

## AGRADECIMENTOS

Muito especialmente, agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Armando Raimundo e co-orientador Marcos Maynar pela disponibilidade, atenção dispensada, paciência, dedicação e profissionalismo, indispensáveis à concretização deste trabalho.

Ao Mestre João Paulo Sousa pela sua colaboração e disponibilidade prestado no recrutamento dos alunos da Universidade de Évora.

Ao Enf<sup>a</sup> João Massas e Dr. Gabriela Calado pela prontidão e disponibilidade no aconselhamento prestado na parte de análises clínicas.

A Prof. Carmen Crespo Coco pela realização das análises clínicas.

Ao Prof. Dr. João Lopes por permitir que a recolha de dados fosse realizada no laboratório da Escola Superior de Enfermagem de São João de Deus de Évora.

Aos alunos da Universidade Évora que participaram neste estudo.

À minha família, em particular, em especial a minha tia-avó.

Aos meus amigos, em especial à Dietista Ana Margarida Velez, Dr. Maria Inês Sim Sim David, Enf<sup>a</sup> Marília Jesus Telles, Enf<sup>a</sup> Patrícia Pereira e Prof. João Madeira.

Aos meus colegas de mestrado, pelos momentos de entusiasmo partilhados em conjunto.

## Resumo

### **Hormona Estrogénio ( $\beta$ - Estradiol) e de Testosterona como fatores responsáveis por, alterações no perfil lipídico e composição corporal, em jovens do sexo masculino que realizam atividade física vigorosa**

**INTRODUÇÃO:** As doenças cardiovasculares, são um problema à escala mundial tornando-se imperativo adotar medidas preventivas. A prática da atividade física e uma alimentação equilibrada têm sido apontadas como estratégias para adquirir benefícios cardiovasculares **OBJETIVO:** Verificar a influência da Hormona Estrogénio (E<sub>2</sub>) e de Testosterona (T), no perfil lipídico e composição corporal, em atletas de alta competição do sexo masculino, por ser o género com maior prevalência de doença cardiovascular. **METODOLOGIA:** Foram selecionados 42 indivíduos do sexo masculino, dos quais 20 são jogadores de futebol profissionais (15-18 anos) e pertencem ao grupo de desportistas (GD) e como grupo controlo (GC), 22 alunos da universidade (18-28 anos), onde 59.09% dos alunos tinha um estilo de vida sedentário e 40.9% eram suficientemente ativos. O GD treina 2 vezes por dia, 4 vezes por semana (duração entre os 60 e 90 minutos cada), e disputam um jogo de futebol ao fim de semana. Estes atletas são igualmente sujeitos a um controlo dietético. Foram avaliadas medidas antropométricas e realizadas análises clínicas. No GC foi aplicado o IPAQ. **RESULTADOS:** Encontraram-se diferenças significativas entre os grupos, principalmente nas pregas cutâneas, abdominal e subescapular (GD < GC), no perímetro da cintura (GD < GC) no perfil lipídico (GD < GC) nos triglicéridos e HDL-C e nos níveis de T e E<sub>2</sub> (GD > GC). Verificamos uma forte correlação entre nível de atividade física e de T e significativa entre o aumento do E<sub>2</sub> e o exercício. Forte correlação entre o aumento dos níveis de T e a redução das pregas subescapular e abdominal e perímetro da cintura. **CONCLUSÕES:** Os resultados obtidos no presente estudo sugerem que a prática regular da atividade física vigorosa melhora os níveis de composição corporal, particularmente na redução da gordural abdominal e perfil lipídico, como verificado no GC, através do aumento dos níveis de T. Resultados que vão de encontro as evidências científicas de indivíduos que pratiquem, regularmente, atividade física vigorosa numa relação de dose-efeito adquirem benefícios cardiovasculares reduzindo o risco de mortalidade. (Teramoto et al 2009; Tompson et al 2007).

**Palavras-chave:** Atividade Física Vigorosa; Composição Corporal, Perfil Lipídico; Riscos Cardiovasculares

## Abstract

**Estrogen ( $\beta$ -estradiol) and Testosterone hormones as responsible factors for, changes in lipid profile and body composition in young male who practice vigorous physical exercise.**

**Background:** Cardiovascular diseases are a worldwide problem, making it imperative to adopt preventive measures. The practice of physical activity and a balanced diet have been identified as strategies to acquire cardiovascular benefits. **OBJECTIVE:** Determine the changes in hormone, testosterone (T) and estrogen ( $E_2$ ) levels, resulting from the regular practice of vigorous physical activity and its influence on body composition and lipid profiles in male athletes, for being the kind with a higher prevalence of cardiovascular disease, to be the genre with a higher prevalence of cardiovascular disease. **METHODS:** In this study where recruited 42 male participants 20 of them professional soccer players (SG) (age 15-28 years) and as control group (CG) 22 students (aged 18-28 years), where 59.09% of the students had a sedentary lifestyle, and 40.9% were sufficiently active. The SG workout two times a day, 4 times a week (duration between 60 and 90 minutes each), and competing in football match's at the weekend. The SG is also subject to a medical diet control. Anthropometric evaluation body composition and clinical analysis where used to determinate the lipid profile and the hormone levels. IPAQ in CG. **RESULTS:** There were significant differences between groups mainly in abdominal and subscapular skinfolds (SG<CG), waist circumference (SG<CG), in the lipid profile the triglycerides (SG<CG) and HDL- C levels (CG>SG) and in the levels of T and  $E_2$  (SG>CG). We noticed a strong correlation between increase physical activity and the levels of T and significant increase among the  $E_2$  levels with exercise. There's a strong correlation between the increase of T levels and the reduction of subscapular, abdominal skinfolds and waist circumference. **CONCLUSIONS:** The results of the present study suggest that vigorous physical activity have improved the body composition, particularly in the reduction of central fat, in SG and here lipid profile by the increased levels of T. The findings support the evidence that individuals who practice vigorous physical activity in a relationship of "dose-effect" acquire additional benefits in reducing the risk of mortality (Teramoto et al 2009; Tompson et al 2007).

**Key words:** Vigorous Physical activity, Body Composition, Lipid Profile; Cardiovascular Risks

## ÍNDICE

INTRODUÇÃO .....	13
CAPÍTULO I– REVISÃO DA LITERATURA.....	15
1.1    HORMONAS SEXUAIS:TESTOSTERONA E ESTROGÉNIO.....	15
1.1.2 O Sistema Nervoso e o Sistema Endócrino.....	15
1.1.2 Hormona de Estrogénio.....	18
1.1.3 Os Mecanismos de Ação da Hormona de Estrogénio .....	20
1.1.4 A Hormona de Testosterona.....	22
1.1.5 Os Mecanismos de Ação da Hormona de Testosterona .....	22
1.2    A INFLUÊNCIA DAS HORMONAS SEXUAIS NO SISTEMA CARDIOVASCULAR NO GÉNERO MASCULINO .....	23
1.2.1    A influência da Hormona de Estrogenio .....	23
1.2.2    A influência da Hormona de Testosterona .....	24
1.3    RELAÇÃO ENTRE HORMONAS SEXUAIS E NIVEIS DE HDL-C .....	24
1.3.1    Síntese e Metabolismo de HDL-C.....	24
1.3.2    A Hormona de Estrogénio e os níveis de HDL-C .....	26
1.3.3 A Hormona de Testosterona e os níveis de HDL-C .....	27
1.4    ATIVIDADE FISICA VIGOROSA.....	28
1.4.1    Benefícios da Atividade Fisica Vigorosa .....	28
1.4.2 O Exercício Fisico e a Hormona de Estrogenio .....	30
1.4.3 O Exercício Fisico e a Hormona de Testosterona .....	31
1. 4.4 O impacto do Exercício Físico sobre os níveis de HDL-C .....	32
1.5    AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL .....	33
CAPITULO II- DEFINIÇÃO DO PROBLEMA E OBJECTIVOS DO ESTUDO .....	36
2.1 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA.....	36
2.2 OBJECTIVOS .....	37
CAPITULO III – METODOLOGIA.....	38

3.1	CONCEPÇÃO EXPERIMENTAL .....	38
3.1.1	Pressupostos .....	38
3.1.2	Seleção da amostra .....	39
3.1.3	Caracterização da Amostra.....	39
3.1.4	Variáveis do Estudo .....	40
3.2	PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGAÇÃO 40	
3.2.1	Pregas cutâneas .....	40
3.2.2	Peso .....	42
3.2.3	Altura.....	42
3.2.4	IMC .....	44
3.2.5	Perimetro da Cintura .....	44
3.2.6	Perimetro Anca.....	45
3.2.7	Perimetro Cintura- Anca .....	45
3.2.8	IPAQ Versão Curta .....	46
3.2.9	Colheita de sangue .....	47
3.4	ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	50
	CAPÍTULO IV – APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS .....	50
	CAPÍTULO V – DISCUSSÃO DE RESULTADOS .....	55
	Limitações.....	62
	CAPÍTULO VI – CONCLUSÃO .....	63
	Recomendações.....	64
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	65
	ANEXOS .....	73
	Anexo I – DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO.....	74
	Anexo II- IPAQ versão curta.....	75

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. – Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de Comorbilidades (OMS, 2000)

Tabela 2. – Critérios de avaliação do perímetro da cintura em adultos (ACSM's, 2009)

Tabela 3. Valores de referência, para o Índice cintura – anca (ACSM's, 2009)

Tabela 4 - Classificação dos níveis de atividade física segundo as diretrizes para o processamento de dados e análise do IPAQ (2005)

Tabela 5- Valores de referência de T e E2 (Burtis & Ashwood,1999)

Tabela 6- Valores de referência CT e estratificação do risco de DCV (American Heart Association,2010)

Tabela 7- Valores de referência HDL-C e estratificação do risco de DCV (American Heart Association,2010)

Tabela 8 - Valores de referência TG e estratificação do risco de DCV (American Heart Association,2010)

Tabela 9- Valores de referência dos níveis de glucose plasmáticos em Jejum (American Diabetes Association, 2010)

Tabela 10. Composição corporal dos indivíduos em estudo.

Tabela 11. Perfil lipídico dos indivíduos em estudo.

Tabela 12. Níveis plasmáticos de Estradiol, Testosterona e índice de aromatização dos indivíduos em estudo.

Tabla 13. Correlação entre, o grau de treino e as diferentes variáveis estudadas em ambos os grupos (n=42).

Tabla 14. Correlação entre hormonas e índice de aromatização com os diferentes parâmetros em estudo.

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Técnica de avaliação das pregas cutâneas (Kriger, 2006)

Figura 2- Orientação corporal para medição da altura e Plano Horizontal de Frankfurt (NHAMES, 2007)



## LISTA ABREVIATURAS

ABCAI- proteína de ligação a ATP cassette transportador AI

ACSM – American Collaged and Sports Medicine

ADN- Ácido desoxirribonucleico

ADP- Adenosina Difosfato

AGL- Ácidos Gordos Livres

AHA – American Hearth Association

AKT – proteína quinase B

cAMP – Adenosina 3,5 Monofosfato cíclico

ARNm - Ácido Ribonucleico mensageiro

ATP- Adenosina Trifosfato

ATP- binding cassette G5

ATPA- binding cassette G8

AVC- Acidente Vascular Cerebral

CC- Composição Corporal

cGMP- 3',5'-monofosfato de guanosina cíclico

CE-Colesterol esterificado

CL<sup>-</sup> - Cloro

CL -Colesterol livre

cm- centímetros

CV- coeficiente de variação

DCV- Doença cardiovascular

Dexa - dual energy X-ray absorptiometry (Densitometria)

DHEA- dehidroepiandrosterona

dL- decilitro

E2- 17 $\beta$ -Estradiol

ER $\alpha$  – recetores de estrogénio  $\alpha$

ER $\beta$  – recetores de estrogénio  $\beta$

EREs- recetores de estrogénio

EUA- Estados Unidos da América

FSH-Hormona Foliculo-estimulante

G<sub>c</sub> - Guanilil ciclase

GC- grupo controlo

GD – Grupo de desportistas

GH- hormona de crescimento

GLUT-4 - Glucose transporter type 4

GnRH - Hormona gonadotrofica

GC- Grupo controlo

GTP- Guanosina Trifosfato

HC- Hidratos de Carbono

HDL- C – Lipoproteina de Alta Intensidade

ICA- Índice de Cintura/ Anca

IDL – Lipoproteina de Sensidade Intermediária

IGF-1- Fator do Crescimento do Tipo Insulina 1

IMC- Índice de massa corporal

LCAT- lecitina colesterol aciltransferase

LDL – lipoproteína de baixa densidade

LH- Hormona Luteinizante

LPL-lipase lipoprotéica

LXR - recetores nucleares hepáticos

MAPK - proteína mitogenio Quinase

METS – Equivalente Metabólico

mg- miligrama

NADPH- Glutamato sintase

NCEP- Programa Nacional de Educação do Colesterol

NHAMES- National Health and Nutrition Examination Survey

NO - óxido nítrico

NOS- óxido nítrico sintetase

O<sub>2</sub> – Oxigénio

OMS- Organização Mundial de Saúde

PA- Perímetro da anca

PC- Perímetro da cintura

PI3K-fosfatidilinositol 3 quinase

PLTP- proteína transportadora de fosfolípidos

K<sup>+</sup> - Potássio

RXR -recetores nucleares retinoides

SPA- sociedade Portuguesa de Aterosclerose

SNS-Sistema nervoso simpático

SNPS- Sistema nervoso parassimpático

SHBG - globulina ligadora de hormonas sexuais

SREBP - proteína de ligação reguladora do colesterol

TG- triglicéridos

T- Testosterona total

VLDL - very low density lipoprotein

## INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que um terço do total de mortes no mundo, seja atribuída a doenças cardiovasculares, tornando-se num problema de saúde pública colossal. Em Portugal, as doenças cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa de morte e segundo os dados do alto comissário da saúde relativos ao ano 2003, correspondem a 37.6% do total de mortes (Micaelo et al., 2011). A extensão da dimensão do problema, em Portugal e à escala mundial, reflete não só a aceleração dos processos de industrialização, a crescente urbanização, sem o acompanhamento de políticas de saúde pública adequadas e o impacto deletério das desigualdades económicas entre cada país, mas também pelo “fenómeno de globalização alimentar”. Este fenómeno permitiu uma maior disponibilidade e diversidade de alimentos para as comunidades e alterar os seus hábitos alimentares, inclusivamente a adoção, pela geração mais nova, por um modelo alimentar americano de *fast-food*, que juntamente a um estilo de vida sedentário, contribuem para o aumento exponencial dos fatores de risco (Fuster, 2011) (Gaziano et al., 2006).

Do ponto de vista biológico, os fatores considerados de risco apresentam uma relação forte, consistente e coerente com as patologias cardiovasculares, independentemente do género, idade ou raça. Dependendo do tipo de intervenção os fatores de risco podem ser mutáveis ou seja modificáveis através da medicação adequada e mudanças do estilo de vida ou não mutáveis, para os quais não há intervenção médica possível para minimizar as consequências que dependem da idade, género, raça e hereditariedade. As medidas preventivas propostas pela comunidade científica para as populações de risco, com o objetivo principal de manter a integridade do sistema cardiovascular, conceitualmente incidem na prática do exercício físico, o aumento dos níveis de HDL-C e da hormona de E<sub>2</sub> (Henry, 1992).

De acordo com as orientações da União Europeia para a Atividade Física (2007) a prática habitual atividade física permite que o corpo humano sofra alterações estruturais e funcionais, imprescindíveis para obter um conjunto de benefícios para a saúde, que resultam de adaptações musculares, cardiovasculares, pulmonares e hormonais, capazes de interferir na modificação dos fatores de risco cardiovascular.

Os mecanismos que induzem a benefícios cardioprotetores com o aumento da prática da atividade física ou aumento da capacidade aeróbia máxima, são múltiplos e

encontram-se bem documentadas. No entanto, ainda não foram encontradas respostas, às questões sobre o aumento da capacidade aeróbia ou as adaptações corporais que ocorrem para serem adquiridos maiores benefícios fisiológicos através do exercício físico vigoroso (Swain et al., 2006).

Tendo em conta a problemática, o presente estudo pretende clarificar as adaptações hormonais, especificamente nos níveis testosterona total (T) e estrogênio ( $E_2$ ), resultantes da prática regular da atividade física vigorosa, em atletas do sexo masculino, por ser o género com maior prevalência de DCV (Wranicz et al., 2006). E ainda sobre a influência que exercem nos tecidos corporais e no perfil lipídico, em destaque nos níveis de HDL-C, que permitem aos desportistas terem benefícios cardiovasculares.

A dissertação foi estruturada em seis capítulos. Inicialmente, no Capítulo I, foi realizada a revisão de literatura, onde serão abordados e contextualizados temas sobre, as Hormonas sexuais, T e  $E_2$ , a influência das hormonas, T e  $E_2$  no sistema cardiovascular no homem, influência das Hormonas T e  $E_2$  nos níveis de HDL, o impacto da Atividade Física Vigorosa nas hormonas de T e de  $E_2$  e nos níveis de HDL-C e avaliação da composição corporal (CC). No Capítulo II, será definido do problema em estudo e objetivos gerais e específicos a serem alcançados. A Metodologia aplicada para concretização dos objetivos propostos, será abordada no Capítulo III, onde será feita a caracterização da amostra e apresentadas as principais variáveis, os procedimentos metodológicos e os instrumentos de investigação e por último, a análise estatística. O Capítulo IV corresponde a apresentação dos resultados, enquanto a sua discussão e referidas limitações serão explanadas no Capítulo V. Por ultimo no Capítulo VI as principais conclusões e recomendações para futuros estudos

A elaboração regeu-se pelas normas APA para a elaboração e apresentação de trabalhos.

