



**UNIVERSIDADE DA CORUÑA**

**DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA E DEPORTIVA**

**Facultade de Ciencias do Deporte e a Educación Física**

**TESE DE DOUTORAMENTO**

**A influência de um programa de treinamento de força muscular,  
nas fases neurogênica e miogênica, sobre os níveis de IGF-1  
em idosas sedentárias**

**JOSÉ GUILHERME F. BERTONI DA SILVA**

**DIRECTORES:**

**Dr. D. Xurxo Dopico Calvo**

**Dr. D. Eliseo Iglesias Soler**

**Dr. D. Estelio Henrique Martins Dantas**

**A CORUÑA 2008**





## UNIVERSIDADE DA CORUÑA

D. Xurxo Dopico Calvo e D. Eliseo Iglesias Soler, ambos Profesores Titulares da Facultade de Ciencias do Deporte e a Educación Física da Universidade de A Coruña e Doutores en Educación Física e Deportiva, e D. Estélio Henrique Martin Dantas, Doutor en Entrenamiento Deportivo, como co-directores da Tese de Doutoramento titulada ***A Influência de um programa de treinamento de força muscular, nas fases neurogênica e miogênica, sobre os níveis de IGF1 em idosas sedentárias***, realizada polo doutorando **D. José Guilherme F. Bertoni da Silva**, informan favorablemente o devandito traballo de investigación, e avalan positivamente a súa presentación e defensa pública, por canto o tema, deseño, metodoloxía, e interese social son de grande valor científico e respostan ás esixencias requeridas para os trámites, exposición e obtención do título de Doutor en Ciencias da Actividade Física e do Deporte pola Universidade da Coruña.

Asdo: Dr. Xurxo Dopico Calvo

Asdo: Dr. Eliseo Iglesias Soler

Asdo: Dr. Estelio Henrique Martins Dantas

A Coruña, 17 de outubro de 2008



**A vida** não dá nem empresta.  
Não se comove nem se apieda.  
Tudo quanto ela faz é  
**retribuir e transferir tudo aquilo que nós lhe oferecemos**  
- Albert Einstein -

Há homens que lutam um dia, e são bons;  
Há outros que lutam um ano, e são melhores;  
Há aqueles que lutam muitos anos, e são muito bons;  
Porém há os que lutam toda a vida  
Estes são os imprescindíveis  
- Bertolt Brecht -



“O homem nunca pode parar de sonhar. O sonho é o alimento da alma, como a comida é o alimento do corpo. Muitas vezes, em nossa existência, vemos nossos sonhos desfeitos e nossos desejos frustrados, mas é preciso continuar sonhando, senão nossa alma morre ” - Paulo Coelho -

O meu sonho.....

Tudo começou à muito tempo atrás quando decidi trocar o Brasil pela Europa com o objetivo de fazer o meu doutorado. Parti do porto de Santos e atraquei no porto de Genova e me estabeleci na cidade de Milao. Desde então passaram-se muitos anos durante os quais procurei manter sempre vivo a esperança de que um dia esse meu desejo pudesse tornar-se realidade. Nesse meio tempo muitas coisas aconteceram e várias pessoas passaram pela minha vida e dentre as quais, muitas conspiraram a favor da realização desse meu sonho. Hoje, finalmente após uma dura e longa batalha esse meu sonho se realizou e assim sendo gostaria de agradecer e ao mesmo tempo compartilhar a minha felicidade com todos aqueles que de uma forma ou de outra, com muita dedicação, disponibilidade, generosidade e paciência, contribuíram de modo decisivo para essa minha conquista.





A quem não necessita palavras para fazer-se querer bem.. **mamma** ..

A quem eu gostaria muito que ainda fosse vivo.. **babbo** ..

A quem esteve sempre ao meu lado nas vitórias e derrotas sabendo conservar o entusiasmo de uma criança e tendo sempre a capacidade de arrancar-me um sorriso.. **Antonella** ..

A quem em se tratando de energia não se faz superar da ninguém e em termos de generosidade não conhece limites.. **Estelio** ..

A quem mesmo conhecendo-me pouco, acreditou que o meu sonho podia ser realizado e que além de haver criado todas as oportunidades, que estavam ao seu alcance, para meu crescimento pessoal e profissional, guiou-me até a reta final com muita determinação, paciência.. **Xurxo** ..

A quem tendo a capacidade de perder um pouco de tempo por mim, contribui de modo preponderante, com seu modo especial de ser, ao enriquecimento do rigor científico desse estudo.. **Eliseo** ..

A quem me ensinou que nunca é tarde para ir à luta.. **Jefferson** ..

A quem soube como me deixar nervoso, mas se não existisse teria sido um grande problema.. **Samaria** ..

A quem contribui di forma fundamental na realização dessa aventura.. **Nadia & Flavia** ..

A quem merece e não foi mencionado.. **Família, Universidade da CORUÑA, Amigos, Professores, aqueles que conspiraram a favor dessa minha conquista..**

A todos o meu muito obrigadoooooooooo!



---

**ÍNDICE GERAL**

---

<b>I - APRESENTAÇÃO</b>	<b>001</b>
<b>II - INTRODUÇÃO</b>	<b>007</b>
<b>III - MARCO TEÓRICO</b>	<b>015</b>
<b>III.1 - EPIDEMIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO</b>	<b>015</b>
III.1.1 - Demografia e envelhecimento	<b>027</b>
III.1.2 - Atividade física, saúde e envelhecimento	<b>042</b>
<b>III.2 - FISILOGIA DO ENVELHECIMENTO</b>	<b>047</b>
III.2.1 - Alterações dos sistemas cardiovascular e respiratório	<b>060</b>
III.2.2 - Alterações antropométricas e da composição corporal	<b>077</b>
III.2.3 - Alterações do sistema nervoso	<b>085</b>
III.2.4 - Alterações do sistema músculo-esquelético	<b>089</b>
III.2.5 - Alterações do sistema endócrino	<b>103</b>
<b>III.3 - NÍVEIS SÉRICOS DE IGF1</b>	<b>106</b>
<b>III.4 - QUALIDADE DE VIDA</b>	<b>115</b>
<b>III.5 - AUTONOMIA FUNCIONAL</b>	<b>119</b>
<b>III.6 - TREINAMENTO DE FORÇA</b>	<b>126</b>
III.6.1 - Treinamento de força e envelhecimento	<b>135</b>
<b>III.7 - EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE OS NÍVEIS SÉRICOS BASAIS DE IGF-1, A QUALIDADE DE VIDA E AUTONOMIA FUNCIONAL DE IDOSOS</b>	<b>142</b>
<b>III.8 - RESUMO DO MARCO TEORICO</b>	<b>147</b>
<b>IV - ESTUDO PRÁTICO</b>	<b>153</b>
<b>IV.1 - JUSTIFICATIVA, HIPÓTESES E OBJETIVOS</b>	<b>153</b>

---

IV.1.1 - Hipóteses	154
IV.1.2 - Objetivos	154
<b>IV. 2 - MATERIAL E MÉTODO</b>	<b>155</b>
IV.2.1 - Amostra	155
IV.2.1.1 - Ética da pesquisa	158
IV.2.2 - Material	159
IV.2.3 - Método	165
IV.2.3.1 - Avaliação da Força Muscular	165
IV.2.3.2 - Avaliação da Autonomia Funcional	168
IV.2.3.3 - Avaliação da Qualidade de Vida	172
IV.2.3.4 - Avaliação dos níveis séricos de IGF1	174
IV.2.4 - Procedimento	175
IV.2.5 - Análise estatística	179
IV.2.5.1 - Estatística descritiva	179
IV.2.5.2 - Estatística Inferencial	179
<b>IV.3 - RESULTADOS E DISCUSSÃO</b>	<b>181</b>
IV.3.1 - Características da amostra e análise da normalidade	181
IV.3.2 - Resultados e discussão do IGF1	183
IV.3.3 - Resultados e discussão da força muscular	188
IV.3.4 - Resultados e discussão da autonomia funcional	193
IV.3.5 - Resultados e discussão da qualidade de vida	196
<b>IV.4 - CONCLUSÕES</b>	<b>199</b>
<hr/>	
<b>V - SUGESTÕES PARA NOVAS INVESTIGAÇÕES</b>	<b>201</b>
<hr/>	
<b>VI - BIBLIOGRAFIA</b>	<b>203</b>
<hr/>	
<b>VII - ANEXOS</b>	<b>275</b>

ANEXO 1: Ficha de Avaliação.	<b>276</b>
ANEXO 2: Declaration of Helsinki (1964).	<b>278</b>
ANEXO 3: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.	<b>283</b>
ANEXO 4: Termo de Informação à instituição.	<b>287</b>
ANEXO 5: Questionário sobre a saúde rPAR-Q.	<b>290</b>
ANEXO 6: Questionário WHOQOL-100.	<b>292</b>

---

---

**ÍNDICE DE TABELAS**

---

<b>TABELA 1:</b> Taxa de fertilidade dos países desenvolvidos e do mundo.	<b>028</b>
<b>TABELA 2:</b> População mundial e projeções 2025 e 2050, em bilhões.	<b>029</b>
<b>TABELA 3:</b> Países com o maior quantitativo de pessoas em milhares.	<b>030</b>
<b>TABELA 4:</b> Idosos com 60 anos ou mais no ano 2020/2025 (milhões).	<b>035</b>
<b>TABELA 5:</b> Porcentagem de idosos na população brasileira de 1940 a 2000 e previsão para 2025 e 2050.	<b>037</b>
<b>TABELA 6:</b> Expectativa de vida, mundo, países desenvol. e Brasil.	<b>039</b>
<b>TABELA 7:</b> Classificação da pressão arterial (> 18 anos).	<b>062</b>
<b>TABELA 8:</b> Capacidade aeróbia baseada no $VO_2$ de acordo c/ idade.	<b>068</b>
<b>TABELA 9:</b> Cálculos de DC e os parâmetros dos valores de norma em homens e mulheres.	<b>070</b>
<b>TABELA 10:</b> Duplo Produto - FC x PA.	<b>075</b>
<b>TABELA 11:</b> Classificação geral dos níveis de adiposidade tomando-se por base o IMC.	<b>082</b>
<b>TABELA 12:</b> Idade x massa corporal.	<b>083</b>
<b>TABELA 13:</b> Classificação de idosos de acordo com uma hierarquização das funções físicas.	<b>123</b>
<b>TABELA 14:</b> Tabela descritiva da amostra.	<b>158</b>
<b>TABELA 15:</b> Padrão de avaliação da AtmF do protocolo GDLAM.	<b>172</b>
<b>TABELA 16:</b> Análise descritiva e da normalidade da amostra no pré-teste.	<b>182</b>
<b>TABELA 17:</b> Variação do IGF-1.	<b>185</b>
<b>TABELA 18:</b> Variação da força muscular máxima	<b>190</b>
<b>TABELA 19:</b> Análise da força muscular de 1RM intergrupos	<b>191</b>
<b>TABELA 20:</b> Variação do IG.	<b>195</b>

---

---

**ÍNDICE DE FIGURAS**

---

<b>FIGURA 01:</b> Avaliação Antropométrica (peso).	<b>161</b>
<b>FIGURA 02:</b> Avaliação Antropométrica (estatura).	<b>161</b>
<b>FIGURA 03:</b> Dobra Cutânea (subescapular).	<b>162</b>
<b>FIGURA 04:</b> Dobra Cutânea (tricipital).	<b>162</b>
<b>FIGURA 05:</b> Dobra Cutânea (peitoral).	<b>162</b>
<b>FIGURA 06:</b> Dobra Cutânea (axilar média).	<b>163</b>
<b>FIGURA 07:</b> Dobra Cutânea (supra-ílfaca).	<b>163</b>
<b>FIGURA 08:</b> Dobra Cutânea (abdômen).	<b>163</b>
<b>FIGURA 09:</b> Dobra Cutânea (coxa).	<b>164</b>
<b>FIGURA 10:</b> C10m (fase inicial).	<b>169</b>
<b>FIGURA 11:</b> C10m (fase final).	<b>169</b>
<b>FIGURA 12:</b> LPS (fase inicial).	<b>169</b>
<b>FIGURA 13:</b> LPS (fase final).	<b>169</b>
<b>FIGURA 14:</b> LPDV (fase inicial).	<b>170</b>
<b>FIGURA 15:</b> LPDV (fase final).	<b>170</b>
<b>FIGURA 16:</b> LCLC (fase inicial).	<b>170</b>
<b>FIGURA 17:</b> LCLC (fase final).	<b>170</b>
<b>FIGURA 18:</b> VTC (fase inicial).	<b>171</b>
<b>FIGURA 19:</b> VTC (fase intermediária 1).	<b>171</b>
<b>FIGURA 20:</b> VTC (fase intermediária 2).	<b>171</b>
<b>FIGURA 21:</b> VTC (fase intermediária 3).	<b>171</b>
<b>FIGURA 22:</b> VTC (fase final).	<b>171</b>
<b>FIGURA 23:</b> Supino Deitado.	<b>177</b>
<b>FIGURA 24:</b> Extensão de Joelhos.	<b>177</b>
<b>FIGURA 25:</b> Puxada no Pulley.	<b>177</b>
<b>FIGURA 26:</b> Flexão Unilateral de Joelhos.	<b>177</b>

---

<b>FIGURA 27:</b> Rosca Bíceps Simultânea.	<b>177</b>
<b>FIGURA 28:</b> Flexão Parcial de Tronco (abdominal).	<b>177</b>
<b>FIGURA 29:</b> Rosca Tríceps no Pulley (fase inicial).	<b>178</b>
<b>FIGURA 30:</b> Rosca Tríceps no Pulley (fase final).	<b>178</b>
<b>FIGURA 31:</b> Comparação dos níveis séricos basais de IGF-1.	<b>184</b>
<b>FIGURA 32:</b> Comparação dos níveis de força Muscular do GE.	<b>189</b>
<b>FIGURA 33:</b> Análise da força muscular de 1RM.	<b>190</b>
<b>FIGURA 34:</b> Comparação do Índice GDLAM (IG).	<b>194</b>
<b>FIGURA 35:</b> Comparação dos níveis de Qualidade de Vida (WHOQOL-100) - GE.	<b>196</b>
<b>FIGURA 36:</b> Comparação dos níveis de QV (WHOQOL-100) - GC.	<b>197</b>
<b>FIGURA 37:</b> Comparação do $\Delta$ absoluto da QV intergrupos.	<b>198</b>



## ABREVIATURAS

- 1 RM:** Uma Repetição Máxima
- 1 RMC:** Uma Repetição Máxima Crescente
- %1-RM:** Porcentagem do teste de uma repetição máxima
- ACSM:** American College of Sports Medicine
- ABVD:** Atividades Básicas da Vida Diária
- AIVD:** Atividades Intermediárias da Vida Diária
- ALS:** Proteína Ácido-Lábil
- Atm:** Autonomia
- AtmF:** Autonomia Funcional
- AVD:** Atividades da Vida Diária
- AAVD:** Atividades Avançadas da Vida Diária
- BMI:**do inglês Body Mass Index
- C10M:** Caminhar 10 metros
- CV:** Capacidade vital
- VO<sub>2</sub>:** Consumo de Oxigenio
- VO<sub>2</sub>máx:** Consumo Máximo de Oxigenio
- DC:** Débito Cardíaco
- DHEAS:** Dehidroepiandrosterona
- DMS:** Densidade Mineral Óssea
- FC:** Frequência Cardíaca
- FC<sub>máx</sub>:** Frequência Cardíaca Máxima
- FC<sub>rep</sub>:** Frequência Cardíaca de Repouso
- GC:** Grupo Controle
- GDLAM:** Grupo de Desenvolvimento Latino-Americano para Maturidade
- GE:** Grupo Experimental
- GH:** Growth Hormone (hormônio de crescimento)

**GHIS:** síndrome de insensibilidade ao GH

**GHRH:** Growth Hormone Releasing Hormone (Fator de Liberação do Hormônio do Crescimento) que também é conhecido como o Growth-Hormone Releasing Factor (GRF ou GHRF) ou Somatocrinin que é um peptídeo produzido no hipotálamo.

**IBGE:** Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

**IG:** Índice de Autonomia GDLAM

**IGF-1:** Insulin Growth Factor

**IGFBPs:** Insulin Growth Factor -*binding proteins*: Proteína Transportadora

**IMC:** Índice de Massa Corpórea

**QV:** Qualidade de Vida

**LCLC:** Levantar-se da Cadeira e Locomover-se pela Casa

**LPS:** Levantar-se da Posição de Decúbito Ventral

**LPVD:** Levantar-se da Posição Sentada

**Md:** Mediana

**MPAS:** Ministério da Previdência e Assistência Social

**OMS:** Organização Mundial de Saúde

**PA:** Pressão Arterial

**PAD:** Pressão Arterial Distólica

**PAS:** Pressão Arterial Sistólica

**PC:** Peso Corpóreo

**PSE:** Percepção Subjetiva de Esforço

**rPAR-Q** – Revised Physical Activity Readiness Questionnaire

**RL:** Radicais Livres

**SN:** Sistema Nervoso

**SNC:** Sistema Nervoso Central

**SNP:** Sistema Nervoso Periférico

**TMF:** Treinamento da Manutenção da Força

**TPM:** Teste de Peso Máximo

**TPM1RM:** Teste de Peso Máximo de Uma Repetição Máxima Crescente

**TPM3RM:** Teste de Peso Máximo de Três Repetições Máxima Crescente

**VO<sub>2</sub>:** Consumo de Oxigênio

**VO<sub>2</sub>máx:** Consumo Máximo de Oxigênio

**VEF1:** Volume Expiratório Forçado no 1º segundo

**VES:** Volume de Ejeção Sistólico

**Vm:** Volume Minuto

**VR:** Volume Residual

**VTC:** Vestir e Tirar uma Camiseta

**WHOQOL:** World Health Organization Quality of Life



## I - APRESENTAÇÃO

No século XX a humanidade alcançou progresso científico e tecnológico sem precedentes na história.

Num panorama geral, pode-se dizer que a eclosão da moderna sociedade urbano-industrial e dos fenômenos sociais dela decorrentes - urbanização adequada das cidades, melhoria das condições sanitárias e ambientais, elevação dos níveis de higiene pessoal, melhoria nutricional, avanços tecnológicos, melhoria das condições de vida, maior controle das doenças infecto-contagiosas (crônicas não-transmissíveis), contenção de enfermidades crônico-degenerativas (por parte da indústria farmacêutica), redução das taxas de mortalidade, diminuição da incidência de enfermidades cardiovasculares e em particular as enfermidades coronarianas e os acidentes vasculares cerebrais, que são as maiores causas de morbi-mortalidade no mundo, dentre outros - acabaram determinando profundas alterações demográficas relacionadas à idade as quais explicam o aumento da expectativa de vida na população de quase todos os países do mundo, principalmente daqueles em desenvolvimento (ALMEIDA, LEITÃO & SILVA, 2000; CRUZ & ALHO, 2000; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000b; YAFFE et al., 2001; CANTERA, 2002; MARIN et al., 2003; REJESKI & BRAWLEY, 2006; VV.AA., 2006a; MASTROENI, et.al., 2007; ALVES JÚNIOR, 2008).

Jamais na história da humanidade o número de pessoas idosas foi tão grande quanto o é atualmente. Estudos realizados mostram que o grupo dos indivíduos acima de 76 anos, embora seja pequeno (em 1996 representava 11,7% da população idosa e 0,9% da população total), é o segmento que cresce mais rapidamente dentro da população, 49,3%, nos últimos dez anos.

Alterando desse modo, a composição etária dentro do próprio grupo, ou seja, a população considerada idosa, de uma forma geral, também está envelhecendo. Em 2050 representarão 27% da população idosa. Isso comporta a uma heterogeneidade dentro desse segmento populacional (CAMARANO et al., 1997; PAIN et al., 2001; VV.AA., 2002a; RASO, 2005; REJESKI & BRAWLEY, 2006; VV.AA., 2006a).

Certamente, não se pode deixar de considerar que o processo de envelhecimento da população, passa a ser também um fenômeno quase que essencialmente feminino, pois só a nível Europeu, estima-se que cerca de 1/5 da população seja composta de mulheres com 50 anos ou mais. Registra-se um grau de mortalidade mais acentuada no homem, ou seja, elas tendem a possuir uma expectativa de vida mais elevada do que a masculina, com uma diferença que varia consideravelmente: de 3 anos no Paraguai a 9 anos no Brasil. Conseqüentemente é o grupo que apresenta uma maior predisposição à problemas crônicos de saúde, como por ex: incapacidade, depressão e declínio da função cognitiva (WHO, 1997; VV.AA., 1998; GONÇALVES, DIAS & LIZ, 1999; SANTOS et al., 2002; STIEHR, 2004; DEWEY & PRINCE, 2005; MOREIRA, 2008).

