

EFEITOS DAS ATIVIDADES FÍSICAS NOS COMPONENTES HERDADOS PREDISPOSTOS A DOENÇAS CARDIOVASCULARES

EFFECTS OF PHYSICAL ACTIVITIES UPON THE INHERITED COMPONENTS PREDISPOSED TO CARDIOVASCULAR DISEASES.

Abdallah Achour Júnior

Departamento de Ginástica Recreação e Dança. Universidade Estadual de Londrina (PR).
Mestrando em Atividade Física e Saúde. Universidade Federal de Santa Catarina (SC).

RESUMO

O estudo verifica as respostas das atividades físicas nos componentes herdados e do ambiente em relação às doenças que afetam o sistema cardiovascular (obesidades, hipertensão, diabetes e colesterol). Tanto o fator hereditário como o ambiental podem repercutir em doenças, mas quando ambas manifestações se interagem aumentam suas possibilidades. Estudos que estabelecem comparações entre os gêmeos criados juntos ou separados, contribuem para isolar a influência do ambiente e da herança biológica, na incidência das doenças. O efeito da atividade física demonstrou ser fundamental para reduzir os riscos das doenças. Isso ocorre em razão das pessoas ativas demonstrarem um melhor perfil de lipoproteínas, menor resistência a insulina, menor proporção de gordura e pressão sanguínea adequada. No entanto, há muito para ser esclarecido pois as limitações desses estudos são decorrentes de amostras pequenas e com apenas um de ambos os sexos.

Palavras-Chaves: Atividade Física, Hereditariedade, Doenças Cardio-vasculares.

ABSTRACT

The study verifies the responses of physical activities in the hereditary components and environment in relation to diseases that prejudice the cardiovascular system (obesity, hypertension, diabetes and cholesterol). So the hereditary as environmental factor may result in diseases. When both manifestations interact, they increase the possibilities for the diseases. The studies that establish comparisons of twins brought up together or separately, contribute to isolate them from the influence of environment and genetics in the incidence of diseases. The effect of physical activity showed being fundamental to reduce the risks of cardiovascular diseases. This occurs because of active persons show a better profile of lipoprotein, lower resistance to insulin, lower proportion of fat and adequate blood pressure. However there are many things to be clarified so the limitations are due to small samples, with only one of both sexes.

Key Words: Physical Activity, Heredity, Cardiovascular Diseases.

INTERAÇÃO DA GENÉTICA E DO MEIO AMBIENTE

Os genes realizam as suas funções por meio de transcrição, tradução e réplica, resultando em mais unidades homogêneas, pelos quais continuam a sintetizar proteínas que funcionam como determinantes no metabolismo celular (GARDNER & SNUSTAD 1986).

As diferenças genéticas não operam isoladamente; elas interagem constantemente com a existência e as condições das células para promover uma resposta biológica articulada com as necessidades do ambiente. A transferência de informações biológicas entre as células e as heranças transmitidas são evolutivas de geração para geração.

Cada indivíduo apresenta propriedades e potencialidades genéticas que podem ser estimuladas ou inibidas pela influência do meio ambiente (COWART 1988).

Segundo WINGAARDEN et al. (1992), do ponto de vista da evolução, as mutações são essenciais para a produção de suficiente diversidade genética que permita a adaptação da espécie ao mecanismo de seleção natural.

A maioria das variações genéticas distribuídas pela espécie humana são de aproximadamente 10% para uma população específica (MALINA 1988).

As determinações das variáveis que se encontram no domínio da fisiologia, da morfologia e do comportamento, numa seleção comum, favorecem um fenótipo de nível intermediário, raramente a um valor mais baixo ou mais alto que aquela variável (HIERNAUX 1980).

Um exemplo pode ser dado nas diferenças entre as raças (população com uma quantidade de genes em comum): à medida que cresce a intercomunicação e as interrelações entre as populações de diferentes origens, tendem aumentar as características homogêneas (FRASER & NORA 1988).

Outro exemplo, dado por HIERNAUX (1980): num grupo de indivíduos que migram para lugares diferentes, à probabilidade de frequências alélicas podendo esse grupo diferir da população local será tanto mais elevados quanto mais reduzido for o grupo migratório. Assim, quanto maior o

inter-relacionamento da população, mais semelhantes poderão ser os genes.

BOUCHARD et al. (1994) indicam três estratégias básicas para prover evidências dos efeitos da interação genética com a do ambiente nos indivíduos: 1) a influência de um gene específico para um determinado fenótipo, numa comparação entre as populações com diferentes formações étnicas e culturais; 2) o efeito de um gene no fenótipo estudado entre os subgrupos de indivíduos numa mesma população, mas categorizados nas variáveis que podem afetar o fenótipo em estudo (sexo, idade, estado da doença etc.); e 3) a resposta a um estímulo ambiental (dieta e exercício físico), que é investigado entre os indivíduos para um dado gene.