## **CAPÍTULO I– REVISÃO DA LITERATURA**

### **1.1 HORMONAS SEXUAIS:TESTOSTERONA E ESTROGÊNIO**

#### **1.1.2 O Sistema Nervoso e o Sistema Endócrino**

A homeostasia corporal ou o equilíbrio interno dinâmico, corresponde à tendência que o nosso organismo tem para regular constantemente o meio interno do corpo, face às condições externas que se expõe. Este estado de equilíbrio envolve todos os órgãos e tecidos corporais, o que engloba uma ampla variedade de mecanismos, que se agrupam num conjunto de sistemas funcionais. O sistema nervoso e o sistema endócrino ou hormonal correspondem aos principais sistemas de controlo. O Sistema Nervoso é composto por dois sistemas principais o sistema nervoso somático que controla a atividade músculo-esquelética através dos núcleos motores da medula e do tronco encefálico e o sistema nervoso autónomo controla a vida vegetativa ou seja regula a atividade dos órgãos viscerais (glândulas, músculos liso e cardíaco). O Sistema Nervoso Autónomo é uma via eferente que coordena a resposta comportamental que garante a homeostasia, através do controlo de vários parâmetros biológicos. Este é constituído por duas divisões com características anatómicas e funcionais diferentes: o sistema nervoso simpático e o sistema nervoso parassimpático. O sistema nervoso simpático (SNS) e o sistema nervoso parassimpático (SNPS) são constituídos por uma via motora com 2 neurónios: Neurónio pré-ganglionar que se localiza no interior no sistema nervoso central e o neurónio pós-ganglionar que fica dentro de um gânglio autónomo. No SNS o nervo espinal sai do canal e através de fibras pré-ganglionares passam para um dos gânglios da cadeia simpática e fazem sinapse com o neurónio pós-ganglionar. No SNPS cujos neurónios se localizam no tronco cerebral ou na medula sacral, as fibras pré-ganglionares dirigem-se para o órgão de controlo e realizam sinapse com o neurónio pós-ganglionar, mas com efeito antagónico ao do SNS. O Sistema nervoso e o sistema endócrino conjugam-se no cumprimento de numerosas funções, a título de exemplo o controlo da secreção de hormonas endócrinas depender da resposta a estímulos neurais hipofisários (Guyton et al., 2000).

O sistema endócrino ou hormonal permite um controlo das diferentes funções metabólicas do organismo, mais concretamente a nível do controlo da velocidade das reações químicas intracelulares, no transporte de substâncias através das membranas

celulares e em determinados aspetos do metabolismo celular como o crescimento e secreção. As glândulas endócrinas encontram-se distribuídas em varias partes do corpo e correspondem ao Hipotalamo, Hipófise, tiróide, paratiroides, pâncreas, córtex e medula adrenal, testículos e ovários, e coordenam as funções corporais através mensageiros químicas, as hormonas. Uma hormona é uma substancia química segregada para os líquidos corporais por um grupo de células específicas, que regula fisiologicamente outras células do organismo que possuem recetores específicos (células-alvo) para a ligação com cada tipo de hormona. Este complexo sistema de hormonas que assumem funções reguladoras a nível do metabolismo, crescimento e desenvolvimento, equilíbrio hidroelectrolítico, reprodução e comportamentais, consoante a glândula onde são produzidas classificam-se como os neurotransmissores, as hormonas endócrinas ou neuroendócrinas. De acordo com a sua estrutura química são classificadas como hormonas derivados das proteínas ou peptídios, derivados dos aminoácidos tirosina ou hormonas esteróides por apresentarem uma estrutura química semelhante ao colesterol ou por derivarem do mesmo. No grupo das hormonas esteróides (lípidos derivados do colesterol) há que considerar os esteróides sexuais como a T, progesterona, E<sub>2</sub> e os esteróides adrenais, como o cortisol e a aldosterona. Nas células glandulares, o seu armazenamento, geralmente encontra-se diminuído, contudo existem grandes concentrações de moléculas precursoras, como o colesterol ou na forma de produto intermédio entre o colesterol e como produto final a hormona. A síntese de hormonas derivadas do colesterol ocorre por estimulação neural das enzimas celulares que em escassos minutos, converte quimicamente a molécula esferóide de colesterol em hormonas para serem posteriormente segregadas (Santos,2013).

O equilíbrio dinâmico na concentração de hormonas esteróides, é possível através de mecanismos de feedback ou retroação. A ação ocorre por um feedback negativo sobre a glândula endócrina de forma a controlar a velocidade da secreção hormonal que naturalmente se encontra aumentada e consequentemente diminui a sua concentração e a função por estas, desempenhada. Desta forma o controlo da função hormonal, não é uma consequência da velocidade de segregação pelas glândulas endócrinas, mas sim o grau de atividade do órgão - alvo. (Guyton et al., 2000)

A hipófise é controlada por sinais hormonais ou nervosos provenientes do hipotálamo. A hipófise também denominada como glândula pituitária, é uma pequena glândula situada na sela túrcica na base do cérebro e encontra-se interligada ao hipotálamo pelo pedúnculo hipofisário. A hipófise numa perspectiva fisiológica pode ser dividida em



lobo anterior da hipófise ou neuro-hipófise e lobo posterior da hipófise ou adeno-hipófise. A neuro-hipófise é controlada por sinais nervosos hipotalâmicos, enquanto a adeno-hipófise é controlada por hormonas hipotalâmicas de libertação ou inibição transportados por pequenos vasos, denominados por vasos porta hipotalâmico-hipofisários. As hormonas hipotalâmicas também denominadas como neuroendocrinas são segregadas por neurónios, que ao receberem um impulso nervoso produz neuro-hormonas ou fatores hipotalâmicos de libertação ou de inibição. A hormona libertadora da hormona gonadotrófica é um fator hormonal que atua nos centros neurais controladores pelo hipotálamo, que ao ser emitida para a corrente sanguínea é transportada para a hipófise anterior onde por sua vez vai agir de forma a aumentar ou diminuir a produção hormonal. Após o estímulo neural do hipotálamo, o lobo anterior da hipófise segrega uma hormona de libertação ou inibição fulcral no controlo da função metabólica do organismo, como a hormona corticotropina que controla as hormonas córtico-suprarenais que intervêm no metabolismo da glicose, proteínas e lípidos e a hormona folículo-estimulante (FSH) e a hormona luteinizante (LH) regulam o crescimento dos ovários e testículos e indutivamente a atividade hormonal e reprodutiva das glândulas, entre outras. A hormona FSH e LH são glicoproteínas em que o carboidrato de ligação à proteína das moléculas varia em diferentes condições alterando a energia da atividade molecular. A FSH e a LH quando se ligam a recetores específicos das células-alvo nos tecidos das glândulas reprodutoras, a porção do recetor na parte interior da membrana é ativada e transforma-se num sistema de segundo mensageiro de AMPc que desencadeia um sistema de enzimas específicas no citoplasma celular, como a formação da proteína quinase que após varias fosforilações de outras enzimas intracelulares para exercer algumas ações como por exemplo secreção, crescimento e proliferação celular dependendo da natureza do estímulo do AMPc (Kronenberg et al., 2010).

No sexo masculino a hormona LH estimula as células de Leyding a segregar T, enquanto a hormona FSH estimula as células de Sertoli, para ocorrer a transformação dos espermatides em espermatozoides no processo de espermatogênese. A formação da hormona de E<sub>2</sub> pela aromatização da hormona de T ocorre nas células de Sertoli resultante do estímulo da FSH (Guyton et al., 2000)

### 1.1.2 Hormona de Estrogénio

A nível plasmático na mulher estão presentes 3 formas bioquímicas no plasma pertencentes à classe dos  $E_2$ , o  $17\beta$ - Estradiol, a estrona e o estriol, sendo o  $17\beta$ - Estradiol a principal hormona produzida pelos ovário e responsável pela proliferação e crescimento celular permitindo o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários femininos. O  $E_2$  é sintetizado principalmente a partir do colesterol sanguíneo e em menor proporção da acetil coenzima A, a partir da qual se combinam inúmeras moléculas para formar um núcleo esteroide adequado. Sendo transportado na corrente sanguínea principalmente ligados a albumina plasmática e a globulinas transportadores específica de  $E_2$  (Guyton et al., 2000; Kronenberg et al., 2010).

Antes da puberdade, a hormona  $E_2$  é segregada em pequenas quantidades enquanto, que na puberdade, sob a influência das hormonas gonadotrópicas hipofisárias, verificasse um aumento exponencial da sua concentração, que permite o desenvolvimento dos órgãos sexuais femininos, mais especificamente dos ovários, trompas de Falópio, útero e vagina. São igualmente conhecidos os seus efeitos no aumento da atividade osteoblástica e a fusão precoce das epífises com as diáfises dos ossos longos, pela influência metabólica, apenas 1/3 da exercida pela hormona T, o que implica o aumento da deposição de gordura no tecido subcutâneo, centrada na região nadegueira e coxas, tornando o corpo da mulher em “forma de pêra” ou ginoide, o que não têm qualquer risco de saúde associado. Promove um ligeiro aumento no nível total das proteínas corporais, evidenciado por um balanço nitrogenado ligeiramente positivo, intervêm no crescimento dos órgãos sexuais, ósseo e de outros tecidos do organismo, no equilíbrio eletrolítico, têm um efeito protetor no sistema cardiovascular e por último na epiderme confere uma textura macia e lisa (Janssen 2004; ACSMs, 2009).

O  $E_2$ , hormona muitas vezes mencionada como exclusiva do sexo feminino, no final da década dos anos 80, foi possível comprovar a sua presença, mas em menores proporções, no sexo masculino, através da descoberta de recetores celulares de  $E_2$  a nível testicular, dos fibroblastos da pele, ósseo, hepático, cerebral, no tecido adiposo, no tecido muscular, nas glândulas supra-renais, tecido mamário e no cabelo. Todos os locais de produção e de ação de  $E_2$  extragonadal sofrem ações autócrinas e parácrinas da hormona, fulcrais para a segurar as funções fisiológicas das células-alvo (Wranicz et al., 2006) (Kraemer et al., 2011).

No homem os  $E_2$  são produzidos quando a T sofre a ação da enzima aromatase que se encontra presente no retículo endoplasmático das células produtoras de  $E_2$ , como as células de Sertoly que regulam a espermatogênese, as células de Leyding que produzem T, no tecido adiposo cerebral, nas glândulas adrenais, no fígado e tecido mamário. A partir desta década estudos subsequentes conseguiram demonstrar que o  $E_2$  na puberdade é também responsável pelo crescimento ósseo e por cessar o seu crescimento epifisário (Wranicz et al., 2006) (Hess and Carnes 2004).

A produção e biodisponibilidade de  $E_2$  no homem, depende do equilíbrio entre e a conversão dos androgénios testiculares e adrenais pela enzima microssomal aromatase, em  $E_2$ . Este complexo enzimático é codificado por um único gene, o citocromo P19 e localiza-se no retículo celular endoplasmático de vários tecidos, não só nos órgão reprodutores mas também extragonadal, estabelecendo um equilíbrio fisiológico entre as hormonas esteroides. Esta é constituída por duas estruturas proteicas a glutamato sintase (NADPH) - citocromo P450 reductase e o citocromo P450 aromatase, com dois pontos de ligação, para uma molécula de ferro e outro de ligação esteroidal. A expressão enzimática depende da presença de androgénios e de fatores teciduais específicos, como o fator estereoidogênico 1 (Conley e Hinshelwood, 2001).

Conley e Hinshelwood (2001) afirmam que um bom desenvolvimento reprodutivo nos mamíferos, esta criteriosamente relacionada com a eficácia na biossíntese de hormonas esteroides. Afirmações sustentadas através de estudos em indivíduos com alterações genéticas, que interferem com as enzimas que participam na esteroidogênese ou nos recetores de  $E_2$  e em ratos com bloqueio do gene promotor de  $E_2$ . Na ausência da atividade da enzima aromatase as manifestações fenotípicas associadas foram, infertilidade e falhas reprodutivas acompanhadas por alterações no crescimento somático, metabolismo mineral, mais concretamente nos iões de cálcio e em alguns casos verificou-se alterações na função cardiovascular. Neste sentido um bom equilíbrio hormonal comporta não apenas um desenvolvimento sexual normal e um bom funcionamento a nível reprodutivo, como também um crescimento somático e um bem-estar fisiológico.

A síntese de  $E_2$  a nível testicular no homem adulto, ocorre nas células de Leyding e nas células germinativas, que produzem uma concentração relativamente elevada no fluido na rede testicular localizada no mediastino testicular e no sémen em determinadas espécies de animais. Os recetores de  $E_2$  estão presentes nos testículos, nos dutos eferentes e no epidídimo (Hess and Carnes, 2004). O epidídimo corresponde a um pequeno ducto que se encontra na parte posterior e lateral do testículo, formando uma estrutura tubular que

funciona como um canal coletor de todos os produtos provenientes do testículo, onde ocorre a maturação dos espermatozoides. No processo de diferenciação para a formação do espermatozoide o epitélio do epidídimo e as células de Sertoli segregam um fluido nutritivo com inclui T, E<sub>2</sub>, enzimas e nutrientes fulcrais para a maturação (Guyton et al., 2000).

Estudos científicos em ratos com bloqueio nos recetores  $\alpha$ , da hormona de E<sub>2</sub>, reportam o contributo dos E<sub>2</sub> na formação de um microambiente em condições fisiológicas normais e por regularem a expressão de proteínas envolvidas na reabsorção de fluido luminal na cabeça do epidídimo. Quando induzido o bloqueio ou rotura dos ER $\alpha$  ou mesmo como o tratamento de anti estrogénios puros, verifica-se a dilatação da cauda dos espermatozoides no epidídimo, por interrupção no desenvolvimento morfológico dos espermatozoides, inibição do transporte dos iões de sódio que permitem a reabsorção de água e aumento na secreção de iões de CL<sup>-</sup>. Estes fenómenos preditivos de infertilidade, revelam a importância de E<sub>2</sub> no sistema reprodutor masculino para integridade a nível reprodutor. (Hess e Carnes 2004; Oliva et al., 2009).

### **1.1.3 Os Mecanismos de Ação da Hormona de Estrogénio**

A hormona de E<sub>2</sub> tem efeitos diretos e indiretos intercedidas pelos recetores de E<sub>2</sub> (EREs), os ER $\alpha$  e recetores  $\beta$  (ER $\beta$ ) que se encontram igualmente presentes no sexo feminino e no sexo masculino. Estas duas isoformas de recetores de E<sub>2</sub>, estruturalmente e funcionalmente distintos, localizam-se nos tecidos dos órgãos reprodutores, no fígado, ossos, cérebro e no tecido cardiovascular e ativam fatores de transcrição responsivos ao E<sub>2</sub> nos tecidos-alvo, o que resulta no crescimento e diferenciação celular. (Peng and Jordan 2008) (Björkstén and Sjöberg, 2005)

O E<sub>2</sub> quando entra na corrente sanguínea e atinge a células-alvo, as suas propriedades lipossolúveis permitem-lhe atravessar a membrana celular, onde posteriormente se liga aos recetores citoplasmáticos. Após a formação do complexo ativo hormona/recetor, por difusão ou transporte atinge o núcleo celular e sequencialmente combina-se a porções de ADN cromossômico específico, que se designam por elementos responsivos ao estrogénio, desencadeando uma cadeia de processos de transcrição de genes específicos, como a ARN que se difunde no citoplasma e induz a tradução do sinal nos ribossomas onde ocorre o aumento da síntese proteica e por último a alteração da função celular. O complexo E<sub>2</sub>-

ERs regulam os processos de transcrição, de forma independente à ação direta nas sequências específicas de ADN. Estes decorrem através de fatores de transcrição do sinal, onde os EREs funcionam como coativadores de elementos de resposta alternativos, intercedidas por interações entre proteínas mediadoras, que funcionam como um complexo de fatores de transcrição que irão atingir o gene promotor. Desta forma os EREs têm expressão num vasto número de genes responsivos ao E<sub>2</sub> que não contêm EREs nas membranas celulares. (Guyton et al., 2000)

Alguns efeitos da hormona de E<sub>2</sub> são céleres e independentes da ativação do ARN e síntese de proteínas, envolvendo a mobilização de segundos mensageiros como, o cálcio, a Adenosina 3,5 Monofosfato cíclico (cAMP), a fosfatidilinositol e o óxido nítrico (NO), e frequentemente associados a ativação de cascatas de proteínas quinases, como MAPK - proteína mitogenio Quinase ( MAPK), a fosfatidilinositol 3 quinase (PI3K) e a proteína quinase B (AKT), (Björkstén and Sjöberg, 2005).

Um dos mecanismos que melhor exemplifica os efeitos não genómicos de E<sub>2</sub>, concerne ao controlo que exerce no tônus vascular ao estimular a síntese e a segregação de óxido nítrico sintetase (NOS), onde por intermedio de vários sinalizadores intracelulares em etapas coordenadas, a nível endotelial, mais concretamente no músculo liso vascular, exerce uma forte ação vasodilatadora. No processo de relaxamento vascular o NO difunde-se para o interior das células e ativa a Guanilil ciclase (Gc) que por sua vez catalisa a conversão da Guanosina Trifosfato (GTP) em cGMP- 3',5'-monofosfato de guanosina cíclico (cGMP). A cGMP vai ativar a miosina-1C fosfatase que desfosforila a cadeia leve da miosina, impedindo a formação de pontes cruzadas de actina-miosina induzindo o relaxamento da célula muscular lisa vascular (Falkenstein et al., 2000; Simoncini and Genazzani, 2003; Miller and Duckles 2008; Mendelsohn, 2002). Wranicz et al., 2006 referem que estudos recentes evidenciam, a semelhança do que sucede no sexo feminino, a influência da hormona de E<sub>2</sub> por via não genómica no homem com mutações hereditárias nos ER $\alpha$ , imediatamente após a administração de E<sub>2</sub>, foi observado, o relaxamento da artéria braquial no período de 5 minutos.

