

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

**ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DO ESTILO DE VIDA E
DA IDADE NO STRESS OXIDATIVO EM
MULHERES**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM GERONTOLOGIA, ATIVIDADE FÍSICA E
SAÚDE NO IDOSO**

SOFIA ISABEL DA COSTA LOPES

Orientadora: Professora Doutora Maria Paula Gonçalves da Mota



VILA REAL, 2014

UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO

**ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DO ESTILO DE VIDA E
DA IDADE NO STRESS OXIDATIVO EM
MULHERES**

SOFIA ISABEL DA COSTA LOPES

Orietadora: Professora Doutora Maria Paula Gonçalves da Mota



VILA REAL, 2014

ANÁLISE DA INFLUÊNCIA DO ESTILO DE VIDA E DA IDADE NO STRESS OXIDATIVO EM MULHERES



Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro
Vila Real, 2014

Dissertação académica elaborada com o objetivo de obter o grau de Mestre em Gerontologia: Atividade Física e Saúde no Idoso (2º ciclo de estudos) pela Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, de acordo com o disposto no Decreto-lei 107/2008 de 25 de junho.

“A ciência consiste em substituir o saber que parecia seguro por uma teoria,
ou seja,
por algo problemático”.

José Ortega y Gasset

Agradecimentos

Gostaria de agradecer à Professora Doutora Maria Paula Mota pela sua constante disponibilidade e paciência para me ajudar na elaboração e esclarecimento de dúvidas ao longo do desenvolvimento da dissertação.

Agradeço ao Jorge Soares e à Vanessa Almeida pelo apoio dado e pelo esclarecimento de dúvidas, que foi muito importante e aproveitada ao máximo.

Obrigado às voluntárias que participaram nos projeto, pois sem elas a execução do mesmo não seria possível.

Agradeço aos meus amigos que estiveram sempre presentes e me apoiaram mesmo nos momentos em que estava mais debilitada.

Muito obrigado à minha família, especialmente os pais e irmão que incentivaram e apoiaram ao longo da caminhada, e que me apoiam constantemente nas minhas decisões.

Financiamento

A presente tese foi apoiada pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT).

Referência: PTDC/DES – Nº 121575/2010



Fundação para a Ciência e a Tecnologia

MINISTÉRIO DA CIÊNCIA, TECNOLOGIA E ENSINO SUPERIOR

Índice Geral

Agradecimentos	iv
Índice de Tabelas	viii
Lista de Abreviaturas	ix
Resumo	xi
Abstract	xiii
1. Introdução	1
2. Teoria do Stress Oxidativo	3
3. Estilo de Vida e Stress Oxidativo	6
3.1 Stress psicossocial	6
3.2 Alimentação	7
3.3 Tabaco	10
3.4 Álcool	12
3.5 Exercício físico	14
4. Estudo	17
4.1. Métodos:	17
4.1.1. Amostra	17
4.1.2. Variáveis	17
4.1.3. Procedimentos	17
a) Avaliação dos Hábitos de Vida	18
b) Parâmetros antropométricos e Pressão Arterial	19
c) Avaliação da capacidade funcional	19
d) Parâmetros bioquímicos	20
e) Procedimentos estatísticos	23
4.2. Resultados	23
4.3. Discussão	24
4.4. Conclusão	27
Conclusão Geral	28
Referências	29
ANEXOS	42
Anexo I	43
Anexo II	47
Anexo III	50

Anexo IV..... 52

Índice de Tabelas

Tabela 1: Caraterização da Amostra, Estilo de Vida e Stress Oxidativo.....	23
--	----

Lista de Abreviaturas

ABTS – Ácido 2,2'-azinobis-3-etilbenzotiazolina-6-sulfônico

ATP – Adenosina Tri-Fosfato

CAT – Catalase

DNA - ácido desoxirribonucleico

DNA net FPG - formamidopirimidina de ácido desoxirribonucleico glicosilase

DNA sbs – Ácido desoxirribonucleico strand breaks

DP – Desvio Padrão

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

ERO – Espécies Reativas ao Oxigênio

FADH – Flavina-adenina dinucleótido

GPx – Glutathione peroxidase

GSH – Glutathione

IMC – Índice de Massa Corporal

IPAQ – Questionário de Nível de Atividade Física

MDA – Malondialdeído

MET – Equivalente Metabólico

NADH – Dinucleótido de nicotinamida e adenina reduzida

NADPH - Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato

NOX – NADPH oxidase

Nrf2 – Fator Nuclear derivado do eritroide 2

PAD – Pressão arterial diastólica

PAS – Pressão arterial sistólica

PC – Perímetro da Cintura

PSS – Escala de Percepção de Stress

QFA – Questionário de Frequência Alimentar

SO – Stress oxidativo

SOD – Superóxido dismutase

TBARs - Thiobarbituric acid-reactiva

TNF – Fator de Necrose Tumoral

TOR - Proteína alvo da rapamicina

UTAD – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Resumo

O envelhecimento é um processo natural dos indivíduos que leva à diminuição da capacidade das células para se dividirem, alterarem a sua morfologia, estrutura e/ou função. Porém, este processo pode ser acelerado pela existência de espécies reativas de oxigénio que ao reagirem com outras moléculas, provocam danos. O stress oxidativo é um desequilíbrio entre a formação de espécies reativas de oxigénio e a produção de antioxidantes, podendo ser uma consequência do estilo de vida dos indivíduos.

Desta forma, o objetivo geral do estudo foi analisar a contribuição do estilo de vida e da idade no stress oxidativo em mulheres com mais de 40 anos ($49,48 \pm 5,90$ anos, dos 40-63 anos). No estudo participaram 29 mulheres, após o consentimento livre e esclarecido, com idade igual ou superior a 40 anos, que responderam aos questionários de anamnese, para caracterizar a amostra, saber os problemas de saúde e medidas farmacológicas; Questionário de Frequência Alimentar (QFA), Questionário de Nível de Atividade Física (IPAQ) e Escala de Percepção do Stress (PPS), para avaliar os hábitos de vida. Os parâmetros antropométricos utilizados foram a altura, o peso, o perímetro da cintura e o IMC (Índice de Massa Corporal); foi, também, avaliada a pressão arterial com um esfigmomanómetro eletrónico, após 10 minutos em repouso. Para avaliar a capacidade funcional realizou-se o teste de caminhada de 6 minutos. Os parâmetros bioquímicos usados após a colheita de sangue e isolamento de linfócitos e separação do plasma, foram: a atividade das enzimas da cadeia transportadora de eletrões (complexo I, II e IV), os danos de DNA, a capacidade antioxidante total (método ABTS), e a peroxidação lipídica (método dos TBARS). Os resultados foram analisados através do programa de SPSS 20.0 tendo sido realizada uma análise exploratória para identificar e retirar os outliers, uma avaliação da simetria e achatamento das curvas com os valores de Skewness e Kurtosis, o teste não paramétrico de Kolmogorov-Sminov, para avaliar a normalidade da distribuição. Posteriormente foi realizada uma análise descritiva dos dados e a correlação de Spearman, com um nível de significância de 0,05.

Os resultados do estudo sugerem que o aumento da ingestão calórica está associada a mais danos no DNA; o peso, o IMC e o perímetro da cintura estão associados positivamente; os hábitos tabágicos estão associados ao consumo de álcool; a pressão arterial sistólica e diastólica estão correlacionadas; e os danos por

peroxidação lipídica estão associados a um aumento da atividade dos complexos II e IV da mitocôndria.

Palavras-chave: idade, stress oxidativo, alimentação, tabaco, álcool, stress psicossocial e exercício físico.

Abstract

Aging is a natural process in individuals which leads to the diminishing of cells capacity to divide, alters its morphology, structure and function. However, this process may be accelerated by the existence of oxygen reactive species that when they react with another free radical, cause mDNA alterations. The oxidative stress is an unbalance between oxygen reactive species and antioxidants production, which may have a consequence in people's lifestyle.

The main objective of this study was to analyze the contribution of lifestyle and age in the oxidative stress in women over 40 ($49,48 \pm 5,90$ years old, from 40 to 63). In this study participated 29 women, after free and clarified consent, with ages equal or above 40. To characterize the sample, the women answered anamnesis questionnaires, to know their health problems and pharmacological measures taken; Food frequency questionnaire (QFA), International Physical Activity questionnaire (IPAQ), Perceptive Stress Scale (PPS) to assess lifestyle habits. The anthropometric parameters used were height, weight, waist perimeter and BMI (Body Mass Index); blood pressure was also evaluated with an electronic sphygmomanometer, after a ten minute rest. To evaluate the functional capacity a 6 minute walking test was done. The biochemical parameters used were blood collecting, lymphocyte isolation and plasma separation, activity of the enzymes of the electron transporting chain (complex I,II and IV), the DNA damage, ABTS method to evaluate antioxidant capacity, TBARs method to evaluate lipid peroxidation. The results were analyzed by SPSS 20.0 program, where an exploratory analysis to indentify and remove the outliers was done, as well as: an evaluation of the symmetry and flattening of the curves with Skewee and Kurtosis values, the non-parametric Kolmogorov-Sminorv test to evaluate distribution normality, a descriptive analysis, and a Spearman correlation with a significance level of 0,05.

The study results suggest that an increase of calorie ingestion causes more DNA damage; the weight, the BMI and the waste perimeter are positively associated; the smoking habits are associate with the alcohol usage; the systolic blood pressure and the diastolic blood pressure are correlated; and lipid layer damages are associated with the damages increase in the activity of Complexes II and IV of the mitochondria.

Keywords: Aging, Oxidative Stress, Feeding, Smoking, Alcohol, Psychosocial Stress and Physical exercise.

1. Introdução

O envelhecimento é um processo que decorre ao longo da vida de um indivíduo, provocado por alterações físicas e mentais que podem levar a repercussões a nível funcional e bioquímico (Kragstrup, Kjaer, & Mackey, 2011; Meneses et al., 2013; Salech, Felipe M., Jara, Rafael L., & Michea, Luis A., 2012). Uma destas repercussões passa por uma alteração a nível da formação de antioxidantes, diminuindo o combate às Espécies Reativas de Oxigénio (ERO), provocando um desequilíbrio nas células do organismo (Romano, Serviddio, de Matthaëis, Bellanti, & Vendemiale, 2010; Salminen, Ojala, Kaarniranta, & Kauppinen, 2012). A este desequilíbrio denomina-se de stress oxidativo (SO) (HARMAN, 1956a).

A maioria das ERO são produzidas na mitocôndria, que é responsável pela respiração celular (Dai, Chiao, Marcinek, Szeto, & Rabinovitch, 2014). Para que isto aconteça é necessário a existência de uma cadeia transportadora de eletrões funcional, ou seja, que os quatro complexos mitocondriais funcionem em harmonia (Sinha, Das, Pal, & Sil, 2013; Tao et al., 2014). Porém, devido à produção de ERO, as mitocôndrias podem sofrer alterações no seu número, na sua morfologia e na sua capacidade enzimática, levando à apoptose (Apostolova, Blas-Garcia, & Esplugues, 2011; Tao et al., 2014; Wang, Wu, Wu, & Wei, 2013), aumentando os danos no organismo, como o surgimento de patologias, e acelerando o processo de envelhecimento (Apostolova et al., 2011; Dikalov & Ungvari, 2013; Tang, Luo, Chen, & Liu, 2014). Porém, os ERO, também, podem resultar do estilo de vida dos indivíduos, pois, um aumento do stress psicossocial, uma alimentação desequilibrada, o tabagismo, o aumento da ingestão de álcool e o sedentarismo, leva a um aumento da produção dos mesmos, acumulando mais trabalho para as mitocôndrias (Bloomer & Fisher-Wellman, 2009; Gram, Dahl, & Dela, 2014; Sakano et al., 2009). Contudo, se pelo contrário, existir uma boa gestão do stress, uma alimentação equilibrada, principalmente de alimentos ricos em antioxidantes, como uvas, a cenoura, os frutos vermelhos, uma cessação tabágica e alcoólica e uma prática regular de exercício físico, o organismo adapta-se, formando mais mitocôndrias funcionais, o que evita o SO e retarda o envelhecimento (Dolara, Bigagli, & Collins, 2012; Fernández-García, Cardona, & Tinahones, 2013; Sánchez-Rodríguez, Arronte-Rosales, & Mendoza-Núñez, 2009; Takahashi et al., 2013).

Desta forma, o objetivo geral deste estudo é analisar a contribuição do estilo de vida e da idade no stress oxidativo em mulheres com mais de 40 anos. Os objetivos específicos deste trabalho são:

- Analisar como é que a ingestão calórica, a atividade física, a ingestão de álcool e os hábitos tabágicos se relacionam com a idade;
- Analisar como é que a ingestão calórica, a atividade física, a ingestão de álcool e os hábitos tabágicos se relacionam com o stress oxidativo;
- Analisar como é que a ingestão calórica, a atividade física, a ingestão de álcool e os hábitos tabágicos se relacionam com a atividade dos complexos mitocondriais.

O presente documento encontra-se dividido em duas partes: na primeira parte fez-se uma revisão da literatura acerca da teoria do stress oxidativo e da influência do estilo de vida no mesmo, salientando o papel de diversos fatores, tais como, o stress psicossocial, a alimentação, a ingestão de álcool, os hábitos tabágicos e o exercício físico; e na segunda parte realizou-se um estudo descritivo e correlacional para analisar de que forma o estilo de vida (stress psicossocial, alimentação, tabaco, álcool e exercício físico) e a idade estão relacionados com o stress oxidativo (Capacidade antioxidante, peroxidação lipídica e danos de DNA) e com a atividade dos complexos mitocondriais de linfócitos (complexo I, II e IV) em mulheres com idade igual ou superior a 40 anos.

2. Teoria do Stress Oxidativo

O envelhecimento biológico é um processo que tem início quando nascemos e nos acompanha até à morte (Teixeira & Guariento, 2010). Este envelhecimento é devido à elevada estimulação de determinadas funções, levando mesmo ao seu limite, como no caso da pressão arterial que aumenta desde o nascimento até sermos adultos, até níveis ótimos, porém uma elevada estimulação leva à hipertensão arterial, provocando várias doenças associadas, como o enfarte do miocárdio e o acidente vascular cerebral, acelerando o envelhecimento destes órgãos; outro exemplo é a secreção de hormonas, como o estrogénio e a gonadotrofina, na adolescência que se encontra regulada, contudo se existir uma elevada secreção, pode prejudicar a fertilidade da pessoa antes dos 30 anos, levando à falência dos ovários e o desenvolvimento da menopausa, onde por sua vez, acelera a osteoporose, e o envelhecimento do indivíduo (Blagosklonny, 2012; Blagosklonny, 2010; Prior, 2005; Weiss, Skurnick, Goldsmith, Santoro, & Park, 2004). Este envelhecimento está relacionado com a senescência, pois esta é definida como uma perda da capacidade de as células se dividirem, evidenciando alterações na sua morfologia, estrutura, função, aumentando a produção de ERO (Espécies Reativas de Oxigénio) e, por sua vez, a acumulação destas, exercendo um impacto na capacidade funcional da pessoa, visto que afeta, notoriamente, a fisiologia do organismo, tornando-o mais suscetível a doenças crónicas (Grimes & Chandra, 2009; Hwang, Yoon, & Kang, 2009; Kirkland, 2002).

Porém, é necessário não confundir o envelhecimento com longevidade, apesar de serem dois conceitos muito próximos. A longevidade pode ser afetada por vários fatores independentes do envelhecimento, como por exemplo, acidentes, infeções, cuidados médicos, a obesidade e o tabaco, pois se um indivíduo tiver um acidente de viação ou mesmo uma infeção grave, poderá ter uma longevidade menor, mas não necessita de possuir uma idade avançada (Lichtenberg, 2011; Rajpathak et al., 2011). Os mecanismos biológicos que regulam o processo de envelhecimento parecem também ser distintos dos que determinam a longevidade (Mota, Figueiredo, & Duarte, 2004). Com efeito existem diversas teorias sobre o envelhecimento biológico, umas mais centradas na influência genética (programadas) e outras mais centradas da influência do meio e de fatores estocásticos.