Embora as constatações acima sejam reconhecidas, é difícil elaborar estudos prospectivos com a finalidade de saber claramente as possibilidades das modificações dos fenótipos, estabelecendo-se assim condições ótimas para adaptação do indivíduo ao meio ambiente.

Recentes investigações científicas têm propiciado uma identificação mais apurada das características dos fenótipos, por meio de análises de genes identificando as manifestações herdadas que podem apresentar-se em alguns fenótipos no estado de saúde e responder (parcialmente) sobre o que poderá se passar com o estado biológico ou ainda identificar um gene defeituoso, como no caso do câncer, da AIDS e nos problemas do sistema cardiovascular.

Esse conhecimento é fundamental aos profissionais da atividade física relacionada com a saúde, orientando-os para o bem estar. Sendo importante, estabelecer uma relação de trabalho interdisciplinar com os profissionais da área de saúde e/ou doença, educando as pessoas adequadamente na preservação da saúde, no tratamento, e se for o caso aumentar a qualidade de vida, mesmo na doença.

Se os estudos na área da genética humana preocupa-se com as variações hereditárias, os profissionais de atividades físicas relacionados com a saúde devem procurar melhorar as variáveis determinantes do ambiente como, por exemplo, estabelecer estratégias para uma vida ativa, de acordo com as condições biológicas herdadas.

Conhecer o estado de saúde é importante, por-

que uma determinada pessoa pode aparentar um perfil saudável; no entanto, essa aparência pode ser enganosa, ficando a pessoa susceptível de ser acometida subitamente por uma enfermidade ou pela morte.

Desculpamo-nos pelo trocadilho, mas o estilo de vida da pessoa pode associar a saúde ou a doença, dependendo daquilo que se faz ou mesmo do que se deixa de fazer em relação ao estresse, atividade física e da alimentação.

De reconhecimento, que alguns componentes herdados predisponentes a doenças, se identificadas precocemente aumentam as chances de serem modificados pelas influências ambientais.

Algumas pessoas tem o privilégio de herdar características saudáveis enquanto outras nascem com doenças ou predispostos a elas (BOUCHARD & SHEPHARD 1994). Mas, quanto menos propendentes forem os fatores genéticos para as doenças, mais fácil pode ser o seu controle (FRASER & NORA 1988).

A forma pelo qual o DNA estoca o código de vida e o passa de uma geração para a outra é a chave do enigma de como a mutação causa a disfunção celular e a doença (ROSENTHAL 1994).

Nesse sentido podemos observar que pessoas com propensão para doenças não podem preocupar-se somente com o seu estado atual de saúde, enquanto outras pessoas, independente das condições dos genes herdados, se negligenciarem um estilo de vida saudável, como bons hábitos alimentares, controle de estresse, e uma vida ativa podem deteriorar sua saúde. Então, é possível que os fatores ambientais por si sejam capazes de comprometer os genes considerados perfeitamente saudáveis. Ainda, se esse comprometimento não ocorrer em uma primeira geração pode ocorrer em gerações subseqüentes.

Na população, existem doenças multifatoriais poligênicas. Assim, quando uma pessoa herda a combinação do gene de risco, ela passa do "limiar de risco", ficando a mercê dos fatores ambientais (WINGAARDEN 1992).

É estimado que, em determinadas heranças de fenótipos, haja influência dos pais nos descendentes, e se houver a combinação dos genes predispostos a doenças, essas provavelmente se manifestarão. E, se houver prevalência para uma dada

enfermidade, quanto maior o grau de parentesco, tanto maior será o risco à doença.

Nesse contexto, aumentam as necessidades de identificar se é um ou ambos antecedentes que demonstram algumas manifestações às doenças.

CONTRIBUIÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA NO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Segundo a observação de BLAIR (1994), as evidências continuam a se acumular em prol das atividades físicas associadas com a melhora no sistema cardiovascular. Entretanto observa, "não encontramos nenhum estudo populacional sobre os efeitos da atividade ou da aptidão física relacionado com as doenças cardiovasculares que tenha sido capaz de controlar todos os fatores de riscos, conseguindo ainda isolar o impacto da doença independente da atividade ou da aptidão física nos riscos das doenças".

Dados epidemiológicos têm sugerido que a inatividade física é provavelmente um potente fator de risco individual para a hiperlipidemia, a hipertensão, a obesidade e o diabetes. De fato, as pessoas inativas, em geral, são mais hipertensas, hiperlipidêmicas, com maior percentual de gordura, com maior propensão a tornarem-se diabéticas não dependentes de insulina.

Por outro lado, as pessoas com estilo de vida ativa têm maiores possibilidades de prevenir essas patologias. Além disso, caso elas sobrevierem, a gravidade e os custos econômicos serão menos acentuados.