#### **1.1.4 A Hormona de Testosterona**

No homem, os testículos constituem o principal órgão secretor de várias hormonas sexuais masculinas que representam o grupo dos androgénos, ao qual pertence a T, a dihidrotestosterona e a androtendiona. A T é a hormona mais abundante, que quando atinge os tecidos alvo é convertida na sua forma mais ativa em dihidrotestosterona. A T pode ser sintetizada a partir da molécula de colesterol ou diretamente da acetil-coenzima A, nas células intersticiais de Leyding e em menor grau nas glândulas supra-renais. Em média, 97% da hormona T está ligada com pouca afinidade a albumina no plasma, sendo maior com a globulina ligadora de hormonas sexuais (SHBG). Quando combinado com o seu transportador circula na corrente sanguínea onde ou se fixa nos tecidos-alvo ou é degradada em produtos inativos que serão excretados. A hormona T tem ação androgénica que inclui a maturação dos órgãos sexuais, pênis e formação da bolsa escrotal no feto, e caracteres sexuais secundários como engrossamento das cordas vocais, aumento na distribuição dos pelos a nível corporal (ex: cara, axilas e peitoral) e ação anabólica fulcral no equilíbrio proteico, aumento da densidade óssea e desenvolvimento de massa muscular que é superior em 50% comparativamente a massa muscular desenvolvida na mulher (Guyton et al., 2000)

#### **1.1.5 Os Mecanismos de Ação da Hormona de Testosterona**

Os mecanismos de ação intracelular da T, resultam na síntese de proteínas nos tecidos-alvo. Quando esta atravessa a célula alvo é convertida pela enzima 5-reductase em dihidrotestosterona que por sua vez se liga a uma proteína recetora citoplasmática e migra para o núcleo celular onde se liga a uma proteína nuclear específica, induzindo o processo de transcrição do ADN em ARNm para realizar as funções, autocrina e paracrina, celulares. Os andrógenos exercem atividade esteroide não genómica como a célere transdução do sinal, sem a intervenção dos recetores de T na membrana plasmática, mas sim através da ativação de uma cascata de segundos mensageiros que inclui o aumento da concentração do cálcio intracelular, proteína quinase e MAPK. Os efeitos podem ocorrer entre segundos e escassos minutos, como na comunicação intracelular para o relaxamento da artéria aorta e na plasticidade neural (Heinlein e Chang 2002).

## **1.2 A INFLUÊNCIA DAS HORMONAS SEXUAIS NO SISTEMA CARDIOVASCULAR NO GÊNERO MASCULINO**

### **1.2.1 A influência da Hormona de Estrogenio**

As características biológicas que determinam o sexo masculino ou feminino, revelam-se primordiais na saúde cardiovascular, pois determinam as diferenças existentes na ação inotrópica do coração, em condições basais, e na sua resposta a qualquer estímulo. No homem a resposta cardíaca, a alterações de pressão, ou volume sanguíneo, em sobrecarga, ao envelhecimento ou em situação de enfarte do miocárdio, é significativamente menor relativamente à resposta cardíaca na mulher. Ao dimorfismo sexual no funcionamento cardíaco tem sido apontado, a hormona de  $E_2$  como o principal fator responsável (Konhilas, 2007). Wranicz et al., (2006) também referem que as discrepâncias na evolução clínica da doença arterial coronária nos homens e nas mulheres têm sido analisadas ao longo de vários anos e o fato da incidência de DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA ser menor na mulher é atribuída as hormonas sexuais femininas, mais concretamente a hormonal  $17\beta$ - estradiol.

As investigações científicas, neste âmbito, progrediu significativamente nas últimas décadas, porém relativamente ao homem as manifestações biológicas da hormona de  $E_2$  são ainda pouco compreendidos, da mesma forma que os efeitos específicos se encontram pouco claros e grande parte dos dados apresentados em estudos científicos são inconclusivos (Årmlöv et al., 2006).

O sistema cardiovascular é um dos principais alvos da hormona de  $E_2$ , fulcral para manter a integridade endotelial pois exerce rápida vasodilatação, bloqueia a ativação de mediadores humorais e células inflamatórias, e reduz a proliferação das células musculares lisas nos vasos, diminuindo o risco de desenvolver aterosclerose (Miller and Duckles 2008). Apesar da escassez de estudos sobre o papel do  $E_2$ , a nível funcional e terapêutico, no sistema cardiovascular no homem, atualmente é reconhecido o facto da elasticidade da parede arterial ser superior em homens que geneticamente apresentam aumento dos níveis de  $E_2$ . A interrupção na produção androgénios permitiram melhorias na elasticidade da parede endotelial e a taxa de mortalidade é relativamente menor, em pessoas que realizam terapêutica de substituição com a hormona  $17\beta$ -estradiol. De igual forma a administração a longo prazo da hormona de  $E_2$  em transexuais masculinos, melhorou a funcionalidade do seu sistema vascular (Hadley, 2000).

## **1.2.2 A influência da Hormona de Testosterona**

No sistema cardiovascular, as diferenças existentes entre o sexo feminino e masculino, a nível anatômico, fisiológico, na influência hormonal, na atividade elétrica cardíaca, nas adaptações cardiovasculares e no perfil hematológico, são determinantes no desenvolvimento de DCV (Finks, 2007). Segundo os autores Ma e Tong (2010) o que marca as diferenças, na prevalência de DCV entre o homem, da mesma forma que a mulher na menopausa, tem sido amplamente atribuídos, através de estudos, aos efeitos benéficos da hormona E<sub>2</sub>. Contudo, atualmente estudos experimentais não apoiam este fenómeno e apontam a redução dos níveis de T no homem como o fator responsável pelo aumento dos fatores deletérios para o sistema cardiovascular. Inclusivamente, observaram que níveis inferiores de T endógenos estão intimamente relacionados com alterações metabólicas, como dislipidemia, obesidade visceral, hipertensão arterial sistêmica e estados pró-trombóticos no homem (Sá et al., 2009).

Um estudo desenvolvido sobre os efeitos da hormona T na função ventricular, numa população de ratos gonadectomizados permitiu observar que os seus efeitos anabolizantes no músculo-esquelético também se refletem no músculo cardíaco, pois não só ocorreu a redução da massa muscular corporal, como também no miocárdio. A diminuição dos níveis de T conduziu a alterações proporcionalmente significativas na redução do débito cardíaco, na pressão sistólica, na frequência cardíaca e no consumo de oxigénio pelos miócitos cardíacos. Por T influenciar a atividade da miosina ATP-ase, enzima responsável pela contração muscular (Gebara et al 2002).

## **1.3 RELAÇÃO ENTRE HORMONAS SEXUAIS E NIVEIS DE HDL-C**

### **1.3.1 Síntese e Metabolismo de HDL-C**

De entre inúmeras ações desempenhadas pela hormona de E<sub>2</sub>, estudos científicos investigam a sua importante no aumento dos níveis de HDL-C, por conferir, principalmente à mulher pré-menopausica, um efeito protetor a nível cardiovascular (Finks, 2007).

As lipoproteínas de alta intensidade correspondem a apoproteínas (50%), a Colesterol livre (CL) e CE (20%), a fosfolípidos (15%) e triglicéridos (TG) (5%). As



moléculas de HDL-C formam-se no plasma e meio extravascular, processos que dependem do efluxo de colesterol das células periféricas e da libertação das apoproteínas constituintes. No processo efluxo de CL nas células periféricas, este o CL que consiste num álcool policíclico de cadeia longa, forma oxisteróis que correspondem aos ligantes endógenos dos recetores nucleares hepáticos (LXR) e dos recetores nucleares retinoides (RXR). Estes recetores nucleares, LXR e RXR, juntamente com a proteína de ligação reguladora do colesterol (SREBP) regulam a transcrição do gene transportador do colesterol ABCAI, presente na superfície do macrófago da parede arterial. Este transportador do colesterol vai ser o responsável pela transferência do CL da célula para ser captado pela Apo AI, ação que se procede por influência da proteína de transferência de fosfolípidos. Relativamente a composição de apo lipoproteínas, não só determinam o destino metabólico da lipoproteína mas também proporciona estabilidade estrutural à partícula e atuam como ligantes de recetores de superfície celular específicos ou como cofatores em reações enzimáticas. A Apo AI presente na constituição da molécula de HDL podem ocorrer por três mecanismos: 1) captação do CL e fosfolípidos das células periféricas dando origem as pré  $\beta$ - HDL. A lecitina colesterol aciltransferase (LCAT) enzima ativada pela Apo AI vai esterificar o CL, permitindo que as partículas adquiram um núcleo rico em esteres de colesterol, ate que a molécula de HDL madura adquira uma forma esférica. Ainda sob a ação da enzima LCAT, a HDL madura, quanto mais densa e rica em colesterol esterificado, transforma-se na subfração HDL<sub>3</sub>, podendo ser ainda fracionada em HDL<sub>2</sub>, menos densa, pela ação da proteína transportadora de fosfolípidos (PLTP) que adquire fosfolípidos; 2) pela secreção a nível hepático e intestinal de moléculas discoides que contêm Apo AI, fosfolípidos e CL que quando sofre a ação da LCAT forma a HDL madura; 3) a enzima lipase lipoprotéica catalisa as proteínas ricas em TG como as Qm, IDL e VLDL, permitindo a libertação de partículas de fosfolípidos, CL e pequenas apoproteínas que se associam na molécula de HDL (Forti and Diament 2006; Lima e Couto 2006; Cohen and Armstrong, 2009)

Apraz realçar que na parede das artérias e no plasma sanguíneo quando ocorre a conversão de HDL<sub>2</sub> para HDL<sub>3</sub>, intervêm a enzima PLTP e LCAT. A redução da molécula de HDL<sub>3</sub> em HDL<sub>2</sub> depende, da ação catalítica ativa da lipase hepática e da proteína de transferência do colesterol esterificado. A HDL<sub>2</sub> evidencia a eficácia da deslocação do colesterol sendo inversamente proporcional ao risco de incidência de aterosclerose coronária (Forti e Diament 2006) (Lima e Couto 2006).

A HDL quando rica em TG, sofrem ação da LH, que hidrolisa os fosfolípidos e os TG, possibilitando que colesterol esterificado seja captado pelos receptores SRB1 e apo E presentes no fígado. O colesterol hepático é finalmente excretado pela bile através dos transportadores ABC G5 e ABC G8, que atuam concomitantemente para exportar as moléculas de colesterol no lúmen intestinal o que diminui os níveis de absorção. No final a HDL com maior concentração de proteínas, retornam ao plasma, reiniciando todo o processo. (Forti e Diament 2006) (Nabel, 2003) (Lima e Couto 2006)

Não obstante diversos modelos experimentais e estudos epidemiológicos tem evidenciado outras ações igualmente protetoras da molécula HDL, de entre as quais: proteção antioxidante, mediação do efluxo de colesterol, inibição da expressão de moléculas de adesão celular, ativação de leucócitos, indução da produção de NO, regulação da coagulação sanguínea e da atividade plaquetária (Lima e Couto 2006).

### **1.3.2 A Hormona de Estrogênio e os níveis de HDL-C**

Mormente aos efeitos de proteção vascular, a hormona de  $E_2$  tem também um importante papel no metabolismo dos lípidos, ao suprimir os mecanismos que intervêm na lipogênese e estimular a lipólise. Quando os níveis de  $E_2$  se encontram acima do nível fisiológico, através dos  $Er\alpha$ , há um aumento da expressão dos genes para a produção de apoproteínas e dos receptores da lipoproteína de baixa densidade (LDL) específicos nas células hepáticas e ainda diminui a atividade da enzima lipase lipoprotéica (LPL), responsável pela conversão de TG em ácidos gordos livres (AGL) e glicerol. O metabolismo do tecido adiposo é modificado, pois é reduzido a taxa lipogénica e a dimensão e proliferação dos adipócitos. Se os níveis de  $E_2$  se encontrarem mais baixos, todos estes mecanismos são alterados, tornando o perfil lipídico mais aterogénico e o aumento da acumulação de gordura nos tecidos da região abdominal (Haque et al., 2011). Um estudo, apresentado pelos autores Årnlöv et al., (2006) evidencia que o homem com alterações genéticas na síntese ou ação da hormona de  $E_2$ , desenvolve precocemente aterosclerose.

Atualmente é evidente a falta de estudos científicos e consenso entre a relação dos níveis de  $E_2$ , HDL-C e risco cardiovascular no homem, porém a maioria comprovaram alterações positivas no perfil lipídico e significativamente relevantes com o aumento

endógeno das concentrações hormonais de  $E_2$  conferem ao homem uma proteção cardiovascular (Lew et al., 2003).

Wranicz et al., (2006) através da revisão de estudos confirmam que tendencialmente a maioria dos estudos científicos, apresentam dados significativamente relevantes entre os níveis de  $E_2$  no sangue e aumento na concentração de HDL-C não só no homem saudável, mas também no homem com diagnóstico de DCV confirmado. Da mesma forma que sugerem uma relação recíproca entre os níveis de  $E_2$  no sangue e a redução do CT.

Estudos em humanos corroboram ainda que a ação do  $E_2$  relativamente a taxa metabólica de HDL-C poderá ser explicada pela influência que exerce na inibição da enzima lipase hepática (LH) pela repressão do gene promotor. Geralmente a mulher, comparativamente ao homem, tem menor atividade da enzima LH principalmente após os níveis de  $E_2$  atingirem a sua concentração máxima, verificando-se que níveis séricos de LDL são menores e de HDL-C maiores. A LH é sintetizada nas células do parênquima hepático que se liga à superfície celular dos hepatócitos e das células endoteliais sinusoidais (células hepáticas não parenquimatosas) e intervêm no metabolismo de lipoproteínas remanescentes como LDL e HDL-C. As funções catalíticas inativas da LH para ligar lipoproteínas, facilita a absorção completa dos esteres de colesterol através dos recetores hepáticos o que aumenta a depuração de LDL no plasma, enquanto, que nas funções catalíticas hidrolisa os triglicéridos e fosfolípidos em lipoproteínas, resultando na reestruturação do IDL (lipoproteína de densidade intermedia) em LDL e ocorre um aumento da molécula de HDL<sub>2</sub> subfração antiterogénica para HDL<sub>3</sub> (Forti e Diament 2006)

A variabilidade alélica do gene LH é responsável por 25% da variação nos níveis de HDL-C plasmático num indivíduo e a sua concentração apenas dependente da atividade hormonal. Desta forma foi possível concluir, através de estudos clínicos em mulheres no período pós - menopausico em tratamento com terapêutica de  $E_2$ , que o facto da atividade de LH ser menor, explica uma maior concentração de HDL-C (Jones et al., 2002) (Verger, 2012).

### **1.3.3 A Hormona de Testosterona e os níveis de HDL-C**

A maioria dos estudos científicos, atribui ao aumento na concentração da hormona T, ou a ausência do efeito protetor dos  $E_2$ , como fatores responsáveis pela incidência de DCV

ser maior no sexo masculino. À luz dos conhecimentos atuais, a influência de T plasmáticos no perfil lipídico são ainda controversos, porém muitos defendem que é principalmente na puberdade, onde ocorre o aumento exponencial da concentração de androgénios que se verifica a diminuição dos níveis de HDL-C. Mas a maioria dos dados sustenta, um efeito benéfico entre o aumento dos níveis de T e o aumento na concentração de HDL-C (Gebara et al., 2002). Ao aumento endógeno de T estão também associados a diminuição da pressão arterial, de TG no sangue e da concentração dos níveis de Glucose, importante para o risco de aterogênese (Khaw et al., 2007).

Apesar da expressividade dos dados estatísticos sobre a relação benéfica de T e HDL-C, é ainda mantida como hipótese, pelo facto de tanto os níveis de HDL-C como os níveis de T, serem facilmente influenciados, pelo estilo de vida, o tipo de distribuição da gordura corporal e o perímetro de cintura/ anca (ICA) (Gebara et al., 2002).

## **1.4 ATIVIDADE FISICA VIGOROSA**

### **1.4.1 Benefícios da Atividade Física Vigorosa**

Os benefícios do exercício físico aeróbio, na prevenção e tratamento de doença coronária, dependem inteiramente do tipo de prescrição de exercício ou seja da intensidade, da frequência e do volume total de treino. Determinadas questões têm sido apontadas relativamente aos efeitos agudos do exercício físico vigoroso, que por provocar o aumento da atividade simpática, influencia o aumento dos fatores de coagulação do sangue e a ex, citabilidade ventricular, o que poderá despoletar problemas coronários (Swain et al., 2006). A *American Collaged and Sports Medicine* (ACSM) e *American Hearth Association* também alertam, para o fato do exercício físico vigoroso aumentar transitoriamente o risco de morte cardíaca súbita e enfarte agudo do miocárdio, principalmente nos atletas com doenças cardíacas diagnosticadas ou ocultas hereditárias, com anomalias congénitas ou aterosclerose (Teramoto and Bugum, 2009). De acordo com Teramoto and Bungum, (2009) os atletas de alta competição que pratiquem desportos de resistência ou mistos, que incluam a componente aeróbia e anaeróbia, em estudos longitudinais foi verificado que vivem mais tempo do que a maioria da população, ou seja

a mortalidade é mais baixa, facto que recai sobre o nível de incidência para desenvolverem DCV ser menor.

Swain et al., (2006) num estudo de revisão ratificaram, que o exercício físico vigoroso permite adquirir benefícios superiores, relativamente a atividade física moderada, na redução fatores de risco de doença cardíaca coronária. Numa apreciação global hipoteticamente entende-se que a longo prazo, como resposta adquirida através do exercício físico, ocorrem adaptações do sistema nervoso autónomo, que diminuem a atividade simpática em repouso e aumentam o tónus vagal (resultados interpretados através do nível de pressão sanguínea e da função trombótica dos indivíduos em estudo), assim como outros fatores de risco coronários. A nível metabólico, como consequência do aumento da atividade adrenérgica, os hidratos de carbono (HC) são utilizados como principal substrato energético em vez das gorduras. Este efeito agonista dos adrenérgicos, observado, poderá ser utilizado como estratégia para melhorar a sensibilidade celular a hormona de insulina após o exercício físico vigoroso. Relativamente a intensidade do exercício físico ser preponderante no substrato energético predominantemente utilizado, durante e após o exercício, um estudo desenvolvido por Lima et al., (2011) com grupo de indivíduos diabéticos (com interrupção da medicação por um período de 48 h antes de cada sessão de exercício) revelou que a maior da oxidação dos HC é utilizado como substrato energético durante o exercício no grupo dos diabéticos entre 95 a 100% do limiar de lactato e no grupo controlo entre os 90 a 100% do limiar de lactato. Enquanto no período de repouso ocorreu um aumento na oxidação dos lípidos em ambos os grupos, mais prolongada nos diabéticos, permitindo-lhes posteriormente uma maior sensibilidade dos tecidos, à hormona de insulina logo um maior equilíbrio energético. Os autores citando Long III et al., fundamentam que o fenómeno resulta do aumento da secreção de catecolaminas no início e durante o período de recuperação que após percorrerem a corrente sanguínea, atingem o tecido adiposo e favorecem a utilização das gorduras como substrato. Reforçando a ideia que existe maior utilização de HC durante o exercício de alta intensidade, diminuindo a gordura intramuscular torna-se uma excelente estratégia não só para doentes diabéticos como também em pessoas obesas com resistência a insulina. O estimular da utilização a glicose como substrato ocorre por vias não insulino-dependentes e aumento da sensibilidade celular à hormona de insulina. Alterações menos significativas foram verificadas no exercício físico moderado.