As teorias programadas referem que quando nascemos as células já estão orientadas para crescerem, amadurecerem, envelhecerem e morrerem, passado um determinado tempo que depende de organismo para organismo (Teixeira & Guariento, 2010; Jin, 2010); já as teorias estocásticas, argumentam que é a acumulação de danos que provocam estragos

moleculares e celulares, aleatórios e progressivos que levam à perda de funcionalidade e à morte (Almeida, 2012; Jin, 2010). Nesta última teoria encontra-se a teoria dos radicais livres ou do stress oxidativo.

A teoria do stress oxidativo, proposta por Harman em 1956, refere que a acumulação de danos moleculares causados por espécies reativas de oxigénio (ERO) irá contribuir para o declínio funcional e o aumento da mortalidade. As ERO envolvem os radicais livres de oxigénio que tem um eletrão desemparelhado, como o anião superóxido, o radical hidróxido, e outras moléculas derivadas dos radicais e potencialmente geradoras de radicais, mas que não têm eletrões desemparelhados (ex. o peróxido de hidrogénio) (HARMAN, 1956; Gems & Doonan, 2009). Para que esta oxidação aconteça é preciso que exista um desequilíbrio entre a formação de ERO e a atuação das defesas antioxidantes (HARMAN, 1956; Romano et al., 2010; Wang et al., 2013).

As espécies reativas ao oxigénio são muito instáveis e podem reagir com outro radical ou molécula provocando mutações no DNA mitocondrial, acelerando os danos, através da alteração dos componentes enzimáticos da cadeia transportadora de eletrões (Romano et al., 2010; Oliveira, Nogueira-Machado, & Chaves, 2010). A maioria dos pesquisadores, segundo os mesmos autores, focaram-se mais na mitocôndria para estudar esta teoria, pois esta é a principal fonte de radicais livres (HARMAN, 1956; Oliveira et al., 2010; Romano et al., 2010; Lanza & Nair, 2010).

Cerca de 90% das espécies reativas são produzidas nas mitocôndrias devido à fosforilação oxidativa, pois esta utiliza a oxidação, de forma controlada, de NADH e de FADH para produzir energia, ATP (Teixeira & Guariento, 2010; Lanza & Nair, 2010; Romano et al., 2010). Porém, os eletrões oriundos do NADH e do FADH podem reagir com o oxigénio ou com os recetores de eletrões da cadeia transportadora, originando ERO (Teixeira & Guariento, 2010), o que irá provocar alterações no número, na morfologia e na atividade enzimática das mitocôndrias, o que em casos extremos provocam uma perda da sua função e, possivelmente, a morte celular (Lanza & Nair, 2010; Pollack & Leeuwenburgh, 2001; Salmon, Richardson, & Pérez, 2010).

Apesar disto, os seres vivos têm uma primeira linha de defesa natural contra os ERO que consiste em três enzimas protetoras, como a superóxido dismutase, a catalase e a glutathione peroxidase, que em conjunto neutralizam os radicais livres e os transformam em água (Romano et al., 2010; Wang, Wu, Wu, & Wei, 2013). Porém, quando as pessoas envelhecem, estas funções começam a decair, não conseguindo produzir os antioxidantes ou então ocorre a produção de cópias defeituosas que não trabalham da melhor forma,

levando à acumulação exagerada de radicais livres e, assim, ao aumento dos danos no organismo, e ao acelerar do processo de envelhecimento (Apostolova et al., 2011; Bratic & Larsson, 2013; Oliveira et al., 2010; Romano et al., 2010). A produção de ERO ocorre principalmente no complexo I e no complexo III da cadeia respiratória (Musatov & Robinson, 2012; Fato, Bergamini, Leoni, & Lenaz, 2008; Pollack & Leeuwenburgh, 2001; Romano et al., 2010); porém o mais afetado pelo envelhecimento é o complexo I, visto que este complexo tem sete polipéptidos codificados pelo DNA mitocondrial, sendo o mais disposto a ocorrer erros na estrutura, levando a uma diminuição da sua função e um aumento da produção de ERO (Pollack & Leeuwenburgh, 2001). O complexo I, também, está dependente do complexo III, visto que, se houver danos neste último, o primeiro é afetado, porém, se acontecer algum erro no complexo I, o complexo III não sofre alterações (Greaves et al., 2010).

As mudanças que ocorrem com a idade na mitocôndria, podem desencadear três tipos de mecanismos mediadores da morte celular: libertação de ativadores de caspases, como o citocromo c; a rutura da cadeia transportadora de elétrões; e a produção de ERO (Johnson, Sinclair, & Guarente, 1999), pois existe uma diminuição da atividade do transporte de elétrões e um aumento das ERO, em muitos mamíferos, ao longo do envelhecimento (Teixeira & Guariento, 2010).

Apesar de muitos autores estarem de acordo com esta teoria, existem outros que têm pontos de vista diferentes, pois existe a hipótese de que alterações de informações na cadeia estrutural poderiam ser prejudiciais e que é particularmente difícil a célula conseguir lidar com isso (Gems & Doonan, 2009). Contudo, estes autores, também consideram a possibilidade de os danos moleculares poderem não ser a primeira causa do envelhecimento, ou seja, ocorrem como consequência do envelhecimento, existindo outros mecanismos responsáveis pelas disfunções que levam ao processo degenerativo do envelhecimento. Esta possibilidade está a ser considerada por muitos investigadores, envolvendo a resistência à insulina e o supercrescimento celular resultante da sinalização da proteína alvo da rapamicina (TOR), pois é um mecanismo que permite regular o crescimento, metabolismo e sobrevivência da célula, controlando a transcrição e tradução de proteínas importantes para estes processos celulares. Se a TOR for ativada irá provocar um aumento da função das células, levando a um envelhecimento celular mais rápido (Blagosklonny, 2012; Siebel, 2013).

3. Estilo de Vida e Stress Oxidativo

3.1 Stress psicossocial

O stress é um sentimento de estar sob pressão e ansiedade de modo a estar alterado física e mentalmente, com um sentimento de desconforto, devido a experiências desagradáveis, associado à dor, sentimento de estar física e mentalmente cansado, podendo haver uma perturbação do estado mental e físico do indivíduo (Conselho Internacional de Enfermeiros, 2011).

O sistema hipotálamo-pituitária-adrenal é responsável pela regulação do stress, sendo que o núcleo paraventricular do hipotálamo é a parte central para a regulação do stress, pois produz duas hormonas fundamentais: a vasopressina, que permite ajustar os níveis de glicose no sangue, através da glicogenólise e gliconeogénese, pois numa situação de stress existe uma inibição da secreção de insulina, e o fator de libertação da corticotrofina, que regula as glândulas suprarrenais, permitindo segregar os glucocorticoides, como o cortisol (Colaïanna et al., 2013; Aschbacher et al., 2013). O cortisol e as catecolaminas são responsáveis pela diminuição do stress oxidativo, pela regulação da glicose e diminuição da inflamação, numa situação de stress normal (Colaïanna et al., 2013). Porém, quando uma pessoa é exposta ao stress crónico, o organismo desencadeia uma resposta ao mesmo, aumentando a libertação de cortisol, o que pode vulnerabilizar a pessoa ao stress oxidativo, pois existe uma libertação da hormona mesmo antes de algum acontecimento desagradável ocorrer, acelerando o envelhecimento, o que não acontece nos indivíduos que estão sujeitos a um stress mais baixo (Aschbacher et al., 2013).

A ativação do sistema nervoso simpático induz o aumento da pressão arterial, do consumo do oxigénio, da frequência cardíaca, da ativação das plaquetas, do sistema renina-angiotensina, e do cortisol de modo a que o organismo responda a situações de stress (Colaïanna et al., 2013; Czech, Neumann, Müller, Reber, & Hellerbrand, 2013; Inoue, 2014). Este sistema produz a renina, formada pelos rins, e a angiotensina I que é convertida em angiotensina II, pela enzima de conversão da angiotensina, sendo um potente estimulador de NADPH oxidase (NOXs), um conjunto de enzimas primárias (como a NOX1, NOX2, NOX 4 e NOX 5) (Sirker, Zhang, & Shah, 2011), que desencadeia a formação das espécies reativas ao oxigénio no sistema cardiovascular, levando, também, a alterações no sistema hipotálamo-pituitária-adrenal, contribuindo para uma disfunção da parede vascular, a formação de aterosclerose, a hipertensão arterial, a uma remodelação dos vasos

sanguíneos, e a um aumento da função cardíaca, podendo, mesmo desencadear problemas mais graves a nível cardíaco (Colaïanna et al., 2013; Inoue, 2014).

Alguns estudos mostraram que o stress psicológico e físico provocado por várias profissões, como polícias e profissionais de saúde, contribui para o desenvolvimento de aterosclerose devido ao aumento das espécies reativas ao oxigénio, que causam danos no DNA, e, mais tarde provocarão o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Inoue, 2014, Gadinger, M.C, Schilling, O, Litaker, D, & Fischer, J.E, 2012).

O stress prolongado pode levar à depressão, ansiedade crónica, stress pós-traumático ou mesmo ao pânico, estando estas associadas a doenças cardiovasculares, principalmente se existirem fatores de risco, tais como a obesidade e a hipertensão arterial (Inoue, 2014).

3.2 Alimentação

A ingestão de alimentos é importante para qualquer ser vivo, pois permite a produção de energia e o desempenho das tarefas diárias. Porém, nem todos os indivíduos fazem uma ingestão de alimentos de forma saudável, ou seja, uma alimentação equilibrada (Hankinson et al., 2012).

A alimentação equilibrada baseia-se na ingestão de alimentos de todos os setores ou grupos da roda dos alimentos, tais como, cereais derivados, hortícolas, frutas, lacticínios, carnes, peixe e ovo, leguminosas e gorduras e óleos, tendo como alimento central a água (Harland, Buttriss, & Gibson, 2012; Pires, Nayara Luiz, 2011). Porém, quando a ingestão de alimentos se faz de uma forma descontrolada e exagerada, e o sedentarismo está aumentado, o indivíduo evolui para a obesidade, que é uma doença que afeta cada vez mais pessoas (Hankinson et al., 2012). Por outro lado, se acontecer o contrário, uma diminuição da ingestão de alimentos e um elevado consumo de energia, a pessoa poderá evoluir para a anorexia (Föcker, Knoll, & Hebebrand, 2013).

A obesidade é uma doença resultante de combinação e interação genética, de fatores sociais, culturais, psicológicos e ambientais, que afeta uma grande percentagem de pessoas e pode ser um stressor crónico para o desencadeamento de inflamação crónica, stress oxidativo e disfunção endotelial (Huang, Webb, Zourdos, & Acevedo, 2013). Esta inflamação e stress oxidativo desencadeiam um aumento na secreção de serotonina e de cortisol, o que por sua vez, irão aumentar o stress (Hankinson et al., 2012; Huang et al., 2013; Park, Park, Valacchi, & Lim, 2012).

Desta forma, realizou-se um estudo que permitia avaliar os efeitos possíveis da restrição calórica de gorduras na inflamação e no stress oxidativo, tendo concluído que a dieta restrita em gorduras mantinha um equilíbrio em termos de oxidação-redução nas células e tecidos e uma grande diminuição nos danos provocados pela oxidação (Park et al., 2012). Em termos de inflamação dos tecidos, de acordo com os autores referidos anteriormente, o tecido adiposo produz e secreta uma grande variedade de sinais inflamatórios, tais como, a interleucina 6, a interleucina 1 beta, o fator de necrose tumoral (TNF - alfa), que são mediadores pro-inflamatórios (Pang et al., 2013; Park et al., 2012); a interleucina 4 e a adiponectina são mediadores anti-inflamatórios, sendo que esta última é um importante mediador de controlo da sensibilidade à insulina e dos efeitos anti-inflamatórios através da inibição do fator de necrose tumoral e de uma alta regulação de citoquinas anti-inflamatórias (Park et al., 2012; Xydakis et al., 2004).

A resposta inflamatória acontece quando existe uma alteração na integridade da célula ou do tecido do ser vivo, levando à vasodilatação, ao ataque dos leucócitos ao local e a libertação de componentes do plasma sanguíneo, ou seja, é a uma adaptação do organismo ao dano, de modo a remover o dano, reparar os tecidos e voltar à homeostase inicial do tecido (Lugrin, Rosenblatt-Velin, Parapanov, & Liaudet, 2014). Como o stress oxidativo é uma das causas de danos celulares, então os mediadores pro-inflamatórios e anti-inflamatórios tendem a atuar, de modo a evitar danos maiores nos tecidos (Lugrin et al., 2014; Park et al., 2012) .

Assim, na dieta com restrição calórica de gorduras, os níveis de adiponectina no plasma estavam diminuídos nos indivíduos com uma dieta rica em gorduras relativamente aos que estavam com restrição das mesmas (Xydakis et al., 2004). Estudos recentes permitiram, também, concluir que como a adiponectina está relacionada com a massa corporal, esta pode ser um marcador importante para a deteção da inflamação, da sensibilidade à insulina e de doenças ateroscleróticas (Golubović et al., 2013; Pang et al., 2013; Xydakis et al., 2004).

A indução das proteínas Nrf2 (Fator Nuclear derivado do eritroide 2), que regula a resposta dos antioxidantes ao stress oxidativo, permite uma diminuição na produção das espécies reativas ao oxigénio, diminuição do processo inflamatório e melhora a sensibilidade à insulina, nos indivíduos com restrição calórica (Park et al., 2012). Desta forma, o excesso de espécies reativas ao oxigénio, nos obesos, ativam a proteína Nrf2 (Park et al., 2012).

A dieta rica em gorduras provoca uma destruição da flora intestinal, diminuindo a sua proteção, o que aumenta a probabilidade de produzir toxinas, devido ao stress oxidativo que

altera a transdução do gene dos linfócitos, mais propriamente os que estão associados ao intestino (Qiao, Sun, Ding, Le, & Shi, 2013). No estudo realizado pelos mesmos autores, em ratos, os níveis de stress oxidativo eram superiores nos ratos com uma dieta rica em gorduras, provocando um aumento da bactéria *Escherichia coli* e *enterococos* e uma diminuição dos lactobacilos, relativamente ao grupo com dieta normal, estando, o stress oxidativo diretamente correlacionado com a flora intestinal, ou seja, se o stress oxidativo aumenta, a flora intestinal diminui, estando exposto a uma elevada probabilidade inflamatória. A dieta rica em gorduras provoca uma alteração da flora intestinal, sendo esta uma consequência natural de mudanças de oxidação-redução induzidas pela própria dieta; na presença de peróxido de hidrogénio, a população de *E. coli* e de lactobacilos diminuem, tendo a vantagem de prevenir o desenvolvimento de patologias gastrointestinais (Pilarczyk-Zurek et al., 2013), porém a presença do ácido lipóico (poderoso antioxidante) e de fruto-oligosacarídeo equilibram o processo de oxidação-redução, aumentando drasticamente a população bacteriana (Qiao et al., 2013).

Como as mitocôndrias são as principais responsáveis pela produção de espécies reativas de oxigénio, devido à produção de ATP através da cadeia transportadora de eletrões, o excesso de gorduras na dieta aumenta a produção dos ERO, principalmente através da via da oxidação dos ácidos gordos, diminuindo, assim, a proteção do intestino com as secreções produzidas pelo mesmo, aumentando o risco de inflamação (Qiao et al., 2013).

O stress oxidativo, também, está relacionado com certas doenças como a diabetes, as doenças cardiovasculares e o cancro, sendo uma importante chave no processo inflamatório, sendo que a redução destas patologias é um objetivo a atingir (Kim et al., 2011).

Os antioxidantes são mecanismos protetores, que permitem converter os radicais livres em partículas menos ofensivas para as células (Whayne & Maulik, 2012). Estes podem ser produzidos pelo próprio corpo ou então podem ser encontrados na alimentação, como a vitamina C, a vitamina E, o beta caroteno, que se podem encontrar nos vegetais e nas frutas, tais como, na cenoura, abóbora, citrinos; os flavonoides, encontrado no vinho, e nos frutos secos; o zinco, encontra-se nas carnes, por exemplo; e o selénio, encontrado nos cereais; diminuindo o risco de desenvolver doenças cardiovasculares, cancro e previne o envelhecimento acelerado (Clarkson & Thompson, 2000; Dolara et al., 2012).

