

Universidade de Coimbra
Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física



**Influência da Aplicação de um Programa de Exercício Físico na Aptidão Física e
nas Respostas ao Teste da Tuberculina numa População Idosa**

Luís Augusto de Almeida Rodrigues
Coimbra, 2006

**Influência da Aplicação de um Programa de Exercício Físico na Aptidão Física e
Respostas ao Teste da Tuberculina numa População Idosa**

**Monografia de Licenciatura realizada
no âmbito do seminário de Exercício e
Saúde na Terceira Idade, com vista à
obtenção do grau de Licenciatura em
Ciências do Desporto e Educação
Física.**

Coordenador:

**Professor Doutor Manuel Teixeira
Veríssimo**

Orientador:

Mestre Raul Martins

Agradecimentos

Para a realização desta monografia, várias pessoas prestaram o seu contributo colaboração, orientação, apoio e incentivo. A essas pessoas gostaria de deixar aqui explicito, o meu profundo agradecimento.

À Dr.^a. Ana Teixeira, pela sua disponibilidade, tranquilidade, compreensão e transmissão de conhecimentos e indicações fundamentais para a realização do estudo.

Ao Mestre Raul Martins, pela sua orientação, disponibilidade, apoio, sugestões e críticas apresentadas na realização do trabalho;

Aos meus colegas de seminário, André e Cláudio, pelo enorme companheirismo em todos os momentos.

Aos idosos participantes no estudo, pela boa disposição e simpatia que sempre demonstraram.

À minha namorada, companheira em todos os momentos e sem a qual não teria ultrapassado esta etapa da minha vida.

À minha família, principalmente aos meus pais e ao meu irmão, que muito contribuíram para a minha educação e realização pessoal.

A todos os meus amigos, pela amizade, companheirismo e apoio demonstrados ao longo de toda a minha vida.

Finalmente, mas sem ser menos grato, o meu agradecimento a todos aqueles, que de uma forma ou de outra, contribuíram para a realização deste trabalho.

Muito obrigado! Para vós, o meu enorme respeito e profunda gratidão.

Resumo

Com a realização do presente estudo pretendemos verificar se, após a aplicação do programa de exercício físico de 22 semanas de duração, se registam alterações entre as avaliações iniciais e finais, nos índices de condição física funcional (cff) e nas respostas ao teste da tuberculina. Desejamos estudar também a eventual existência de associação entre a cff e a resposta ao teste da tuberculina.

O estudo envolveu uma amostra de 13 idosos, de ambos os sexos, de idades compreendidas entre os 65 e os 95 anos. Todos eles pertencem a diversas populações da freguesia de Arganil e de Coja e usufruem diariamente do Centro de Dia e Lar de Idosos das mesmas, que fazem parte da Instituição da Santa Casa da Misericórdia.

A avaliação da condição física dos idosos, quer na avaliação inicial quer na final, foi efectuada com base na bateria de testes “Senior Fitness Test Manual” (Rikli & Jones, 2001). A avaliação inicial e a avaliação final do teste da tuberculina foram realizadas através da administração do teste *Mantoux*.

Ao longo do estudo, os idosos seguiram um programa de exercício físico adaptado, com uma frequência de três vezes por semana.

Após o terminus do programa de exercício físico, e feita a colheita de todos os dados necessários, procedeu-se ao tratamento estatístico dos mesmos, tendo-se utilizado o programa S.P.S.S versão 12.0. O nível de confiança em todas as análises foi de $p \leq 0.05$.

Dos resultados obtidos neste estudo, as conclusões foram as seguintes:

- Os níveis de condição física melhoraram com a prática de actividade física regular, tendo-se registado diferenças estatisticamente significativas, nas componentes funcionais da aptidão física: força superior e inferior; flexibilidade superior; e resistência cárdio-respiratória. Não se registaram diferenças estatisticamente significativas a nível da flexibilidade inferior e mobilidade física;

-As respostas ao teste da tuberculina não se alteraram;

-Apesar de a generalidade das componentes funcionais terem melhorado, tais mudanças não se repercutiram nas respostas ao teste da tuberculina.

Índice

Agradecimentos	II
Resumo	III
Índice Geral	IV
Índice de Tabelas	VII
Índice de Gráficos	VIII
Índice de Anexos	IX
Capítulo I	1
1.1 Introdução	1
1.2 Estrutura do Trabalho	2
Capítulo II	4
2.1 A Imunologia e a Imunidade	4
2.2 Sistema Imunitário	4
2.3 Células do Sistema Imunitário	4
2.3.1 Granulócitos	5
2.3.1.1 Neutrófilos	6
2.3.1.3 Basófilos	7
2.3.1.4 Mastócitos	7
2.3.1.5 Monócitos/ Macrófagos	8
2.3.2 Linfócitos	9
2.3.2.1 Linfócitos T	9
2.3.2.2 Linfócitos B	11
2.3.2.3 Anticorpos	12
2.3.2.4 Imunoglobulinas	13
2.3.2.5 Linfócitos NK	13
2.4. Tipos de Imunidade	14
2.4.1 Imunidade Inata	14
2.4.1.1 Barreiras Externas	15
2.4.1.2 Inflamação	15
2.4.1.3 Interferon	16
2.4.1.4 Células NK	16
2.4.2 Resposta Imunitária Específica ou Adquirida	16

2.5. Alterações Produzidas no Sistema Imunitário pelo Exercício Físico	17
2.5.1 Exercício Moderado	18
2.5.2 Exercício Intenso	20
2.6. Efeitos de Exercício Físico sobre os Constituintes Celulares do Sistema Imunitário	22
2.6.1 Granulócitos	22
2.6.1.1 Neutrófilos	22
2.6.1.2 Eosinófilos	23
2.6.1.3 Basófilos	23
2.6.1.4 Monócitos /Macrófagos	23
2.6.2 Linfócitos	24
2.7 Imunosenescência	29
2.7.1 Imunidade Inata	30
2.7.2 Imunidade Adquirida	32
2.7.3 Relevância Funcional da Imunosenescência	34
2.7.4 Exercício físico e Imunosenescência	35
2.8 Alterações Estruturais e Funcionais com o Envelhecimento	36
2.8.1 Composição Corporal	37
2.8.2 Força Muscular	39
2.8.3 Flexibilidade	43
2.8.4 Aptidão Cardiorespiratória	45
2.8.5 Equilíbrio e Coordenação	47
2.9 Tuberculina	47
2.9.1 Técnica da Prova Tuberculínica	48
2.9.2 Interpretação das Reacções	50
2.9.3 Reacção do Sistema Imunitário ao Teste PPD	52
 Capítulo III	 54
3.1 Metodologia	54
3.1.1 Caracterização da Amostra	54
3.1.2 Instrumentos	55
3.1.2.1 Para a Caracterização da Amostra	55

3.1.2.2. Para a Avaliação Inicial e Final da Condição Física	55
3.1.2.3 Para a Avaliação Inicial e Final do Teste da Tuberculina	55
3.1.2.4 Para Procedimentos Estatísticos	56
3.1.3 Procedimentos	56
3.1.3.1 Procedimentos Metodológicos na Recolha de Dados	57
Capítulo IV	58
4.1 Apresentação Dos Resultados	58
4.2 Diferenças entre as Avaliações Iniciais e Finais dos Resultados da Aptidão Física	58
4.2.1 Avaliação do teste Levantar e Sentar na Cadeira. (Avaliação da força e resistência dos membros inferiores (F.MI))	59
4.2.2 Avaliação do teste Flexão do Antebraço. (Avaliação da força e resistência dos membros superiores (MS))	59
4.2.3 Avaliação do teste Sentado e Alcançar. (Avaliação da flexibilidade dos membros superiores (Fl. MS))	60
4.2.4 Avaliação do teste Andar 6 min (Avaliação da resistência aeróbia)	60
4.3 Medições da Prova de Tuberculina	61
4.4 Correlação Bivariada de Pearson	62
Capítulo V	63
5.1 Discussão Dos Resultados	63
Capítulo VI	68
6.1 Conclusões	68
6.2 Recomendações	68
Capítulo VII	70
7.1 Referências Bibliográficas	70
Anexos	83

Índice de Tabelas

Tabela III.1 – Número de sujeitos (n), médias e desvios-padrão ($m \pm dp$) da idade, estatura, peso (Kg) e índice de massa corporal (IMC) para os grupos em estudo	54
Tabela IV.1 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais dos resultados da aptidão física	58
Tabela IV.2 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Força Inferior	59
Tabela IV.3 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Força Superior	60
Tabela IV.4 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Flexibilidade Superior	60
Tabela IV.5 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Resistência Aeróbia	61
Tabela IV.6 – Resultados da medição da Prova de Tuberculina nas avaliações inicial e final	61
Tabela IV.7 – Coeficiente de correlação produto-momento de Pearson (r) e nível de confiança (p) entre os vários parâmetros da condição física funcional e as respostas ao teste da tuberculina	62

Índice de Gráficos

Gráfico IV.1 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Força Inferior

Gráfico IV.2 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Força Superior

Gráfico IV.3 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Flexibilidade Superior

Gráfico IV.4 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Resistência Aeróbia

Índice de Anexos

Protocolo dos Testes de Aptidão Física Funcional da Bateria de Testes de Rikli & Jones (1990b)	Anexo A
Dados da Condição Física Funcional	Anexo B
Tuberculina PPD RT 23 SSI para o Teste Mantoux	Anexo C
Dados do Tratamento Estatístico	Anexo D

Capítulo I

1.1 Introdução

A população idosa é, actualmente, uma realidade demográfica cada vez mais significativa na população mundial. Por exemplo, em Portugal constata-se que o grupo de idosos, que em 1960 representava 8% da população, viu esse valor subir para 11.4% em 1981 e para 14% em 1991. Em 1997, e de acordo com a estimativa intercensitária da população portuguesa divulgada pelo Instituto Nacional de Estatística, (1997), para esse ano, este grupo de pessoas com idade superior a 65 anos passa a corresponder 15% da população (Rosa, 1999).

Deste modo, não é de estranhar o crescente interesse, particularmente nas últimas décadas, que se tem vindo a observar por parte de investigadores de diferentes ramos do conhecimento pelo bem-estar, saúde e qualidade de vida dos idosos.

O envelhecimento tem sido descrito como um processo, ou conjunto de processos, inerente a todos os seres vivos e que se expressa pela perda da capacidade de adaptação e pela diminuição da funcionalidade (Spiriduso, 1995). O envelhecimento está, assim, associado a inúmeras alterações com repercussões na funcionalidade, mobilidade, autonomia e saúde desta população e, deste modo, na sua qualidade de vida.

Neste sentido, e em termos de saúde pública, interessa sobretudo conhecer as formas de tentar atenuar esta degeneração progressiva. Ao aumento da longevidade deve corresponder a manutenção da qualidade de vida associada à melhor saúde, ao bem-estar e à capacidade de realizar autonomamente as tarefas quotidianas (Spiriduso, 1995).

Para além dos aspectos directamente relacionados com a saúde, é hoje entendido como tarefa prioritária o desenvolvimento de competências que permitam ao idoso realizar as suas tarefas básicas diárias independentemente do auxílio de terceiros (Andrews, 2001). Assim, e dado que a qualidade de vida está intimamente associada a um bom desempenho motor, a prática regular de actividade física torna-se fundamental para este escalão etário.

Para manter a qualidade de vida e lidar com as actividades quotidianas, é importante para o idoso permanecer com a melhor aptidão física possível. As actividades diárias, tais como, ir às compras, levantar de uma cadeira, vestir, etc., requerem um nível mínimo de força muscular, coordenação, flexibilidade e equilíbrio

(Adams et al, 1999; Brill et al, 2000).

Dentre as alterações encontradas com o avanço da idade observamos a queda na eficiência de algumas funções do sistema imunológico, conhecida como imunosenescência, e que segundo Pyne e Gleeson, (1998), está relacionado ao aumento da morbidade e mortalidade em seres humanos, além de ser responsável pela maior incidência de infecções e doenças auto-imunes.

Nos últimos anos, vários estudos, suportam a possibilidade de que, o exercício físico atenua os efeitos da imunosenescência. Sugere-se assim que, o exercício físico é uma eficaz terapia para restaurar as funções imunitárias na terceira idade.

De acordo com Mazzeo, (1994) o exercício pode afectar a função imunitária dependendo de um número de variáveis, como a intensidade e a duração do exercício, bem como o estado de treino do indivíduo. Vários estudos sugerem que a actividade física regular está associada a alterações favoráveis na função imunitária.

O teste de pele de reacção de hipersensibilidade retardada (DTH) é uma medida *in vivo* das células T. O DTH tem sido utilizado em estudos, como forma de avaliação da imunidade mediada por células, após a aplicação de programas de exercício físico. Assim, o DTH através do teste da tuberculina é utilizado no nosso estudo como medidor das alterações entre a avaliação inicial e final no sistema imunitário.

Com a realização do presente estudo, pretendemos verificar se após a aplicação do programa de exercício físico de 22 semanas de duração, se registam alterações entre as avaliações iniciais e finais, nos índices de condição física funcional e nas respostas ao teste da tuberculina. Desejamos estudar também a eventual existência de associação entre a cff e a resposta ao teste da tuberculina.

1.2 Estrutura do Trabalho

Este trabalho encontra-se organizado em sete capítulos:

I. Referente à **introdução**, onde é abordado o estado actual do problema, os objectivos do estudo, as hipóteses iniciais e a descrição da estrutura do trabalho.

II. Destinado à **revisão de literatura**, onde é exposto todo o enquadramento teórico e conceptual do tema, e onde será realizada uma síntese crítica de trabalhos, anteriormente publicados sobre esta temática.

III. Englobando a **metodologia do estudo**, no qual serão desenvolvidos a caracterização da amostra, a instrumentação utilizada, os procedimentos metodológicos e a análise estatística.

IV. Neste capítulo serão apresentados os **resultados** obtidos.

V. Aqui será feita a **discussão dos resultados**, confrontando-os com os outros estudos já efectuados.

VI. Serão apresentadas as **conclusões do estudo**, bem como algumas sugestões para futuras investigações nesta temática.

VII. Onde são mencionadas todas as **referências bibliográficas** que foram consultadas e que serviram de suporte para a realização deste estudo.

II. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A Imunologia e a Imunidade

A Imunologia é o estudo das respostas pelas quais o organismo destrói ou neutraliza corpos estranhos, sejam eles seres vivos ou não vivos (Vander, et al., 1994), sendo a sua base fornecida pela operação de mecanismos de defesa que estabelecem um estado de imunidade contra as infecções (Roitt, 1997).

Segundo Guyton & Hall (1997), a Imunidade é a capacidade que o corpo humano tem de resistir a quase todos os tipos de organismos ou toxinas que tendem a danificar os tecidos e órgãos. De igual modo, Seely, et al. (1997), consideram a Imunidade como sendo a capacidade de resistir às agressões de substâncias estranhas, como microorganismos e substâncias químicas nocivas.

2.2 Sistema Imunitário

De acordo com Mackinnon (1992), o Sistema Imunitário é um sistema extremamente complexo, capaz de reconhecer e defender o organismo (especialmente, contra proteínas denominadas antigêneos), possui um complexo mecanismo de defesa com capacidade de resistir a quase todos os tipos de organismos ou toxinas que tendem a danificar tecidos e órgãos (Guyton & Hall, 1997). Os antigêneos provêm de microorganismos, onde se podem incluir os vírus, as bactérias, os fungos e os parasitas.

Desta forma, o sistema imunitário é responsável pela "limpeza" do organismo, actuando na sua renovação, através da eliminação de células mortas. Este sistema tem ainda uma actuação ao nível da destruição de células cancerígenas, designada por vigilância imunitária (Vander et al., 1994),

2.3 Células do Sistema Imunitário

Segundo Vander et al. (1994), os leucócitos ou células brancas são as células mais numerosas do sistema imunitário e têm origem na medula óssea. Utilizam o sangue como seu transportador, deixam o sistema circulatório para entrar nos tecidos, e aí, desempenham as suas funções.

Os Leucócitos e as células que deles derivam, constituem o componente celular mais importante do sistema imunitário. Para serem eficazes, os leucócitos têm de ser conduzidos até aos tecidos onde são necessários (Seely et al., 1997).

Aqueles são unidades móveis do sistema de protecção do organismo. São formados, em parte, na medula óssea (os granulócitos, monoácidos e plasmócitos). Após a sua formação, são transportados pelo sangue para as diferentes partes do corpo onde serão utilizados (Guyton & Hall, 1997).

No sangue existem seis tipos de células sanguíneas brancas: os neutrófilos, os eosinófilos, os basófilos, monócitos, linfócitos e plasmócitos. As três primeiras, devido à sua aparência granular, são chamadas de granulócitos. Os granulócitos e monócitos protegem o organismo contra os organismos invasores. Os linfócitos e plasmócitos funcionam juntamente com o sistema imune (Guyton & Hall, 1997).

2.3.1 Granulócitos

Os Granulócitos são os tipos mais comuns de leucócitos (Mooffet et al., 1993). São grandes leucócitos que contêm grânulos, sendo das primeiras células a discriminar organismos estranhos ao corpo humano. São formados, somente, na medula óssea e são, aqui, armazenados até serem necessários no sistema circulatório (MacKinnon, 1992).

De acordo com Guyton & Hall (1997), normalmente, cerca de três vezes o equivalente aos Granulócitos que circulam no sangue total são armazenados na medula óssea. Isto representa, aproximadamente, seis dias de suprimento de Granulócitos.

Segundo Guyton & Hall (1997), uma vez libertados da medula óssea, a vida dos Granulócitos é de 4 a 8 horas a circular no sangue, e quatro a cinco dias em outros tecidos. Durante uma infecção grave, este período de vida diminui para poucas horas, porque actuam rapidamente na área infectada: desempenham as suas funções e são destruídos no processo.

São três os tipos de Granulócitos existentes: os neutrófilos, que são os leucócitos circulantes maioritários; os eosinófilos; e os basófilos (Mackinnon, 1992).

2.3.1.1 Neutrófilos

Estas células constituem 50% a 70% dos leucócitos existentes no organismo (Mooffet et al., 1993) e compreendem a sub-população de leucócitos de maior número na circulação (Keast et al., 1988). Para desempenhar as suas funções nos tecidos, os Neutrófilos migram na direcção das partículas a serem ingeridas (quimiotaxia) (Pyne, 1994). Assim, podem reconhecer, aderir e engolfar muitos micróbios, bactérias e vírus (fagocitose) e descarregar o conteúdo dos seus grânulos citoplasmáticos nos vacúolos fagocíticos (desgranulação) (Pyne, 1994). Para além disso, os Neutrófilos são mediadores da lesão tecidual durante a inflamação, via libertação de espécies reactivas de oxigénio e outros factores tóxicos (actividade oxidativa) (Pyne et al., 1996). Representam pequenas células fagocitárias que a medula óssea vermelha produz e liberta para o sangue em grande quantidade, onde circulam durante poucas horas (Seely et al., 1997).

Passando para os tecidos, os neutrófilos já são células maduras que podem imediatamente começar a fagocitose. Dentro da primeira hora ou pouco depois do início da inflamação, um grande número de Neutrófilos começa a invadir a área inflamada, oriundos do sangue. Dentro de algumas horas após o início da lesão, a área tornar-se-á bem povoada de Neutrófilos. (Guyton & Hall, 1997).

Os Neutrófilos são células fagocíticas que matam os microorganismos através da libertação de proteases pelos seus grânulos citoplasmáticos e geram moléculas como o peróxido de hidrogénio e radicais de oxigénio. Estas células são atraídas para os locais de infecção através de factores quimiotácticos produzidos por outros leucócitos, sendo-lhes possível aderir e mover-se entre paredes capilares para alcançar o local inflamado ou infectado (Mackinnon, 1992).

Têm como grande vantagem a sua capacidade de sobrevivência em ambientes anaeróbios, pelo que podem destruir bactérias e ajudar na limpeza de resíduos nas regiões pouco oxigenadas, como os tecidos inflamados ou necróticos (Seely et al., 1997).

2.3.1.2 Eosinófilos

Os Eosinófilos constituem uma pequena percentagem de leucócitos circulantes e possuem a capacidade de fagocitose de microorganismos. Estas células são

mais activas contra infecções provocadas por parasitas (Mackinnon, 1992).

Segundo Guyton & Hall (1997), os Eosinófilos normalmente constituem aproximadamente 2% de todos os leucócitos. São fagócitos fracos, apresentam quimiotaxia, mas em comparação com os neutrófilos, é duvidoso que os Eosinófilos sejam de importância significativa na protecção contra os tipos comuns de infecção.

Seely et al., (1997), referem que os Eosinófilos são produzidos na medula óssea vermelha, entram no sangue e, em poucos minutos, penetram nos tecidos. As enzimas que eles libertam desdobram as substâncias químicas libertadas pelos basófilos e pelos mastóides e, deste modo, em simultâneo com o início da inflamação, são activados mecanismos que travam e reduzem a reacção inflamatória. Estas células também segregam enzimas que matam alguns parasitas.

2.3.1.3 Basófilos

Os Basófilos constituem menos de 1% de todos os leucócitos (Mooffet, et al., 1993). São células mastóides e compreendem uma percentagem bastante pequena de leucócitos circulantes, sendo o seu envolvimento, principalmente, em alergias e reacções inflamatórias (Mackinnon, 1992).

De acordo com Seely et al., (1997), os Basófilos têm origem na medula óssea vermelha e são glóbulos brancos móveis que podem deixar o sangue e penetrar nos tecidos infectados. Situam-se nas proximidades da maioria dos capilares do corpo e libertam heparina no sangue, uma substância que impede a coagulação sanguínea, acelerando a remoção de partículas de gordura do sangue após uma refeição gordurosa.

Estas células desempenham um extraordinário e importante papel em alguns tipos de reacções alérgicas, porque, o tipo de anticorpo que causa reacções alérgicas tem uma propensão especial de aderir aos basófilos (Mackinnon, 1992; Guyton & Hall, 1997).

2.3.1.4 Mastócitos

Segundo Seely et al., (1997), os Mastócitos têm origem na medula óssea vermelha e são células não móveis que se encontram no tecido conjuntivo, principalmente perto dos capilares e localizam-se nos locais de potencial entrada de microrganismos no corpo: pele, pulmões, tubo digestivo e vias genito-urinárias.

2.3.1.5 Monócitos/ Macrófagos

Os Monócitos e os Macrófagos são células fagocíticas e apresentadoras de antígenos, que derivam de um promonócito precursor na medula óssea (Mackinnon, 1992).

Os Monócitos encontram-se na circulação mas podem localizar-se nos tecidos aquando de uma inflamação, lesão ou infecção. Uma vez nos tecidos, estas células diferenciam-se e tornam-se Macrófagos (Mackinnon, 1992).

Citando Guyton & Hall, (1997), os Monócitos têm uma vida curta, de 10 a 20 horas no sangue, antes de atravessarem as membranas dos capilares para os tecidos. Uma vez nos tecidos, eles avolumam-se e diferenciam-se em Macrófagos teciduais e, nessa configuração, podem viver durante meses ou mesmo anos.