De acordo com o Grupo de estudo da insulino-resistência da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Doenças do metabolismo, a hormona de insulina e a

atividade física, são os elementos responsáveis pela ativação dos transportadores GLUT-4, que consistem nos maiores transportadores transmembranários da glicose, embora sejam desconhecidos os mecanismos intercelulares.

#### **1.4.2 O Exercício Físico e a Hormona de Estrogênio**

O facto da hormona de  $E_2$  interferir nas funções corporais como na regulação dos níveis de gordura corporal, no balanço hidra eletrolítico, nos níveis de glucose no sangue, no tónus vascular, na sensibilidade à insulina, na proliferação celular e nos níveis de  $O_2$  celular (Kraemer et al., 2012), as investigações científicas, têm progredido no sentido de perceber a sua influência nos diferentes tecidos do corpo, como resposta ao exercício físico. Na mulher ao longo do ciclo menstrual e de vida, este fenómeno encontra-se bem documentado com o objetivo de controlar a variabilidade endógena do  $E_2$ , mas também pela necessidade de compreender as funções fisiológicas das terapêuticas indicadas. Contrariamente no homem, estas questões são ainda controversas e pouco claras.

Num estudo desenvolvido por SLOWINSKA-LISOWSKA (2010), com indivíduos saudáveis polacos, de raça caucasiana, com idades compreendidas entre os 24-72 anos, aponta que os níveis de testosterona total, T livre e  $E_2$  diminuem proporcionalmente com o aumento da idade, independente do nível de atividade física. No grupo dos jovens fisicamente ativos (24-48 anos) os níveis séricos de  $E_2$  foram superiores, nos indivíduos que praticam atividade física vigorosa relativamente aos que praticam exercício de intensidade moderada. O que apraz realçar que o exercício físico de intensidade vigorosa realizada mais de 4 vezes por semana, aumenta os níveis de  $E_2$  total em comparação com o grupo que pratica com menor frequência exercício físico, a uma intensidade moderada. Comparativamente ao grupo com idades compreendidas entre os 48-72 anos que independentemente da intensidade do exercício os níveis de  $E_2$  total foram inferiores ao grupo de jovens. O grupo de sedentários, não apresentou diminuição nos níveis de  $E_2$  plasmático significativos, resultado transversal a todas as idades. Apesar da perspicuidade expressa, através dos resultados obtidos, nos níveis de  $E_2$  total aumentarem com a intensidade do exercício físico e diminuírem a medida que a idade entre cada grupo progride, os autores não compreendem os mecanismos subjacentes. Citando Shields et al., (2009), os autores referem ainda que os resultados obtidos refutam a opinião de quem pratique atividade física vigorosa, a percentagem de gordura corporal é menor e

consequentemente a produção de estradiol pelos adipócitos é mais baixa, mantendo os níveis de concentração de T. No que respeita a avaliação no peso corporal e índice de massa corporal (IMC), entre os grupos de atividade física (moderada e vigorosa), não foram detetadas diferenças significativas. Na origem, deste facto, os autores sugerem como hipótese, existirem diferenças na atividade da enzima aromatase citocromo P-450, que ao ser responsável pelo equilíbrio fisiológico entre hormonas esteroides (T e E<sub>2</sub>) indiretamente influenciou as variáveis.

AIZAWA et al., (2007) na tentativa de identificar a influência da atividade física, como estímulo ao aumento da esteroidogênese muscular, desenvolveu um estudo, utilizando uma população de ratos do sexo masculino e feminino. A avaliação foi realizada após uma única sessão de corrida, nos músculos, gastrocnémio e sólear, e em ambos os grupos, através do estímulo da atividade física, houve um aumento local da expressão da enzima P450arom muscular, que influenciou, no músculo, o aumento da concentração da hormona E<sub>2</sub> e o aumento da DHEAS e T disponíveis para sofrerem a ação enzimática. Entre grupos as diferenças residiram exclusivamente no aumento dos níveis de T ser superior nos ratos de sexo masculino, pois no aumento dos níveis de E<sub>2</sub> os resultados obtidos estatisticamente, são muito similares. Segundo Segal et al., 1987, no total, a esteroidogênese no músculo representa cerca de 25% da aromatização extragonadal, de androgénios em E<sub>2</sub>.

### **1.4.3 O Exercício Físico e a Hormona de Testosterona**

Um estudo experimental desenvolvido por Ahtiainen (2006) relativamente aos mecanismos que promovem a hipertrofia muscular, consideram que as adaptações neuromusculares agudas e crónicas como consequência da resposta hormonal ao treino de força em jovens adultos, verificando-se um aumento da concentração basal de T e de T livre quando submetidos a um período de treino de 14 semanas com aumento progressivo da intensidade e volume de treino. A diminuição do nível basal de T e na concentração de T livre nos atletas ocorreu durante o último ciclo de treino entre 14 e 21 semana quando se verificou uma redução da intensidade e volume de treino. Concluindo que o nível de T sérica difere consoante o volume e intensidade ao longo dos períodos de treino de resistência.

Um estudo desenvolvido por Hazar et al., (2011), sobre o efeito do exercício aeróbio máximo, progressivo, nas hormonas metabólicas, na lesão muscular e nos produtos finais do metabolismo em jovens jogadores de futebol profissional, constatou-se, através de análises sanguíneas realizadas antes, imediatamente após e uma hora depois da realização do teste de velocidade e agilidade com duração de 20 minutos, um aumento significativo nos níveis de T no instante imediato após a prática da atividade física. Após a primeira hora de repouso, os níveis de T diminuíram mas a concentração basal foi superior ao valor inicial. Os autores referem ainda que a maioria dos estudos confirma que o exercício aumenta os níveis de T a curto e longo prazo mas dependendo da carga e intensidade do exercício. O aumento dos níveis de T é atribuído à diminuição da taxa de depuração metabólica (captação pelas células-alvo, degradação metabólica e excreção por via urinária), ao aumento dos produtos resultantes do exercício e da hemoconcentração.

Relativamente aos mecanismos fisiológicos na produção de T, como resposta ao estímulo do exercício físico, estudos sugerem que são independentes do eixo Hipotálamo-hipófise. Estudos experimentais em ratos do sexo masculino inclusivamente verificaram que o aumento gradual dos níveis de lactato (produto resultante do metabolismo anaeróbio) induzido pelo exercício físico ativa, a nível testicular, o aumento da atividade da enzima Adenil ciclase, do Citocromo P450 e dos canais de cálcio do tipo L (controlam a entrada de  $Ca^{2+}$  induzida pela despolarização das células musculares) e estimula as células de Leyding a produzirem T. O aumento dos níveis de Lactato também contribui para o aumento da GnRH, que por sua vez estimula a produção de LH, contribuindo para o aumento de T sanguíneo (Liu et al., 2009)

Bosco et al., (2000), sugerem que manter os níveis adequados de T podem compensar ou oferecer proteção contra os efeitos da fadiga nas fibras de contração rápida, assegurando melhor eficiência neuromuscular.

#### **1. 4.4 O impacto do Exercício Físico sobre os níveis de HDL-C**

Dados em estudos transversais apresentam fortes evidências de que pessoas fisicamente ativas, tem níveis significativamente superiores de HDL-C (Joyner et al., 2009). Porém os resultados referentes ao exercício aeróbio variam consideravelmente dependente do programa de exercício ou seja relativamente a duração, intensidade e



frequência assim como das características da população. Mas este conceito já aceita apresenta ainda muitas limitações pela escassez de estudos que avaliem as características do exercício aeróbico que influenciem significativamente os níveis de HDL-C (Durstine et al., 2001).

Kodama et al., (2007) com o objetivo de estabelecer um programa de exercício físico capaz de melhorar o perfil lipídico, através da meta-análise estudos, concluiu que a duração do exercício físico é a componente mais forte e preditora para existirem diferenças significativas nos níveis de HDL-C. Estabelecendo ainda que com o aumento de 10 minutos de duração do exercício físico corresponde, aproximadamente, ao aumento de 1.4 mg/dl dos níveis de HDL-C, quando a duração do exercício varia entre os 23 - 74 minutos por sessão. Relativamente as características da população, indivíduos com CT elevado e menos obesos responderam melhor aos programas de atividade física, sendo possível criar dois modelos de comparação, indivíduos com valores de CT >220mg/dl e um bom IMC (< 28), através da prática do exercício físico obtiveram um aumento de 2.1mg/dl (0.054mmol/L) de HDL-C ,comparativamente aos indivíduos com níveis de CT < 220mg/dl e o valor medio de IMC >28. Estudos observacionais analisados pelos mesmos autores verificaram ainda que o aumento de 1mg/dl (0.026 mmol/L) na concentração de HDL-C esta associado com a diminuição entre 2% a 3% do risco de DCV em ambos os sexos. Por último consignam que o volume mínimo estimado de exercício físico que permite o aumento significativo dos níveis de HDL-C, é de 900Kcal/semana de energia despendida ou através da duração que consiste em 120 minutos no exercício semanal, o que vai de acordo com as recomendações ACSM de pelo menos 150 minutos de atividade física moderada para melhorar a qualidade de vida. Pelo que se conclui que a prática de exercício físico com intensidade vigorosa não um requisito necessário se a energia despendida mínima for cumprida.

## **1.5 AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL**

O corpo humano pode ser perspetivado em vários níveis organizacionais, dependendo, consoante os objetivos de interesse em estudo, da natureza dos constituintes (Eston & Reilly, 2009). De acordo com a ACSM a CC “pode ser expressa na percentagem relativa de massa corporal, especificamente de tecido adiposo e tecido isento de massa gorda, de acordo com o modelo de dois compartimentos (...) que podem ser avaliadas

através de técnicas laboratoriais ou de campo que diferem entre si pela complexidade, custo e fiabilidade.” (ACSM’s, 2009)

A massa gorda corresponde a componente que mais varia no corpo humano, pois o intercâmbio de lípidos entre, o tecido adiposo e a corrente sanguínea, é um processo célere através da ação das lípases que se encontram em grande quantidade no tecido adiposo. Algumas Enzimas catalisam os depósitos celulares de TG, Qm e lipoproteínas, enquanto outras são ativadas por hormonas, rompendo as ligações de TG celulares armazenadas nos adipócitos, em AGL para serem utilizados como substrato energético. Este fenómeno permite que haja um estado dinâmico na gordura armazenada, que se vai renovando ao longo de cada semana. (Guyton et al., 2000)

Existe dois tipos, a gordura essencial, necessária para os processos fisiológicos do organismo (como por exemplo a função energética, estrutural e de transporte) e a gordura de reserva que corresponde a gordura armazenada no tecido subcutâneo. Esta variabilidade na composição do tecido adiposo depende da alteração da quantidade de gordura armazenado no interior do adipócito sob a forma de TG (hipertrofia) e no número de células adiposas (hiperplasia). Existe um limite biológico para o aumento da dimensão dos adipócitos, que quando atingido nas células existentes, como resposta, o nosso organismo tem a capacidade de criar novas células adiposas de menor dimensão, com a mesma função e estrutura de armazenamento (Fragoso, 2011; Martin and Daniel,1990).

Mais importante do definir um individuo como obeso ou com excesso de peso, é caracterizar o tipo de distribuição da gordura corporal. Dependendo dos fatores como a idade, o dimorfismo sexual, o tipo morfológico e a idade de desenvolvimento da obesidade (Fragoso, 2011), um individuo, pode apresentar maior percentagem relativa de gordura, na região abdominal, definida como uma obesidade androide, que apresenta maiores maior riscos de saúde, como o desenvolvimento de doenças metabólicas (diabetes a aterosclerose) ou predominantemente armazenada na parte inferior do corpo, uma obesidade ginoide, que não tem qualquer risco de saúde associado. Alguns investigadores caracterizaram ainda a obesidade consoante o tipo de células, usando os termos obesidade hipertrófica e obesidade hiperplásica. Referindo ainda que na região abdominal, a obesidade esta, principalmente associado ao aumento do tamanho dos adipócitos, hipertrofia (Tchoukalova et al., 2008).

No dimorfismo sexual apraz realçar que as diferenças existentes nos padrões de distribuição de gordura subcutânea, resultam da ação dos recetores ou do metabolismo, dos adipócitos e da atividade da enzima LPL. No género masculino a ação da LPL ocorre na

região abdominal logo é onde ocorre maior armazenamento de gordura, contrariamente no gênero feminino, por acumular mais gordura na região glúteo-femoral, maior será a atividade da LPL nessa região (Fragoso, 2011).

A avaliação da CC tem como principais objetivos: (1) determinar os riscos de saúde associados ao excesso ou déficit de gordura corporal total; (2) monitorizar o crescimento, desenvolvimento, maturação e alterações da CC ao longo da vida; (3) Identificar os riscos inerentes ao excesso de gordura intra-abdomina; (4) informar cada indivíduo sobre o seu estado atual de saúde de acordo com os padrões de saúde relacionados com a idade e gênero; (5) avaliar o impacto da prática da atividade física e eficácia de um regime dietético adequado, na composição corporal; (6) estimar o peso ideal em indivíduos "normais" e em atletas; (7) Estratificação dos riscos cardiovasculares; (8) colheita de dados e follow-up ao longo dos programas de exercício (Assunção, 2002) (ACSM'S, 2006).

Relativamente a avaliação da CC, esta pode ser realizada utilizando métodos diretos, através da análise objetiva de cada um das estruturas do corpo na dissecação de cadáveres, indiretos, pela análise qualitativa de dados laboratoriais, como o DEXA, o RX ou a ressonância nuclear magnética e por ultimo métodos duplamente indiretos, onde os mais aplicados são a Bioimpedância e a Antropometria. (ACSM's,2006)

De acordo com os objetivos do estudo achamos pertinente a avaliação da CC de todos os elementos de cada amostra, através de medidas antropométricas, por ser definido como o método mais simples, não invasivo e universalmente utilizado nas orientações políticas de saúde pública e em decisões clínicas, capaz de determinar proporções, comprimentos, diâmetros, perímetros e a composição corporal (OMS,1995). A sua utilização técnica permite não apenas uma rapidez e facilidade na colheita de dados, como uma grande aplicabilidade em grupos extensos (Carvalho e Pires, 1999), como apresenta uma importante relação entre a densidade corporal, gordura subcutânea e gordura interna, avaliada pela relação entre altura e peso, PC e PA e pregas cutâneas (Eston and Reilly,2009)

## **CAPITULO II- DEFINIÇÃO DO PROBLEMA E OBJECTIVOS DO ESTUDO**

### **2.1 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA**

Compreendendo a influência das concentrações hormonais no perfil lipídico, muitos estudos clínicos e epidemiológicos têm vindo a retificar a influência da hormona T e E<sub>2</sub> a nível metabólico e as suas repercussões a nível cardiovascular. De modo a encontrar medidas preventivas e soluções terapêuticas, estudos verificaram que na mulher em idade fértil, o risco de incidência de doença cardiovascular é menor, relativamente ao período em que entra na menopausa e mesmo relativamente ao homem, factua com hormona de E<sub>2</sub> lhe conferir uma proteção natural (Haque et al., 2011). Quando os níveis de E<sub>2</sub> são mais baixos, como acontece na mulher no período da menopausa e no homem (independente da fase de vida), juntamente com um estilos de vida mais sedentário e uma dieta hipercalórica, fisiologicamente há uma predisposição maior, a desequilíbrios na homeostase dos níveis de glicémia, insulina, colesterol e TG, tornando-os grupos de risco de DCV (Carr, 2003).

No sentido de contrariar esta tendência, alguns autores, como estratégias de intervenção, apresentam a alimentação equilibrada e realização a prática da atividade física regular. A maioria dos estudos corroboram que os indivíduos fisicamente ativos têm menor incidência de mortalidade por doença cardiovascular, por possibilitar a redução, do peso corporal, da gordura corporal total e da massa gorda abdominal ou tendem a desenvolver estas doenças numa idade mais avançada, quando comparados com os indivíduos sedentários (Heyward, 2004; Nakamura, 2007). Muitos confirmam ainda que a prática do exercício físico vigoroso crónico, por aumentar a capacidade aeróbia máxima, diminui o nível de risco DCV e é mais eficaz, relativamente aos efeitos produzidos pelo exercício de intensidade moderada (Swain et al., 2006). Porém alguns autores advertem que apesar de se constatarem que os benéficos da atividade física vigorosa são superiores aos da atividade física moderada, apenas é possível apresentar uma orientação geral sobre os efeitos do exercício segundo a intensidade do exercício físico, pois a sua definição não é constante ao longo dos estudos. Enquanto outros, classificam como benefícios adquiridos através da atividade física vigorosa, quando na realidade eram realizados de forma moderada, como nadar ou fazer bicicleta (Swain et al., 2006). Lee et al., (2003) também referem que definir a intensidade através de uma escala absoluta em METS pode ser limitativo e fundamentam que ao considerar que a capacidade cardíaca máxima varia entre

jovens e adultos saudáveis, da mesma forma entre indivíduos com diferentes aptidões físicas. Perspetivam de igual modo que o dispêndio energético varia, não sendo possível determinar realmente o gasto energético necessário para serem adquiridos os benefícios cardioprotetores,

Ao que se conclui que a maioria dos estudos científicos, em especial os que especificavam a quantidade energética despendida durante o exercício, não são suficientemente claros sobre a questão dos benefícios da prática do exercício físico vigoroso e permanecem inconclusivos nos mecanismos fisiológicos subjacentes no género masculino. Foi assente nesta problemática, que foram definidos os objetivos do presente estudo.

## **2.2 OBJETIVOS**

### **Objetivo Geral:**

O principal objetivo deste estudo foi verificar a influência da Hormona Estrogénio ( $\beta$ -Estradiol) e de Testosterona, no perfil lipídico e composição corporal, em atletas de alta competição do sexo masculino.