Assim, conclui-se que a dieta mediterrânica, como é composta por variadas plantas, é um forte componente antioxidante, pois encontra-se presente a vitamina A, C e E, para além do beta caroteno, sendo que um aumento do consumo destes alimentos diminuem o stress

oxidativo, o que por sua vez diminui o processo inflamatório e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Kim et al., 2011; Kolomvotsou et al., 2013).

3.3 Tabaco

O ar inalado a partir do fumo do cigarro induz o stress oxidativo no organismo, induzindo à formação de espécies reativas de oxigénio nas células, pelas mitocôndrias (Hoffmann et al., 2013; Micale et al., 2013). Algumas das substâncias inaladas a partir do cigarro podem ser a nicotina, o isopreno, o butadieno, os hidrocarbonos aromáticos policíclicos, os aldeídos, metais, a nitrosamina, o formaldeído e a amina, que ao entrarem em contato com as células provocam stress oxidativo podendo alterar o DNA destas e provocar mutações, e evoluir para doenças como o cancro (Feltes, Poloni, Notari, & Bonatto, 2013; Micale et al., 2013).

As mitocôndrias podem-se proteger a elas próprias e às células através da produção de antioxidantes, que regulam a fosforilação oxidativa, e permitem a formação de ATP (Hoffmann et al., 2013). O stress oxidativo em excesso ou o desequilíbrio dos antioxidantes irá causar danos na mitocôndria, principalmente na sua estrutura e na sua função, devido a alterações na sua reparação (Hoffmann et al., 2013; Micale et al., 2013). Esta alteração pode contribuir à doença de Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), por causa da indução de apoptose, danos provocados nos tecidos e a inflamação nas vias respiratórias, devido à resposta das células aos EROs, causada pela produção de citocinas, que atraem as células inflamatórias para o local do dano (Hoffmann et al., 2013).

A exposição ao fumo do cigarro provoca fortes e persistentes mudanças na mitocôndria das células brônquicas, principalmente na sua função e estrutura, através do aumento da densidade da matriz mitocondrial, na diminuição das suas cristas e num aumento da fragmentação; existe, também, um aumento da resposta pró-inflamatória. O stress oxidativo leva à formação de ERO causando danos nas mitocôndrias das células dos brônquios. O fumo do cigarro desencadeia respostas dos antioxidantes e stress oxidativo (Feltes et al., 2013), onde os danos dependem de cada pessoa; a diminuição das defesas de antioxidantes estão relatadas em doentes com DPOC com uma baixa função pulmonar, levando a um envelhecimento e declínio da função pulmonar de forma mais rápida, pois os alvéolos encontram-se maiores e a capacidade de expansão será mais baixa, devido ao enfisema (Hoffmann et al., 2013). As espécies reativas de oxigénio são potenciais indutoras de apoptose promovendo a libertação do citocromo c, provocando a apoptose das células dos alvéolos, danos nos tecidos pulmonares, inflamação e enfisema (Hoffmann et al., 2013).

O tabagismo crónico pode induzir alterações na permeabilidade da membrana dos tecidos e órgãos, resultando em mudanças nos resultados de transdução e de balanço eletrolítico (Singh et al., 2011). De acordo com o estudo desenvolvido por estes autores, a concentração da catalase, da glutathione reduzida e da superóxido dismutase (SOD) encontra-se diminuída nos fumadores comparado com os não fumadores, o que significa que os fumadores têm as principais defesas antioxidantes, que permitem degradar as espécies reativas ao oxigénio, em menor quantidade, tendo uma menor capacidade de inibir o stress oxidativo, aumentando os danos oxidativos nas células (Singh et al., 2011).

Quando o complexo IV da mitocôndria é afetado pela inalação de fumo do cigarro de forma crónica, este complexo deixa de funcionar corretamente, ficando inibido e levando a uma diminuição da formação de ATP. Porém, se o individuo deixar de fumar, o complexo pode retomar a sua atividade apesar, de a mitocôndria continuar com alguma disfunção que podem levar a um aumento da produção de ERO e a erros no DNA (Cardellach, Alonso, López, Casademont, & Miró, 2003).

Num estudo desenvolvido por (Singh et al., 2011), observou-se uma diminuição na concentração de glutathione reduzida e um aumento da Malondialdeído (MDA), um tipo de aldeído e um importante marcador de stress oxidativo, porém não houve alteração na atividade da superóxido dismutase e da catalase, devido à semiquinona de alcatrão existentes nos cigarros, que reduz o dioxigénio em radicais de superóxido e peróxido de hidrogénio.

A glutathione reduzida tem vários benefícios para o corpo humano, pois permite regular o metabolismo e é um indicador de saúde, podendo tornar-se um predador de mortalidade e morbidade; este antioxidante permite proteger as células dos eletrófilos e dos radicais livres, pois elimina-os (Singh et al., 2011). Porém, nos indivíduos fumadores, a glutathione reduzida encontra-se muito diminuída, não podendo proteger o organismo de radicais livres produzidos pelo fumo do tabaco, tornando as células da pessoa mais vulneráveis a danos causados pelo stress oxidativo (Singh et al., 2011).

Segundo Taito et al., (2012), que realizaram um estudo acerca da resposta aguda do stress oxidativo ao exercício físico intenso em fumadores não treinados, concluíram que esta situação leva à produção de ERO e ao aumento da inflamação nas vias respiratórias. Esta inflamação provoca a acumulação de neutrófilos e macrófagos alveolares, que acentuam a produção de ERO e consequentemente o stress oxidativo (Papaioannou et al., 2010). Outro estudo que investigou o dano oxidativo provocado pelo stress oxidativo em fumadores crónicos sujeitos a exercício agudo concluiu que existe uma diminuição da atividade

enzimática depois do exercício físico que pode ser explicada pela lesão oxidativa que existe nas proteínas das enzimas que altera a atividade catalítica da células, principalmente da SOD e da GPX (Glutathione peroxidase) (Sürmen-Gür, Erdinc, Serdar, & Gür, 2003).

Desta forma, uma sessão de exercício físico intenso pode aumentar os danos provocados nos pulmões dos fumadores, pois existe um aumento do H_2O_2 e uma diminuição nos antioxidantes, principalmente nas células epiteliais dos alvéolos (Taito et al., 2012). Contudo, estudos sobre o efeitos do exercício físico regular em fumadores revelam que impede a produção de ERO e os danos da proteína nos pulmões, o que poderá ser resultado de uma resposta de adaptação, pois o exercício físico previne a diminuição de GSH, GPX e CAT e permite o retorno dos valores normais do potencial antioxidante reativo total (Cunha et al., 2013).

3.4 Álcool

O excesso de consumo de álcool provoca alterações mentais e bioquímicas no organismo (Bell & Britton, 2014; Ward, Lallemand, & de Witte, 2009). Porém existem três enzimas que são capazes de oxidar o etanol, a etanol desidrogenase, o sistema microsomal hepático de oxidação do etanol e a catalase. Normalmente, o consumo de álcool em excesso provoca danos a nível nervoso; gastrointestinal, como uma maior malnutrição e alterações na digestão, aumentando a má absorção dos alimentos (Ilaiyaraja & Khanum, 2011); cardiovascular, como o aumento da tensão arterial, devido a lesões nos rins e no fígado (Sönmez, Narin, Akkuş, & Türkmen, 2012).

Os hepatócitos apresentam mecanismos de metabolização do etanol, onde no citosol (peroxissomas), este é metabolizado em acetaldeído desidrogenase, levando à produção de radicais livres; o NADH, por sua vez, também forma ERO (Liang, Harris, & Brown, 2014), e promove a síntese de ácidos gordos, inibindo a sua oxidação e melhorando a esteatose (De Minicis & Brenner, 2008; Manzo-Avalos & Saavedra-Molina, 2010). O etanol, também, pode ser metabolizado e formar acetato, com a atuação da catalase nos proxissomas, na presença de peróxido de hidrogénio; logo que o etanol é metabolizado em acetaldeído, rapidamente é convertido em acetato, pela aldeído desidrogenase, contudo, ao existir muito acetaldeído no organismo, este pode reagir com a glutathione mitocondrial, provocando uma diminuição das defesas antioxidantes existentes na mesma, aumentando o risco de stress oxidativo (Manzo-Avalos & Saavedra-Molina, 2010). Como referido anteriormente, a NADH para além de formar ERO através de estímulos (Liang et al., 2014; Manzo-Avalos &

Saavedra-Molina, 2010), tem uma função fagocítica e não fagocítica, sendo que contribui para a remodelação do excesso de tecido e de fibrose, porém, como é ativada por vários estímulos, como o álcool e o fator de necrose tumoral alfa, produz ERO o que provoca efeitos pro-inflamatórios e sensibiliza os hepatócitos para a sua apoptose ou então para a formação de fibrina, levando à cirrose hepática, o que por consequência, provoca insuficiência hepática (De Minicis & Brenner, 2008). O stress oxidativo tem portanto um papel fundamental na lesão hepática pelo álcool (De Minicis & Brenner, 2008; Ilaiyaraja & Khanum, 2011).

Um tipo de lesão hepática é a esteatose hepática, ou seja, o aumento da gordura no fígado, que é acompanhada pela produção de citocinas e pela inflamação, originando fibrose hepática (De Minicis & Brenner, 2008; Manzo-Avalos & Saavedra-Molina, 2010). Esta fibrose dá-se em três locais diferentes: em primeiro lugar, os hepatócitos determinam a esteatose no fígado e aumenta a taxa de stress oxidativo (De Minicis & Brenner, 2008), pelos mecanismos intracelulares, com a formação de mediadores extracelulares como o fator de necrose tumoral alfa e as citocinas resultantes da inflamação (De Minicis & Brenner, 2008); em segundo lugar, a criação de neo-antígenos que estimulam a resposta imunitária provocando a infiltração dos leucócitos no fígado e a secreção de citocinas e produtos da inflamação; e em terceiro lugar, existe o stress oxidativo provocado pela NADPH oxidase através da ativação do complexo I da mitocôndria das células (De Minicis & Brenner, 2008a; Liang et al., 2014). Durante o consumo crónico de álcool, o metabolismo do etanol produz uma grande quantidade de ERO, contudo, como os antioxidantes presentes no organismo não são eficazes para os eliminar, o resultado será danos no fígado, pois as ERO induzem alterações no DNA e interferem na cadeia respiratória da mitocôndria (Liang et al., 2014; Manzo-Avalos & Saavedra-Molina, 2010).

O stress oxidativo e as ERO têm, também, um papel fundamental nas lesões dos rins, pois o álcool em excesso acelera a oxidação, levando à morte das células e aos danos nos tecidos, pois as defesas antioxidantes, como a vitamina C e a melatonina, encontram-se diminuídas (Sönmez et al., 2012). O fígado é o primeiro responsável pela oxidação do álcool, porém os rins também contribuem para o seu metabolismo (Sönmez et al., 2012). Um estudo desenvolvido pelos mesmos autores, em rins de rato, submetidos ao álcool permitiu observar que existem alterações na cápsula de Bowman, havendo dilatação e congestão de vasos sanguíneos (Das Kumar & Vasudevan, 2008), provocada pelo álcool, pois os sistemas enzimáticos e não enzimáticos que deveriam proteger as células dos ERO encontram-se diminuídos. Alguns dos antioxidantes existentes no nosso organismo encontram-se diminuídos nos indivíduos que consomem álcool em demasia (Eşrefoğlu, Iraz,

Ateş, & Gül, 2012; Sönmez et al., 2012). Neste estudo, os protetores usados foram a vitamina C e a melatonina, onde esta última diminuiu a concentração de malondialdeído nas pessoas que não consomem álcool. Assim, este estudo mostrou que a melatonina é um antioxidante mais eficaz que a vitamina C, pois a melatonina tem propriedades protetoras, tais como recuperar células epiteliais danificadas pelos ERO (Eşrefoğlu et al., 2012, Sönmez et al., 2012).

3.5 Exercício físico

A inatividade física é uma grande causa para o desenvolvimento de doenças crônicas, em associação com outros fatores de risco como, hipertensão arterial, colesterol, diabetes e obesidade (Teixeira-Lemos, Nunes, Teixeira, & Reis, 2011). Por isso, a atividade física regular serve de um escudo de proteção contra as doenças referidas anteriormente, pois permite diminuir o peso corporal (Naghii, M., Almadadi, M., & Karimi, 2011), aumenta a circulação da lipoproteína de alta densidade (HDL) (Naghii, M., Almadadi, M., & Karimi, 2011), diminui os triglicerídeos (Kirk-Sanchez & McGough, 2013; Naghii, M., Almadadi, M., & Karimi, 2011; Sigal, 2006) e normaliza a pressão sanguínea (Kirk-Sanchez & McGough, 2013; Naghii, M., Almadadi, M., & Karimi, 2011; Sigal, 2006)

Durante o exercício físico existe um aumento na formação de radicais livres devido ao aumento do consumo de oxigênio pelos tecidos (Teixeira-Lemos et al., 2011; Radak, Zhao, Koltai, Ohno, & Atalay, 2013; Vierck et al., 2012). Este oxigênio é usado na cadeia transportadora de elétrons, na fase de fosforilação oxidativa, de forma a reduzir a água, mas 2-5% do oxigênio produzido, irá ser convertido em ERO (Teixeira-Lemos et al., 2011). Porém, durante o exercício físico moderado existe uma alteração na homeostasia oxidativa das células e dos tecidos, devido à diminuição dos níveis basais de danos oxidativos e um aumento à resistência ao stress oxidativo (Teixeira-Lemos et al., 2011). Este exercício regular, leva a uma adaptação na capacidade dos antioxidantes, demonstrado pelo aumento da superóxido dismutase e a glutathionina peroxidase que protegem as células contra os danos causados pelo stress oxidativo (Radak et al., 2013; Teixeira-Lemos et al., 2011). As alterações provocadas pelo exercício físico fazem-se sentir no complexo I da cadeia respiratória mitocondrial, onde existe uma diminuição da produção do superóxido, independentemente da idade (Radak et al., 2013; Silva et al., 2009). Após um estudo realizados por Silva et al., (2009), onde aplicaram um programa de exercício durante 8 semanas, demonstrou que o exercício regular provoca uma adaptação e diferentes alterações no organismo, dependendo de indivíduo para indivíduo, existindo uma diminuição

das espécies reativas de oxigénio e aumenta a ação dos antioxidantes, principalmente dos que pertencem aos complexo das ubiquinonas. Este aumento permite uma maior proteção do músculo.

O exercício físico regular provoca uma maior produção de mitocôndrias no músculo e uma diminuição da produção dos ERO, relativamente aos indivíduos que não fazem exercício físico (Radak et al., 2013; Silva et al., 2009). É necessário, também, ter em atenção, que conforme se envelhece existe um aumento dos danos causados pelos ERO; contudo isto pode ser atenuado se as pessoas continuarem ativas (Radak et al., 2013).

O envelhecimento está associado a uma diminuição da biogénese mitocondrial, ou seja, formação de novas mitocôndrias. As células músculo-esqueléticas e os adipócitos, estimuladas pelo exercício físico, pode promover a formação de novas mitocôndrias, adaptadas à situação, aumentando a resistência à fadiga (Echave et al., 2009; Rodell, Rasmussen, Bergersen, Singh, & Gjedde, 2013). O stress metabólico é uma das formas para aumentar o número de mitocôndrias no músculo e de provocar alterações de oxidação redução nos mesmos, o que por sua vez leva a uma biogénese mitocondrial. Assim, mais mitocôndrias podem trabalhar com um esforço respiratório mais baixo (Qi et al., 2011; Radak et al., 2013; Yan, Lira, & Greene, 2012).

O stress metabólico está mais associado à AMPK (adenosina monofosfato quinase), que permite a oxidação dos ácidos gordos pelo músculo, usar a glicose e modular a secreção da insulina, de modo a que esta atue da melhor forma (Radak et al., 2013).

