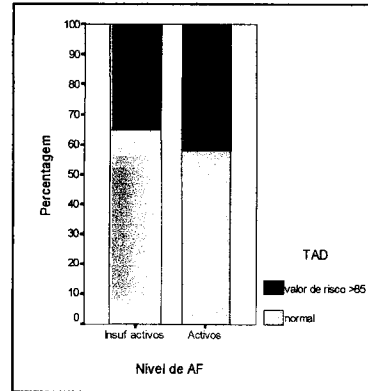


Figura 35 - Nível de AF e TAD (amostra total)

Relativamente aos valores de TAD, observa-se que os valores de risco mais elevados pertencem ao grupo dos activos (42,1%), no entanto a maioria da população (62,6%) apresenta valores normais.

4.2.37 Nível de AF (2) e TG (sexo feminino):

Quadro 43 - Nível de AF e TG (sexo feminino)

| AF | TG | | Total |
|---------------|----------------|----------------|-----------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 41 % 89,1 | 5 10,9 | 46 100 |
| Activos | N 20 % 90,9 | 2 9,1 | 22 100 |
| Total | N 61 % 89,7 | 7 10,3 | 68 100 |
| PCS | 0,051 | PHI / V | 0,027 |
| SIG | 0,821 | SIG | 0,821 |

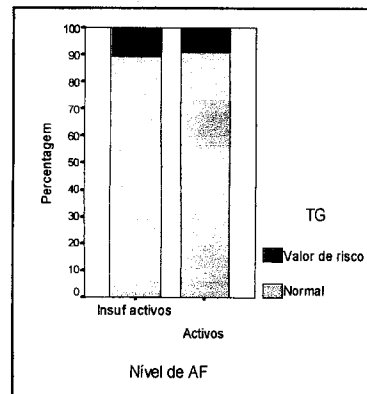


Figura 36 - Nível de AF e TG (sexo feminino)

Os valores de TG são idênticos tanto para as mulheres insuficientemente activas (89,1%) como para as activas (90,9%), sendo que em ambas os valores são normais.

4.2.38 Nível de AF (2) e TG (sexo masculino):

Quadro 44 - Nível de AF e TG (sexo masculino)

| AF | TG | | | Total |
|---------------|-------|---------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 22 | 9 | 31 |
| | % | 71,0 | 29,0 | 100 |
| Activos | N | 14 | 2 | 16 |
| | % | 87,5 | 12,5 | 100 |
| Total | N | 36 | 11 | 47 |
| | % | 76,6 | 23,4 | 100 |
| PCS | 1,609 | PHI / V | 0,185 | |
| SIG | 0,205 | SIG | 0,205 | |

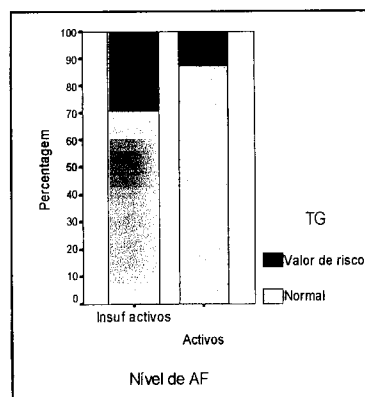


Figura 37 - Nível de AF e TG (sexo masculino)

Assim como acontece no sexo feminino, nos homens, a maioria dos valores de TG são normais, quer para os insuficientemente activos (71,0%) quer para os activos (87,5%). No entanto há uma percentagem mais elevada de indivíduos com valor de risco de TG no grupo dos insuficientemente activos (29,0%) relativamente ao dos activos (12,5%).

4.2.39 Nível de AF (2) e TG (amostra total):

Quadro 45 - Nível de AF e TG (amostra total)

| AF | TG | | | Total |
|---------------|-------|---------|----------------|-------|
| | | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N | 63 | 14 | 77 |
| | % | 81,8 | 18,2 | 100 |
| Activos | N | 34 | 4 | 38 |
| | % | 89,5 | 10,5 | 100 |
| Total | N | 97 | 18 | 115 |
| | % | 84,3 | 15,7 | 100 |
| PCS | 1,129 | PHI / V | 0,099 | |
| SIG | 0,288 | SIG | 0,288 | |

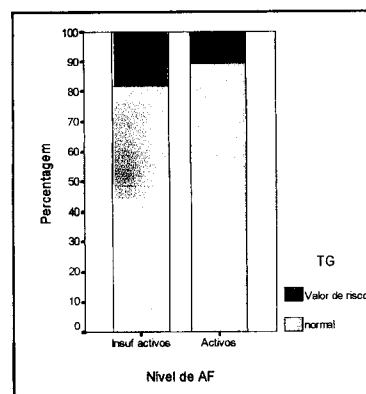


Figura 38 - Nível de AF e TG (amostra total)

Os valores de risco mais elevados referem-se ao grupo dos insuficientemente activos (18,2%), enquanto que o grupo dos activos apresenta 10,5% de indivíduos com valor de risco.

4.2.40 Nível de AF (2) e C-HDL (sexo feminino):

Quadro 46 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)

| AF | C-HDL | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 40 | 6 | 46 |
| | % 87,0 | 13,0 | 100 |
| Activos | N 17 | 5 | 22 |
| | % 77,3 | 22,7 | 100 |
| Total | N 57 | 11 | 68 |
| | % 83,8 | 16,2 | 100 |
| PCS | 1,029 | PHI / V | 0,123 |
| SIG | 0,310 | SIG | 0,310 |

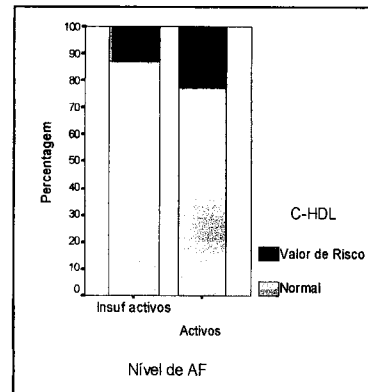


Figura 39 - Nível de AF e C-HDL (sexo feminino)

Nas mulheres, a grande maioria dos valores de C-HDL são normais, tanto para as insuficientemente activas (87,0%) como para as activas (77,3%).

4.2.41 Nível de AF (2) e C-HDL (sexo masculino):

Quadro 47 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)

| AF | C-HDL | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 22 | 9 | 31 |
| | % 71,0 | 29,0 | 100 |
| Activos | N 16 | 0 | 16 |
| | % 100 | 0 | 100 |
| Total | N 38 | 9 | 47 |
| | % 80,9 | 19,1 | 100 |
| PCS | 5,745 | PHI / V | 0,350 |
| SIG | 0,017 | SIG | 0,017 |

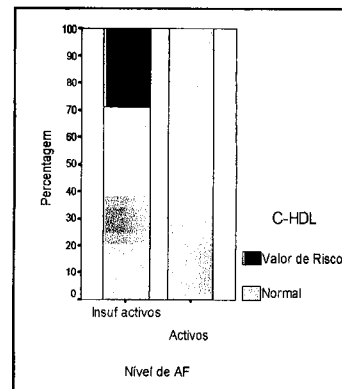


Figura 40 - Nível de AF e C-HDL (sexo masculino)

De realçar a ausência total de indivíduos com valores de risco de C-HDL no grupo dos activos, contrastando com os 29% dos insuficientemente activos.