Embora não haja provas concretas para isso, os argumentos são fortes para designar programas de atividades físicas para a população aparentemente normal e de risco funcional.

Pois, o organismo humano parece não adaptar-se com o estilo de vida sedentário correspondendo com alguma desordem no sistema cardiovascular.

CASPERSEN et al. (1994) chamaram a atenção, ao considerar que entre os maiores riscos para as doenças cardiovasculares, está a inatividade física, reconhecendo que o problema das doenças não é necessariamente genético.

Embora BLAIR (1994) "admita que alguns indivíduos sejam incapazes de tornar-se fisicamente aptos, devido a uma fraca constituição genética, esses ficariam propensos a maiores níveis de morbidades e mortalidades. Se houver um relacionamento inverso entre as atividades físicas e a mortalidade é devido a que os indivíduos se exercitam, reduzindo as chances de desenvolverem doenças cardíacas". Digno de nota, o estudo revisado por BLAIR (1994), conclui que nas pessoas ativas com doenças cardíacas por razões herdadas, diminui o risco cardíaco.

No entanto, o efeito da influência da atividade física em um dado fenótipo é inversamente proporcional à condição genética da mesma característica no que se refere à saúde (GEDDA 1970).

A contribuição da hereditariedade para vários componentes da aptidão física relacionado com a saúde, alcança valores de baixo a moderado e, exceto para alguns fenótipos pertencentes à aptidão muscular e aptidão metabólica, raramente excede a 50% a variância fenótica, sendo frequentemente abaixo de 25% (BOUCHARD 1994).

IMPORTÂNCIA DO ESTUDO EM GÊMEOS

Há poucos estudos com gêmeos monozigóticos e dizigóticos. Estes nos permitiriam diferenciar a contribuição genética da resposta do meio-ambiente. As análises comparativas entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos têm demonstrado alguns resultados satisfatórios a fim de permitir novas intervenções no estudo do controle dos exercícios físicos.

Enquanto os gêmeos monozigóticos demonstram as mesmas características por compartilham todos os genes, sendo concordantes nos fenótipos, os dizigóticos não são geneticamente mais semelhantes do que qualquer par de irmãos.

ANDERSON et al. (1979) destacam que, nas características determinadas geneticamente, sem qualquer influência do meio-ambiente, é esperado demonstrar 100% de concordância em gêmeos monozigóticos e menor concordância nos gêmeos dizigóticos. Então, variações intrapares em gêmeos monozigóticos, em geral, refletem o que pode ser adquirido com o meio ambiente.

A concordância verificada em gêmeos monozigóticos não deve ser atribuída devidamente à genética, pois, embora os gêmeos vivam juntos na infância e compartilhem o mesmo meio-ambiente, com o aumento da idade ocorre uma separação natural, tornando-se mais fácil de distinguir, por exemplo, se uma doença é de característica genética (BARNETT et al. 1981) ou influenciada pelo meio-ambiente.

Até mesmo os interesses em relação à prática desportiva são mais similares em gêmeos monozigóticos do que nos dizigóticos conforme a observação de GEDDA (1970).

O estudo elaborado por BOUCHARD & PERUSSE (1994) constatou que os filhos de pais ativos eram 5,8 vezes mais ativos do que os filhos de pais inativos.

Outro estudo em pais de crianças magras verificaram que eles tendiam a ser mais ativos que os pais das crianças gordas, PATE & ROSS (1987). Daí, podem ser observadas as interveniências das variáveis do ambiente e da genética.

Se esses fatos demonstram a força do meio-ambiente, também não excluem que possa haver um componente genético, em razão da possibilidade de os filhos serem também ativos em decorrência dos fenótipos adquiridos, beneficiando aquelas habilidades e capacidades solicitadas.

OBESIDADE

BOUCHARD & PERUSSE (1994) e SHEPHARD (1994) apontam que o índice de massa corporal, a gordura subcutânea e a percentagem de gordura derivada da pesagem densitométrica, estão entre os fenótipos mais estudados pelos geneticistas preocupados com a obesidade, sendo, o índice de massa corporal um indicador indireto de gordura corporal. Além disso, BOUCHARD (1991) descreve 4 diferenças em relação ao sobrepeso ou a obesidades que podem ser reconhecidas: 1) Excesso de massa corporal ou gordura corporal sem qualquer concentração de gordura em uma área do corpo; 2) Excesso de gordura subcutânea no tronco, particularmente na região abdominal (andrógena); 3) quantidade excessiva de gordura na área visceral (abdômen); 4) excesso de gordura glútea-femoral observada (ginóide).

Qualquer estimativa do efeito genético no índice de massa corporal é influenciada por fatores ainda desconhecidos, provavelmente pela contribuição do genótipo, pela proporção da massa de gordura, pela massa muscular e pela massa esquelética. Porém, o importante não é somente a quantidade de gordura corporal total, mas como ocorre sua distribuição.