É necessário não esquecer que a inflamação é um processo de proteção necessário ao organismo para reparar, curar e combater corpos estranhos, sendo que a inflamação crónica está associada ao aumento dos ERO e das citocinas pro-inflamatória (Radak et al., 2013; Teixeira-Lemos et al., 2011). Porém, esta resposta pro-inflamatória agudizada pelo exercício é acompanhada por um aumento do stress oxidativo, seguido por um mecanismo adaptativo à resposta, onde o exercício regular tem um papel fulcral para diminuir a inflamação, pois induz a uma redução da proteína C reativa (Teixeira-Lemos et al., 2011). Desta forma, o exercício físico regular diminui os níveis de proteínas C reativa, tal como foi referido anteriormente, da interleucina 6, e dos níveis de fator de necrose tumoral (TNF - alfa), com o aumento das substâncias anti-inflamatórias, da interleucina 4 e da interleucina 10, reforçando a resposta anti-inflamatória natural do exercício, pois a inflamação é um processo de proteção para curar e reparar danos, e combater corpos estranhos (Radak et al., 2013; Teixeira-Lemos et al., 2011).

Em suma, tudo indica que o estilo de vida que um indivíduo adota irá influenciar o seu processo de envelhecimento, pois alterações na alimentação e no nível de atividade física, conjuntamente com o stress psicossocial e os comportamentos aditivos, poderão provocar um aumento da formação de ERO, conduzindo ao stress oxidativo.

4. Estudo

O estudo é do tipo descritivo e correlacional, tendo a recolha de dados sido realizada na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, entre outubro de 2013 e fevereiro de 2014.

4.1. Métodos:

4.1.1. Amostra

Para a realização deste estudo foi usada uma amostra de 29 pessoas, com uma idade igual ou superior a 40 anos. Os critérios de inclusão foram mulheres com idade igual ou superior a 40 anos, sem qualquer problema de saúde descrito pelo médico de modo a que os impedisse a realizar os testes físicos e funcionais. Cada um dos participantes, foram esclarecidos no que se baseava o estudo e, assinaram, livremente, o consentimento informado.

4.1.2. Variáveis

As variáveis em estudo estão divididas em três grupos:

- Parâmetros do estilo de vida: stress psicossocial, ingestão calórica, tabagismo, álcool, dispêndio energético semanal;
- Funcionalidade: teste de caminhada durante 6 minutos, pressão arterial sistólica e diastólica;
- Parâmetros bioquímicos: método ABTS, peroxidação lipídica e danos de DNA e complexos mitocondriais (complexo I, II e IV).

4.1.3. Procedimentos

Os procedimentos experimentais utilizados respeitaram os princípios bioéticos da declaração de Helsínquia, no que diz respeito aos estudos que envolvem seres humanos, e o protocolo de estudo aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa da UTAD (Parecer 05-CIDESD-2012).

a) Avaliação dos Hábitos de Vida

Todos os indivíduos que participaram no estudo foram sujeitos a um questionário de anamnese (anexo I) para caracterizar a amostra e identificação de eventuais problemas de saúde, assim como, para conhecer as medidas farmacológicas adotadas. Para a anamnese, foram questionados os hábitos de vida, tais como o consumo de álcool e de tabaco; a ingestão alimentar; a frequência da realização de exercício físico e a percepção do stress. Foram, também avaliados parâmetros antropométricos, tais como, o peso, altura, o Índice de Massa Corporal (IMC), o perímetro da cintura. Por último foi avaliada a pressão arterial.

Relativamente à ingestão alimentar, foi realizado o Questionário de Frequência Alimentar (QFA), descrito por (Willett, 1998), validado e adaptado para a população portuguesa por (Lopes, Aro, Azevedo, Ramos, & Barros, 2007; Lopes, 2000) (anexo II). O QFA permite identificar o consumo alimentar dos indivíduos no ano transato, e tem duas partes: uma parte com uma lista de alimentos dividida pelos grupos de alimentos e, outra parte com uma secção para a resposta dos indivíduos, no que diz respeito à frequência da sua ingestão. Este questionário foi tratado pela Unidade de Epidemiologia Nutricional do Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Neste estudo, só foram consideradas as calorias totais (kcal/dia) e o consumo de álcool (g/dia).

No que diz respeito à frequência da realização do exercício físico, foi utilizado o Questionário de Nível de Atividade Física (IPAQ), versão curta, descrita por (Craig et al., 2003), validado e traduzido para a população portuguesa por Campaniço (2003) (anexo III). O IPAQ baseia-se em tipos de atividades específicas, no âmbito do tempo de atividade física e lazer, das atividades domésticas, e das atividades físicas relativas ao trabalho e ao transporte. Em termos mais específicos, são avaliadas a marcha, atividades de intensidade moderada e vigorosa. Os resultados foram expressos em MET-min/semana, de acordo com o peso de cada pessoa.

Para avaliar a percepção de stress usou-se a Escala da Percepção de Stress (PSS), descrita por (Cohen, Kamarck, & Mermelstein, 1983), traduzida e validada para a população portuguesa por (Trigo, Miguel, Canudo, Noélia, Branco, Fernando, & Silva, Danilo, 2010) (anexo IV). Esta escala tem 10 itens, onde cada um é respondido numa escala tipo Likert de 0 (nunca) a 4 (muito frequente), relacionados com o que os indivíduos pensaram ou sentiram de determinada forma, no último mês, sendo que a pontuação máxima é de 40

pontos. Um indivíduo encontra-se sob stress se obtiver uma pontuação acima de 22 pontos, no sexo feminino, e de 20 pontos, no sexo masculino.

b) Parâmetros antropométricos e Pressão Arterial

Relativamente aos parâmetros antropométricos, estes foram avaliados da seguinte forma:

- **Altura** – foi usado o estadiómetro, com a graduação em centímetros e a precisão em milímetros. Os indivíduos foram colocados no centro da plataforma da balança, em posição anatómica, com os braços juntos ao corpo e, sem calçado.
- **Peso** – foi utilizado uma balança, com capacidade máxima de 150kg e precisão em gramas. Os indivíduos colocaram-se no centro do aparelho, com roupa desportiva e sem calçado.
- **Perímetro da Cintura (PC)** – usou-se uma fita métrica graduada em centímetros, com precisão em milímetros, entre a crista ilíaca e o rebordo inferior da última costela, mais precisamente na cicatriz umbilical. Os participantes encontravam-se em posição anatómica.
- **IMC** – calculado através da seguinte fórmula: $\text{peso (kg)} / \text{altura(m)}^2$.

A **Pressão arterial** – os participantes estiveram sentados 10 minutos, de modo a descansar, avaliando, de seguida, a pressão arterial sistólica e diastólica, com o esfigmomanómetro eletrónico, em milímetros de mercúrio (mmHg).

c) Avaliação da capacidade funcional

Para avaliar a capacidade funcional dos indivíduos, realizou-se o Teste caminhada 6 minutos, que é um dos parâmetros da Bateria de (Rikli, Roberta E & Jones, C. Jessie, 1999), onde se faz a avaliação da capacidade cardiorrespiratória. Este realizou-se na pista de atletismo, onde foi marcada uma reta de 30 metros, com uma marcação de 3 em 3 metros; quando os participantes ouvirem a palavra “iniciar”, começaram a caminhar o mais rápido possível, sem correr, durante 6 minutos, considerando a distância percorrida pelos mesmos durante esse intervalo de tempo.

d) Parâmetros bioquímicos

- **Colheita de sangue:**

Os indivíduos foram orientados para não realizarem exercício físico, para fazer uma alimentação normal no dia anterior à colheita de sangue e para chegarem de manhã, em jejum, entre as 8:30 horas e as 9:30 horas. O sangue foi colhido, por punção venosa, com o sistema de vácuo, para um tubo de 10ml de sangue.

- **Isolamento de linfócitos e separação do plasma:**

Após a colheita de sangue, cada amostra foi transferida para tubos cônicos, fazendo-se a diluição na proporção de 1/1 com PBS. De seguida, resvalou-se a amostra por cima de 20ml de Histopaque, de forma a criar duas camadas diferentes. Centrifugou-se a amostra com a centrífugadora “Sigma 2 – 16K”, a 2000 rpm durante 20 minutos à temperatura ambiente. O anel de linfócitos, formado entre o plasma e o histopaque, foi transferido para outro tubo com uma pipeta de pasteur, onde foram adicionados 10ml de PBS, homogeneizados e centrifugados a 2000 rpm durante 10 minutos. De seguida, foi removido o sobrenadante e ressuspendida a pellet em 700 µL de PBS, e guardada a -80°C para futuras análises.

O plasma foi separado e guardado em tubos eppendorf a -80°C para futuras análises.

- **Atividade das enzimas da cadeia transportadora de eletrões** (Kiebish et al., 2008):

- **Complexo I** – a atividade é determinada com a diminuição da concentração de NADH. O ensaio foi realizado com um tampão contendo 20 mM de fosfato de potássio, pH 7.4, 2 mM de cianeto de potássio, 5 mM de cloreto de magnésio, 2.5 mg/mL de albumina de soro de bovino, 2 µM antimicina, 100 µM decilubiquinona e 0.3 mM de NADH. A reação iniciou-se ao adicionar 20 µL de homogeneizado de linfócitos. A atividade enzimática foi medida durante 5 minutos e os seus valores registados passado 30 segundos de ter começado a reação. As atividades específicas foram determinadas através do cálculo do declive da reação linear com a presença e a ausência de 1 µM de rotenona (inibidor do complexo I).

- **Complexo II** – a atividade foi determinada através da medição da redução de succinato decilubiquinona (DCIP) a 600nm. O ensaio foi realizado com um tampão contendo 25 mM de fosfato de potássio, pH 7.4, 20 mM de succinato, 2 mM de cianeto de potássio, 50 µM DCIP, 2 µg/mL de rotenona e 2 µg/mL antimicina; antes do início da reação adicionou-se 20 µL de homogeneizado de linfócitos. A reação iniciou-se com a adição de 56 µM de

decilubiinona. As atividades específicas foram determinadas pelo cálculo do declive da reação linear com a presença e a ausência de 0.5 mM de tenoiltrifluoroacetona (inibidor do complexo II).

- **Complexo IV** – a atividade foi determinada através da medição da oxidação do ferrocitocromo C a 550 nm. O ensaio foi realizado com um tampão contendo 10 mM de Tris-HCl, 120 mM de cloreto de potássio e pH de 7.0, usando 20 µL de homogeneizado de linfócitos. A reação iniciou-se com a adição de 11 µM ferrocitocromo reduzido, e fez-se uma monitorização da inclinação durante 30 segundos com a presença e a ausência de 2.2 mM de cianeto de potássio (inibidor do complexo IV).

- **Capacidade antioxidante (método ABTS):**

Foi preparada uma solução aquosa de 7 mM de ABTS, através do método de (Miller & Rice-Evans, 1997), e uma solução de persulfato de potássio, para medir a capacidade antioxidante total no plasma no espectrofotómetro. O valor de ABTS produzido foi monitorizado através da leitura de absorvância a 734 nm. Os reagentes usados foram um tampão de acetato a 0,1M, solução Trolox e a solução de ABTS preparada com 16 horas de antecedência; a solução de trabalho baseava-se 1 mL de solução ABTS e 88 mL de solução tampão, tendo sido preparada no próprio dia.

A seguir, preparou-se as soluções trolox nas concentrações de 0, 5, 10, 15, 20 e 25 µM para a calibração. A solução de catião radical foi diluída em 100 mM de tampão de acetato de potássio, com pH de 4,5, de maneira a obter uma absorvância de 0,7 a 734 nm. Para cada indivíduo fizeram-se leituras em duplicado de três volumes diferentes de amostra, para depois fazer o cálculo da reta de regressão e equivalência em trolox. Em cada tubo foram colocados amostra de plasma, água e a solução de ABTS; a leitura realizou-se após 20 minutos de juntar a solução de ABTS em cada tubo. A percentagem de inibição do catião radical ABTS⁺ determinou-se em função da concentração de antioxidantes e calculada relativamente à reatividade do trolox.

- **Peroxidação lipídica:**

A determinação dos TBARs foi realizada de acordo com (Willis, 1987), adaptado para Leitor de Microplacas. Foram usados 100 µl de plasma, posteriormente diluídos em 200 µl de ácido tricloroacético a 10% e agitados no vórtex. Depois da centrifugação a 15000 rpm, durante 20 segundos, foram retirados 200 µL de sobrenadante, diluídos em 200 µL de ácido tricloroacético a 1% e colocados em água a ferver durante 10 minutos. De seguida,

arrefeceu-se, antes de o colocar na microplaca, para analisar no leitor de microplacas e lida a absorvância com um filtro e 540 nm.

A quantidade de TBARs formados, depois de terem sido subtraídos os valores do branco foi calculada com base no coeficiente de extinção molar de $1,55 \times 10^5 \text{ m}^{-1} \text{ cm}^{-1}$:

$$C = (A)/(1,55 \times 10^5 M^{-1} cm^{-1})$$

C= concentração; A= absorvância e d= diâmetro do poço da placa usada no leitor de placas (d=0,8cm). Os resultados foram expressos em nmol de TBARs por mg de proteína.

- **Danos de DNA:**

Os danos de DNA strand breaks (DNA SBs) e os danos oxidativos de DNA sensíveis à enzima formamidopirimidina DNA glicosilase (FPG) (DNA netFPG) foram avaliados através do ensaio do cometa (Collins, 2004a). Após o isolamento dos linfócitos e posterior adição de L-PBS procedeu-se à centrifugação a 2000rpm durante 10 minutos. Removeu-se o sobrenadante e à pellete adicionaram-se 280 μL de agarose de baixo ponto de fusão a 1% e 37°C. depois de bem homogeneizado, com cuidado e sem agitar, fora tirados 140 μL de amostra e aplicadas duas gotas em cada uma das lâminas (2 lâminas por participante), cobrindo-as logo com duas lamelas 18x18mm, para se solidificar no frigorífico durante 5-10 minutos. Após solidificar, retiraram-se as lamelas e colocadas as lâminas em jaras de Coplin em solução de lise a 1% de Triton X-100, e mantidas no escuro pelo período de 1-4 horas. As lâminas foram lavadas três vezes com tampão de reação enzimática, durante 5 minutos, cada uma. Depois de retirar as lâminas a partir da última lavagem o excesso de líquido foi seco com papel absorvente. 50 μL de solução de enzima de FPG, para a avaliação do DNA netFPG, ou de tampão, para avaliação do DNA SBs, foi colocado em cada gel, e cobertos com lamelas 22x22mm. As lâminas foram incubadas a 37°C dentro de uma caixa húmida durante 30 minutos. De seguida, as lâminas foram colocadas cuidadosamente (sem as lamelas) na plataforma da tina de electroforese, imersas na solução de electroforese durante 40 minutos, no escuro e a 4°C. Depois, foi feita a eletroforese durante 30 min a 25 V e 300 mA. Em seguida as lâminas foram neutralizadas através de 2 lavagens com água destilada na tina de coloração durante 10 min a 4°C. Após desidratação das lâminas em papel absorvente e a temperatura ambiente (aproximadamente 24h), estas foram armazenadas para posterior visualização. As lâminas foram coradas com brometo de etídio (2 mg/ml), imediatamente antes da sua visualização. A análise das laminas foi feita num sistema de microscópio de fluorescência com câmara acoplada e através do programa Comet Assay IV (Perspective Instruments, Haverhill, UK).

Em cada lâmina foram selecionadas 2×25 células aleatoriamente para avaliação dos danos. O DNA netFPG foi calculado subtraindo aos valores obtidos na incubação com enzima FPG, os valores da incubação só com tampão.

e) Procedimentos estatísticos

Os dados recolhidos foram sujeitos a uma análise exploratória, recorrendo ao método do gráfico da caixa de bigodes (Box-and-Whiskers) para identificar e retirar os outliers que alteravam, de forma significativa, a tendência central. Através dos valores de Skewness e Kurtosis, fez-se a avaliação da simetria e achatamento das curvas de distribuição, de cada um, respetivamente. Com o teste não paramétrico Kolmogorov-Smirnov, confirmou-se a normalidade das distribuições. De seguida, fez-se a análise descritiva onde se calculou a média e o desvio padrão das variáveis em estudo, e realizou-se as correlações de Spearman.

4.2. Resultados

A tabela 1 apresenta os valores e os desvios padrão ($\pm$ DP) que permitem caracterizar a amostra em estudo.