Para Guyton & Hall, (1997), os Macrófagos iniciam a vida como monócitos no sangue, que são células imaturas, enquanto estão no sangue, têm pouca habilidade para combater agentes infecciosos. Entretanto, após entrarem nos tecidos, começam a avolumar-se, algumas vezes aumentam o seu diâmetro até cinco vezes. Também desenvolvem um número grande de lisossomas no citoplasma, dando-lhe uma aparência de um saco cheio de grânulos. Estas células são chamadas de Macrófagos e são extremamente capazes de combater agentes infecciosos, sequestrando e destruindo os microrganismos que tentam entrar nos tecidos.

Também de acordo com, Guyton & Hall, (1997), o Macrófago tecidual é a primeira linha de defesa contra a infecção. Minutos depois de a inflamação se iniciar, os Macrófagos presentes nos tecidos, imediatamente começam a sua acção fagocítica. Quando activados pelos produtos da infecção e inflamação, o primeiro efeito é o rápido aumento do volume de cada uma das células. Em seguida, os Macrófagos anteriormente fixos desfazem as suas ligações e tornam-se móveis, constituindo a primeira linha de defesa contra a infecção durante a primeira hora ou mais. A quantidade desses Macrófagos móveis e prematuros não é muito grande.

As Macrófagos são importantes células efectoras, altamente reguladas por outras células (linfócitos T e B) e por mediadores químicos produzidos pelo SNS e pelo eixo HPA (Woods, 1999). Estão envolvidos na fagocitose e na actividade microbida e antitumoral, manifestam uma função celular acessória como apresentadores de antígeno e promovem o desenvolvimento da imunidade mediada por linfócitos (Woods, 1999).

São também uma fonte de citocinas mediadoras das reacções inflamatórias e

fisiopatológicas que acompanham a lesão celular (Woods, 1999). Aspectos característicos dos Macrófagos incluem a capacidade de aderência, a quimiotaxia, a produção de anião superóxido e a citotóxicidade (De Castro et al., 2000; Woods et al., 2000). Estas células também possuem a capacidade de manifestar efeitos pró e anti-inflamatórios sobre a função de outros tipos celulares (Woods et al., 2000).

2.3.2 Linfócitos

Os Linfócitos são a seguir aos neutrófilos, as células brancas mais numerosas do sistema imunitário. Representam 20 a 30% das células sanguíneas e são constituídos por células B e T (Woods et al., 2000). São na maioria, armazenados em varias áreas de tecido linfóide, com exceção de um pequeno grupo que é transportado no sangue temporariamente (Guyton & Hall, 1997).

A entrada dos Linfócitos no sistema circulatório é realizada de forma continuada, em seguida, após algumas horas, passam para os tecidos por diapedese, depois retornam à linfa e voltam para o tecido linfóide ou para o sangue várias vezes; conseqüentemente, existe uma circulação contínua de linfócitos pelo organismo. Os linfócitos têm uma vida média de semanas, meses ou mesmo anos, dependendo das necessidades do organismo em relação a essas células (Guyton & Hall, 1997).

São diversas as formas pelas quais os Linfócitos podem ser activados pelos antigêneos, dependendo dos tipos de linfócitos e de antigénio envolvidos. Contudo, apesar destas diferenças, existem dois princípios gerais de activação linfocitária: o primeiro é que os linfócitos têm de ser capazes de reconhecer o antigénio, e o segundo, é que após o reconhecimento, o número de linfócitos tem de aumentar para fazer uma destruição eficaz do antigénio.

2.3.2.1 Linfócitos T

Segundo Seely et al., (1997), os Linfócitos têm origem na medula óssea, numa fase inicial, sofrem ao nível do Timo a sua maturação, e passam para os órgãos linfáticos secundários através da corrente sanguínea numa fase posterior

A imunidade mediada por células, também denominados por imunidade celular é da responsabilidade das células T. Tal como as células B, os linfócitos T

são altamente específicos para um determinado antigénio.

Os Linfócitos T podem ser divididos em sub-populações de acordo com as moléculas antigénicas de superfície co-receptoras: células T auxiliares (CD4+) e células T citotóxicas ou supressoras (CD8+) (Keast, 1988). As células T CD8+, entre outras funções, são responsáveis pela destruição de células infectadas por vírus ou de células tumorais (Keast et al., 1988). As células T CD4+ actuam na libertação de LAK, além de interferirem na estimulação, proliferação e maturação de linfócitos B (Keast et al., 1988).

Existem diversas sub-populações de células T e, cada uma delas é responsável por um aspecto específico da imunidade mediada por células (Seely et al., 1997).

Os linfócitos T dividem-se em duas sub-populações, os linfócitos T auxiliares/indutores (*helper/inducer* (TH)) e os linfócitos T citotóxicos/supressores (*cytotoxic/suppressor* (Tc/Ts)). Estas células podem ser distinguidas umas das outras pela sua função e também pelas proteínas que apresentam na sua superfície, nomeadamente CD4 nos linfócitos TH e CD8 nos linfócitos Tc/Ts (Mackinnon, 1992).

As células TH regulam a maior parte da resposta imunitária, especialmente em relação às células B e outras células T, já que segregam factores solúveis que estimulam as células B e a proliferação e diferenciação das células T, pelo que a activação das células TH é um primeiro passo essencial para a maioria das respostas do sistema imunitário (Mackinnon, 1992).

Os Linfócitos T auxiliares (TH), são as células T mais numerosas e estão presentes no início da maioria das respostas imunitárias. Actuam como reguladores da função imune, através da produção de mediadores proteicos, as linfoquinas, que favorecem a activação das células B e a proliferação das células T. Os linfócitos auxiliares contribuem assim na resposta humoral para a activação antogénica dos linfócitos B e na conseqüente formação de plasmócitos e anticorpos. Na resposta celular, contribuem para a proliferação de linfócitos T citotóxicos e supressores (Mackinnon, 1992).

As células Tc/Ts são, para além de reguladoras, são células com capacidades citotóxica, ou seja, podem matar outras células. Aquelas, podem ainda ser subdivididas consoante a sua função e outras proteínas que possam apresentar a sua superfície. As células Tc podem matar uma grande variedade de células alvo, incluindo células tumorígenas, células infectadas por vírus, e parasitas. Por sua vez, as células Ts estão

envolvidas na regulação das células B e outras células T suprimindo certas funções, o que pode ser bastante relevante no que toca ao término da resposta imunitária assim que esta esteja completa (Mackinnon, 1992).

Os Linfócitos T citotóxicos (T_c) são células também conhecidas como células assassinas (Killer) e actuam directamente sobre agentes invasores e, algumas vezes, sobre células do próprio corpo que tenham sido infectadas por vírus. As células T citotóxicas têm também um papel importante na destruição de células cancerígenas e células resultantes de transplantes. Este tipo de linfócitos actua directamente sobre as células alvo através da sua lise, mas também indirectamente, através da produção de citocinas, que são proteínas solúveis responsáveis pela activação de outros componentes do sistema imunitário, como é o caso dos macrófagos.

Os Linfócitos T supressores estão envolvidos na regulação da resposta imunitária, através da inibição da actividade das outras células. Desempenham um papel de extrema importância, impedindo o sistema imune de efectuar reacções excessivas, que poderiam ser seriamente prejudiciais para o organismo.

Tal como os Linfócitos B, também estas células possuem capacidade de memória imunológica. Ao ser exposto perante um antigénio específico, os linfócitos T sofrem várias divisões celulares, diferenciando-se em células efectoras e células de memória. Numa exposição subsequente do mesmo antigénio, a libertação de células T activadas ocorre muito mais rapidamente e com mais eficácia do que na primeira resposta (Mackinnon, 1992; Guyton & Hall., 1997).

2.3.2.2 Linfócitos B

Os Linfócitos B são células que produzem anticorpos que aparecem na sua superfície como receptores para os antigénios (proteínas estranhas ao organismo). Estas células são identificadas pelas proteínas CD19, CD20 e CD22 (Roitt et al., 1986; citados por Mackinnon, 1992).

No estado de repouso, as células B são pequenas, contudo, após serem activadas pelas células T, vão proliferar e diferenciar-se em células plasmáticas que produzem grandes quantidades de anticorpos. As células B possuem a capacidade de memorizar antigénios através de anteriores encontros com estas proteínas, o que leva a que futuras exposições ao mesmo antigénio resultem numa maior e mais rápida produção

de anticorpos directamente contra o antigénio. Cada célula B produz anticorpos que reconhecem apenas um antigénio (Mackinnon, 1992).

Os Linfócitos B têm a responsabilidade da imunidade mediada ou humoral. Estas células são processadas na medula óssea, passando posteriormente para os órgãos linfáticos secundários através da corrente sanguínea.

Segundo Fox & Stuart, (1996), a activação dos Linfócitos B implica a sua proliferação e diferenciação em células produtoras de anticorpos, e requer a sua interacção com o antigénio. Os Linfócitos B reconhecem especificamente o antigénio por meio das imonoglobinas da superfície.

Os Linfócitos B possuem também a capacidade de memorizar antigéneos, através da formação de células B de memória. Estas células permanecem inactivas, até serem novamente confrontadas com o mesmo antigénio, verificando-se uma resposta imunitária muito rápida, potente e duradoura (Seely et al., 1997).

2.3.2.3 Anticorpos

O Anticorpo é exactamente uma molécula de imunoglobulina que reage com um antigénio específico, sendo todos os anticorpos imunoglobulinas, contudo nem todas as imunoglobulinas são anticorpos. Os Anticorpos são deveras importantes na função imunitária, já que constituem a resposta das células B após estas reconhecerem os antigéneos e memorizarem esses mesmos antigéneos para futuros encontros. Como já foi atrás referido, os anticorpos encontram-se na superfície das células B (sendo também secretados por estas), onde servem de receptores aos antigéneos, para iniciar a resposta imunitária adquirida (Mackinnon, 1992).

Segundo Guyton & Hall, (1997), existem cinco classes gerais de anticorpos: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE. Todos têm uma estrutura semelhante, com quatro cadeias polipeptídicas: duas cadeias pesadas e duas cadeias leves. Cada anticorpo possui ainda uma região constante (responsável pela activação do sistema do complemento) e uma região variável (específica para cada antigénio).

Os Anticorpos são "agentes" da imunidade humoral, protegendo o organismo essencialmente de duas formas: por ataque directo aos agentes invasores e por activação do sistema complemento. Segundo Guyton & Hall., (1997) no ataque directo aos agentes invasores, os anticorpos podem actuar de diversas maneiras: por aglutinação, precipitação, neutralização e lise. Uma vez que estas acções não são

suficientemente fortes para combater o agente invasor, sendo a protecção do organismo, em grande parte efectuada através da activação do sistema de complemento

2.3.2.4 Imunoglobulinas

As Imunoglobulinas (Ig) são glicoproteínas produzidas e secretadas por células plasmáticas e B. As cinco classes são denominadas pelas letras: as IgA, IgD, IgG, IgE, e IgM (Mackinnon, 1992).

De acordo com Vander et al. 1994):

Ig significa imunoglobulina, enquanto as outras cinco letras designam simplesmente, as classes respectivas. As imunoglobulinas são classificadas segundo os seus pesos moleculares, as suas propriedades biológicas e os seus locais de origem.

A imunoglobulina M (IgM) é o primeiro anticorpo produzido quando a resposta imunitária é activada, estando a sua distribuição limitada ao espaço intravascular.

A IgA encontra-se predominantemente nas secreções das membranas da mucosa, protegendo as "portas de entrada" do organismo patogénico. Tida como o mais importante mediador da imunidade a nível da mucosa, importante na prevenção das ITRS, esta proteína interfere na ligação dos vírus às superfícies epiteliais, neutralizando-os directamente a partir das células epiteliais, prendendo-os às lâminas própria da mucosa e contribuindo também para a sua excreção para longe do epitélio adjacente ao lúmen.

A IgD encontra-se em baixas concentrações no soro, mas colabora de uma forma importante na activação dos linfócitos perante o estímulo antigénico, ao actuar como receptor da superfície dos mesmos.

Finalmente, a IgE é a imunoglobulina responsável pelas reacções alérgicas. Quando os mastócitos encontram uma IgE unida a um antigénio libertam substâncias vasoactivas tais como a serotonina e histamina, dando lugar a sintomatologia alérgica.

2.3.2.5 Linfócitos NK

As *Natural killer (NK) cells*, são grandes linfócitos que contêm grânulos e têm a

capacidade de matar certos tumores e células infectadas por vírus, além de microorganismos em relação aos quais não tenham ainda sido expostas anteriormente (Mackinnon, 1994).

De acordo com, Seely, et al., (1997), as células naturais Killer (NK), são um tipo de linfócitos produzido na medula óssea vermelha, correspondem a 15% dos linfócitos. As células NK reconhecem tipos de células, como células neoplásticas ou células infectadas por vírus em geral, em vez de reconhecerem células neoplásticas específicas ou células infectadas por um determinado vírus. Por este motivo, é que as células NK são classificadas como fazendo parte da imunidade inata. As células NK matam as células alvo de diversas formas, incluindo a libertação de substâncias que danificam a membrana celular, provocando a lise da célula.

2.4. Tipos de Imunidade

Existem dois tipos de Imunidade ou Defesas Imunitárias: a Imunidade Inata ou Natural ou Não Específica e a Imunidade Adquirida ou Adaptativa ou Específica.

2.4.1 Imunidade Inata

De acordo com Guyton & Hall (1997), a Imunidade Inata é o primeiro sistema de defesa que um microorganismo invasor encontra. Esta protege o organismo das substâncias ou células estranhas sem necessitar de reconhecer as suas identidades específicas, ou seja, as células envolvidas na Imunidade Inata conseguem reconhecer e lidar com organismos estranhos sem a necessidade de uma exposição anterior a esses mesmos organismos. Roitt (1997), afirma que as defesas imunitárias inatas não são afectadas intrinsecamente por contactos anteriores com agentes infecciosos.

A Imunidade Inata envolve três mecanismos gerais de prevenção de infecções (Mackinnon, 1992):

- 1) Barreiras Estruturais que previnem a entrada de organismos patogénicos (como a pele);
- 2) Meios Químicos como o pH que criam um ambiente inusitado para os microorganismos (secreções ácidas do estômago e enzimas digestivas);
- 3) Células Fagocitárias que reconhecem e matam os microorganismos (Fagocitose).

Para Vander et al. (1994), fazem parte das defesas imunitárias inatas:

- Barreiras externas;
- Resposta a lesão: inflamação;
- Interferons (proteínas anti-virais);
- Células NK.

2.4.1.1 Barreiras Externas

As superfícies corporais expostas ao ambiente externo são as "1^{as}" linhas de defesa contra os micróbios. Dentre elas estão a pele, o suor, as glândulas sebáceas e lacrimais, pelos nasais, secreções gástricas e micróbios presentes na pele. Temos ainda o muco secretado do aparelho respiratório e gastrointestinal. As partículas que se aderem ao muco sofrem a acção ciliar ou a acção dos macrófagos.

2.4.1.2 Inflamação

A inflamação é a resposta local do corpo à infecção ou lesão. Tem como função destruir ou inactivar os invasores estranhos e /ou criar as condições para a reparação dos tecidos (Vander et al., 1994).

Segundo Guyton & Hall., (1997) após a ocorrência de lesões teciduais, os tecidos lesados libertam substâncias que provocam alterações nesses tecidos. A essas mesmas alterações podemos chamar inflamação.

As células que intervêm são essencialmente os fagócitos, que são todas aquelas que tem a capacidade de realizar a fagocitose, onde as partículas são envolvidas e aniquiladas dentro do fagócito, sendo os mais importantes os neutrófilos, os monócitos e os macrófagos.

As manifestações comuns de lesão dos tecidos e inflamação são o inchaço, o calor, a dor e a cor vermelha da zona afectada. Tais manifestações são induzidas e reguladas por um grande número de mediadores químicos produzidos pelo organismo. (Vander et al., 1994) Para estes autores, a sequência de respostas inflamatórias não específicas, após uma infecção bacteriana, podem ser assim resumidas:

- Entrada inicial de bactérias no tecido

- Vasodilatação da microcirculação na área infectada, levando ao aumento da corrente sanguínea
- Aumento na permeabilidade proteica dos capilares e vénulas na área infectada, resultando na difusão de proteínas e filtração de fluidos que causam o inchaço
- Saída de neutrófilos e, mais tarde, de monócitos dos capilares e vénulas para o fluido intersticial da área infectada
- Destruição de bactérias nos tecidos ou através da fagocitose ou por mecanismos que não necessitam de anterior fagocitose
- Reparação dos tecidos.

2.4.1.3 Interferon

Referente a uma família de três proteínas que, não especificamente, inibem a replicação viral dentro das células hospedeiras. Em resposta a uma infecção viral, vários tipos de células secretam Interferon para o fluido extra-celular. Este liga-se aos receptores da membrana plasmática de células vizinhas, infectadas ou não, que entram na circulação e alcançam outras células. Deste modo, as células que sintetizam o Interferon fornecem-no a células incapazes de o realizar.

O Interferon pode inibir a multiplicação de muitos tipos de vírus.

2.4.1.4 Células NK

As células NK são uma população de linfócitos que não manifesta qualquer especificidade pelos antígenos, ou seja, cada célula NK é capaz de atacar células infectadas por vírus ou células cancerígenas sem necessitar de as reconhecer.

2.4.2 Resposta Imunitária Específica ou Adquirida

A Imunidade Adquirida depende do reconhecimento, por parte das células deste tipo de Imunidade, das substâncias ou células a atacar (Vander et al., 1994). A imunidade adquirida tem a capacidade de desenvolver Imunidade Específica contra os agentes invasores e é capaz de criar "memória" às exposições anteriores. Desta forma, esta Imunidade melhora com exposições repetidas e é a base para prevenir o

aparecimento de doenças (Guyton & Hall, 1997).

Neste tipo de Imunidade está envolvida a acção de células imunitárias, tais como os linfócitos e os macrófagos, que desempenham a tarefa de destruir ou inactivar os microorganismos através de vários mecanismos. À primeira exposição aos agentes patogénicos, são activadas células B, produzindo as exposições posteriores respostas mais rápidas e eficientes (Mackinnon, 1992).

As respostas produzidas por este tipo de Imunidade podem dividir-se em 2 tipos básicos (Reeves e Todd, 1996 citado por Mackinnon, 1992):

- O organismo forma anticorpos circulantes que atacam o agente invasor: Imunidade Humoral

- Formação de um grande número de linfócitos activados, produzidos especificamente para destruir o agente estranho: Imunidade Celular.

São os linfócitos que medeiam as defesas imunitárias específicas. Estes necessitam de reconhecer os corpos estranhos específicos para os atacar. As moléculas estranhas que despoletam uma resposta imunitária específica denominam-se antigéneos. Os antigéneos podem ser proteínas ou polissacarídeos muito grandes.

É, então, essa capacidade dos linfócitos distinguirem um antigéneo de outro que confere a especificidade ao sistema imunitário.

Os linfócitos circulam no sangue, mas a grande maioria reside nos órgãos linfáticos primários (o Timo e a Medula Óssea) e periféricos (nódulos linfáticos, baço e amígdalas).

2.5 Alterações Produzidas No Sistema Imunitário Pelo Exercício Físico

Já está bem definido que o exercício físico, enquanto modelo mensurável de indução de stress, provoca alterações funcionais no sistema imunológico (Hoffman-Goetz & Pedersen, 1994; Keast et al., 1988; Pedersen et al., 1994; Pyne & Gleeson, 1998).

Diferentes tipos e cargas de exercício físico podem provocar alterações distintas nos parâmetros imunes (Keast et al., 1988). Alguns estudos vêm demonstrando que o exercício físico moderado (<60% do VO₂máx) parece estar relacionado ao aumento da resposta dos mecanismos de defesa orgânica (Cannon, 1993; Nieman et al., 1990b; Smith et al., 1996; Nieman, 2000), enquanto que o exercício físico mais intenso e prolongado (>65% do VO₂max) ou o treino excessivo parecem enfraquecê-la (Cannon,

1993; Heath et al., 1991; Nieman et al., 1990a).

Na base desta influência poderá estar a inter-relação existente entre o sistema nervoso, o sistema endócrino e o sistema imunitário (Blalock, 1994). De facto, durante a actividade física ocorre activação inicial do sistema nervoso simpático, que estimula a produção e a libertação de catecolaminas, hormonas e neurotransmissores relacionados ao stress (Hoffman-Goetz & Pedersen, 1994). Além disso, há também activação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal que parece possuir uma relação intrínseca com as componentes do sistema imunitário, não só pela presença de receptores hormonais em leucócitos, mas também pela relação anatómica observada entre os três sistemas (Gaillard, 1994; Hoffman-Goetz & Pedersen, 1994).

O exercício pode afectar a função imunitária dependendo de um número de variáveis, como a intensidade e a duração do exercício, bem como o estado de treino do indivíduo. Vários estudos sugerem que a actividade física regular está associada a alterações favoráveis na função imunitária (Mazzeo, 1994).

Segundo Nieman (1994) a relação que existe entre o exercício e a função do sistema imunitário tem 4 aspectos, resumidos a partir de investigações realizadas por vários autores:

1 - O exercício altera a distribuição e o tráfego das células imunitárias periféricas, ampliando a capacidade de vigilância imunitária e estimulando outras alterações transitórias nas defesas do hospedeiro;

2 - Algumas investigações sugerem a existência de um efeito desejável do treino sobre função imunitária de repouso;

3 - o treino físico pode amortecer o stress psicológico e não psicológico, tal como a ansiedade e a depressão, poupando assim a sua influência supressora comum na competência imunitária;

4 - o exercício que é realizado sem qualquer tipo de moderação pode precipitar disfunções imunitárias e aumentar a susceptibilidade para a doença.

2.5.1 Exercício Moderado

Durante e imediatamente após o exercício físico moderado, muitas alterações favoráveis ocorrem na função imunitária, como por exemplo o recrutamento de neutrófilos, células T e NK para o sangue, aumento da capacidade de aniquilação por parte dos neutrófilos, aumento da actividade das células NK e o aumento dos níveis de

imunoglobulinas (Nieman, et al., 1993).

Shepard & Shek (1995) referem que o exercício moderado em indivíduos jovens induz a leucocitose e a linfócitose. Referem ainda que durante o exercício físico existem aumentos nas células B, T, NK e neutrófilos.

Nieman e Henson, (1994), refere ainda investigações em que a actividade física moderada poderá reduzir os sintomas dessas mesmas infecções através de alterações favoráveis na função imunitária e sem os efeitos negativos das hormonas de stress.

Os estudos sobre o efeito do exercício físico moderado na função de neutrófilos polimorfonucleares ainda são conflitantes. Muitos pesquisadores verificaram que o exercício físico moderado parece auxiliar a quimiotaxia, a desgranulação e a actividade oxidativa dos neutrófilos polimorfonucleares a seguir 1 hora de exercício físico a 60% VO₂máx (Muns et al., 1996; Ortega et al., 1993; Smith et al., 1990; Smith et al., 1996). Entretanto, Pyne et al., (1996), encontraram uma diminuição na actividade oxidativa de neutrófilos polimorfonucleares em atletas a seguir 40 minutos de exercício físico aeróbico a 65% do VO₂máx. Um estudo verificou um aumento na actividade oxidativa de neutrófilos polimorfonucleares tanto em atletas quanto em sujeitos não-treinados antes e a seguir 1 hora de exercício físico aeróbico a 60% do VO₂máx (Smith et al., 1990).