Diante desse quadro, tudo indica que o século XXI ficará marcado pelo significativo aumento demográfico da população mundial de idosos bem como da longevidade média. Ambas condições, estão fazendo emergir uma grande preocupação com a qualidade de vida (QV) dessas pessoas, pois, à medida que a idade cronológica aumenta, essas se tornam menos ativas. A sedentariedade, que é uma característica freqüente desse grupo populacional, além de provocar mais danos ao organismo do que a soma de todas as doenças infecciosas do passado, determina perdas na autonomia funcional (AtmF), tão significantes quanto os efeitos do próprio envelhecimento, que é

marcado por perdas funcionais. Tais perdas, além de prejudicar o desempenho das atividades da vida diária (AVD), dificultam a adaptação do idoso ao meio ambiente, desencadeando dessa forma modificações de ordem psicológica e social (CAMPION, 2000; WELLE, 2002; CÉSAR et al., 2004; CARIDE, 2006; FILHO, FERREIRA & CÉSAR, 2006; ALVES JÚNIOR, 2008:13; PEREIRA, MONTEIRO & DANTAS, 2008).

Hábitos sedentários aumentam o risco de morbidade e mortalidade associados com doenças crônicas. Por outro lado, vários estudos científicos, têm evidenciado que o modo mais eficiente para minimizar essas perdas funcionais é a adoção de um estilo de vida mais ativo, expresso pela prática regular de exercícios físicos, podendo inclusive reduzir substancialmente o número de mortes ocasionadas pelo sedentarismo (WANNAMETHEE, SHAPER & WALKER, 1998, 2000; LOMBARDI & PARATI, 2000; LUC et al., 2000; VAN DAM et al., 2002; PONTES et al., 2006; HALLAL et al., 2007; MAIA et al., 2007).

Entre as principais enfermidades caracterizadas pelo mínimo esforço físico nas atividades diárias podemos citar: obesidade, *diabetes mellitus*, dislipidemia, acidente vascular encefálico, bem como doenças cardiovasculares (infarto do miocárdio, hipertensão arterial), responsáveis por um terço de todas as mortes. A hipertensão arterial, classificada como a principal doença cardiovascular, pois afeta um quinto da população adulta do mundo, têm no exercício físico um componente essencial na abordagem não-farmacológica (MARTINS et al., 2004; PESCATELLO, 2004; SIMÃO, 2004a; SIMÃO et al., 2005; ACSM, 2006; PONTES et al., 2006; HALLAL et al., 2007; MAIA et al., 2007).

Além disso, sabe-se que o exercício físico regular é uma estratégia bastante eficaz para conservar a Atmf de indivíduos idosos, repercutindo em

um bem-estar social, psicológico e físico, fornecendo, conseqüentemente, uma melhor QV a essa população, contribuindo dessa forma para um processo de envelhecimento saudável e confortável (GARDNER et al., 2000; YAFFE et al., 2001; BROCHU et al., 2002; HAUER, HICKS & McCARTNEY, 2003; TINETTI, 2003; FABRÍCIO, RODRIGUES & JÚNIOR, 2004; MIYOSHI et al., 2004; ALBERTON et al., 2005).

Segundo o Grupo de Desenvolvimento Latino-Americano para a Maturidade (GDLAM), é indispensável conservar a AtmF em indivíduos idosos, pois, desta forma, atenuaria significativamente as oportunidades de institucionalização clínica ocorridas pela incapacidade física, além de gerar uma maior independência em suas atividades cotidianas diárias, como, por exemplo, tomar banho, trocar de roupa, caminhar, subir degraus, etc (VALE et al., 2006).

Portanto, as intervenções designadas para prevenir o declínio da capacidade funcional em indivíduos idosos têm uma preocupação real de, não somente gerar economia no cuidado da saúde dos idosos, mas, ainda, promover uma melhor QV (BELLONI et al., 2008).

Desta forma, a inclusão de um programa regular de atividade física visando minimizar a hipocinesia e o aparecimento de doenças crônicas e/ou degenerativas, além de ter demonstrado respostas favoráveis para um envelhecimento saudável promove um reengajamento da vida dos gerontes em seu contexto social, pois estes se tornam mais abertos, bem humorados e emocionalmente mais equilibrados diante dos fatos da vida (NOBREGA et al., 1999; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; AMORIM & DANTAS, 2002; WHO, 2002a; MARIN et al., 2003; CÉSAR et al., 2004; VALE et al., 2006).



Sendo assim, os impactos das diversas manifestações de atividade física vem se destacando como fator positivo para melhorar os aspectos biopsicossociais do idoso.

A perda da força muscular por exemplo, que inicia a partir dos 25-30 anos de idade, devido a vários fatores, associada ao processo de envelhecimento, afetam diretamente o equilíbrio, a postura e o desempenho funcional de indivíduos idosos; aumenta o risco de quedas e problemas respiratórios; diminui a velocidade da marcha e dificulta a realização das AVD, comprometendo a QV e a saúde mental dessa população (WILLIAMS, HIGGINS & LEWEK, 2002; DAVINI & NUNES, 2003; VALE, ARAGÃO & DANTAS, 2003).

Tais perdas podem ser minimizadas ou revertidas com o treinamento de força. Recentes investigações constataram que indivíduos idosos podem se beneficiar, substancialmente, desse tipo treinamento, pois além de ser seguro e eficiente, aumenta os níveis de força, de resistência, de equilíbrio e, principalmente, de mobilidade, preserva e aprimora a autonomia dos mesmos, tornando-os independentes. Ao mesmo tempo previne as quedas, melhora a mobilidade, contrabalança a fraqueza e a fragilidade muscular, o que reflete nos índices de QV. Conseqüentemente, a manutenção ou ganho de força muscular é uma meta importante no controle da saúde de idosos (FIATARONE et al., 1990; FRONTERA et al., 1991; YAFFE et al., 2001; BROCHU et al., 2002; GILL et al., 2002; TINETTI, 2003; YARASHESKI, 2003; BAPTISTA et al., 2004; BARBANTI, TRICOLI & UGRINOWITSCH, 2004; CÉSAR et al., 2004; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; VALE, NOVAES & DANTAS, 2005; FILHO, FERREIRA & CÉSAR, 2006).

Participar de um programa efetivo de atividade física aumenta e melhora a capacidade funcional, a função cognitiva, reduz os sintomas de

depressão, bem como estimula a auto-imagem e a auto-eficácia (ACSM, 1998a).

Desta forma, será visto ao longo desse trabalho, que os resultados obtidos no presente estudo permite inferir também que, programas de treinamento de força para idosas, com duração superior a 4 semanas, são determinantes para reduzir a sarcopenia e, conseqüentemente, o impacto negativo da idade, pois a perda na força muscular e no desenvolvimento motor são fatores relevantes de prevalência para a incapacidade e a dependência.

## II - INTRODUÇÃO

Os estudos do processo de transição da maturidade para o envelhecimento se destacam pela profunda interrelação das ciências que lhe dão suporte. A geriatria se interessa fundamentalmente de modo preventivo e/ou terapêutico das patologias ligadas a esse processo. A gerontologia, enquanto ciência aplicada, investiga de forma abrangente e multidisciplinar, vários aspectos relacionadas a esse processo, cujos resultados beneficiarão todas as áreas que se ocupam do envelhecimento, como a própria geriatria. Já a demografia é uma das ciências sociais que vem servindo de base para justificar a investigações no campo do envelhecimento (BALLESTEROS, 2000; MILLÁN, 2006; ALVES JÚNIOR, 2008).

Na edição de setembro de 1997 da *Harvard Business Review*, Peter Drucker afirmava que "...o fator dominante nas duas próximas décadas não será a economia nem a tecnologia, mas a demografia...".

A palavra demografia, de origem grega, onde *demos* significa povo e *graphos*, escrita, foi criada em 1885 por Guillard. É uma das primeiras ciências sociais quantificáveis, que utiliza a estatística, mas cujos resultados tornam-se cabíveis de análises qualitativas (fatores sociológicos, psicológicos, etc), levantando diversas questões ligadas à economia, à sociologia e à história e que vem servindo de base para justificar investigações no campo do envelhecimento (GRAWITZ, 1991; ALVES JÚNIOR, 2008).

Em virtude desses fatos o presente trabalho busca esclarecer alguns pontos importantes relativos aos aspectos demográficos, fundamentais na constituição do envelhecimento da população mundial, e como o treinamento de força possa interagir nesse processo, já que à medida em que as

condições gerais de vida e o avanço da ciência contribuem para controlar e tratar muitas das doenças responsáveis pela morbi-mortalidade, as pessoas acabam vivendo cada vez mais.

Nunca a expectativa de vida chegou a patamares tão alto. Pela primeira vez na história estamos vivendo a possibilidade real de o número de idosos superar o de jovens, como já está prestes a ocorrer em certos países europeus, como a Itália e a Espanha (CAMPION, 2000; PERES, 2007).

De todas as formas, o processo da senescência se caracteriza pelo declínio progressivo de diversos órgãos e sistemas do nosso organismo, com graves conseqüências sociais, culturais e epidemiológicas.

Devido a essa perspectiva, pesquisadores junto à ciência e à tecnologia, e a população em geral tem procurado cada vez mais, soluções para minimizar os efeitos deletérios que ocorrem durante esse processo (WEINECK, 1999; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; CAMARANO, 2002; ROBERGS & ROBERTS, 2002; MARIN et al., 2003; SIMÃO, 2004a; BRITTO et al., 2005; ACSM, 2006; OMS, 2006; PAPALÉO NETO, 2006; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006; VV.AA, 2006b; FRANÇA, 2007).

Entretanto deve ser ressaltado que tais efeitos variam de forma individual, pois sofrem influência entre outros: da genética, do estilo de vida, de fatores ambientais, de agentes físicos e químicos, das doenças crônico-degenerativas (ARAGÃO, 2003; DANTAS & OLIVEIRA, 2003; SANGLARD et al., 2004; ACSM, 2006; CARIDE, 2006; MILLÁN, 2006; BARETTA, BARETTA & PERES, 2007; JANS, PROPER & HILDEBRANDT, 2007; LIOU, 2007).

Dentre as alterações que ocorrem durante esse processo, encontram-se o declínio do sistema endócrino e muscular, os quais podem influenciar na

perda da AtmF e na piora da QV (GURALNIK et al., 1995; POSNER et al., 1995; BALAGOPAL et al., 1997; HUNTER et al., 2001; CAMARANO, 2002).

O declínio do sistema muscular, devido à redução no tamanho das fibras musculares (especialmente as do tipo II), faz com que ocorra uma gradual redução da massa muscular e da produção de força (sarcopenia) (HÄKKINEN et al, 2001a; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; SIMÃO, 2004a; MILLÁN, 2006).

A sarcopenia está relacionada com o declínio da frequência de sínteses da cadeia de miosina pesada (*myosin heavy chain* – MHC), o qual interfere no decréscimo de remodelagem da proteína contrátil do músculo. Tal fenômeno pode ser acelerado com a inatividade física, gerando um maior nível de dependência funcional (BALAGOPAL et al., 1997; ZACHWIEJA & YARASHESKI, 1999; KAMEL, 2003; YARASHESKI, 2003).

Devido a esta gradual redução das funções musculares, há uma incidência negativa no consumo de oxigênio ( $VO_2$ ), no metabolismo de alguns substratos e na regulação hormonal. Assim as várias alterações metabólicas e orgânicas têm possível relação com o sistema endócrino o qual apresenta também modificações importantes com a senescência (HÄKKINEN et al, 2001a; HUAYLLAS et al., 2001; FLECK & KRAEMER, 2006).

Tais modificações são acompanhadas de reduções em várias concentrações sanguíneas hormonais, principalmente em mulheres, dentre eles, o hormônio de crescimento *Growth hormone* (GH) e o fator de crescimento símile à insulina tipo um *Insulin growth factor 1* (IGF-1), os quais são os principais responsáveis pela redução da atividade do eixo GH / IGF-1. Os níveis de secreção destes hormônios circulantes sofrem uma queda de 30-50 % entre os 30 e 70 anos (O'CONNOR et al., 1998; ELIAKIM, OH & COOPER, 2000; HÄKKINEN et al., 2001a; FLECK & KRAEMER, 2006).

Uma vez que o IGF-1, ao ser liberado pelo fígado, estimula a síntese de proteínas que são importantes na manutenção e/ou aumento da massa muscular, favorecerá a diminuição do catabolismo muscular e o aumento da força (RAFF, 2000).

Sendo o IGF1 estimulado pelo GH, a sua redução nos níveis séricos sanguíneos, especialmente em mulheres idosas, pode estar associada à diminuição da síntese protéica, osteopenia e osteoporose, diminuição da massa magra, aumento da massa gordurosa, atrofia muscular com redução da força, riscos cardiovasculares, capacidade de exercício físico reduzida, ansiedade, isolamento social, perda da vitalidade e redução da QV (AMEREDES et al., 1999; FERNHOLM et al., 2000; LEMMER et al., 2000; RAFF, 2000; SNOW, ROSEN & ROBINSON, 2000; HÄKKINEN et al., 2001a; LIU et al., 2003; THOMAS, ESPOSITO & EZZAT, 2003; SHALET, 2004).

Em última análise, também se pode afirmar que a redução das atividades do eixo GH/IGF-1 composição corporal (obesidade), o sistema cardiovascular (dislipidemia), a osteoporose, os fenômenos tromboembólicos, a demência e a cognição (HUAYLLAS et al, 2001; VASAN et al., 2003).

Os níveis de IGF-1 podem ser aumentados de forma endócrina, parácrina e autócrina devido a inúmeros fatores, dentre eles o exercício físico. O treinamento de força é o que apresenta maior correlação positiva com aumentos séricos de IGF1, desde que seja realizado de forma adequada, contínua e progressiva, respeitando os princípios da individualidade biológica e sobrecarga (GOMES, LUCIANO & CAETANO, 2001; NINDL et al., 2001).

Portanto, o treinamento de força, além de propiciar uma melhora na mobilidade, na coordenação motora, no equilíbrio, na força muscular, nos níveis séricos de IGF1 (com seu aumento na fase inicial de trabalho), na prevenção das quedas, no contrabalançar a fraqueza e fragilidade muscular,

minimizando as perdas decorrentes do envelhecimento o que contribui para um processo mais saudável, promoverá uma expectativa de vida ativa e saudável, sobretudo em relação à AtmF frente às AVD e a QV (BLAIN et al., 2000; ARMBRUSTER & GLADWIN, 2001; HÄKKINEN et al., 2001a; MATSUDO, 2002; BALSAMO & BOTTARO, 2003; WILLOUGHBY, 2003; ADAMS et al., 2004; CRESS et al., 2004; VALE et al., 2004; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; ACSM, 2006; FILHO, FERREIRA & CÉSAR, 2006; REJESKI & BRAWLEY, 2006).

A AtmF, segundo o GDLAM (VV.AA., 2004a) é definida em um contexto holístico, pois é distinta em três aspectos: autonomia de ação (referindo-se a noção de independência física), autonomia de vontade (referindo-se a possibilidade de autodeterminação) e autonomia de pensamentos (que permite ao indivíduo julgar qualquer situação).

Desta forma, ter autonomia é poder executar de forma independente e satisfatória suas AVD, continuando suas relações e atividades sociais, exercitando seus direitos e deveres de cidadão e ainda mantendo suas funções cognitivas (AMORIM & DANTAS, 2002; PEREIRA et al., 2003; PERNAMBUCO et al., 2003; VALE, SILVA & DANTAS, 2003).

A manutenção da AtmF nas AVD promove harmonia na motricidade do indivíduo idoso e ajuste psicossocial manifestado pela ergomotricidade, com realce do corpo e valorização do autoconceito e da auto-estima. No entanto, a perda da AtmF nas AVD repercutirá em uma motricidade desequilibrada e precária, com desajuste psicossocial (ARAGÃO, DANTAS & DANTAS, 2002; ARAGÃO, 2003; HUERTAS et al., 2003).

Para que o geronte tenha uma QV satisfatória, é essencial ter um estilo de vida ativo e saudável com AtmF nas funções diárias, tais como: vestir-se

banhar-se, alimentar-se e ser capaz de realizar sua higiene pessoal (FARINATTI, 2000; SANTOS et al., 2001; VV.AA., 2004a).

Segundo a OMS (WHO, 1998), QV é definida como a *percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e sistema de valores nos quais ele vive, e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações*. Entretanto, para Nahas (2001), tal conceito difere individualmente, pois vários fatores (estado de saúde, longevidade, satisfação no trabalho, salário, lazer, realizações familiares, disposição, prazer e espiritualidade) irão interferir na QV deste indivíduo.

Neste contexto teórico exposto, o presente projeto tem por objetivo avaliar o efeito de um programa de treinamento de força, nas fases neurogênica e miogênica, sobre a AtmF, a QV e os níveis de força muscular e séricos basais de IGF-1 de idosas sedentárias.

O modelo de estudo foi do tipo experimental, em que a variável independente (programa de treinamento de força) foi manipulada para medir seus efeitos sobre as variáveis dependentes (níveis de força muscular e séricos basais de IGF-1, a autonomia funcional e a qualidade de vida de idosas sedentárias).

Os critérios de inclusão, assim como, os de exclusão foram identificados, através de uma ficha de avaliação, contendo anamnese e exame físico (ANEXO 1).

A amostra foi dividida, de forma intencional, em um grupo experimental (GE - idosas do condomínio Rio2) e um grupo controle (GC - idosas pertencentes ao projeto da Terceira idade do Supermercado Extra).

Observados os critérios de inclusão e de exclusão e após um estudo piloto, foi calculado um n amostral de 27 mulheres idosas, que acabou, ao



final da pesquisa, com um quantitativo total de 23 idosas, voluntárias, subdivididas em dois grupos: GE (n = 12) e GC (n = 11).

O grupo controle manteve seus afazeres diários normais em todo o período do estudo. Este grupo se comprometeu em não realizar nenhuma atividade física sistematizada que envolvesse, principalmente, trabalho de força durante as vinte semanas de experimento até a realização do pós-teste.

Para a auto-avaliação de saúde cada grupo respondeu a um questionário para identificação da saúde, o rPAR-Q (ANEXO 5).

A força muscular máxima foi medida pelo Teste de Peso Máximo de uma Repetição Máxima Crescente (TPM1RMC) utilizando o protocolo de Baechle e Groves (1992).

Para medir os níveis de autonomia funcional e a realização das AVD, foi realizado uma bateria de testes práticos propostos por Dantas e Vale (2004).

A qualidade de vida foi avaliada por meio do questionário WHOQOL-100 (ANEXO 6).

A fim de avaliar os níveis séricos basais de IGF1, as idosas foram submetidas a uma coleta de sangue (sistema fechado) a vácuo realizado por um laboratório em local previamente determinado. O método utilizado foi o Quimiluminescência - IMMULITE - DPC MED LAB.

O programa de treinamento foi constituído de duas fases: 1ª: fase de adaptação (neurogênica - 4 semanas) e 2ª: fase de treinamento específico (miogênica 16 semanas).

A frequência de treinamento durante as duas fases, foram de três vezes por semana, em dias alternados, com intervalo entre 48 e 72 horas entre uma sessão e outra.

Os mesmos procedimentos da avaliação diagnóstica foram realizados após quatro semanas (avaliação formativa) e dezesseis semanas (avaliação somativa) de intervenção.

### **III - MARCO TEÓRICO**

#### **III.1 - EPIDEMIOLOGIA DO ENVELHECIMENTO**

A transição da maturidade para o envelhecimento, é um fenômeno natural, fisiológico, progressivo e irreversível. É um processo multidimensional e multidirecional. Varia muito entre as pessoas e até no mesmo indivíduo. Sendo assim, não é dotada de um marcador bio-psico-fisiológico eficaz e confiável mas é influenciado por fatores genéticos, pelo estilo de vida e pelas condições sociais, culturais e econômicas, as quais experimenta o ser humano ao longo da vida (CARVALHO, 2003; CARIDE, 2006; MILLÁN, 2006; GUIMARÃES et al., 2008).

Portanto, a dimensão do declínio fisiológico pode variar muito, fazendo com que os indivíduos, à medida que envelhecem, tornem-se mais heterogêneos, dificultando ainda mais estabelecer precisamente a idade cronológica ou biológica dos mesmos. Por isso temos pessoas de mesma idade, mas com aparência física e características fisiológicas diferentes (FARINATTI, 2002; CARVALHO, 2003; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006; CARIDE, 2006).