4.2.42 Nível de AF (2) e C-HDL (amostra total):

Quadro 48 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)

| AF | C-HDL | | Total |
|---------------|--------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 62 | 15 | 77 |
| | % 80,5 | 19,5 | 100 |
| Activos | N 33 | 5 | 38 |
| | % 86,8 | 13,2 | 100 |
| Total | N 95 | 20 | 115 |
| | % 82,6 | 17,4 | 100 |
| PCS | 0,708 | PHI / V | 0,078 |
| SIG | 0,400 | SIG | 0,400 |

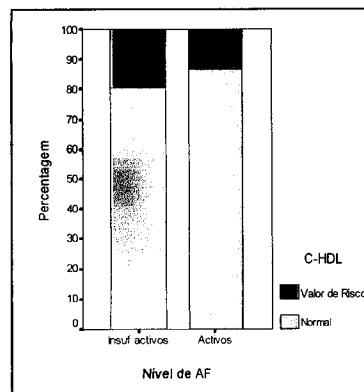


Figura 41 - Nível de AF e C-HDL (amostra total)

Observa-se que o grupo de indivíduos com maior percentagem de valor de risco de C-HDL é o dos insuficientemente activos (19,5%), contrastando com os 13,2% do grupo dos activos.

4.2.43 Nível de AF (2) e glicose (sexo feminino):

Quadro 49 - Nível de AF e glicose (sexo feminino)

| AF | GLICOSE | | Total |
|---------------|---------|----------------|-------|
| | Normal | Valor de risco | |
| Insuf activos | N 46 | 0 | 46 |
| | % 100 | 0 | 100 |
| Activos | N 22 | 0 | 22 |
| | % 100 | 0 | 100 |
| Total | N 68 | 0 | 68 |
| | % 100 | 0 | 100 |
| PCS | --- | PHI / V | --- |
| SIG | --- | SIG | --- |

Neste caso, todos os indivíduos da amostra, tanto os activos como os insuficientemente activos, apresentam valores normais de glicose.

4.2.44 Nível de AF (2) e glicose (sexo masculino):

Quadro 50 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)

| AF | GLICOSE | | | |
|---------------|---------|--------|----------------|--------------|
| | | Normal | Valor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 30 | 1 | 31 |
| | % | 96,8 | 3,2 | 100 |
| Activos | N | 13 | 3 | 16 |
| | % | 81,3 | 18,8 | 100 |
| Total | N | 43 | 4 | 47 |
| | % | 91,5 | 8,5 | 100 |
| PCS | | 3,266 | PHI / V | 0,264 |
| SIG | | 0,071 | SIG | 0,071 |

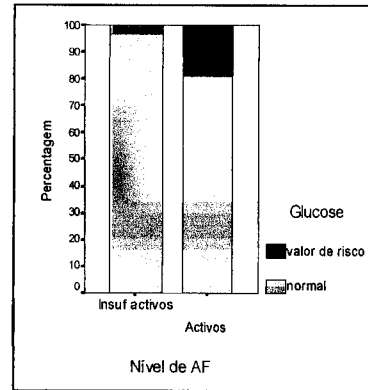


Figura 42 - Nível de AF e glicose (sexo masculino)

A grande percentagem dos indivíduos insuficientemente activos (96,8%) e activos (81,3%), apresentam valores normais de glicose. De realçar, a maior percentagem de indivíduos com valor de risco de glicose no grupo dos activos (18,8%), comparativamente ao grupo dos insuficientemente activos (3,2%).

4.2.45 Nível de AF (2) e glicose (amostra total):

Quadro 51 - Nível de AF e glicose (amostra total)

| AF | GLICOSE | | | |
|---------------|---------|--------|----------------|--------------|
| | | Normal | Valor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 76 | 1 | 77 |
| | % | 98,7 | 1,3 | 100 |
| Activos | N | 35 | 3 | 38 |
| | % | 92,1 | 7,9 | 100 |
| Total | N | 111 | 4 | 115 |
| | % | 96,5 | 3,5 | 100 |
| PCS | | 3,297 | PHI / V | 0,169 |
| SIG | | 0,069 | SIG | 0,069 |

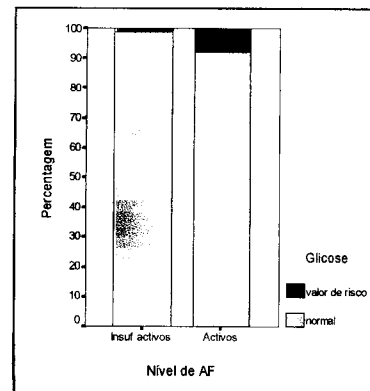


Figura 43 - Nível de AF e glicose (amostra total)

A grande maioria da população (96,5%) apresenta valores normais de glicose. No entanto, a percentagem de indivíduos com valor de risco de glicose, apesar de pequena, pertence ao grupo dos activos (7,9%).

4.2.46 Nível de AF (2) e agregação dos factores de risco do SM (sexo feminino):

Quadro 52 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo feminino)

| Agregação factores de risco de SM | | | | | | |
|-----------------------------------|---|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|-------|
| AF | | 0 factor de risco | 1 factor de risco | 2 factor de risco | 3 ou + factor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 19 | 19 | 6 | 2 | 46 |
| | % | 41,3 | 41,3 | 13,0 | 4,3 | 100 |
| Activos | N | 7 | 10 | 4 | 1 | 22 |
| | % | 31,8 | 45,5 | 18,2 | 4,5 | 100 |
| Total | N | 26 | 29 | 10 | 3 | 68 |
| | % | 38,2 | 42,6 | 14,7 | 4,4 | 100 |
| PCS | | 0,679 | | PHI / V | | 0,100 |
| SIG | | 0,878 | | SIG | | 0,878 |

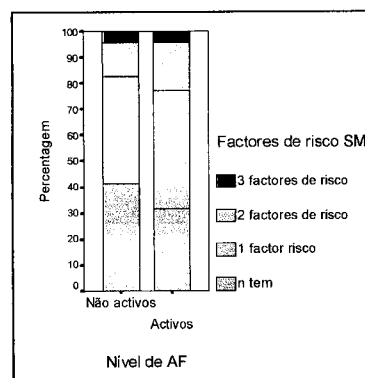


Figura 44 - Nível de AF e AFRSM (sexo feminino)

À excepção da agregação de zero factores de risco de SM, na qual o grupo dos activos tem uma menor percentagem (31,8%) relativamente ao grupo dos insuficientemente activos (41,3%), todos os outros níveis de agregação de factores de risco de SM apresentam percentagens mais elevadas no grupo dos activos. No que se refere ao SM observa-se uma baixa percentagem de indivíduos com SM (4,4%). A maior percentagem de indivíduos (42,6%) apresenta 1 factor de risco.

4.2.47 Nível de AF (2) e agregação dos factores de risco do SM (sexo masculino):

Quadro 53 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (sexo masculino)

| Agregação factores de risco de SM | | | | | | |
|-----------------------------------|---|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------|-------|
| AF | | 0 factor de risco | 1 factor de risco | 2 factor de risco | 3 ou + factor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 7 | 10 | 8 | 6 | 31 |
| | % | 22,6 | 32,3 | 25,8 | 19,3 | 100 |
| Activos | N | 3 | 8 | 3 | 2 | 16 |
| | % | 18,8 | 50,0 | 18,8 | 12,6 | 100 |
| Total | N | 10 | 18 | 11 | 8 | 47 |
| | % | 21,3 | 38,3 | 23,4 | 17,1 | 100 |
| PCS | | 2,198 | | PHI / V | | 0,216 |
| SIG | | 0,699 | | SIG | | 0,699 |

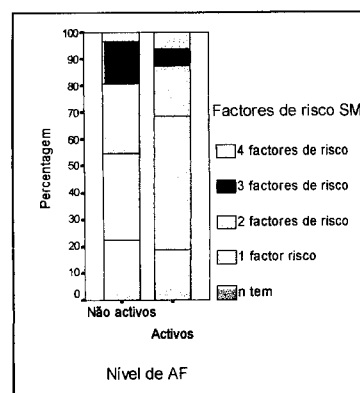


Figura 45 - Nível de AF e AFRSM (sexo masculino)

Neste caso é facilmente observável a maior percentagem de indivíduos com SM no grupo dos insuficientemente activos (19,3%) relativamente aos

ativos (12,6). Assim como se observou anteriormente, a maioria da população (38,3%) apresenta pelo menos 1 factor de risco de SM.