Muns et al., (1996), verificaram um aumento da actividade fagocítica dos neutrófilos polimorfonucleares em homens treinados 24 horas a seguir uma corrida de 20 km a 60% do VO₂máx. Por outro lado, Ortega et al., (1993), não encontraram alteração significativa na actividade fagocítica de neutrófilos polimorfonucleares imediatamente a seguir 1 hora de bicicleta a 50% do VO₂máx em homens sedentários. A variabilidade do tempo de avaliação da função destas células a seguir o exercício físico, o nível de aptidão física individual e os diferentes protocolos experimentais utilizados podem justificar os diversos resultados encontrados.

Contrariamente ao exercício físico moderado, os estudos referentes à resposta funcional de neutrófilos polimorfonucleares ao exercício físico intenso parecem mais consistentes. Com excepção da actividade fagocítica e da desgranulação, as funções dos neutrófilos polimorfonucleares parecem diminuir a seguir um exercício físico intenso (Smith e Pyne, 1997; Woods et al., 1999).

Alguns estudos verificaram que a capacidade oxidativa destas células é temporariamente atenuada durante uma carga aguda de exercício físico intenso (>85%

do VO₂máx) e no período de recuperação (Pyne, 1994; Pyne et al., 2000; Smith et al., 1990).

Pedersen e Bruunsgaard, 1995, relatam que a imunossupressão observada é apenas evidente quando o exercício físico é intenso e de longa duração (60 min ou mais).

Robson et al., 1999, compararam o efeito de um exercício físico a 80% VO₂máx (durante 1 hora) com um exercício físico a 55% VO₂máx (durante 3 horas) em indivíduos activos. Estes autores verificaram, contudo, que durante e a seguir o esforço houve um aumento similar na contagem de neutrófilos polimorfonucleares nas duas intensidades (Robson et al., 1999). Curiosamente, a diminuição da actividade oxidativa e anti-bactericida destas células foi mais pronunciada a seguir ao exercício físico moderado (Robson et al., 1999).

Assim, as alterações nas funções dos neutrófilos parecem ser dependentes não somente da intensidade, mas também da duração do esforço.

Aliás, as alterações funcionais destas células em resposta a diferentes cargas de exercício físico podem ser clinicamente significativas reflectindo um estado de stress ou imunossupressão associados ao exercício físico, assim como um indicativo de *overtraining*.

2.5.2 Exercício Intenso

Relativamente ao exercício intenso, este é seguido por uma supressão da citotoxicidade das células NK. Este tipo de exercício provoca ainda efeitos adversos na proliferação das células e na produção de Interleucina 2 (IL-2). Abre-se assim uma janela para as infecções virais (Shepard & Shek, 1995). Deste modo, o exercício muito intenso possui efeitos depressivos da função imunitária de repouso e exacerba as alterações negativas que ocorrem após esse exercício.

Nielsen (1996, citado em Pedersen, et al., 1996) realizou um estudo relativo aos efeitos sobre o sistema imunitário de canoístas de alta competição, após um trabalho no remoergómetro de seis minutos, a máxima intensidade, durante dois dias. Relativamente aos níveis de repouso, na primeira repetição foram registados incrementos nas concentrações de leucócitos, neutrófilos, linfócitos, nas subpopulações de células hemáticas mononucleares e na actividade das células NK. Na última repetição foram observados incrementos superiores em todas as

concentrações. Após o período de recuperação, todos os valores estavam no nível de repouso ou acima deste, e no dia seguinte á última repetição observaram-se concentrações muito elevadas de leucócitos, neutrócitos, linfócitos e células NK.

Estes resultados opõem-se aos de Hoffman-Goetz et al., (1990), e aos de Field et al. (1991) (citados em Pedersen et al., 1996). Hoffman-Goetz obteve valores das concentrações de leucócitos, neutrócitos, linfócitos e células NK, iguais em todas as repetições e Field et al., demonstrou que, após duas repetições de períodos de exercício, a supressão do sistema imunitário era similar aquela desenvolvida após um trabalho máximo no cicloérgometro.

Podemos explicar esta divergência através do facto de que as modificações a cargo do sistema imunitário (supressão ou activação) dependem do nível de intensidade do exercício (Pederson et al., 1996).

Os resultados obtidos por Nielsen et al., 1996, demonstraram que o exercício intenso, de curta duração, que envolve grandes grupos musculares, não induz a imunossupressão, mas se forem realizadas uma série de repetições, provoca uma activação das respostas imunitárias.

Um estudo pioneiro nessa área foi realizado no início do século XX (1902) por Larrabee (para refs. ver Nieman, 1990b), o qual verificou uma leucocitose em corredores a seguir a uma maratona, decorrente, sobretudo, do aumento do número de neutrófilos na circulação.

Contudo, a relação entre exercício físico e sistema imunitário tornou-se mais sólida a partir de observações realizadas por pesquisadores acerca do aumento da incidência de infecções do trato respiratório superior (IRTS) em atletas após treinos intensos ou prolongados, e/ou competições exaustivas (Heath, 1991; Mackinnon, 1994; Nieman, 1990a; Peters e Bateman 1983; Pyne e Gleeson, 1998). Os efeitos do exercício físico sobre as componentes do sistema imunitário são empiricamente conhecidos, apesar de só recentemente estarem a ser estudados os mecanismos subjacentes a estas influências.

De forma geral, o exercício físico agudo provoca um aumento na concentração de leucócitos na circulação (McCarthy e Dale, 1988). A leucocitose observada durante e após o exercício decorre principalmente do aumento da concentração de neutrófilos (Keast et al., 1988; McCarthy e Dale, 1988). Este aumento parece resultar da migração de células do tecido endotelial para o sangue ou como parte da resposta inflamatória às lesões no tecido muscular (Pannen & Robotham, 1995; McCarthy & Dale, 1988).

2.6 Efeitos de Exercício Físico sobre os constituintes celulares do Sistema Imunitário.

As alterações sofridas pelos constituintes celulares do Sistema Imunitário reflectem-se ao nível da variação do número de células a ao nível da sua funcionalidade. No entanto, estas alterações não têm a mesma proporcionalidade entre todos os constituintes, existindo uns com maior susceptibilidade a essas alterações do que outros.

Durante o exercício, os leucócitos são recrutados para o sangue periférico, resultando num aumento da concentração de Neutrófilos, Linfócitos e Monócitos. O aumento da concentração de Linfócitos é causado pelo recrutamento de todos os Linfócitos (NK, células T e B). O exercício extenuante (não moderado), é seguido por uma diminuição das concentrações de Linfócitos e de outras células mediadoras do Sistema Imunitário (Bruunsgaard e Pedersen, 2000).

2.6.1 Granulócitos

Segundo Mackinnon (1992), os Granulócitos, com o exercício sofrem uma elevação do seu número na circulação, verificando-se o maior aumento nos neutrófilos. A actividade física em sedentários conduz geralmente a um aumento dos granulócitos circulantes e, como a granulocitose induzida pela realização da actividade física não produz efeitos negativos, pode-se considerar que ela desempenha na primeira linha de defesa do organismo, um papel importante (Ibars et al., 1992).

2.6.1.1 Neutrófilos

De acordo com um estudo realizado por Lewicki et al. (1987), enquanto que os sujeitos não treinados mostraram um aumento da actividade fagocítica, os indivíduos treinados revelaram uma diminuição na actividade bacterial em resposta ao exercício.

Num estudo realizado por Dorner et al. (1987), os indivíduos com uma baixa potência aeróbia, mostraram linfócitose durante o exercício bem como os sujeitos

não treinados mostraram granulocitose. Mais tarde observou um aumento diferencial dos receptores catecolamínicos do plasma nos neutrófilos dos sujeitos treinados.

Pedersen et al., (1994), defendem que os Neutrófilos aumentam no seu número durante e imediatamente após a actividade (consoante a duração do exercício), devido provavelmente a desmarginalização das células dos seus depósitos. Esses valores podem voltar aos valores apresentados antes do exercício, mas em resposta a determinados sinais como o aumento das concentrações plasmáticas de cortisol, o complemento e varias citocinas, o número de Neutrófilos vai manter-se elevado cerca de uma a várias horas após o exercício (Shephard, 1998).

2.6.1.2 Eosinófilos

Quando se inicia a actividade física, os Eosinófilos são rapidamente mobilizados, mas vão desaparecendo da circulação á medida que a actividade se prolonga (Shephard, 1998).

McCarthy & Dale (1988), defendem que este tipo de células tendem a diminuir depois de exercício de resistência.

2.6.1.3 Basófilos

Os Basófilos tendem a aumentar em número em actividades físicas de curta duração e elevada intensidade, no entanto, em exercícios aeróbios não parecem surgir alterações (Shephard, 1998).

2.6.1.4 Monócitos /Macrófagos

O exercício físico agudo, independente da intensidade e da duração, parece provocar uma monócitose temporária (Field et al., 1991). Por outro lado, a quantificação de Macrófagos nos tecidos em resposta a um exercício físico é relativamente inacessível em humanos (Field et al., 1991).

O stress provocado pelo exercício físico parece ter um efeito estimulador na função de Macrófagos (Woods, 1999). Tanto o exercício físico moderado como o intenso podem aumentar várias funções destas células incluindo a quimiotaxia, a aderência, a produção de anião superóxido, a taxa de metabolismo do nitrogénio, a

actividade citotóxica e a capacidade fagocítica (Field et al., 1991; Nehlsen-Cannarella, 1998; Ortega et al., 1993; Woods et al., 1999). Os mecanismos subjacentes a estas respostas ainda permanecem desconhecidos, mas podem estar associados a factores neuroendócrinos (Ortega et al., 1993; Pedersen et al., 1996; Woods, 1999). Ademais, ainda são necessários estudos que investiguem a significância fisiológica das alterações funcionais destas células.

Em animais, Woods et al., (1999), observaram que tanto uma corrida exaustiva num tapete (18-35 m/min, 5% de inclinação, durante 2-4 h) quanto uma moderada (18 m/min, 5% de inclinação, durante 30 min) podem provocar um aumento da citotoxicidade antitumoral de Macrófagos peritoneais. Outro estudo observou um aumento no processo fagocítico de Macrófagos peritoneais de ratos submetidos à natação até a exaustão ou submetidos ao treino (90 minutos de nado durante 20 dias) (Ferrandez, 1999). Entretanto, Davis et al., (1997), verificaram recentemente que um exercício físico extenuante de longa duração (2.5-3.5 h) pode provocar diminuição na actividade anti-viral de Macrófagos alveolares e aumentar a susceptibilidade de infecções em ratos. Woods et al., (1999), também verificaram que o exercício físico muito intenso e de curta duração induziu a uma redução na capacidade de apresentação de antigénios por Macrófagos peritoneais em camundongos. De forma geral, o exercício físico provoca alterações nestas células, contudo o efeito modulador parece depender do parâmetro a ser avaliado, da intensidade, do tipo e mais pronunciadamente da duração do exercício. Todavia, a localização tecidual específica do Macrófago estudado parece ser mais determinante.

2.6.2 Linfócitos

O aumento da concentração destas células durante o exercício físico agudo, moderado ou intenso, decorre do recrutamento de todas as suas populações (células *natural killer* (NK), linfócitos T e linfócitos B) para o compartimento vascular, constituindo uma resposta altamente estereotipada (Pannen & Robotham, 1995; Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000). Portanto, durante o exercício, é verificado um aumento de Linfócitos em cerca de 50% a 100% em relação ao valor basal (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000). No período de recuperação (30 minutos após o exercício), a contagem de Linfócitos diminui de 30% a 50% abaixo dos níveis pré-exercício, permanecendo assim durante 3 a 6 horas (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000).

Segundo Mackinnon (1992), a linfócitose ocorre durante e imediatamente após o exercício. Contudo, nas primeiras horas de recuperação o número de Linfócitos circulantes decresce abaixo dos valores normais, podendo existir uma imunossupressão temporária, tornando o indivíduo nesse período mais susceptível a contrair eventuais infecções. (De acordo com Ibars et al. (1992), essa supressão poderá eventualmente dever-se a um aumento das células NK, a diminuição da relação Th/Ts e à influência de factores hormonais.

O número de Linfócitos circulantes varia consoante a magnitude do exercício físico e depende do nível de aptidão dos sujeitos. Ibars et al. (1992), concluíram que quanto maior é o nível de treino de um indivíduo, menos Linfócitos são necessários para produzir uma resposta imunitária, pois normalmente a linfócitose é inferior em atletas comparativamente a não atletas.

Mackinnon (2000), considera que para níveis de actividade física moderados não se verificam efeitos, ou existe uma ligeira estimulação da proliferação dos linfócitos. Contudo, para níveis de actividade intensos e prolongados, existe uma supressão da resposta proliferativa.

Durante um exercício físico agudo ocorre também um aumento da concentração dos Linfócitos T, seguido de uma diminuição no período de recuperação (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000).

Um exercício físico a 50% do VO₂máx parece não alterar a concentração de células T CD4+ e T CD8+ (Mackinnon, 1992; Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000; Tvede, 1989). Um estudo não verificou modificação na percentagem de células T CD4+ e T CD8+ em 18 adultos jovens sedentários submetidos a cinco cargas repetidas de exercício físico submáximo em cicloérgometro (Hoffman-Goetz et al., 1990). Contudo, alguns estudos têm observado que um exercício físico a 75% do VO₂máx tende a provocar uma diminuição na concentração de células T CD4+, sem alterar a concentração de células T CD8+ (Berk et al, 1989; Fry, 1992; Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000). Dessa forma, a proporção de CD4+/CD8+ diminui reflectindo um maior aumento de células T CD8+ (Berk et al, 1989). E este aumento pode estar associado com estados de imunossupressão (Berk, 1989; Fry, 1992; Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000).

Um Linfócito activado deve proliferar antes que sua prole se diferencie em células efectoras para a produção de Linfócitos específicos em número suficiente para combater uma infecção (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000). A duração e a intensidade

do exercício físico parecem ser determinantes na resposta proliferativa de Linfócitos (Pedersen & Hoffman-Goetz, 2000). Em humanos, a resposta proliferativa de Linfócitos T em resposta a um exercício físico a 50% e 75% do VO₂máx (durante 1 hora) parece diminuir no período de recuperação (Tvede, 1989; Tvede, 1993). Contudo, durante e após um exercício físico máximo de curta duração (6 minutos) não ocorreu alteração da resposta proliferativa de Linfócitos (Nielsen et al., 1996). Da mesma forma, não foi encontrado alteração na proliferação de Linfócitos a seguir um exercício físico de resistência de força (Nieman et al., 1995). Estes resultados decorrem, provavelmente, da presença de factores neuroendócrinos e de mediadores libertados por células imunes.

Segundo Pedersen & Ullum (1994), a composição das células T na corrente sanguínea altera-se, devido a uma diminuição da razão CD4/CD8, pois o número de células CD8⁺ aumenta mais que o CD4⁺. Estes subconjuntos de linfócitos retornam a valores normais 24 horas após o exercício.

Para Nieman e Henson (1994), os números de células T citotóxicas e supressoras aumentam entre 50 a 100% após exercício físico intenso, enquanto que as células T auxiliares e as células B praticamente não são afectadas. Contudo, para Brahmi et al. (1985) e Deuster et al. (1988), não existem diferenças nas células T ou no subconjunto de respostas ao exercício entre sujeitos treinados e não treinados.

De acordo com os resultados encontrados por Oshida et al. (1987), enquanto que o exercício diminui invariavelmente a percentagem das células T helpers, a aplicação de um exercício agudo aumenta notadamente a percentagem das células T supressoras nos sujeitos treinados.

Relativamente aos Linfócitos B, a sua produção de anticorpos face a antigéneos específicos parece ser melhorada em consequência de um treino físico moderado (Mackinnon, 1994).

Dentro das as populações de Linfócitos, as células NK parecem ser as mais responsivas imediatamente a seguir uma carga súbita de exercício físico (Whiteside e Herberman, 1989). As células NK são conhecidas por desencadarem defesa precoce contra certas infecções intracelulares (Whiteside e Herberman, 1989). Deste modo, elas participam da exterminação de células tumorais e células infectadas por vírus (actividade citolítica), sem necessidade prévia de imunização ou activação (Whiteside e Herberman, 1989).

Os linfócitos NK sofrem bastantes alterações com o exercício físico, quer no número, quer na actividade, e, a magnitude e direcção dessas alterações dependem da intensidade e

duração dessa prática (Mackinnon, 2000).

Exercícios de vários tipos, durações e intensidades induzem o recrutamento de células NK para o sangue, assim como provocam alterações na actividade citolítica destas células (Klokke et al., 1995; Pedersen et al., 1989). Tvede et al., (1993), estudaram a resposta das populações de Linfócitos em ciclistas dinamarqueses durante 1 hora de exercício físico em três diferentes intensidades de esforço (25, 50 e 75% do VO₂máx). Neste estudo, a linfócitose e posterior linfopenia foram observadas durante o exercício físico a 50% e 75% do VO₂máx (Tvede et al., 1993). Foi ainda verificado que a actividade citolítica de células NK e da linfócina activadora de células NK (LAK) aumentou durante todas as instâncias de esforço e foi suprimida 2 horas pós-esforço apenas a seguir o exercício físico a 75% do VO₂máx (Tvede et al., 1993).

De facto, a seguir 1 ou 2 horas de exercício físico intenso de longa duração (> 75 % durante 1 hora), a concentração de células NK e a actividade citolítica diminuem em cerca de 25 – 40% do nível basal (Klokke et al., 1995; Pedersen et al., 1989). E esta redução pode prolongar-se por até 2 – 4 horas a seguir o exercício físico (Pedersen e Bruunsgaard H, 1995; Pedersen et al., 1989). Um estudo demonstrou que o exercício físico exaustivo de força (*sets* de 10 repetições a 65% de 1- RM até a fadiga) em atletas treinados também provoca uma diminuição na função citolítica das células NK no período de recuperação (2 horas pós esforço) (Nieman et al., 1995). Da mesma forma, alguns pesquisadores observaram uma diminuição da actividade citolítica destas células em atletas remadores submetidos a um exercício físico muito intenso de curta duração (6 minutos) (Nielsen et al., 1996). Neste sentido, a intensidade, mais do que a duração, parece ser responsável pelo grau de incremento de células NK na circulação e pelas alterações funcionais destas células. Vale salientar que a diminuição da actividade citolítica das células NK no período de recuperação pode susceptibilizar o indivíduo a infecções (Keast et al., 1988).

Com níveis de exercício intenso e prolongado, estas células permanecem inalteradas durante e imediatamente após o exercício (Berk et al, 1990; Mackinnon et al., 1994). Contudo, para Mackinnon (2000), com exercício intenso e prolongado, o número de células NK pode aumentar até três vezes mais dos níveis de repouso, embora durante o tempo de recuperação (1 a 6 horas) diminua abaixo desses níveis. A prática de exercício moderado ou intenso parece ter um efeito dual sobre as células NK, pois o seu número e a sua actividade citotóxica aumentam.

A percentagem de NK aumenta de 50 a 300% após exercício breve (> 30 min.),

submáximal e máximal. O aumento é transitório, levando a que o restabelecimento após exercício varie entre 1 a 2 horas (Brahmi et al., 1985; Pedersen et al., 1989; Tvede et al. 1989, citados por Nieman & Nehlsen - Cannarella, 1996). Contudo, Berk et al. (1989) e Mackinnon et al. (1992) consideram que a percentagem de NK não se altera imediatamente após exercício de endurance e intensivo, mas pode descer cerca de 50% durante o restabelecimento, no espaço de 1 a 2 horas.

Para Lewicky et al., (1987), o número de células NK aumenta durante e imediatamente após o exercício curto submáximal, máximal e submáximal prolongado.

Relativamente a recuperação deste tipo de células, Epersen et al (1990), defende que o número das células NK pode decrescer 50%, enquanto que Lewicki et al (1987) considera que regressam a normalidade, após exercício máximal curto. Segundo Pedersen et al (1989), estas células podem permanecer elevados após exercício submáximal prolongado, enquanto que para Berk et al (1989), podem decrescer 50% e permanecer baixos durante mais de 21 horas, após exercício de endurance intensivo.

No que respeita a actividade citotóxica das células NK, Mackinnon (2000), refere que os valores de actividade citotóxica destas células aumentam durante e imediatamente após a pratica de exercício físico, e, que este facto se deve ao aumento de células NK circulantes.

A seguir a exercícios intensos de longa duração (ex. ciclismo, natação, maratona) ocorre uma diminuição em cerca de 70% na concentração salivar da imunoglobulina A (IgA) por várias horas pós-esforço (Blannin, 1998). As Ig são glucoproteínas secretadas por linfócitos B (Pedersen & Hoffman-Goetz L, 2000). Elas combinam-se especificamente com a substância que induziu sua produção e formam o braço humoral da resposta imune (Pedersen & Hoffman-Goetz L, 2000). A IgA constitui 10 a 15% do total de imunoglobulinas, sendo a principal classe de anticorpo das mucosas (Blannin et al, 1998).

Alguns estudos relatam a não ocorrência de alterações na concentração salivar de IgA e de IgE, no soro, durante um exercício moderado (Mackinnon, 1994; Mackinnon e Hooper, 1994; Nehlsen-Cannarella, 1998; Nieman et al., 1990a; Nieman et al., 1990b).

Contrariamente, Blannin et al., (1998), encontraram baixas concentrações de IgA após uma corrida de 31 Km a 65% do VO₂máx. Outros estudos encontraram também uma diminuição na concentração de IgA, tanto na saliva quanto na mucosa nasal a seguir um exercício físico intenso de longa duração (Mackinnon e Hooper, 1994;

Nehlsen-Cannarella, 1998; Nieman et al., 1990b). Dessa forma, os pesquisadores estão a associar a coincidência desta redução com o aumento da prevalência de ITRS em atletas (Nieman et al., 1990a; Nieman et al., 1990b).

De facto, os estudos epidemiológicos relatam uma alta incidência de ITRS em maratonistas uma ou duas semanas a seguir uma prova ou a um treino intenso (Cannon, 1993; Heath et al., 1991; Nieman et al., 1990a). Um estudo verificou que os sintomas de ITRS ocorridos em maratonistas foram na ordem de 33.3%, enquanto os ocorridos no grupo controle foram de 15.3% (Peters e Bateman, 1983). Embora os estudos revelem um aumento dos sintomas de ITRS a seguir um exercício intenso e de longa duração, não existem informações se esses sintomas são decorrentes do processo infeccioso em si, ou se são devidos a uma inflamação local ou sistémica causada pelo exercício (Pedersen & Hoffman-Goetz L, 2000).

2.7 Imunosenescência

As mudanças da função imunitária relacionadas com a idade (Imunosenescência), têm sido exploradas extensivamente em humanos e em animais nas últimas décadas.

O termo Imunosenescência não implica necessariamente um défice na função imune mas mais propriamente um estado desregulado. Os vários tipos de linfócitos respondem à idade diferentemente. Deste modo, é importante considerar a Imunosenescência no organismo como um todo e a um nível celular.