Um conceito bem conhecido e difundido é o de que uma vida longa e sadia não depende somente da carga genética herdada dos ancestrais e de uma boa dose de "sorte", mas sim e, em grande parte, ao estabelecimento de um estilo de vida sadio. Um terço do processo de envelhecimento é dependente da hereditariedade e de outros fatores biológicos, enquanto dois terços são resultados de opções no estilo de vida. De conseqüência, a decadência física, característica do processo de envelhecimento humano,

apesar de ser inevitável, resulta em boa parte, não somente dos anos acumulados de vida de cada indivíduo, e sim, das condições a que foi submetido o organismo em etapas anteriores da própria vida e da espécie (LEGER, TESSIER & MOUTY, 1994; ACSM, 1999).

Se associada a condições não saudáveis como; nutrição inadequada, tabagismo, ingestão de álcool e drogas, altos níveis de estresse, inatividade e sedentarismo, esse processo torna-se mais acelerado, influenciando diretamente na perda e/ou na redução das capacidades físicas e da AtmF do indivíduo, tornando-o dependente para a sobrevivência, ou seja, interferindo em sua QV (MATSUDO & MATSUDO, 1992; MOREIRA, 2001; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004; VIRTUOSO JUNIOR & TRIBESS, 2005; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006).

Geriatras, gerontólogos e profissionais de outras áreas não chegaram a um consenso sobre a definição do processo do envelhecimento. Estes profissionais seguem a definição de envelhecimento dada pela OMS (1994), embora discutam alguns de seus axiomas. Postulam suas próprias definições, que variam dentro dos conceitos de simplicidade no fato de possuir o acúmulo de diversas alterações adversas que aumentam o risco de morte (HARMAN, 1998; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001).

Spiriduso (1995) refere-se ao conceito de envelhecimento como uma série de processos nos organismos vivos que, com o passar do tempo, levam à perda da adaptabilidade, da alteração funcional e eventualmente à morte.

Definições de cientistas nas áreas das ciências do esporte e de atividades físicas consideram o envelhecimento como a soma das alterações biológicas, psicológicas e sociais, levando a uma redução gradual das capacidades de adaptação e de desempenho psicofísico do indivíduo (WEINECK, 2000); ou ainda, como considerado por Shephard (1997), em

termos do declínio de variáveis que são facilmente quantificáveis, consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ), força muscular, flexibilidade, equilíbrio).

Outros preferem descrever o envelhecimento como a redução da capacidade de sobreviver, sendo considerado como um processo dinâmico e progressivo, no qual ocorrem modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas. Tais modificações determinam uma progressiva perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente, tornando-o mais susceptível as agressões intrínsecas e extrínsecas que terminam por levá-lo à morte (CARVALHO FILHO & PAPALÉO NETO, 1994; FARINATTI, 2002; SIMÃO, 2003; PAPALÉO, 2007).

Outros ainda, caracterizam o envelhecimento como sendo um processo contínuo de remodelação e perda progressiva das capacidades fisiológicas, com diferentes magnitudes e singularidades nos distintos sistemas e às diversas espécies, sendo dependente da exposição fenotípica de fatores ambientais, além da carga genética que culmina em morte (DICE, 1993; HOLLIDAY, 1998; MARCOTTE & WANG, 2002; ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Em 1998, Heikkinen definiu em um documento preparado para a OMS o envelhecimento como um fenômeno altamente complexo, variável e progressivo, comum a todos os membros de uma determinada espécie, envolvendo mecanismos deletérios que afetam a capacidade de desempenhar um determinado número de funções. De acordo com a perspectiva da autora, o envelhecimento é um processo multidimensional e multidirecional existindo uma variabilidade na taxa e direção das mudanças (ganhos e perdas) em diferentes características para cada indivíduo e entre eles.

A taxa de envelhecimento é a mudança na função dos órgãos e sistemas avaliados por unidade de tempo, apresentando um crescimento

exponencial após os 40 anos de idade. Embora o envelhecimento de alguns tecidos do corpo humano comece geralmente mais cedo, o declínio acelerado na capacidade funcional inicia em média na 7ª década de vida (CUNNINGHAM & PATERSON, 1990).

Atualmente têm surgido diferentes formas de considerar o indivíduo como idoso, ou pertencente à chamada “terceira idade”. Popularmente existem outros termos para se referir aos indivíduos na faixa etária acima dos 60 anos, tais como: pessoas da “melhor idade” ou da “feliz idade”, embora os conceitos sejam bastante discutíveis.

A expressão “terceira idade” originária na França na década de 1970, surgiu a partir da criação das Universidades da Terceira Idade (Universités du Troisième Age), sendo incorporada posteriormente pelo vocabulário anglo-saxão, com a criação das Universities of the Third Age em Cambridge, na Inglaterra, em 1981 (LASLETT, 1987). O termo universalizou-se rapidamente nos países que apresentavam um relativo envelhecimento da sua população, tendo o Serviço Social do Comércio (SESC) papel primordial na popularização da expressão “terceira idade” no Brasil, através da implantação, no início da década de 1980, das primeiras Universidades Abertas à Terceira Idade (CACHIONI, 1999).

Contudo, a criação dessas Universidades no Brasil carrega um grande paradoxo quando consideramos o alto índice de analfabetismo entre os idosos no país.

O termo IDOSO começa aparecer no Brasil, em decorrência das políticas sociais voltadas para as pessoas envelhecidas. Na Constituição Federal brasileira, promulgada em 1988, é assegurado, como dever da família, da sociedade e do Estado, cuidar do idoso. A partir daí, o termo velho é substituído por idoso nos textos oficiais (PERES, 2007).

A divisão do processo de desenvolvimento e envelhecimento do homem, são feitas feitas, por alguns autores segundo as seguintes faixas etárias: (a) idade adulta jovem (15 a 30 anos), (b) idade madura (31 a 45 anos), (c) idade de mudança ou média (46 a 60 anos), (d) faixa etária do homem idoso (61 a 75 anos); (e) faixa etária do homem mais idoso (76 a 90 anos) e (f) faixa etária do homem muito idoso (mais de 90 anos) (VV.AA., 1994; WEINECK, 2000).

Sendo assim, no último século, o interesse em manter os idosos entre a população economicamente ativa e o direcionamento das pesquisas visando melhorar a QV dos mesmos, tem sido um foco de atenção crescente por parte de cientistas em todo o mundo e dos órgãos governamentais (THOMPSON, 1994; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006).

Porque o nosso organismo envelhece? O que leva a que esse processo seja universal e inevitável? Estas são algumas das perguntas mais comumente levantadas pelos pesquisadores que tentam identificar as causas determinantes do processo de envelhecimento. Se procura mecanismos, estratégias, medicamentos, vacinas, terapias, dentre outros para tentar evitar ou retardar esse processo.

Diversas teorias tentam explicar os mecanismos celulares e moleculares envolvidos na gênese do envelhecimento, como é o caso mais recente da telomerase, enzima cuja introdução nos fibroblastos humanos produz um aumento do número de divisões, transformando as células em "imortais", adotando assim um padrão de expressão gênica típica de células jovens. Todas as células possuem telomerasas para reparos de ácidos ribonucléicos (RNA) (REDDEL, 1998; BECERRO, 2000; RASO, 2005; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006).

No entanto até hoje, apesar deste grande interesse da ciência, nenhuma delas por si só conseguiu explicar satisfatoriamente todas as alterações que acompanham tal processo, senão o somatório de várias. A perda de algumas funções fisiológicas é inevitável na pessoa que envelhece, por melhores que sejam os seus hábitos de vida (REDDEL, 1998; BECERRO, 2000; RASO, 2005; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006; MILLÁN, 2006).

As teorias mais conhecidas (ETTINGER, MITCHELL & BLAIR, 1996; SHEPHARD, 1997; FENECH, 1998; HARMAN, 1998; HOLLIDAY, 1998; MORLEY, 1998; WEINECK, 2000) encontram-se em vários escritos de autores como, por exemplo, em Matsudo (2001a) conforme segue abaixo:

- *Teoria da Glicolização*: o açúcar se une as proteínas e outras moléculas formando produtos de glicolização causando disfunção nas células.
- *Teoria do Reparo do DNA*: a freqüência e a habilidade de reparar o DNA sofrem alterações.
- *Teoria da Antitoxina*: a habilidade para eliminar toxinas diminui com a idade.
- *Teoria Genética*: Existe somente um limitado número de vezes, que é determinado geneticamente, para a célula se dividir e se reproduzir, o que é conhecido como "Limite de Hayflick".
- *Teorias de Dano*: baseadas no conceito de que as reações químicas que ocorrem naturalmente no corpo produzem um número de defeitos irreversíveis nas moléculas. Agentes físicos (calor, raios UV), químicos [toxinas, radicais livres (RL)], infecciosos (virus mutagénicos) e mecânicos (trauma) determinam a lesão das células e perda da função.
- *Teoria do Desequilíbrio Gradual*: postula que o cérebro, as glândulas endócrinas ou o sistema imune começam gradualmente a falhar na sua função.



- *Teoria da Mutação Somática*: estabelece que o envelhecimento resulta do acúmulo de mutações nas células somáticas e, portanto, na falha das mesmas durante o processo de proliferação e no funcionamento adequado.
- *Teoria dos Radicais Livres*: na maioria das teorias que tentam explicar o envelhecimento, os RL estão implicados direta ou indiretamente e podem ser definidos como qualquer espécie química que tenha um ou mais elétrons não-pareados em sua órbita externa, o que os torna altamente reativos e, portanto, tóxicos para o ambiente onde são gerados. Seu número aumenta além do envelhecimento em outras situações como queimaduras, infecções e síndromes imunológicas. Os RL lesionam a célula entrando em contato com a mitocôndria, incrementam a permeabilidade da membrana e diminuem a habilidade para sintetizar ATP, lesando-a. Também agem produzindo modificações enzimáticas, danos às proteínas, carboidratos e ácidos nucleicos. Existem aproximadamente trinta e sete doenças, independentes do envelhecimento, relacionadas aos RL e dentre elas as principais causas de morte: o câncer e a arteriosclerose.

Segundo as pesquisas, apresentam-se sugestões de que o exercício, principalmente anaeróbico e exercício de longuíssima duração, estimulariam a formação de RL, enquanto que o exercício de leve a moderada intensidade estimularia também e em maior proporção à produção de antioxidantes, inibindo a ação daninha dos RL e provavelmente podendo "retardar" o processo de envelhecimento (BUZZINI & MATSUDO, 1990; MEZZETTI et. al., 1996; HOFFMAN, 2007).

Outros fatores, além dos citados, que têm sido descritos como causas do envelhecimento são: o "turn-over" de proteínas, a ação de enzimas desintoxicantes, o controle epigenético, o incremento na morte celular programada (a apoptose), o encurtamento telomérico, o comprometimento da

hematopoese, distúrbio de estimulação via molécula CD28<sup>+</sup>, ativação via fluxo de Ca<sup>2+</sup>, atrofia tímica, a gênese da imunossenescência, os mecanismos homeostáticos e o depósito de gordura (DICE, 1993; BOUCHER et al., 1998; HOLLIDAY, 1998; GLOBERSON, 1999; PAWELEC et. al., 1999; McLEOD, 2000; PAWELEC, 2000; PAWELEC & SOLANA, 2001; MARCOTTE & WANG, 2002; TARAZON et. al., 2002; CAMPISI, 2003).

A ação destes e de outros mecanismos no organismo está associada ao aparecimento das doenças mais comumente encontradas nas últimas décadas da vida. De acordo com os autores, envelhecemos porque evoluímos de organismos que também envelhecem e porque nossa estrutura corporal é incompatível com a sobrevivência contínua.

A imunossenescência que representa um processo contínuo de regulação do sistema imunológico, possui impacto biológico e clínico, como consequência, podendo propiciar incremento na incidência de infecções, neoplasias e manifestações de auto-imunidade na população idosa (PAWELEC et. al., 1999; POTESTIO et al., 1999; TARAZON et. al., 2002). Por isso, Holliday (1998) propõe que mesmo que a teoria imunológica do envelhecimento não seja necessária e diretamente associada à causa do envelhecimento e/ou à longevidade, o sistema imunológico representa um mecanismo vital para a manutenção da sobrevivência.

O sistema imunológico tem o papel fundamental de defender a integridade do organismo, fornecendo a base essencial para a discriminação do que é próprio daquilo que não é próprio, exercendo, assim, papel primordial na manutenção do equilíbrio do meio interno (CHAPLIN, 2003).

O envelhecimento *por si só* torna o indivíduo não apenas mais susceptível a um maior número, como também à uma maior gravidade das doenças, por causa principalmente da menor aderência, tolerância e

responsividade ao tratamento e às complicações inerentes à interação medicamentosa nesse período da vida, devido entre outras causas, a um decréscimo da eficiência de barreiras físicas, tais como; da pele ou da camada epitelial e dos tratos gastrintestinal, geniturinário e respiratório (NOBLE, 2003; DeVEALE, BRUMMEL & SEROUDE, 2004).

Talvez mais importante do que discutir os conceitos e as causas que levam o organismo a envelhecer é enfatizar a proposta mais amplamente difundida do "envelhecimento com sucesso", que ultrapassa o antigo conceito de envelhecimento patológico e não-patológico simplesmente pela presença ou não de doença. A separação precisa entre o que é consequência do típico processo de envelhecimento do que é resultado do descondicionamento crônico ou situações patológicas é praticamente inviável (MATSUDO, 2001b).

Inicialmente o conceito "envelhecimento com sucesso", introduzido por Rowe e Kahn em 1997 significava que o indivíduo teria pouca ou nenhuma perda de sua função fisiológica relacionada à idade. Mais recentemente, estes pesquisadores propuseram um novo modelo deste conceito que engloba três diferentes domínios multidimensionais: (a) evitar as doenças e as incapacidades; (b) manter uma alta função física e cognitiva; e (c) engajar-se de forma sustentada em atividades sociais e produtivas.

Na análise feita por eles, os preditores comportamentais da manutenção da função física incluem as atividades vigorosas e moderadas de lazer e o suporte emocional da família e dos amigos. Termos similares aos descritos pelos autores, incluem *envelhecimento saudável*, *envelhecer bem* ou *envelhecimento produtivo*.

Neste sentido Strawbridge et al. (1996) definiram *envelhecimento com sucesso* como aquele que permitia aos indivíduos dispensar assistência ou não apresentar dificuldade em nenhuma das 13 medidas de

atividade/mobilidade mensuradas e poucas ou nenhuma das dificuldades nas cinco medidas de desempenho físico. Os autores avaliaram 356 sujeitos de 65 a 95 anos de 1984 a 1990 e concluíram que as variáveis que determinaram o sucesso foram a ausência de depressão, os contatos pessoais e caminhadas freqüentes como forma de exercício.

Igualmente, Elon (1996) discute a diferenciação entre expectativa de vida ativa e expectativa de vida dependente, que poderíamos considerar também como formas de um envelhecimento bem sucedido ou não. A autora cita algumas estratégias eficazes para aumentar a expectativa de vida ativa e diminuir os anos de dependência funcional antes da morte, constituindo-se nas áreas mais relevantes de trabalho e pesquisa na geriatria e na gerontologia. Dentre essas estratégias constam o encorajamento à prática regular de exercícios físicos como forma de minimizar os prejuízos associados ao avanço da idade.

Há um consenso na literatura de que a prática regular de exercícios físicos traz diversos benefícios para a saúde e a aptidão física das pessoas de todas as idades, inclusive os idosos. Portanto, a inclusão de um programa regular de exercícios físicos visando minimizar a hipocinesia e o aparecimento de doenças, promove uma expectativa de vida aumentada com melhor qualidade (ACSM, 1998b; NOBREGA et al., 1999; MARIN et al., 2003).

## **SINOPSE**

O envelhecimento, que é um fenômeno natural, fisiológico e irreversível, pode ser compreendido como um conjunto de alterações estruturais e funcionais desfavoráveis do organismo que se acumulam de

forma progressiva, especificamente em função do avanço da idade e varia muito entre as pessoas e até no mesmo sujeito. Não é dotado de um marcador bio-psico-fisiológico eficaz e confiável mas é influenciado por fatores genéticos, pelo estilo de vida e pelas condições sociais, culturais e econômicas, as quais experimenta o ser humano ao longo da própria vida (FARINATTI, 2002; CARVALHO, 2003; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006; CARIDE, 2006; MILLÁN, 2006; GUIMARÃES et al., 2008).

Geriatras, gerontólogos e profissionais de outras áreas não chegaram a um consenso sobre a definição do processo do envelhecimento. Estes profissionais seguem a definição de envelhecimento dada pela OMS (1994), embora discutam alguns de seus axiomas. Postulam suas próprias definições, que variam dentro dos conceitos de simplicidade no fato de possuir o acúmulo de diversas alterações adversas que aumentam o risco de morte (HARMAN, 1998; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001).

Atualmente têm surgido diferentes formas de considerar o indivíduo como idoso, ou pertencente à chamada "terceira idade". Popularmente existem outros termos para se referir aos indivíduos na faixa etária acima dos 60 anos, tais como: pessoas da "melhor idade" ou da "feliz idade", embora os conceitos sejam bastante discutíveis.

A divisão do processo de desenvolvimento e envelhecimento do homem, são feitas feitas, por alguns autores segundo as seguintes faixas etárias: (a) idade adulta jovem (15 a 30 anos), (b) idade madura (31 a 45 anos), (c) idade de mudança ou média (46 a 60 anos), (d) faixa etária do homem idoso (61 a 75 anos); (e) faixa etária do homem mais idoso (76 a 90 anos) e (f) faixa etária do homem muito idoso (mais de 90 anos) (VV.AA., 1994; WEINECK, 2000).

Um grande desafio da ciência no último século tem sido a identificação das causas do processo de envelhecimento. Diversas teorias tentam explicar os mecanismos celulares e moleculares envolvidos na gênese do envelhecimento, como é o caso mais recente da telomerase, enzima cuja introdução nos fibroblastos humanos produz um aumento do número de divisões, transformando as células em "imortais", adotando assim um padrão de expressão gênica típica de células jovens. Todas as células possuem telomerasas para reparos de ácidos ribonucléicos (RNA) (REDDEL, 1998; BECERRO, 2000; RASO, 2005; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006).

No entanto até hoje, apesar deste grande interesse da ciência, nenhuma delas por si só conseguiu explicar satisfatoriamente todas as alterações que acompanham tal processo, senão o somatório de várias. A perda de algumas funções fisiológicas é inevitável na pessoa que envelhece, por melhores que sejam os seus hábitos de vida (BECERRO, 2000; RASO, 2005; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006; MILLÁN, 2006).

O envelhecimento *por si* so torna o indivíduo não apenas mais susceptível a um maior número, como também à uma maior gravidade das doenças, por causa principalmente da menor aderência, tolerância e responsividade ao tratamento e às complicações inerentes à interação medicamentosa nesse período da vida (NOBLE, 2003; DeVEALE, BRUMMEL & SEROUDE, 2004).

Talvez mais importante do que discutir os conceitos e as causas que levam o organismo a envelhecer é enfatizar a proposta mais amplamente difundida do "envelhecimento com sucesso", que ultrapassa o antigo conceito de envelhecimento patológico e não-patológico simplesmente pela presença ou não de doença. A separação precisa entre o que é consequência do típico

processo de envelhecimento do que é resultado do descondicionamento crônico ou situações patológicas é praticamente inviável (MATSUDO, 2001b).

Elon (1996) discute a diferenciação entre expectativa de vida ativa e expectativa de vida dependente, que poderíamos considerar também como formas de um envelhecimento bem sucedido ou não. A autora cita algumas das estratégias eficazes para aumentar a expectativa de vida ativa e diminuir os anos de dependência funcional antes da morte, constituindo-se nas áreas mais relevantes de trabalho e pesquisa na geriatria e na gerontologia. Dentre essas estratégias constam o exercício regular como forma de diminuir as quedas e a incapacidade entre pessoas acima de 60 anos.

Portanto, a inclusão de um programa regular de exercícios físicos visando minimizar a hipocinesia e o aparecimento de doenças, promove uma expectativa de vida aumentada com melhor qualidade (ACSM, 1998b; NOBREGA et al., 1999; MARIN et al., 2003).