O excesso de gordura é considerado um fator secundário na incidência das doenças cardíacas. O agravante é que a maioria das pessoas com percentuais de gordura acima do normal apresenta aumento significativo da pressão arterial (YOUNG 1995; BRONSTEIN 1996). Esse aumento da hipertensão é 3 vezes maior em obesos (DUSTAN 1991), aumentando a resistência à insulina (PERRIELO et al. 1995) e aumentando a sobrecarga nas articulações (PAAJANEN 1989). Estas pessoas em geral, são menos ativas, incrementando o risco para as doenças cardiovasculares.

O estudo da genética humana aponta diferenças potenciais em determinados fenótipos, que podem justificar a orientação e (se for o caso) o tratamento das pessoas de maneira diferenciada.

Presume-se que a gordura corporal central seja uma variável muito relevante na explicação da relação obesidade e diabetes não dependente de insulina, no aumento do colesterol LDL e na redução do HDL, em relação a doenças cardiovasculares e, conseqüentemente, à mortalidade precoce (DESPRÉS et al. 1992).

Segundo SHEPHARD (1994), mais da metade da variância do colesterol HDL é geneticamente determinada e pessoas de famílias que demonstram concentrações de colesterol muito alto, têm propensão para ataques cardíacos em idades precoces.

Pessoas de tais famílias, podem ser acometidas de problemas herdados na lipase hepática. Essa enzima converte o HDL 2 para HDL 3 para remover o colesterol e os fosfolípidos das partículas de gordura. Então, se as atividade das enzimas forem baixas, o acúmulo de colesterol será maior. É descrito que as atividades físicas aumentam a proporção de colesterol HDL, reduzindo a fração LDL no plasma (GOLDBERG & ELLIOT, 1985). No entanto, essa redução não é facilmente explicável nem segue uma ordem linear. Por exemplo, WOOD (1988) percebeu que o HDL não se eleva propor-

cionalmente ao declínio do colesterol LDL. Um estudo de apenas 3 meses demonstrou reduzir-se o colesterol LDL com aumento no HDL, sem que este último tenha sido significativo estatisticamente. O colesterol LDL é aumentado em pessoas com percentual de gordura elevado (WOOD 1988).

Em outro estudo recentemente elaborado por STEFANICK et al. (1994), entre homens e mulheres submetidos à perda de peso por meio de uma dieta hipocalórica com exercícios físicos ou somente com uma dieta, a redução de gordura somente com a dieta, beneficiou o perfil das lipoproteínas dos homens e mulheres, e com dieta e exercícios físicos, reduziu em 10% o colesterol LDL nas mulheres; sendo que nos homens a redução do LDL não foi significativa. Entretanto, o colesterol HDL foi aumentado para os homens e as mulheres.

Uma abordagem utilizada para quantificar o efeito genético na gordura corporal é caracterizada pelo fenótipo dentro dos seguintes componentes: $F = G + E + (G \times E) + e$. Nessa equação, G representa o efeito genético aditivo, e dá-se pela soma da influência ambiental, enquanto $G \times E$ representa a interação entre a variável ambiental com o genótipo. A variação citada para o erro de mensuração é indicado por e .

A estratégia para quantificar o efeito G é determinado por comparar indivíduos com aumento cada vez mais progressivo na distribuição dos genes pelos descendentes vivendo juntos ou separadamente (DESPRÉS et al. 1992).

Em relação ao percentual de gordura, BOUCHARD (1989) propôs um modelo de estudo em 409 famílias para quantificar os efeitos genéticos somados à influência ambiental. A variância total transmissível no índice de massa corporal foi de 35% através das gerações com efeito genético de 5%.

Lembramos que este índice só demonstra uma estimativa para o total da gordura corporal. Estudando-se os mesmos familiares, concluiu-se que cerca da metade da variância da gordura corporal total foi transmitida através de gerações sucessivas e que 25% pode ser considerada pelos efeitos adicionais da genética.

No que diz respeito à contribuição da gordura do tronco, esta também foi de 25% para a variância genética. Finalmente, ficou evidente que o nível

da contribuição hereditária é maior quando o percentual de gordura é corrigido para a quantidade de gordura do tronco.

Aumenta o interesse por este fato na medida em que analisamos a observação de MALINA (1988) "os genes parecem contribuir pouco para a gordura subcutânea, mas muito para a variação na massa total de gordura". Isso sugere, que a gordura interna ou a visceral é provavelmente o componente do tecido adiposo mais afetado pelo genótipo de um indivíduo.