De realçar a elevada percentagem (50,0%) de indivíduos pertencentes ao grupo dos activos com 1 factor de risco.

4.2.48 Nível de AF (2) e agregação dos factores de risco do SM (amostra total):

Quadro 54 - Nível de AF e agregação dos factores de risco do SM (amostra total)

| | | Agregação factores de risco de SM | | | | |
|---------------|---|-----------------------------------|-------------------|-------------------|------------------------|-------|
| AF | | 0 factor de risco | 1 factor de risco | 2 factor de risco | 3 ou + factor de risco | Total |
| Insuf activos | N | 26 | 29 | 14 | 8 | 77 |
| | % | 33,8 | 37,7 | 18,2 | 10,4 | 100 |
| Activos | N | 10 | 18 | 7 | 3 | 38 |
| | % | 26,3 | 47,4 | 18,4 | 7,9 | 100 |
| Total | N | 36 | 47 | 21 | 11 | 77 |
| | % | 31,3 | 40,9 | 18,3 | 9,6 | 100 |
| PCS | | 1,204 | | PHI / V | | 0,102 |
| SIG | | 0,752 | | SIG | | 0,752 |

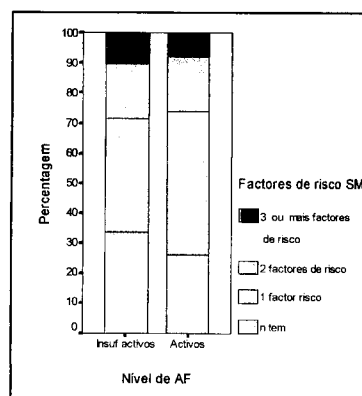


Figura 46 - Nível de AF e AFRSM (amostra total)

Observa-se uma maior percentagem de indivíduos com SM pertencentes ao grupo dos insuficientemente activos (10,4%) relativamente ao dos activos (7,9%). Mais uma vez se observa que a grande maioria da população (40,9%) apresenta pelo menos 1 factor de risco de SM.

Para todas as tabelas de contingência aplicou-se o teste do Qui-quadrado de Pearson para se verificar ou não a existência de uma relação de dependência entre as variáveis. Os resultados permitiram constatar a existência de dependência entre as seguintes variáveis:

- AF e C-HDL (sexo masculino), uma vez que o valor de $\chi^2 = 5,745$ ($p=0,017$), associação esta que se pode considerar moderada, pois o valor do Coeficiente V de Cramer ($V=0,350$).

4.3 Correlações

Para ambos os sexos, fez-se uma análise correlacional bivariada entre todas as variáveis estudadas, através da correlação de *Pearson*.

Quadro 55 – Matriz de correlação entre todas as variáveis analisadas (sexo feminino).

| | IMC | PC | TAS | TAD | TG | C-HDL | Glicose | AF |
|---------|-----|-------|-------|-------|-------|--------|---------|--------|
| IMC | 1 | 0,818 | 0,184 | 0,230 | 0,125 | -0,048 | 0,202 | 0,172 |
| PC | | 1 | 0,132 | 0,059 | 0,308 | 0,695 | 0,099 | 0,160 |
| TAS | | | 1 | 0,245 | 0,246 | 0,149 | -0,092 | 0,304 |
| TAD | | | | 1 | 0,043 | 0,224 | 0,457 | 0,012 |
| TG | | | | | 1 | 0,092 | 0,174 | 0,006 |
| C-HDL | | | | | | 1 | 0,155 | 0,961 |
| Glicose | | | | | | | 1 | -0,104 |
| AF | | | | | | | | 1 |

Nas mulheres verifica-se apenas uma correlação positiva, estatisticamente significativa, entre o IMC e o PC; entre o PC e a TAS; entre o PC e a TAD; entre o PC e a glicose; e entre a TAS e a TAD.

Quadro 56 – Matriz de correlação entre todas as variáveis analisadas (sexo masculino).

| | IMC | PC | TAS | TAD | TG | C-HDL | Glicose | AF |
|---------|-----|-------|-------|-------|-------|--------|---------|--------|
| IMC | 1 | 0,911 | 0,282 | 0,232 | 0,438 | -0,297 | 0,000 | 0,018 |
| PC | | 1 | 0,055 | 0,117 | 0,002 | 0,043 | 0,998 | 0,904 |
| TAS | | | 1 | 0,181 | 0,213 | 0,012 | 0,095 | 0,688 |
| TAD | | | | 1 | 0,623 | 0,120 | 0,165 | 0,011 |
| TG | | | | | 1 | 0,267 | 0,939 | 0,573 |
| C-HDL | | | | | | 1 | 0,099 | -0,025 |
| Glicose | | | | | | | 1 | 0,869 |
| AF | | | | | | | | 1 |

Nos homens verifica-se uma correlação positiva, estatisticamente significativa entre o IMC e o PC; entre o IMC e os TG; entre o PC e os TG; e entre a TAS e a TAD. Verifica-se uma correlação negativa, estatisticamente significativa, entre o IMC e a C-HDL

Quadro 57 – Matriz de correlação entre todas as variáveis analisadas (amostra total).

| | IMC | PC | TAS | TAD | TG | C-HDL | Glicose | AF |
|---------|-----|------|------|------|------|-------|---------|-------|
| IMC | 1 | ,847 | ,326 | ,285 | ,369 | -,268 | ,210 | ,113 |
| | | ,000 | ,000 | ,002 | ,000 | ,004 | ,024 | ,228 |
| PC | | 1 | ,411 | ,309 | ,398 | -,423 | ,325 | ,092 |
| | | | ,000 | ,001 | ,000 | ,000 | ,000 | ,331 |
| TAS | | | 1 | ,666 | ,280 | -,164 | ,253 | ,003 |
| | | | | ,000 | ,002 | ,080 | ,006 | ,974 |
| TAD | | | | 1 | ,222 | -,150 | ,164 | -,043 |
| | | | | | ,017 | ,109 | ,079 | ,646 |
| TG | | | | | 1 | -,231 | ,183 | ,067 |
| | | | | | | ,013 | ,050 | ,475 |
| C-HDL | | | | | | 1 | -,278 | -,051 |
| | | | | | | | ,003 | ,585 |
| Glicose | | | | | | | 1 | ,229 |
| | | | | | | | | ,014 |
| AF | | | | | | | | 1 |

Na totalidade da amostra existe uma correlação positiva, estatisticamente significativa, entre o IMC e (PC, TAS, TAD, TG e glicose), entre o PC e (TAS, TAD, TG e glicose), entre a TAS e (TAD, TG e glicose), entre TAD e TG, entre TG e glicose e entre glicose e AF.

Verifica-se uma correlação negativa, estatisticamente significativa, entre IMC e C-HDL, entre PC e C-HDL, entre TG e C-HDL e entre C-HDL e glicose.