### **III.1.1 Demografia e Envelhecimento**

Durante centenas de milhares de anos o ser humano foi uma espécie rara, cuja população aumentava muito lentamente, pois, apesar da taxa de natalidade ser alta a de mortalidade também o era, devido às grandes perdas que ocorriam através das guerras e das epidemias.

Depois, há aproximadamente II séculos, a população mundial cresceu de forma significativa. Em 1800, após milhões de anos da existência humana, se atingiu o primeiro bilhão de pessoas; logo após um século, por volta de 1930, chegou-se então ao segundo bilhão. Em 1960 já éramos três bilhões, ou seja, demorou pouco mais de 30 anos para se chegar a mais de três

bilhões. Esse aumento populacional acelerado ocorrido em aproximadamente duzentos anos acabou revolucionando completamente a organização das sociedades modernas. Os governos preocupados com tal fato, se viram obrigados a adotar medidas de controle da natalidade. Tais medidas, iriam contribuir de forma decisiva, com a queda das taxas de fertilidade. O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) denomina taxa de fertilidade como o número médio de filhos que teria uma mulher de um corte hipotético como compreendido entre as idades de 15 e 49 anos de idade, considerado como período reprodutivo (VV.AA., 2004b; ONU, 2003; ALVES JÚNIOR, 2008). Na tabela 1 estão apresentadas as taxas de fertilidade dos países desenvolvidos e do mundo.

Ano	1950	1970	1990	2010	2030	2050
Mundo	4,99	4,19	2,92	1,96	1,75	1,55
Países desenvolvidos	2,83	2,02	1,75	1,16	1,18	1,25

**Tabela 1:** Taxa de fertilidade dos países desenvolvidos e do mundo, ONU, 2007.

Mais na nossa época, no período entre os anos de 1955 a 1998, a população mundial passou de 2,8 bilhões a seis bilhões. Segundo as projeções, essa foi a última vez que uma mesma geração pode ver a população global dobrar (ONU, 2003; VV.AA., 2004b; ALVES JÚNIOR, 2008).

A boa margem de segurança com que trabalham os demógrafos pode ser notada na hipótese apresentada na década de cinquenta por Alfred Sauvy (1958), em que apontava o ano 2000 como aquele em que a população mundial chegaria aos seis bilhões de habitantes. Este fato veio se confirmar dois anos antes do que Sauvy, previa, o que mostra a relativa segurança com que os dados demográficos são trabalhados (ALVES JÚNIOR, 2008).



De acordo com estimativas da ONU, a população mundial, em 2007, é de 6,7 bilhões de pessoas. Mais de um terço deste contingente vive em apenas dois países: China (1,33 bilhão, sete vezes mais que a população brasileira) e Índia (1,13 bilhão). O Brasil, com 191 milhões de habitantes, está entre os cinco países mais populosos do mundo, atrás da China, Índia, Estados Unidos (304 milhões) e Indonésia (228 milhões) (ONU, 2007).

Na tabela 2 estão apresentados os quantitativos de pessoas e as projeções para 2025 e 2050. Analisando esses dados, percebe-se que, muito embora a taxa de natalidade da população mundial, principalmente dos países que adotaram medidas de controle da natalidade no passado esteja em queda, os altos índices de fecundidade do passado e aquele atual, dos países que não adotaram medidas de controle da natalidade, contribuirão com um aumento de aproximadamente 80 milhões de novos nascimentos por ano, passando dos atuais 6,7 bilhões de pessoas a 9,2 bilhões em 2050. Tal aumento equivale ao número de pessoas existentes no mundo em 1950 (VV.AA., 2004b; ONU, 2007; ALVES JÚNIOR, 2008).

<b>Ano</b>	1800	1930	1955	1960	2000	2007	2025	2050
<b>População Mundial</b>	1,2	2,2	2,8	3	6	6,7	8	9,2

**Tabela 2:** População mundial e projeções para 2025 e 2050, em bilhões.

Os países em desenvolvimento que serão os responsáveis por 77% desse crescimento, passarão dos atuais 5,4 bilhões de habitantes (em 2007) para 7,9 bilhões de habitantes (em 2050). A população das regiões desenvolvidas deverá permanecer pouco alterada com seus 1,3 bilhões de habitantes. A taxa de crescimento da população nos países em desenvolvimento é seis vezes maior que nos países desenvolvidos. Apenas os Estados Unidos possuem uma taxa de crescimento relativamente alta para

padrões de países desenvolvidos, graças à sua taxa de natalidade e de imigração (ONU, 2007).

Na tabela 3 estão apresentadas as projeções de países com o maior quantitativo de pessoas em milhares. Com tais dados, se percebe que em 2050, a China, depois de um longo período sendo o país com maior população, passará a ter sua população diminuída, graças ao controle da natalidade, que vem sendo utilizada como política de governo. Por outro lado, observa-se que a população de países que ainda não possuem estratégias semelhantes, continuarão crescendo.

	Ano		
	2000	2025	2050
<b>China</b>	1.269.962	1.367.762	1.201.666
<b>Índia</b>	1.046.235	1.363.558	1.390.012
<b>Estados Unidos</b>	284.857	336.550	344.331
<b>Indonésia</b>	211.693	254.708	247.770
<b>Brasil</b>	174.161	215.294	211.103
<b>Paquistão</b>	144.360	213.726	249.769

**Tabela 3:** Países com o maior quantitativo de pessoas em milhares, United Nations Secretariat, 2000 apud ALVES JÚNIOR, 2008:18.

A principal razão associada a esse fenômeno de crescimento mundial, além dos altos índices de fecundidade do passado, principalmente da parte dos países que não adotaram medidas de controle da natalidade, é a elevação do nível de QV da população, traduzido pelo desenvolvimento da ciência e da medicina que somado às melhorias nas condições de higiene e saneamento, contribuíram de forma decisiva com a queda das taxas de mortalidade e com o prolongamento da vida humana. A partir de então, devido ao chamado *bônus demográfico*, altos índices de fecundidade do passado e

queda das taxas de mortalidade, a população mundial cresceria e envelheceria, a um ritmo acelerado jamais visto.

Nesse sentido, o fenômeno conhecido como *baby boom*, caracterizado pela explosão demográfica verificada no período posterior à II Guerra Mundial, daria lugar ao denominado *old boom*, do final do século XX, por meio do qual se observa um aumento vertiginoso do número de idosos na sociedade mundial, num fenômeno conhecido como envelhecimento populacional. Uma população é considerada envelhecida quando mais de 7% dos seus habitantes possuem mais de 60 anos; madura quando esse valor se situa entre 4 e 7% e jovem quando essa porcentagem é inferior a 4% (ONU, 1981 *appud* RODRÍGUEZ, 2006).

Em 1950, existiam no mundo um contingente de 204 milhões de pessoas com idade superior a 60 anos, em 1975 eram 350 milhões. Estima-se que em 2025 passará dos atuais 390 milhões, a 800 milhões. Algumas projeções indicam que, em 2050, esse contingente será composto por 1,9 bilhão de pessoas, montante equivalente à população infantil de 0 a 14 anos de idade, ou um quinto da população mundial. Se creê, que a Europa será a região mais envelhecida do mundo, onde essa faixa populacional representará um quarto do total da população. (VV.AA., 2002a; VV.AA., 2004b; ALVES JÚNIOR, 2008).

Jamais na história da humanidade o número de pessoas idosas foi tão grande quanto no século XX, como também a expectativa de vida nunca chegou a patamares tão alto, tendência que deverá manter-se no século XXI.

Esse crescimento torna-se cada vez mais relevante à medida que supera o da população em geral que continuará diminuindo seu ritmo de crescimento, chegando a uma taxa de 1% entre 2010 e 2020 (REJESKI & BRAWLEY, 2006; PERES, 2007; ALVES JÚNIOR, 2008).

Pelo menos durante os próximos 25 anos, estima-se que essa população continuará a crescer mais rapidamente do que os outros grupos etários (VV.AA., 2002a; ALVES JÚNIOR, 2008).

A proporção dos que tem menos de 20 anos na população total, cairá dos atuais 40% para 32% em 2025, o que representará, apesar de tudo, um aumento real de 252 milhões para este grupo, que passará a ter 2,6 bilhões de pessoas. Até 2050, é esperado que a proporção de crianças com menos de 15 anos tenha declinado dos 34% de 1950, para apenas 20%. Já a proporção de pessoas acima de 60 anos terá mais que dobrado em relação ao mesmo período (VV.AA., 2002a; VV.AA., 2004b; REJESKI & BRAWLEY, 2006; PERES, 2007).

Atualmente, uma em cada dez pessoas tem 60 anos de idade ou mais e, para 2050, estima-se que a relação será de uma para cada cinco em todo o mundo, e de uma para cada três nos países desenvolvidos (VV.AA., 2002a; ONU, 2003; FRANÇA et.al., 2007).

Em adição, segundo as projeções, o número de pessoas com 100 anos de idade ou mais aumentará 15 vezes, passando de 145.000 pessoas em 1999 para 2,2 milhões em 2050. Atualmente, a mais alta concentração de centenários do mundo, se encontra na Ilha de Okinawa, no Japão. São mais de 400 pessoas cuja população total é de 1,3 milhão, ou seja, 34 a cada 100 mil habitantes, entre os quais, alguns já alcançaram a idade de 110 anos (VV.AA., 2002a; VV.AA., 2008).

As projeções estatísticas demonstram que o Brasil deverá ser o sexto país do mundo em contingente de idosos até o ano 2025. Atualmente os idosos representam 8,65% da população brasileira, um contingente de quase 13,5 milhões com 60 anos ou mais de idade. As mulheres são maioria, 8,9 milhões (62,4%). Em 2025 esse número será de 16,4% da população prevista, ou seja,

35 milhões de idosos, que é a atual proporção de idosos da maioria dos países europeus, os quais tiveram sua transição mais lenta e que ainda não conseguiram equacioná-la. Estudos mostram que a população brasileira terá crescido 05 vezes de 1950 a 2025, sendo que a de idosos terá crescido 16 vezes. O envelhecimento populacional do Brasil é o mais rápido do mundo (CAMARANO et al., 1997; KOPIER, 1997; VV.AA., 2002a; RASO, 2005; VV.AA., 2006a; GUIMARÃES et.al., 2008; OLIVEIRA & ASSUMPÇÃO, 2008).

Nos Estados Unidos (EUA), em 2004, 12% (36,6 milhões) da população tinha 65 anos ou mais. As previsões para 2050 é que esse número chegará a 86,7 milhões (21%), um aumento de 147% em menos de 50 anos. Dessa população, aproximadamente 1,3 milhões de pessoas, terão 100 anos ou mais (CÉSAR et al., 2004; FILHO, FERREIRA & CÉSAR, 2006; PRATHER, H, 2007).

No Canadá, entre 1971 e 2031 o número de indivíduos na faixa etária entre 55-74 anos aumentará 232%, o que representa 15-20% da população total daquele país (SHEPHARD, 1986; HASKELL, 1988).

As previsões para a China é de que em 2050 mais de 480 milhões de pessoas, correspondente a 40% da população, terão mais de 65 anos (ONU, 2003).

A média de idade da população Europeia além de ser maior que a de qualquer outra região, continua crescendo anualmente. Passará da 95 milhões de pessoas com 60 anos ou mais registradas em 1990 a 132 milhões previstos em 2020, ou seja, um aumento de 39% (VV.AA., 2002a; ONU, 2003; RODRÍGUEZ, 2006; FRANÇA et.al., 2007).

Na Espanha, em 1960, 8% da população era composta por pessoas de 65 anos ou mais. Em 1997 eram 15,7%, mais de 6 milhões de pessoas (57,3% mulheres e 42,7% homens). Em 2004 com 17,1% (aproximadamente 7 milhões ) se coloca entre os 5 países da União Europeia (UE) com maior número de pessoas idosas. Segundo previsões, passará a ser de 17,9% em 2010 (7,7 milhões - 6.193.570 de pessoas entre 65 e 79 anos e 1.518.079 de pessoas com mais de 80 anos) e 20,3% em 2015. Cabe destacar, entre as características demográficas desse grupo, o desequilíbrio numérico, que aumenta com a idade, a favor das mulheres (a relação homens/mulheres é de 89,6/100 aos 65 anos e de solo 42/100 aos 80 anos) (SASTRE GALLEGO, 1999 *apud* GONZALO & PASSARÍN, 2004; PIÉDROLA, 2003 *apud* CARIDE, 2006; RODRÍGUEZ, 2006).

Em Portugal, a proporção de pessoas com 65 anos ou mais, que em 1960 representava 8% do total da população, passou a ser mais de 16% em março de 2001, um aumentou de quase 1 milhão, passando de 708 mil, em 1960 a 1,7 milhões em 2001, dos quais 715.073 eram homens e 987,047 mulheres. Segundo projeções, em 2020 esse número passará a ser de 1,9 milhões de pessoas (RODRÍGUEZ, 2006).

Na Itália, a faixa de mais de 65 anos já é maior do que a geração de menos de 15 anos. Em 1951, 8,2% da população era composta por pessoas de 64 anos ou mais. Em 1995 passou a ser de 17,3%, em 2007 era 20%, ou seja, 14 milhões de pessoas (8 milhões de mulheres e 6 milhões de homens). Segundo as previsões ISTAT, passará a ser 28 milhões em 2010. Em 2030 será 26% e em 2040, um terço da população terá mais de 65 anos (VV.AA., 2008).

Com isto, deve-se salientar que o envelhecimento demográfico mundial transformará a velhice em mais um dos problemas sociais do momento, já que

seu aumento e a ausência de estratégias para enfrentá-la ainda carece de maiores interesses das políticas públicas (OMS, 1994; SCHOUERI JÚNIOR, RAMOS & PAPALÉO NETO, 1994; MATSUDO, 2001a; PAIN et al., 2001; ONU, 2007; ALVES JÚNIOR, 2008).

A tabela 4 mostra os aumentos das populações idosas em países que terão 16 milhões ou mais de pessoas com idade acima de 60 anos no ano de 2025, comparadas com as populações da mesma faixa etária em 1950. Entre os 11 países que terão as maiores populações de idosos daqui a menos de 20 anos, 8 são considerados países em desenvolvimento. Nota-se a substituição das grandes populações idosas dos países europeus pelas de países "jovens", como a Nigéria, Paquistão, México, Indonésia ou Brasil (MPAS, 1997, *apud* MOREIRA, 2001:19).

Países	Classificação	1950	1975	2000	2020/25	Class/2025
China	1º	42	73	134	284	1º
Índia	2º	32	29	65	146	2º
Antiga URSS	4º	16	34	54	71	3º
EUA	3º	18	31	40	67	4º
Japão	8º	46	13	26	33	5º
Brasil	16º	2	6	14	32	6º
Indonésia	10º	4	7	15	31	7º
Paquistão	11º	3	3	7	18	8º
México	25º	1	3	6	17	9º
Bangladesh	27º	1	2	6	16	10º
Nigéria	14º	2	3	6	17	11º

**Tabela 4:** Idosos com 60 anos ou mais no ano 2020/2025 (milhões) MPAS, 1997 *apud* MOREIRA, 2001:19.

O Brasil, nas primeiras quatro décadas desse século, apresentou características demográfico-sanitárias encontradas em países tipicamente em desenvolvimento, tendo como maior causa de mortalidade as doenças infecto-

contagiosas. A partir de 1940, houve um incremento das doenças crônicas não transmissíveis, as quais passaram a representar a causa primária da mortalidade da população até os dias de hoje (SPIRDUSO, 1989; CRUZ & ALHO, 2000; MASTROENI, et.al., 2007; ALVES JÚNIOR, 2008).

Entre os anos 40 e 70, a população brasileira manteve-se quase estável, com distribuição etária praticamente constante. Nesse período, houve baixas oscilações nas taxas de natalidade e mortalidade (CAMARGO & SAAD, 1990; CARVALHO & GARCIA, 2003; MASTROENI, et.al., 2007).

A partir da década de 70, quando o Brasil ainda era tido como um “país de jovens”, por apresentar uma estrutura praticamente constante de jovens menores de 15 anos, a expectativa de vida da população brasileira passou a aumentar gradativamente ao longo dos anos, ocorrendo o inverso com a taxa de fecundidade, que vem mantendo declínio até os dias de hoje (BERQUÓ, 1996; NERI, 1996; BERQUÓ, 1999; CRUZ & ALHO, 2000; RABELO & OLIVEIRA, 2003; VV.AA., 2001).

A tabela 5 mostra a porcentagem de idosos na população brasileira de 1940 a 2000, com projeções para 2025 e 2050. É interessante notar, como num período de 20 anos (de 1980 a 2000), confirmando as projeções de Ramos, Veras e Kalache (1987), a proporção de idosos aumentou 2,5 pontos percentuais, ou seja, bem mais do que nos períodos anteriores. O aumento previsto para 2025 é de 7,8 pontos percentuais, quando o número de idosos passará a ser de 16,4%, aproximadamente 35 milhões de pessoas. Para 2050 a estimativa é de 64 milhões de pessoas (30,3%). Quando consideramos que em 2000 a população de 60 anos ou mais de idade era de 14.536.029 (8,6%) de pessoas, contra 10.722.705 (7,3%) em 1991, é nítido que a sociedade brasileira encontra-se em um processo irreversível de envelhecimento demográfico (GONÇALVES, 2001; VV.AA., 2002a, VV.AA., 2003; RASO,



2005; VV.AA., 2006a; GUIMARÃES et.al., 2008; OLIVEIRA & ASSUMPÇÃO, 2008).

<b>% IDOSOS</b>	4,1	4,7	6,1	7,3	8,6	16,4	30,3
<b>ANO</b>	1940	1960	1980	1990	2000	2025	2050

**Tabela 5:** Porcentagem de idosos na população brasileira de 1940 a 2000 e previsão para 2025 e 2050.

Este processo de envelhecimento populacional não é lento a exemplo de países como a França que a sua população idosa dobrou de 7% para 14% em 120 anos (1865 - 1980), já no Brasil isto poderá ocorrer num período de 25 anos (2011 a 2036). Assim, espera-se que em 2020, uma em cada 13 pessoas tenha 65 anos ou mais, totalizando 16,2 milhões de idosos (CHAIMOWICZ, 1997).

O número de idosos vem crescendo mais rapidamente também em relação ao número de crianças. Em 1980 existiam cerca de 16 idosos para 100 crianças, em 2000, essa relação praticamente dobrou, passando para quase 30 idosos por 100 crianças. A queda da taxa de fecundidade ainda é a principal responsável pela redução do número de crianças, mas a longevidade vem contribuindo progressivamente para o aumento de idosos na população (CAMARANO et al., 1997; CHAIMOWICZ, 1997; KOPILER, 1997; WHO, 1997; VV.AA., 2002a; RASO, 2005; VV.AA., 2006a).

Isso faz com que, se daqui para frente não houver um aumento da taxa de fecundidade no Brasil, o que é de todo improvável, o processo de envelhecimento da população continuará assim mesmo, até que desapareçam totalmente de sua configuração etária os efeitos diretos e indiretos da alta fecundidade do passado (CARVALHO & GARCIA, 2003).

Um exemplo é o grupo das pessoas de 75 anos ou mais de idade que teve o maior crescimento relativo (49,3%) nos últimos dez anos, em relação

ao total da população idosa, um outro, é o grupo dos centenários, que em 1991 somavam 13.865, em 2000 chegaram a 24.576 pessoas, ou seja, um aumento de 77%. São Paulo tem o maior número de pessoas com 100 anos ou mais (4.457), seguido pela Bahia (2.808), Minas Gerais (2.765) e Rio de Janeiro (2.029) (VV.AA., 2000a).

Uma das explicações é o aumento da expectativa de vida do brasileiro que aumentou quase 35 anos desde o início do século XX. Em 1900, era de 33,7 anos, na década de 40 era de 40,7, em 1980 passou a ser de 61,5 anos (66 anos para as mulheres e 57 anos para os homens). Em 1990 passou de 68,2 anos (71,6 anos para as mulheres e 64,8 anos para os homens) para 70,6 anos em 2.000. Os últimos dados do IBGE entretanto, revelam que expectativa de vida para os brasileiros nascidos em 2002 já é de 71 anos (VV.AA., 2002a; RASO, 2005; VV.AA., 2006a).

Concomitantemente a esse aumento da esperança de vida dos brasileiros, houve também uma redução drástica nos diferenciais verificados em meados do século XX. Em 1950 a diferença de expectativa de vida entre um brasileiro e um norte-americano era de mais de 25 anos; passou para menos de 10 anos em 1996 e acredita-se que será de pouco mais de 4 anos em 2025 (SILVESTRE et al., 1996; ONU, 2007).