### **Objetivos Específicos:**

- Identificar as diferenças entre grupos, sedentário e desportistas relativamente aos parâmetros antropométricos, bioquímicos e hormonais.
- Estabelecer quais das variáveis em estudo que se modificam com o nível exercício físico.
- Determinar possíveis correlações existentes entre a hormona  $\beta$ - estradiol, testosterona e a enzima aromatase sobre os parâmetros antropométricos e lipídicos.

## CAPITULO III – METODOLOGIA

### 3.1 CONCEPÇÃO EXPERIMENTAL

Desenho do estudo tendo em conta os objetivos definidos foi aplicado um método de investigação quantitativo, que consiste num processo sistemático de colheita de dados quantificáveis observáveis, que existem independentemente do investigador, pela necessidade de descrever as variáveis e de avaliar as relações entre as mesmas. Dentro da abordagem quantitativa o estudo é de carácter descritivo na medida que pretende fornecer uma descrição dos dados referentes as variáveis em estudo de maneira a obter uma visão geral de uma situação ou população, analítico porque procura explicar os resultados através da análise das relações estatísticas entre variáveis, comparativo ao analisar uma ou mais variáveis em duas populações diferentes, correlacional ao contemplar a relação de uma variável como as restantes e por ultimo transversal pela limitação temporal associado ao âmbito do estudo, onde os grupos são estudados concomitantemente num único momento (Fortin, 1999)

#### 3.1.1 Pressupostos

Foi considerado como pressupostos para a realização deste estudo que:

- Sempre que ao longo do presente estudo referimos, à prática do exercício físico no grupo de futebolistas, como atividade física vigorosa, assumimos como referência as características apresentadas pela Sociedade Europeia de Cardiologia (2007). Em que um jogo de futebol de 90 minutos, o tempo real de jogo corresponde a 60 minutos, a distância percorrido por cada jogador corresponde a 10 Km e a energia despendida é em média de 1500Kcal. Em relação a intensidade media do exercício varia entre os 60–65 ml/kg/min de consumo de oxigénio ou seja a 70% do  $VO_{2\max}$ , adestrado às ações explosivas de ataque e contra-ataque de curta duração;
- todos os atletas cumprem um regime diatéutico adequado e recomendado ao longo das consultas medicas periódicas;
- Todos os indivíduos da amostra não apresentavam qualquer complicação cardiovascular ou distúrbio lipídico;

- O processo de recolha de dados foi efetuado sempre pelo mesmo investigador;
- Todos os elementos pertencentes a amostra, assinaram o consentimento informado, autorizando todos os procedimentos traçados para a concretização do estudo.

### **3.1.2 Seleção da amostra**

Para estudar a influência das hormonas E<sub>2</sub> (β- Estradiol) e Testosterona no perfil lipídico e nas medidas antropométricas foram selecionados do sexo masculino 20 jogadores profissionais futebol do Clube polidesportivo *Cacereño*, com idades compreendidas entre 15-18 anos e 22 alunos da Universidade de Évora com idades compreendidas entre os 18-28 anos com um estilo de vida sedentário ou moderadamente ativos.

### **3.1.3 Caracterização da Amostra**

Os GD praticantes de futebol são profissionais no seu clube, exercendo essa atividade há mais de um ano. Tem treinos bi-diários 4 vezes por semana (duração entre os 60 e 90 minutos cada), e disputam um jogo de futebol ao fim de semana. Estes atletas são igualmente sujeitos a um controlo dietético.

Relativamente ao grupo de controlo (GC), constituído por 5 alunos de Reabilitação Psicomotora e 17 alunos de Curso de Licenciatura em Enfermagem, através da aplicação do IPAQ e de acordo com a classificação, 13 alunos (59.09%) são insuficientemente ativos e 9 alunos (40.9%) suficientemente ativos.

Em todos os indivíduos foi avaliado o peso, a altura, as pregas cutâneas abdominal, supriliaco, subescapular e crural, o PC e PA, repetindo a avaliação três vezes num único ato. Foi feita a recolha de sangue para análise dos seguintes parâmetros bioquímicos, glucose, colesterol total, HDL-C, triglicéridos e hormonais E<sub>2</sub>, T e índice de aromatização.

### **3.1.4 Variáveis do Estudo**

Hormona T, Hormona E<sub>2</sub>, Lipoproteína HDL-C, Atividade Física Vigorosa e Composição Corporal.

## **3.2 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGAÇÃO**

Após obtido o parecer positivo da comissão de ética e bem-estar da Universidade de Évora sobre os objetivos do presente estudo, foram recrutados alunos do sexo masculino, exclusivamente pertencentes a instituição.

A recolha de dados ao GC decorreu no laboratório da Escola Superior de Enfermagem São João de Deus, no período da manhã.

Todos os alunos, antes da recolha de dados, tiveram mais uma vez conhecimento dos objetivos específicos do estudo e assinaram a folha do consentimento informado (Anexo 1). Após as avaliações, antropométricas e colheita de sangue, foi entregue o questionário de avaliação do nível de atividade física, IPAQ curto (Anexo 2).

Por último as amostras de sangue recolhidas foram devidamente transportadas para o Laboratório da Universidade da Extremadura - Cáceres, para serem analisadas.

No GD a avaliação da CC e colheita de sangue foi realizada pelo médico responsável do clube o Prof. Dr. Marcos Maynar, enquanto no GC foram realizadas por mim, por reunir os requisitos necessários para proceder as avaliações na antropométricas, concretamente ter feito com aproveitamento um curso de antropometria e na recolha de sangue por ser titular do grau de licenciada em Enfermagem. Aprox realçar que na avaliação da CC tanto no GD como no GC, apesar de não ter sido realizado pelo mesmo avaliador, para a medição das pregas cutâneas foi utilizado o mesmo adipômetro.

### **3.2.1 Pregas cutâneas**

Segundo Assunção (2002) a aplicabilidade do método das pregas cutâneas, para determinar a composição corporal, depende dos seguintes pressupostos: a avaliação das pregas de adiposidade num número restrito de locais fornece uma distribuição adequada da



adiposidade subcutânea total; existe uma íntima relação entre níveis de adiposidade subcutânea e os níveis de adiposidade profunda, principalmente na gordura situada na zona abdominal; a compressibilidade da pele é constante em todas as partes do corpo; a distribuição relativa de gordura é constante em cada população; há uma proporção fixa de massa gorda interna e subcutânea.

Na avaliação das pregas, foi utilizado um único adipometro (Lange skinfold caliper, Santa Cruz, USA – pressão constante aproximadamente 10gm/sq. mm) em que a unidade de medida é em mm e foi cumprido os seguintes procedimentos: identificado e marcado os locais a serem medidos no hemi-corpo direito dos indivíduos, destacado o tecido adiposo do tecido muscular utilizando os dedos polegar e indicador da mão esquerda, e segurar a dobra cutânea até a leitura da medida ter sido realizada, colocar hastes do compasso de dobras cutâneas aproximadamente um centímetro abaixo dos dedos que prensa a dobra, de forma que as mesmas fiquem perpendiculares à dobra cutânea, desprender completamente as mandíbulas do compasso, para que toda a pressão de suas molas possa atuar sobre o tecido, fazer leitura da medida no máximo dois a três segundos após a introdução do compasso (Figura 1).



Figura 1- Técnica de avaliação das pregas cutâneas

Fonte: Krider, 2006

<http://www.formulamedical.com/formula%20for%20life/measurement&diaries/skinfoldtech.htm>

Este procedimento foi executado 3 avaliações e escolhido o valor médio das 3 medidas avaliadas da dobra cutânea. Quando existe uma diferença superior a 5% entre a menor e a maior medida deverá realizar-se uma nova série de medidas.

Para avaliação da prega subescapular foi aplicado o adipômetro com uma orientação oblíqua, a 1/ 2 cm abaixo do ângulo inferior da omoplata, na prega supra-ílica com uma orientação oblíqua, medida imediatamente acima da crista ilíaca e na parte anterior à linha média axilar, na prega abdominal com uma orientação vertical, medida 2 cm para o lado direito a partir do umbigo e na prega crural com uma orientação vertical, entre a prega inguinal e o ponto patelar anterior.

A medida de espessura das pregas cutâneas podem ser utilizadas em valores absolutos ou por equações de regressão para o cálculo de densidade corporal ou de percentagem de gordura corporal. No presente estudo foi considerado o valor individual de forma a inferir em que local o individuo apresenta maior acumulação de gordura.

Na aplicabilidade do método das pregas cutâneas, para determinar a composição corporal, tal como refere Assunção (2002), teve por base os seguintes pressupostos:

- a avaliação das pregas de adiposidade num número restrito de locais fornece uma distribuição adequada da adiposidade subcutânea total;
- existe uma íntima relação entre níveis de adiposidade subcutânea e os níveis de adiposidade profunda, principalmente na gordura situada na zona abdominal;
- a compressibilidade da pele é constante em todas as partes do corpo;
- a distribuição relativa de gordura é constante em cada população;
- há uma proporção fixa de massa gorda interna e subcutânea.

### **3.2.2 Peso**

O peso é o dado antropométrico mais comum e equivale ao tecido adiposo, músculos esqueléticos, ossos, sangue e elementos residuais (órgãos, fluidos intra e extracorporais). Na medição do peso corporal foi utilizado uma TANITA (Innerscan, modelo BC-545,EU Patent no.0545014, d= 0.1KG, peso máximo 150 Kg), cada individuo foi pesado um única vez mantendo-se na posição vertical com os membros superiores estendidos ao longo do corpo, olha direcionado para a frente e imóvel apenas transportando o seu vestuário mais leve, sem objetos nos bolsos e descalço.

### **3.2.3 Altura**

Para medir a altura, foi fixada uma fita métrica na parede a uma altura de 2 m e um estadiômetro e de acordo com as recomendações da NHANES III (1998), a medição da altura total foi realizada entre o ponto de referência do solo e o vertex (ponto mais alto da cabeça), com a cabeça orientada segundo o Plano de Frankfurt, como se existisse uma linha horizontal imaginária que passa pelo ponto localizado no bordo superior do meato acústico externo ou do trago direito e pela órbita ocular no ponto mais baixo do saco lacrimal e apenas final era colocado o estadiômetro, que faz um ângulo de 90° com a fita métrica, sobre a cabeça do aluno. Os indivíduos encontravam-se descalços, na posição vertical e de costas para a parede, com os braços estendidos ao lado do corpo, com os calcanhares, glúteos, omoplatas e cabeça o mais imóvel possível e bem encostado a zona de avaliação (Figura 2).

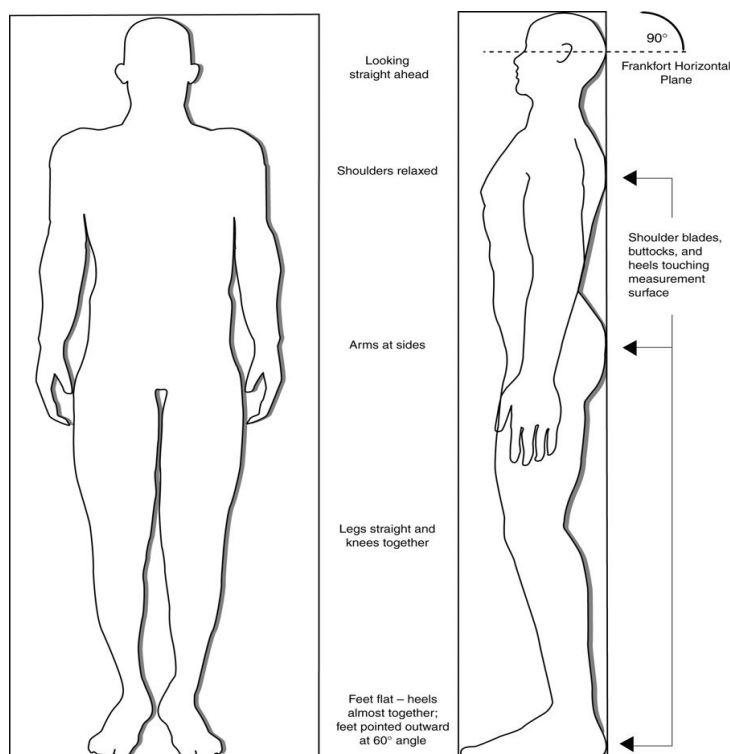


Figura 2- Orientação corporal para medição da altura e Plano Horizontal de Frankfurt (NHAMES, 2007)

### 3.2.4 IMC

O IMC ou Índice de Quetelet permite avaliar a composição corporal, através da relação entre o peso e a altura de um indivíduo. Consiste num método facilmente exequível que classifica o grau de obesidade de cada indivíduo. Existem diferentes tabelas de referência de IMC para diferentes etapas da vida, pois ao longo do processo de envelhecimento há uma tendência de modificações nos parâmetros antropométricos e de composição corporal. Para os jovens adultos a OMS propõe (tabela 1):

Tabela 1. – Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de Comorbilidades

<b>Classificação</b>	<b>IMC (kg·m<sup>2</sup>)</b>	<b>Risco de Co-morbilidades</b>
<b>Baixo peso</b>	<18.5	Baixo (mas risco aumentado de outros problemas clínicos)
<b>Normal</b>	18.5–24.9	Médio
<b>Excesso de Peso</b>	25.0–29.9	Aumentado
<b>Obesidade grau I</b>	30.0–34.9	Moderado
<b>Obesidade grau II</b>	35.0–39.9	Grave
<b>Obesidade grau III</b>	≥40	Muito Grave

Fonte: OMS, 2000; <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i008253.pdf>

### 3.2.5 Perimetro da Cintura

Para avaliação do PC os indivíduos encontravam-se na posição anatómica com o abdómen descontraído e com uma fita métrica plástica, flexível e inelástica, de 0.1 cm, aplicada horizontalmente de forma a passar na região mais estreita do abdómen, mais concretamente entre o bordo inferior da última costela e a crista- ilíaca na linha média axilar.

O PC é um parâmetro muito utilizado na área da investigação e prática clínica, como preditivo para o desenvolvimento de síndrome metabólico e doença cardiovascular, pelo facto da gordura abdominal se encontrar intimamente relacionada com a gordura

visceral (ACSM's, 2009) A tabela 2 apresenta os valores de referência do IC e riscos de saúde associados para cada gênero.

Tabela 2. – Critérios de avaliação do perímetro da cintura em adultos

<b>Índice da Cintura (cm)</b>		
<b>Riscos de saúde</b>	Mulher	Homem
<b>Muito Baixo</b>	<70 cm	<80 cm
<b>Baixo</b>	70–89	80–99
<b>Elevado</b>	90–109	100–120
<b>Muito elevado</b>	>110	>120

Fonte: ACSM's, 2009

### 3.2.6 Perímetro Anca

O perímetro da anca (PA) é avaliado com indivíduo na posição anatômica, com os braços ligeiramente afastados do corpo e com os pés juntos e posicionando a fita métrica na máxima circunferência, a altura dos pontos trocântéricos, passando pela proeminência glútea

### 3.2.7 Perímetro Cintura- Anca

A relação entre o PC e PA pode dar-nos uma indicação clara quanto ao risco de desenvolvimento de patologias associadas ao padrão de distribuição de gordura corporal, androide ou ginoide. A seguinte tabela 3 apresenta os valores de ICA, em relação ao sexo e idade, recomendados pela ACSM.

Tabela 3. Valores de referência, para o Índice cintura - anca

<b>Índice Cintura - Anca</b>		
<b>Idade</b>	Homem	Mulher
<b>&lt; 60</b>	>0.95	> 0.86
<b>60 -69</b>	>1.03	>0.90

Fonte: ACSM's, 2009

### 3.2.8 IPAQ Versão Curta

O "Questionário Internacional de Atividade Física" foi desenvolvido para estimar e monitorizar a prevalência da atividade física que padroniza o nível de atividade física de populações de diferentes países e contextos sócio-culturais (Maddison et al., 2007) Foram desenvolvidas duas versões do IPAQ, a curta foi projetada para ser adaptada a estudos observacionais com tempo limitado, composto por 8 itens, onde é estimado o tempo despendido na realização na pratica da atividade física (moderada e vigorosa) e inatividade (tempo gasto sentado), enquanto a versão longa fornece uma avaliação detalhada das atividades físicas diárias, avaliando o tempo gasto a caminhar, fazendo atividade física moderada e vigorosa, no domínio do trabalho, transporte, atividades doméstica e jardinagem e atividades relacionadas com o lazer (Maddison et al., 2007). As duas versões remontam a atividade física realizada nos sete dias anteriores ao preenchimento do teste e apesar das diferenças a validade e fiabilidade das duas versões é idêntico (Craig et al., 2003)

No presente estudo foi aplicado a versão curta e os indivíduos da amostra foram classificados em três níveis de AF, como insuficientemente ativo, suficientemente ativos e muito ativos (tabela 4).