Conforme GUYTON (1984), gêmeos monozigóticos demonstram estabilidade do peso ao longo da vida, diferenciando em cerca de 1kg com estilo de vida semelhante e 2,5 kg com estilo de vida diferente. Da mesma forma, STUNKARD et al. (1986), em gêmeos monozigóticos adultos, registraram índice de massa corporal de 0,84 para a herança genética, evidenciando que a quantidade de gordura estaria sob controle.

Quando nenhum dos pais é obeso o risco é de 9%; quando um do pais é obeso, o risco eleva-se para 50% e aumenta para 80%, quando o pai e a mãe são obesos (ABREU & DAMIANI 1989). SAVARD & BOUCHARD (1990) verificaram maior ativação na lipoproteína lipase no tecido adiposo em gêmeos monozigóticos masculinos de 18 a 27 anos, em repouso e em exercício físico do que em gêmeos dizigóticos masculinos. Curiosamente os dois grupos de gêmeos eram bastante similares em porcentagem de gordura, somatório de gordura, peso de células gordurosas e no Vo_2 máx. "É estimado que aproximadamente 40% da variância na taxa metabólica de repouso, do efeito termogênico, e do custo de energia podem ser explicados pela herança genética (BOUCHARD & TREMBLAY 1990)".

HIPERTENSÃO

A hipertensão arterial é uma doença multifatorial primária nas incidências de doenças cardiovasculares degenerativas desde que, se não tratada adequadamente, acarreta danos no organismo, principalmente no coração, rins e sistema nervoso (AMODEO, 1995).

Desenvolve-se com mais frequência quando um dos pais é hipertenso, e, quando ambos são

hipertensos, a probabilidade é muito maior (BLACKBURN 1980).

Estudos em gêmeos e filhos adotivos verificados por meio de análises estatísticas em relação a pressão sanguínea em várias raças, têm estimado que entre 20% e 60% da variabilidade na hipertensão, é geneticamente determinada (KURTZ & SPENCE 1993).

Resultados das pesquisas em gêmeos monozigóticos elaborados por KAPLAN apud ROWLAND (1990) comprovaram correlação de 0,55 em gêmeos dizigóticos, enquanto MENEZES (1991) identificou equilíbrio dos fatores hereditários e do ambiente ao comparar gêmeos com filhos adotivos.

Apesar de a possibilidade do componente genético afetar os índices de hipertensão, a incidência da hipertensão, geralmente é ocasionada por um estilo de vida estressante e sedentário. Está bem documentado, que o estresse na vida profissional, ausência de atividades de lazer, má alimentação e vida sedentária, são fortemente associados à hipertensão.

Recentemente, OLIVEIRA & SILVA (1996) notaram, em estudos de obesos hipertensos, que cada vez que se perdia 1 kg seguia-se redução de 1mmHg nas pressões sistólicas e diastólicas, além de melhorar a resistência à insulina. Não esclareceram se haviam diferenças na redução da pressão arterial ou na diminuição da resistência à insulina com a diminuição do peso corporal, por meio da dieta ou pelo exercício físico. Descreveram que o mecanismo hipotensor por meio do emagrecimento permanece desconhecido, aventando-se que os fatores envolvidos sejam méritos da redução do cálcio intracelular, na redução da sensibilidade à insulina, das concentrações séricas reduzidas de aldosteronas e da norepinefrina.

Nesse contexto, KURTZ & SPENCER (1995) inferem que, se dois pacientes apresentarem o mesmo nível de hipertensão arterial, eles podem ter riscos cardiovasculares diferentes estando na dependência de outros fatores de risco. Ainda, comenta-se que, nas pessoas com estilo de vida saudável, a doença pode não se manifestar ou, se acontecer, esta será mais leve e facilmente controlada.

O DIABETES MELLITUS

As pessoas com diabetes não dependentes de insulina ou tipo II (DNDI) geralmente têm uma alta percentagem de gordura na região central do corpo (andróide) o que se relaciona com a maior resistência à insulina BJORTORP (1991). Além disso, quase 80% dos pacientes com diabetes (DNDI) são obesos e, se forem hipertensos, agravam-se os problemas particularmente nas doenças cardiovasculares.

BONEN (1995) vincula o problema do diabético (DNDI) à alimentação imprópria e à inatividade física. Em similar proporção, e como em outros fatores que prejudicam o sistema cardiovascular, o diabetes também armazena um componente genético.

NIELSEN-BECK (1992) apontou, ao estudar os índios Pimas, que a semelhança da resistência à insulina para os diabéticos gêmeos foi de 100%. Registrou, em brancos e em índios Pimas, que a resistência à insulina do músculo esquelético pode estar presente várias décadas antes de se manifestarem os problemas do diabético (DNDI).

FRASER & NORA (1988) estimaram o risco para os parentes de primeiro grau, uma variação de 5 a 10%, para a manifestação clínica e em 15 a 20%, para um teste de tolerância a glicose.