Na Espanha, em 1900, a expectativa de vida média para ambos os sexos era de 34,8 anos (homens 33,9 anos e 35,7 anos mulheres); em 1990, esse valor passou a ser de 78,2 (74,8 e 81,6 respectivamente). Em 1995 era de 77,9. Com o progresso obtido entre 1900 e 1990, a Espanha superou os valores dos Estados Unidos que durante esse intervalo de tempo, passou de 49,7 (48,3 dos homens e 51,1 das mulheres) para 75,5 (72,1 anos dos homens e 79,0 das mulheres) (INE, 2004 *apud* CARIDE, 2006; SOBRAL, 2003 *apud* RODRÍGUEZ, 2006).

Na tabela 6 estão apresentadas a expectativa de vida, no mundo, em países desenvolvidos e no Brasil (ALVES JÚNIOR, 2008).

Ano	1950	1970	1990	2010	2030	2050
Mundo	47.8	59.2	64.7	68.9	72.9	74.6
Países Desenvolvidos	67.2	71.7	74.4	77.7	80.8	82.1
Brasil	52.1	60.5	68.2	72.9	77.0	78.5

**Tabela 6:** Expectativa de vida ao nascer, no mundo, em países desenvolvidos e no Brasil, United Nations Secretariat, 2000 apud ALVES JÚNIOR, 2008:18.

De todas as formas, a grande mudança dessa transição mundial parece recair sobre as mulheres. Uma das representações mais vivas do que é, na realidade, essa transição demográfica está na comparação do ciclo de vida delas.

Vários estudos já demonstraram que, à medida que um país se torna mais próspero, a mortalidade entre as mulheres tende a declinar mais que a dos homens. Elas vivem mais que os homens, na grande maioria dos países, com uma diferença que varia consideravelmente: de 3 anos no Paraguai a 9 anos no Brasil. Isto se deve a vários fatores, principalmente pela proteção cardiovascular dada pelos hormônios femininos, mas também por apresentarem uma menor exposição a determinados fatores de risco no trabalho; menor prevalência de tabagismo e consumo de bebida alcoólica; diferenças quanto à atitude em relação ao aparecimento de problemas de saúde; maior utilização dos serviços de saúde; etc. Também como um fator contributivo pode-se citar a moderna assistência médico-obstétrica que tem propiciado uma queda na mortalidade de parturientes. Vale lembrar que as estimativas apontam que na população acima de 80 anos haverá um incremento muito mais rápido de mulheres do que de homens (WHO, 1997; VV.AA., 1998; GONÇALVES, DIAS & LIZ, 1999; SANTOS et al., 2002).

Em 1995, as mulheres correspondiam a 20% da população feminina dos países desenvolvidos, enquanto que os homens correspondiam a 15%. Em 2025, passarão a ser 27% e os homens 22%. No Brasil, em 1991, as mulheres correspondiam a 54% da população de idosos; em 2000, passaram para 55,1%. Portanto, em 2000, para cada 100 mulheres idosas havia 81,6 homens idosos, relação que se acentua com o avançar da idade (CAMARANO & GHAOURI, 1999; CAMARANO, 2002; VV.AA., 2002a; MOREIRA, 2008).

As hipóteses explicativas para o fato de os homens morrerem mais cedo variam desde aquelas que envolvem diferenças sociais e estilos de vida associados a fatores de risco (fumo, consumo de gorduras saturadas, comportamento e ocupações de risco, maior competição entre homens) passando por explicações biológicas que incluem os efeitos protetores dos hormônios femininos e o ciclo menstrual, as diferenças de metabolismo associadas às lipoproteínas; e até mesmo as explicações de efeitos genéticos e os processos reparadores de DNA (GOLDANI, 1999).

Um outro aspecto dessa questão da feminização da velhice, que também tem recebido bastante atenção, é sua implicação em termos de políticas públicas, pois uma grande parte das mulheres é viúva, solitária, sem experiência de trabalho no mercado formal e com menor educação. Nem sempre a maior longevidade feminina é vista como vantagem. A maior expectativa de vida faz com que muitas mulheres idosas passem pela experiência de debilitação (NOGALES, 1998).

A perspectiva dos gerontólogos é mais otimista quando afirmam que para as idosas de hoje a velhice e a viuvez podem representar um momento de independência e realização (DEBERT, 1999).

Sem dúvida, o aumento da expectativa de vida proporciona às pessoas um maior período de tempo para sintetizar e culminar a realização de seus

projetos de vida. Porém, para que isso ocorra, é necessário que a velhice seja vivida com qualidade, pois nem sempre viver muito - expectativa de vida alta - significa viver bem - QV satisfatória, pois muitas vezes é caracterizado por um envelhecimento sem saúde e sem autonomia, e conseqüentemente, sem QV (OKUMA, et al., 1995; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004).

Esse período normalmente é marcado pela presença de problemas físicos, emocionais, sociais, econômicos e culturais (ANDREOTTI & OKUMA, 1999; NOBREGA et al., 1999; CUTLER, 2001; DANTAS & OLIVEIRA, 2003).

Embora existam outros dados epidemiológicos e demográficos relevantes, os dados aqui relatados demonstram claramente a necessidade de lutar contra os *mitos do envelhecimento*, lembrados pela OMS em 1999: (a) a maioria dos idosos mora em países desenvolvidos; (b) todos os idosos são iguais; (c) homens e mulheres envelhecem da mesma forma; (d) os idosos são frágeis; (e) as pessoas idosas não tem nada a contribuir; (f) os idosos são uma carga econômica na sociedade (WHO, 1999).

O fator em comum de todas essas evidências é que o mundo envelhece a um ritmo jamais visto antes e nada e nem ninguém pode deter esse processo. Embora, é sabido que através de medidas gerais de saúde e programas de atividade física, podemos atuar na prevenção e/ou na minimização dos efeitos deletérios do envelhecimento (ACSM, 1998b).

Acreditamos que o envelhecimento faz parte do processo de crescimento e desenvolvimento do ser humano, ao contrário do que a sociedade e nós mesmos fomos acostumadas a pensar.

O envelhecimento está associado não somente a fatores negativos, mas também a uma série de aspectos positivos que enriquecem a vida do indivíduo em diversas áreas.

Dessa forma, o idoso não pode ser mais visto como um ser que não tem mais nada a oferecer, ou associado à imagem de doença, incapacidade e dependência. O "idoso" existe por causa de uma classificação cronológica e pela necessidade de identificar ou descrever com uma palavra o ser humano nas diferentes fases da vida.

Na verdade, a pessoa que chega e ultrapassa os 60 anos é um ser humano vivenciando mais uma etapa da sua vida. Portanto, precisamos pensar em como devemos "programar" o processo de envelhecimento que nos atinge sem distinção de gênero, etnia ou nível socioeconômico (IGLESIAS, 1995).

Atualmente, cada vez mais, recomenda-se a prática da atividade física como parte fundamental dos programas mundiais de promoção da saúde, pois além de possibilitar um envelhecimento saudável proporciona ao idoso autonomia para manter um bom desempenho na efetivação das AVD (MOREIRA, 2001; MATSUDO, 2002; RABELO & OLIVEIRA, 2003; RADOM-AIZIK, et al., 2005).

### III.1.2 Atividade física, saúde e envelhecimento.

A organização Mundial da Saúde (WHO, 1958) define saúde como *saúde é o estado de completo bem estar físico, mental e social e não meramente ausência de doença ou enfermidade*. Esse conceito, bastante abrangente e complexo, dá a noção do quão difícil é adquirir o *status* de plenamente saudável.

A Academia Espanhola (2001 *apud* CARIDE, 2006) define saúde como *estado que o organismo exerce normalmente todas suas funções*. Já Biosca

et al. (2004 *apud* CARIDE, 2006) interpreta a saúde como *um estado de graça espiritual*.

A atividade física é habitualmente definida como qualquer movimento corporal, produzido pela musculatura esquelética, que resulta em gasto energético maior que os níveis de repouso (HENDERSON & AINSWORTH, 2001; MATSUDO, 2001a), enquanto que o exercício físico é aquele realizado quando há a elaboração de um planejamento no qual se insere uma prescrição, envolvendo o tempo dedicado à sua realização, a intensidade, o número de vezes na semana, o seu tipo e os critérios para incrementos (VV.AA., 2004c).

Faria Júnior (1999:42) conceitua a atividade física em uma visão mais holística, caracterizando-a da seguinte forma: *atividade física é uma qualidade substancial do ser humano que irá além do biológico e funcional, sendo fonte de conhecimento, comunicação, sentimentos, emoções e prazeres estéticos*.

De todas as formas, a atividade física é caracterizada pelo conjunto das atividades físicas do cotidiano, incluindo atividades ocupacionais, atividades de lazer, atividades de locomoção, atividades domésticas e exercícios físicos (BORN, 1992; GUEDES & GUEDES, 1995).

Essa tem sido indicada como uma opção simples, eficaz e de baixo custo para a redução dos gastos com a saúde pública e a melhora da QV da população, principalmente daquela idosa, pois à medida que a idade cronológica aumenta essas se tornam menos ativas, facilitando o aparecimento de várias doenças crônicas não transmissíveis (ACSM, 2000; WEINECK, 2000; MATSUDO, 2001a).

Portanto o sedentarismo apresenta-se como um grande vilão, pois a maioria dos efeitos do envelhecimento, acontece por imobilidade e má

adaptação e não por causa de doenças crônicas e assim sendo, mais que a doença crônica, é o desuso das funções fisiológicas (sedentarismo) que pode criar mais problemas e contribuir para deteriorar a senescência. A maioria dos efeitos do envelhecimento, acontece por imobilidade e má adaptação e não por causa de doenças crônicas (WEINECK, 1999; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; CAMARANO, 2002; ACSM, 2006; VV.AA., 2006b; OMS, 2006; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006).

Entre as principais enfermidades caracterizadas pelo mínimo esforço físico nas AVD podemos citar: obesidade, diabetes, dislipidemia, e doenças cardiovasculares, responsáveis por um terço de todas as mortes. A hipertensão arterial, classificada como a principal doença cardiovascular, pois afeta um quinto da população adulta do mundo, têm no exercício físico um componente essencial na abordagem não-farmacológica (MARTINS et al., 2004; PESCATELLO et al., 2004; SIMÃO, 2004a; SIMÃO et al., 2005; ACSM, 2006; PONTES et al., 2006; HALLAL et al., 2007; MAIA et al., 2007).

O treinamento de força tem relação direta com a composição corporal, contribuindo para diminuição da gordura, principalmente a de adiposidade centrípeta, e o aumento proporcional da massa magra (JAKICIC et al., 2001).

Diversos estudos populacionais têm mostrado que indivíduos mais ativos são menos propensos a diversas doenças como hipertensão arterial, diabetes, doenças da artéria coronária, doenças crônicas não transmissíveis, etc (U.S. Department of Health And Human Services 1996; Pate et al., 1995).

Os benefícios oriundos de um estilo de vida ativo e saudável são expressos em: a) redução em 50% do risco de desenvolver câncer de cólon; b) redução da ansiedade, da depressão e do estresse devido a um aumento na função do sistema imunológico; c) ajuda a prevenir/reduzir a osteoporose em mulheres, reduzindo em 50% o risco de fratura de quadril; c) redução do



risco de desenvolver dores na região lombar; d) melhora do sono; e) melhora da auto-estima, da auto-imagem e da sensação de solidão; f) melhora das funções cognitivas e da socialização; melhora das condições fisiológicas e psicológicas do idoso, o que ajudaria na retomada de um estilo de vida de melhor valia e com mais qualidade (FURTADO, 1997; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; HEATH, 2001; WHO, 2002b; CARVALHO, 2003; HUERTAS et al., 2003; RABELO, BOTTARO & OLIVEIRA, 2003; MARTINS et al., 2004; PESCATELLO, et al., 2004; SIMÃO, 2004a; SIMÃO et al., 2005; ACSM, 2006; CASSILHAS et al., 2007).

Uma idéia bastante propagada é a de que a melhor maneira de se preservar a capacidade física na fase adulta e na velhice é iniciar a prática de atividade física na infância e dar continuidade a mesma durante toda a vida. Mas é importante ressaltar também que a atividade física pode trazer benefícios à saúde independente da idade em que se inicia, pois um estilo de vida ativo pode prolongar o tempo de vida independente e colaborar com o melhor desempenho na realização das AVD (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

Os efeitos gerais do envelhecimento relacionados a aptidão física têm sido amplamente descritos (BUSKIRK 1990; SHEPHARD & PAGELLI 1990; SHEPHARD 199; MARTINS et al., 2004; PESCATELLO et al., 2004; SIMÃO, 2004a; SIMÃO et al., 2005; ACSM, 2006; PONTES et al., 2006; HALLAL et al., 2007; MAIA et al., 2007).

A participação em um programa de exercícios regulares, aumenta a capacidade de trabalho do idoso, otimizando a realização das AVD, melhorando o estado de saúde e produzindo uma sensação de bem estar (MAZZEO, CAVANAGH & EVANS, 1998; FARINATTI, 2000; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; POWERS & HOWLEY, 2000; MOREIRA, 2001;

MATSUDO, 2002; SILVA & MATSUURA, 2002; WHO, 2002a; RABELO, BOTTARO & OLIVEIRA, 2003; RABELO & OLIVEIRA, 2003; RADOM-AIZIK, et al., 2005).

A manutenção dos níveis de força, como também a recuperação e/ou possíveis ganhos desta qualidade física, de forma que venham a contribuir para a mobilidade e a realização das AVD de maneira independente, deve ser vista como medida de prevenção (ACHOUR JÚNIOR, 1999; NIEMAN, 1999; WEINECK, 1999; POWERS & HOWLEY, 2000; DANTAS, 2001; RASO, MATSUDO, & MATSUDO, 2001; WESTCOTT & BAECHLE, 2001; HEATH & STUART, 2002; FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003; ACSM, 2006).

A fim de oferecer saúde e bem-estar aos idosos um programa de atividade física não deveria ser muito diferente da preconizada para indivíduos mais jovens, e por isso deveria incluir treinamento de resistência, força, equilíbrio e flexibilidade (VIRTUOSO JUNIOR & TRIBESS, 2005; REJESKI & BRAWLEY, 2006). No entanto, cuidados especiais devem ser tomados nos casos em haja algum tipo de restrição, pois estas podem estar relacionadas às alterações progressivas da idade ou as possíveis patologias associadas. Assim sendo, a promoção do aumento de atividade física para indivíduos mais velhos deve focar atividades que não agravem suas limitações (KOPILER, 1997; POWERS & HOWLEY, 2000; FINCH, OWEN & PRICE, 2001; QUEIROZ & MUNARO, 2008).

Desta forma, a inclusão de um programa regular de atividade física visando minimizar a hipocinesia e o aparecimento de doenças, além de ter demonstrado respostas favoráveis para um envelhecimento saudável promove um reengajamento da vida dos gerontes em seu contexto social, pois além de incrementar a própria auto-estima, estes se tornam mais abertos, bem humorados e emocionalmente mais equilibrados diante dos fatos da vida

(NOBREGA et al., 1999; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; AMORIM & DANTAS, 2002; WHO, 2002a; HUERTAS et al., 2003; MARIN et al., 2003; CÉSAR et al., 2004; VALE et al., 2006).

### III.2 - FISILOGIA DO ENVELHECIMENTO

No século XX, os progressos nas pesquisas biomédicas, os avanços tecnológicos, a melhora na assistência médica e a conscientização da importância de se ter bons hábitos alimentares conjugados à prática regular de atividades físicas, teve como consequência o aumento da expectativa de vida da humanidade. Esse aumento da quantidade de anos, que causou profundas alterações na vida das pessoas, não foi correspondente ao aumento da QV. Como o envelhecimento humano é caracterizado por uma falência progressiva da eficiência fisiológica do indivíduo, este perde funções intelectuais e motoras (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; MOREIRA, 2001; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006).

Muitos se perguntam por que envelhecemos e o que envolve esse processo tão complexo. Existem várias teorias e definições acerca do envelhecimento; contudo, por se tratar de um processo envolvendo inúmeros fatores, não está exatamente claro como nosso corpo envelhece, mas se sabe que o envelhecimento além de iniciar desde a concepção é um processo altamente individual, multidimensional e multidirecional, varia na taxa e na direção (ganhos e perdas) em cada indivíduo, e por isso não existe um marcador confiável desse fenômeno, muito embora, seja possível identificar através de marcadores fisiológicos as diferentes fases do *continuum* da vida: o

desenvolvimento, a puberdade e a maturidade (PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; KIRKWOOD, 2002; DANTAS & OLIVEIRA, 2003; RASO, 2005; CARIDE, 2006).

Durante esse processo, além do declínio funcional que é insidioso e linear, iniciando-se por volta dos 30 anos, ocorrem algumas várias alterações, tanto fisiológicas quanto morfológicas, que afetam células, tecidos e órgãos, tornando o organismo mais suscetível às agressões intrínsecas e extrínsecas e podendo desencadear inúmeros processos patológicos (ROBERGS & ROBERTS, 2002; MARIN et al., 2003; BRITTO et al., 2005; RAFAEL & TANIA, 2005; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006; PAPALÉO NETO, 2006; FRANÇA, 2007).

Dentre os fatores que interferem no processo de envelhecimento podem-se citar: (a) herança genética, (b) estilo de vida (sedentarismo, dieta inadequada), (c) hipotrofia e catabolismo muscular, (d) fatores ambientais, (e) fatores hormonais, (f) depressão e isolamento, (g) agentes físicos (diversas radiações), (h) agentes químicos (fumo, álcool e drogas) e (i) as doenças crônico-degenerativas (MAZZEO, CAVANAGH & EVANS, 1998; HUAYLLAS et al., 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; FARINATTI, 2002; ARAGÃO, 2003; DANTAS, MELLO & ARAGÃO, 2003; ACSM, 2006; BARETTA, BARETTA & PERES, 2007; JANS, PROPER & HILDEBRANDT, 2007; LIOU, 2007).

Portanto, embora todos os sistemas sofram alterações com o avançar da idade, este declínio não ocorre no mesmo ritmo e na mesma proporção entre os indivíduos e os diversos sistemas (PICKERING et al., 1997; REIS & CALSOLARI, 1997; AMORIM & DANTAS, 2002; ARAGÃO, DANTAS & DANTAS, 2002; DANTAS et al., 2002; SILVA & MATSUURA, 2002; CARVALHO, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; OLIVEIRA, 2003;

PERNAMBUCO et al., 2003; MONTEIRO et al, 2004; VALE, 2004; AGUIAR et al., 2008).

A pele, por exemplo, é o órgão que envelhece mais rapidamente que o o fígado, enquanto que o cérebro o mais tardio no envelhecimento sadio.

A função nervosa é decisivamente influenciada pela constante e progressiva morte dos neurônios, os quais substituídos por tecido gliais (GUYTON & HALL, 2002).

Além da diminuição da rede dendrítica (plasticidade neural) e do número de sinapses no nível cortical, observa-se também um declínio no número de axônios dos feixes medulares e uma significativa perda das propriedades elásticas do tecido conjuntivo, meninges e epineuro, perineuro e endoneuro, (MOREIRA, 2001).

Do ponto de vista fisiológico, sabe-se que essas alterações provocam, conseqüentemente, um decréscimo da excitabilidade muscular e da velocidade de condução nervosa. Essa última, que declina de 10% a 15% entre 30 e 80 anos de idade, pode gerar lentidão na realização das tarefas motoras e afetar a manutenção da bipedestação e do equilíbrio estático e dinâmico (FRANK & EARL, 1990).

Alterações, principalmente no sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP), também afetam o desempenho na realização de força durante as manobras de trabalho mecânico que envolve numerosos grupos musculares (THOMPSON, 1994).

O sedentarismo e as doenças que a ele se associam, além do próprio envelhecimento, desempenham um papel importante também nas alterações do sistema cardiovascular, envolvendo tanto a função miocárdica central,

quanto do sistema vascular periférico (FERRARI, RADAELLI & CENTOLA, 2003).

No miocárdio há degeneração de suas fibras musculares que determina uma sua hipotrofia e uma certa perda no ventrículo esquerdo especialmente na sua parede posterior, que determinam uma redução da sua contratibilidade durante o exercício máximo comparado com os mais jovens. Ocorre também um aumento dos depósitos de gordura e de substância amilóide e de infiltração de colágena. Essa infiltração levará ao um endurecimento da parede do miocárdio (rigidez do músculo cardíaco) e favorecerá o aparecimento de fibrilação atrial e, eventualmente, de insuficiência cardíaca (NOBREGA et al., 2001; PAPALÉO NETO, 2006).