Muitos têm sugerido que a Imunosenescência pode contribuir para a maior susceptibilidade dos idosos às doenças (tanto infecciosas como não infecciosas).

A idade está associada ao declínio funcional das várias componentes do sistema imunitário (Hausman et al., 1985; Makinodan et. al., 1980; Miller, 1932, 1992, citados por Mazzeo, 1994). A população das células T tem sido a mais estudada e parece ser a mais afectada pelo envelhecimento (Franceschi et al., 2000; Pawelec et al., 1998; Wick et al., 2000, citados por Kohut, M. & Senchina, D., 2004). Mecanismos sustentados de desregulação associados à idade têm sido correntemente investigados. As hipóteses vanguardistas, defendem que os decréscimos e defeitos das funções dos receptores e caminhos de sinalização conduzem a alterações funcionais na Imunosenescência.

Como tal, as pessoas idosas estão mais vulneráveis e por isso correm mais

risco de possuírem doenças infecciosas. As deficiências, relacionadas com a idade, na função imunitária, têm sido verificadas na produção de citoquinas, no seu número de receptores e expressão, no reconhecimento do antigénio e na diferenciação de células.

O sistema imunitário, não é um sistema isolado no nosso organismo. A comunicação bidireccional com o sistema neuroendócrino pode também ter impacto nos efeitos da idade na função imunitária. (Madden et al., 2001, citado por Kohut, M. & Senchina, D., 2004).

2.7.1 Imunidade Inata

A resposta imune inata é composta por várias células (como os macrófagos, células dendríticas, e as *Natural killer (NK) cells*) e sistemas moleculares (como o complemento e inflamação) que respondem automaticamente ao detectarem ameaças. A nossa compreensão acerca do envelhecimento no sistema inato imune ainda está no início, visto que, a grande maioria dos esforços de pesquisa realizados se prenderam com a imunidade adquirida (Ginaldi et al., 1999; Miller, 1996; Pawelec et al 1998, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Entre as células do sistema imunitário inato, os macrófagos tem sido os mais estudados. Os macrófagos servem o sistema imunitário de múltiplas maneiras: como células apresentadoras de antigénio; como produtores de citoquinas, incluindo moléculas envolvidas na inflamação bem como activação das células B e T; e como produtores de espécies de nitrogénio e oxigénio reactivas.

É interessante notar que os efeitos da idade na função dos macrófagos variam com o local do tecido. (Han et al., 1995; Kohut, et al., 2004; e Shimada et al., 1996: citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Os Macrófagos peritoneais isolados, geralmente mostram uma diminuição da produção de citoquinas e de espécies de oxigénio reactivo quando estimulados in vitro com mitogenio ou vírus (Alvarez el al., 1996; Bradley et al., 1989; Wallace et al., 1995, citados por Kohut, M., Senchina D., 2004). Eles também exibem uma diminuição citostática/citotóxica, fagocítica e actividade anti-tumoral (Effros, 2003; Khare et al., 1996-1997; Wallace et al., 1995: citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

A secreção pelos macrófagos peritoneais de IL-6 estimulada pelo lipopolissacarídeo (LPS) in vitro não muda com a idade, enquanto que a secreção de IL.12 parece aumentar (Beharka et al., 2001; Kohut et al., 2004, citados por Kohut M, Senchina, D., 2004).

As células sanguíneas periféricas (PBMCs) para os indivíduos mais velhos estimuladas com mitogenio in vitro, demonstraram uma produção de citocinas aumentadas ou suprimidas dependendo do tipo de citocina estudada. A produção de interleuquinas, e IL-12 aumentaram com a idade (Castle et al., 1999; Riancho et al., 1994; Rink et al., 1998, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004) enquanto que a produção de citocinas IFN- α diminuíram com a idade (Gon et al., 1996, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Os macrófagos que não são tão eficientes a apresentar o antigénio ou a produzir citocinas estimuladoras das células imunitárias, irão demorar numa resposta imune adaptativa eficiente. Similarmente, os macrófagos com reduzida produção de citocinas inflamatórias ou com baixa capacidade de fabricar espécies de oxigénio reactivo, irão permitir maiores oportunidades aos patogénicos nos mais velhos. Mudanças como estas podem ser em parte responsáveis pelos altos valores de mortalidade, devido às infecções tais como a gripe e a pneumonia em idosos, (Zissel et al., 1999, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). E podem explicar a diminuída eficácia da vacinação nesta população.

Num estudo realizado em animais (ratos), a resistência antiviral parece ser aumentada com a idade (Kohut et al., 2004, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Em modelos de infecção antiviral, não houve diferenças observadas entre as respostas dos macrófagos para os ratos jovens e velhos (Esposito et al., 1988; Rhoades et al., 1998, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Em humanos, a produção de citocinas em resposta ao vírus sincicial respiratório (RW) in vitro diminuiu em idosos voluntários comparado com jovens voluntários (Madden, 2001 citado por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Quando os grupos de pacientes, jovens e idosos, com pneumonia bacteriana, foram comparados, descobriu-se que os pacientes mais velhos têm mais baixo nível de fases agudas das várias citocinas quando comparados com os pacientes jovens (Gon et al., 1996, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Células dendríticas são outra classe de células apresentadoras de antigénio importantes para activarem as células T e também as células B. Elas antes de serem activadas encontram-se ao longo dos tecidos periféricos; uma vez activados, migram para os tecidos linfóides.

Estudos realizados em humanos, mostraram que os monócitos derivados das células dendríticas, são semelhantes na função, morfológicamente e no fenótipo, entre humanos jovens e idosos. Foi também demonstrado que estes são capazes de estimular as células T para a actividade, enquanto que os monócitos não (Lung, 2000,

citado por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Com a idade, o número de células Natural Killer (NK) no sangue periférico, diminuíram (Solana et al, 2000, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004) e o subconjunto de células demográficas são notoriamente alteradas (Krishnaraj et al., 1992, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Inclusive um aumento na percentagem de células NK de memória (Solana et al., 1999, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Tal como o nome delas sugere, as células NK matam outras células através da desgranulação citotóxica. As células NK aumentam ou diminuem as suas funções com a idade, dependendo dos parâmetros em questão (Solana et al., 1999, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Relativamente aos neutrófilos, um estudo que comparou os efeitos da idade na função neutrófila em homens, demonstrou que a fagocitose neutrofílica aumenta com o envelhecimento (Tsukamoto et al., 2002, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

2.7.2 Imunidade Adquirida

Visto que, inicialmente a resposta da Imunidade Adquirida dependente da imunidade inata, a Imunidade Adquirida pode ser influenciada de duas maneiras: 1) as suas células podem ser directamente afectadas pelas mudanças associadas à Imunosenescência, 2) as funções da imunidade inata ao serem diminuídas, podem também prejudicar a capacidade das células B e T para responderem às ameaças.

O número de células B circulantes diminui com a idade assim como os centros germinais da produção das células B também diminui (Sainz, 2003; Zheng et al., 1997, citados por Kohut, M, Senchina, D., 2004).

Investigadores isolaram as células B de jovens e idosos, estimulando-as repetidamente com proteínas de *Staphylococcus*, e verificaram as diferenças na função das células B. Estes investigadores verificaram que as células B dos sujeitos mais velhos tinham capacidade proliferativa semelhante, mas a capacidade de diferenciação das células no plasma diminuía quando comparada com a dos sujeitos jovens (Ennist et al., 1986, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Existem dúvidas acerca das mudanças intrínsecas das células B com o envelhecimento. Por exemplo, o sinal de transdução envolvido no receptor das células B pode diminuir com a idade (Whisler et al., 1993, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004),

alternativamente, a produção de citocinas pelas células B, pode ser alterada pelas mudanças ocorridas em outros linfócitos (Spencer et al., 1997, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

As concentrações de anticorpos produzidos no plasma podem ou não diminuir com a idade, mas a proporção funcional dos anticorpos diminui (Smith et al., 2004, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Isto pode ser resultado, em parte, de disfunções na estimulação, das células dendríticas ou dos macrófagos (Aydar et al., 2004; Burton et al., 1991).

As diferentes subclasses dos anticorpos não são afectadas com envelhecimento do mesmo modo. Um estudo demonstrou que a idade diminui a resposta da IgG1, mas não a resposta da IgG3 (Powers, 1994. citado por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Muitas mudanças associadas com a Imunosenescência envolvem uma outra classe de células, as células T. As células CD4 e CD8 não são afectadas homogeneamente pela Imunosenescência, mas algumas mudanças relacionadas com a idade são comuns para ambas (Schindowski et al., 2002, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

As mudanças no número e funções das células T têm um papel substancial no declínio da resposta imunitária associada a idade (Linton et al., 2001; Romanyukha, 2003, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Muitas destas mudanças estão relacionadas com a involução do timo e conseqüente perda de funções com a idade (Franceschi et al., 2000; Sainz, 2003; Simons, 1990, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). O número global das células T embora não linearmente, pode diminuir com a idade, e algumas sub-populações aumentam enquanto outras diminuem. Além das mudanças fenotípicas a nível da superfície das células, a Imunosenescência envolve também mudanças intracelulares a nível molecular (Utsuyama et al., 1992 citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Tem sido demonstrado que as células T mais velhas tem uma capacidade diminuída para responder ao antígeno quando comparados com as células T jovens (Schwab et al., 1992, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Uma potencial explicação para este facto é que as células T dos indivíduos mais velhos são menos eficientes a montar um sinal complexo no local da apresentação do antígeno (Tamir et al., 2000, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

A Imunosenescência está associada ao aumento da frequência da apoptose no global das células T.

A idade esta associada com a acumulação de vírus encontrados ao longo da

vida, que nunca são totalmente limpos pelo corpo (tal como os herpes e a varicela). A estimulação crônica destes vírus residentes podem conduzir a uma acumulação de células T disfuncionais ou/e senescentes (Pawelec et al., 2001, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

As respostas proliferativas das células T têm se revelado muito baixas em sujeitos idosos quando comparados com sujeitos jovens, o que pode em parte ser devido a alteração na produção e secreção das citocinas (Mazzeo et al., 1994; Rink et al., 1998; Simons et al., 1990, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

As reduções relacionadas com a idade na proliferação das células têm também sido correlacionadas com a diminuição da IL-2 e EL-2R. Actualmente dados sugerem que embora os níveis de expressão da IL-2R na superfície das células T pareçam não mudar (Rink, L., et al, 1998), a afinidade destes receptores pode estar diminuída na Imunosenescência (Froelich et al., 1988, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). Indiferentemente, a redução na IL-2 parece não correlatar com mudanças em todos os parâmetros das células T.

A produção de citocinas pelas células T CD4+ muda com a idade. Estudos individuais utilizaram células colhidas do sangue periférico de humanos e estimuladas in vitro com mitogenio ou vírus, mostraram que os níveis de citocinas TH1 diminuem com a idade, mas os níveis de citocinas TH2 aumentam com a idade comparando com sujeitos jovens (Huang et al., 1992; Rink et al., 1998; Simons et al., 1990, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

As células CD8+ mudam igualmente com a idade (Effros et al., 2003, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

A Imunosenescência afecta a produção de citocinas pelas células T CD4+ e CD8+ em diferentes maneiras. As mudanças fenotípicas e moleculares associadas com a Imunosenescência e as consequências funcionais dela, têm sido similarmente determinadas nas células CD8+. O subconjunto demográfico das células CD8+ muda durante o curso da idade. As mudanças fenotípicas tal como a perda de expressão das CD28 diminuem a capacidade proliferativa (Effros, 2004, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

2.7.3 Relevância Funcional da Imunosenescência

Tem sido proposto que a Imunosenescência pode explicar o aumento da susceptibilidade dos indivíduos mais velhos para as bactérias (tal como pneumonia) e vírus (tal

como a gripe) e infecções (Castle, 2000; Effros, 2004; Gavazzi et al., 2002; Ginaldi et al., 2001; Meyer, 2001; Rink et al., 1998, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004), bem como mais altos valores de doenças autoimunes e/ou condições inflamatórias (Gavazzi et al., 2002; Wick et al., 2000, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004). As infecções são mais severas nos idosos, e por vezes, manifestam sintomas únicos nesta população (Gavazzi and Krause, 2002).

A Imunosenescência pode aumentar o risco de certos tipos de cancro em idosos (Ben-Yehuda et al., 1992, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004) mas algumas evidências sugerem que idosos com 90 ou mais anos, podem se tornar mais resistentes ao câncer devido a mudanças adicionais com a idade (Cossarizza et al., 1997; Hakim et al., 2004, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004).

Numerosas intervenções, têm sido sugeridas para contrariar a Imunosenescência associada a idade (Beverley, 2000; Hirokawa, 1997, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004), incluindo o exercício, a vacinação (Katz et al., 2004, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004) a restrição calórica (Mo et al., 2003, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004) suplementação dietética ou herbal, incluindo antioxidantes tal como a vitamina E, manipulação hormonal (Hirokawa, 1997, citados por Kohut, M., Senchina, D., 2004) e outras técnicas imunomanipulativas. Excluindo o exercício neste momento, as mais estudadas dessas intervenções tem sido tipicamente a vacinação, contra a gripe ou a pneumonia.

2.7.4 Exercício físico e Imunosenescência

Em comparação com outros métodos, o exercício físico é uma intervenção muito atractiva por várias razões (Bruunsgaard e Pederson, 2000). O exercício físico pode ser realizado em diversos tipos de ambientes sem grandes custos. Além do referido, o exercício traz importantes benefícios para a saúde, em vários tipos de doenças, incluindo as artrites, doenças cardiovasculares, diabetes, osteoporose e doenças pulmonares (Venjatravan & Fernandes, 1997).

Recentes estudos têm sugerido que o treino aeróbio em idades avançadas está associado a menores relatos de declínio da função das células T e na produção de citocinas (Venjatravan & Fernandes, 1997).

Xusheng et al. (1990) demonstraram que uma sessão de exercício de Taichiquan aumenta o número e a percentagem de células T em idosos.

Num estudo efectuado por Kostka et al., (2000) objectivando estabelecer uma relação entre sintomatologia das ITRS e o exercício físico moderado em idades avançadas, permitiu concluir que a sintomatologia das infecções diminui com o exercício. Contudo, a incidência de ITRS em idosos saudáveis esta negativamente associado com o dispêndio energético diário durante as habituais actividades desportivas.

Brunsgaard & Pederson (2000), por seu turno, consideram que programas de actividade física não ajudam numa maior restauração do sistema imunitário em humanos idosos. Contudo, uma elevada condição de saúde nos idosos parece estar associada a uma melhor preservação da função imunitária, porém não é possível concluir que esta preservação esteja também relacionada com o treino ou outros factores.

ShinKai et al. (1995) compararam 17 idosos corredores com 19 pessoas de controlo com idade semelhante. Ele notou que em relação aos sujeitos de controlo, os corredores tinham uma menor circulação de quase todas as células imunocompetentes. Tinham também uma ligeira redução das CD4+/CD8+ (células T helper e T supressoras citotóxicas), mas uma maior resposta proliferativa significativa a PHA e uma maior relação de produção de interleuquinas-2, interferão-gama e interleuquina-4.

Em síntese, um treino moderado provavelmente aumenta a função imunitária, aumenta potencialmente a resistência para as infecções e para o tumor nas células, mas uma actividade física excessiva pode ter um impacto negativo nas respostas imunitárias. Sendo assim, este facto e mais uma razão para a necessidade de regular a dose de exercício para as pessoas mais velhas.

2.8 Alterações Estruturais e Funcionais com o Envelhecimento

Hoje em dia, distingue-se a velhice da doença, chamando-se senescência à velhice saudável e senilidade ao conjunto de doenças associadas ao envelhecimento. Da mesma forma, a gerontologia e o ramo da medicina que estuda a velhice enquanto que a geriatria trata das doenças dos idosos (Silva, 1994, citado por Costa & Rodrigues, 2000). Com isto, mostra-se que e possível viver uma velhice saudável, ou que, o envelhecimento não é sempre considerado como uma doença, apesar das limitações que lhes são inerentes.

Ao analisar o processo de envelhecimento nos vários sistemas do organismo, há que ter presente que a senescência, tal como o desenvolvimento nas idades jovens, não é

um processo uniforme e simultâneo para os diversos aparelhos e sistemas, alguns envelhecem mais depressa do que outros, variando de indivíduo para indivíduo (Barata & Clara, 1997).

Como é sabido, a capacidade física diminui com a idade, isto é atribuído aos medicamentos, às enfermidades e/ou a um estilo de vida sedentário (Matsudo & Matsudo, 1993).

As mudanças morfológicas e funcionais que acontecem no decorrer da vida devem-se à conjugação de três factores: fenómeno do envelhecimento, presença de doenças e estilo de vida sedentário (Matsudo & Matsudo, 1993).

Estando o envelhecimento associado á redução da capacidade aeróbia máxima e da força muscular há a realçar que a capacidade funcional de um idoso activo excede a de um jovem sedentário. Com o avançar da idade as pessoas tendem a perder a sua independência física. A prática de exercício físico pode atrasar essas perdas funcionais que levam a dependência e muitas vezes ao conseqüente encaminhamento do idoso para instituições de terceira idade (Silvestre & Araújo, 1999). A taxa do processo degenerativo pode ser alterada pelo exercício físico, nomeadamente por meio de modificações selectivas na composição corporal, na aptidão metabólica e na aptidão física (Sardinha, 1999).

2.8.1 Composição Corporal

Uma das alterações bastante evidenciada com o envelhecimento está relacionada à composição corporal, podendo ser observado um aumento progressivo na gordura corporal, redução na massa corporal magra além de modificações na quantidade de minerais da massa corporal magra e na proporção entre água intra e extra celular. O aumento do tecido adiposo segue um padrão típico, ou seja, maior aumento nos depósitos centrais de gordura em relação aos periféricos, seguindo o modelo andróide (Ducimetiere et al., 1986), além de maior internalização da gordura (Visser et al., 1994).

É de extrema importância a avaliação da composição corporal nos indivíduos idosos, dada a estreita relação do aumento da gordura corporal, assim como ao seu padrão de distribuição, com desordens metabólicas e doenças cardiovasculares (Blair et al., 1996; Hunter et al., 1996).

Segundo Durnin (1983), o envelhecimento acarreta modificações na massa corporal e na composição corporal. Estas alterações, muitas vezes, estão relacionadas com a diminuição do gasto energético diário pelo indivíduo. Pois, actividades como

caminhar até à paragem do autocarro, cuidar do jardim ou trabalhar, não são desempenhadas com a mesma intensidade quando o indivíduo atinge idade igual ou acima de 65 anos. O mesmo autor infere que, em alguns estudos transversais os resultados mostram uma diminuição em torno de 5-7 cm de estatura em alguns grupos. Porém, em relação ao peso, a análise das alterações é um pouco mais complexa e difere entre sexos, como, por exemplo, o homem pode aparentar uma pequena diminuição no peso corporal entre os 65-70 anos quando comparados com a idade de 40 anos. Enquanto que, a mulher frequentemente mostra um aumento através deste período.

Shephard, (1998), nos seus relatos descreve com mais detalhes sobre os aspectos relacionados com o envelhecimento:

1. Nos homens ocorre um aumento na percentagem de gordura corporal, a um nível de 15 a 20% por volta de 20 a 30 anos;
2. Na meia-idade (40 a 49 anos) é comum um acumulo de 5 a 10 kg de gordura, elevando o percentual de gordura para 25 a 30%;
3. A massa corporal volta a declinar no final da década da vida activa (55 a 65 anos), porém esse declínio é devido a uma maior perda de massa magra do que a gordura corporal;
4. Na mulher é característica uma percentagem de gordura em torno de 20 a 25% na adolescência e idade adulta jovem; após a menopausa ocorre um acumulo no tecido adiposo a nível de 30 a 35% de gordura. Mudanças na hidratação corporal, desmineralização óssea e alterações na massa magra corporal também são problemas apresentados com o avanço da idade (Hewitt et al., 1991; Oliveira et al., 1988)

Alguns aspectos são mais enfatizados por outros autores, como por exemplo: em relação a massa magra corporal, onde através do método da diluição de potássio (40K), observaram a perda da massa magra corporal com o avanço da idade (Womersley e Durnin, 1976; Kenney, 1982; Kohrt et al., 1992).

Com o decorrer da idade vai haver uma progressiva dificuldade em mobilizar a gordura de reserva (Kohrt et al., 1992). Segundo este e outros estudos, a massa magra perde-se a uma taxa de três quilos por década. Esta perda não é apenas devido a uma diminuição da massa muscular, mas também da massa óssea, sobretudo nas mulheres (Barata & Clara, 1997). Os ossos revelam uma perda progressiva de minerais e de estrutura, tornando-se progressivamente mais vulneráveis a fracturas com o envelhecimento (Shepard, 1997).

As dobras cutâneas com o avanço da idade também sofrem modificações, tanto

no sexo masculino como no sexo feminino, em consequência ocorrendo um aumento progressivo nos valores de adiposidade com o passar da idade (Kenney, 1982; Yasawa et al., 1989; Jackson et al., 1995); o processo de envelhecimento tem uma tendência, na mulher, de acumular gordura de tendência central e a relação cintura/coxa é um bom índice para determinação da distribuição de gordura em mulheres (Weisel et al., 1991); o padrão de distribuição de gordura subcutânea (razão da soma das dobras cutâneas periféricas (trícepedes, bíceps, coxa e perna) pela soma das dobras cutâneas centrais (subescapular, axilar média, supra-ílica, abdominal) tende a decrescer partindo do homem jovem ao homem mais velho, bem como um aumento da gordura corporal e um decréscimo da massa magra corporal (Jackson et al., 1995). Existem alterações na composição corporal e no peso corporal de idosos, sendo estes bons preditores do estado nutricional (Frisancho, 1984); mulheres com obesidade tipo andróide tinham aumento na secreção cortisol (Marin et al., 1992); a medida que aumenta a razão cintura/quadril, aumenta a prevalência de diabetes, estudo feito em grupos femininos (Hartz et al., 1983); os programas de condicionamento surtem efeitos benéficos sobre a composição corporal e função cardiovascular de indivíduos de meia-idade, acarretando modificações positivas na gordura corporal (Pollock et al., 1975).

Um problema muito comum com o avanço da idade é a osteoporose. A osteoporose é um dos maiores problemas relacionados à saúde na nossa sociedade, particularmente em mulheres idosas (Rikli & Mcmanis, 1990; Nichols et al., 1995). A maior frequência desta doença degenerativa está associada a mulheres idosas que têm uma queda na produção do estrogênio que acompanha a menopausa (Mcardle et al., 1996; Grove & Londeree, 1992).

Para alguns autores isto ocorre a partir dos 30, 40 anos ou na menopausa. Outros autores citam que o início da perda da densidade óssea no colo do fêmur começa aos 20 anos ou na idade adulta jovem, segundo Matsudo & Matsudo, (1993). Nichols et al., (1995) indicam quatro factores primordiais que estão associados à osteoporose, são eles: genéticos, exercício, estado hormonal e nutricional. Contudo os factores genéticos parecem ter grande impacto sobre a osteoporose.