Tabela 4 - Classificação dos níveis de atividade física segundo as diretrizes para o processamento de dados e análise do IPAQ (2005)

<b>Insuficientement e Ativo (Baixo)</b>	<b>Suficientemente Ativo (Moderado)</b>	<b>Muito Ativo (Alto)</b>
<b>Individuos que não se enquandrem nos criterios referentes as outras duas categorías.</b>	Que cumpra qualquer um dos seguintes criterios: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 ou mais dias de atividade física vigorosa pelo menos 20minutos/dia;</li> <li>• Ou 5 ou mais</li> </ul>	Que cumpra qualquer um dos seguintes criterios: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 ou mais dia de Atividade física vigorosa, acumulando um minimo de 1500 MET-minutos/semana</li> <li>• Ou 7 ou mais</li> </ul>

días de atividade física moderada ou caminhada a andar, com duração no mínimo de 30 minutos;

- Ou, 5 ou mais días de qualquer combinação de andar, atividade física moderada ou atividade física vigorosa, que acumule um mínimo de 600 MET-minutos/semana.

días de qualquer combinação, atividade física moderada e atividade física vigorosa, acumulando um mínimo de 3000 MET-minutos/semana

Fonte: <http://www.ipaq.ki.se/>

MET-minutos/semana

- Andar/Caminhar = 3.3 METs X minutos a andar x días a andar
- Atividade de intensidade moderada = 4.0 METs x minutos de atividade física moderada x días de atividade física moderada
- Atividade de intensidade vigorosa = 8.0 METs X minutos de atividade física vigorosa x días de atividade física vigorosa

Total de MET-minutos/semana = Andar+ Atividade física moderada + Atividade física vigoroso

### 3.2.9 Colheita de sangue

Para a colheita de sangue foram aplicados os seguintes procedimentos de enfermagem segundo o Manual de Normas de Enfermagem- procedimentos Técnicos aprovado pela Administração Central do Sistema de Saúde (2011):

- Posicionar o braço do indivíduo, inclinándolo para baixo a partir da altura do ombro, solicitando ao paciente para abrir e fechar a mão;
- Aplicar o garrote cerca de 8 cm acima do local da punção para evitar a contaminação do local;
- Limpar o local da punção com uma gaze com solução de álcool isopropílico ou etílico 70%, com um movimento circular do centro para a periferia;
- Deixar a secar a área por 30 segundos, para evitar hemólise da amostra, e também a sensação de ardência quando o braço do paciente for puncionado;
- A punção venosa foi realizada na veia cefálica mediana e veia basílica mediana, em ambos os braços com seringa e agulha para um Tubo de plástico com Gel

Separador e Ativador, indicado para exames de Bioquímica e Sorologia, contendo uma substância gelatinosa com a finalidade de funcionar como barreira física entre as hemácias e o plasma ou soro, permitindo que a estabilidade da amostra seja prolongada (Fig nº1);

- A homogeneização deve ser feita por inversão 5 a 8 vezes;
- Os tubos utilizados tinham gel separador, com ativador da coagulação, onde no máximo permanecerem cerca de 30 a 45 minutos a uma temperatura ambiente de 18 a 22 °C;
- Após a separação do plasma e sangue os tubos foram crio preservados a um temperatura < -20 °C;
- Para o acondicionamento ou transporte do material, foi utilizada um caixa isopor térmica com sacos de gelo seco.

Tabela 5- Valores de referência de T e E<sub>2</sub>

<b>Hormonas</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>T</b>	2-8 ng/mL
<b>E<sub>2</sub></b>	10-50pg/mL

Fonte: Burtis & Ashwood, 1999

Relativamente ao índice de aromatização, como a avaliação da expressão da enzima aromtase é muito complexa aplicamos este índice que resulta do quociente entre o valor da testosterona total pelo valor de estradiol, visto que o E<sub>2</sub> corresponde a um metabolito de T que se obtêm quando as enzimas aromatase atuam sobre T.

Tabela 6- Valores de referência CT e estratificação do risco de DCV

<b>Colesterol Total</b>	<b>Nível de Classificação</b>
<b>&lt;200mg/dL</b>	Desejável
<b>200-239 mg/dL</b>	Limitrofe – Alto risco
<b>≥ 240 mg/dL</b>	Risco Muito Elevado

Fonte: American Heart Association, 2010;  
[http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol\\_UCM\\_305051\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol_UCM_305051_Article.jsp)



Tabela 7- Valores de referência HDL-C e estratificação do risco de DCV

<b>HDL- Colesterol</b>	<b>Nível de Classificação</b>
< 40mg/dL	Associado ao aumento dos factores de risco de doença cardíaca
≥ 60mg/dL	Factor Protetor de doença cardíaca

Fonte: American Heart Association, 2010;  
[http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol\\_UCM\\_305051\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol_UCM_305051_Article.jsp)

Tabela 8 - Valores de referência TG e estratificação do risco de DCV

<b>Triglicéridos</b>	<b>Nível de Classificação</b>
<150mg/dL	Desejável
150-199 mg/dL	Limitrofe –Alto risco
200-499 mg/dL	Risco Elevado
500 mg/dL	Risco Muito Elevado

Fonte: American Heart Association, 2010;  
[http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol\\_UCM\\_305051\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol_UCM_305051_Article.jsp)

Tabela 9- Valores de referência dos níveis de glucose plasmáticos em Jejum

<b>Níveis de Glicose plasmáticos</b>	<b>Valores de Referência</b>
<110 mg/dL (5.6 mmol/L),	Normal
≥126 mg/dL (7.0 mmol/L)	Elevado

Fonte: American Diabetes Association, 2010;  
[http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol\\_UCM\\_305051\\_Article.jsp#](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol_UCM_305051_Article.jsp#)

### 3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística dos dados foi realizada no programa estatístico SPSS, versão 20. No tratamento estatístico foi feita análise descritiva das amostras, através da média e desvio padrão, para cada uma das variáveis em estudo. Para verificar a homogeneidade das variâncias (se a diferença das variâncias é zero) foi aplicado o teste de hipóteses de Levene e para comparar as médias, para cada variável quantitativa, nas duas amostras independentes, foi utilizado o do teste T de hipóteses. Por último para quantificar o grau de associação linear entre duas variáveis, com uma distribuição normal, foi usado o teste paramétrico de Correlação de Pearson, onde p representa o coeficiente de correlação da população em estudo (Pinto, 2012).

## CAPÍTULO IV – APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Tabela 10. Composição corporal dos indivíduos em estudo.

	<b>Grupo Controlo n=22</b>	<b>Grupo Deportistas n=20</b>
<b>Peso (Kg)</b>	79,64±16,31	70,56±5,46 **
<b>Altura (m)</b>	1,75±0,09	1,77±0,06
<b>IMC</b>	24,42±6,15	22,34±1,52 *
<b>Prega Abdominal (mm)</b>	22,45±11,20	13,31±4,25 **
<b>Prega Suprailíaca (mm)</b>	16,42±8,29	14,97±6,21
<b>Prega Subescapular (mm)</b>	17,54±8,70	10,18±1,80 ***
<b>Prega Crural (mm)</b>	17,25±7,46	12,08±2,70**
<b>Perímetro da Cintura (cm)</b>	91,79±14,35	77,26±3,74 ***
<b>Perímetro da Anca (cm)</b>	106,37±8,27	93,85±3,01 **
<b>Índice Cintura/Anca</b>	0,8595±0,08	0,8234±0,03 *

\*p<0.05; \*\* p<0.01; \*\*\* p<0.001. T test para amostras independentes

IMC – Índice de Massa Corporal

Kg- Kilograma

m-metro

mm- milímetros

cm- centímetros

A tabela 10 apresenta os dados antropométricos de ambos os grupos. Em relação a prega abdominal, prega subescapular e PC o valor da média no GD é cerca de 41% inferior, relativamente ao GC. Estes resultados são estatisticamente relevantes na medida

que a prega subescapular e o PC foram obtidos para um nível de significância  $p < 0.001$  ou seja a probabilidade de estes resultados serem fruto do acaso é inferior a 0.001. No caso da prega abdominal apesar dos resultados serem obtidos para um nível de significância  $p < 0.01$  são também estatisticamente relevantes.

No IMC ambos os grupos da amostra apresentam um valor da média normal. Porém o valor da média do IMC é 8.52% inferior no GD em relação ao GC, não diferindo significativamente entre si. No GD como esperado apresenta um Coeficiente de Variação (CV) dos dados de 6.8% enquanto no GC de 25.15% o que permite concluir que o GD apresenta um padrão mais regular.

Para as restantes casos a média revelou-se, também bastante inferior no GD, no entanto os dados acima referidos apresentam maior expressividade.

Relativamente aos desvios padrão, a exceção da altura e prega supra-iliaca, os valores no GD são inferiores ao GC, na orden 60% a 80%.

Tabela 11. Perfil lipídico dos indivíduos em estudo.

	<b>Grupo Controlo n=22</b>	<b>Grupo Desportistas n=20</b>
<b>Glicose(mg/dl)</b>	97,95±12,27	81,05±7,66 **
<b>Colesterol Total (mg/dl)</b>	169,86±39,35	128,10±18,93 **
<b>HDL Colesterol (mg/dl)</b>	66,64±19,00	64,02±11,11
<b>Triglicéridos (mg/dl)</b>	218,00±172,49	96,90±42,80 **

\*\* $p < 0.01$ . T test para amostras independentes

mg- miligramas

dl-decilítro

A tabela 11 aduz os dados obtidos para o perfil lipídico em ambos os grupos. A redução media nos parâmetros lipídicos para um nível de significância  $p < 0.01$  tem maior relevo a nível dos TG, na ordem dos 55% para o valor da média 75% no desvio padrão e no GD em relação ao GC, manifestando os benefícios apresentados pela indivíduos que praticam exercício físico. .

Para o valor medio da glicose e CT constante-se que houve também uma redução a nível da média e dos desvio padrão no GD para o mesmo nível de significancia,  $p < 0.01$  em relação ao GD, enquanto que a media e desvio padrão no HDL-C no GD foi significativamente inferior ao valor apresentado pelo GC ( $p < 0.05$ )

Foi calculado o coeficiente de variação (CV), para comparar em termos relativos a variabilidade dos dados em relação a média para cada grupo amostral e verificou-se que no perfil lipídico, o GD revelou menor dispersão da média ou seja é mais homogéneo, nos níveis de glicose (CV =9.45%), de CT (CV= 14.78%) e de HDL-C (CV= 17.35%), mas

apresenta uma dispersão maior entre os valores obtidos para os TG (CV= 44.17%). Enquanto no GC o CV apresenta uma dispersão relativa e significativamente superior ao GD para os valores da glicose (CV=12.53%), CT (CV= 23.17%) e HDL-C (CV=28.5%). Com uma grande dispersão da média no nível TG (CV=79.12%) expressando uma maior heterogeneidade dos resultados.

Tabela 12. Níveis plasmáticos de Estradiol, Testosterona e índice de aromatização dos indivíduos em estudo.

	<b>Grupo Controlo n=22</b>	<b>Grupo Desportistas n=20</b>
<b>Estradiol (pg/ml)</b>	24,81±18,42	43,61±36,63 *
<b>Testosterona (ng/ml)</b>	2,5391±0,34	3,0181±0,25 ***
<b>Índice Aromatización</b>	0,0096±0,0068	0,0139±0,0102

\*p<0.05; \*\*\* p<0.001. T test para amostras independentes

ng-nanogramas

ml-mililitro

A tabela 12 apresenta os níveis plasmáticos das hormonas sexuais, E<sub>2</sub> e T e o índice de aromatização. Relativamente ao nível de E<sub>2</sub> no GD verifica-se que o valor médio é 43% superior ao GC obtidos para um nível de significância dos dados p<0.05. Na hormona de T e no índice aromatização não foram encontrados diferenças substanciais no valor na média de cada grupo da amostra, verificando-se um valor da média de 18% na T e de 13% no índice de aromatização superior no GD comparativamente ao GC. Aprecia-se realçar que os resultados obtidos para a T foram obtidos para um nível de significância de 0,001.

No desvio padrão entre grupos, o E<sub>2</sub>, T e índice de aromatização apresentam valores que no GD são superiores ao GC na ordem dos 30% a 50%.

Considerando o valor médio dos níveis de estradiol tanto no DG (CV=83.99%) GC (CV= 74.24%), o valor do CV é elevado, ou seja apresenta uma maior dispersão dos dados em relação à média relativa. A semelhança da hormona de estradiol verificou-se uma heterogeneidade nos valores obtidos no índice de aromatização, afastando-se consideravelmente do valor médio, (GD=73.38%, GC sedentários =70.83%).

Para a T o valor do CV foi menor (GD =8.28%, GC =13.4%) ou seja houve uma menor dispersão em torno da média em cada grupo.

Tabla 13. Correlação entre o grau de treino e as diferentes variáveis estudadas em ambos os grupos (n=42).

<b>Parámetro</b>	<b>Grau de treino</b>
<b>Prega abdominal</b>	r=-0,477 **
<b>Prega subescapular</b>	r=-0,506 **
<b>Prega crural</b>	r= -0,420 **
<b>Cintura</b>	r= -0,570 ***
<b>Anca</b>	r= -0,711 ***
<b>Glicose</b>	r= -0,450
<b>Colesterol Total</b>	r= -0,563**
<b>Triglicéridos</b>	r= -0,435**
<b>Estradiol</b>	r= 0,435*
<b>Testosterona Total</b>	r= 0,625 ***

\*p<0.05; \*\* p<0.01; \*\*\* p<0.001

Na tabela 13 foi possível constatar que o nível de exercício físico teve influência sobre todas as variáveis em estudo, com maior destaque para o PA, o PC, a prega subescapular e de T, por apresentarem um coeficiente de correlação ( $r$ ) mais expressivo entre a prática da atividade física e a redução dos seus valores.

A concentração da hormona de  $E_2$  tem uma correlação positiva com a prática da atividade física, sendo esta obtida para um grau de significância  $p < 0.05$ .

Nesta relação os resultados mais expressivos estatisticamente são o PC, o PA e a T, por apresentarem valores de  $r$  mais forte para um nível de significância  $p < 0.001$  ou seja a correlação é expressa na medida que com o aumento do nível de treino ocorre a redução dos perímetros avaliados e aumento dos níveis de T

A prega abdominal, prega subescapular, prega crural, o nível plasmático de glicose e TG apresentam uma correlação dos dados moderada e negativa com o nível de atividade física ( $p < 0.01$ ), o que expressa uma relação inversa entre o aumento do nível de atividade física com a redução dos valores de cada variável da amostra.

O E<sub>2</sub> apresenta uma correlação dos dados moderada mas positiva com a prática do exercício físico, para um intervalo de fiabilidade dos dados de 95%.

Tabla 14. Correlação entre hormonas e índice de aromatização com os diferentes parâmetros em estudo.

<b>Parametros</b>	<b>Estradiol</b>	<b>Testosterona</b>	<b>Aromatização</b>
<b>P. Abdominal</b>	n.s.	r=-0,563 ***	n.s.
<b>P. Subescapular</b>	r=-0,342 *	r=-0,683 ***	r=-0,328 *
<b>P. Crural</b>	n.s.	r=-0,418 **	n.s.
<b>Cintura</b>	r=-0,320 *	r=-0,639 ***	n.s.
<b>Anca</b>	r=-0,319 *	r=-0,319 ***	n.s.
<b>Cintura/Anca</b>	n.s.	r=-0,483 **	
<b>Glicose</b>	n.s.	r=-0,333 *	n.s.
<b>Colesterol Total</b>	r=-0,319 *	r=-0,457 **	r=-0,306 *
<b>Estradiol</b>		r=0,553 ***	r=0,982 ***
<b>Testosterona</b>	r=0,553 ***		r=0,452 **
<b>Aromatização</b>	r=0,982 ***	r=0,452 **	

\*p<0.05; \*\* p<0.01; \*\*\* p<0.001

Na tabela 14 podemos observar que a influencia dos níveis de E<sub>2</sub> sobre a prega subescapular, PC e PA e no CT foi muito pouco expressivo apresentando um *r* negativo e fraco para p<0.05. Porém e como esperado a hormona de E<sub>2</sub> apresenta uma correlação muito forte como nível de aromatização (r=0.982) e aumenta moderadamente com o aumento dos níveis de T (r=0.553), sendo um resultado muito relevante pelo nível de significancia ser p<0.001.

O valor de *r* entre o nível de concentração de T e E2 é positivo e moderado, para um nível de significância forte (p <0.001).

Para níveis plasmáticos de T foi possível provar que a prega subescapular e o PC são as variáveis que apresentam o valor de *r* mais expressivo para p<0.001 e o fato de ser

negativo simboliza que com o aumento da concentração dos níveis de T, o valor da prega e do perímetro diminui.

Apraz ainda realçar o fato de existir uma correlação expressiva entre o aumento dos níveis de T com a diminuição da prega abdominal em que  $r$  é negativo, para um nível de significancia forte,  $p < 0.001$  (a probabilidade dos resultados serem fruto do acaso é muito reduzida) é possível estimar que quanto maior for os níveis de T produzido maior será a relação com a diminuição da prega abdominal e dos riscos de complicações metabólicas e cardiovasculares. A redução do ICA, da prega crural e dos níveis de CT, com o aumento dos níveis de T, o  $r$  apesar de ser moderado é menos expressivo para  $p < 0.01$ .

O valor  $r$  entre o aumento dos níveis de T e a redução dos níveis de glicose ( $r = -0.333$ ) e PA ( $r = -0.319$ ) verificou-se ser fraca para  $p < 0.05$ .

## **CAPÍTULO V – DISCUSSÃO DE RESULTADOS**

A avaliação da CC na população de atletas, fornece importantes indicadores de saúde a nível fisiológico e anatómico para estruturar um plano específico de treino (equilíbrio hidroelectrolítico, água inter e intra-celular, crescimento de massa muscular, massa óssea e redução da massa gorda) que permita manter a saúde dos atletas, de forma atingirem o melhor desempenho na prática desportiva, independente do seu nível técnico (Giampietro et al., 2011). Este tipo de avaliação quando se estende ao grupo de indivíduos sedentários, a avaliação do padrão de distribuição da gordura corporal e da quantidade de gordura corporal total são preditivas e significativamente relevantes para determinar o risco de desenvolver doenças cardiometabólicas e mortalidade de cada individuo.

Com efeito, no nosso estudo foi ratificado que o grupo de desportistas apresenta valores de peso corporal e de IMC inferiores em relação ao grupo sedentário, que apesar de se enquadrar nos limites estabelecidos para o peso normal, encontram-se muito próximos do limite mínimo para excesso de peso. Embora o IMC defina o grau de obesidade e de risco para o desenvolvimento de co morbilidades não é uma medida que permita distinguir a causa do excesso de peso, neste sentido e segundo as recomendações da OMS, como método supletivo ao IMC, foi avaliado o ICA para estimar o valor da obesidade central, onde foi verificado que ambos os grupos têm um padrão de distribuição de gordura, em termos absolutos, de risco reduzido para o desenvolvimento de problemas

de saúde. Porém o facto do grupo de desportistas apresentar um valor de ICA menor que o grupo de sedentários, conjectura-se que o risco seja relativamente menor ao do grupo de controlo.

Com objetivos igualmente semelhantes aos propostos pela OMS para avaliação do risco de desenvolvimento DCV e síndrome metabólico através do ICA, o NCEP apresenta como método de avaliação o PC que apesar de incluir músculo, ósseo, órgãos e tecido adiposo, por si é importante na avaliação do risco de DCV (Ayvaz et al 2011). De acordo com os dados obtidos no nosso estudo o PC também se revelou como o método de avaliação que melhor evidenciou os riscos inerentes entre cada grupo da amostra, classificando o grupo de desportistas e de sedentários de risco reduzido porém discrimina o facto, dos desportistas apresentarem um grau de risco significativamente inferior ao grupo de controlo.