5 DISCUSSÃO

De forma a contextualizar melhor o nosso estudo, achamos importante realçar o facto do número de estudos relacionados com o SM, que têm como variável dependente a AF, ser realmente muito baixo. Da nossa pesquisa, só encontramos um estudo (Katzmarzyk, Leon e col., 2003) com essa relação, já afirmando estes que se tratava do primeiro estudo que examinava a utilidade da AF em vários factores de risco de DCV em simultâneo. Portanto, para se poder possuir termos de comparação, seriam necessários outros estudos que apresentassem a mesma base conceptual, o que não foi conseguido por nós, ou realmente, não existem tais estudos.

Nesta perspectiva, o primeiro ponto de discussão, prende-se com o ponto de corte de AF a utilizar no estudo. Se o Center for Disease Control and Prevention's e o American College of Sports Medicine (Craig, Marshall e col., 2003) defendem a utilização dos 150 minutos/semana de AF moderada e/ou vigorosa como ponto de corte da AF, parece haver evidências que indicam que este valor talvez seja demasiado alto (Rzewnicki, Auweele e col., 2002). Este ponto de corte caracteriza a amostra (n=115) como sendo maioritariamente insuficientemente activa (67,0%), sendo que somente 33,0% é activa.

Utilizando o valor da mediana como ponto de corte da AF (outras vezes utilizado até em estudos muito mais vastos, ao nível da caracterização da AF da população portuguesa, no qual também foi utilizado o IPAQ (Mil-Homens, Vidal e col., 2003)), a amostra (n=115) é considerada maioritariamente activa (57,4%) enquanto que 42,6% são insuficientemente activos.

Uma outra solução poderia passar por dividir a amostra em quartis, mas o que aconteceria é que como resultado do facto da amostra ser muito reduzida, ao dividi-la ainda mais, restaria um número muito reduzido de indivíduos em cada quartil, perdendo-se assim muito poder estatístico.

Desta forma, optamos por utilizar como base para discussão, os resultados obtidos tendo como ponto de corte o valor da mediana, ou seja, no nosso estudo os 120 minutos/semana de AF moderada e/ou vigorosa, apesar de também termos apresentado no capítulo "Apresentação dos resultados" os resultados obtidos tendo como ponto de corte os 150 minutos/semana, para futuras análises.

Relativamente aos factores de risco de DCV, que em aglomeração prognosticam a existência de SM, os resultados obtidos no nosso estudo vão, em termos gerais, de encontro à literatura.

Desta forma, e no que se refere à variável PC, observa-se que os valores obtidos reforçam a ideia de que quanto mais activos são os indivíduos mais baixos são os seus valores. Na totalidade da mostra (n=115), os valores de risco de PC foram de 26,5% para o grupo dos insuficientemente activos e de 21,2% para o grupo dos activos, o que nos leva a reflectir acerca da necessidade da adopção de um estilo de vida saudável (Hill e Bessesen, 2003) e uma significativa perda de peso corporal (Vidal, 2002).

A amostra apresenta valores de risco na ordem dos 25,0% para o sexo feminino (n=68), 21,3% para o sexo masculino (n=47) e 23,5% na amostra total, valores estes muito próximos dos alcançados por (Al-Lawati, Mohammed e col., 2003) com uma prevalência total de 24,6%, mas mais distantes dos 38,6% de (Ford, Giles e col., 2002) e dos 30,5% de (Santos, Lopes e col., 2004). Estes resultados demonstram que o PC é um bom preditor de obesidade central (Han, McNeill e col., 1997) sendo um facto que indivíduos com obesidade central são propícios a contrair SM. De realçar o facto do PC (valor de risco) ser a segunda variável com maior prevalência no nosso estudo (23,5%). Estes valores reflectem uma maior passibilidade à síndrome através da medição do PC (Grundy, 1999).

Foram também analisados os valores de IMC, no entanto, é facilmente observável valores mais elevados relativamente ao “excesso de peso” no grupo dos activos (32,4%, 62,1% e 45,5%) do que no grupo dos insuficientemente activos (22,6%, 38,9% e 28,6%) respectivamente para o grupo feminino, masculino e amostra total. Esta possível “anomalia” poderá ser justificada pelo facto de o IMC não distinguir a percentagem relativa de massa gorda e massa isenta de gordura podendo reflectir valores elevados de qualquer uma delas (Silva, 2002), podendo ocorrer que indivíduos com bom índice de muscularidade (MIG>75) serem considerados pré-obesos quando, de facto, o excesso de peso não é devido a elevados níveis de massa gorda mas sim de valores acima dos valores médios de massa muscular.

De realçar que o PC correlaciona-se negativamente com o C-HDL ($p=0,000$), e positivamente com todos os outros factores com excepção do nível de AF ($p=0,331$), indo ao encontro de (Sattar, Tan e col., 1998) que concluiu o mesmo, confirmando que o PC é considerado o factor mais determinante do SM (Janssen I., 2002).

Quanto à pressão arterial, juntamente com a glicose, é a variável com valores mais discrepantes, tendo em conta o nível de AF habitual dos indivíduos pertencentes à amostra. Esses valores pouco normais podem no entanto ser justificados pelos elevados valores de DP relativos à TAS (14,5%) e à TAD (10,5%), que podem contribuir para que muitos sujeitos se situem acima dos valores de corte considerados normais segundo ATP III Guidelines (Ford E., 2002; Vega, 2002).

A sua prevalência neste estudo foi de 37,4%, um pouco acima dos 20-30% declarados por (Saris, Elvers e col., 1986), mas dentro dos “mais de 30%” de (Rocha, Silva e col., 2003) e muito mais baixo dos 70,2% de (Santos, Lopes e col., 2004). No entanto, assim como no estudo de (Santos, Lopes e col., 2004), no nosso estudo, a hipertensão arterial foi a variável com maior prevalência (37,4%).

Os valores de TAS/TAD são anormais tendo em conta a literatura tradicional, observando-se valores mais elevados no grupo dos activos do que no grupo dos insuficientemente activos, nos dois sexos e amostra total, com excepção do valor de TAD para o sexo feminino, que é maior no grupo dos insuficientemente activos.

Interpretando esses dados, sabendo que os indivíduos mais magros evidenciam níveis de tensão sanguínea mais reduzidos (Wright, Paterrson e col., 2000), que a hipertensão arterial aumenta com a idade (Rocha, Silva e col., 2003) e havendo uma forte relação entre a obesidade e a hipertensão (Rowland, 1990), os valores elevados de prevalência de PC podem estar ligados a este fenómeno, ainda para mais quando se observa uma correlação positiva estatisticamente significativa entre PC e TAS ($p=0,000$) e PC e TAD ($p=0,001$). Curiosamente as duas variáveis com maior prevalência de valores de risco são a TAS/TAD (37,4%) e o PC (23,5%).

Uma outra justificação, talvez a mais forte, poderá estar nas diferentes respostas ao exercício a nível da pressão arterial evidenciada pelos indivíduos, o que está de acordo com Attina, Giuliano e col. (1986); Hagberg (1990); Blumenthal, Siegel e col. (1991); Gilders e Dudley (1992).

Relativamente à dislipidémia, os resultados da amostra levam-nos de encontro ao defendido na literatura. Ou seja, os valores de risco de TG e HDL-C são mais elevados no grupo dos insuficientemente activos em todos os pontos de análise, sexo feminino (TG / 16,1%), masculino (TG / 27,8% e HDL-C / 38,9%) e amostra total (TG / 20,4% e HDL-C / 24,5%) com excepção dos valores de HDL-C no sexo feminino, onde são em tudo idênticos nos dois grupos (16,1% insuficientemente activos e 16,2% activos).