2.8.2 Força Muscular

Há mais de 150 anos atrás, Quetelet, 1835, descreveu originalmente a diminuição da função muscular com o envelhecimento. Desde essa data até à

actualidade, vários estudos têm-se ocupado com esta temática, sendo consensual que este decréscimo se torna mais evidente a partir dos 60 anos (Doherty et al., 1993), para além de ser mais pronunciado nas mulheres (Rook et al., 1992).

De acordo com vários autores, a força muscular máxima é alcançada por volta dos 30 anos, mantém-se mais ou menos estável até à 5ª década, idade a partir da qual se inicia o seu declínio. Entre os 50 e os 70 anos existe uma perda de aproximadamente 15% por década, após o que a redução da força muscular aumenta para 30% em cada 10 anos (Rogers e Evans., 1993).

A diminuição da força é não apenas específica de cada indivíduo, mas também de cada grupo muscular e ainda do tipo de contracção (Hughes et al., 2001; Spirduso, 1995). Por exemplo, diferentes estudos mostram que a diminuição da força dos membros inferiores com a idade é mais acentuada do que a observada nos membros superiores (Hughes et al., 2001; Klitgaard et al., 1990; Lynch et al., 1999).

Actualmente está bem descrito na literatura que, quer a massa, quer a força muscular diminuem com a idade (Hughes et al., 2001, Larsson et al., 1979, Lynch et al., 1999, Rogers e Evans., 1993). Neste sentido, para além da osteoporose e das suas consequências, a sarcopenia que ocorre com o envelhecimento é também um factor importante na saúde do sistema muscular esquelético.

A diminuição da força é atribuída maioritariamente à perda de massa muscular, seja pela atrofia, seja pela redução do número de fibras musculares (Frontera, et al., 1990; Lexell et al., 1988).

Para além da literatura descrever a atrofia muscular induzida pela idade em diferentes grupos musculares (Porter et al., 1995), alguns dados referem ainda um aumento de tecido não contráctil com influência directa no declínio da força observado com o envelhecimento (Lexell et al., 1988; Overend, 2000).

A atrofia das fibras observada no músculo envelhecido inicia-se por volta dos 25 anos com uma diminuição progressiva da área em cerca de 10% até perto dos 50 anos. Após esta idade, ocorre uma atrofia mais pronunciada, de tal modo que aos 80 anos o idoso sofre uma perda de cerca de 50% na área de secção transversal do músculo (Lexell et al., 1988; Proctor et al., 1995). Esta atrofia é preferencialmente observada nas fibras tipo II, existindo uma redução média de cerca de 26% entre os 20 e os 80 anos (Lexell et al., 1988).

No que se refere ao número de fibras musculares, embora exista consenso relativamente à hipoplasia muscular com o envelhecimento, o mesmo não acontece no que respeita ao tipo de fibras que são perdidas.

Para além da atrofia e da hipoplasia, vários trabalhos têm sugerido existir, com o avançar da idade, reduções da capacidade de recrutamento neural, mecanismo que poderá também contribuir de forma significativa para as alterações funcionais observadas nos idosos (Hakkinen et al., 1996; Urbancheck et al., 2001). Por exemplo, existem evidências directas e indirectas de alterações quantitativas e qualitativas das unidades motoras com a idade (Roos et al., 1997).

Embora não exista consenso na literatura, vários autores têm descrito alterações com a idade nas propriedades contrácteis (tempo para alcançar pico máximo - TPM, semi-tempo de relaxamento – 1/2 TR, velocidade máxima de encurtamento - Vmax, torque máximo) de diferentes grupos (Thompson e Brown, 1999)

Assim, torna-se evidente que o declínio da força com a idade é multifactorial, não podendo ser explicado exclusivamente pela perda da massa muscular (Hakkinen et al., 1996).

Para além dos mecanismos atrás referenciados, outra das possibilidades implicada neste processo é o facto dos idosos terem uma reduzida capacidade de activar completamente os seus grupos musculares (Yue et al., 1999).

Este declínio quantitativo e qualitativo na funcionalidade e estrutura do sistema muscular tem implicações significativas na capacidade funcional do idoso (Brill et al., 2000). Vários estudos têm demonstrado uma correlação positiva da força muscular, particularmente a força dos extensores do joelho, com a velocidade de marcha (Avlund et al., 1994; Kwon et al., 2001), com a subida de degraus (Avlund et al., 1994), com a capacidade de se levantar de uma cadeira (Hyatt et al., 1990) e com a capacidade de realizar diferentes actividades do dia a dia (Avlund et al., 1994; Hyatt et al., 1990).

No estudo de Avlund et al. (1994), os idosos (idade média de 75 anos) que apresentavam reduzidos níveis de força nos músculos extensores do joelho, apresentaram também uma maior fatigabilidade, bem como uma maior necessidade de ajuda na realização de diferentes actividades diárias.

Para além deste facto, a literatura sugere que os baixos índices de força estão relacionados com a maior susceptibilidade de ocorrência de quedas e consequentes fracturas, facilitadas pela desmineralização óssea comum neste escalão etário (Adams et al., 1999; Carter et al., 2001).

Embora ainda não tenha sido estabelecida uma relação de causa-efeito entre a força muscular e a incidência de quedas, diferentes estudos suportam esta hipótese (Lipsitz et al, 1991). Comparativamente ao grupo controlo da mesma idade, os idosos com história de quedas frequentes apresentaram valores significativamente mais baixos na força e potência muscular dos quatro principais grupos musculares implicados no equilíbrio, i.e., flexores e extensores do joelho, extensores e flexores do pé (Ringsberg et al., 1998).

O equilíbrio é outra capacidade determinante para a funcionalidade e saúde dos idosos que, para além de outros aspectos, também depende em grande escala da força dos membros inferiores (Carter et al., 2001).

A manutenção do equilíbrio, quer estático, quer dinâmico relaciona-se com diferentes factores. A deterioração da visão, do sistema vestibular e somatosensorial que decorrem do próprio processo de envelhecimento, constituem-se como importantes causas para a afectação do equilíbrio (Spiriduso, 1995).

O equilíbrio diminui com o envelhecimento, verificando-se um declínio mais acentuado a partir da 6ª década. Não apenas a frequência e a amplitude da oscilação corporal é maior nos idosos, comparativamente aos jovens, como também a correcção da estabilidade corporal é mais lenta nos escalões etários mais velhos (Daley e Spinks, 2000).

Por outro lado, as alterações degenerativas da coluna, conjuntamente com a diminuição heterogénea da força e/ou com diminuição da flexibilidade a este nível, resultam numa maior curvatura cifótica, o que também desfavorece o equilíbrio. Com o envelhecimento, os discos intervertebrais tornam-se progressivamente mais achatados e menos elásticos e as vértebras adquirem gradualmente, por processos osteoporóticos, a forma de cunha originando o desalinhamento compensatório das vértebras dorsais e cervicais (Spiriduso, 1995). Actividades como caminhar, subir degraus, levantar-se de uma cadeira, podem induzir um “stress” mecânico evidente sobre estas vértebras mal posicionadas, resultando na exacerbação da dor.

Por seu lado, longos períodos de inactividade, particularmente na posição de sentado, aumentam a curvatura da zona cervical, ombros e zona lombar com aumento da degeneração da coluna vertebral, aumento da dor e diminuição da mobilidade (Spiriduso, 1995).

Por outro lado, as diferentes patologias cardiovasculares e alterações neuromusculares, bem como a acção de fármacos, particularmente os que se referem à

acção do sistema nervoso central, podem também contribuir para aumentar a instabilidade corporal (Carter et al., 2001).

A diminuição da força muscular, particularmente dos membros inferiores, relaciona-se não apenas com o declínio do equilíbrio mas igualmente com a qualidade da marcha (Ringsberg et al., 1998).

2.8.3 Flexibilidade

É flexibilidade é definida como a capacidade de movimentar as partes do corpo, através de uma ampla variação de movimentos sem distensão excessiva das articulações e ligamentos musculares (Gettman, 1994); basicamente ela manifesta-se de duas formas: flexibilidade estática e dinâmica (Moffatt, 1994; Dantas, 1984). A flexibilidade é bastante específica para cada articulação (Hall 1993; Phillips & Haskell, 1995), podendo variar de indivíduo para indivíduo e até no mesmo indivíduo (Achour Júnior, 1994; Hoeger & Hoeger, 1994), sendo assim, um indivíduo que apresente níveis elevados de flexibilidade em determinada articulação, necessariamente, não irá apresentar índices equivalentes a este nas demais.

Basicamente a flexibilidade é resultante da capacidade de elasticidade demonstrada pelos músculos e os tecidos conectivos, combinados à mobilidade articular (Weineck, 1991; Hall, 1993), com isso, a manutenção de uma boa elasticidade dos tecidos muscular e conectivo, poderá garantir a manutenção de níveis desejados de flexibilidade.

Alguns factores como sexo e idade (Pollock & Wilmore, 1993; Hoeger & Hoeger, 1994; Dantas, 1984; Achour Júnior, 1996), temperatura corporal (Gettman, 1994; Pollock & Wilmore, 1993) e estado de treino (Achour Júnior, 1994), apresentam influência directa sobre a estrutura e composição desses tecidos, levando conseqüentemente a um comportamento bastante diversificado dos níveis de flexibilidade articular. Além desses factores, acredita-se que a estrutura das superfícies articulares (Pollock & Wilmore, 1993; Hall, 1993; Weineck, 1991) e a elevada concentração de tecido adiposo em torno das articulações (Hoeger & Hoeger, 1994; Hall, 1993), influenciem de forma negativa os níveis de flexibilidade articular, possivelmente esse comprometimento da flexibilidade em determinadas articulações deve estar atrelado a um aumento do atrito entre as superfícies articulares, reduzindo a capacidade da amplitude articular

Em geral as mulheres têm demonstrado maiores níveis de flexibilidade do que os homens, independente da idade (Hoeger & Hoeger, 1994; Achour Júnior, 1994), essas diferenças mantêm-se ao longo de toda vida (Phillips & Haskell, 1995). Weineck (1991) considera que essas diferenças são provenientes de uma maior capacidade de estiramento e elasticidade da musculatura e dos tecidos conectivos no sexo feminino.

Independente do sexo, vários autores têm descrito que a flexibilidade decresce com a idade (Hall, 1993; Hoeger & Hoeger, 1994; Weineck, 1991; Pollock & Wilmore, 1993), por sua vez Phillips & Haskell (1995) apontam que um decréscimo mais acentuado só é verificado a partir dos 30 anos. Esta redução parece estar estreitamente associada a uma diminuição da capacidade de estiramento dos tendões, ligamentos e músculos (Chivanski & Mattos, 1989), devido a uma perda de água, fibras elásticas, mucopolissacarídeos. Por outro lado, Hall (1993) associa esta redução mais a um decréscimo nos níveis de actividade física decorrente do avanço da idade do que ao processo de envelhecimento.

Levando em consideração que alguns autores têm descrito que os níveis de actividade física habitual se reduzem com a idade (Fleck, 1993; Pereira, 1998), ao mesmo tempo em que são observadas alterações nas propriedades elásticas dos tecidos conectivos (Moffatt, 1994), parece coerente sugerir que a redução dos índices de flexibilidade em função da idade está condicionada à uma acção conjunta destes dois factores.

Shepard et al., 1997, referem que a flexibilidade pode decrescer cerca de 1 cm por ano, aumentando o decréscimo para 2 cm a partir dos 75 anos. A performance no *sit-and-reach*, que avalia a mobilidade da coluna vertebral diminui em 20 a 30% entre as idades dos 20 aos 70 anos, com reduções mais acentuadas cerca dos 80 anos (Shepard et al., 1997 e Phillips & Haskell, 1995). Baumann (1994 citado por Marques, 1996) menciona que a flexibilidade da coluna vertebral decresce também no homem a partir dos 20 anos e na mulher a partir dos 25 anos.

Phillips & Haskell (1995, citado por Marques, 1996), afirmam que a falta de flexibilidade em algumas articulações tem sido associada à diminuição da "performance" em muitas actividades diárias e pode ser a causa importante de desconforto e da falta de capacidade nos idosos. Lemmiink et al., 1994, associa a falta de flexibilidade a problemas de coluna, a desvios posturais, a limitações no andar, ao aumento de lesões músculo-esqueléticas e ao risco de quedas em adultos idosos.

Contudo, Baumann (1994) afirma que a mobilidade pode ser mantida em idades

avançadas, através de um programa de exercício adequado.

2.8.4 Aptidão Cardiorespiratória

Com o avançar da idade, no sistema cardiovascular, ocorrem modificações progressivas. Uma das mudanças importantes, é a diminuição da capacidade máxima do coração, verificando-se perda da contractilidade do músculo cardíaco, com ligeiro espessamento do endocárdio e das válvulas cardíacas. Nos vasos sanguíneos, ocorrem perdas da elasticidade dos grandes vasos e da aorta conjuntamente com o aumento da espessura das artérias (Matsudo, 1997).

O decréscimo da frequência cardíaca está relacionado com as modificações intrínsecas onde se observa uma perda de contractilidade do coração, tornando-se mais rígido e, respondendo menos à acção das catecolaminas. A velocidade de declínio da frequência cardíaca está intimamente interligada ao nível de condição física do indivíduo, sendo menor para pessoas mais activas e melhor condicionadas fisicamente (Manidi e Michele, 2001).

O envelhecimento não leva a alterações significativas do batimento cardíaco em repouso, mas a um declínio do batimento cardíaco máximo (McArdle, et al., 1996). De facto, nos idosos a frequência cardíaca máxima decresce de 191 bat/min aos 25 anos para 163 bat/min aos 65 anos, o que perfaz um decréscimo de 6,1 % por década (Barata, 2003).

O aporte sanguíneo, a todos os órgãos e glândulas fica diminuído, quer pela diminuição do débito cardíaco, quer pelo aumento da resistência dos vasos o que predispõe à hipoxia dos órgãos. Por sua vez, o coração do idoso não responde tão eficazmente ao esforço e necessita de um tempo de recuperação mais longo, quando submetido a stress (Reis, 1995).

O sistema respiratório, sofre perda de elasticidade e permeabilidade dos tecidos, que vão assim reduzir a taxa de absorção de oxigénio. As capacidades ventilatórias diminuem de forma precoce. A diminuição da capacidade pulmonar deve-se também a causas extra pulmonares, como diminuição da mobilidade da caixa torácica, ossificação das cartilagens das costelas, e alterações da coluna, que levam a uma limitação do tórax (Weineck, 1991).

O processo de envelhecimento é marcado por um crescente endurecimento das paredes torácicas e perda da elasticidade do tecido pulmonar. O tecido elástico perde-se progressivamente pelos tecidos do pulmão envelhecido (Berger, 1995).

O envelhecimento, leva também ao aumento do número e ou tamanho das glândulas mucosas, havendo uma diminuição progressiva na função ciliar, e uma deterioração da resposta imunitária. Todas estas alterações deixam os idosos mais expostos a infecções

(Shepard, 1997).

O parâmetro fisiológico mais utilizado neste âmbito, e também o mais globalizante é o consumo de oxigénio (VO_2). Na realidade a possibilidade que o organismo possui para dar resposta às solicitações metabólicas aeróbias, depende da possibilidade de utilizar o oxigénio existente no meio ambiente, e os substratos energéticos possíveis de oxidação (Pereira, 1998). Por consumo de oxigénio entende-se a capacidade que o nosso organismo tem para captar (função ventilatória), fixar (trocas alvéolo-capilares – respiração externa), transportar (sistema cardiovascular) e utilizar (respiração celular) oxigénio (Barata, 2003).

Normalmente estas funções fisiológicas são estudadas de forma integrada ou individualizada em duas situações típicas: no decurso do exercício sub máximo e no decurso do exercício máximo (Morrow, 2003).

A tolerância ao esforço sub máximo, pode ser entendida como a capacidade de resistência aeróbia, pode ser definida como a capacidade de resistência à fadiga induzida por um exercício de baixa intensidade e longa duração. Durante um esforço de características gerais, esta capacidade motora é determinada principalmente, pela capacidade de transporte de oxigénio aos tecidos hiperfuncionantes (componente central) e, acessoriamente, pela utilização periférica de oxigénio para a ressíntese de ATP muscular (componente periférica). Os indivíduos com fracos índices de tolerância a esforços sub máximos, revelam fatigabilidade fácil e precoce, com repercussões significativas nas actividades de vida diária (Pereira, 1998).

A tolerância ao esforço máximo designa-se, para efeitos de avaliação fisiológica de potência aeróbia máxima. Esta, pode ser definida como a capacidade para captar, fixar, transportar e utilizar oxigénio, num esforço máximo de características gerais o parâmetro que melhor traduz esta capacidade fisiológica é o consumo máximo de oxigénio ($VO_{2máx}$). Este, de acordo com Morrow (2003), decresce em média 10% por década, no entanto, (Johnson et al., 2000), referem que essas perdas podem ser maiores, podendo atingir 15%. Numa investigação, cujo objectivo consistia em descrever a influência do tamanho corporal e género, no declínio do $VO_{2máx}$ em 146 mulheres e 152 homens com idades compreendidas entre os 55 e 86 anos, revelou que a decadência do $VO_{2máx}$ relacionada com a idade é determinada em parte pela massa muscular corporal, e quando este factor é considerado a diminuição do $VO_{2máx}$ com o avançar da idade é semelhante em homens e mulheres e cifra-se na ordem dos 15% (Jonhson et al., 2000).

2.8.5 Equilíbrio e Coordenação

O controlo da actividade motora é de particular importância nas faixas extremas da vida, infância e terceira idade.

Em relação aos aspectos neurológicos, ocorrem alterações anatómicas, estruturais, bioquímicas e comportamentais com o decorrer dos anos. Verificando-se uma diminuição do número de unidades funcionais, peso e volume do cérebro, e um declínio da função nervosa. De acordo com Robert (1995), as perdas de axónios medulares, podem chegar a 40%, e as perdas na velocidade de condução a 15%.

Ao envelhecimento, está também associada uma deterioração progressiva de vários aspectos: da visão (redução do campo visual, dificuldade de focagem, dificuldade em distinguir cores, e diminuição da acuidade visual), e da audição (diminuição da acuidade auditiva, retardamento na reacção ao som e dificuldade em distinguir de onde provém o som) (Berger, 1995). As funções dos receptores sensitivos do organismo, tais como, receptores térmicos ou os receptores tácteis, diminuem com o avançar da idade. De acordo com Guerreiro (1988), há diminuição da memória, da cognição, das capacidades aprendizagem, e perturbações nos padrões de sono normais e deterioração de processos de informação.

Estas e outras alterações justificam, porque razão nos idosos os movimentos gestualmente complexos, bem como aqueles que exigem correcções posturais reflexas rápidas, se deterioram mais pronunciadamente do que os movimentos mais elementares (Pereira, 1998).

À medida que o indivíduo envelhece a deambulação é progressivamente dificultada, surgindo uma variedade de tremores e perdas de equilíbrio, aumentando a vulnerabilidade para as quedas. Refira-se que estas constituem um dos principais problemas de morbilidade e mortalidade nos idosos (Melo et al., 2003).

2.9 Tuberculina

A prova tuberculínica ou intradermoreacção de Mantoux é um meio auxiliar de diagnóstico utilizado, há longa data, no campo da doença tuberculosa, cuja utilidade, importância e significado têm variado ao longo dos anos, consoante a evolução dos conhecimentos sobre os mecanismos imunológicos e sobre a patologia específica.

Existem dois tipos de tuberculina: a “Old Tuberculin” e o derivado proteico purificado (PPD) (Alexandre Gomes et al., 1995; Lee, 1979).

A “Old Tuberculin” foi produzida e utilizada por Robert Kock em 1890, na Alemanha, inicialmente com fins terapêuticos (mas sem qualquer sucesso) tendo-se, no entanto, mostrado mais útil como prova diagnóstica (Alexandre Gomes et al., 1995; Lee, 1979).

É um produto bruto, não purificado, que contém substâncias contra as quais as pessoas podem reagir e é responsável por um maior número de reacções cruzadas contra as micobactérias não tuberculosas do que o PPD. É raramente utilizada (Alexandre Gomes et al., 1995; Lee, 1979).

O derivado proteico purificado (PPD) foi preparado pela primeira vez em 1940, por Florence Siebert, em Philadelphia. É obtido a partir de uma cultura de bacilos da tuberculose, extraído por precipitação com ácido tricloroacético ou sulfato de amónio neutro e designado por PPD-S (Alexandre Gomes et al., 1995; Lee, 1979).

É mais específico no caso de infecção pela *Mycobacterium tuberculosis* por ser um produto mais purificado e conter menos substâncias não essenciais para a reacção tuberculínica do que a “Old Tuberculin” (Alexandre Gomes et al., 1995; Lee, 1979).

Desde 1958 que existe também a tuberculina PPD-RT23, doseada em UI, sendo a mais utilizada actualmente. Foi preparada pelo Statens Serum Institute, em Copenhaga, com a concordância da Organização Mundial de Saúde e da UNICEF (Arnadottir et al., 1996; World Health Organization, 1963).

2.9.1 Técnica da Prova Tuberculínica

O método recomendado para a realização da prova tuberculínica é o de Mantoux, por se considerar o mais sensível (American Thoracic Society, 1981; Biggs et al., 1987; World Health Organization, 1963) utilizando, para o efeito, o derivado proteico purificado RT23.

Deverá ser executada da seguinte maneira:

- A pele deve ser lavada com água e sabão ou desinfectada com álcool, não se devendo utilizar o éter (John et al., 1992);

- As seringas devem ser descartáveis, de 1 ml, graduadas em centésimos de mililitro, usando agulhas com calibre 26 e 10 mm de comprimento (Flament-Saillour e Perrone, 1997; Sameul et al., 1990). Deve ser utilizada uma seringa por prova.

- A injeção deve ser estritamente intradérmica, na face anterior, terço médio (Antunes; 1991) do antebraço esquerdo (Arnadottir et al., 1996; Flament-Saillour e Perrone, 1997), de modo a formar uma pápula de bordos bem limitados, utilizando 0.1 ml de tuberculina a 2U PPD-RT23. O bisel deve estar voltado para cima, com a agulha em direcção longitudinal e no sentido proximal.

Se durante o procedimento houver uma ocorrência que leve a uma técnica incorrecta conforme os pontos referidos, o teste deve ser repetido de imediato, no braço oposto, com a utilização de novo material e o facto convenientemente registado no Boletim Individual de Saúde.

A reacção tuberculínica, exemplo clássico de uma reacção de hipersensibilidade celular retardada, começa entre as 5 e as 6 horas, atingindo um máximo entre as 48 e as 72 horas, subsistindo por um período de dias. Em certos grupos (idosos ou os que efectuam o teste pela primeira vez), as reacções podem-se desenvolver mais lentamente (American Thoracic Society, 1990) e não atingir o seu pico antes das 72 horas.

Por estas razões, a sua leitura deve ser feita entre as 48 e as 96 horas, de preferência às 72 horas, num local bem iluminado, medindo o diâmetro transversal da induração, em milímetros, desprezando o eritema. Para tal deve-se utilizar uma régua transparente, graduada em milímetros, após uma demarcação prévia dos limites da induração, podendo os menos experientes fazê-lo utilizando uma caneta esferográfica (Arnadottir et al., 1996; John et al., 1992).