Tabela 1: Caracterização da Amostra, Estilo de Vida e Stress Oxidativo

Varáveis	Média $\pm$ DP	Máximo	Mínimo
Idade (anos)	49,48 $\pm$ 5,90	63	40
Peso (kg)	65,19 $\pm$ 10,30	89,5	49,4
Altura (cm)	157,24 $\pm$ 5,89	169,0	145,0
IMC (kg/m ²)	26,31 $\pm$ 3,45	35,0	21,3
PC (cm)	89,09 $\pm$ 9,27	107,0	74,0
PAS (mmHg)	121,63 $\pm$ 11,75	147,0	105,0
PAD (mmHg)	75,54 $\pm$ 7,33	90,0	65,0
PSS (pontuação)	16,14 $\pm$ 6,37	31	6
IPAQ (MET-min/sem)	859,79 $\pm$ 605,06	2079	231
Álcool (g/dia)	3,45 $\pm$ 4,93	17,0	0,0
Ingestão calórica	2099,40 $\pm$ 472,43	3794,0	1493,65
Hábitos tabágicos	1,79 $\pm$ 4,33	18	0

Aptidão CR 6 minutos	620,25±66,77	755,0	448,0
TBARs (nmol/mg proteína)	0,025±0,021	0,07	0,003
Atividade da CAT (U/mg proteína)	152,74±148,83	458,41	2,01
Método ABTS	5,49±1,59	9,63	3,72
DNA strand breaks	2,32±1,45	5,88	0,21
DNA net FPG	2,23±1,69	6,97	0,19
Complexo I	79,45±61,05	229,30	6,81
Complexo II	8,49±7,23	24,83	0,29
Complexo IV	2,14±2,24	9,67	0,03

ABTS – Capacidade Antioxidante Total; CAT – Catalase; CR – Cardiorrespiratória; DNA net FPG - danos oxidativos de DNA sensíveis à enzima formamidopirimidina DNA glicosilase; IMC – Índice de Massa Corporal; IPAQ – Questionário de nível de atividade física; MET – Equivalente metabólico da tarefa (minutos/semana); PAD – Pressão Arterial Diastólica; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PC – Perímetro da Cintura; PSS – Escala de Percepção de Stress; TBARs – Produtos de Reação ao Ácido Tiobarbitúrico.

De acordo com a correlação de Spearman, a ingestão calórica apresentou uma correlação positiva significativa com o DNA net FPG ($r=0,580$; $p=0,048$); o peso apresentou uma correlação positiva significativa com o IMC ($r=0,867$; $p=0,000$) e o PC ($r=0,846$; $p=0,001$); a concentração plasmática de TBARs apresentou uma correlação positiva significativa com o complexo II ($r=0,696$; $p=0,012$) e com o complexo IV ($r=0,714$; $p=0,009$) da cadeia transportadora de elétrons. Os hábitos tabágicos apresentam uma correlação positiva significativa com o álcool ($r=0,573$; $p=0,001$); a Pressão Arterial Sistólica (PAS) apresenta uma correlação positiva significativa com a Pressão Arterial Diastólica (PAD) ($r=0,531$; $p=0,008$). Não foram observadas mais correlações significativas entre as variáveis.

4.3. Discussão

O presente estudo teve como objetivo geral analisar a contribuição do estilo de vida e da idade no stress oxidativo em mulheres com mais de 40 anos. Os principais resultados obtidos revelam que a ingestão calórica está relacionada com a acumulação de danos de DNA por stress oxidativo, não sendo identificada uma influência significativa dos restantes hábitos de vida analisados (atividade física diária, ingestão de álcool e consumo de tabaco). Relativamente aos parâmetros de função mitocondrial, os nossos resultados revelaram uma relação positiva com os danos por peroxidação lipídica. Como seria de esperar, foi

confirmada uma associação entre comportamentos aditivos, entre os parâmetros de composição corporal e entre a pressão arterial diastólica e sistólica.

Como já foi referido, a ingestão calórica apresentou uma correlação positiva significativa com o DNA net FPG, o que pode ser explicado pela sobrecarga metabólica causada por uma alimentação hipercalórica. Este tipo de alimentação é frequentemente rica em gordura e hidratos de carbono, cuja degradação é, no caso das primeiras, efetuada pelas mitocôndrias e no caso dos últimos, parcialmente metabolizado nas mitocôndrias (Nelson & Cox, 2014). Assim, a ingestão de calorias em excesso, poderá levar a um aumento da produção de ERO mitocondriais e desencadear reações em cadeia que levam a um aumento dos danos mitocondriais e extramitocondriais, podendo mesmo atingir o DNA nuclear (Silva & Ferrari, 2011) e provocando um aumento da morbilidade e desenvolvimento de doenças crónicas (Redman & Ravussin, 2011). Este fenómeno pode ainda ser agravado pela idade uma vez que eficiência da mitocôndria tem tendência a diminuir, produzindo mais ERO, a par de uma menor eficiência das defesas antioxidantes e da capacidade de reparação (Gedik, Grant, Morrice, Wood, & Collins, 2005).

Porém, se pelo contrário, quando diminuímos a ingestão de alimentos, a energia gasta e o metabolismo, também, irão diminuir, pois consumimos menos calorias, o que, por sua vez, provocam menos danos na membrana mitocondrial e no DNA mitocondrial, devido à diminuição da produção de ERO (Marchal et al., 2013; Redman & Ravussin, 2011; Shinmura, 2013). Em restrição calórica as mitocôndrias funcionam mais em estado 3, sendo consequentemente mais eficientes na produção de energia, reduzindo a produção de radical superóxido (Nelson & Cox, 2014). Num estudo realizado em roedores, os autores chegaram à conclusão de que a restrição de 10-30% das calorias aumenta a esperança média de vida em várias espécies de roedores (Anderson & Weindruch, 2012; Gedik et al., 2005). A restrição de calorias, sem uma má nutrição, é uma forma de melhorar a saúde, manter a função e aumenta a esperança média de vida, permitindo prevenir uma série de doenças, tais como doenças cardiovasculares, cancros, diabetes e doenças autoimunes (Park et al., 2012; Walsh, Shi, & Van Remmen, 2014). A restrição de calorias, também, ajuda na diminuição da inflamação dos tecidos, indutora de stress oxidativo, pois se os indivíduos fizerem uma restrição calórica durante um longo período de tempo, como de 3-15 anos, os níveis de proteína c reativa e o TNF- α , tendem a diminuir, o mesmo acontece na pressão arterial diastólica (Marzetti et al., 2009). Outro estudo realizado em roedores, os autores chegaram à conclusão se houvesse uma restrição calórica de 40%, os biomarcadores da inflamação, como a proteína c-reativa, o IL-6 e o TNF- α , diminuiriam (Marzetti et al., 2009).

A peroxidação lipídica é uma consequência do stress oxidativo, causando danos oxidativos (Niki, 2014), sendo que o MDA é um indicador dessa mesma peroxidação, avaliados pelo método TBARs (Spirlandeli, Deminice, & Jordao, 2013). Assim, no que diz respeito à concentração plasmática de TBARs, esta apresentou uma correlação positiva significativa com a atividade do complexo II e com a atividade do complexo IV. Apesar deste resultado ser inesperado, pode ser explicado pelo facto de a área mais vulnerável à oxidação se encontrar entre a succinato desidrogenase (complexo II) e o citocromo c (complexo IV) (Tretter, Szabados, Andó, & Horváth, 1987), sendo o complexo IV o único complexo que reage diretamente com o oxigénio formando água (Musatov & Robinson, 2012). Esta reação poderá levar à formação de peróxido de hidrogénio devido à junção de um radical livre à molécula de água. Estas condições possibilitam o aumento de reações de peroxidação lipídica podendo explicar o aumento de TBARS. Porém, uma explicação mais consistente necessita de estudos futuros que controlem o estadio mitocondrial e realizados numa amostra de maiores dimensões e mais diversificada.

Em relação aos comportamentos aditivos (hábitos tabágicos e consumo de álcool), o estudo não demonstrou uma relação destes com o stress oxidativo, o que poderá dever-se ao facto de não existir uma distribuição normal da amostra, pois a maioria não tem o hábito de fumar e nenhum individuo na amostra atinge o limite de 20 g/dia de consumo de álcool preconizados pela Organização Mundial de Saúde. Existe, efetivamente, uma relação entre os hábitos tabágicos e o consumo de álcool, ou seja, quanto mais um individuo fumar maior será a tendência do consumo de álcool, pois estas são as substâncias mais comuns (Brunori, Cavalcante, Lopes, Lopes, & Barros, 2014; Lê et al., 2010; Moore et al., 2009) e usadas por adultos com uma idade mais avançada, sendo que o uso contínuo do tabaco juntamente com o álcool aumenta a probabilidade de desenvolverem doenças, principalmente se o individuo tiver doenças associadas (Moore et al., 2009). O álcool e o tabaco são duas substâncias que, ao interagir com o cérebro, provocam dependência, porém, por vezes, também tem que se ter em conta o contexto social dos indivíduos (Johnson & Jennison, 1992). Segundo Jiang & Ling, (2011) o marketing potencia esta associação do álcool com o tabaco, através de imagens, de modo a aumentar as vendas de cigarros com as vendas de bebidas alcoólicas.

No que diz respeito à relação existente do peso com o IMC e o perímetro da cintura, pode-se dizer que o peso tem uma correlação significativa com o IMC, pois é um valor que faz parte do cálculo do mesmo (Abbasi, Blasey, & Reaven, 2013; Cerhan et al., 2014), sendo que quanto maior o peso, maior será o IMC, tendo em conta a altura do individuo. Em relação ao perímetro da cintura, existe uma correlação significativa com o IMC, visto que,

quanto mais gordura existir a nível intra-abdominal, maior será o IMC, porém existe um risco associado a doenças cardiovasculares (Cerhan et al., 2014; Lean, Katsarou, McLoone, & Morrison, 2013).

Relativamente à relação entre a PAS e a PAD existe, efetivamente, uma correlação positiva entre ambas, de forma significativa, estando a hipertensão frequentemente relacionada com problemas cardiovasculares (Guyton & Hall, 2006; Peralta, Katz, Newman, Psaty, & Odden, 2014). É importante realçar, no entanto, que os valores médios da nossa amostra são normais ($PAS = 121,63 \pm 11,75$; $PAD = 75,54 \pm 7,33$). Com a prática de exercício físico regular a PAD tem tendência a se manter ou diminuir, visto que existe uma melhor capacidade vasodilatadora a nível do musculo, diminuindo as resistências vasculares periféricas, havendo uma adaptação cardiovascular (Monteiro & Sobral Filho, 2004a). Esta menor quantidade de sangue nas artérias durante a diástole ventricular reduz a força de contracção do ventrículo necessária para abrir a válvula aorta, pelo que a pressão sistólica diminui (Guyton & Hall, 2006; Seeley, Tate, & Stephens, 2011).

Os resultados deste estudo salientam a necessidade de promover políticas de educação para a saúde, que destaquem a importância do estilo de vida, nomeadamente da dieta hipercalórica nos danos no DNA, envolvidos em diversas doenças degenerativas. O controlo ou eliminação dos comportamentos aditivos é também fundamental, pois os resultados da nossa amostra não evidenciaram uma relação com os parâmetros de stress oxidativo, provavelmente porque a sua incidência é nula ou muito baixa. São necessários mais estudos com uma amostra mais ampla e maior amplitude de idade de modo a poder estabelecer uma relação mais consistente entre os diferentes factores de risco, o stress oxidativo e a saúde.

4.4. Conclusão

Os resultados do estudo realizado sugerem que a ingestão de calorias relaciona-se de forma positiva nos danos de DNA, por stress oxidativo; e que existe uma relação positiva dos danos por peroxidação lipídica com os complexos II e IV da mitocôndria. Em relação aos hábitos tabágicos, ao consumo de álcool, aos parâmetros de composição corporal e à pressão arterial sistólica e diastólica, confirma-se uma relação entre as variáveis. Por isso, é importante investir numa educação para a saúde eficaz, de modo a prevenir determinadas doenças que são um resultado do estilo de vida dos indivíduos.

Conclusão Geral

O stress oxidativo é um processo que afeta os organismos vivos, levando a um envelhecimento das células, principalmente da mitocôndria, pelo facto de ser o organelo que produz mais radicais livres. Porém, este envelhecimento pode ser retardado se existirem antioxidantes suficientes para neutralizarem os radicais livres. O SO pode ser aumentado se adotarmos comportamentos ou um estilo de vida menos saudáveis, tais como, alimentação errada, falta de exercício físico, consumo de álcool e tabaco e, estarmos constantemente sujeitos aos stress psicossocial.

Desta forma, a adoção de estilo de vida saudável permite reduzir os danos no material genético, o que por sua vez, poderá repercutir em ganhos a nível de saúde.

O estudo realizado permitiu concluir que a idade não se correlacionou com qualquer parâmetro bioquímico analisado. A ingestão de álcool e os hábitos tabágicos relacionaram-se positiva e significativamente. Em relação à ingestão calórica, à atividade física, à ingestão de álcool e aos hábitos tabágicos não tiveram relação com o stress oxidativo. No que diz respeito à atividade dos complexos mitocondriais, apenas a peroxidação lipídica (concentração de TBARS) apresentou uma relação positiva significativa com o complexo II e IV, sendo que as outras variáveis não apresentaram qualquer relação.

No que diz respeito aos parâmetros de composição corporal (peso corporal, IMC e perímetro da cintura), a pressão arterial sistólica e diastólica e aos comportamentos aditivos (consumo de álcool e hábitos tabágicos), existe, efetivamente, uma relação positiva entre elas.

Desta forma, torna-se fulcral a contribuição dos profissionais de saúde na educação para a saúde, visto que é um conceito que se encontra associado à promoção da saúde e prevenção da doença, por um processo de educação, de transmissão de conhecimentos, possibilitando à pessoa uma tomada de decisão consciente sobre o seu estilo de vida (Souza et al., 2014; Panicker, 2013).

Assim, em futuros estudos seria interessante fazer uma análise acerca da contribuição da educação para a saúde na melhoria do estilo de vida, e possíveis repercussões a nível da redução do stress oxidativo e melhoria da função mitocondrial.

Referências

- Abbasi, F., Blasey, C., & Reaven, G. M. (2013). Cardiometabolic risk factors and obesity: does it matter whether BMI or waist circumference is the index of obesity? *American Journal of Clinical Nutrition*, 98(3), 637–640. doi:10.3945/ajcn.112.047506
- Almeida, H. (2012). Biologia do envelhecimento: uma introdução. In Paúl, Constança; Ribeiro, Oscar, *Manual de Gerontologia* (LIDL., pp. 21–40). Lisboa.
- Anderson, R. M., & Weindruch, R. (2012). The caloric restriction paradigm: Implications for healthy human aging. *American Journal of Human Biology*, 24(2), 101–106. doi:10.1002/ajhb.22243
- Apostolova, N., Blas-Garcia, A., & Esplugues, J. V. (2011). Mitochondria sentencing about cellular life and death: a matter of oxidative stress. *Current Pharmaceutical Design*, 17(36), 4047–4060.
- Aschbacher, K., O'Donovan, A., Wolkowitz, O. M., Dhabhar, F. S., Su, Y., & Epel, E. (2013). Good stress, bad stress and oxidative stress: Insights from anticipatory cortisol reactivity. *Psychoneuroendocrinology*, 38(9), 1698–1708. doi:10.1016/j.psyneuen.2013.02.004
- Bell, S., & Britton, A. (2014). An exploration of the dynamic longitudinal relationship between mental health and alcohol consumption: a prospective cohort study. *BMC Medicine*, 12(1), 91. doi:10.1186/1741-7015-12-91
- Blagosklonny, M. V. (2010). Why men age faster but reproduce longer than women: mTOR and evolutionary perspectives. *Aging*, 2(5), 265–273.
- Blagosklonny, M. V. (2012). Answering the ultimate question “what is the proximal cause of aging?.” *Aging*, 4(12), 861–877.
- Bloomer, R. J., & Fisher-Wellman, K. H. (2009). Postprandial Oxidative Stress in Exercise Trained and Sedentary Cigarette Smokers. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 6(2), 579–591. doi:10.3390/ijerph6020579
- Bratic, A., & Larsson, N.-G. (2013). The role of mitochondria in aging. *Journal of Clinical Investigation*, 123(3), 951–957. doi:10.1172/JCI64125
- Brunori, E. H. F. R., Cavalcante, A. M. R. Z., Lopes, C. T., Lopes, J. de L., & Barros, A. L. B. L. de. (2014). Tabagismo, consumo de álcool e atividade física: associações na síndrome coronariana aguda. *Acta Paulista de Enfermagem*, 27(2), 165–172. doi:10.1590/19820194201400029
- Campaniço, H. (2003). *Validation of actigraphy proportional IPAQ to assess habitual physical activity in adults*. Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.