No que se refere aos TG, a prevalência de valores de risco na totalidade da amostra (n=115) é de 15,7%, enquanto que relativamente a HDL-C é de 17,4%, valores bem mais baixos dos obtidos por (Santos, Lopes e col., 2004) com 25,6% / TG e de 28,4% / HDL-C na totalidade da sua amostra (n=1436), e de (Ford, Giles e col., 2002) com 30,0% para TG e de 37,1% para HDL-C.

Os valores de risco de TG e HDL-C, mais elevados no grupo dos insuficientemente activos relativamente ao grupo dos activos, vão de encontro à literatura, segundo a qual, parece haver evidência que indivíduos fisicamente activos têm altos níveis de HDL-C (Romero, Suárez e col., 1986; Hernández, Ferrer e col., 2000) e baixos níveis de TG (Durstine e Haskell, 1994; Grundy, 1999), comparativamente aos sedentários.

A existência de uma correlação positiva entre TG e IMC ($p=0,000$) TG e PC ($p=0,000$) e negativa entre HDL-C e IMC ($p=0,004$) e HDL-C e PC ($p=0,000$) vai de encontro a Aggel-Leijssen, Saris e col. (2001), segundo o qual, a existência de uma relação entre o aumento da massa gorda e diminuição dos níveis de HDL-C, levaria a pensar que talvez fosse positivo uma terapia de perda de peso corporal, tendo como pano de fundo a AF e alterações comportamentais ao nível do estilo de vida (Franz, Bantle e col., 2002; Cook, Weitzman e col., 2003).

Quanto à prevalência de valores de risco de glicose neste estudo (3,5%) vai de encontro aos estudos de Ford, Giles e col. (2002) e Santos, Lopes e col., (2004) em cujos estudos a glicose também foi a variável com menor prevalência, nesse caso com 12,6% e 6,8% respectivamente.

Os valores de glicose, como dito anteriormente, são talvez aqueles que se desviam mais da “normalidade” defendida pela literatura, apresentando, com excepção do sexo feminino (onde há igualdade), valores mais elevados de glicose no grupo dos indivíduos activos comparativamente ao grupo dos insuficientemente activos, contrastando com outros estudos por nós analisados Kirk, Mutrie e col. (2003); Eriksson, Saltin e col. (1994); Burstein, Polychronakos e col. (1985).

No entanto, e tendo em conta o facto deste estudo ser de natureza transversal, os valores elevados de glicose no grupo dos activos, podem ser relativos. Ou seja, não se tem conhecimento dos valores de glicose antes dos indivíduos terem iniciado a prática de AF, que até poderiam ser mais altos do que os presentes no estudo. A análise crua dos resultados, pode-nos levar a levantar a seguinte questão - A AF implica aumento da glicose? Achamos que não. Ou será, que é pelo facto de terem níveis elevados de glicose que os indivíduos praticam AF?

De realçar que estamos a discutir valores aparentemente pouco significativos pois numa amostra de 115 indivíduos, somente 4 apresentam valores de risco, todos pertencentes ao grupo dos activos.

Analisando os efeitos das variáveis componentes do SM, mas em aglomeração, encontramos dados interessantes.

A prevalência de SM na nossa amostra foi de 9,6%, um pouco mais baixa da observada em alguns outros estudos, 17,8% (Bonora, Kiechl e col., 2003), 19,6% (Katzmarzyk, Leon e col., 2003), 21% (Al-Lawati, Mohammed e col., 2003), 22% (Ford, 2002), 23,9% (Santos, Lopes e col., 2004), 23,9% (Ford e Giles, 2003).

Relativamente ao sexo feminino a prevalência foi de 4,4% e no sexo masculino 17,1%. Os valores alcançados no sexo masculino vão de encontro aos obtidos por Ardern, Katzmarzyk e col. (2003), com 17% sexo masculino, já

não acontecendo o mesmo no sexo feminino, 13%. Já no estudo de Al-Lawati, Mohammed e col. (2003) obteve-se valores de 23% para o sexo feminino e 19,5% para os homens.

Na totalidade da amostra, sexo feminino e masculino, relativamente à agregação de factores de risco de SM, observa-se que os parâmetros “0 factores de risco” e “1 factor de risco” tem percentagens mais elevadas no grupo dos activos, enquanto que nos parâmetros “2 factores de risco” e “3 ou mais factores de risco” as percentagens são maiores no grupo dos insuficientemente activos, evidenciando aí o papel positivo da AF ao nível da prevenção e/ou tratamento do SM (Katzmarzyk, Leon e col., 2003; Rennie, McCarthy e col., 2003).

De realçar o facto de 43,9% dos indivíduos da nossa amostra, ou seja, quase metade dos sujeitos da amostra, já apresentarem pelo menos 1 factor de risco de SM, o que pode indiciar o aparecimento de outros factores com o avançar da idade (Hill e Bessesen 2003).

Os resultados obtidos são bastante esclarecedores quanto aos possíveis benefícios da AF na prevenção de DCV, visto que se observa pelos nossos resultados valores mais altos de prevalência de SM (Ericksson, Taimela e col., 1997; Lakka, Laaksonen e col., 2002; Vega, 2002; Bonora, Kiechl e col., 2003; Katzmarzyk, Leon e col., 2003) nos indivíduos insuficientemente activos em relação aos activos, tanto no sexo masculino, como no sexo feminino e amostra total.

No que se refere aos indivíduos da amostra que padecem de SM (n=11) observa-se que em conformidade com os valores observados na totalidade da amostra, o PC é a variável com maior prevalência (91,0%) e a glicose a variável com menor prevalência (9,1%), o que realça ainda mais a necessidade de haver um maior controlo ao nível da dieta alimentar. Observa-se também percentagens de 81,8% (TG), 45,5% (C-HDL), 72,7% (TAS), 81,8% (TAD).

Estes resultados podem ser confrontados com os obtidos por Katzmarzyk, Leon e col. (2003). Nesse estudo observaram-se percentagens de 69% para TG, 99,5% para HDL, 57,5% para PA, 29,3% para glicose e 84,0%

para PC. Ou seja, assim como no nosso estudo, a glicose foi a variável com menor prevalência nos indivíduos com SM e o PC apesar de não ser a variável mais prevalente, foi a segunda com maior percentagem.

6 CONCLUSÕES

Após a análise e discussão dos resultados deste estudo, podemos destacar o seguinte rol de conclusões:

- Há uma maior prevalência de sujeitos com SM no grupo dos insuficientemente activos relativamente ao grupo dos activos, não se rejeitando assim a hipótese nula;
- O sexo masculino apresenta valores de risco nas diferentes variáveis critério de SM, superiores ao sexo feminino, com excepção do PC;
- A AF parece ter um efeito bastante positivo ao nível da prevenção e /ou tratamento do SM;
- Cerca de metade dos indivíduos do estudo apresentam um factor de risco de doença cardiovascular o que tendo em conta a média de idades da população pode prognosticar o aparecimento de outros factores de risco num futuro próximo;
- No que se refere ao tipo de AF a praticar, a generalidade indica para actividades aeróbias, entre as quais sem dúvida alguma, o caminhar.

Temos, no entanto, total consciência das limitações deste estudo em termos de futuro.