Estudos sugerem relativamente a utilização de equações de predição de gordura corporal que a classificação da distribuição central é mais importante, do que a determinação do grau de obesidade geral, no sentido de avaliar o tipo de risco na doença cardiovascular (Lesser et al., 2012). Estudos transversais corroboram ainda que apesar dos indivíduos com obesidade representarem um dos principais grupos de risco de DCV, nem todos têm problemas metabólicos, levando a concluir que não é o tecido adiposo no seu total que define este tipo de riscos, mas sim a sua localização. Neste sentido o aumento dos fatores de risco para a saúde poderá ser atribuído ao aumento de gordura visceral que se encontra intimamente relacionado com decréscimo da tolerância a glucose, dislipidemia, hipertensão arterial, e síndrome metabólico (Slentz et al., 2009) (Jayalakshmi et al 2011) (Ayvaz et al., 2011). Pelo que no presente estudo e de forma a perceber a influência direta entre a relação prática da atividade física e a concentração de hormonas esteroides, na CC foi considerado o valor individual de cada prega cutânea. A medição de pregas cutâneas é um método de avaliação corporal que fornece um valor representativo da quantidade de tecido adiposo subcutâneo e a sua distribuição anatómica, mais central no homem ou periférico na mulher (Eston et al., 2005). Pelo que relativamente aos valores obtidos na avaliação de pregas subcutâneas (abdominal, supra-ílica, subescapular e crural) nos desportistas os valores de gordura corporal foram baixos e consideravelmente inferiores aos sedentários, principalmente no valor da prega abdominal e subescapular, fornecendo a informação que o grupo de sedentários apresenta uma distribuição de gordura androide, enquanto no grupo de desportistas não é perceptível por terem um maior desenvolvimento de massa muscular.



Para a determinação do risco vascular a avaliação dos parâmetros lipídicos revela-se como um método fulcral e preditivo dos fatores de risco. O colesterol é indispensável ao organismo, na regeneração, substituição e desenvolvimento celular, no entanto em níveis elevados tornar-se prejudicial à saúde (Sociedade Portuguesa de Aterosclerose). De acordo com os objetivos do estudo achamos pertinente avaliar os níveis de TG, CT e HDL-C onde apesar das diferenças expressas entre cada grupo da amostra, não se verificaram alterações significativamente relevantes nos níveis de HDL-C e CT. Porém no valor de TG, de acordo com os valores de referência sugeridos pela NCEP, os indivíduos sedentários, em média, tem hipertrigliceridemia (concentração de TG > 200 mg/dL) contrastando com os níveis de concentração de TG nos desportistas que se encontram ao nível desejável (<150mg/dL).

Estudos epidemiológicos e ensaios clínicos controlados constataram que os níveis de TG são infligidos pelo peso corporal e distribuição de gordura (Miller et al., 2011). Mediante o facto e tendo em conta que a avaliação qualitativa do peso corporal depender da altura do individuo, achámos pertinente comparar o grau de IMC com o nível de TG. O que nos permitiu concluir que o grupo de sedentários possivelmente por ter um IMC muito próximo do limite mínimo para o excesso de peso, expressa o valor TG ser > 200mg/dL, da mesma forma que os desportistas por terem um IMC normal reflete os níveis de TG serem <150mg/dL. Levando-nos a postular que o IMC apesar, como anteriormente referido, não expressar uma relação de causalidade para o excesso de peso, nem ser um método que preveja claramente o desenvolvimento de grandes eventos coronários (Deprés et al., 2006) revela-se num bom indicador, na quantificação do grau de obesidade na medida que esta intimamente relacionado com o valor de TG e consequentemente com o aumento do risco para o desenvolvimento de doenças metabólicas e cardiovasculares. Esta relação de aparente causalidade foi constatada através de um estudo desenvolvido por NHAMES que decorreu entre o ano 1999-2004 e integrou cerca 5610 voluntários com idades igual ou superior a 20 anos, onde 80% dos participantes com excesso de peso revelou o valor de TG  $\geq$ 150 mg/dL e 83% dos participantes com excesso de peso ou obesos o nível de TG >200 mg/dL . Indivíduos com IMC normal, 43% revelou níveis e TG <150mg/dL, enquanto 39% apresentava valores de TG <200mg/dL. Concluído que existe uma forte correlação entre o IMC e a concentração de TG (Miller et al., 2011).

Como anteriormente referido, no nosso estudo certificamos que o PC foi o método mais representativo no tipo de distribuição de gordura corporal e dos riscos inerentes entre cada grupo da amostra. Ao compararmos com aos resultados obtidos entre o PC e a

concentração de TG, constatamos que existe uma relação de proporcionalidade entre cada variável. O grupo de sedentários por apresentar um PC maior que os desportistas os valores de TG são igualmente superiores. Estudos longitudinais corroboram com esta correlação entre hipertrigliceridemia e o aumento do PC, porém e apesar dos níveis de TG normalmente serem elevados nos indivíduos com síndrome metabólico, isoladamente é um fator que representa um risco preditivo de menor incidência de DCV do que os restantes fatores de risco como aumento do PC, diminuição dos níveis de HDL-C, aumento da pressão arterial e glicemia elevada (jejum). O que apraz realçar que deverá ser considerado em vez de um prognosticador de DCV, um biomarcador complementar. (Miller et al., 2011)

Atualmente é claro, em indivíduos com aumento intra-abdominal do número de adipócitos que o nível de tolerância celular aos níveis de glucose e na sensibilidade a hormona de insulina se encontra comprometido. A obesidade abdominal é um fator importante na resistência a insulina, na medida que o excesso de adipócitos intra-abdominal aumenta a secreção de AGL e o seu incremento induz ao aumento agudo da resistência de insulina no músculo-esquelético, da mesma forma que a sua exposição crónica no pâncreas compromete a função das células  $\beta$  e como consequência ocorre o aumentando dos níveis de glucose no sangue (Després 2006). No presente estudo avaliamos o nível de glicose sanguínea e como esperado, no grupo de sedentários os níveis foram expressivos na relação entre o aumento no PC e TG e aumento dos níveis de glucose nos sedentários. Enquanto os desportistas por terem um perímetro abdominal com menos massa gorda conjuntamente com a prática da atividade física que ajuda na ativação dos GLUT-4 (GEIR), os valores são significativamente mais baixos

Embora a influência hormonal nos mecanismos antiaterogênicos ainda não ser claramente conhecida, Muller et al., (2003) através da meta-análise de estudos de revisão, salienta que os androgénios produzidos pelas glândulas, adrenal e testicular, podem ter um resultado benéfico ou imparcial no desenvolvimento de DCV. Os mesmos autores postulam ainda algumas hipóteses, se a hormona T regula os fatores de risco inerentes como a diabetes, o aumento da resistência à insulina, a obesidade, a hipercolesterolémia e a hipertrigliceridemia, a diminuição na concentração de T é um fator de origem ao desenvolvimento de DCV. Com efeito, no nosso estudo verificamos que os indivíduos sedentários são o grupo que apresenta valores de T mais baixos é o grupo que reúne as alterações mais significativas nas variáveis em estudo como, a hipertrigliceridemia, o aumento dos níveis de glucose, um IMC *borderline* para o excesso de peso e um PC

significativamente acrescido. Contrariamente no grupo de desportistas que têm valores de T superiores, a avaliação da CC e dos parâmetros bioquímicos, refletem um bom prognóstico de saúde dos atletas.

Estudos longitudinais sobre múltiplos fatores de risco sublinham ainda que o aumento dos níveis de T, são preponderante no aumento dos níveis de HDL-C e na redução dos níveis de LDL-C e de TG, da mesma forma que a diminuição dos níveis endógenos de T, implicam o aumento dos níveis de TG (Muller et al., 2003). No nosso estudo a relação entre o aumento dos níveis de HDL-C através do aumento dos níveis de T não foi verificada, pois os desportistas que têm valores de T superiores, apresentam níveis de HDL-C inferiores ao grupo de sedentários.

Estudos científicos pioneiros na temática sobre a produção de  $E_2$  no sexo masculino, legitimam que homens obesos apresentam níveis de  $E_2$  superiores devido ao aumento de tecido adiposo que consiste num local de conversão de androgénios em  $E_2$ s (Segal et al., 1987). Como supramencionado Muller et al., (2003) através da meta-análise de estudos de também explica que os indivíduos com níveis séricos baixos de T, sofrem um aumento na deposição de gordura no tecido adiposo abdominal que incrementa a atividade da enzima aromatase. Consequentemente há um aumento na conversão de T em  $E_2$ , deprimindo a concentração dos níveis de T e aumentando a deposição de gordura abdominal. No nosso estudo apesar do grupo de sedentários apresentar valores superiores de massa gorda, têm níveis de  $E_2$  e no índice de aromatização inferiores, em relação ao grupo de desportistas. Estes resultados sustentam as afirmações de Aizawa et al., (2007) e Segal et al., (1987) sobre o estímulo da atividade física na esteradoigénese muscular, pois os desportistas são os que apresentam maiores níveis de  $E_2$  e índice de aromatização.

Tendo por base as declarações dos autores Lew et al., (2003), Forti e Diamant (2006) e Wranicz et al., (2006) sobre o aumento dos níveis de  $E_2$  induzir a um acréscimo nos níveis de concentração de HDL-C, da mesma forma, como anteriormente constatamos com os níveis de T, os desportistas que corresponde ao grupo com níveis de  $E_2$  superiores não sofreram um incremento dos níveis de HDL-C, como projetado. Porém como hipótese e apresentado anteriormente na revisão da literatura que o seu incremento seja benéfico não só para um bem-estar fisiológico como para manter a integridade do sistema vascular (Miller e Duckles 2008).

Numa avaliação transversal de todas as manifestações na CC e nos valores bioquímicos no nosso estudo subentendemos que a principal variável que marca as diferenças entre cada grupo da amostra é imputada à hormona T. A este aumento

significativo na biodisponibilidade da hormona de T nos desportistas, superior ao grupo dos sedentários, pode ser entendida como uma manifestação do treino para melhorar o processo de recuperação muscular sendo consistentes com estudos anteriores Hazar et al., (2011), Ahtiainen (2006) e Lin and Chang (2008). O exercício físico independentemente da intensidade, duração e características específicas na sua prática, consiste numa serie de ações musculares que influenciam o estado basal do organismo com o objetivo de fornecer energia ao tecido muscular e a homeostasia local e sistémica. Estas adaptações que surgem como reposta ao stress fisiológico, podem ser de caracter imediato/agudo para manter a capacidade funcional e sobrevivência do atleta ou retardado/crónico de forma a garantir o retorno célere a um estado de equilíbrio mais próximo do basal. As adaptações crónicas ao exercício permitem a reestruturação dos tecidos danificados pelos desequilíbrios eletrolíticos e metabólicos, e aumentar a capacidade funcional. No crescimento e reestruturação muscular estão envolvidas principalmente a hormona de crescimento, testosterona e o IGF-1 (Carneiro,2002)

Os mecanismos fisiológicos específicos implicados no aumento dos níveis de T através da prática do exercício vigoroso realizado pelos jogadores, não são possíveis inferir através dos dados obtidos. Contudo serão apresentadas alguns postulados em algumas investigações científicas. De um modo geral, o exercício físico impulsiona o aumento agudo dos níveis da hormona GH e de cortisol (Carneiro et al., 2002) enquanto o aumento dos níveis de T, como referido pelos autores Hazar et al., (2011), vai depender do volume e intensidade do exercício. A hormona de cortisol é responsável por manter os níveis de glucose no sangue indiretamente pelo aumento da degradação das proteínas musculares e da lipolise e diretamente por estimular a gliconeogénese hepática. No período de recuperação que compreende a fase adaptativa do treino, os níveis de cortisol diminuem consideravelmente, apenas garantindo a síntese de glicogénio e aumento da disponibilidade de aminoácidos imprescindível para a síntese proteica, e ocorre um aumento expressivo na concentração da hormona de T e GH de forma a reequilibrar as perdas musculares (Ahtiainen, 2006).

Especificamente as características do exercício físico realizado num jogo de futebol, resume-se a um exercício não contínuo com fases intermitentes de atividade física elevada e moderada, onde a produção de energia depende principalmente do metabolismo aeróbio. Porém as ações mais decisivas do jogo em que ocorrem *sprints* para o contra-ataque, chutos explosivos, saltos, mudanças de ritmo e direção que requerem a produção célere e elevada de força, exige a aquisição de energia pela glicólise anaeróbia. Esta via

anaeróbia láctica, aumenta a atividade das enzimas da via glicolítica e como produto final do metabolismo há um aumento da concentração de ácido láctico (Baumhäkel et al., 2006; Stolen et al., 2005). A produção de ácido láctico durante o exercício físico, juntando ao facto da maioria dos jovens jogadores apresentarem níveis de  $VO_2$  máximo inferiores, menor respostas aeróbia, taxa de renovação de lactato e eficácia na regeneração de fosfocreatina em relação aos atletas seniores leva a um acréscimo na concentração de lactato. Condicionantes que deverão ser maximizadas ao longo dos treinos (Stolen et al., 2005). Desta forma e segundo as evidências científicas apresentadas por Liu et al., (2009), Godfrey et al., (2008) e Hazar et al., (2011) o aumento dos níveis de lactato durante o exercício físico, poderá ser um dos fatores que contribui para o grupo de desportistas ter níveis de T superiores ao grupo dos sedentários. Apraz realçar que no período de repouso mais prolongado os níveis de testosterona são regulados através do feedback negativo, através do eixo hipotalamico-pituitário-testicular (Ahtiainen, 2006).

Destaca-se ainda que a média de idades dos desportistas recai entre os 15 e 18 anos de idade, pertencendo a uma faixa etária onde fisiologicamente ocorre um aumento na produção dos níveis de T (Guyton et al., 2000). Níveis de T que se mantêm constantes, dentro dos valores normais de referência, entre os 20 e os 40 anos de idade (Lopes et al., 2012)

Para além das suas funções reprodutivas, a hormona de T é conhecida pela ação anabólica, contribuindo para a formação de proteínas contracteis, como a actina e miosina no músculo - esquelético, no aumento da síntese proteica e reutilização dos aminoácidos disponíveis no músculo. A nível fisiológico assume a função de equilíbrio na degradação proteica no musculo que resulta da atividade catabólica hormonal durante os exercícios de elevada resistência, mas a sua maior expressão verifica-se no período de recuperação permitindo a remodelação do tecido muscular e aumento da hipertrofia e força muscular (Ahtiainen, 2006)

Consideramos que a prática regular de atividade física vigorosa ao influenciar o aumento dos níveis de T nos desportistas, marcou fortemente as diferenças na CC e no perfil lipídico relativamente ao grupo dos sedentários. Da mesma que por constituir o grupo que manifestou menor percentagem relativa de massa gorda, logo maior percentagem de massa muscular, principalmente na região abdominal e tronco, apresenta maiores benefícios cardiovasculares.

Relativamente aos benefícios cardiovasculares adquiridos pelo aumento da hormona T ao diminuir principalmente a gordura central, o autor Ibrahim (2009) refere que

ocorre por a densidade de recetores de androgénios nas células adipócitos serem superiores nos adipócitos do tecido adiposo visceral, do que nos adipócitos do tecido subcutâneo, logo a atividade anabólica da hormona T tem maior expressão no tecido visceral. Miller et al., (2011) citando um estudo desenvolvido pela *Framingham Heart Study* refere que a redução do tecido adiposo visceral é, aproximadamente, duas vezes maior que a redução do tecido adiposo subcutâneo, inclusivamente ilustra os benefícios da atividade física na redução dos fatores de risco de cardiopatias e distúrbios lipídicos.

A realização do presente estudo permitiu nos concluir que os atletas de alto rendimento constituem um grupo de indivíduos saudáveis, que para além de geneticamente serem mais aptos para competirem ao mais alto nível de rendimento desportivo, por cumprirem um volume de treino vigoroso, através de uma relação de “dose-efeito” adquirem benefícios adicionais na redução do risco de mortalidade (Teramoto and Bungum., 2009; Tompson et al., 2007).

### **Limitações**

Consideramos que o facto de se tratar de um estudo de natureza transversal, onde todos os resultados inferidos resultam de uma única avaliação de cada procedimento, não existindo uma sequência temporal entre o nível de atividade física e as adaptações hormonais, juntamente ao facto do número de elementos da amostra ser relativamente pequena, impossibilitou que na verificação de hipóteses fossem estabelecidas relações causais.

A limitação temporal de estudo das variáveis concomitante com a dificuldade em recrutar voluntários com hábitos de vida sedentários, levou a que os critérios previamente definidos para a seleção da amostra, se estendessem a populações com alguma atividade física. O que possivelmente comprometeu a verificação de algumas hipóteses no estudo.

Por último não foi igualmente possível que a avaliação da CC dos elementos da amostra fosse realizada pelo mesmo avaliador, o que poderá ter influenciado alguns resultados obtidos, apesar de ter sido utilizado sempre o mesmo instrumento de avaliação.

## CAPÍTULO VI – CONCLUSÃO

De acordo com os objetivos específicos traçados e os resultados obtidos foi possível concluir para o primeiro objetivo que existem diferenças entre os grupos, desportistas e sedentários, em todas as variáveis avaliadas, com destaque na CC no IMC, na prega adiposa abdominal e prega adiposa subescapular, no perfil lipídico no valor de TG, onde os valores obtidos se manifestaram marcadamente inferiores no grupo de desportistas, contrariamente ao que ocorre a nível hormonal onde a concentração da hormona T e  $E_2$  aumenta com a atividade física vigorosa.

Em relação ao segundo objetivo, em todas as variáveis analisadas, se averiguou a existência de uma influência positiva nos riscos de saúde por quem pratica atividade física vigorosa, na medida que obtivemos uma correlação significativa e negativa entre o grau de treino e o valor do PC, da prega abdominal, da prega subescapular e na concentração de TG, revelando um bom prognóstico de saúde dos atletas. Da mesma forma que a ausência ou baixo nível de atividade física expressa um risco relativo de complicações de saúde.