ANDERSON et al. (1979) descreveram que há de 45% a 96% de diabéticos com intolerância à glicose, demonstrado isto em gêmeos monozigóticos. E a ocorrência em gêmeos dizigóticos foi de 3% a 37% de concordância. Enquanto GUDAT et al. (1994) constataram um pouco mais de 55 a 100%, em gêmeos monozigóticos.

Em homens com fator de risco acentuado (hipertensão, alto índice de massa corporal e história de família com diabetes), o aumento na atividade física de 500 kcal por semana para mais que 2000 kcal por semana reduz a prevalência de diabetes. Mas esse efeito não foi observado em indivíduos com baixo risco (HELMIRICH et al. 1991).

Diabéticos não dependentes de insulina, que praticam atividades físicas e controlam a dieta, são favorecidos no controle glicêmico, sendo isso verdadeiro para as pessoas de risco (HOUGH 1994).

Os efeitos dos exercícios físicos têm sido constatados em pouco tempo, mas pode-se prever que uma vez interrompido o programa, os efei-

tos benéficos também serão eliminados em decorrência dos efeitos da reversibilidade.

O mecanismo pelo qual a atividade física pode modular o risco de diabetes não dependente de insulina é demonstrado em um curto período de tempo, dado pela melhoria na tolerância à glicose, pelo aumento na sensibilidade à insulina, e pelo menor nível de insulina no plasma em ambos diabéticos tipo I e tipo II (DOWSE et al. 1991).

O diabetes, a hipertensão, a obesidade, têm suas propensões herdadas. Em geral, esses fenótipos não são simplesmente uma doença, mas várias doenças associadas, por exemplo, à do sistema cardiovascular. Assim, a mesma pessoa pode ser obesa, diabética, hipertensa, hiperlipidêmica, e sedentária, tornando-se um candidato em potencial para as doenças cardiovasculares.

As dificuldades de compreender os problemas hereditários que levam a desordens do sistema cardiovascular consistem em separar as suas peculiaridades com as ambientais, de sua heterogeneidade e da falta de conhecimento das questões intrínsecas básicas envolvidas.

VARIABILIDADE DOS EFEITOS DAS ATIVIDADES FÍSICAS

Se soubéssemos o valor real da evolução de cada fenótipo herdado, poderíamos estabelecer metas com melhor controle dos exercícios físicos, tais como a frequência e a intensidade, onde identificaríamos com maior precisão o efeito dos exercícios físicos em um dado volume de trabalho mínimo ótimo.

Nesse sentido, os exercícios físicos podem influenciar as células, ajustando-se às condições dos diferentes fenótipos. No entanto, apenas uma parte das características possíveis consegue realmente modificar-se sob as influências do exercício físico (WEINECK 1992). Isso é verdade no estado saudável BRIAN (1984), na doença SHEPHARD (1994) e na performance atlética (ZAKHAROV 1992).

Compreender que entre as pessoas há diferenças genéticas e seu limites precisam ser respeitados é fundamental para prescrever um programa de atividades físicas com segurança e efetividade. Aceitar as evoluções e pico de alcance no condicionamento físico também tem uma parcela de importância dos fenótipos herdados.

O efeito genético estimado no Vo_2 máx./ kg em estudos de gêmeos alcança um máximo de 40% na diferença individual e um mínimo de 25% quando o Vo_2 máximo for registrado por kg. de massa livre de gordura (MALINA 1988).

Segundo BOULAY et al. (1988) quando a idade e o sexo são experimentalmente ou estatisticamente controlados, a variação na população em potência aeróbia é antes de tudo dependente do genótipo. O autor refere-se a estudos realizados em diversos países, da potência aeróbia máxima oscilando entre 40 a 50 ml. $kg/ O_2/ min.$ e ficando em média de 45ml./kg $O_2/ min.$

FAGARD et al. (1987) estudaram 12 pares de gêmeos monozigóticos adultos jovens masculinos e 12 pares de gêmeos dizigóticos e apuraram que a influência da hereditariedade na potência aeróbia não foi associada com um efeito genético significativo. Embora a variação genética tenha apresentado um efeito significativo no aumento da massa ventricular, eles sugeriram que isto poderia ter sido devido à herança do tamanho corporal. Finalmente colocaram que os fatores cardíacos não são significativos na herança da potência aeróbia e mostraram que a hipertrofia cardíaca em atletas é secundária dada pelo treinamento.

No entanto, os apontamentos de DIONNE et al. apud HASKELL (1994) sugerem que muito pouco é conhecido sobre o porquê de haver uma variação substancial na resposta do exercício físico entre os indivíduos que parecem ter características relativamente homogêneas. Registraram que a alteração individual no consumo de oxigênio, em 29 homens sedentários de 24 a 29 anos para um programa de treinamento de endurance, alcançou de 0,07 litros a 0,096 litros, uma diferença de 14 vezes.