- Cardellach, F., Alonso, J. R., López, S., Casademont, J., & Miró, O. (2003). Effect of smoking cessation on mitochondrial respiratory chain function. *Journal of Toxicology. Clinical Toxicology*, 41(3), 223–228.
- Cerhan, J. R., Moore, S. C., Jacobs, E. J., Kitahara, C. M., Rosenberg, P. S., Adami, H.-O., ... Berrington de Gonzalez, A. (2014). A Pooled Analysis of Waist Circumference and Mortality in 650,000 Adults. *Mayo Clinic Proceedings*, 89(3), 335–345. doi:10.1016/j.mayocp.2013.11.011
- Clarkson, P. M., & Thompson, H. S. (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2 Suppl), 637S–46S.
- Cohen, S., Kamarck, T., & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24(4), 385–396.
- Colaïanna, M., Schiavone, S., Zotti, M., Tucci, P., Morgese, M. G., Bäckdahl, L., ... Trabace, L. (2013). Neuroendocrine Profile in a Rat Model of Psychosocial Stress: Relation to Oxidative Stress. *Antioxidants & Redox Signaling*, 18(12), 1385–1399. doi:10.1089/ars.2012.4569
- Collins, A. R. (2004). The comet assay for DNA damage and repair: principles, applications, and limitations. *Molecular Biotechnology*, 26(3), 249–261. doi:10.1385/MB:26:3:249
- Conselho Internacional de Enfermeiros. (2011). *CIPE Versão 2 - Classificação Internacional para a Prática de Enfermagem* (2nd ed.). Genebra: Lusoditacta.
- Craig, C. L., Marshall, A. L., Sj??Str??M, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., ... Oja, P. (2003). International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(8), 1381–1395. doi:10.1249/01.MSS.0000078924.61453.FB
- Czech, B., Neumann, I. D., Müller, M., Reber, S. O., & Hellerbrand, C. (2013). Effect of chronic psychosocial stress on nonalcoholic steatohepatitis in mice. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 6(8), 1585–1593.
- Da Cunha, M. J., da Cunha, A. A., Ferreira, G. K., Baladão, M. E., Savio, L. E. B., Reichel, C. L., ... Wyse, A. T. S. (2013). The effect of exercise on the oxidative stress induced by experimental lung injury. *Life Sciences*, 92(3), 218–227. doi:10.1016/j.lfs.2012.12.005
- Dai, D.-F., Chiao, Y., Marcinek, D. J., Szeto, H. H., & Rabinovitch, P. S. (2014). Mitochondrial oxidative stress in aging and healthspan. *Longevity & Healthspan*, 3(1), 6. doi:10.1186/2046-2395-3-6
- Das Kumar, S., & Vasudevan, D. M. (2008). Alcohol induced effects on kidney. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 23(1), 4–9. doi:10.1007/s12291-008-0003-9

- Dawson, R. M. (1975). The reaction of choline and 3,3-dimethyl-1-butanol with the acetyl enzyme from acetylcholinesterase. *Journal of Neurochemistry*, 25(6), 783–787.
- De Minicis, S., & Brenner, D. A. (2008). Oxidative stress in alcoholic liver disease: Role of NADPH oxidase complex. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 23(s1), S98–S103. doi:10.1111/j.1440-1746.2007.05277.x
- De Souza, J. M., Tholl, A. D., Córdova, F. P., Heidemann, I. T. S. B., Boehs, A. E., & Nitschke, R. G. (2014). [The practical applicability of empowerment in health promotion strategies]. *Ciência & Saúde Coletiva*, 19(7), 2265–2276.
- Dikalov, S. I., & Ungvari, Z. (2013). Role of mitochondrial oxidative stress in hypertension. *AJP: Heart and Circulatory Physiology*, 305(10), H1417–H1427. doi:10.1152/ajpheart.00089.2013
- Dolara, P., Bigagli, E., & Collins, A. (2012). Antioxidant vitamins and mineral supplementation, life span expansion and cancer incidence: a critical commentary. *European Journal of Nutrition*, 51(7), 769–781. doi:10.1007/s00394-012-0389-2
- Echave, P., Machado-da-Silva, G., Arkell, R. S., Duchon, M. R., Jacobson, J., Mitter, R., & Lloyd, A. C. (2009). Extracellular growth factors and mitogens cooperate to drive mitochondrial biogenesis. *Journal of Cell Science*, 122(24), 4516–4525. doi:10.1242/jcs.049734
- Eşrefoğlu, M., Iraz, M., Ateş, B., & Gül, M. (2012). Not only melatonin but also caffeic acid phenethyl ester protects kidneys against aging-related oxidative damage in Sprague Dawley rats. *Ultrastructural Pathology*, 36(4), 244–251. doi:10.3109/01913123.2012.679351
- Fato, R., Bergamini, C., Leoni, S., & Lenaz, G. (2008). Mitochondrial production of reactive oxygen species: role of complex I and quinone analogues. *BioFactors (Oxford, England)*, 32(1-4), 31–39.
- Feltes, B. C., Poloni, J. de F., Notari, D. L., & Bonatto, D. (2013). Toxicological Effects of the Different Substances in Tobacco Smoke on Human Embryonic Development by a Systems Chemo-Biology Approach. *PLoS ONE*, 8(4), e61743. doi:10.1371/journal.pone.0061743
- Fermont, D. C., Haggie, S. J., & Wyllie, J. H. (1976). Proceedings: Histamine receptors in human skin. *The British Journal of Surgery*, 63(2), 160.
- Fernández-García, J. C., Cardona, F., & Tinahones, F. J. (2013). Inflammation, oxidative stress and metabolic syndrome: dietary modulation. *Current Vascular Pharmacology*, 11(6), 906–919.
- Föcker, M., Knoll, S., & Hebebrand, J. (2013). Anorexia nervosa. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 22(S1), 29–35. doi:10.1007/s00787-012-0358-6

- Gadlinger, M.C, Schilling, O, Litaker, D, & Fischer, J.E. (2012). The Work-Health-Check (WHC): A brief new tool for assessing psychosocial stress in the workplace. *Work*, (3), 345–360. doi:10.3233/WOR-2012-1358
- Gedik, C. M., Grant, G., Morrice, P. C., Wood, S. G., & Collins, A. R. (2005). Effects of age and dietary restriction on oxidative DNA damage, antioxidant protection and DNA repair in rats. *European Journal of Nutrition*, 44(5), 263–272. doi:10.1007/s00394-004-0520-0
- Gems, D., & Doonan, R. (2009). Antioxidant defense and aging in *C. elegans*: is the oxidative damage theory of aging wrong? *Cell Cycle (Georgetown, Tex.)*, 8(11), 1681–1687.
- Golubović, M. V., Dimić, D., Antić, S., Radenković, S., Djindjić, B., & Jovanović, M. (2013). Relationship of adipokine to insulin sensitivity and glycemic regulation in obese women--the effect of body weight reduction by caloric restriction. *Vojnosanitetski Pregled. Military-Medical and Pharmaceutical Review*, 70(3), 284–291.
- Gram, M., Dahl, R., & Dela, F. (2014). Physical inactivity and muscle oxidative capacity in humans. *European Journal of Sport Science*, 14(4), 376–383. doi:10.1080/17461391.2013.823466
- Greaves, L. C., Barron, M. J., Plusa, S., Kirkwood, T. B., Mathers, J. C., Taylor, R. W., & Turnbull, D. M. (2010). Defects in multiple complexes of the respiratory chain are present in ageing human colonic crypts. *Experimental Gerontology*, 45(7-8), 573–579. doi:10.1016/j.exger.2010.01.013
- Grimes, A., & Chandra, S. B. C. (2009). Significance of Cellular Senescence in Aging and Cancer. *Cancer Research and Treatment*, 41(4), 187. doi:10.4143/crt.2009.41.4.187
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006). *Textbook of medical physiology*. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Hallal, P. C., & Victora, C. G. (2004). Reliability and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(3), 556.
- Hankinson, A. L., Daviglus, M. L., Horn, L. V., Chan, Q., Brown, I., Holmes, E., ... Stamler, J. (2012). Diet Composition and Activity Level of at Risk and Metabolically Healthy Obese American Adults. *Obesity*. doi:10.1038/oby.2012.98
- Harland, J. I., Buttriss, J., & Gibson, S. (2012). Achieving *eatwell plate* recommendations: is this a route to improving both sustainability and healthy eating?: *eatwell plate* : is it achieved and sustainable? *Nutrition Bulletin*, 37(4), 324–343. doi:10.1111/j.1467-3010.2012.01988.x

- HARMAN, D. (1956). Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of Gerontology*, 11(3), 298–300.
- Hoffmann, R. F., Zarrintan, S., Brandenburg, S. M., Kol, A., de Bruin, H. G., Jafari, S., ... Heijink, I. H. (2013). Prolonged cigarette smoke exposure alters mitochondrial structure and function in airway epithelial cells. *Respiratory Research*, 14(1), 97. doi:10.1186/1465-9921-14-97
- Huang, C.-J., Webb, H. E., Zourdos, M. C., & Acevedo, E. O. (2013). Cardiovascular reactivity, stress, and physical activity. *Frontiers in Physiology*, 4, 314. doi:10.3389/fphys.2013.00314
- Hwang, E. S., Yoon, G., & Kang, H. T. (2009). A comparative analysis of the cell biology of senescence and aging. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 66(15), 2503–2524. doi:10.1007/s00018-009-0034-2
- Ilaiyaraja, N., & Khanum, F. (2011). Amelioration of Alcohol-Induced Hepatotoxicity and Oxidative Stress in Rats by *Acorus Calamus*. *Journal of Dietary Supplements*, 8(4), 331–345. doi:10.3109/19390211.2011.615805
- Inoue, N. (2014). Stress and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*.
- Jiang, N., & Ling, P. M. (2011). Reinforcement of Smoking and Drinking: Tobacco Marketing Strategies Linked With Alcohol in the United States. *American Journal of Public Health*, 101(10), 1942–1954. doi:10.2105/AJPH.2011.300157
- Jin, K. (2010). Modern Biological Theories of Aging. *Aging and Disease*, 1(2), 72–74.
- Johnson, F. B., Sinclair, D. A., & Guarente, L. (1999). Molecular biology of aging. *Cell*, 96(2), 291–302.
- Johnson, K. A., & Jennison, K. M. (1992). The drinking-smoking syndrome and social context. *The International Journal of the Addictions*, 27(7), 749–792.
- Kiebish, M. A., Han, X., Cheng, H., Lunceford, A., Clarke, C. F., Moon, H., ... Seyfried, T. N. (2008). Lipidomic analysis and electron transport chain activities in C57BL/6J mouse brain mitochondria. *Journal of Neurochemistry*, 106(1), 299–312. doi:10.1111/j.1471-4159.2008.05383.x
- Kim, J. Y., Yang, Y. J., Yang, Y. K., Oh, S.-Y., Hong, Y.-C., Lee, E.-K., & Kwon, O. (2011). Diet quality scores and oxidative stress in Korean adults. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65(12), 1271–1278. doi:10.1038/ejcn.2011.120
- Kirkland, J. L. (2002). The biology of senescence: potential for prevention of disease. *Clinics in Geriatric Medicine*, 18(3), 383–405.

- Kirk-Sanchez, N., & McGough, E. (2013). Physical exercise and cognitive performance in the elderly: current perspectives. *Clinical Interventions in Aging*, 51. doi:10.2147/CIA.S39506
- Kolomvotsou, A. I., Rallidis, L. S., Mountzouris, K. C., Lekakis, J., Koutelidakis, A., Efstathiou, S., ... Zampelas, A. (2013). Adherence to Mediterranean diet and close dietetic supervision increase total dietary antioxidant intake and plasma antioxidant capacity in subjects with abdominal obesity. *European Journal of Nutrition*, 52(1), 37–48. doi:10.1007/s00394-011-0283-3
- Kragstrup, T. W., Kjaer, M., & Mackey, A. L. (2011). Structural, biochemical, cellular, and functional changes in skeletal muscle extracellular matrix with aging: Skeletal muscle ECM and aging. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(6), 749–757. doi:10.1111/j.1600-0838.2011.01377.x
- Lanza, I. R., & Nair, K. S. (2010). Mitochondrial function as a determinant of life span. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 459(2), 277–289. doi:10.1007/s00424-009-0724-5
- Lê, A. D., Lo, S., Harding, S., Juzytsch, W., Marinelli, P. W., & Funk, D. (2010). Coadministration of intravenous nicotine and oral alcohol in rats. *Psychopharmacology*, 208(3), 475–486. doi:10.1007/s00213-009-1746-6
- Lean, M. E. J., Katsarou, C., McLoone, P., & Morrison, D. S. (2013). Changes in BMI and waist circumference in Scottish adults: use of repeated cross-sectional surveys to explore multiple age groups and birth-cohorts. *International Journal of Obesity*, 37(6), 800–808. doi:10.1038/ijo.2012.122
- Liang, Y., Harris, F. L., & Brown, L. A. S. (2014). Alcohol Induced Mitochondrial Oxidative Stress and Alveolar Macrophage Dysfunction. *BioMed Research International*, 2014, 1–13. doi:10.1155/2014/371593
- Lichtenberg, F. R. (2011). The quality of medical care, behavioral risk factors, and longevity growth. *International Journal of Health Care Finance and Economics*, 11(1), 1–34. doi:10.1007/s10754-010-9086-y
- Lopes, C., Aro, A., Azevedo, A., Ramos, E., & Barros, H. (2007). Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. *Journal of the American Dietetic Association*, 107(2), 276–286. doi:10.1016/j.jada.2006.11.008
- Lopes, C. M. de M. (2000). *Alimentação e Enfarte Agudo do Miocárdio: Estudo caso-controlo de base comunitária*. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto.

- Lugrin, J., Rosenblatt-Velin, N., Parapanov, R., & Liaudet, L. (2014). The role of oxidative stress during inflammatory processes. *Biological Chemistry*, 395(2). doi:10.1515/hsz-2013-0241
- Manzo-Avalos, S., & Saavedra-Molina, A. (2010). Cellular and Mitochondrial Effects of Alcohol Consumption. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(12), 4281–4304. doi:10.3390/ijerph7124281
- Marchal, J., Dal-Pan, A., Epelbaum, J., Blanc, S., Mueller, S., Wittig Kieffer, M., ... Aujard, F. (2013). Calorie restriction and resveratrol supplementation prevent age-related DNA and RNA oxidative damage in a non-human primate. *Experimental Gerontology*, 48(9), 992–1000. doi:10.1016/j.exger.2013.07.002
- Marzetti, E., Wohlgemuth, S. E., Anton, S. D., Bernabei, R., Carter, C. S., & Leeuwenburgh, C. (2009). Cellular Mechanisms of Cardioprotection by Calorie Restriction: State of the Science and Future Perspectives. *Clinics in Geriatric Medicine*, 25(4), 715–732. doi:10.1016/j.cger.2009.07.002
- Meneses, D. L. P., Júnior, F. J. G. da S., Melo, H. de S. F., Silva, J. C. e, Luz, V. L. E. de S., & Figueiredo, M. do L. F. (2013). A dupla face da velhice: o olhar de idosos sobre o processo de envelhecimento, 4(1), 15–18.
- Micale, R. T., Maestra, S. L., Pietro, A. D., Visalli, G., Baluce, B., Balansky, R., ... Flora, S. (2013). Oxidative stress in the lung of mice exposed to cigarette smoke either early in life or in adulthood. *Archives of Toxicology*, 87(5), 915–918. doi:10.1007/s00204-012-0993-1
- Miller, N. J., & Rice-Evans, C. A. (1997). Factors influencing the antioxidant activity determined by the ABTS+ radical cation assay. *Free Radical Research*, 26(3), 195–199.
- Monteiro, M. de F., & Sobral Filho, D. C. (2004). Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Revista Brasileira de Medicina Do Esporte*, 10(6), 513–516. doi:10.1590/S1517-86922004000600008
- Moore, A. A., Karno, M. P., Grella, C. E., Lin, J. C., Warda, U., Liao, D. H., & Hu, P. (2009). Alcohol, Tobacco, and Nonmedical Drug Use in Older U.S. Adults: Data from the 2001/02 National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions: ALCOHOL, TOBACCO, AND NONMEDICAL DRUG USE IN OLDER ADULTS. *Journal of the American Geriatrics Society*, 57(12), 2275–2281. doi:10.1111/j.1532-5415.2009.02554.x
- Mota, M. P., Figueiredo, P. A., & Duarte, J. A. (2004). Teorias biológicas do envelhecimento. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, 4(1), 81–110.