Os resultados obtidos neste estudo, não poderão ficar alheios ao facto da amostra ser reduzida e não representativa, à natureza transversal do estudo (não ser possível inferir relações causais entre as variáveis analisadas) e à dificuldade de uma definição capaz de distinguir activo de insuficientemente activo (averiguar em estudos futuros qual o ponto de corte mais correcto).

Mas mesmo tendo em conta estas restrições, podemos concluir, e sem cair no erro de sermos abusivos, que a adopção de um estilo de vida saudável, erradicando o sedentarismo, e tendo como pano de fundo a prática de AF, será decisivo em termos de saúde em geral e ao nível do SM em particular, para a população mundial.

7 BIBLIOGRAFIA

- ACSM (1993). "Physical Activity, Physical Fitness, and Hypertension." Medicin Science Sports Exercise **25**(10): i-x.
- Adams, G. (1998). *Exercise Physiology, 3^a Ed. Laboratory Manual.* McGraw-Hill Companies, Inc.
- Adler, A. (2002). "Obesity and target organ damage: Diabetes." International Journal of Obesity **26**(Suppl 4): S11-S14.
- Aggel-Leijssen, D. P., W. H. Saris, et al. (2001). "Short term effects of weight loss or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men." American Journal of Clinical Nutrition **73**(3): 523-531.
- Alberti, K. G. M. and P. Z. Zimmet (1998). "Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications - part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation." Diabet Med **15**: 539-553.
- Al-Lawati, J. A., A. J. Mohammed, et al. (2003). "Prevalence of the Metabolic Syndrome Among Omani Adults." Diabetes Care **26**: 1781-1785.
- Ardern, C. I., P. T. Katzmarzyk, et al. (2003). "Discrimination of Health Risk by combined body mass index and waist circumference." Obesity Research **11**: 135-142.
- Attina, D. A., G. Giuliano, et al. (1986). "Effects of one year of physical activity training on borderline hypertension: An evaluation by bicycle ergometer exercise testing." J. Cardiovasc. Pharmacol. **8**(Suppl 5): S145-S147.
- Barata, T. (1997). Actividade fisica e medicina moderna. Odivelas, Europress.
- Berlin, J. A. and G. A. Colditz (1990). "A meta-analysis of Physical Activity in the preventive of coronary heart disease." American Journal of Epidemiology **13**: 612-628.
- Bjorntorp, P. and R. Rosmond (2000). "The metabolic syndrome: a neuroendocrine disorder?" British Journal of Nutrition **83**(Suppl.1): S49-S57.
- Blair, S. N. (1996). "Physical inactivity and cardiovascular disease risk in women." Medicin Science Sports Exercise **28**(1): 9-12.
- Blumenthal, J. A., W. C. Siegel, et al. (1991). "Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomized controlled trial." JAMA **266**: 2098-2104.
- Bonora, E., S. Kiechl, et al. (2003). "Metabolic Syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck study." International Journal of Obesity **27**: 1283-1289.

- Borghouts, L. B. and H. A. Keiser (2000). "Exercise and insulin sensitivity: A review." International Journal Sports Med **20**: 1-12.
- Brown, L. K. and N. M. Albuquerque (2002). "Central Obesity, the metabolic syndrome and sleep apnea hypopnea syndrome." Chest Journal **122**(3): 774-777.
- Brozinick, J. T., G. J. Etgen, et al. (1993). "Effects of exercise training on muscle GLUT4 protein content and translocation in obese Zucker rats." Am Physiol **265**: E419-E427.
- Burstein, R., C. Polychronakos, et al. (1985). "Acute reversal of the enhanced insulin action in trained athletes. Association with insulin receptor changes." Diabetes **34**: 756-760.
- Caprio, S. (1999). "Relationship between abdominal visceral fat and metabolic risk factors in obese adolescents." American Journal of Human Biology **11**: 259-266.
- Caspersen, C., K. Powell, et al. (1985). "Physical activity, Exercise and Physical Fitness: Definitions and distinctions for health-related research." Public Health Reports **100**(2): 126-131.
- Cook, S., M. Weitzman, et al. (2003). "Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents." Archives Pediatric Adolescent Medical **157**: 821-827.
- Craig, C., A. Marshall, et al. (2003). "International Physical Activity Questionnaire: 12 - Country Reliability and Validity." Med Sci.Sports Exerc. **35**(8): 1381-1395.
- Craig, C. O., A. L. Marshall, et al. (2003). "International physical activity questionnaire: 12-Country reliability and validity." Medicine Science Sports Exercise **35**(8): 1381-1395.
- Dam, R., A. J. Schuit, et al. (2002). "Physical activity and glucose tolerance in elderly men: the Zutphen elderly study." Medicine Science Sports Exercise **34**(7): 1132-1136.
- Delvaux, K., R. Philippaerts, et al. (2000). "Evaluation of the influence of cardiorespiratory fitness on diverse health risk factors, independent of waist circumference, in 40-year-old Flemish males." Obesity Research **8**(8): 553-558.
- Després, J. (1992). Physical activity and adipose tissue. Physical Activity, Fitness and Health, Human Kinetics Publishers: 358-364.
- Després, J. (1993). "Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome." Nutrition **9**(5): 452-459.
- Dubois, G. and E. Rosa (1997). Prevenir les maladies cardiovasculaires. Paris, HERMANN, éditeurs des Sciences et des arts.

- Durstine, J. L. and W. Haskell (1994). "Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins." Exercise and Sport Science Reviews **22**: 477-521.
- Ericksson, J., S. Taimela, et al. (1997). "Exercise and metabolic syndrome." Diabetologia **40**: 125-135.
- Eriksson, K. F. and F. Lindgard (1996). "Poor physical fitness, and impaired early insulin response but late hyperinsulinaemia, as predictors of NIDDM in middle-aged Swedish men." Diabetologia **39**: 573-579
- Eriksson, K. F., B. Saltin, et al. (1994). "Increased skeletal muscle capillary density precedes diabetes development in men with impaired glucose tolerance. A 15-year follow-up." Diabetes **39**: 573-579.
- Fleck, S. (1988). "Cardiovascular adaptations to resistance training." Medicine Science Sports Exercise **20**: S146-S151.
- Fletcher, G. F., G. Balady, et al. (1996). "Statement on Exercise: Benefits and Recommendations for Physical Activity Programs for All Americans." Circulation **94**: 857-862.
- Ford E., G. W., Dietz W. (2002). "Prevalence of Metabolic Syndrome Among Adults." Brief report . JAMA **287**(3): 356-359.
- Ford, E. S. (2002). "Prevalence of the Metabolic Syndrome Among US Adults." JAMA **287**: 356-359.
- Ford, E. S. and W. H. Giles (2003). "A Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome Using Two Proposed Definitions." Diabetes Care **26**: 575-581.
- Ford, E. S., W. H. Giles, et al. (2002). "Prevalence of the metabolic Syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey." JAMA **287**: 356-359.
- Franz, M. J., J. P. Bantle, et al. (2002). "Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications." Diabetes Care **25**: S136-S138.
- Frayn, K. N. (2000). "Visceral fat and insulin resistance - causative or correlate?" British Journal of Nutrition **83**(Suppl.1): S71-S77.
- Ganong, W. (1991). Homeostase cardiovascular na saude e na doenca. Fisiologia Médica: 452-454.
- Garvey, W. T. and M. Birnbaum (1993). "Cellular insulin action and insulin resistance." Baillière's Clin. Endocrinol. Metab. **7**: 785-873.