SHEPHARD (1994) coloca que em termos de semelhança familiar na potência aeróbia por kg de massa corporal, a proporção de variância entre as famílias e dentro da família (incluindo os filhos adotados) é de aproximadamente 1,3. Enquanto a proporção de diferenças entre os consanguíneos é de 1,5. Da mesma forma, em termos de PWC por kg de massa corporal, a proporção de variância é de 1,4 em irmãos adotivos e quase 1,8 vezes em gêmeos biológicos.

PRUD'HOMME et al. (1984) submeteram 10 pares de gêmeos monozigóticos (6 fem. e 4 masc.)

a 20 semanas de condicionamento de resistência aeróbia, 4 a 5 vezes por semana 40 min. por sessão a uma média de 80 % da F.C.R. A potência aeróbia melhorou em 12%, apontando diferenças de 9 a 41%. A correlação encontrada foi de 0,74 ($P<0,01$), indicando que os mesmos pares de gêmeos produziram aproximadamente a mesma resposta do treinamento sendo esta dependente do genótipo.

Os efeitos crônicos das atividades físicas de longa duração, a uma intensidade moderada com frequência de 2 a 5 vezes por semana, com finalidade de redução da gordura corporal está amplamente acumulada na literatura. Embora os resultados também muitas vezes sejam conflitantes para o mesmo sexo e entre os sexos, na variabilidade da idade e no controle do experimento.

CONCLUSÕES

Este estudo procurou revisar as respostas das atividades físicas nos componentes herdadas e a interação com o meio ambiente. As pessoas privilegiadas geneticamente, categorizadas com baixo fator de risco, podem tornar-se no futuro, candidatos de risco, se forem inativas fisicamente. É reconhecido também que as pessoas ao herdarem genes predispostos as doenças podem torná-las precoces, se desconsiderarem os benefícios de uma vida ativa.

O papel da atividade física tem demonstrado contribuir significativamente na redução desses fatores, além da possibilidade de retardar e mesmo neutralizar alguns dos efeitos genéticos, mas está na dependência da gravidade do quadro de cada uma das desordens funcionais.

As doenças cardiovasculares em geral, podem operar em conjunto, pois a obesidade, a pressão arterial, a resistência à insulina, o perfil de lipoproteína acometem a mesma pessoa e, com maior incidência as pessoas sedentárias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABREU, M. R. & DAMIANI, D. Obesidade. *Endocrinologia Pediátrica*. São Paulo, Sarvier, 1989.
- AMODEO, C. Hipertensão arterial. *Rev. Bras. Med.* v.52, p.193-200, 1995.

- ANDERSON, C. E. et al. Considerações sobre herança na doenças comuns. **Simpósio sobre Genética Médica**. p.539-555, 1979.
- BLACKBURN, H. **The American Heart Association. Heartbook. A Guide to Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease**. New York, 1980.
- BLAIR, S. N. Physical activity fitness, and coronary heart disease. In: BOUCHARD, C. et al. **Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement**. Champaign Illinois: Human kinetics Publishers.1994.
- BJORNTORP, P. Metabolic implication of body fat distribution. **Diabetes Care**. v.14, n.2, p.1132-1133,1992.
- BONEN, A. Benefits of exercise for type II diabetics: convergence of epidemiologic, physiologic, and molecular evidence. **Can. J. Appl. Physiol**. v.20, n.3, 261-279,1995.
- BOUCHARD, C. Genetic factors in the regulation of adipose tissue distribution. **Acta Med. Scand. Suppl**. v.723, p.136-141,1988.
- BOUCHARD, C & TREMBLAY, A. Genetic effects in human energy expenditure components. **International Journal of Obesity**. v.14, suppl.1, p.49-58, 1990.
- BOUCHARD, C. Heredity and the path to overweight and obesity. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. v.3, n.3, p.285-291,1991.
- BOUCHARD, C. et al. Physical Activity, Fitness and Health. :In BOUCHARD **Health Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statements**. Champaign Illinois. Human kinetics Publishers, (1994).
- BOULAY, M. R. et al. Racial variation in work capacities and powers. **Can. J. Spt Sci**. v.13, n.2, p.127-135,1988.
- BRIAN, J. S. **Physiology of Fitness**: Champaign Illinois, Human Kinetics,1984.
- BRONSTEIN, M.D. Exercício físico e obesidade. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**. v.6, n.1, p.111-116, 1996.
- CASPERSEN, C. J. Measurement of health status and well being. In: BOUCHARD, C. et al. **Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement**. Champaign illinois: Human kinetics Publishers.1994,
- COWART, V. S. How does heredity affect athletic performance? **The Physician and Sportsmedicine**. v.15, n.4, p.134-140,1987.
- DESPRES, J. P. et al. Genetic aspects of susceptibility to obesity and related dyslipidemias. **Molecular and Cellular Biochemistry** v.113 151-169, 1992.
- DESPRÉS, J. P. Physical activity and adipose tissue. In: BOUCHARD, C. et al. **Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement**. Champaign illinois:Human kinetics Publishers.1994,
- DOWSE, G. K. Abdominal obesity and physical inactivity as risk factors for NIDDM and impaired glucose tolerance in indian, cereole, and Chinese mauritians. **Diabetes Care**. v.14, n.4, p.271-281,1991.
- DUSTAN, H. P. Obesity and hypertension. **Diabetes Care**. v.14, n.6, p.488-504, 1991.
- FRASER, F. C. & NORA, J. **Genética Humana**. Guanabara, 1988.
- GARDNER, E. J. & SNUSTAD, D. P. **Genética**. Interamericana,1986.
- GOLDBERG, L. & ELLIOT, D. The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. **Medical Clinics of North America**. v.69, n.1, p.41-55,1985.
- GUDAT, V. Physical activity, fitness, and non- insulin-dependent type11 diabetes. In: BOUCHARD, C. et al. **Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement**. Champaign illinois: Human kinetics Publishers.1994,
- GUYTON, A.C. **Fisiologia**. Guanabara, Rio de Janeiro.1984.
- HIERNAUX, J. **A Diversidade Biológica Humana**. Calouste Gullenkian. Lisboa,1980.