Existem, no mercado, tuberculinas a 1, 2, 5 e 10 U (Alexandre Gomes et al., 1995) sendo equivalentes às tuberculinas a 2U PPDRT23, 5U PPD-S e 10U IP48 (Instituto Pasteur) (Alexandre Gomes et al., 1995). A PPD-RT23 é a adoptada no nosso país, nos cuidados de saúde primários e na maioria dos hospitais.

A repetição do teste tuberculínico em pessoas não infectadas não as sensibiliza à tuberculina (John et al., 1992). No entanto, uma vez estabelecida a hipersensibilidade à tuberculina para qualquer espécie de micobactérias, incluindo a do Bacilo de Calmette Guérin (BCG), a reacção pode gradualmente aumentar. Quando testadas, estas pessoas, apesar de sensibilizadas, poderão não evidenciar qualquer reacção cutânea. A repetição do teste pode levar a uma estimulação da hipersensibilidade retardada, conduzindo ao aparecimento ou ao aumento da induração (efeito intensificador ou efeito de “booster”) (American Thoracic Society, 1980). Embora o efeito intensificador possa ocorrer em qualquer idade, a sua importância é mais significativa acima dos 55 anos (American Thoracic Society, 1990; John et al., 1992).

Este fenómeno de intensificação pode levar à detecção de falsas conversões, pelo que o recurso à realização da prova tuberculínica em duas fases (técnica de “two-steps”) nos permite ultrapassar este problema, estando indicada apenas quando se prevê uma realização sequencial de provas tuberculínicas.

A técnica da prova tuberculínica em duas fases destina-se aos não reactivos e consiste na realização, no braço oposto, de uma prova de Mantoux ao fim de 7 a 14 dias em relação à primeira de uma prevista sequência de provas.

Por exemplo, num rastreio tuberculínico anual nos profissionais de saúde, os não reactivos na primeira prova devem repeti-la numa segunda fase. Os que nesta segunda fase se mantêm negativos, consideramos os verdadeiros anérgicos. Estes, quando repetirem a PT ao fim de um ano, se positivarem, são os verdadeiros convertores ou infectados (Nancy et al., 1979).

2.9.2 Interpretação das Reacções

A interpretação da reacção à prova tuberculínica deve ter em conta o resultado de provas anteriores registadas e depende da finalidade com que é realizada:

1. Prova pré-vacinal no âmbito do Programa Nacional de Vacinação (PNV);
2. Ponderar a instituição de quimioprofilaxia;
3. Análise epidemiológica duma população;
4. Auxiliar de diagnóstico de tuberculose doença.

1. Prova pré-vacinal no âmbito do Programa Nacional de Vacinação (PNV).

No âmbito do PNV, uma reacção à prova tuberculínica inferior a 6 mm numa criança não vacinada, implica vacinação (Alexandre Gomes et al., 1995; Antunes, 1991).

2. Ponderar a instituição de quimioprofilaxia

A ponderação de quimioprofilaxia tem especial indicação nos contactos de doentes infecciosos, devendo a reacção à prova tuberculínica ser interpretada conforme os grupos etários, a situação vacinal e o estado imunológico.

- 2.1. Pessoas até aos 15 anos

2.1.1. Diâmetro inferior a 6 mm corresponde a uma reacção negativa (não reactivo);

2.1.2. Diâmetro igual ou superior a 6 mm, se não houver vacinação prévia, corresponde a infecção;

2.1.3. Diâmetro igual ou superior a 15 mm, independentemente da situação vacinal, corresponde a infecção;

2.1.4. Conversão tuberculínica recente, documentada (passagem de não reactivo a reactivo com acréscimo de valores iguais ou superiores a 6 mm, assim como um aumento igual ou superior a 6 mm em relação a uma reacção anterior, nos últimos dois anos), corresponde a infecção (George, 1978).

2.2. Pessoas com mais de 15 anos

2.2.1. Diâmetro igual ou superior a 15 mm, independentemente da situação vacinal, corresponde a infecção;

2.2.2. Conversão tuberculínica recente, documentada, corresponde a infecção (George, 1978).

2.3 Pessoas infectadas pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) ou com outros estados de imunodepressão grave

2.3.1. Diâmetro igual ou superior a 6 mm, corresponde a infecção (George, 1978).

3. Análise epidemiológica duma população

A estimativa da prevalência de infecção numa população implica a análise da distribuição dos diâmetros das reacções, com vista à identificação criteriosa dum ponto de “cut-off” entre o nível de reacção atribuível à infecção pelo *M. tuberculosis* e o nível atribuído a outros factores possíveis.

Segundo recomendações internacionais aceites, assume-se que diâmetros superiores a 10 mm correspondem a infecção. É o ponto em que será menor o número de falsos infectados e será menor o número de infectados excluídos (Lee, 1979).

Em Portugal, dada a elevada cobertura vacinal pela BCG, estabelece-se como critério de infecção diâmetros iguais ou superiores a 15 mm nos menores de 16 anos, 10 mm nos outros grupos etários e 5 mm nos imunodeprimidos.

A análise futura dos perfis tuberculínicos condicionará a manutenção ou alteração destes critérios.

Chama-se a atenção que estes critérios dizem respeito à análise epidemiológica e não ao diagnóstico individual de infecção.

4. Auxiliar de diagnóstico de tuberculose doença

Não há qualquer valor de referência para diâmetro de reacção à tuberculina que permita interpretar, isoladamente, como sendo indicativo de doença activa. No entanto, na criança, pode ser um auxiliar precioso.

Quando interpretamos uma reacção tuberculínica, devemos ter em atenção um conjunto de causas ou factores que conduzem à sua negatificação:

A – Pessoas que nunca tiveram contacto com o bacilo da tuberculose ou com outras micobactérias, incluindo o BCG.

B – Pessoas cujo estado imunitário esteja deficitário, transitória ou definitivamente, devido a doenças subjacentes ou causas iatrogénicas (Alexandre Gomes et al., 1995):

B1 – infecções virais (rubéola, sarampo, mononucleose infecciosa, gripe ou outras);

B2 – infecções bacterianas graves (tuberculose disseminada), hemopatias malignas e sepsis;

B3 – infecção pelo VIH;

B4 – corticoterapia de longa duração, quimioterapia citostática.

C – Prova tuberculínica realizada em tempo útil inferior a 8 semanas após o contacto com o bacilo, encontrando-se ainda na fase pré-alérgica;

D – Prova tuberculínica realizada em idosos (Flament-Saillour e Perrone, 1997);

E – Vacinação anti-viral recente (Alexandre Gomes et al., 1995);

F – Má técnica: injeção muito profunda, dose insuficiente, deficientes condições de conservação, leitura tardia, diâmetro de induração subestimado (Flament-Saillour e Perrone, 1997).

2.9.3 Reacção do Sistema Imunitário ao Teste PDF

Quando as micobactérias infectam o corpo humano, invadem as defesas do sistema imune escondendo-se dentro dos macrófagos. A função normal dos macrófagos é a ingestão e destruição das bactérias. Mas neste caso particular, embora os macrófagos

tenham a capacidade de ingerir as micobactérias, eles nem sempre têm êxito na sua destruição. O mecanismo pelo qual as micobactérias escapam à destruição dentro dos macrófagos é desconhecido.

Quando os macrófagos não destroem as micobactérias, a próxima linha de defesa do sistema imunitário é a formação de granulomas em redor dos macrófagos infectados. Camadas de dois tipos diferentes de células T cercam o macrófagos infectados, marcando-os assim dentro de uma barreira da qual não podem escapar. Esta barreira é conhecida como um granuloma. As células T que conferem a Imunidade Mediada por Células (CMI) são deste modo responsáveis pela formação destes granulomas.

As reacções das micobactérias na Imunidade Mediada por Células podem ser testadas nas pessoas através do PPD (Derivado de Proteína Purificado). O PPD para a tuberculose é chamado de "tuberculina". No teste da "tuberculina", o PPD a ser testado é injectado debaixo da pele do paciente. O local de injeção é conferido então um ou dois dias depois. Se a pele em redor do local da injeção é inflamada, ou formou um granuloma, significa que o paciente está actualmente infectado. Porque a reacção só aparece um dia ou dois depois, este tipo de reacção é chamado Hipersensibilidade de Tipo Retardada (DTH).

O sistema multiteste CMI mostrou-se um bom teste para medir a Reacção de Hipersensibilidade Retardada (DTH) na avaliação da imunidade mediada por células e pode ser usado para avaliar e seguir a imunocompetência (Frazer et al., 1985). Foram demonstradas associações entre a depressão no DTH e a mortalidade em pessoas idosas (Wyne et al., 1990). Os efeitos impulsionadores nas respostas do DTH, não são significativos, após aplicações repetidas deste teste (Lesourd et al., 1985).

Rall et al., 1996, citados por Kohut, M., Senchina, D., (2004), concluíram que o número de células T *in vivo*, em resposta ao teste DTH, não aumentaram após um programa de exercício físico de resistência de 12 semanas, Chin et al., (2000), citados por Kohut, M., Senchina, D., (2004), obtiveram o mesmo resultado após 17 semanas. De acordo com o nosso conhecimento, não foram ainda publicados estudos, que demonstrem o efeito da intervenção de programas de exercício em idosos nas repostas ao DTH.

CAPÍTULO III

3.1 Metodologia

No presente capítulo passamos a apresentar a metodologia do trabalho. Com ela pretende-se descrever as etapas, os procedimentos, bem como os instrumentos utilizados para a sua concretização.

O estudo é de carácter experimental, visto se ter efectuado uma recolha de diversos dados relativos à pessoa idosa, pretendendo-se averiguar se, após a aplicação do programa de Exercício Físico, se registam alterações: na condição física funcional, nas respostas ao teste de tuberculina, e se existem associações entre a cff e a resposta ao teste da tuberculina.

Neste capítulo descrevem-se os seguintes aspectos: caracterização da amostra, os instrumentos de aplicação, os procedimentos metodológicos e, por fim, a análise estatística utilizada.

3.1.1 Caracterização da Amostra

Do estudo faz parte um conjunto de idosos, de ambos os sexos, de idades compreendidas entre os 65 e os 95 anos. Todos eles pertencem a diversas populações da freguesia de Arganil e de Coja e usufruem diariamente do Centro de Dia e Lar de Idosos de Arganil e de Coja, que fazem parte da Instituição da Santa Casa da Misericórdia.

Mais particularmente, a população da amostra é constituída por 7 mulheres e por 6 homens, perfazendo um total de 13 idosos.

Assim, para melhor compreendermos as características das amostras em questão, apresentamos uma tabela com alguns dados importantes:

Tabela III.1 – Número de sujeitos (n), médias e desvios-padrão ($m \pm dp$) da idade, estatura, peso (Kg) e índice de massa corporal (IMC) para os grupos em estudo.

	Idade (anos)	Estatura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg.m ²)
Mulheres (n=7)	77.00±	151.00±	74±	30±
Homens (n=6)	75.00±	165.00±	69±	29±

Fazendo uma breve análise da tabela, apesar de o grupo das mulheres apresentar uma estatura inferior (151cm), quando comparada com o grupo dos homens (165 cm), podemos verificar que as mulheres apresentam uma média de peso superior à dos homens (74Kg). No entanto, quando comparamos os dois grupos a nível do Índice de Massa Corporal (IMC) verificamos que os valores não são muito diferentes: 30Kg.m² para as mulheres e 29Kg.m² para os homens.

3.1.2. Instrumentos

3.1.2.1. Para a Caracterização da Amostra

Para a caracterização da amostra, foram utilizados questionários de identificação individual, para obter: dados pessoais, situação profissional, dados clínicos e considerações acerca da actividade física e bem-estar pessoal.

Os questionários foram aplicados no início do estudo (avaliação inicial), pelo orientador do seminário e pelos próprios seminaristas, todos pertencentes à mesma área de estudo (exercício físico para a pessoa idosa).

3.1.2.2. Para a Avaliação Inicial e Final da Condição Física

A avaliação da condição física dos idosos, quer na avaliação inicial quer na final, foi efectuada com base na bateria de testes “Senior Fitness Test Manual” (Rikli & Jones, 2001).

Para a sua concretização, foram utilizados os seguintes materiais: balança digital, cadeiras com encosto, fita métrica, adipómetro, medidor de pressão arterial, cronómetros, réguas de 50 cm, alteres de 2,27Kg para as mulheres e de 3,63Kg para os homens e pinos.

3.1.2.3. Para a Avaliação Inicial e Final do Teste da Tuberculina

A avaliação inicial e a avaliação final do teste tuberculina foram realizadas através da administração do teste *Mantoux* (ver revisão literatura ponto 2.10.1).

Para a realização do teste utilizaram-se seringas graduadas de 1ml com agulhas

de bisel curto calibre 25-26 (0.5x10mm). Foi usada também uma régua de plástico flexível e transparente.

3.1.2.4. Para Procedimentos Estatísticos

Para o tratamento estatístico dos dados foi utilizado o *Statistic Program for Social Sciences* (S.P.S.S) versão 12.0, e o programa Microsoft Excel para Windows XP.

Para o agrupamento e organização dos dados recolhidos utilizou-se o Microsoft Excel. Para a determinação das diferenças existentes entre os grupos utilizou-se o teste não paramétrico para amostras independentes de Mann-Whitney U (nonparametric tests – 2 independ samples; grouping variable - sexo). Para determinar as diferenças entre a av inicial e a av final recorreu-se ao teste não paramétrico de Wilcoxon (nonparam tests – 2 related samples).

Para estudar a associação entre variáveis recorreu-se à Correlação Bivariada de Pearson.

O nível de confiança em todas as análises foi de $p \leq 0.05$.

3.1.3. Procedimentos

Nas primeiras duas semanas e meia (18 dias), procedemos à avaliação inicial, com o intuito de caracterizar a amostra com a qual iríamos trabalhar no presente estudo.

Na semana após a realização da avaliação inicial da condição física, os idosos foram submetidos ao teste da tuberculina, tendo-se medido 48 horas depois, as reacções cutâneas (procedimentos da medição no anexo X).

Ao longo do estudo, os idosos seguiram um programa de exercício físico adaptado, com uma frequência de três vezes por semana. O grupo de idosos foi exercitado durante um período de 22 semanas e posteriormente procedeu-se a uma nova avaliação, que correspondeu à avaliação final. Desta avaliação final foram recolhidos os mesmos parâmetros que haviam sido recolhidos inicialmente (avaliação inicial). Na semana seguinte, à realização da avaliação final da condição física, repetiu-se o teste da tuberculina, de seguida, 48 horas depois mediu-se a reacção cutânea.

3.1.3.1. Procedimentos Metodológicos na Recolha de Dados

Na primeira semana de Novembro de 2005 deu-se início à recolha de dados dos indivíduos que faziam parte da amostra, tendo-se, numa avaliação inicial, recolhido os seguintes parâmetros: medições antropométricas; dados relativos à condição física funcional; teste tuberculina através da administração do *teste Mantoux* (ver revisão literatura ponto 2.10.1).

As avaliações foram efectuadas antes e após o programa de exercício físico para se poderem tirar as elações necessárias, bem como para verificar se o programa teve ou não efeito nas componentes em estudo.

Para a avaliação da condição física funcional do idoso utilizou-se a bateria de testes “Senior Fitness Test Manual” (Rikli & Jones, 2001). Com ela pudemos avaliar os principais parâmetros que influenciam a capacidade funcional do idoso e, conseqüentemente, a sua dependência: flexibilidade superior e inferior; velocidade, agilidade e equilíbrio; resistência cardiovascular (teste dos seis minutos) e força dos membros superiores e inferiores. Todos os testes foram demonstrados e explicados previamente, de acordo com o protocolo predefinido do mesmo. Antes de se proceder à avaliação os idosos em estudo, os indivíduos podiam exercitar uma vez para depois se dar início ao registo dos resultados obtidos.

O teste da tuberculina realizou-se através da administração do teste *Mantoux*. Foi aplicado na avaliação inicial e posteriormente na avaliação final.

As restantes avaliações foram feitas a partir da medição da frequência cardíaca; medição de pregas adiposas (tricipital, suprailíaca e geminal), através de um adipómetro; medição dos perímetros abdominal, da cintura e anca e estatura com a ajuda de uma fita métrica; recolha do peso corporal através de uma balança e avaliação da coordenação e equilíbrio.

CAPÍTULO IV

4.1 Apresentação Dos Resultados

Ao longo deste capítulo, vamos apresentar os resultados obtidos. A apresentação dos resultados será efectuada com base num tratamento estatístico das variáveis envolvidas no estudo. Apresentamos as medidas de tendência central e as de dispersão, individualmente para cada uma das variáveis em estudo. Serão efectuadas correlações Bivariadas de Pearson, pretendendo apurar se existe alguma causa/efeito entre as variáveis.

4.2 Diferenças entre as Avaliações Iniciais e Finais dos Resultados da Aptidão Física

Tabela IV.1 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais dos resultados da aptidão física. Número de indivíduos (n); média (X); desvio padrão (sd); significância ($p \leq 0.05$); peso - (kg); força inferior (f. inf), força superior (f. sup), velocidade agilidade e equilíbrio (vae) - (nº repetições); flexibilidade superior (fl. Inf) e flexibilidade superior (fl. sup.) - (cm); distância (dist) – (m).

Variáveis	Avaliações	n	X ± sd	p
peso	inicial	13	72.66 ± 10.09	0.55
	final	13	70.40 ± 9.08	
c_cint	inicial	13	91.69 ± 8.75	0.71
	final	13	90.46 ± 8.35	
f.inf	inicial	13	13.92 ± 3.33	0.00
	final	13	20.54 ± 5.30	
f.sup	inicial	13	16.31 ± 3.09	0.01
	final	13	19.92 ± 3.95	
fl.inf	inicial	13	0.46 ± 6.21	0.22
	final	13	3.46 ± 6.03	
vae	inicial	13	6.76 ± 2.00	0.34
	final	13	6.09 ± 1.53	
fl.sup	av ini	13	-8.31 ± 15.35	0.00
	final	13	10.92 ± 14.53	
dist	inicial	13	412.85 ± 67.08	0.00
	final	13	586.31 ± 108.48	

* Diferenças estatisticamente significativas para $p \leq 0.05$.

A tabela anterior permitiu verificar que, relativamente, às avaliações inicial e

final se verificaram diferenças estatisticamente significativas ($p \leq 0.05$), nas variáveis, força superior, força inferior, flexibilidade superior e distância.

De seguida, faremos uma observação mais detalhada de cada uma das variáveis em que se registaram diferenças estatisticamente significativas ($p \leq 0.05$).

4.2.1 Avaliação do teste Levantar e Sentar na Cadeira. (Avaliação da força e resistência dos membros inferiores (F.MI))

Gráfico IV.1 - F. MI

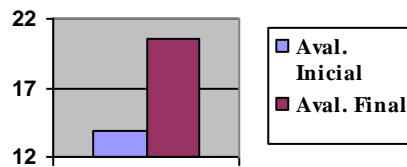


Tabela IV.2 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Força Inferior: número de indivíduos (n); média (X); desvio padrão (sd); significância ($p \leq 0.05$); Força/Resistência membros inferiores (F/R MI) - (nº repetições).

Sentar e Levantar F/R MI	n	X ± sd	p
av inicial	13	13.92 ± 3.33	0,00
av final	13	20.54 ± 5.30	

Como se pode verificar, houve um aumento claro nos índices de força e resistência dos MI. Para $p \leq 0.05$ verificaram-se diferenças estatisticamente significativas ($p = 0.00$), pelo que se conclui ter havido ganhos ao nível da variável levantar e sentar, após as 22 semanas do programa. Estes resultados são facilmente observados pela leitura do gráfico anterior.

4.2.2 Avaliação do teste Flexão do Antebraço. (Avaliação da força e resistência dos membros superiores (MS)).

Gráfico IV.2 F. MS

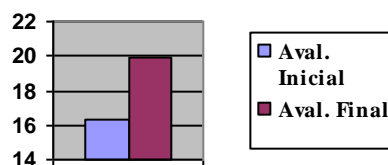


Tabela IV.3 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Força Superior: número de indivíduos (n); média (X); desvio padrão (sd); significância ($p \leq 0.05$); Força/Resistência membros superiores (F/R MS) - (nº repetições).

Sentar e Levantar F/R MS	n	X ± sd	p
av inicial	13	16.31 ± 3.09	0.02
av final	13	19.92 ± 3.95	

Observando a tabela e o gráfico, constata-se um aumento nos índices de força e resistência dos MS. Para $p \leq 0.05$ verificaram-se diferenças estatisticamente significativas ($p = 0.02$), daí se possa inferir que depois do programa de exercício físico se registaram ganhos ao nível da variável flexão do antebraço.

4.2.3 Avaliação do teste Sentado e Alcançar. (Avaliação da flexibilidade dos membros superiores (FL MS))

Gráfico IV.3 - FLMS

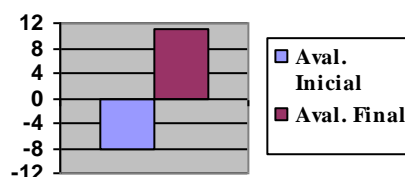


Tabela IV.4 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Flexibilidade Superior: número de indivíduos (n); média (X); desvio padrão (sd); significância ($p \leq 0.05$); flexibilidade membros superiores (FL MS) - (cm).

Alcançar Atrás das Costas FL MS	n	X ± sd	p
av inicial	13	-8.31 ± 15.35	0,00
av final	13	10.92 ± 14.53	

Como se pode verificar, houve um aumento nos índices de flexibilidade dos MS. Para $p \leq 0.05$ verificaram-se diferenças estatisticamente significativas ($p = 0.00$), assim se conclui que existem ganhos ao nível da variável alcançar atrás das costas, após 22 semanas de trabalho específico.

4.2.4 Avaliação do teste Andar 6 min (Avaliação da resistência aeróbia)

Gráfico IV.4 - Distância

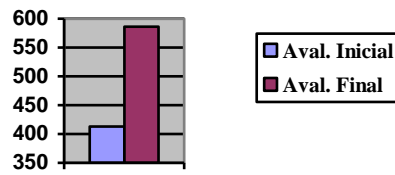


Tabela IV.5 – Diferenças entre as avaliações iniciais e finais a nível da Resistência Aeróbia: número de indivíduos (n); média (X); desvio padrão (sd); significância ($p \leq 0.05$); Resistência Aeróbia (Res. Aeróbia) (m).

Andar 6 min (Res. Aeróbia)	n	X ± sd	p
av inicial	13	412.85 ± 67.08	0.00
av final	13	586.31 ± 108.48	

Após observação da tabela, verifica-se um aumento nos índices de resistência aeróbia. Para $p \leq 0.05$ verificaram-se diferenças estatisticamente significativas ($p = 0.00$), pelo que se conclui ter havido ganhos ao nível da variável andar 6 min, após o programa de exercício físico.

4.3 Medições da Prova de Tuberculina

Tabela IV.6: Resultados da medição da Prova de Tuberculina nas avaliações inicial e final.