- Gilders, R. M. and G. A. Dudley (1992). "Endurance exercise training and treatment of hypertension. The controversy." Sports Med **13**: 71-77.
- Goodyear, L. J., M. F. Hishman, et al. (1990). "Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transport after exercise." J. Appl. Physiol. **68**: 193-198.
- Goran, M. and R. M. Malina (1999). "Fat distribution during childhood and adolescence: Implications for later health outcomes." American Journal of Human Biology **11**: 187-188.
- Gower, B. A. (1999). "Syndrome X in Children: Influence of Ethnicity and Visceral Fat." American Journal of Human Biology **11**: 249-257.
- Groop, L. and Orho-Melander (2001). "The Dysmetabolic Syndrome." Journal of Internal Medicine **250**: 105-120.
- Grundy, S. (2002). NCEP's ATP III Emphasizes the Metabolic Syndrome, University of Texas Southwestern Medical Center - Dallas, Texas.
- Grundy, S. M. (1999). "Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome." American Journal of Cardiology **83**: 25F-29F.
- Guyton, A. C. (1988). Tratado de Fisiologia Médica - Sexta edição, Editora Guanabara.
- Hagberg, J. M. (1990). Exercise, fitness and hypertension. Exercise fitness and health: a consensus of current knowledge. C. Bouchard, Human Kinetics Books, Champaign, Illinois.
- Hagberg, J. M., D. Goldring, et al. (1983). "Effects of exercise training on the blood pressure and hemodynamic features of hypertensive adolescents." American Journal Cardiology **52**: 763-768.
- Han, T. S., G. McNeill, et al. (1997). "Predicting intra-abdominal fatness from anthropometric measures: the influence of stature." International Journal of Obesity **21**: 587-593.
- Han, T. S., P. Richmond, et al. (1997). "Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women." International Journal of Obesity **21**: 127-134.
- Haskell, W. L. (1996). La vida sedentária como factor de riesgo de cardiopatia coronaria. Primer de Cardiologia Preventiva, Medical Trends: American Heart Association: 131-141.
- Hernández, C., C. Ferrer, et al. (2000). "Efecto del entrenamiento físico sistemático sobre el HDL-C." Archivos de Medicina del Deporte **XVII(75)**: 21-24.
- Hill, J. O. and D. Bessesen (2003). "What to do about the Methabolic Syndrome." Archives of Internal Medicine **163(4)**.

- Hu, F. B., T. Y. Li, et al. (2003). "Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 Diabetes Mellitus in women." JAMA **289**(14): 1785-1791.
- Hu, G., H. Pekkarinen, et al. (2002). "Commuting, leisure-time physical activity, and cardiovascular risk factors in China." Medicine & Science in Sports & Exercise **34**(2): 234-238.
- INE (2002). "Resultados Definitivos: As Causas de Morte em Portugal, 2000." Instituto Nacional de Estatística Informação à comunicação social.
- James, P. T., R. Leach, et al. (2001). "The worldwide obesity epidemic." Obesity Research **9**(S228-S233).
- James, W. P. T. and A. M. Sharma (2002). "The metabolic challenge of obesity: impact of weight management on improvement of metabolic risk factors. A one-day symposium held in April 2002." International Journal of Obesity **26**(Suppl 4): S1.
- Janssen I., K. P., Ross R. (2002). "Body Mass Index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines." Arch. Intern. Med. **162** (18): 2074-9.
- Jonas, S. (2001). "Weighting in on the obesity epidemic: What do we do now?" ACSM'S Health & Fitness Journal **5**(5): 7-10.
- Katzmarzyk, P. T., A. S. Leon, et al. (2003). "Targeting the Metabolic Syndrome with exercise: Evidence from the HERITAGE family study." Medicine Science Sports Exercise **35**(10): 1703-1709.
- Katzmarzyk, P. T., R. M. Malina, et al. (2000). "Familial resemblance in fatness and fat distribution." American Journal of Human Biology **12**: 395-404.
- Khan, A. H. and J. E. Pessin (2002). "Insulin regulation of glucose uptake: a complex interplay of intracellular signalling pathways." Diabetologia **45**: 1475-1483.
- Kilkens, O. J. E., B. A. J. Gijtenbeek, et al. (1999). "Clustering of Lifestyle CVD Risk Factors and its relationship with biological CVD Risk Factors." Pediatric Exercise Science **11**: 169-177.
- King, M., T. Noakes, et al. (1989). "Physiological effects of a training program in children with exercise-induced asthma." Pediatric Exercise Science **2**(137-144).
- Kirk, A., N. Mutrie, et al. (2003). "Increasing physical activity in people with type 2 diabetes." Diabetes Care **26**: 1186-1192.
- Lakka, H., D. E. Laaksonen, et al. (2002). "The Metabolic Syndrome and total and cardiovascular disease

- mortality in middleaged men." JAMA **288**: 2709-2716.
- Lakka, T. A., D. E. Laaksonen, et al. (2003). "Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome." Medicin Science Sports Exercice **35**(8): 1279-1286.
- Larsson, B., K. Svardsudd, et al. (1984). "Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death." British Medical Journal **288**: 1401-1404.
- Laughlin, M. H., F. A. McAllister, et al. (1992). Physical activity and the microcirculation in cardiac and skeletal muscle. Physical Activity, Fitness and Health, Human Kinetics Publishers.
- Lemieux, S. (1997). "Genetic susceptibility to visceral obesity and related clinical implications." International Journal of Obesity **21**: 831-838.
- Leslie, E., M. J. Fotheringham, et al. (2001). "Age-related differences in physical activity levels of young adults." Medicine & Science in Sports & Exercice **33**(2): 255-258.
- Lund, S., P. H. Vestergard, et al. (1993). "GLUT4 content in plasma membrane of muscle from patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus." American Journal Physiology **265**: E889-E897.
- Macedo, M. (1988). Estudo epidemiológico da pressão arterial em crianças portuguesas. Faculdade de Medicina. Porto, Universidade do Porto.
- Marques, A. T. and A. Gaya (1999). "Atividade física, aptidão física e educação para a saúde: Estudos na área pedagógica em Portugal e no Brasil." Rev. Paul. Educ. Fis. **13**(1): 83-102.
- Marshall, A. L. and A. E. Bauman (2001). International Physical Activity Questionnaire: Summary Report of the Reliability & Validity Studies. IPAQ Executive Committee: 1-25.
- Martinez-Gonzalez, M. A., J. J. Varo, et al. (2001). "Prevalence of physical activity during leisure time in the European Union." Medicin Science Sports Exercice **33**(7): 1142-1146.
- Matsudo, V., S. Matsudo, et al. (2002). "Promotion of physical activity in a development country: The Agita São Paulo experience." Public Health Nutricion **5**(1A): 253-261.
- Mikinis, K. J., B. Sonne, et al. (1988). "Effect of physical exercice on sensivity and responsiveness to insulin in Humans." American Journal Physiology **254**: E248-E259.
- Mil-Homens, J., P. Vidal, et al. (2003). "Caracterização da Actividade Física da População Portuguesa." Cefd/FMH.