- HOUGH, D. O. Diabets mellits in sports. **Medical Clinical North America**. v.78, N.2, p.423-429,1994.
- JOHNSON, C.C.et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. **The New English Journal Medicine**. v.34,1992.
- KLISSOURAS, V. Heritability of adaptive variation. **Journal of Applied Physiology**. v.31, n.3, p.338 - 344, 1971.
- MALINA, R. Physical activity: Relationship to growth maturation, and physical fitness. In: **Genetic Regulation of Grouwth Maturation and Performance**. Human Kinetics.1988.
- MENEZES, P. R. D. Hipertensão arterial nas crianças. **Jornal de Pediatria**. v.67, n.9/10, p.313-317, 1991.
- NIELSEN-BECK, H. Insulin resistance in skeletal muscles in patients with NIDDM. **Diabetes Care**. v.15, n.3, p.418-429,1992.
- OLIVEIRA, J. J. & SILVA, S. R. A. S. Hipertensão arterial. Abordagem-terapêutica. **Arquivos Brasileiros de Medicina**. v.70, n.4, p.189-194, 1996.
- PAAJANEN, H. et al. Magnetic resonance study of disc degeneration in young low back pain patient. **Spine**. v.14, n.9, p.982-985,1992.
- PATE, R. R. & ROSS, J.R. Factors associated with health relacionated fitness. **Journal of Physical Education Recreation and Dance**. v.58, 93-96,1987.
- PERRIELLO, G. et al. Contribution of obesity to insulin resistance in nonisulin-dependent diabetes mellitus. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. v.80, n.8, p.2464-2469,1995.
- ROSENTHAL, N. DNA and the genetic code. **Molecular Medicine**. v.331, n.1, p.39-41, 1994.
- ROWLAND, T. W. **Exercise and Children's Health**. Human kinetics. Book Illinois,1990.
- SAVARD, R & BOUCHARD, C. Genetic effects in the response of adipose tissue lipoprotein lipase activity to prolonged exercise: a twin study. **International Journal of Obesity**. v.14, p.771-777, 1990.
- SELBY, J. V. et al. Genetic and behavioral influences on body fat distribution. **International Journal of Obesity**. V.14, p.593-602,1990.
- SHEPHARD, R. J. **Fitness Aerobic**. Human kinetics champaign Illinois. 1994.
- STEFANICK, M.L.& WOOD, A.G. Physical Activity, Lipid and Lipoprotein metabolism, and lipid transport. In: BOUCHARD, C. et al. **Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement**. Champaign illinois: Human kinetics Publishers.1994.
- KURTZ, T. & SPENCE, M. A. Genetics of essential hypertension. **The American Journal of Medicine**. v.94, p.77-88, 1993.
- WEINECK, J. **Biologia do Esporte**. ed. Manole. São Paulo, 1992.
- WYNGAARDEN, J. B. **Tratado de Medicina Interna**. ed. Afiliada. v.1, n.19, 1992.
- WOOD, P.D. Effects of habitual exercise on lipoprotein metabolism. In: WILLIAM, R. S. WALLACE, A. G. **Biological Effects of Physical Activity** v.2, 1988.
- YOUNG, T. K. & GELSKEY, D. E. Is obesity metabolically benign? **JAMA**. v.274, n.24, p.1939-1941,1995.
- ZAKHAROV, A. **A Ciência do Treinamento Desportivo**. Palestra. Rio de Janeiro,1992

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Cx.Postal 302 - Londrina - Pr.- CEP 86100-001