	Avaliação Inicial (25-11-2005)	Avaliação Final (08-05-2006)
Sujeito 1	menos de 15	menos de 15
Sujeito 2	menos de 15	menos de 15
Sujeito 3	15	15
Sujeito 4	menos de 15	menos de 15
Sujeito 5	menos de 15	menos de 15
Sujeito 6	menos de 15	menos de 15
Sujeito 7	menos de 15	menos de 15
Sujeito 8	menos de 15	menos de 15
Sujeito 9	menos de 15	menos de 15
Sujeito 10	15	15
Sujeito 11	menos de 15	menos de 15
Sujeito 12	menos de 15	menos de 15
Sujeito 13	menos de 15	menos de 15

Após a observação da tabela verificamos que não se registaram alterações entre a avaliação inicial e final nas respostas ao teste da tuberculina. Apenas dois sujeitos apresentaram uma resposta positiva (15) na avaliação inicial, e esta manteve-se na avaliação final.

4.4 Correlação Bivariada de Pearson

Tabela IV.7 – Coeficiente de correlação produto-momento de Pearson (r) e nível de confiança (p) entre os vários parâmetros da condição física funcional (Peso; força inferior (f. inf), força superior (f. sup), velocidade agilidade e equilíbrio (vae); flexibilidade superior (fl. Inf) e flexibilidade superior (fl. sup.); distância (dist)) e as respostas ao teste da tuberculina.

Teste da Tuberculina		
peso	r	-0.24
	p	0.23
c_cint	r	-0.20
	p	0.33
f.inf	r	0.16
	p	0.44
f.sup	r	0.10
	p	0.63
fl.inf	r	0.28
	p	0.16
vae	r	-0.32
	p	0.12
fl.sup	r	0.10
	p	0.62
dist	r	0.16
	p	0.43

*diferenças significativas para $p \leq 0.5$

Ao proceder às correlações Bivariadas de Pearson, não foram encontradas correlações entre as alterações nos índices de condição física funcional e os resultados das repostas ao teste da tuberculina.

CAPÍTULO V

5.1- Discussão Dos Resultados

Proceder-se-á, ao longo deste capítulo, à discussão dos resultados obtidos após a aplicação de diferentes técnicas estatísticas. Os resultados obtidos serão analisados e justificados, tendo por base não só os resultados de estudos anteriores, mas também o exame atento da literatura existente.

Embora um programa mínimo para um *optimum* de saúde para idosos, não esteja ainda definido, este estudo, apesar das limitações, amostra de pequenas dimensões, e a não existência de um grupo de controle, demonstra que o programa de exercícios implementado, foi suficiente para provocar diferenças estatisticamente significativas ($p \leq 0.05$), nas componentes funcionais da aptidão física: força superior e inferior; flexibilidade superior; e resistência cárdio-respiratória nos grupos de idosos de Arganil e Coja.

Em relação às componentes de força (força superior e inferior) avaliadas através dos testes: “*flexão do antebraço*” e “*levantar e sentar na cadeira*”, constatou-se benefícios estatisticamente significativos após a aplicação do programa de exercícios. Estes exercícios foram mais significativos, na força inferior. Tal como o declínio da força não se traduz da mesma forma em cada segmento corporal “ a força das mãos mostra uma ligeira redução de 20% entre os 20/30 anos e os 80 anos, enquanto que a força dos músculos das costas se reduz em 40 % (Marques, 1996), também os ganhos obtidos neste estudo da componente força muscular se mostram com uma distribuição diferente nas diversas estruturas corporais.

Os ganhos de força superior e inferior consequentes de programas de exercício físico têm sido apresentados por diversos investigadores, apoiando os resultados do presente estudo. Martins e Gomes (2002) ao aplicarem um programa de exercícios durante 10 semanas a idosos independentes, com idade média de 72 anos encontraram ganhos de força superior de 14.23% e ganhos de força inferior de 17.72%. Botelho (2002), ao analisar 60 indivíduos voluntários com média de idades de 68.52 anos obtiveram para ambos os sexos ganhos estatisticamente significativos na força superior e inferior.

No teste, “sentar-levantar”, procuramos verificar basicamente a força e resistência do segmento corporal inferior (Jones et al., 1998). O nosso programa de exercícios, induziu uma melhoria do nível de força inferior, traduzido no aumento dos valores médios do número de execuções completas de levantar e sentar na cadeira em 30 segundos.

Para alguns autores, este teste apresenta um obstáculo na sua realização e interpretação dos resultados, a dor nas costas, queixa frequente desta população e que algumas vezes chega a inviabilizar a sua execução. No nosso estudo, não observamos essa queixa em nenhum das participantes.

Os nossos resultados são semelhantes aos de Frontera et al., (1990), que verificaram em idosos um ganho de força de até 227% após um programa de exercício físico durante 12 semanas. Hagber et al., (1989) e Hicks et al., (1991), também verificaram incremento na força em homens e mulheres idosas que realizavam um programa de exercício físico, de força muscular, com 12 a 26 semanas de duração.

Alguns estudos têm vindo a demonstrar correlações significativas entre a força muscular, particularmente a força de extensão do joelho e a: velocidade da marcha; a subida de degraus; e outras actividades diárias (Avlund et al. 1994). Ou seja, parece haver uma relação estreita entre força muscular e mobilidade. Appel e Mota, (1991), afirmaram que a força muscular diminui rapidamente com a falta de uso, ou seja, a baixos níveis de actividade e com o aumento da idade. Assim, torna-se importante um programa de exercício físico que aumente os níveis de força e resistência muscular, e que retarde o mais possível uma série de patologias frequentes, com a perda ou diminuição desta capacidade funcional.

O teste da flexão do antebraço avalia a força e resistência muscular do segmento superior do corpo. Os resultados obtidos (número de execuções em 30 segundos) mostram que o programa de exercício físico promoveu uma melhoria no nível de força superior dos idosos, traduzida por um aumento do número de flexões completas do antebraço.

Os nossos resultados foram compatíveis com as observações de Mc-Cartney et al., (1993), de que, apesar da diminuição da força do segmento superior do corpo com a idade, essa alteração pode ser modificada com a prática de exercícios.

Segundo Spirduso, (1995), a melhoria da quantidade de força ocorre relativamente rápida, num tempo médio de dois meses, dados corroborados por Frontera

et al. (1990). Alguns autores admitem que o ganho de força nos idosos ocorra de forma mais intensa do que nas pessoas mais jovens (Spiriduso, 1995). Justificam que as pessoas mais idosas, habitualmente, iniciam um programa de exercícios em condições físicas mais precárias do que os jovens, o que proporcionaria ganhos relativos maiores. Para Matsudo et al., (2000), entretanto, os efeitos dos programas de exercício físico em idosos sobre o fortalecimento da musculatura são rapidamente perdidos com a suspensão dessa actividade com perda de 32% na força dentro de quatro semanas após a suspensão do programa de exercício. Dessa forma, é recomendada a manutenção desses programas para que esses resultados benéficos sejam duradouros.

O teste “alcançar atrás das costas” procura avaliar a movimentação geral do ombro: adução, abdução, rotação interna e externa. Os nossos resultados mostram um aumento dos valores médios, após aplicação do programa de exercício físico, traduzindo um aumento de flexibilidade inferior. Hubley-Kozey et al., (1995), observaram melhoras significativas na amplitude de movimento de várias articulações (pescoço, ombro, cotovelo, punho, quadril, joelho e tornozelo) em indivíduos idosos que participaram de um programa de exercícios regulares. Como o processo de deterioração osteoarticular acelera-se a partir dos 65 anos, um pequeno aumento na amplitude de movimento advindo com um trabalho de treino físico pode representar um ganho importante na qualidade de vida dessas pessoas Shepard, et al., 1997.

Vários autores (Voorrips et al., 1993; Cunningham et al., 1993; Farinatti et al., 1995) defendem uma relação causal e directa entre o impacto de actividade física regular e sistemática e a melhoria dos níveis de flexibilidade dos indivíduos.

Ao analisar-se a flexibilidade inferior (“teste sentar e alcançar” – avaliação da flexibilidade dos membros inferiores), verificou-se uma ligeira melhoria do seu valor no segundo momento da avaliação face ao primeiro, no entanto, esta diferença não foi estatisticamente significativas. Tal facto poderá dever-se a uma menor exercitação desta variável. Provavelmente os exercícios aplicados não visaram de forma tão intensa esta vertente, ou poderão ter ocorrido erros nas medições, considerando a pouca experiência dos utilizadores.

O teste do “caminhar durante 6 minutos” mede a resistência aeróbia, importante capacidade para que as pessoas consigam realizar tarefas quotidianas como andar, fazer

compras ou actividades recreativas. Os nossos resultados revelaram que o programa de exercício físico, induziu a um aumento do nível de resistência cárdio-respiratória, traduzida por um aumento do número médio de metros percorridos durante os 6 minutos.

Esse teste foi usado com sucesso para avaliar a resistência física de pacientes portadores de várias condições clínicas; entretanto, só recentemente foi validado para uso em pessoas idosas saudáveis (Rikli & Jones, 2001). Observámos, no nosso estudo, um importante aumento da resistência aeróbia. Os resultados obtidos na avaliação da resistência cardiovascular estão em concordância com os estudos efectuados por Boileau et al., (1999) que concluíram que a aptidão cardiorespiratória melhora moderadamente nos idosos, quando submetidos a programas de exercícios de intensidade moderada.

O programa de exercícios influenciou o nível de resistência cárdio-respiratória positivamente. Estes benefícios são também corroborados pelo estudo de Martins e Gomes (2002), que ao estudarem um grupo de 12 idosas submetidas a um programa de exercícios com duração de 10 semanas encontraram ganhos de 4.63% no teste da caminhada. Outro estudo, que apoia estes resultados foi efectuado por Falconio et al., (1995), que ao aplicarem um programa de marcha de intensidade moderada, a idosos sedentários, obtiveram ganhos significativos ao nível cardiovascular, elevando o VO₂máx e a resistência cárdio-respiratória.

De acordo com Matsudo et al, 2000, o exercício físico aumenta a potência aeróbica entre 10 a 40%, especialmente pelo incremento da diferença arteriovenosa de oxigénio, volume sistólico, débito cardíaco, volume plasmático e sanguíneo. Estes autores, referem também que, as mulheres com idades compreendidas entre os 69 e os 81 anos, praticantes de actividade física possuem maiores valores de VO₂máx comparadas a mulheres da mesma faixa etária não praticantes. Spidurso, (1995), afirma que um sujeito idoso com 60 anos a praticar actividade física regular, pode evidenciar níveis mais elevados de VO₂máx, quando comparados com jovens sedentários de 20 anos. Já Hagber, (1989), refere que o exercício físico poderá limitar para metade o decréscimo do referido VO₂máx por década.

O teste “Levantar e caminhar” avalia a mobilidade, velocidade, agilidade e equilíbrio dinâmico, componente essencial para diminuir a incidência de quedas nos idosos. As quedas de acordo com Melo et al., (2003), constituem um dos principais

problemas de morbidade e mortalidade nos idosos.

Vários estudos demonstram que com o avanço da idade, existe um decréscimo ao nível da velocidade, agilidade e equilíbrio dinâmico. De acordo com Appel e Mota (1991), esse decréscimo pode ser retardado através de um treino sistemático, podendo-se notar uma melhoria da qualidade coordenativa, reduzindo assim os gastos energéticos na realização das tarefas do quotidiano, permitindo uma economia de 10 a 20% em actividades simples.

Lord e Castell (1994), e Puggaard et al., (1999); Martins e Gomes, (2002), detectaram melhorias após a aplicação de um programa de actividade física na velocidade, agilidade e equilíbrio de idosos. No entanto, no nosso estudo não se verificaram benefícios estatisticamente significativos nesta componente da aptidão física.

O exercício pode afectar a função imunitária dependendo de um número de variáveis, como a intensidade e a duração do exercício, bem como o estado de treino do indivíduo. Vários estudos sugerem que a actividade física regular está associada a alterações favoráveis na função imunitária (Mazzeo, 1994).

Recentes estudos sugeriram que o treino aeróbio em idades avançadas está associado a relatos de menor declínio da função das células T e na produção de citocinas (Venjatraman & Fernandes, 1997), e Xusheng et al. (1990) demonstraram que uma sessão de exercício de Taichiquan aumenta o número e a percentagem de células T em idosos.

Apesar da generalidade das componentes funcionais da aptidão física terem melhorado após o nosso programa de exercício físico, tais melhorias não se repercutiram nos resultados obtidos no teste da tuberculina, não tendo sido possível, assim, detectar alterações no sistema imunitário, mais concretamente nas células T.

Os nossos resultados são semelhantes aos encontrados por Rall et al., 1996, citados por Kohut, M., Senchina, D., (2004), que concluíram que o número de células T *in vivo*, em resposta ao teste DTH, não aumentaram após um programa de resistência de 12 semanas e aos resultados de Chin et al., (2000), citados por Kohut, M., Senchina, D., (2004), que obtiveram o mesmo resultado após 17 semanas. De acordo com o nosso conhecimento, não foram ainda publicados estudos, que demonstrem o efeito da intervenção de um programa prolongado de exercício aeróbio em idosos nas repostas ao DTH.

Capítulo VI

6.1 Conclusões

Com a realização deste estudo pretendíamos apurar se, após a aplicação do programa de Exercício Físico, se registaram alterações: na condição física funcional, nas respostas ao teste de tuberculina, e se existiam associações entre a cff e as respostas ao teste da tuberculina.

Dos resultados obtidos no estudo, as conclusões foram as seguintes:

Os níveis de condição física melhoraram com a prática de actividade física regular, tendo-se registado diferenças estatisticamente significativas nas componentes funcionais da aptidão física – força superior e inferior; flexibilidade superior; e resistência cárdio-respiratória. Não se registaram diferenças ao nível da flexibilidade inferior e mobilidade física.

Os resultados do teste da tuberculina não se alteraram.

Assim, embora a generalidade das componentes funcionais da aptidão física tenham melhorado após o programa de exercício físico, essas mudanças não se reflectiram nas respostas ao teste da tuberculina.

6.2 Recomendações

O desenvolvimento deste trabalho proporcionou novas experiências e conhecimentos, ao mesmo tempo que alertou para a necessidade de continuar os estudos nesta área, que é do interesse de todos, mas que se encontra insuficientemente desenvolvida.

Desta forma, para futuros trabalhos nesta área, ou dando continuidade a este trabalho de intervenção e investigação, no âmbito da influência da actividade física na terceira idade recomenda-se:

- Que as medições no teste da tuberculina (através do DTH), sejam as mais precisas possível, referindo-se o valor concreto e não apenas “menor, igual ou maior que 15 mm”, já que uma limitação do nosso estudo se relacionou com o facto de a maioria dos idosos, no momento da avaliação inicial, apresentarem respostas inferiores a 15mm (não estando, assim, infectados) e apenas dois, 15 mm

(portanto, infectados), ficando assim, a margem de análise muito limitada desde o início, pois apenas os dois referidos indivíduos poderiam obter melhorias, na avaliação final. Daquele modo, será possível verificar a evolução de todos os sujeitos, inclusivé os não infectados.

- A utilização de amostras com maior número de sujeitos, aumentando assim a probabilidade de obter indivíduos com respostas positivas no teste da tuberculina, o que será benéfico para o estudo, pois estes têm uma maior margem de progressão.

- A realização de avaliações intermédias no teste da tuberculina, de modo a ser feita uma análise mais aprofundada relativamente ao DTH ao longo do período de actividade física.

- A existência de grupos com diferentes parâmetros de intensidade e volume de exercício, permitindo desta maneira, investigar as respostas da tuberculina em função da actividade física desenvolvida.

- Que os investigadores, se possível, estejam acompanhados nos momentos de avaliação da aptidão física por alguém experiente, evitando assim possíveis falhas nas medições.

- A utilização de instrumentação laboratorial (ex: polares) que permita medir a intensidade do exercício prescrito e diminuir a existência de variáveis parasitas.

CAPITULO VII

7.1 Referências Bibliográficas

- Achour Júnior, A (1994). Flexibilidade. *Revista da Associação dos Professores de Educação Física de Londrina*. v. 9, n.6, p.43-52.
- Appel, J., & Mota, J. (1991). Desporto e Envelhecimento. *Horizonte: revista de educação física e desporto*. Vol.8, 44,43-46.
- Adams K, O'Shea P, O'Shea KL (1999). Aging: its effects on strength, power, flexibility, and bone density. *Natl Strength Cond Assoc J* 21: 65-77.
- Alexandre Gomes, José Miguel de Carvalho, Maria Conceição Gomes – Comissão de Trabalho de Tuberculose da S.P.P.. Tuberculinas. *Rev.Port.Pneumol*. 1995; 1(3): 229-239.
- Arnadottir T., Rieder H.L., Trébuq A., Waaler H.T. Guidelines for conducting tuberculin skin test surveys in high prevalence countries. International Union Against Tuberculosis and Lung Disease (IUATLD), Paris, France. *Tubercle Lung Dis*. 1996, 77, *Suppl.* 1-20.
- American Thoracic Society. (1980) Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases, (14th edition). This official ATS Statement was adopted by the AATS Executive Committee, November 1980.
- American Thoracic Society. (1981) Tuberculin Skin Test. Official ATS Statement, March 1981.
- American Thoracic Society. (1990) Medical Section of American Lung Association. Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis. *Am.Rev.Resp.Dis.*;142(3):725-735.
- Andrews GR (2001). Promoting health and function in an ageing population. *BMJ*. 322: 728-729.
- Antunes, M. L., (1991). Vacina BCG – Revisão de Conceitos. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*; (vol.8, nº1): 21-25.
- Avlund K, Schroll M, Davidsen M, Lovborg B, Rantanen T (1994). Maximal isometric muscle strength and functional ability in daily activities among 75-year-old men and women. *Scand J Med Sci Sports*. 4: 32-40.
- Barata, T.; Clara, H. (1997). - Atividade Física nos Idosos, In Barata, T., ed. *Atividade Física e Medicina Moderna*. Odivelas. Europress, pp.223-233.

- Barata, J. L. Themudo (2003) – Mexa-se ... pela sua saúde Lisboa: Editora *Publicações Dom Quixote* 1ª ed. ISBN: 972-20-2482-5
- B.Biggs, H.Conner, B.W.Dwyer, B.R.Speed. Comparison of a multiple puncture tuberculin test, “IMOTEST”, and the Mantoux test in an australian population. *Tubercle*, 1987, 68:285-290.
- Berger, Louise; (1995)- Aspectos Psicológicos e Cognitivos do envelhecimento – in Berger, Louise, Mailloux-Poirier, Danielle (1995) *Pessoas Idosas: uma abordagem global*. Lisboa: Lusodidacta ISBN 972 95399-8-7 p: 157 – 197.
- Berk LS, Nieman DC, Tan SA (1989). Maximal exercise modifies lymphocytes and subpopulations T helper and T suppressor and ratio in man. *Med Sci Sports Exercise* 19:S43-S44
- Blalock JE (1994). The syntax of immune-neuroendocrine communication. *Immunol Today* 15: 504-511
- Blair NS, Horton E, Leon AS, Lee IM, Drinkwater BL, Dishman RK et al. Physical activity, nutrition, and chronic disease. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28(3): 335-49.
- Blannin, AK, Robson PJ, Walsh NP, Clark AM, Glennon L., Gleeson M. (1998). The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. *Int J Sports Med*. 19: 547-552
- Botelho, Rui Manuel (2002). Efeitos da prática da actividade física sobre a aptidão física de adultos idosos. Dissertação de Mestrado em Ciência do Desporto – Faculdade de educação física na universidade do Porto
- Brahmi, Z., Thomas, J. E., Park, M., and Dowdeswell, I. R. G. (1985). The effects of cute exercise on natural killer cell activity of trained and sedentary human subjects, *Journal Clinic. Immunology*, 5, 321.
- Brill PA, Macera CA, Davis DR, Blair SN, Gordon N (2000). Muscular strength and physical function. *Med Sci Sports Exerc* 32: 412-416.
- Brunnsgaard, H., & Pedersen, B. (2000). Effects of exercise on the immune system in the elderly population. *Immunology and Cell Biology*, 78, 523-531.
- Cannon JG (1993). Exercise and resistance to infection. *J Appl Physiol* 74: 973-981.
- Carter ND, Kannus P, Khan KM (2001). Exercise in prevention of falls in older people. A systematic literature review examining the rationale and evidence. *Sports Med* 31: 427-438.
- Chivanski, M.; Mattos, M. G. Estudo comparativo do grau de flexibilidade da coluna vertebral entre escolares da raça branca e negra de ambos os sexos. *Sprint*. v.7, n.45,

p.36-42, 1989

- Daley MJ, Spinks WL (2000). Exercise, mobility and aging. *Sports Med* 29: 1-12.
- Dantas, E. H. M. Flexibilidade versus musculação. *Sprint*. v.2, n.3, p.108-116, 1984.
- Davis JM, Kohut ML, Hertler-Colbert M, Jackson DA, Ghaffar A, Mayer EP (1997). Exercise, alveolar macrophage function, and susceptibility to respiratory infection. *J Appl Physiol* 83:1461-1466
- De Castro CB., Manhães-de-Castro R, Medeiros AF, Queirós A, Ferreira WT, Lima Filho JL. (2000) Effect of stress on the production of O₂ - in alveolar macrophages. *J Neuroimmunol*. 108 (1) 68 – 72
- Deuster, P.A., Curiale, A. M., Cowan, M. L., and Inkelman, F. D. (1988) Exercise-induced changes in populations of peripheral blood mononuclear cells, *Medicine Science Sports Exercise.*, 20, 276.
- Doherty TJ, Vandervoort AA, Brown WF (1993). Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can J Appl Physiol* 18: 331-358.
- Dorner, H. Heinold, D., and Hilmer, W. (1987) Exercise- induce leukocytosis- itsdependence on physical capability, *international Journal Sports Medicine*, 8, 152, (Abstract).
- Ducimetiere P, Richard J, Cambiém F. The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease: The Paris prospective study. *Int J Obes* 1986; 10: 229-40.
- Ferrandez MD, De la Fuente M (1999). Effects of age, sex and physical exercise on the phagocytic process of murine peritoneal macrophages. *Acta Physiol Scand* 166(1):47-53
- Field CJ, Gougeon R, and Marliss EB. (1991). Circulating mononuclear cell numbers and function during intense exercise and recovery. *J Appl Physiol* 71: 1089-1097
- Flament-Saillour, Ch.Perrone. Histoire naturelle de l'infection tuberculeuse et réaction cutanée tuberculínique. *Rev.Mal.Resp.*, 1997;14,5S27 – 5S32. Masson, Paris.
- Fleck, S. Treinamento de resistência e envelhecimento. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*. v.7, n.2, p.68-72, 1993.
- Fox & Stuart F. (1996). Human Physiology. 5ª Edição. Editora WCB. P.426.
- Frisancho, A. R., (1984) New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutrition status of adults and elderly. *American Journal of Clinic Nutrition*. 40:808-819.
- Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Evans WJ. (1990) Strength training and determinants of VO₂ max in older man. *J Appl Physiol*;68:329-33.