Por último no terceiro objetivo ficou claro que os níveis de T poderão influenciar diretamente no nível de gordura corporal relativa, principalmente a nível abdominal pois o aumento da sua concentração vai exacerbar o efeito anabólico local, no metabolismo proteico para a remodelação do tecido muscular, o que explica a hipertrofia e aumento força muscular nos atletas. Tendo em conta esta possível relação entre os níveis de T e o nível de CC quando ocorre a diminuição na concentração de T, tendencialmente diminui a sua expressão nas células adiposas do tecido visceral, contribuindo para a acumulação de gordura sob a forma de TG, aumento do PC e prega abdominal como verificado no GC. O aumento da biodisponibilidade de T possibilita ainda o aumento da expressão tecidual da enzima aromatase, onde T é convertido localmente em  $E_2$ , resultando no aumento dos níveis de  $E_2$ .

Apesar do aumento de  $E_2$  verificado no grupo dos desportistas não ter contribuído para o incremento dos níveis de HDL-C, consideramos pela revisão de estudos científicos que é um fator igualmente importante para a prevenção de DCV.

## **Recomendações**

Para uma melhor visão das evidências inferidas entre as variáveis em estudo na prevenção de doenças cardiovasculares e maior compreensão das complexas interações entre as características da prática da atividade física vigorosa, adaptações hormonais, gordura corporal e perfil lipídico, os resultados deverão ser obtidos em estudos longitudinais.

Apesar de existirem algumas questões controversas a serem colmatadas, esperamos que as evidências científicas demonstradas dêem um contributo positivo a novas pesquisas científicas no âmbito e um reforço sobre a importância na continuidade da sua pesquisa, estendendo a outras modalidades e programas de exercício de diferentes intensidades, e principalmente de forma a clarificar os mecanismos subjacentes as adaptações do treino.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ahtiainen, Juha, 2006, “Neuromuscular, hormonal and molecular responses to heavy resistance training in strength trained men; *Studies in Sport, Physical, Education and Health* 115, University of Jyväskylä,

“*American Heart Association Guidelines*”, 2012. Acedido a 2 de Dezembro de 2012: [http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol\\_UCM\\_305051\\_Article.jsp](http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/FatsAndOils/Fats101/Levels-of-Cholesterol_UCM_305051_Article.jsp)

American Diabetes Association- *Diabetes Care* 2003, Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus, vol. 26 n.11, pp. 3160-3167

American College and Sports Medicine, 2009. *ACSM'S: Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 8<sup>o</sup> Edition. Lippincott Williams & Wilkins*

Arnlov, J., Pencina, M.J., Amin, S., Nam, B., Benjamin, E.J., Murabito, J.M., Wang, T.J., Knapp, P.E., D'Agostino, S., Ralph B., Bhasin, S. & Vasan, R.S. 2006, "Endogenous sex hormones and cardiovascular disease incidence in men", *Annals of Internal Medicine*, vol. 145, no. 3, pp. 176.

Assunção, Teresa Mónica F. D: Estudo descritivo e Comparativo das alterações ao nível da Composição Corporal; Índice de Massa Corporal e Auto - Conceito Físico induzidas pela prática de actividades de Academia em Adultos Jovens, Outubro 2002; Universidade do Porto Faculdade de Desporto e Educação Física

Ayvaz, Göksun; Çimen, Ali Rıza, 2011, “Methods for Body Composition Analysis in Adults, *The Open Obesity Journal*, vol.3, pp 62-69

Baumhäkel, Magnus; Kindermann, Michael; Kindermann, Ingrid; Böhm, Michael, 2007, “Soccer world championship: a challenge for the Cardiologist”, *European Heart Journal*, vol. 28, pp. 150–153

- Björnström, L. and Sjöberg, M. 2005, "Mechanisms of estrogen receptor signaling: convergence of genomic and nongenomic actions on target genes", *Molecular endocrinology*, vol. 19, no. 4, pp. 833-842
- Brownlee, Kaye K.; Moore, Alex W.; Hackney, Anthony C., 2005, "RELATIONSHIP BETWEEN CIRCULATING CORTISOL AND TESTOSTERONE: INFLUENCE OF PHYSICAL EXERCISE", *Journal of Sports Science and Medicine* vol 4, pp 76-83
- Burtis, Carl A. & Ashwood, Edward R. 1999, *Clinical Chemistry*, 3<sup>o</sup> Edition
- Carneiro, Alexandre Lima; Lopes, Tiago; Moreira, Adelino Leite, 2002, "MECANISMOS DE ADAPTAÇÃO AO EXERCÍCIO FÍSICO", repositório da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto- Serviço de Fisiologia, Acedido 3 de Novembro:  
[http://www.unirio.br/farmacologia/aulas%20fisiologia/3.%20respirat%C3%B3rio/FISIOLOGIA%20Exercicio%20\(UNIV.%20PORTO\).pdf](http://www.unirio.br/farmacologia/aulas%20fisiologia/3.%20respirat%C3%B3rio/FISIOLOGIA%20Exercicio%20(UNIV.%20PORTO).pdf)
- Conley, A. & Hinshelwood, M. 2001, "Mammalian aromatases", *Reproduction (Cambridge, England)*, vol. 121, no. 5, pp. 685.
- Després, Jean-Pierre 2006, "Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk " *European Heart Journal Supplements* Volume 8,, Issue suppl B, pp. B4-B12
- Durstine, J. Larry, Grandjean, Peter W.; Davis, Paul G., Ferguson, Michael A.; Alderson, Nathan L., DuBose, Katrina D., 2001, "Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise", *Sports Med*, vol., nº15, pp 1033-1062
- Etherton, Kris; Lennie, Terry A.; Levi, Moshe; Mazzone, Theodore; Ginsberg, Pennathur Subramanian; Goldberg, Anne Carol; Howard, William James; Jacobson, Marc S.; Miller, Penny M. Michael; Stone, Neil J.; Ballantyne, Christie; Bittner, Vera; Criqui, Michael H. ; N., Henry 2011 "Triglycerides and Cardiovascular Disease : A Scientific Statement From the American": *Jornal of American Heart Association*, pp 2292-2333

- Eston, R.G. & Reilly, T., 1941- 2009, *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual : tests, procedures, and data*, 3. ed. edn, Routledge, London.
- Falkenstein, E., Tillmann, H.C., Christ, M., Feuring, M. & Wehling, M. 2000, "Multiple actions of steroid hormones--a focus on rapid, nongenomic effects", *Pharmacological reviews - LA English*, vol. 52, no. 4, pp. 513.
- Finks, Shanon W., 2007, "Cardiovascular Disease in Women", PSAP VII, pp 179-199
- Forti, N. & Diament, J. 2006, "High-density lipoproteins: metabolic, clinical, epidemiological and therapeutic intervention aspects. An update for clinicians", *Arquivos brasileiros de cardiologia - LA Portuguese*, vol. 87, no. 5, pp. 671.
- Fortin, M.F., 1999, "O Processo de Investigação: da concepção à realização", Loures: Lusociencia
- Fuster, V. & Kelly, B. 2011, "Summary of the Institute of Medicine Report. Promoting Cardiovascular Health in the Developing World", *Global Heart*, vol. 6, no. 4, pp. 133-142.
- Gebara, Otavio C. E.; Vieira, Núbia W.; Meyer, Jayson W.; Calich, Ana Luisa G.; Tai; Eun J. ; Pierri, Humberto; Wajngarten, Mauricio; Aldrighi, José M., 2002, "Efeitos Cardiovasculares da Testosterona" *Arq Bras Cardiol*, vol. 79, nº 6, pp 644-699,
- Godfrey, R.J.; Whyte, G.P; Buckley, Quinlivan, R., 2009, "The role of lactate in the exercise induced hormone growth hormone response: evidence from McArdle disease", *J. Sports Med.*, vol.43, pp 521-525
- Golan, D.; Armstrong, E, 2009, "Farmacologia do Metabolismo do Colesterol e das lipoproteínas", GOLAN, D.; Tashjian, A.; ARMSTRONG, A, *Principios de Farmacologia*, Chapter 23, 2ª edição, Guanabara Koogan S.A Ma, Ronald C. W.; Tong, Peter C. Y., 2010, "Testosterone levels and cardiovascular disease", *Heart and Education in Heart*, vol.96

- Guyton, A.C. (ed),2000, "Tratado de Fisiologia Médica", 9th edição, Guanabara Koogan.
- Haque, N.; Salma, U.; Haque, A. K. M. F.; Mukti, I. J.; Rohman, M.; Jesmin, J.; Mazumdar, S.H., 2011, "The impacto of stress on cardiovascular disease in pre and post menopausal women", Tends Medical Research, vol.6, nº4, pp 246-257
- Hazar, Serkan; Hazar, Muhsin; Korkmaz, Sebnem; Bayil, Sibel Gürkan, Alper Cenk, 2011, "The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen", Scientific Research and Essays Vol. 6, nº1, pp. 1337-1343
- Heinlein, A. Cynthia; CHANG, Chawnshang 2002, "The Roles of AR and Androgen Binding Proteins in Nongenomic Androgen Actions": Molecular Endocrinology, chapter 5, pp.1-16
- Henry R. Black, M.D,1992, "CARDIOVASCULAR RISK FACTORS": HEART BOOK, YALE UNIVERSITY, School of Medicine, chapter 3, pp 32-36
- Hess, R.A. & Carnes, K. 2004, "The role of estrogen in testis and the male reproductive tract: a review and species comparison", *Anim. Reprod.*, vol. 1, no. 1, pp. 5-30.
- Heyward, Vivian H.; STOLARCZYK, Lisa M. 2000, " Avaliação da composição corporal aplicada", São Paulo: Manole, 1ª ed.
- Ibrahim, M. Mohsen 2010 "Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences - Etiology and Pathophysiology" -International Association for the Study of Obesity, obesity reviews vol 11, pp11–18
- IPAQ, Acedido 2 de Setembro: Fonte: <http://www.ipaq.ki.se/>
- Jones, Daniel R., Schmidt, Robert J., Pickard, Richard T., Foxworthy, Patricia S., Eacho, Patrick I., 2002, " Estrogen receptor-mediated repression of human hepatic lipase gene transcription, Journal of Lipid Research, vol.43, pp 383-391

- Joyner, M.J. & Green, D.J. 2009, "Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors", *The Journal of physiology - LA English*, vol. 587, no.23, pp. 5551-5558
- Lima, Laila C.; Arsa, Gisela; Motta, Daisy F. Almeida, Wesley; Asano, Ricardo Y. ; Sales, Marcelo M.; Campbell, Carmen S. G. Melo, Gislane F.; Simões, Herbert G. "Efeito da intensidade do exercício sobre a oxidação de carboidratos e gorduras durante a recuperação pós-exercício em diabéticos tipo 2. R. bras. Ci. E Mov 2011;19(1):32-41.
- Lesser, Iris A.; Yew, Ann C.; Mackey, Dawn C.; Lear Scott A., 2012, "A Cross-Sectional Analysis of the Association between Physical Activity and Visceral Adipose Tissue Accumulation in a Multiethnic Cohort", *Journal of Obesity*, vol 1, pp 1-8
- Liu, Te-Chi; Kuo, Chia-Hua; Wang Paulus S., 2009, "Exercise and Testosterone", *Adaptive Medicine* vol.1, nº 1, pp 26-31
- Kelley, K.S. & Kelley, G.A. 2006, "Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials", *The journal of men's health & gender*, vol. 3, no. 1, pp. 61.
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K. & Shu, M. 2007, "Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol", *Archives of Internal Medicine - LA English*, vol. 167, no. 10, pp. 999-1008
- Kula, K., Walczak-Jędrzejowska, R., Słowikowska-Hilczer, J. & Oszukowska, E. 2001, "Estradiol enhances the stimulatory effect of FSH on testicular maturation and contributes to precocious initiation of spermatogenesis", *Molecular and cellular endocrinology*, vol. 178, no. 1, pp. 89.
- Lee, I-Min; Sesso, Howard D.; Oguma, Yuko; Paffenbarger, Jr, Ralph S, 2003"Relative Intensity of Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease" :American Heart Association, Vol 107, pp. 1110-1116.

- Lew, R., Komesaroff, P., Williams, M., Dawood, T. & Sudhir, K. 2003, "Endogenous estrogens influence endothelial function in young men", *Circulation research - LA English*, vol. 93, no. 11, pp. 1127
- Manual de Normas de enfermagem- Procedimentos Técnicos, Administração Central do sistema de Saúde, 2011, Acedido a 5 de Dezembro de 2012: [http://www.acss.min-saude.pt/Portals/0/MANUAL%20ENFERMAGEM%2015\\_07\\_2011.pdf](http://www.acss.min-saude.pt/Portals/0/MANUAL%20ENFERMAGEM%2015_07_2011.pdf)
- McCarthy, M.M. 2008, "Estradiol and the Developing Brain", *Physiological Reviews*, vol. 88, no. 1, pp. 91.
- Mendelsohn, M.E. 2002, "Protective effects of estrogen on the cardiovascular system", *The American Journal of Cardiology*, vol. 89, no. 12
- Micaelo, Fernando José Freixo; Valente, João Pedro Oliveira; Gonçalves, Olinda Maria Cebola Monsanto; DUARTE, Sandrina Rodrigues 2011, "REABILITAÇÃO CARDÍACA... O PAPEL DO ENFERMEIRO", *REVISTA DE SAÚDE AMATO LUSITANO* Vol. 29, pp.21-25
- Muller, M., van der Schouw, Y.T., Thijssen, J.H.H. & Grobbee, D.E. 2003, "Endogenous sex hormones and cardiovascular disease in men", *The Journal of clinical endocrinology and metabolism - LA English*, vol. 88, no. 11, pp. 5076.
- Nabel, Elizabeth G., 2003, "Cardiovascular Disease", *N Engl J Med* vol.349, pp 60-72.
- Manual sobre Insulino- Resistencia Acedido 15 de Dezembro: <http://www.spedmgr.org/site/download/manualinsulinoresistencia2edicao.pdf>
- National Health and Nutrition Examination Survey 1988, "Body measurements (Anthropometry), in portal of Center for Disease Control and Prevention. Acedido no dia 27 de novembro de 2012 em [http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes\\_07\\_08/manual\\_an.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf)

MK, Jayalakshmi; N., Prabhu Raj; NJ, Shanmukhappa; S.Smilee Johncy,2011, “Effect of sedentary life style on anthropometric and cardiovascular parameters”, Int J Biol Med Res. Vol. 2, n°4, pp 846 – 85

OMS, Acedido a 3 de Dezembro: [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_854\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_854_spa.pdf)

Orientações da União Europeia para a Atividade Física- Políticas Recomendadas para a Promoção da Saúde e do Bem-Estar; Acedido 2 de Novembro: [http://www.idesporto.pt/ficheiros/File/Livro\\_IDPfinalJan09.pdf](http://www.idesporto.pt/ficheiros/File/Livro_IDPfinalJan09.pdf)

Pinto, Ricardo, 2012, “Introdução à Análise de Dados: Com Recurso ao SPSS”, 2ª Edição, Silabo

Press, V. Freestone, I., George C.F. 2003, “Physical activity: the evidence of benefit in the prevention of coronary heart disease”, QJM: An International Journal of Medicine n 96 pp.245–251

Sá, Emmanuela Q. Callou; Sá, Francisco C. Feijó; Guedes, A. Dourado; Verreschi, Ieda T. N.,2009, “Testosterona sérica e doença cardiovascular em homens”, Endocrinol Metab., vol53, n°8, pp. 915-922

Saritas, Nazmi 2012, “Effect of endurance exercise training on blood lipids in young men”, African Journal of Pharmacy and Pharmacology Vol. 6, n o. 3, pp. 216-220,

Segal, K.R., Dunaif, A., Gutin, B., Albu, J., Nyman, A. & Pi-Sunyer, F.X. 1987, "Body composition, not body weight, is related to cardiovascular disease risk factors and sex hormone levels in men", *The Journal of clinical investigation - LA English*, vol. 80, no. 4, pp. 1050.

Slentz, Cris A.; Houmard, Joseph A.; Kraus, William E.,2009, “Exercise, Abdominal Obesity, Skeletal Muscle, and Metabolic Risk: Evidence for a Dose Response,Physical activity and cardiovascular risk, vol.17

- Slowinska-Lisowska, M., Jozkow, P. & Medras, M. 2010, "Associations Between Physical Activity and the Androgenic/Estrogenic Status of Men", *Physiological Research - LA English*, vol. 59, no. 5, pp. 757.
- Swain, David P. and Franklin, Barry A. 2006, "Comparison of Cardioprotective Benefits of Vigorous Versus Moderate Intensity Aerobic Exercise", *American Journal of Cardiology*, vol 97, pp141-147
- Stølen, Tomas; Chamari, Karim; Castagna, Carlo; Wisløff, Ulrik; 2005, "Physiology of Soccer", *Sports Med*, vol. 35, n° 6, pp 501-536
- Termamoto, Masuro & Bungum, Timothy J.2010, "Mortality and longevity of elite athletes", *Journal of Science and Medicine in Sport* n 13 pp. 410–416
- Thompson, Paul D.; Franklin, Barry A.; Balady, Gary J.; Blair, Steven N.; Corrado, Domenico ; Estes III, N.A. Mark,; Fulton, Janet E.; Gordon, Neil F.; Haskell, William L.; Link, Mark S.; Maron, Barry J.; Mittleman, Murray A.; Pelliccia, Antonio; Wenger, Nanette K.; Willich, Stefan N.; Costa,Fernando, 2007, "Exercise and Acute Cardiovascular Events: Placing the Risks Into Perspective", *Circulation AHA.*; vol. 115, pp.2358-2368
- Vergeer, M., Holleboom, A.G., Kastelein, J.J.P. & Kuivenhoven, J.A. 2010, "The HDL hypothesis: does high-density lipoprotein protect from atherosclerosis?", *Journal of lipid research*, vol. 51, no. 8, pp. 2058.
- Wrancicz, J.K., Cygankiewicz, I., Kula, P., Walczak-Jedrzejowska, R., Slowikowska-Hilczer, J., Kula, K. & Słowikowska-Hilczer, J. 2006, "Endogenous estradiol and testosterone may predispose toward atherogenic lipid profile, but higher blood level of testosterone is associated with lower number of stenoses in the coronary arteries of men with coronary disease", *International Journal of Biomedical Science*, vol. 2, no. 2, pp. 135.



## **ANEXOS**

**Anexo I – DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO**

## **Anexo II- IPAQ versão curta**