O aparelho valvular apresenta diversas modificações, sobre tudo nas zonas de maior mobilidade. As mais importantes são as calcificações das válvulas e dos anéis valvulares. A etiologia reumática continua sendo comum nos casos de lesões mitrais encontradas em pacientes idosos muito embora proporcionalmente esteja aumentando também o número de casos de alterações degenerativas (ROBERTS, 1993 *apud* CASADO 1995).

O consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ) que é frequentemente usado como um indicador da função cardiovascular e capacidade máxima. diminui aproximadamente 5 a 15% por década iniciando a partir 25-30 anos de idade. Este declínio, que reflete a diminuição da capacidade funcional, depende da combinação de fatores, como a queda do débito cardíaco (DC) e da massa muscular ocasionadas pelo envelhecimento, pela hereditariedade e pelo nível de atividade física. Os batimentos cardíacos máximos diminuem de 6 a 10 batidas por minuto por década e é responsável pela diminuição da capacidade respiratória. No entanto, a redução do volume sanguíneo durante o exercício

máximo no idoso, também contribui para a diminuição da capacidade cardíaca (LEITE, 2000; NOBREGA et al., 2001; ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Enquanto a diminuição do  $VO_{2máx}$  contribui para a diminuição do fluxo sanguíneo para os órgãos, principalmente rins e cérebro, que por volta dos 80 anos chegam a ser de 30% a 50% da perfusão, a diminuição do DC e da massa muscular, associada a fatores hereditários, contribuem para a redução da capacidade cardiorespiratória (FARO JÚNIOR, LOURENÇO & BARROS, 1996; ROBERGS, 1996).

A capacidade cardiorespiratória pode ser definida como *habilidade de realizar atividades físicas, de modo dinâmico, com a participação de grandes massas musculares com intensidade moderada e por períodos de tempos mais prolongados* (FERNANDES FILHO, 2003:79).

Apesar das perdas no  $VO_{2máx}$  ocorrerem indistintamente, uma perda maior se verifica entre as mulheres, talvez devido à maior perda da massa muscular (LEÃO, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; PHEME, 2004).

Para Matsudo, Matsudo e Neto. (2000a), as alterações nos níveis circulantes de hormônios como os estrógenos, a progesterona, a aldosterona e os gonadotrópicos podem ter efeitos metabólicos que afetam a potência, ou seja, o  $VO_{2máx}$ . Todavia, é interessante acrescentar que estas alterações no  $VO_{máx_2}$  estão mais relacionadas ao nível de condicionamento físico, do que propriamente ao envelhecimento.

Embora características genéticas influenciem na taxa de declínio do  $VO_{2máx}$ , a prática de exercício físico regular pode desacelerar essa redução à metade (NOBREGA et al., 2001).

Sendo assim, a prática de exercícios físicos regulares, independente da presença ou não de cardiopatia, é benéfica, sendo uma medida preventiva para a saúde (reduz o risco absoluto global de complicações cardiovasculares), para a autonomia e, conseqüentemente, para a QV do idoso (ACSM, 2006).

Outro sistema importante que sofre alterações anatômicas e funcionais é o respiratório. Algumas dessas alterações que podem afetar o condicionamento físico, são: (a) menor mobilidade da parede torácica, devido à calcificação da cartilagem costal, artrose nas articulações costovertebrais e diminuição do conteúdo de água, (b) diminuição da capacidade vital (CV), (c) diminuição do volume expiratório forçado no 1° segundo (VEF1), (d) regressão do volume minuto (Vm), (e) aumento no volume residual (VR) e da ventilação durante o exercício, (f) modificação do colágeno dos discos, levando à cifose, (g) diminuição da superfície total respiratória (devido à diminuição do número de alvéolos), prejudicando a capacidade de difusão pulmonar e a elasticidade do tecido dos pulmões e alvéolos. Assim sendo, capacidade respiratória máxima aos 80 anos corresponde a 40% daquela de um indivíduo de 30 anos (FLECK & FIGUEIRA JUNIOR, 2003; LEÃO, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; PHEME, 2004; MILLÁN, 2006).

Desta forma, além do idoso diminuir sua capacidade de defesa contra processos infecciosos, apresentando graus variáveis de insuficiência respiratória, tais alterações também contribuirão para elevar a frequência respiratória durante o exercício, aumentando o trabalho respiratório (MOREIRA, 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001).

A diminuição da massa magra ou massa livre de gordura é também uma das manifestações mais conhecidas do envelhecimento que além de ser progressiva é alinear em função do tempo. Entre os 25 e 65 anos de idade se



há uma diminuição substancial, que seria de 10 a 16%, por conta das perdas de massa óssea, músculo esquelético e água corporal (total e intracelular) (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006; MILLÁN, 2006).

Essa perda é geralmente maior na mulher idosa, aonde os componentes de mineral, água e proteína muscular decresce 20%, 12% e 5%, respetivamente (HEYWARD & STOLARCZYK, 1996; FIATARONE-SINGH; 1998a; MORLEY et al., 2001; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

No entanto, segundo dados de Going, Williams e Lohman (1995), a perda seria de 23%, 14% e 20% nas mulheres e de 10%, 12% e 13% nos homens, sendo ainda que o maior decréscimo ocorreria na faixa dos 70-79 anos de idade e dos 80-89 anos respetivamente, período em que as perdas chegariam a 17% (mineral), 20% (água) e 28% (proteína).

Embora a massa magra inclua água, vísceras, osso, tecido conectivo e músculo, é este último que sofre a maior perda com o processo de envelhecimento. Apesar da dificuldade de medir adequadamente a massa muscular em seres humanos, estimativas usando a excreção urinária de creatinina indicam perdas dramáticas de quase 50% entre os 20 e 90 anos. Da mesma forma, análises com potássio corporal relatam perdas em homens e mulheres de 3-6% por década ou praticamente 3kg de massa livre de gordura por década, sendo que essa perda foi maior (1,5 vezes) no masculino do que no feminino (SPIRDUSO, 1995; FIATARONE-SINGH, 1998a; WEINECK, 2000; DELBONO, 2003; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

As principais causas apontadas como responsáveis pela redução gradativa da massa muscular durante o processo da senescência, são: (a) a diminuição nos níveis de GH e (b) a diminuição no nível de atividade física do

indivíduo. Esses fatores acabam determinando uma hipotrofia muscular (EVANS, 1999; FEIGENBAUM & POLLOCK, 1999; SINGH et al., 1999; ZACHWIEJA & YARASHESKI, 1999; FRONTERA et al., 2000b; GALLAGHER et al., 2000; CAPOLLA et al., 2001; HÄKKINEN et al., 2001a; DELBONO, 2003; KAMEL, 2003; YARASHESKI, 2003; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004).

A hipotrofia muscular do idoso, é causada pela diminuição do número e/ou da área de seccção transversa das fibras, especialmente as do tipo II (contração rápida), ou seja, uma perda tanto quantitativa como qualitativa (SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

A hipotrofia muscular acontece em duas fases: na primeira, dos 24 aos 50 anos onde se perdem 10% da área total transversa do músculo; na segunda, dos 50 aos 80 anos, onde se perdem outros 30% da área original (FIATARONE-SINGH; 1998a; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; MORLEY et al., 2001; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

Essas perdas influenciam também na qualidade e na quantidade das proteínas das unidades contráteis dos músculos, além de afetar a velocidade do ciclo das pontes transversas de actina e miosina durante as ações musculares, como na perda de força e da potência muscular (FLECK & KRAEMER, 2006).

A perda de massa muscular, é associada a um decréscimo na força muscular, com um declínio de 6%-15% por década, que geralmente se torna clinicamente aparente apenas a partir dos 50 a 60 anos de idade. Dos 70 aos 80 anos de idade, têm sido relatada uma perda maior, que chegaria aos 30%. Tais perdas são manifestadas, principalmente nos grandes grupos musculares. Os maiores níveis de força muscular são alcançados entre os 20 e 35 anos de idade. Em testes de força muscular, indivíduos sadios de 70-90

anos têm um desempenho menor de 20-40% (chegando a 50% nos mais idosos) em relação aos jovens (HUNTER et al., 2001; McARDLE, VASILAKI & JACKSON, 2002; FITTS, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; RABELO, BOTTARO & OLIVEIRA, 2003; SIMÃO, 2004a; VV.AA., 2006c).

No que se refere especificamente à força de preensão das mãos, Fleck e Kraemer (2006) descreveram, após um estudo longitudinal com duração de quatro anos uma regressão de 3% ao ano em homens e 5% ao ano em mulheres.

No sistema esquelético o pico de massa óssea é alcançado entre 30 e 40 anos de idade, sendo 20 a 30% maior nos homens do que nas mulheres. A partir dos 50-60 anos começa uma perda progressiva de massa óssea de aproximadamente 0,3% ao ano em homens, enquanto que na mulher, esse processo inicia mais precocemente, por volta dos 45 anos, e com uma perda maior (1% ao ano). Os osteoblastos também sofrem redução (PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; JUNQUEIRA, CARNEIRO & ABRAHAMSOHN, 2004; PEREIRA, MONTEIRO & DANTAS, 2008).

Uma mulher aparentemente saudável experimenta por volta dos 70 anos uma diminuição de 20% na densidade mineral óssea vertebral e de 25-40% no colo do fêmur e região trocantérica; enquanto que o homem na mesma idade tem diminuída em 3% sua densidade óssea vertebral e em 20-30% a densidade do fêmur (GOING, WILLIAMS & LOHMAN, 1995).

Essa perda é mais intensa nas mulheres porque o sistema ósseo feminino sofre grande influência das alterações hormonais impostas pela menopausa, resultando em um processo de reabsorção óssea maior que o processo de formação, levando à diminuição fisiológica da massa óssea. Quando esse processo torna-se mais intenso, pode resultar o aparecimento de osteoporose.

A osteoporose, é caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, aumentando a fragilidade óssea e as incidências de fraturas (RITSON & SCOTT, 1996; VINCENT & BRAITH, 2002; BURROWS et al., 2003; MAÏMOUN et al., 2003; NAVEGA & OISHI, 2007).

Caracteriza-se também por não apresentar sintomas precoces, ser lenta, progressiva e particularmente comum nos idosos e nos indivíduos com imobilização prolongada. Pode ocorrer em qualquer osso, mas o mais comum é no colo do fêmur, nas vertebrae e punho (LA ROCCA & JAHNIGEN, 1997; TERRA, 2002).

A osteoporose é definida pela medida da densidade mineral óssea (DMO), por meio da densitometria óssea, sendo diagnosticada quando o valor da DMO é de, pelo menos, 2,5 desvios padrão abaixo do valor médio encontrado em indivíduos jovens e saudáveis (ZERBINI, 2000; CARRATALÁ & PABLOS, 2002).

Os ossos são remodelados constantemente por células que o absorvem, os osteoclastos, e por outras que depositam, osteoblastos.

Numerosos estudos indicam que a atividade física está positivamente relacionada com a DMO, sendo um importante fator na sua manutenção. Alguns estudos relacionam os efeitos de diversas modalidades esportivas na DMO de atletas ou indivíduos fisicamente ativos. Entre esses estudos, alguns utilizam o treinamento de força como intervenção, na tentativa de aumentar a DMO de indivíduos submetidos a esse tipo de atividade física. Geralmente, os mesmos estudos têm mostrado resultados positivos em relação à DMO (BEMBEN et al., 2000; ANDREOLI et al., 2001; CREIGHTON et al., 2001; EVANS et al., 2001a; CARRATALÁ & PABLOS, 2002; VINCENT & BRAITH, 2002; MAÏMOUN et al., 2003; RYAN et al., 2004; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006).

Alguns estudos demonstraram que indivíduos praticantes de modalidades esportivas com maior sobrecarga ocasionada pelo peso corporal, ou com maior utilização da força muscular possuem uma DMO maior quando comparados a pessoas sem o mesmo nível de atividade física. O grau de adaptação óssea alcançado via exercício parece ser dependente da sobrecarga e aparenta ser específico dos locais submetidos ao maior estresse (MORRIS et al., 2000; SANDSTRÖM et al., 2000; ANDREOLI et al., 2001; EVANS et al., 2001a; CREIGHTON et al., 2001; CARRATALÁ & PABLOS, 2002; MAÏMOUN et al., 2003).

Um outro aspecto a ter em consideração é a redução do conteúdo de água de algumas estruturas como tendões, ligamentos e cartilagens articulares, que determina uma maior rigidez desses compartimentos. O *turnover* do colágeno corporal e o ritmo de reconstrução dos tendões e ligamentos também sofrem redução com o envelhecimento. Alterações significativas ocorrem nas cartilagens articulares. Estas sofrem redução da resistência elástica e, em última análise, perda gradativa de suas propriedades elásticas e capacidade para resistir à deformação. Tais alterações acabam determinando uma perda de 8-10 cm de flexibilidade na região lombar e no quadril (REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006; PEREIRA, MONTEIRO & DANTAS, 2008).

A altura atinge seu pico máximo em torno da 4ª década de vida, diminuindo um centímetro a cada dez anos até a 7ª década, e a partir daí, esta redução se torna maior. Estas diminuições acontecem devido as ao arqueamento dos membros inferiores, ao achatamento do arco plantar dos pés bem como pelas alterações osteoarticulares da coluna vertebral (achatamento dos discos intervertebrais, aumento da cifose dorsal, deformidade nas vértebras), que as torna menos flexível (BATTIE et al., 1987;

FIATARONE-SINGH, 1998a; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; MATSUDO, 2002; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; MILLÁN, 2006).

Outras alterações são encontradas também em diversos órgãos. Como exemplo, pode-se observar que o peso do fígado diminui de 1500 g aos 20 anos para 1250 g aos 80 anos de idade; o do cérebro passa de 1400 g à 1200 g; o do rim de 280 g para 220 g e o do pâncreas de 70 g para 60 g (HUAYLLAS et al., 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001).

Semelhantemente às alterações ocorridas nos sistemas nervoso, músculo-esquelético, cardiovascular e respiratório, o sistema endócrino também apresenta modificações importantes com a senescência. Estas alterações são acompanhadas de reduções hormonais em várias concentrações sanguíneas, principalmente em mulheres, a saber: hormônios anabólicos circulantes e fatores de crescimento; testosterona; GH e IGF-1 (HÄKKINEN et al., 2001b; VASAN et al., 2003; FLECK & KRAEMER, 2006).

Uma vez que o IGF-1, ao ser liberado pelo fígado, estimula a síntese de proteínas que são importantes na manutenção da massa muscular, as reduções hormonais favorecem a diminuição do anabolismo muscular, provocando atrofia muscular e redução da força (RAFF, 2000).

Em última análise, também se pode afirmar que a redução das atividades do eixo GH/IGF-1 resultará em efeitos deletérios sobre a composição corporal, o sistema cardiovascular, a obesidade, a osteoporose, a dislipidemia, os fenômenos tromboembólicos, a demência e a cognição (HUAYLLAS et al, 2001; VASAN et al., 2003).

No entanto, as mudanças ocorridas principalmente nos sistemas endócrino, ósseo e músculo esquelético, são as que causam o maior impacto na QV dos idosos. Pois, além de contribuir para o aumento do risco de

doenças crônicas como diabetes e osteoporose, são associadas a limitações funcionais importantes das AVD, incluindo déficit de equilíbrio e marcha, que podem aumentar os riscos de quedas e lesões levando à incapacidade funcionais, períodos prolongados no leito e seus agravantes (DUTTA, 1997; MATSUDO, 2001a; VALE et al., 2002; BALLARD et al., 2003; De VITO et al., 2003; NARICI et al., 2003; BASSET JÚNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; MILLÁN, 2006).

Devido a essas mudanças, a AtmF dos idosos fica limitada e a massa magra diminui. A diminuição da massa magra por sua vez, determina uma redução do metabolismo basal de aproximadamente 10% a cada década de vida (ROBERGS, 1996; POWERS & HOWLEY, 2000; McARDLE, 2001; FLECK & FIGUEIRA JUNIOR, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; BASSET JÚNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; PHEME, 2004).

Conseqüentemente a essa diminuição do metabolismo, ocorre um aumento da massa gorda (maior depósito de triglicerídeos no tecido gorduroso - somatopausa) 20 a 40%, por volta dos 75 anos (em relação a existente aos 25 anos) (HUAYLLAS et al., 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; ACSM, 2006; BARETTA, BARETTA & PERES, 2007; FRANÇA, 2007; JANS, PROPER & HILDEBRANDT, 2007; LIOU, 2007).

Todavia, o aumento da taxa metabólica basal e da massa magra, através do treinamento de força, pode proporcionar um impacto significativo no total de calorias metabolizadas, especialmente nos gerontes, contribuindo dessa forma para o controle do peso corporal (FLECK & FIGUEIRA JUNIOR, 2003; MANINI, DRUGER & SNYDER-PLOUTZ, 2005).

Assim, fica claro que o envelhecimento além de ocasionar várias alterações fisiológicas e morfológicas no organismo, é um processo altamente individual; pode-se envelhecer de maneira diferente de outros que estejam

com a mesma idade cronológica. Porém, muitas dessas mudanças, consideradas normais do processo de envelhecimento, se não forem cuidadas, podem levar à invalidez e até mesmo à morte (DANTAS e OLIVEIRA, 2003; RAFAEL & TANIA, 2005).

Entretanto, mantendo-se um estilo de vida ativo e saudável, associado a características orgânicas favoráveis, pode-se retardar as alterações morfofuncionais que ocorrem com a senescência. Cabe salientar que essa prática deve ser sempre orientada por um profissional qualificado, que conheça muito bem as características dessa população (RABELO & OLIVEIRA, 2003; RAFAEL & TANIA, 2005).

### **III.2.1 Alterações dos Sistemas Cardiovascular e Respiratório**

O envelhecimento é um fator pertinente à vida de qualquer ser humano. Ele tem caráter fisiológico, conseqüentemente, vem acompanhado de diversas alterações nos sistemas funcionais. Nos tempos atuais, o treinamento de força em indivíduos na terceira idade tem sido foco de observações e resultados de diversas pesquisas de intuito científico, que concluem ser uma forma segura de aumentar a força muscular em qualquer idade, em indivíduos saudáveis, portadores de comprometimentos cardiovasculares e idosos (POLLOCK et al., 2000; FLETCHER et al., 2001; ACSM, 2002).

Assim comprova-se sua eficácia, tanto na reabilitação como na QV. Objetivando assim a introdução do treinamento de força nesses grupos para melhoras na QV.

A luz destas considerações serão discutidas de forma concomitante, de acordo com objetivo do estudo, as alterações cardiovasculares no



envelhecimento e adaptações cardiovasculares resultantes em pessoas idosas submetidas ao treinamento de força. Com isso destacando total importância de incluirmos precocemente o treinamento de força, nos programas de saúde relacionados a essa população.

### **Pressão arterial**

A pressão arterial (PA) é definida por dois valores distintos, a pressão arterial diastólica (PAD) e a pressão arterial sistólica (PAS). O valor da PAS representa a mais alta mensurada nas artérias, que corresponde a sístole ventricular (ponto máximo de expulsão do sangue pelo ventrículo) do coração. O menor valor refere-se à PAD, e representa a reação das paredes arteriais sobre o sangue, que corresponde a diástole ventricular (ponto de fechamento da válvula aórtica) do coração.

Portanto, a PA é o do resultado do DC multiplicado pela resistência periférica, ajustados para manter a pressão sanguínea exercida pelo sangue nas paredes dos vasos, em níveis abaixo de 120 mmHg sistólica e 80 mmHg diastólica (FREIS, 1960; WILLMORE & COSTILL, 2002).

Anormalidades dos mecanismos de controle da pressão arterial, podem causar hipertensão, que é uma doença poligênica (PEREIRA & KRIEGER, 2005).

A hipertensão arterial era definida como pressão sanguínea sistólica maior que 140 mmHg e pressão diastólica maior que 90 mmHg (PALMIERI et al., 2003). No entanto, Brandão et al. (2003), sugerem classificações mais rigorosas, conhecidas como pressão arterial normal alta, cujos valores médios variam de 130-139 x 85-89 mmHg.

A tabela 7, demonstra as outras classificações da pressão arterial para as pessoas com mais de 18 anos (VV.AA., 2002b).