- Fry RW, Morton AR, Crawford GP, Keast D (1992). Cell numbers and *in vitro* responses of leukocytes and lymphocyte subpopulations following maximal exercise and interval training sessions of different intensities. *Eur J Appl Physiol* 64:218-227
- Gaillard RC (1994). Neuroendocrine-Immune system interactions. The Immune-hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Trends in Endoc Metabol (TEM)* 7(5):303-309
- George W. Comstock. Tuberculine Conversions. True or False? Editorial. *Am.Rev.Resp.Dis.* 1978;118(2): 215-217.
- Gettman, L. R. Teste de aptidão física. In: Blair, S. et al. Prova de esforço e prescrição de exercício. Rio de Janeiro: *Revinter*. 1994, p.156-165.
- Grove, K. A.; Londeree, B.R. Bone density postmenopausal women: high impact vs low impact exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.24 (11): 1190-1194, 1992.
- Guerreiro M. (1988) – A psicometria do envelhecimento. *Psicologia*. Lisboa ISSN 0971 – 7486. Vol.6 nº2, p: 219-225.
- Guyton, A. C, & Hall, J. E, (1997). *Tratado de Fisiologia Médica* (9ª edição). Rio de Janeiro: Editora Guanabarra – Koogan S.A.
- Hagber JM. Cardiovascular (1989). Response of 70 to 79 – year old men and women to exercise training. *J Appl Physiol*; 66:2589-94.
- Hicks AL, Cupido CM, Martin A, Dent A. (1991).Twitch potentiation during fatiguing exercise in the elderly: the effects of training. *Eur J Appl Physiol*; 63:278-81.
- Hakkinen K, Kraemer WJ, Kallinen M, Linnamo V, Pastinen UM, Newton RU (1996). Bilateral and unilateral neuromuscular function and muscle cross-sectional area in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol* 51: B21-B29.
- Hall, S. J. *Biomecânica Básica*. Rio de Janeiro: Koogan, 1993
- Hartz, A. J.; Rupley Jr, D. C.; Kalhoff, R. D.; Rimm, A. A. Relationship of obesity to diabetes: influence of obesity level and body fat distribution. *Preventive Medicine*.12(3):351-357,1983.
- Heath G W, Ford E.S; Craven T.E, Macera CA, Jackson K.L, Pate R.R. (1991). Exercise and the incidence of upper respiratory tract infections. *Med Sci Sports Exercise* 23: 152-157
- Hewitt, M. J.; Williams, D. P.; Going, S.B.; Lohman, T. G.. (1991) Skinfold estimation of percent fat from measures of density, water and bone in middle-aged and older men and women. *Medicine and Science of Sports and Exercise*.23 (4): S149.
- Hoffman-Goetz L, Simpson JR, Cipp N, Arumugam Y, and Houston ME. (1990).

Lymphocyte subset responses to repeated submaximal exercise in men. *J Appl Physiol* 68: 1069-1074

- Hoffman-Goetz L and Pedersen BK (1994). Exercise and the immune system: a model of the stress response? *Imunol Today* 15(8): 382-387
- Hoeger, W. K.; Hoeger, S. A. (1994). Principles e labs for physical fitness and wellnem. 3ª. ed. Colorado - USA: Morton pub. co.
- Hubley-Kozey CL, Wall JC, Hogan DB (1995). Effects of a general exercise program on passive hip, knee, and ankle range of motion of older women. *Top Geriatr Rehabil*; 10:33-44.
- Hughes VA, Frontera WR, Wood M, Evans WJ, Dallal GE, Roubenoff R, Fiatarone Singh MA (2001). Longitudinal muscle strength changes in older adults: influence of muscle mass, physical activity and health. *J Gerontol* 56A: B206-B217.
- Hunter GR, Kekes-Szabo T, Treuth MS, Goran M, Pichon C. Intra-abdominal adipose tissue, physical activity and cardiovascular risk in pre- and post- menopausal women. *Int J Obes* 1996; 20: 860-65.
- Hyatt RH, Whitelaw MN, Bhat A, Scott S, Maxwell JD (1990). Association of muscle strength with functional status of elderly people. *Age Aging* 19: 330-336.
- INE (1997). X a XIII Recenseamento Geral da População e estimativas da população residente para 1997 (nº26). Lisboa: Instituto Nacional de Estatística.
- Jackson, A.S.; Beard, E. F.; Wier, L. T.; Ross, R. M.; Stuteville, J. E.; Blair, S. N. Changes in aerobic power of men ages 25-70 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.27(1):113-120,1995.
- John Crofton, Norman Horne, Fred Miller (1992). Clinical Tuberculosis, Appendix E, Tuberculin Testing. 187-192
- Jones CJ, Rikli RE, Max J, Npffal G. (1998).The reliability and validity of a chair sit-and-reach test as a measure of hamstring flexibility in older adults. *Res Q Exerc Sport*; 69:338-43.
- Jonhson, P.J.; et al (2000). Modelling the influence of age, body size and sex on maximum oxygen uptake in older humans. *Experimental Physiology*, 85 p: 219-225.
- Keast D, Cameron K, Morton AR. Exercise and the immune response (1988). *Sports Med* 5: 248-267
- Kenney, R. A. Physiology of aging - a synopsis. Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago. 1982.
- Klitgaard H, Zhou M, Shiaffino S, Betto R, Salviati G, Saltin B (1990b). Ageing alters

the myosin heavy chain composition of single fibres human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 140: 55-62

- Klokke M, Kjaer M, Secher NH, Hanel B, Worm L, Kappel M, Pedersen BK (1995). Natural killer cell response to exercise in humans: effect of hypoxia and epidural anesthesia. *J Appl Physiol* 78: 709-716
- Kohrt, W .M.; Malley, M. T.; Dalsky, G. P.; Hollosky, J. O. Body composition of healthy sedentary and trained young and older men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.24 (7):832-837, 1992.
- Kohut, M., Senchina, D., (2004). Reversing Age-Associated Immunosenescence via Exercise. *Exercise Immunology Review*, vol. 10. Editor Hinnak Northoff. *WWF Verlag Gmbh*, pp.6- 41.
- Kostka, T.; Berthouse, SE.; Lacour, J.; Bonnefoy, M. (2000). The symptomatology of upper respiratory tract infections and exercise in elderly people. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32:1, 46-51.
- Kwon S, Oldaker S, Schrage M, Talbot LA, Fozard JL, Metter EJ (2001). Relationship between muscle strength and the time taken to complete a standardized walk-turnwalk test. *J Gerontol* 56A: B398-B404.
- Lee B. Reichman (1979).Tuberculin Skin Testing. The State of the Art. *Chest* 76:6, December, Supplement.
- Lewicki, R, Tchorzewisky, H., Denys, A., Kowalska, M., and Golinska, A. (1987). Effect of physical exercise on some parameters of immunity in conditioned sportsmen, *International journal Sports Medicine*, 8, 309.
- Lexell J, Taylor C, Sjoström M (1988). What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studies in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 84: 275-294.
- Lipsitz LA, Jonsson PV, Kelley MM, Koestner JS (1991). Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *J Gerontol* 46: M114-M122.
- Lord, S: R.; Castell, S. (1994). Physical activity program for older persons: effect on balance, strength, neuromuscular control, and reaction time. *Archives of physical Medicine and Rehabilitation*, 75, p: 648-652.
- Lynch NA, Metter EJ, Lindle RS, Fozard JL, Tobin JD, Roy TA, Fleg JL, Hurley BF (1999). Muscle quality I. Age-associated differences between arm and leg muscle groups. *J Appl Physiol* 86: 188-194.
- Mackinnon, L. (1992). *Exercise and Immunology- current issues in exercise science*.

Champaign, Illinois: Human Kinetics Books.

- Mackinnon, L. (1994). Current challenges and future expectations in exercise immunology: back to the future. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, vol. 26, 2, 191-194.
- Mackinnon LT and Hooper S. (1994). Mucosal (secretory) immune system responses to exercise of varying intensity and during overtraining. *Int J Sports Med* 15 suppl: S179-S183
- Mars M, Govender S, Weston A, Naicker V, and Chuturgoon A. (1998). High intensity exercise: a cause of lymphocyte apoptosis? *Biochem Biophys Res Commun* 19: 366-370
- Manidi, Maria- José; Michel, Jean-Pierre (2001) – Atividade física para adultos com mais de 55 anos – Quadros Clínicos e programas de exercícios. Brasil, S. Paulo Editora Manole, Ltda 1º ed. ISBN 85- 204- 1064-2
- Marin, R.; Darin, N.; Amemeya, T.; Anderson, B.; Jern, S.; Bjrnrtorp, P. (1992). Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women. *Metabolism* .41(8): 882-888.
- Marques, A. (1996). O desenvolvimento das capacidades motoras na escola. *Revista de Educação Física e desporto*, Vol. XI nº 66 p: 212-216
- Martins, R.; Gomes, C. (2002). O exercício físico nos idosos. *Revista de geriatria*. Lisboa ISSN 0871-5386 Novembro 2002. p: 9-18
- Matsudo, S. & Matsudo, V. (1993). Prescrição e Benefícios da Atividade Física na Terceira Idade. *Revista Horizonte*, 54, 221-228
- Matsudo SM, Matsudo VKR, Barros Neto TL (2000). Efeitos benéficos da atividade física na aptidão física e saúde mental durante o processo de envelhecimento. *Rev Bras Atividade Física e Saúde*;5:60-76.
- Mazzeo, R. (1994). The influence of exercise and aging on immune function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, vol.26, 5, 586-592.
- McArdle, D., Katch, F., & Katch, V. (1996). Energy, nutrition, and human performance. Baltimore. Maryland: Williams & Wilkins (4ª Ed.). *Exercise Physiology*:
- McCarthy DA e Dale MM (1988). The leucocytosis of exercise. A review and model. *Sports Med* 6: 333-363.
- Melo, A. C. (2003). Exercício bases fisiopatológicas. *Geriatria Lisboa* ISSN 0871-5386 Novembro 2003. p: 33-39
- Moffatt, R. J. Considerações para a prescrição de exercícios. In: Blair, S. N. Prova de

esforço e prescrição de exercícios. Rio de Janeiro: *Revinter*, p. 256-263, 1994

- Morrow, James R (2003). *Medida e Avaliação do Desempenho Humano Brasil*, Porto Alegre Editora Artmed SA. 2ª ed. ISBN 85 – 7307-981-9
- Muns G, Rubinstein I, Singer P (1996). Neutrophil chemotactic activity is increased in nasal secretions of long-distance runners. *Int J Sports Med* 17(1):56-9
- Nancy J. Thompson, Jeffrey L. Glassroth, Dixie E. Snider Jr. and Laurence S (1979). The Booster Phenomenon in Serial Tuberculin Testing. *Am.Rev.Resp.Dis.* 119:587-597.
- Nehlsen-Cannarella SL (1998). Cellular responses to moderate and heavy exercise. *Can J. Physiol Pharmacol* 76 (5): 485-489
- Nichols, D. L.; Sanborn, C. F.; Bonnick, S. L.; Gench, B.; DiMarco, N. Relationship of regional body composition to bone mineral density in college females. *Medicine and Science in Sport and Exercise*.27 (2):178-182, 1995.
- Nielsen HB, Secher NH, Kappel M, Hanel B, Pedersen BK (1996). Lymphocyte, NK and LAK cell responses to maximal exercise. *Int J Sports Med* 17: 60-65
- Nieman D C, Johanssen LM, Lee JW, Arabatzis K. (1990a). Infections episodes in runners before and after the Los Angeles Marathon. *J Sports Med Phys Fitness* 30: 316-328
- Nieman DC, Nehlsen CSL, Markoff PA, Balk Lambertson AJ, Yang H Chritton DB, Lee JE Arabatzis K. (1990b). The effects of moderate exercise training on natural killer cells and acute upper respiratory tract infections. *Int J Sports Med* 11: 467-473
- Nieman, D., Henson, D., Gusewitch, G., Warren, B., Dotson, R., Butterworth, D., & Nelhsen-Cannarella, S. (1993). Physical activity and immune function in elderly women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, vol. 25, 7, 823-831.
- Nieman, D. (1994). Exercise, upper respiratory tract infection, and the immune system. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, vol. 26, 2, 128-139.
- Nieman, D., Henson D. (1994). Role of endurance exercise in immune senescence. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, vol. 26, 2,172-181.
- Nieman DC, Henson DA, Sampson CS, Herring JL, Suttles J, Conley M, Stone MH, Butterworth DE, Davis JM (1995). The acute immune response to exhaustive resistance exercise. *Int J Sports med* 16:322-328
- Nieman DC. (2000). Iis infection risk linked to exercise workload? *Med Sci Sports Exerc* 32(7):S406-411
- Oliveira, R. De; Pereira, M. H.; Matsudo, V.K.R. (1988). Terceira idade: características antropométricas e consumo de oxigénio em mulheres praticantes e não praticantes de

atividade física. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*. 2 (4): 17 – 21.

- Ortega E, Barriga C, De la Fuente M (1993). Study of the phagocytic function of neutrophils from sedentary men after acute moderate exercise. *Eur J Appl Physiol* 66:60-64
- Oshida, Y., Yamanouchi, K., Hayamizu, S., and Sato, Y. (1987) Effect of acute physical exercise on subpopulations in trained and untrained subjects, *International Journal sports Medicine*, 9, 137.
- Overend TJ, Versteegh TH, Thompson E, Birmingham TB, Vandervoort AA (2000). Cardiovascular stress associated with concentric and eccentric isokinetic exercise in young and older adults. *J Gerontol* 55A: B177-B182.
- Pannen BH and Robotham JL. (1995). The acute-phase response. *Ne Horizons* 3: 183-197
- Pedersen BK, Tvede N, Christensen LD, Klarlund K, Kragbak S, Halkjrkristensen J. (1989). Natural Killer cell activity in peripheral blood of highly trained and untrained persons. *Int J Sports Med* 10: 129-131
- Pedersen BK, Kappel M, Klokke M, Nielsen HB, and echer NH. (1994). The immune system during exposure o extreme physiologic conditions. *Int J Sports Med* 5 suppl: S116-S121
- Pedersen, B. & Ullm, H. (1994). NK cell response to physical activity: possible mechanisms of actions. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26, n° 2,140-146.
- Pedersen BK, Bruunsgaard H.(1995). How physical exercise influences the establishment of infections. *Sports Med* 9:193-400
- Pedersen, B., Rhode, T. & Zacho, M. (1996). Sistema immunitario ed esercizio fisico. *Rivista di Cultura Sportiva*. vol.15, 36, 2-9.
- Pedersen KB e Hoffman-Goetz L. (2000). Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol Rev* 80 (3): 1055-1081
- Pereira, José G. (1998). Atividade física regular versus treino desportivo. Que benefícios para a saúde?. Lisboa: Omniserviços,. ISBN 972 – 96326-2-6 p: 153 - 168
- Peters EM and Bateman ED (1983) Ultra marathon running and upper respiratory tract infections: An epidemiological survey. *South African Med J* 64, 582-584
- Phillips, W. T.; Haskell, W (1995). "Muscular fitness" Easing the burden of disability for elderly adults. *Journal of again and physical activity*. v.3, p.261-289
- Pyne DB (1994). Regulation of neutrophil function during exercise. *Sports Med* 17(4):245-58

- Pyne DB, Baker MS, Smith JA, Telford RD, Weidemann MJ (1996). Exercise and the neutrophil oxidative burst: biological and experimental variability. *Eur J Appl Physiol Occup hysiol* 74(6):564-71
- Pyne D.B e Gleeson M. (1998). Effects of intensive exercise training on immunity in athletes. *Int J Sports Med* 19: 138-194
- Pyne DB, Smith JA, Baker MS, Telford RD, WeidemannMJ. (2000) Neutrophil oxidative activity is differentially affected by exercise intensity and type. *J Sci Med Sport* 3(1):44-54
- Porter MM, Vandervoort AA, Lexell J (1995). Aging of human muscle: structure, function and adaptability. *Scand J Med Sci Sports* 5: 129-142.
- Pollock, M. L.; Miller Jr, H. S.; Linderud, A. C.; Cooper R, K. H. (1975). Frequency of training as a determinant for improvement in cardiovascular function and body composition of middle-age men. *Archives Physiology Medicine Rehabilitation*.56:141-145.
- Pollock, M. L.; Wilmore, J. H. (1993). Exercício na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação. 2ª ed. Rio de Janeiro: *Medsa*.
- Proctor DN, Sinning WE, Walro JM, Sieck GC, Lemon PW (1995). Oxidative capacity of human muscle fiber types: effects of age and training status. *J Appl Physiol* 78: 2033-2038.
- Puggaard, L. (1999). Body composition in 85 year – old women: effects of increased physical activity. *Aging (Milano)*, 11: p: 307- 315
- Reis, J. (1995) – o Envelhecimento, IN: Sociedade Portuguesa de Geriatria e Gerontologia – Temas em Geriatria. Tomo I Lisboa: Roche Farmacêutica Química. P: 24 – 43.
- Rikli, R. G. & Jones, C. J. (2001). Senior Fitness Test Manual. Champaign. IL: Human Kinetics.
- Rikli, R. E.; Mcmanis, B. G. Effects of exercise on bone mineral content in postmenopausal women. *Research Quarterly for exercise and Sport*.61 (3): 243-249, 1990.
- Ringsberg KA, Gardsell P, Johnell O, Jonsson BB, Obrant KJ, Sernbo I (1998). Balance and gait performance in an urban and a rural population. *J Am Geriatr Soc* 46: 65-70
- Robert, Ladislav (1995). O envelhecimento. Factos e Teorias. Lisboa: Instituto Piaget. ISBN 972- 8245-46-7.
- Robson PJ, Blannin AK, Walsh NP, Castell LM, Gleeson M (1999). Effects of exercise

intensity, duration and recovery on *in vitro* neutrophil function in male athletes. *Int J Sports Med* 20: 128-135

- Rogers MA, Evans WJ (1993). Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. In *Exercise and Sport Science Reviews. American College of Sports Medicine Series* 21: 65-102.
- Roitt, I. (1997). *Essential Immunology*. (9th Ed). London: Blackwell Science.
- Rook KM, Phillips SK, Bruce SA, Woledge RC (1992). The effects of ageing on muscle strength in men and women. *J Physiol (London)* 452: 25P.
- Roos MR, Rice CL, Vandervoort AA (1997). Age-related changes in motor unit function. *Muscle Nerve* 20: 679-6100.
- Rosa MJ (1999). Reformados e Tempos Livres: resultados do inquérito à população activa e reformada sobre actividades de lazer. Edições Colibri/Inatel.
- Sameul W. Dooley, Jr. M.D., Kenneth G. Castro M.D., Mary D. Hutton B.S.N.M.Ph, Robert J. Mullan M.D., Jacquelyn A. Polder B.S.N.M.Ph, Dixie E. Snider Jr. M.D., M.Ph. (1990). Guidelines for Preventing the Transmission of Tuberculosis in Health-Care Settings, with Special Focus on HIV Related Issues. *MMWR*, 39; (RR-17):1-29.
- Sardinha, L. B., (1999). Exercício, saúde e aptidão metabólica. In: Sardinha, L. B.; Matos, M. G. & Loureiro, Led. *Promoção de saúde: modelos e práticas de intervenção nos âmbitos da actividade Física, nutrição e tabagismo. Edições FMH*, Lisboa.
- Seely, R. & Stephens, T. & Tate, P. (1997). *Anatomia & Fisiologia*. 1^a Edição Editora Lusodidacta.
- Shepard, R., & Shek, P. (1995). Exercise, Aging and Immune Function. *International Journal of Sports Medicine*. Vol.16,1,1-6.
- Shepard, R. (1997). *Aging. Physical Activity and Health*. Champaign: Human Kinetics.
- Shephard, R. (1998). *Physical activity, training and immune response*. Boston: Cooper Publisher.
- Shinkai S, Kohono H, Kimura, et al. (1995). Physical activity and immune senescence in men. *Medicine Science Sports Exercise*. 27,1516-26.
- Silvestre, J. & Araújo, D. (1999). Motivação para a pratica de actividades Motoras em idosos. *Revista Ludens*. 16:3- 61-67.
- Smith JA, Telford RD, Mason IB, and Weideman MJ. (1990). Exercise, training and

neutrophil microbial activity. *In J Sports Med* 11: 179-187

- Smith LL. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med Sci Sports Exercise* 23: 542-551
- Smith JA, Gray AB, Pyne DB, Baker MS, Telford RD, and Weideman MJ. (1996). Moderate exercise triggers both priming and activation of neutrophil subpopulations. *Am J Physiol* 270: R838-R845
- Smith JA, Pyne DB (1997) Exercise, training, and neutrophil function. *Exerc Immunol*;3:96-116
- Smith LL, Anwar A, Fragen M, Rananto C, Johnson R, Holbert D (2000). Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* : 82(1-2):61-7
- Spirduso WW (1995). *Physical Dimensions of Aging*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Thompson LV, Brown M (1999). Age-related changes in contractile properties of single skeletal fibers from the soleus muscle. *J Appl Physiol* 86: 881-886.
- Tvede N, Pedersen BK, Hansen FR, Bendix T, Christensen LD, Galbo H and Halkjaer Kristensen J. (1989). Effect of physical exercise on blood mononuclear cell subpopulations and in vitro proliferative responses. *Scand. J. Immunol* 29: 383-389
- Tvede N, Kappel M, Halkjaer-Kristensen J, Galbo H, and Pedersen BK. (1993). The effect of light, moderate and severe bicycle exercise on lymphocyte subsets, natural and lymphokine activated killer cells, lymphocyte proliferativa response and interleukina-2 production. *Int J Sports med* 14: 275-282
- Vander, A., Sherman, I, & Luciano, D. (6^a Ed.). (1994). *Human Physiology*. Michigan: McGraw-Hill.
- Venjatraman J. T. & Fernandes G. (1997). Exercise, immunity and aging, 9 (1-2), 42-56. Milano.
- Visser M, vande Heuvel E, Deurenberg P. Prediction for the estimation of body composition in the elderly using anthropometry data. *Br J Nutr* 1994; 71: 823-33.
- Weisel,S.; Stillman, R. J.; Slaughter, M. H.; Boileau, R. A. (1991). The relation between fat distribution and age in women aged 20-81 years. *Medicine and Science in Sport and Exercise*. 23 (4): S51.
- Whiteside TL, and Herberman RB. (1989).The role of natural killer cells in human disease. *Clin immunol Immunophatol* 53: 1-23
- Womersley, J.; Durnin, J. V. G. A. Influence of muscular development, obesity and age

on fatfree mass of adults. *Journal of Applied Physiology*. 41 (2): 223 - 229, 1976.

- Woods JA, Davis JM, Smith JA, Nieman DC (1999). Exercise and cellular innate immune function. *Med Sci Sports Exerc*. 31(1): 57-76
- Woods J, Lu Q, Ceddia MA, Lowder T (2000). Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise-induced modulation of macrophage functions. *Int J Sports Med* 21 S1:S24-30
- World Health Organization. The WHO standard tuberculin test. WHO/TB/Technical Guide No.3, 1963. World Health Organization, Geneva.
- Yue GH, Raganathan VK, Siemionow V, Liu JZ, Sahgal V (1999). Older adults exhibit a reduced ability to fully activate their biceps brachii muscle. *J Gerontol* 54A: M249 M253.

Anexos