- Musatov, A., & Robinson, N. C. (2012). Susceptibility of mitochondrial electron-transport complexes to oxidative damage. Focus on cytochrome c oxidase. *Free Radical Research*, 46(11), 1313–1326. doi:10.3109/10715762.2012.717273
- Naghii, M., Almadadi, M., & Karimi, Z. A. A. (2011). Regular physical activity as a basic component of lifestyle modification reduces major cardiovascular risk factors among male armored force personnel of Shabestar army installation in Iran. *Work*, (2), 217–227. doi:10.3233/WOR-2011-1222
- Nakaya, N., Sugano, N., Nishi, A., & Tsukada, K. (1975). Protein kinase in cultured plant cells. *Biochimica Et Biophysica Acta*, 410(2), 273–278.
- Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2014). *Princípios de Bioquímica de Lehninger* (6^a ed.). Artmed.
- Niki, E. (2014). Biomarkers of lipid peroxidation in clinical material. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1840(2), 809–817. doi:10.1016/j.bbagen.2013.03.020
- Oliveira, B. F., Nogueira-Machado, J. A., & Chaves, M. M. (2010). The Role of Oxidative Stress in the Aging Process. *The Scientific World JOURNAL*, 10, 1121–1128. doi:10.1100/tsw.2010.94
- Pang, T., Chen, W., Lu, Z.-M., Luo, T.-H., Zhou, H., Xue, X.-C., ... Fang, G.-E. (2013). Endothelial progenitor cells are influenced by serum of patients with systemic inflammatory response syndrome or multiple organ dysfunction. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 17(23), 3169–3177.
- Panicker, L. (2013). Nurses' perceptions of parent empowerment in chronic illness. *Contemporary Nurse*, 45(2), 210–219. doi:10.5172/conu.2013.45.2.210
- Papaioannou, A. I., Koutsokera, A., Tanou, K., Kiropoulos, T. S., Tsilioni, I., Oikonomidi, S., ... Kostikas, K. (2010). The acute effect of smoking in healthy and asthmatic smokers. *European Journal of Clinical Investigation*, 40(2), 103–109. doi:10.1111/j.1365-2362.2009.02221.x
- Park, S., Park, N.-Y., Valacchi, G., & Lim, Y. (2012). Calorie Restriction with a High-Fat Diet Effectively Attenuated Inflammatory Response and Oxidative Stress-Related Markers in Obese Tissues of the High Diet Fed Rats. *Mediators of Inflammation*, 2012, 1–11. doi:10.1155/2012/984643
- Peralta, C. A., Katz, R., Newman, A. B., Psaty, B. M., & Odden, M. C. (2014). Systolic and Diastolic Blood Pressure, Incident Cardiovascular Events, and Death in Elderly Persons: The Role of Functional Limitation in the Cardiovascular Health Study. *Hypertension*, 64(3), 472–480. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03831
- Pilarczyk-Zurek, M., Chmielarczyk, A., Gosiewski, T., Tomusiak, A., Adamski, P., Zwolinska-Wcislo, M., ... Strus, M. (2013). Possible role of Escherichia coli in propagation and

- perpetuation of chronic inflammation in ulcerative colitis. *BMC Gastroenterology*, 13(1), 61. doi:10.1186/1471-230X-13-61
- Pires, Nayara Luiz. (2011). *Bioquímica no ensino médio: importância das noções de nutrição e hábitos alimentares*. Universidade de Brasília, Universidade Estadual de Goiás, Brasília.
- Pollack, M., & Leeuwenburgh, C. (2001). Apoptosis and aging: role of the mitochondria. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 56(11), B475–482.
- Prior, J. C. (2005). Ovarian aging and the perimenopausal transition: the paradox of endogenous ovarian hyperstimulation. *Endocrine*, 26(3), 297–300. doi:10.1385/ENDO:26:3:297
- Qiao, Y., Sun, J., Ding, Y., Le, G., & Shi, Y. (2013). Alterations of the gut microbiota in high-fat diet mice is strongly linked to oxidative stress. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 97(4), 1689–1697. doi:10.1007/s00253-012-4323-6
- Qi, Z., He, J., Su, Y., He, Q., Liu, J., Yu, L., ... Qian, M. (2011). Physical Exercise Regulates p53 Activity Targeting SCO2 and Increases Mitochondrial COX Biogenesis in Cardiac Muscle with Age. *PLoS ONE*, 6(7), e21140. doi:10.1371/journal.pone.0021140
- Radak, Z., Zhao, Z., Koltai, E., Ohno, H., & Atalay, M. (2013). Oxygen Consumption and Usage During Physical Exercise: The Balance Between Oxidative Stress and ROS-Dependent Adaptive Signaling. *Antioxidants & Redox Signaling*, 18(10), 1208–1246. doi:10.1089/ars.2011.4498
- Rajpathak, S. N., Liu, Y., Ben-David, O., Reddy, S., Atzmon, G., Crandall, J., & Barzilai, N. (2011). Lifestyle Factors of People with Exceptional Longevity: LIFESTYLE FACTORS AMONG PEOPLE WITH EXCEPTIONAL LONGEVITY. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59(8), 1509–1512. doi:10.1111/j.1532-5415.2011.03498.x
- Redman, L. M., & Ravussin, E. (2011). Caloric Restriction in Humans: Impact on Physiological, Psychological, and Behavioral Outcomes. *Antioxidants & Redox Signaling*, 14(2), 275–287. doi:10.1089/ars.2010.3253
- Rikli, Roberta E, & Jones, C. Jessie. (1999). Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. *Journal of Aging & Physical Activity*, pp. 129–161. Fullerton.
- Rodell, A., Rasmussen, L. J., Bergersen, L. H., Singh, K. K., & Gjedde, A. (2013). Natural selection of mitochondria during somatic lifetime promotes healthy aging. *Frontiers in Neuroenergetics*, 5. doi:10.3389/fnene.2013.00007

- Romano, A. D., Serviddio, G., de Matthaëis, A., Bellanti, F., & Vendemiale, G. (2010). Oxidative stress and aging. *Journal of Nephrology*, 23 Suppl 15, S29–36.
- Sakano, N., Wang, D.-H., Takahashi, N., Wang, B., Sauriasari, R., Kanbara, S., ... Ogino, K. (2009). Oxidative Stress Biomarkers and Lifestyles in Japanese Healthy People. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, 44(2), 185–195. doi:10.3164/jcbrn.08-252
- Salech, Felipe M., Jara, Rafael L., & Michea, Luis A. (2012). CAMBIOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO, 23, 19–29.
- Salminen, A., Ojala, J., Kaarniranta, K., & Kauppinen, A. (2012). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress activate inflammasomes: impact on the aging process and age-related diseases. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 69(18), 2999–3013. doi:10.1007/s00018-012-0962-0
- Salmon, A. B., Richardson, A., & Pérez, V. I. (2010). Update on the oxidative stress theory of aging: Does oxidative stress play a role in aging or healthy aging? *Free Radical Biology and Medicine*, 48(5), 642–655. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2009.12.015
- Sánchez-Rodríguez, M. A., Arronte-Rosales, A., & Mendoza-Núñez, V. M. (2009). Effect of a self-care program on oxidative stress and cognitive function in an older Mexican urban-dwelling population. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 13(9), 791–796.
- Schwabbauer, M. L. (1975). Use of the latent image technique to develop and evaluate problem-solving skills. *The American Journal of Medical Technology*, 41(12), 457–462.
- Seeley, R. R., Tate, P., & Stephens, T. D. (2011). *Anatomia & Fisiologia* (8ª ed.). Loures: Lusodidacta.
- Shinmura, K. (2013). Effects of Caloric Restriction on Cardiac Oxidative Stress and Mitochondrial Bioenergetics: Potential Role of Cardiac Sirtuins. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2013, 1–11. doi:10.1155/2013/528935
- Siebel, A. M. (2013). *O papel do sistema purinérgico e da via de sinalização TOR em crises convulsivas e estresse oxidativo*. Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. Retrieved from <http://repositorio.pucrs.br/dspace/bitstream/10923/5484/1/000451454-Texto%2BCompleto-0.pdf>
- Sigal, R. J. (2006). Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 29(6), 1433–1438. doi:10.2337/dc06-9910

- Silva, W. J. M. da, & Ferrari, C. K. B. (2011). Metabolismo mitocondrial, radicais livres e envelhecimento. *Revista Brasileira de Geriatria E Gerontologia*, 14(3), 441–451. doi:10.1590/S1809-98232011000300005
- Silva, L. A., Pinho, C. A., Scarabelot, K. S., Fraga, D. B., Volpato, A. M. J., Boeck, C. R., ... Pinho, R. A. (2009). Physical exercise increases mitochondrial function and reduces oxidative damage in skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 105(6), 861–867. doi:10.1007/s00421-008-0971-8
- Singh, V. K., Pathak, M. K., Bihari, V., Jyoti, Patel, D. K., Mathur, N., ... Siddiqui, M. K. J. (2011). Studies on oxidative stress induced nerve conduction deficits in cigarette smokers. *Journal of Environmental Biology / Academy of Environmental Biology, India*, 32(1), 39–42.
- Sinha, K., Das, J., Pal, P. B., & Sil, P. C. (2013). Oxidative stress: the mitochondria-dependent and mitochondria-independent pathways of apoptosis. *Archives of Toxicology*, 87(7), 1157–1180. doi:10.1007/s00204-013-1034-4
- Sirker, A., Zhang, M., & Shah, A. M. (2011). NADPH oxidases in cardiovascular disease: insights from in vivo models and clinical studies. *Basic Research in Cardiology*, 106(5), 735–747. doi:10.1007/s00395-011-0190-z
- Sönmez, M. F., Narin, F., Akkuş, D., & Türkmen, A. B. (2012). Melatonin and Vitamin C Ameliorate Alcohol-Induced Oxidative Stress and eNOS Expression in Rat Kidney. *Renal Failure*, 34(4), 480–486. doi:10.3109/0886022X.2011.649678
- Spirlandeli, A., Deminice, R., & Jordao, A. (2013). Plasma Malondialdehyde as Biomarker of Lipid Peroxidation: Effects of Acute Exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 35(01), 14–18. doi:10.1055/s-0033-1345132
- Sürmen-Gür, E., Erdinc, A., Serdar, Z., & Gür, H. (2003). Influence of acute exercise on oxidative stress in chronic smokers. *Journal of Sports Science & Medicine*, 2(3), 98–105.
- Taito, S., Sekikawa, K., Domen, S., Konishi, K., Kimura, T., Takahashi, M., ... Hamada, H. (2012). Pulmonary Oxidative Stress Is Induced by Maximal Exercise in Young Cigarette Smokers. *Nicotine & Tobacco Research*, 14(2), 243–247. doi:10.1093/ntr/ntr237
- Takahashi, M., Miyashita, M., Kawanishi, N., Park, J.-H., Hayashida, H., Kim, H.-S., ... Suzuki, K. (2013). Low-volume exercise training attenuates oxidative stress and neutrophils activation in older adults. *European Journal of Applied Physiology*, 113(5), 1117–1126. doi:10.1007/s00421-012-2531-5
- Tang, X., Luo, Y.-X., Chen, H.-Z., & Liu, D.-P. (2014). Mitochondria, endothelial cell function, and vascular diseases. *Frontiers in Physiology*, 5. doi:10.3389/fphys.2014.00175

- Tao, M., You, C.-P., Zhao, R.-R., Liu, S.-J., Zhang, Z.-H., Zhang, C., & Liu, Y. (2014). Animal mitochondria: evolution, function, and disease. *Current Molecular Medicine*, 14(1), 115–124.
- Teixeira, I. N. D. O., & Guariento, M. E. (2010). [Biology of aging: theories, mechanisms, and perspectives]. *Ciência & saúde coletiva*, 15(6), 2845–2857.
- Teixeira-Lemos, E., Nunes, S., Teixeira, F., & Reis, F. (2011). Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovascular Diabetology*, 10(1), 12. doi:10.1186/1475-2840-10-12
- Tretter, L., Szabados, G., Andó, A., & Horváth, I. (1987). Effect of succinate on mitochondrial lipid peroxidation. 2. The protective effect of succinate against functional and structural changes induced by lipid peroxidation. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, 19(1), 31–44.
- Trigo, Miguel, Canudo, Noélia, Branco, Fernando, & Silva, Danilo. (2010). Estudo das propriedades psicométricas da Perceived Stress Scale (PSS) na população portuguesa. *Revista Psychologica*, (53), 353–378.
- Vierck, H. B., Darvin, M. E., Lademann, J., Reißhauer, A., Baack, A., Sterry, W., & Patzelt, A. (2012). The influence of endurance exercise on the antioxidative status of human skin. *European Journal of Applied Physiology*, 112(9), 3361–3367. doi:10.1007/s00421-011-2296-2
- Walsh, M. E., Shi, Y., & Van Remmen, H. (2014). The effects of dietary restriction on oxidative stress in rodents. *Free Radical Biology and Medicine*, 66, 88–99. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2013.05.037
- Wang, C.-H., Wu, S.-B., Wu, Y.-T., & Wei, Y.-H. (2013). Oxidative stress response elicited by mitochondrial dysfunction: Implication in the pathophysiology of aging. *Experimental Biology and Medicine*, 238(5), 450–460. doi:10.1177/1535370213493069
- Ward, R. J., Lallemand, F., & de Witte, P. (2009). Biochemical and Neurotransmitter Changes Implicated in Alcohol-Induced Brain Damage in Chronic or “Binge Drinking” Alcohol Abuse. *Alcohol and Alcoholism*, 44(2), 128–135. doi:10.1093/alcalc/agn100
- Weiss, G., Skurnick, J. H., Goldsmith, L. T., Santoro, N. F., & Park, S. J. (2004). Menopause and hypothalamic-pituitary sensitivity to estrogen. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 292(24), 2991–2996. doi:10.1001/jama.292.24.2991
- Wayne, T. F., & Maulik, N. (2012). Nutrition and the healthy heart with an exercise boost. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 90(8), 967–976. doi:10.1139/y2012-074

- Willett, W. C. (1998). *Nutritional Epidemiology*. Oxford University Press. Retrieved from <http://www.oxfordscholarship.com/view/10.1093/acprof:oso/9780195122978.001.0001/acprof-9780195122978>
- Willis, E. (1987). Evaluation of lipid peroxidation in lipid and biological membranes. In *Biochemical Toxicology* (pp. 127–152). Oxford: IRL Press.
- World Health Organization. (2000). *International guide for monitoring alcohol consumption and related harm*. Geneva. Retrieved from <http://www.who.int/iris/handle/10665/66529>
- Xydakis, A. M., Case, C. C., Jones, P. H., Hoogeveen, R. C., Liu, M.-Y., Smith, E. O., ... Ballantyne, C. M. (2004). Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(6), 2697–2703. doi:10.1210/jc.2003-031826
- Yan, Z., Lira, V. A., & Greene, N. P. (2012). Exercise training-induced Regulation of Mitochondrial Quality: *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1. doi:10.1097/JES.0b013e3182575599

ANEXOS

Anexo I

Questionário Demográfico

NOME:

Morada:

Telefone: _____ Telemóvel _____

Email _____

Data de nascimento: ____/____/____ Sexo (F/M)

Estado Civil:

Solteiro(a)	☐	Casado(a) ou em União de facto	☐
Viúvo(a)	☐	Divorciado(a) ou Separado(a)	☐

Habilitações literárias:

4ª Classe	☐	9º ano (antigo 5º ano)	☐	12º Ano	☐
Ensino Superior	☐				

Questionário de Informação Médica

NOME _____	Idade _____
Peso _____	Altura _____
Perímetro da Cintura _____	

FC em repouso _____; _____; _____ Pressão Arterial _____;
_____; _____

Hábitos tabágicos

Fuma? _____ Quantos cigarros por dia? _____

Se não, já alguma vez fumou? _____ Quantos cigarros fumava por dia? _____

Durante quantos anos? _____ Há quanto tempo parou? _____

Consumo de bebidas alcoólicas

Consome bebidas alcoólicas? _____

Quantas bebidas consome por semana? <7 ☐ 7 a 14 ☐ >14 ☐

Medicação actual

Influência da medicação	Designação da medicação
Pressão arterial	
Frequência Cardíaca	
Metabolismo Lipídico	
Metabolismo Ósseo	
Outro	

Cirurgias Anteriores/Internamentos hospitalares

--

Como considera a sua saúde actual? _____

- 0 má
- 1 fraca
- 2 razoável
- 3 boa
- 4 muito boa

Comparando-se com as pessoas da sua idade, como acha a sua saúde?