<b>Categoria</b>	<b>Sistólica (mmHg)</b>	<b>Diastólica (mmHg)</b>
Otima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal - Alta	130-139	85-90
<b>Hipertensão Arterial</b>		
Estágio Leve 1	140-159	90-99
Estágio Moderado 2	160-179	100-109
Estágio Grave 3	> 180	> 110
Sistólica Isolada	> 140	< 90

**Tabela 7:** Classificação da pressão arterial (> 18 anos).

De acordo com o avanço da idade, as alterações cardiovasculares são inevitáveis, em que a aorta e as grandes artérias apresentam paredes muito elásticas que se distendem com a sístole e impulsionam o sangue para as artérias, artériolos, capilares e veias, fenômeno que se dá durante a sístole ventricular e continua durante a diástole ventricular. Isto representa na prática, um segundo impulso de grande importância até os 50 anos de idade, quando então, devido a infiltração de colágeno, a aorta e as grandes artérias vão perdendo a própria elasticidade e distensibilidade e vão se tornando mais rígidas (NOBREGA et al., 2001; AMORIM & DANTAS, 2002; LUNA, 2002).

Essa rigidez, assim como o engrossamento e o aspecto morfológico irregular (serpenteamento) das paredes, são processos fisiológicos normais ao longo do envelhecimento, diferenciando-se porém da arteriosclerose, que constitui uma doença por possuir outros fatores associados, como formação de placas ateromatosas (COTRAN, KUMAR & COLLINS, 2000; PAPALÉO NETO, 2006).

De todas as formas, é a elasticidade dos vasos que mantém a PAS em níveis normais. O seu enrijecimento, contribui para a elevação dos níveis pressóricos na idade mais avançada por condicionar o aumento da PAS,

enquanto a PAD tende a ficar normal ou até baixar devido à redução da complacência dos vasos de grande capacitância, conduzindo a níveis de hipertensão mais comum nos idosos, chamada de hipertensão sistólica isolada (FRANKLISS, KHAN & WONG, 1999; FERRIER, 2001; MILLÁN, 2006).

Corroborando com esses dados, Benetos, Safar e Rudinichi (1997) e Domansky, Dans e Pfeffer (1999), concluíram através da amostra de pacientes entre 50 e 79 anos, elevados riscos cardiovasculares associados à maior pressão de pulso, ressaltando não só a importância da elevação da PAS, mas também da redução na presença de PAD.

Vasan, Beiser e Seshadsi (2002) divulgou que pessoas na idade adulta, apresentam 90% de risco de se tornarem hipertensas ao atingirem uma idade mais avançadas.

Taddei et al. (1997) destacaram em seu estudo que 53% das consultas analisadas em pacientes entre 65 a 96 anos foi devida à PA elevada, confirmando a prevalência de hipertensão arterial sistêmica nessa faixa etária.

Acompanhando a mesma linha de pesquisa Starr et al. (1996) observaram, através de 603 pacientes na faixa etária entre 70 e 88 anos, que os mesmos não relataram algum problema de saúde, não realizaram exames e não utilizaram nenhum medicamento regularmente, mas conseqüentemente relatou-se a presença de hipertensão. Quatro anos mais tarde foi verificada a morte de 69 pacientes (67 com atestados de óbito).

De acordo com esses e outros dados o American Heart Assoc (1989) detectou que além da hipertensão sistólica foi divulgado, através de dados, a hipertensão idiopática, ou seja, de origem desconhecida. Ela pode ser resultante de fatores genéticos, de uma dieta com altos teores de sódio, da

obesidade, da inatividade física, do estresse psicológico, de uma combinação destes fatores, ou de outros fatores ainda por serem substanciados ou determinados.

Complementando, é provável que a incidência da debilidade e da inutilização física funcional esteja associada similarmente com a PA elevada (HENDREIK et al. 1998).

A partir de todos os estudos e relatos acima citados e um maior conhecimento de fisiopatologia, a hipertensão persiste como sendo o maior fator de risco primário para doenças cardiovasculares em idosos (VV.AA., 1997a; SANDER, 2002).

Com esses estudos, foi também demonstrado que um dos grandes vilões como fatores de risco cardiovascular é o sedentarismo. Ele é comparável a hipertensão, a hipercolesterolemia e ao tabagismo. Indivíduos sedentários quando comparados a indivíduos com satisfatório condicionamento físico, ambos com PA normal, possuem um risco de 20% a 50% maior de desenvolvimento de hipertensão arterial (WENGER, 1996; NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, 1997).

Durante o esforço, a PAS aumenta em proporção direta ao aumento da intensidade dos exercícios impostos. Estudos relataram que a PAS inicia o treinamento a 120 mmHg em repouso, ultrapassa níveis de 200mmHg durante as respostas agudas, ou seja, aquelas que acontecem em associação direta com a sessão dos exercícios. Recomenda-se que o nível da PAS durante o esforço em hipertensos mantenha-se em torno de < 200 mmHg (VV.AA., 1997b; WILLMORE & COSTILL, 2002).

De acordo com o estudo realizado por Ferrier et al. (2001) concluiu-se que o treinamento aeróbio moderado não obteve melhora na rigidez das

artérias em pacientes portadores de hipertensão sistólica isolada, após 8 semanas de treinamento.

Paralelamente, Lima, Herkenhoff & Corral (1998) observaram que o treinamento aeróbio não promove reduções e alterações significativas dos níveis pressóricos durante a monitoração.

A partir desses relatos define-se que treinamento de força causa um impacto no sistema cardiovascular do idoso, promovendo adaptações crônicas, ou seja, respostas que resultam da exposição freqüente e regular das sessões de exercícios. Permitindo o desempenho de um trabalho submáximo com causas de menor stress cardiovascular.

Esta informação é fundamentada de acordo com Cononie et.al. (1991) que avaliaram homens e mulheres 70 a 79 anos durante o período de 6 meses, que foram submetidos ao treinamento de força, consistindo em 1 série de 8 a 12 repetições em dez equipamentos, treinados 3 vezes por semana. A conclusão desse estudo determinou que os avaliados com PA em torno de 140mmHg sistólica e 90mmHg diastólica, reduziram em média 8 a 9 milímetros ao término da pesquisa.

Paralelo a esse estudo Wood et al. (2001) observaram os componentes cardiovasculares e o treinamento de força, sendo o estudo composto de 36 participantes com idade entre 60 e 84 anos, treinando 3 vezes por semana durante 12 semanas. Assim chegaram a conclusão da redução da PA no repouso e durante o exercício.

Outros estudos tem mostrado um efeito favorável do exercício dinâmico de força de leve a moderada intensidade na redução da PA em hipertensos. Isso foi observado após 2 semanas de treinamento, persistindo enquanto o individuo se mantém ativo. Com a interrupção do treinamento os níveis de PA

retornaram a valores anteriores à prática dos exercícios de força (MAIOR, 2003).

Talvez a consequência desses resultados seja pelo fato de que o exercício dinâmico de força resulte em respostas vasodilatadoras, reduzindo de consequência a rigidez das artérias e a força de propulsão do coração.

Ficou esclarecido também que quanto maior a densidade capilar, maior será a acomodação dos componentes da PA (DC, x resistência vascular periférica).

### **Frequência cardíaca**

A Frequência Cardíaca (FC) destaca-se como o principal parâmetro que fornece as informações cardiovasculares, refletindo a quantidade de esforço que o coração deve realizar ao satisfazer as demandas aumentadas do corpo durante uma atividade (WILLMORE & COSTILL, 2002).

Os exercícios físicos progressivos, em todos os grupos de populações, provocam diminuição no sistema parassimpático e aumento no sistema simpático, responsável pelo controle da FC e a diminuição generalizada da atividade vagal durante o exercício.

A Frequência Cardíaca Máxima ( $FC_{máx}$ ) apresenta um decréscimo de aproximadamente 6 a 10 bpm por década, acompanhando este decréscimo o  $VO_2$  reduz de 5 à 15% por década, após a idade de 25 anos (MAZZEO et al. 1998; POLLOCK et al., 2000).

A idade associada ao declínio da atividade física desencadeia alterações cardíacas relacionadas ao sedentarismo, em que essas alterações assemelham-se às produzidas pelas doenças. Portanto, arritmias nos idosos não significam necessariamente a presença de doenças cardíacas, mas um

fator de risco podendo chegar ao óbito. As arritmias são responsáveis pela redução da FC (VERRIL & RIBISL, 1996).

A partir do estudo de Savioli, Battouni e Armaganijan (1988) que objetivaram avaliar a ocorrência de arritmias em idosos através de eletrocardiografia, com idades entre 65 e 82 anos observaram que a frequência cardíaca de repouso ( $FC_{rep}$ ) variava entre 45 a 75 bpm e as máximas entre 60 a 150 bpm.

Seguindo o raciocínio Tammaro, Ronzoni e Bonaccorso (1983) realizaram um estudo, utilizando a eletrocardiografia convencional em 605 pacientes com mais de 60 anos de idade. Nele detectaram arritmias em 33,2 % nos pacientes com mais de 75 anos e em 23,9 % dos pacientes com menos de 75 anos.

Em alguns relatos, a FC alterada pode ser considerada como fator de risco, quando envolve a presença de taquicardia sinusal ( $FC > 100$  bpm) (MAIOR, 2003).

No idoso, a  $FC_{rep}$  tende a reduzir conforme os parâmetros de elevação da idade e aumenta em proporção direta ao aumento da intensidade dos exercícios impostos, sendo que não atinge frequências cardíacas máximas ( $FC_{máx}$ ) (maior valor da FC que se pode atingir num esforço máximo até o ponto de exaustão) e  $VO_{2máx}$  durante o esforço, comparados com indivíduos mais jovens (LAKATTA, 1993; ARAÚJO, 1984).

Observa-se que se ocorrerem aumentos significativos maiores do que a carga de esforço, com objetivo de atingir a  $FC_{máx}$ , podem-se constatar sintomas de exaustão extrema acompanhados de sinais de hipoxia. O declínio do  $VO_{2máx}$  observado com a idade é curvilíneo durante todo esse processo, podendo destacar que a responsabilidade para essa redução, seria a massa

muscular reduzida, a redução na habilidade do fluxo sanguíneo e a habilidade dos músculos de utilizarem oxigênio (O<sub>2</sub>) (LAKATTA et al., 1990).

Em indivíduos ativos, esta queda ocorreria mais lentamente caso tais indivíduos se mantivessem exercitando; enquanto nos sedentários, o declínio seria mais rápido inicialmente.

Acompanhando a afirmação, a tabela 8 relata a capacidade aeróbia baseada no VO<sub>2</sub> de acordo com a idade:

Capacidade Aeróbia					
Idade	Muito fraca	fraca	Regular	Boa	Excelente
<b>Homens</b>					
20-29	< 24	24-30	31-37	38-48	49 ou >
30-39	< 20	20-27	28-33	34-44	45 ou >
40-49	< 17	17-23	24-30	31-41	42 ou >
50-59	< 15	15-20	21-27	28-37	38 ou >
60-69	< 13	13-17	18-23	24-34	35 ou >
<b>Mulheres</b>					
20-29	< 25	25-33	34-42	43-52	53 ou >
30-39	< 23	23-30	31-38	39-48	49 ou >
40-49	< 20	20-26	27-36	36-44	45 ou >
50-59	< 18	18-24	25-33	34-42	43 ou >
60-69	< 16	16-22	23-30	31-40	41 ou >

**Tabela 8:** Capacidade aeróbia baseada no VO<sub>2</sub> de acordo com a idade. (Adaptado do American Heart Association, 1989).

Acompanhando essa afirmação, durante a realização de um estudo Hagerman et al. (2000) comprovaram que o grupo de indivíduos entre 60 e 75 anos obtiveram melhoras significativas de VO<sub>2</sub> com o treinamento de força.

Um outro estudo demonstrou que um grupo de idosas com mais de 65 anos, obtiveram aumentos progressivos do VO<sub>2</sub> diante de um treinamento de força, utilizando cargas entre 60-80% de 1 repetição máxima (1RM), 2-3 séries com 8 repetições, treinando 3 vezes por semana, durante 18 semanas (OKAZAKI et al., 2002).

Outros estudos que demonstram conclusões semelhantes ao dos estudos acima citados, não apresentaram nenhum relato, envolvendo



adaptações da FC em virtude do treinamento de força (HAGBERG et al 1989; SEALS & CHASE, 1989; CARROLL, CONVERTINO & POLLOCK, 1995; SPINA, TURNER & EHSANI, 1997; FERKETICH, KIRBY & ALWAY, 1998).

De acordo com os relatos de inúmeras pesquisas, destacaram que a redução do  $VO_2$  com a idade é afetada pelo treinamento (POLLOCK & EVANS, 1998; LAKATTA, 1990; FLEG, 1986). A partir da realização destes ocorrem mudanças progressivas em suas taxas, parecendo não observar qualquer efeito sobre a  $FC_{max}$ , em que a mesma declinava-se com a idade, independente do treinamento (MAIOR, 2003).

A prescrição de exercícios a partir de avaliações de membros superiores em relação a membros inferiores envolve desvantagens, tais como: utilização de uma menor massa muscular; com isto, o  $VO_2$  é reduzido em até 20 ou 30% e também resultado em menor esforço da FC. Sendo assim, a relação entre a FC e o  $VO_2$  demonstram que o comportamento da FC, durante o exercício, depende em grande parte da demanda metabólica na musculatura ativa. Portanto conclui-se que prescrições de treinamento baseado nas reservas de FC e  $FC_{max}$  exibe limitações, podendo superestimar a capacidade funcional do indivíduo (FRANKLIN, 1985; NEGRÃO, KALIL & GUIMARÃES, 1996; ALONSO, FORJAZ & NEGRÃO, 1998).

### **Débito cardíaco**

O DC, define-se como a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada minuto. O DC é o resultado entre a FC e Volume de Ejeção Sistólico (VES) (componente determinante da capacidade de resistência cardiorespiratório, para taxas de esforço máximas e submáximas). O DC caracteriza-se por ser cerca de 90% do valor máximo de esforço a ser alcançado por indivíduos, cujo objetivo principal é suprir a demanda de  $O_2$  exigida pelos músculos ativos.

A alteração durante o esforço ocorre, proporcionalmente ao aumento do  $VO_2$ , progredindo do repouso para o esforço físico. O DC sofre uma imediata elevação, seguido por um aumento gradual, até alcançar seu platô máximo.

Em relação ao VES apresenta aumentos significativos durante a fase excêntrica em relação à fase concêntrica do treinamento de força, alterando conseqüentemente o DC (FALKEL, FLECK & MURRAY, 1992).

Relatos demonstram que o valor do DC de repouso é aproximadamente 5,0 l/min., sendo proporcional ao aumento da intensidade do exercício atingindo níveis de 20 à 40 l/min (WILLMORE & COSTILL, 2002).

O exercício auxilia o aumento do  $VO_2$ , proporcionando a vasodilatação e apresentando acréscimos no retorno venoso. O exercício é fundamental para o aumento do débito elevado, sendo o DC o fator limitante de captação máxima de  $O_2$  na grande parte dos indivíduos. Assim conclui-se que elevações substanciais do DC são resultantes do aumento da FC. A Tabela 9 demonstra, além de cálculos de DC, valores normais em homens e mulheres.

<b>DÉBITO CARDÍACO (l/min)</b>	
Sadios	<b>DC = 5,31 + 4,6 x <math>VO_2</math> máx</b>
Cardiopatas Homens	<b>DC = 3,1 + 5,9 x <math>VO_2</math> máx</b>
Mulheres não Atletas	<b>DC = 4,72 + 4,07 x <math>VO_2</math> máx</b>
<b>VALORES NORMAIS</b>	
Homens	DC > 13 l/min
Mulheres	DC > 10 l/min

**Tabela 9:** Cálculos de DC e parâmetros dos valores de norma em homens e mulheres.

Nos idosos, recentes pesquisas observaram que padrões imprescindíveis para melhor observação na alteração do DC, seriam a ecocardiografia e a avaliação invasiva através do catéter, apresentando maior sensibilidade (87%) do catéter em relação à ecocardiografia (55%) que define uma fração exata da velocidade de ejeção sistólica (HUANG et al, 2002)

Durante o repouso em idosos, o DC apresenta sua variável em padrões normais. A partir do esforço, ocorrem níveis elevados no DC, ao contrario do que era dito em estudos durante 4 décadas. Nesses o DC não apresentava níveis elevados com a idade, seja durante o repouso ou exercício (FLEG, 1986).

Em relação ao perfil hemodinâmico, o DC torna-se alterado de acordo com a idade, diminuindo consideravelmente se comparadas a pessoas mais jovens. Verifica-se uma redução em torno de 50% de acordo com consideráveis alterações cardiovasculares, contribuindo para decréscimos em relação ao  $VO_2$  (ARAÚJO, 1984; FLEG et al., 1995).

Relatos mostram que para manter-se o  $VO_2$  em indivíduos de mais idade com históricos ativos de exercícios, sugerem que o DC seja mantido através de acomodação no aumento do VES (LAKATTA, 1993).

Foi observado que o VES atinge seu valor máximo, enquanto o DC aumenta metade de seu valor máximo. Sendo assim, o DC representa um fator importante na manutenção do DC durante os níveis de esforço.

Dentre os estudos que observou o comportamento do DC, Carroll, Convertino e Pollock (1995) concluíram que ao estudar idosos com idades entre 60 e 82 anos, que treinaram em combinações de exercício de força de 8 a 15 repetições com apenas 1 série, utilizando membros superiores e inferiores e exercícios aeróbios, através de esteira ergométrica em inclinação positiva, com o tempo de 30 a 45 minutos por dia e esforço de 75 a 85 % da  $FC_{máx}$ , treinados ambos 3 vezes por semana durante 6 meses. A observação foi de que não houve alteração substancial do DC em consequência do treinamento.

Em outro estudo publicado com conclusões parecidas, Ferketich, Kirby e Alway (1998), avaliou-se mulheres idosas, com idades entre 60 e 75 anos que treinaram combinações de exercícios de força e exercícios aeróbios. Neste estudo os exercícios de força consistiam em treinamento de extensão de joelho com uma avaliação previa de 10 RM, a partir da realização do teste utiliza-se 80% deste valor para execução do treino e os exercícios aeróbios em bicicleta ergométrica, na intensidade de 70 a 80% do  $VO_{2\max}$  durante 30 minutos, ambos treinando 3 vezes por semana durante 3 meses. Ao final do estudo, conclui-se que não houve nenhuma alteração do DC nos dois métodos de treinamento pesquisados.

De acordo com as conclusões dos devidos estudos, mesmo que ocorram aumentos no VES com cargas de esforço em homens o mesmo não se verifica em mulheres, pois seus valores mantêm-se constantes. A partir disso, relata-se que a mulher apresenta capacidade de aumentar o volume diástolico durante o esforço, igualando-se seu VES em cada batimento e compensar esse fator (KAWAMURA, 2001).

Esses fatos talvez concluam não haver adaptações crônicas no DC, mediante ao treinamento de força e outros tipos de treinamento em idosos, seja o fato de que seu componente principal (FC) não apresente alterações também em respostas aos exercícios, declinando-se com a idade independente do treinamento.

### **Duplo Produto**

O exercício faz com que o coração trabalhe mais e desafie a capacidade das artérias coronárias de liberar sangue suficiente para suprir a demanda de  $O_2$  do miocárdio. A FC e a PAS aumentam com a intensidade do exercício, de modo que a demanda de  $O_2$  do miocárdio aumenta. Uma

estimativa do trabalho cardíaco é o Duplo Produto (DP) (POWERS & HOWLEY, 2000).

O DP, que é resultante da multiplicação da PAS pela FC ( $DP = PAS \times FC$ ), se destaca como mediador direto entre a captação de  $O_2$  pelo miocárdio e o fluxo sanguíneo pelo miocárdio durante o repouso ou esforço físico.

A captação de  $O_2$  pelo miocárdio é determinada por interações entre vários fatores mecânicos, a qual apresenta maior importância no desenvolvimento de tensão dentro do miocárdio e sua contratilidade, com o aumento em cada um desses fatores durante o exercício (McARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

O fluxo sanguíneo do miocárdio é ajustado de forma a equilibrar o suprimento com a demanda de  $O_2$ . O DP apresenta uma correlação de 0,88 com o  $VO_2$  miocárdico, sendo portanto o seu melhor preditor indireto. Dessa forma, seria conveniente usar este importante parâmetro como referência no momento de prescrever uma atividade física com segurança, pois ele permite verificar em qual atividade o sistema cardiovascular recebe maior carga de esforço e, portanto, maiores riscos (ARAÚJO, 1984).

Valores elevados no pico do esforço, refletindo o trabalho cardíaco, devam estar relacionados a boa função ventricular e ausência de isquemia, o contrário acontecendo no caso de valores muito baixos (FORNITANO & GODOY, 2006).