- Mota, J. (1993). A educação para a saúde: as crianças do século XX os idosos do século XXI. Revista Horizonte. X: 143-146.
- Mota, J. (1997). A Actividade Física no Lazer. Reflexões sobre a sua prática. Lisboa, Livros Horizonte, Lda.
- Mota, J. and J. F. Sallis (2003). Actividade Física e Saúde: factores de influência da actividade física nas crianças e nos adolescentes. Porto, Campo das Letras.
- Murphy, M., A. Nevill, et al. (2002). "Accumulating brisk walking for fitness, cardiovascular risk, and psychological health." Medicine Science Sports Exercise **34**(9): 1468-1474.
- Myers, J. (2003). "Exercise and Cardiovascular Health." Circulation **102**: e2-e5.
- Natsuhara, K. (2000). "Cardiovascular risk factors of migrants in Port Moresby from the highlands and Island villages." American Journal of Human Biology **12**: 655-664.
- NCEP (2001). "Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III)." Jama **285**,19(Special Communication): 2486-2497.
- Nunes, L. (1999). A prescrição da actividade física. Lisboa, Colecção Desporto e Tempos Livres. Editorial Caminho.
- O'Brien, E. (2001). "Recomendações da Sociedade Britânica de Hipertensão sobre a monitorização da pressão arterial no ambulatório: Indicações clínicas." Rev. Port. Cardiol. **20**(3): 371-373.
- Owen, N., E. Leslie, et al. (2000). "Environmental determinants of physical activity and sedentary behavior." Exercise and Sport Science Reviews **28**(4): 153-158.
- Paffenbarger, R. S., Jr., R. T. Hyde, et al. (1986). "Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni." N Engl J Med **314**(10): 605-13.
- Pate, R. R., M. Pratt, et al. (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.
- Perry, A. C., E. B. Applegate, et al. (1997). "Relation between anthropometric measures of fat distribution and cardiovascular risk factors in overweight pre and postmenopausal women." American Journal of Clinical Nutrition **66**(829-836).
- Pestana, M. and J. Gageiro (2003). Testes t para Médias. Análise de Dados para Ciências Sociais - A Complementaridade do SPSS. E. Silabo. Lisboa: 215-226.

- Pitanga, F. J. (2002). "Epidemiologia, atividade física e saúde." Revista Brasileira de Ciência e Movimento **10**(3): 49-54.
- Rafferty, A. P., M. J. Reeves, et al. (2002). "Physical activity patterns among walkers and compliance with public health recommendations." Medicine & Science in Sports & Exercise **34**(8): 1255-1261.
- Reaven, G. M. (1988). "Role of insulin resistance in human disease." Diabetes **37**: 1595-1607.
- Rennie, K. L., N. McCarthy, et al. (2003). "Association of the Metabolic Syndrome with both vigorous and moderate physical activity." International Journal of Epidemiology **32**: 600-606.
- Rippe, J. M. and S. Hess (1998). "The role of physical activity in the prevention and management of obesity." J. Am. Diet. Assoc **10**(Suppl 2): S31-S38.
- Rocha, E., A. M. Silva, et al. (2003). "Hipertensão sistólica isolada: Epidemiologia e impacto na prática clínica." Rev. Port. Cardiol. **22**(1): 7-23.
- Romero, E., C. Suárez, et al. (1986). "Modificaciones agudas y crónicas del HDL-C en relación com el ejercicio físico, en sujetos normales, atletas y pacientes coronarios." Apunts **XXII**(86): 59-65.
- Ross, R., L. Fortier, et al. (1996). "Separate associations between visceral and subcutaneous adipose tissue distribution, insulin and glucose levels in obese women." Diabetes Care **19**: 1404-1411.
- Rössner, S. (2002). "Obesity: the disease of the twenty-first century." International Journal of Obesity **26**(Suppl 4): S2-S4.
- Rowland, T. W. (1990). Systemic Hypertension. Exercic and Childrens Health. Champaign, Human Kinetics Books.
- Rzewnicki, R., Y. V. Auweele, et al. (2002). "Addressing overreporting on the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) telephone survey with a population sample." Public Health Nutrition **6**(3): 299-305.
- Sallis, J. F. and N. Owen (1998). Physical Activity and Behavioral Medicine, in Sage.
- Santos, A., C. Lopes, et al. (2004). "Prevalência da Síndrome Metabólica na Cidade do Porto." Rev. Port. Cardiol. **23**(1): 45-52.
- Sardinha, L., M. Matos, et al. (1999). Promoção da Saúde - Modelos e Práticas de Intervenção nos âmbitos da Educação Física, Nutrição e Tabagismo. FMH Edições.

- Sardinha, L. and P. Teixeira (1995). "Physical Activity and Public Health: A Physical Education Perspective." Portuguese Journal of Human Performance Studies **11**(2): 3-16.
- Saris, W. H., S. N. Blair, et al. (2003). "How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement." Obesity Reviews **4**: 101-114.
- Saris, W. H., J. W. H. Elvers, et al. (1986). Changes in physical activity of children aged 6 to 12 years. Children and Exercise XII. J. M. Rutenfraz, R.; Klimt, F. Illinois, Human Kinetics Publishers: 121-130.
- Sattar, N., C. E. Tan, et al. (1998). "Associations of indices of adiposity with atherogenic lipoprotein subfractions." International Journal of Obesity **22**(5): 432-439.
- Schunkert, H. (2002). "Obesity and target organ damage: the heart." International Journal of Obesity **26**(Suppl 4): S15-S20.
- Seefeldt, V., R. M. Malina, et al. (2002). "Factors affecting levels of physical activity in adults." Sports Med **32**(3): 143-168.
- Serpa, S., Ed. (1982/1983). Motivação e comportamento motor. Cruz Quebrada. ISEF.
- Sharma, A. M. (2002). "Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk." International Journal of Obesity **26**(Suppl 4): S5-S7.
- Sharma, A. M. (2002). "Second international symposium on obesity and hypertension: Genetics and molecular mechanisms, 25-27 October 2001, Berlin, Germany." International Journal of Obesity **26**: 1283-1288.
- Shepard, R. J. (2000). "The legacy of physical education: influences on adult lifestyle." Pediatric Exercise Science **12**: 34-50.
- Shreeve, C. (1998). Controle da Tensão Arterial. Lisboa, Editorial Presença.
- Silva, R. M. (2002). Guia Prático de Avaliação Física em Ginásios, Academias e Health Clubs. Cacém, A. Manz.
- Tolfrey, K., I. Campbell, et al. (1998). "Exercise training induced alterations in prepubertal children's lipid-lipoprotein profile." Medicine Science Sports Exercise **30**(12): 1684-1692.
- Tudor-Locke, C., R. C. Bell, et al. (2000). "Revisiting the role of physical activity and exercise in the treatment of type 2 diabetes." Canadian Society for Exercise Physiology **25**(6): 466-491.
- Vega, G. (2002). "Cardiovascular Outcomes for Obesity and Metabolic Syndrome." Obes. Res. **10** Suppl. 1: 27S-32S.

BIBLIOGRAFIA

- Vega, G. L. (2002). "Cardiovascular outcomes for obesity and Metabolic Syndrome." Obesity Research **10**: suppl. 1.
- Vidal, J. (2002). "Updated review of the benefits of weight loss." International Journal of Obesity **26**(Suppl 4): S25-S28.
- Warren, J. M., B. C. Martin, et al. (1990). "Slow glucose removal and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the diabetic parents." Ann. Intern. Med. **13**: 909-915.
- Weineck, J. (1992). Biologie du sport, Editions Vigot.
- WHO (2002). The World Health Report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life, WHO: 7-9.
- Williams, M. J., G. R. Hunter, et al. (1997). "Regional fat distribution in women and risk of cardiovascular disease." American Journal of Clinical Nutrition **65**: 855-860.
- Woo, J., S. C. Ho, et al. (2002). "Is waist circumference a useful measure in predicting health outcomes in the elderly." International Journal of Obesity **26**: 1349-1355.
- Wright, M. T., D. L. Paterson, et al. (2000). "Increasing children's physical activity." Joperd **71**(1): 26-29.