0 não sabe

1 pior

2 idêntica

3 melhor

Que queixas de saúde teve nos últimos 6 meses?

	Gerais e inespecíficas
	Aparelho respiratório
	Aparelho digestivo
	Cardiologia:
	<u>Dor no peito</u>
	<u>Ataque cardíaco</u>
	<u>Angina de Peito</u>
	<u>Hipertensão</u>
	<u>Frequência Cardíaca elevada</u>
	<u>Electrocardiograma anormal</u>
	<u>Tornozelos inchados</u>
	<u>História familiar de doença coronária</u>
	Problemas Hormonais
	<u>Diabetes</u>
	<u>Doença da Tiróide</u>
	Ortopedia e reumatologia
	<u>Dores nas costas</u>
	<u>Dores articulares</u>
	<u>Ciática</u>
	<u>Lesões musculares</u>
	<u>Artrite reumatóide</u>
	<u>Artroses</u>
	<u>Fracturas</u>
	Neurologia
	<u>Doenças neurológica</u>
	<u>Cefaleias frequentes</u>
	<u>Perda de consciência</u>
	<u>Convulsões ou ataques</u>
	<u>Paralisia ou fraqueza muscular</u>
	<u>Tremores ou movimentos anormais</u>
	<u>Dificuldades de coordenação</u>
	<u>Dificuldades de memória</u>
	<u>Dificuldades na marcha</u>

	<u>Tonturas</u>
	<u>Dificuldades na fala</u>
	<u>Visão dupla ou falta de memória</u>

Aptidão para a actividade física

SIM	NÃO	
		1. Alguma vez algum médico lhe disse que tinha uma limitação cardíaca e recomendou apenas actividades supervisionadas por médicos?
		2. Quando faz actividade física dói-lhe o peito?
		3. Teve alguma dor no peito no último mês?
		4. Alguma vez (1 ou mais) perdeu a consciência ou caiu como resultado de tonturas ou vertigens?
		5. Tem problemas ósseos ou articulares que possam ser agravados pela actividade física?
		6. Alguma vez o médico receitou-lhe medicação para a pressão arterial ou coração?
		7. Está consciente de qualquer outra razão que o poderia impedir de fazer exercício sem supervisão médica?

Anexo II



18035

ID

O questionário seguinte tem como objectivo avaliar a sua alimentação. Por favor, procure responder às questões de uma forma sincera, indicando aquilo que realmente come e não o que gostaria de comer, ou pensa que seria correcto comer.

O questionário pretende identificar o consumo de alimentos do ano anterior. Assim para cada alimento, deve assinalar, no respectivo círculo, quantas vezes por dia, semana ou mês comeu em média, nos últimos 12 meses, cada um dos alimentos referidos nesta lista. Não se esqueça de assinalar os alimentos que nunca comeu, ou que come menos de 1 vez por mês na coluna nunca ou menos de 1 por mês.

Não se esqueça de ter em conta não só as vezes que o alimento é consumido sozinho mas também, aquelas em que é adicionado a outros alimentos ou pratos (ex: o café do café com leite, os ovos das omeletas, etc).

Para os alimentos que só comeu em determinadas épocas do ano (por ex: cerejas ou diáspiros), assinale as vezes em que comeu o alimento nessa época, colocando uma cruz (x) na última coluna (Sazonal).

No item nº 86, anote a frequência com que comeu sopa de legumes. Quando consome caldo verde, canja ou sopa instantânea, com uma frequência de pelo menos 1 vez por semana, deve assinalar a frequência com que comeu este alimento no quadro existente para "OUTROS ALIMENTOS", tendo o cuidado de não o contar na frequência que refere para a sopa de legumes.

Se houver algum alimento não mencionado na lista de alimentos e que tenha consumido pelo menos 1 vez por semana, assinale, no quadro que existe para "OUTROS ALIMENTOS", a respectiva frequência e indique a quantidade média que costuma comer de cada vez. Por ex: frutos tropicais, sumos de fruta natural, farinha de pau, canja, alheiras, cervada, reбуçados, etc.

Por exemplo: Uma pessoa que bebe leite 2 vezes por dia e o leite que bebe é meio gordo, se a maior parte dos gelados que come é no verão e nessa época come um gelado por dia deve assinalar:

I. PRODUTOS LÁCTEOS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia	6 ou mais por dia	
1. Leite gordo	1 chávena = 250 ml	●	○	○	○	○	○	○	○	○	☐
2. Leite meio-gordo	1 chávena = 250 ml	○	○	○	○	○	○	●	○	○	☐
3. Leite magro	1 chávena = 250 ml	●	○	○	○	○	○	○	○	○	☐
7. Gelados	Um ou 2 bolas	○	○	○	○	○	●	○	○	○	☒

Preencha assim:



Não preencha assim:



Por exemplo: se come sopa uma vez por dia, mas 1 vez por semana é canja e não sopa de legumes assinala:

VIII. BEBIDAS E MISCELÂNEAS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia	6 ou mais por dia	
86. Sopa de legumes	1 prato	○	○	○	○	●	○	○	○	○	☐

OUTROS ALIMENTOS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia	6 ou mais por dia	
CANJA	PRATO	○	○	●	○	○	○	○	○	○	☐



No grupo III. **ÓLEOS E GORDURAS** - responda apenas ao que é adicionado em saladas, no prato, no pão, etc, e não considere a utilizada para cozinhar.

III. ÓLEOS E GORDURAS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia		6 ou mais por dia
23. Azeite	1 colher de sopa	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
24. Óleo: girassol, milho, soja	1 colher de sopa	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
25. Margarina	1 colher de chá	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
26. Manteiga	1 colher de chá	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

No grupo IV. **PÃO, CEREAIS E SIMILARES** - não se esqueça de considerar também o que come fora das refeições, por exemplo: as batatas fritas da refeição e as que come fora das refeições.

IV. PÃO, CEREAIS E SIMILARES	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia		6 ou mais por dia
27. Pão branco ou Torrada	Um ou 2 torras	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
28. Pão (ou torras), integral, centeio, mistura	Um ou 2 torras	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
29. Biscoito, Biscoito de água e sal	1 biscoito = 80g	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
30. Flocos cereais: milho, com-flocos, chocolate, etc.	1 xícara (sem leite)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
31. Arroz	½ prato	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
32. Massa: esparguete, macarrão, etc.	½ prato	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
33. Batatas fritas caseiras	½ prato	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
34. Batatas fritas de pacote	1 pacote pequeno	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
35. Batatas cozidas, assadas, refritadas e purê	2 batatas médias	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

No grupo V. **DOCES E PASTELS** - no item 42 (açúcar) considere quantas colheres ou pacotes de açúcar adiciona ao seus alimentos.

V. DOCES E PASTELS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia		6 ou mais por dia
36. Bolocho tipo mara, água e sal ou integral	3 bolachas	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
37. Outras bolachas ou Biscoitos	3 bolachas	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
38. Croissant, Pastéis, Bolacha, Doughnut ou Bolo caseiro	Um; 1 fatia	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
39. Chocolate (tablete ou em pó)	3 quadradão; 1 colher sopa	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
40. Snacks de chocolate (Mars, Tere, Kit Kat, etc)	Um	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
41. Marmelada, Compota, Geleia, Mel	1 colher sobremesa	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
42. Açúcar	1 colher sobremesa; 1 pacote	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐



18035

ID

--	--	--	--	--	--	--	--

No grupo VIII - BEBIDAS E MISCELÂNEAS - neste grupo não considere os sumos naturais (estes devem ser registados na tabela "OUTROS ALIMENTOS"), não se esqueça dos que são adicionados a outras bebidas, por exemplo: considere aqui o café da meia de leite.

VIII. BEBIDAS E MISCELÂNEAS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia	6 ou mais por dia	
73. Vinho	1 copo = 125ml	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
74. Cerveja	1 garrafa ou 1 lata	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
75. Bebidas brancas: whisky, aguardente, brandy, etc.	1 cálice = 40 ml	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
76. Coca-cola, Pepsi-cola ou outras	1 garrafa ou 1 lata	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
77. Ice-tee	1 garrafa ou 1 lata	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
78. Outros refrigerantes, Sumos de fruta ou Néctares embalados	1 garrafa ou 1 copo	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
79. Café (incluindo o adicionado a outras bebidas)	1 chávena café	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
80. Chá preto e verde	1 chávena	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
81. Croquetes, Risólis, Bolinhos de bacalhau, etc.	3 unidades	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
82. Molasses	1 colher sobremesa	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
83. Molho de tomate, ketchup	1 colher sopa	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
84. Pizza	Meia pizza-média	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
85. Hambúrguer	Um médio	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
86. Sopa de legumes	1 prato	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Coloque neste quadro informação relativa aos restantes alimentos ou bebidas que não estejam na lista anterior e que tenha consumido pelo menos 1 vez por semana mesmo em pequenas quantidades, ou numa época em particular. Por exemplo: farinha de pau, canja, alheiras, farinheiras, frutos secos (figos, ameixas, alperces), cevada, etc.

OUTROS ALIMENTOS	Porção Média	Frequência alimentar									
		Nunca ou menos de 1 por mês	1 a 3 por mês	1 por semana	2 a 4 por semana	5 a 6 por semana	1 por dia	2 a 3 por dia	4 a 5 por dia	6 ou mais por dia	
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐
		☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐



Anexo III

A preencher pela equipa PESO	A preencher pela Participante
Momento de Avaliação ☐ ☐	Nome: _____
Data ☐ ☐ / ☐ ☐ / ☐ ☐	N.º da participante: ☐ ☐ ☐ ☐ Grupo: ☐
Introdução ☐ ☐ (Iniciais)	Data Preenchimento: ☐ ☐ / ☐ ☐ / ☐ ☐ (mês / dia / ano)

IPAQ – vc

As questões seguintes referem-se ao tempo que despendeu em actividade física na última semana (últimos 7 dias). Este questionário inclui questões acerca de actividades que faz no trabalho, para se deslocar de um lado para outro, actividades domésticas referentes à casa ou ao jardim, e actividades que efectua no seu tempo livre para entretenimento, exercício ou desporto.

Por favor responda a todas as questões mesmo que não se considere uma pessoa activa.

Ao responder às seguintes questões considere o seguinte:

Actividade física vigorosa refere-se a actividades que requerem muito esforço físico e tomam a respiração muito mais intensa do que o normal.

Actividade física moderada refere-se a actividades que requerem esforço físico moderado e toma a respiração um pouco mais intensa do que o normal.

1a Nos últimos 7 dias, quantos dias fez actividade física vigorosa tal como levantar e/ou transportar objectos pesados, correr, nadar, ginástica aeróbica ou andar de bicicleta a uma velocidade acelerada?

_____ dias por semana
 _____ Nenhum (passe para a questão 2a)

1b Nos dias que fez actividade física vigorosa, durante quanto tempo fez essa actividade física?

_____ horas _____ minutos

2a Nos últimos 7 dias, quantos dias fez actividade física moderada tais como levantar e/ou transportar objectos leves de forma contínua, actividades domésticas (ex: esfregar, aspirar), andar de bicicleta a uma velocidade moderada ou jogar ténis? Não inclua o andar/caminhar.

_____ dias por semana
 _____ Nenhum (passe para a questão 3a)

2b Nos dias que fez actividade física moderada, durante quanto tempo fez essa actividade física?

_____ horas _____ minutos

3a Nos últimos 7 dias, em quantos dias caminhou durante pelo menos 10 minutos seguidos? Inclua caminhadas para o trabalho e para casa, para se deslocar de um lado para outro e qualquer outra caminhada que possa ter feito somente para recreação, desporto ou lazer.

____ dias por semana
____ Nenhum (passe para a questão 4a)

3b Nos dias que assinalou em cima, quanto tempo por dia caminhou?

____ horas ____ minutos

3c A que ritmo costuma caminhar?

____ Vigoroso (a respiração ficou muito mais intensa do que o normal)
____ Moderado (a respiração ficou um pouco mais intensa do que o normal)
____ Lento (a respiração não se alterou)

As últimas questões referem-se ao tempo que está sentada diariamente, no trabalho, em casa, no percurso para o trabalho e durante os tempos livres. Estas questões incluem o tempo em que está sentada numa secretária, à mesa durante as refeições, a visitar amigos, a ler ou sentada/deitada a ver televisão.

4a Quanto tempo esteve sentada num dia de semana?

____ horas ____ minutos

4b Quanto tempo esteve sentada num dia de fim-de-semana?

____ horas ____ minutos

Observações (apenas se entender necessário):

Anexo IV

Escala do Stresse Percebido

Perceived Stress Scale – PSS (10 Item)

Cohen, Kamarck & Mermelstein, (1983)

Nome _____ Data _____

Instrução: Para cada questão, pedimos que indique com que frequência se sentiu ou pensou de determinada maneira, durante o último mês. Apesar de algumas perguntas serem parecidas, existem diferenças entre elas e deve responder a cada uma como perguntas separadas. Responda de forma rápida e espontânea. Para cada questão indique, com uma cruz (X), a alternativa que melhor se ajusta à sua situação.

	Nunca	Quase nunca	Algumas vezes	Frequentemente	Muito frequente
	0	1	2	3	4
1. No último mês, com que frequência esteve preocupado(a) por causa de alguma coisa que aconteceu inesperadamente?					
2. No último mês, com que frequência se sentiu incapaz de controlar as coisas importantes da sua vida?					
3. No último mês, com que frequência se sentiu nervoso(a) e em stresse?					
4. No último mês, com que frequência sentiu confiança na sua capacidade para enfrentar os seus problemas pessoais?					
5. No último mês, com que frequência sentiu que as coisas estavam a correr à sua maneira?					
6. No último mês, com que frequência sentiu que não aguentava com as coisas todas que tinha para fazer?					
7. No último mês, com que frequência foi capaz de controlar as suas irritações?					
8. No último mês, com que frequência sentiu ter tudo sob controlo?					
9. No último mês, com que frequência se sentiu furioso(a) por coisas que ultrapassaram o seu controlo?					
10. No último mês, com que frequência sentiu que as dificuldades se estavam a acumular tanto que não as conseguia ultrapassar?					
	0	1	2	3	4

Fonte: Cohen, S.; Kamarck, T. & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *American Journal of Social Psychology*, 24 (Suplemento), 385-395. Tradução, preparação e adaptação da versão portuguesa da PSS de 10 itens: Trigo, M.; Canudo, J.; Brinco, F. & Silva, D. (2010). Estudo das propriedades psicométricas da *Perceived Stress Scale* (PSS) na população portuguesa. *Revista Portuguesa de Psicologia*, 53, 353-375. Fonte: miguel.lima22@gmail.com