Em relação a estes fatores, Gobel et al. (1978) avaliaram 27 pacientes portadores de angina peitoral, observando a relação entre a captação de  $O_2$  e o fluxo sanguíneo, ambos pelo miocárdio durante o esforço máximo. Concluíram que o treinamento proporcionou alterações de 71% e 81% no

valor descansado, tanto no fluxo sanguíneo quanto na captação de O<sub>2</sub> pelo miocárdio respectivamente, assim correlacionados pelo DP.

Em um outro estudo com as mesmas características, foi observado que o esforço mesmo em pacientes com angina peitoral, acarretou uma capacidade aumentada do exercício, podendo ser explicada pela redução nas respostas do DP ao treinamento (CLAUSEN & TRAP-JENSEN, 1976).

Diante desses fatos, as variáveis hemodinâmicas do DP avaliadas, tornam-se bons preditores do VO<sub>2</sub> miocárdico durante exercícios, mesmo em pessoas portadoras de doenças cardiovasculares (GOBEL et al., 1978).

A FC e PA sistólica mais baixas diante da carga de trabalho submáxima padronizada, indicam um menor fluxo sanguíneo pelo miocárdio, conseqüentemente, uma melhora da eficiência do sistema cardiorespiratório, refletindo adaptações do DP reduzidos em repouso (POLLOCK et al., 2000).

A partir de resultados obtidos em inúmeras pesquisas, defende-se a importância de utilizá-lo como parâmetro de segurança para observar em que tipos de atividades o sistema cardiovascular é exposto à maior stress. O tempo de ejeção sistólico encurta à medida que aumentam a FC e o exercício físico, levando a diminuição relativa desses índices em relação ao aumento da FC e da PA (FARINATTI & ASSIS, 2000; KAWAMURA, 2001).

O DP tende a aumentar durante as atividades físicas, mas seu comportamento depende do tipo de exercício, a intensidade, a duração e as condições ambientais sob as quais o trabalho foi realizado. Por outro lado, o DP em exercícios com pesos costuma ser baixo. Em alguns relatos o DP pode assumir valores típicos, que variam de 6.000 em repouso (FC=50 BPM, PAS=120 mmhg) à 40.000 (FC=200 bpm e PAS=200 mmhg), dependendo da intensidade e da modalidade do exercício. O sistema cardiovascular reage às

sobrecargas de treinamento impostas pelos exercícios resistidos de maneira fisiológica (SANTARÉM, 1999; FARINATTI & ASSIS, 2000).

Podemos observar na tabela 10 que, caminhar rápido ou subir escadas causa maior stress cardiovascular do que o treinamento de força com 80% da carga máxima (BENN, McCARTNEY & McKELVIE, 1996).

DUPLO PRODUTO FC x PA		
A	80% RM / 12 repetições	27.200
B	4,8 Km/h Esteira Rolante	28.100
C	Subir 60-65 Degraus/min	41.000

**Tabela 10:** Duplo Produto - FC x PA.

Os estudos envolvendo idosos destreinados com 66 anos, apresentaram conseqüências de elevações perigosas da PA e da FC (componentes do DP) em atividades comuns de subir escadas e levantar janelas, revelando apenas mudanças em relação a adaptações crônicas na redução da alteração do DP, com o aumento da massa muscular e da força por meio do treinamento de força (McCARTNEY, 1998).

Seguindo esse padrão, Parker et al. (1996) realizaram seu estudo com a proposta de avaliar alterações do DP em mulheres idosas com idades entre 60 e 77 anos. Elas foram submetidas ao treinamento de resistência e de força, treinando 3 vezes por semana, com sessões de 1 hora aproximadamente, durante 16 semanas. Constataram assim que as avaliadas obtiveram menor resposta do DP no treinamento de força em relação ao de resistência.

Sendo assim, ocorre um desempenho de menor stress cardiovascular durante tarefas diárias em mulheres idosas. Podemos dizer então que exercícios de força envolvendo cargas submáximas de trabalho e poucas repetições solicitaram menor trabalho cardíaco para suprir a demanda exigida

pelo corpo durante a atividade do que nos exercícios de força envolvendo baixas cargas com elevado número de repetições e exercícios aeróbios.

Destaca-se que o treinamento de força apresenta respostas benéficas em todos os grupos de populações, além de ser fator de prevenção tem sido indicado para reduzir a incidência de doenças cardiovasculares (reabilitações cardiovasculares) e a PA (MAIOR, 2003).

Em relação ao tipo de treinamento imposto, Overend et al. (2000) em seu estudo relacionaram o treinamento de força para avaliações das contrações concêntricas e excêntricas, observando respostas em relação ao DP, em 20 idosos de aproximadamente 75 anos, avaliados a partir de exercícios de extensão de joelho com cargas submáximas. Eles concluíram que não houve nenhuma diferença significativa relacionada à resposta aguda do treinamento, mas alcançou alterações elevadas nas contrações concêntricas em relação às excêntricas a partir do stress cardiovascular.

Dentre todos esses relatos, concluiu-se que o treinamento de força apresenta menor stress cardiovascular. É provável que o fato de a FC ser mais baixa no treinamento de força leve à menor demanda de O<sub>2</sub>, e a PA diastólica, ligeiramente mais alta, leve à maior oferta de sangue para o miocárdio.

### **Considerações finais**

A partir do estudo de revisão realizado, observamos que a atividade física melhora a QV do idoso e retarda a progressão de doenças cardiovasculares. Assim sendo, os fatores contribuintes para a melhora da aptidão física são incluídos através das atividades de força muscular, aeróbias



e de flexibilidade. Determinando no final do estudo que o treinamento de força apresenta menor stress cardiovascular, com isso promovendo melhor segurança para que seja aplicado precocemente nos processos de reabilitação e de condicionamento físico. Deste modo, permite-se que populações idosas sejam mais bem preparadas para retomar suas AVD e ao lazer.

Concluimos que a elaboração de um programa de exercícios físicos é importante que se tenha o conhecimento específico sobre a faixa etária em que o indivíduo está inserido e sobre as alterações decorrentes neste período, além de considerar também as peculiaridades individuais.

### **III.2.2. Alterações Antropométricas da Composição Corporal**

A composição corporal que é um dos grandes desafios da área da saúde nesse início de século, sofre mudanças mais evidentes na maturidade do que em qualquer outra fase da vida, sendo está representada, principalmente, pelas quantidades relativas dos principais componentes estruturais do organismo - gordura, ossos e músculos (NAHAS,2001; JANS, PROPER & HILDEBRANDT, 2007; LIOU, 2007).

Apesar do alto componente genético na determinação da composição corporal e da estatura dos indivíduos, outros fatores como a dieta, a atividade física, fatores psicosociais e doenças, dentre outros, estão envolvidos nas alterações destes dois componentes durante o envelhecimento (SENA et al., 2008).

Em termos percentuais, essas alterações acima descritas ocorrem da seguinte forma: aumento de 18% a 36% do depósito de gordura no tecido

adiposo em pessoas do sexo masculino e de 33% a 48% nas do sexo feminino; a água que representa aproximadamente 70% do peso de uma criança e 60% de um adulto passa a compor aproximadamente 52% da pessoa idosa. A redução do conteúdo mineral passa de 6% no adulto jovem para 5% na pessoa idosa (HUAYLLAS et al., 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001).

A distribuição da gordura também tem sido estudada por alguns autores, segundo os quais, com o avanço da idade, parece existir uma redistribuição da gordura corporal dos membros para o tronco. Mas além desse fenômeno, os autores descreveram também que existe um aumento da gordura da região superior do corpo em relação a inferior, quando determinada pelas circunferências da cintura e do quadril, embora estas sejam medidas limitadas e indiretas da distribuição da gordura na parte superior do corpo (GOING, WILLIAMS & LOHMAN, 1995; FIATARONE-SINGH, 1998a).

As análises das tomografias computadorizadas descritas por Fiatarone-Singh (1998a) revelam depósito de gordura intramuscular nos membros inferiores de idosos institucionalizados e um aumento da gordura visceral na região abdominal com o envelhecimento.

Dados similares foram também encontrados por Bemben et al. (1995) em um estudo transversal com homens de 20 a 79 anos, em que a gordura corporal subcutânea nos membros foi similar em todas as faixas etárias, mas a gordura do tronco e especialmente a abdominal, aumentaram significativamente com o avanço da idade.

De acordo com as observações realizadas por Denti et al. (2000) em homens de 18 a 96 anos de idade, o declínio andrógeno causado pelo envelhecimento não afetou significantivamente a composição corporal nem o perfil lipídico. No entanto, de acordo com a revisão realizada por Conceição e

Vaisman (2000) o declínio de hormônio do crescimento (GH), de aproximadamente 14 ng/ml por década após os 20 anos, está associado à mudanças na composição corporal, como redução da massa óssea e da massa magra, acúmulo de gordura visceral e aumento no risco de doença cardiovascular. Essas mudanças no eixo do hormônio de crescimento e suas seqüelas têm sido denominadas de "somatopausa", que estaria associada também a um declínio na capacidade funcional do idoso.

Este acúmulo específico da gordura corporal, de acordo com o avanço da idade, também tem sido cuidadosamente descrito por Spirduso (1995) em relação ao gênero: os homens têm o padrão andróide, devido ao fato de a gordura ser estocada primariamente no tronco, tórax, costas e abdômen, enquanto as mulheres apresentam o padrão ginecóide, caracterizado pelo depósito de gordura no quadril e nas pernas.

Este padrão de distribuição de gordura se mantém com o envelhecimento, mas com diferentes características. No gênero masculino a gordura subcutânea diminui na periferia, mas aumenta centralmente, na região do tronco (distribuição centrípeta) e internamente (vísceras), sendo que 40% do aumento da gordura intra-abdominal acontece na quinta década da vida.

No gênero feminino a gordura subcutânea pode permanecer estável até os 45 anos, sendo que o aumento na gordura corporal total acontece preferencialmente por acúmulo de gordura corporal interna e intramuscular, confirmando os resultados provenientes das TCs citadas anteriormente.

Vale ressaltar também que a menopausa (redução estrogênica) favorece o surgimento da obesidade central (gordura no abdômem) que pode desencadear complicações metabólicas, dentre estas, a dislipidemia. Portanto a adiposidade central é um preditor de doença cardiovascular

independentemente de outros fatores de riscos (MACHADO & SICHIERI, 2002; OLIVEIRA & MANCINI FILHO, 2005).

O aumento da gordura corporal e a perda de força estão associados à redução da capacidade funcional e aumento de doenças em geral como; diabetes mellitus, hipertensão arterial, hipercolesterolemia entre outras. Sendo assim, a obesidade é considerada uma grande ameaça à saúde pública em países desenvolvidos e em desenvolvimento, relacionando-se com inúmeros problemas de saúde em sua gênese ou agravamento (KING, REJESKI & BUCHNER, 1998; WHO, 1997; BARBOSA, et al., 2001; CALICH et al., 2002; FETT, 2005; JANS, PROPER & HILDEBRANDT, 2007; LIOU, 2007).

Todavia, pessoas que envelhecem mantendo um bom condicionamento físico, sem aumentar a gordura corporal e mantendo a massa magra, através de programas de atividades físicas e dietas, têm demonstrado redução destas alterações (WILLMORE & COSTILL, 2002).

Considerando essas problemáticas, muitas pesquisas têm sido realizadas na área de avaliação da composição corporal, com o objetivo de padronizar equipamentos, formas de mensuração e confecção de valores para classificações relacionadas à saúde.

A antropometria (peso, estatura e circunferências) que é um dos métodos de avaliação da composição corporal, é definida como: *a ciência que estuda a mensuração do tamanho, peso e das proporções do corpo humano* (POLLOCK & WILLMORE, 1993).

A aplicação de métodos para determinação da composição corporal teve início na década de quarenta, e foi se expandindo para uma variedade de métodos, sendo utilizada como indicador do estado de saúde, evolução de tratamentos e condições funcionais (NAVARRO & MARCHINI, 2000).

Um dos métodos mais difusos para determinar a porcentagem de gordura corporal é o Índice de Massa Corpórea (IMC) ou Índice de Quételet. Essa equação foi originalmente proposta no século XIX pelo matemático Belga Quételet, primeiro estudioso a mensurar a corporeidade humana, permitindo-nos de quantificá-la (LEVANDOSKI, CARDOSO & CIESLAK, 2007).

O IMC que se baseia na construção de índices que relaciona matematicamente, o peso corporal (em quilos) e a estatura (em metros) de um indivíduo é obtido através da divisão do peso corporal (kg) pelo quadrado da estatura (m<sup>2</sup>), cujo resultado é expresso em quilos por metro quadrado, ou seja, dá um indicativo da distribuição da massa corporal por área (RICARDO & ARUJO, 2002).

$$\text{IMC} = \frac{\text{PC (kg)}}{(\text{estatura})^2} = \frac{\text{Kg}}{\text{m}^2}$$

Embora guardando as limitações inerentes aos métodos que utilizam como base às medidas de peso corporal e estatura, o IMC mostra alta correlação com as medidas de gordura corpórea, ou seja, dá uma indicação, com um bom grau de acuidade, do estado de desnutrição, normalidade, sobrepeso ou obesidade de um indivíduo, tanto em estudos epidemiológicos quanto na área clínica (VASCONCELLOS & PORTELA, 2001; RICARDO & ARUJO, 2002; MATOS & OLIVEIRA, 2004).

O IMC é recomendado pelo National Institute of Health Consensus Development Conference Panel (1985), como uma forma clínica para medida de obesidade em adultos.

Damasceno et al. (2003) descrevem os níveis referenciais deste IMC, expostos na tabela 11.

Classe de Obesidade		IMC(kg/m <sup>2</sup> )
Baixo peso		< 18,5
Normal		18,5 – 24,9
Sobrepeso		25,0 – 29,9
Obesidade	I	30,0 – 34,9
	II	35,0 – 39,9
Obesidade Mórbida	III	> 39,9

**Tabela 11:** Classificação geral dos níveis de adiposidade tomando-se por base o IMC.

Apesar de não ser tão preciso quanto outros métodos, como por exemplo, a densitometria ossea e a impedância bioelétrica, é método mais utilizados em estudos epidemiológicos, principalmente por ser uma técnica não invasiva, de baixo custo, de aceitação universal, de fácil aplicabilidade e reprodutibilidade (NAHAS,2001; VASCONCELLOS & PORTELA, 2001; RICARDO & ARUJO, 2002; NAGAHAMA, YUYAMA, & ALENCAR, 2003; ACSM, 2006; DO NASCIMENTO & ALENCAR, 2007).

Um alto valor do IMC em adultos, mais de 30 kg/m<sup>2</sup>, relaciona-se a uma quantidade excessiva de gordura corporal, exceto no caso de pessoas treinadas devido ao fato de que o peso nominal da balança se deve à somatória de todos os componentes do corpo, incluindo massa muscular e gordura corporal (DE ROSE, PIGATTO & DE ROSE, 1984; GUEDES & GUEDES, 1998; MARANHÃO NETO, 2000; RICARDO & ARAÚJO, 2002).

São referidas na literatura algumas considerações que se fazem oportunas quando se utiliza o IMC: pessoas negras ou ativas fisicamente, em geral, possuem maior densidade mineral óssea, tendendo a apresentar um peso ósseo mais elevado e, conseqüentemente, maior IMC. Atletas, fisiculturistas e levantadores olímpicos, possuem maior quantidade de massa muscular do que a média populacional, podendo ser classificados pelo IMC como obesos. Pessoas com diâmetro transversais ósseos proporcionalmente maiores em relação à estatura, também tendem a ter o IMC elevado. Pessoas com peso corporal adequado aos padrões do IMC podem ter pouca massa

magra e muita massa gorda, sendo chamados “falsos magros”. Fato comum entre mulheres adultas jovens (NASCIMENTO & ALENCAR, 2007).

Os órgãos de prevenção e tratamento do sobrepeso advogam, para ambos os generos, valores desejados de 19-25 kg/m<sup>2</sup> para indivíduos entre 19 e 34 anos de idade, e 21- 27 kg/m<sup>2</sup> para aqueles com mais de 35 anos (INSTITUTE OF MEDICINE, 1976 *apud* GUEDES, 1998).

Esses valores sugerem que é aceitável o aumento do peso corporal com a idade em proporções semelhantes em ambos os generos, embora exista discordância nesse ponto. Bray (1987), por exemplo, acredita que os limites desejáveis devem se elevar ligeiramente com a idade nas mulheres, porém não nos homens, conforme tabela 12.

Grupo Etário (Anos)	Índice de Massa Corporal (kg/m <sup>2</sup> )	
	Mulheres	Homens
19 - 24	19 - 24	19 - 24
25 - 34	20 - 25	20 - 25
35 - 44	21 - 26	20 - 25
45 - 54	22 - 27	20 - 25
55 - 64	23 - 28	20 - 25
> 65	24 - 29	20 - 25

**Tabela 12:** Idade x massa corporal Bray (1987).

Mediante estudos envolvendo populações de países industrializados, verifica-se que em homens adultos o IMC 30 implica em proporções de gordura por volta de 30% do peso corporal aos 20 anos, e 40% aos 60 anos de idade; em mulheres de 20 e 60 anos, esses valores correspondem a 40% e 50%, respectivamente (DEURENBERG, WESTSTRATE & SEIDELL, 1991 *apud* GUEDES, 1998).

De acordo com dados da população americana, os homens atingem seu máximo valor de IMC entre os 45 e 49 anos, apresentando em seguida um ligeiro declínio. Por outro lado, as mulheres somente atingem o pico entre

os 60 e 70 anos, o que significa que elas continuam aumentando seu peso em relação a estatura até vinte anos depois dos homens terem estabilizado o seu valor (SPIRDUSO, 1995).

A importância do IMC no processo de envelhecimento se deve a que valores acima da normalidade (26-27) estão relacionados ao aumento da mortalidade por doenças cardiovasculares e diabetes, enquanto que índices abaixo desses valores estão relacionados ao aumento da mortalidade por câncer, doenças respiratórias e infecciosas.

Valores de IMC acima da normalidade além de aumentar as taxas de mortalidade, determinam também casos de osteoartrite do joelho, apnéia do sono, hipertensão, intolerância a glicose, diabetes, acidente vascular cerebral, baixa auto-estima, intolerância ao exercício, alteração da mobilidade e níveis elevados de dependência funcional. Da mesma forma, um peso abaixo do ideal está associado com depressão, úlceras, fratura do quadril, disfunção imune, aumento da susceptibilidade a doenças infecciosas, período prolongado de recuperação de doenças e hospitalizações, exacerbação de enfermidades crônicas e alteração na capacidade funcional (FIATARONE-SINGH, 1998a, 1998b; HUERTAS et al., 2003).

Observações similares foram feitas por Losonczy et al. (1995) analisando uma amostra de mais de 6.000 indivíduos acima de 70 anos. Os autores evidenciaram maior risco de mortalidade nas pessoas com o maior índice de massa corporal aos 50 anos, sendo a situação inversa observada nos indivíduos mais idosos: maior risco de mortalidade naqueles com menor IMC.

Huang et al. (1997) verificaram também maior prevalência de doenças cardiovasculares em 3.741 homens, de 71 a 93 anos de idade, com valores altos de IMC, e relação cintura/quadril e circunferência da cintura,



independentemente do nível de atividade física, hábito de fumar e nível de glicose sanguínea.

Stevens et al. (1998) estudaram durante 12 anos a mortalidade entre 62.116 homens e 262.019 mulheres (não fumantes e sem história de doenças cardiovasculares e câncer na primeira avaliação) e constataram que grandes valores de IMC foram associados a maior mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares em homens e mulheres acima de 75 anos de idade. No entanto, o risco relativo de morte associado a maior IMC diminuiu com a idade, sendo assim maior na faixa etária de 30-44 e menor na faixa de 65-74 anos.

### **III.2.3 Alterações do Sistema Nervoso**

O SN funciona como mecanismo principal nas decodificações do processo de envelhecimento, promove uma série de alterações anatômicas e químicas no encéfalo e medula. Algumas alterações anatômicas e químicas têm sido estudadas profundamente com utilização de equipamentos mais precisos como o microscópio.

O SN possui mais de 100 bilhões de neurônios; entretanto, diariamente ocorre a morte neuronal de 50 a 100 mil destes neurônios, sendo esta perda maior no córtex do que no hipotálamo, ponte e medula, tendo sempre presente que com o passar dos anos esse processo é irreversível. Portanto a função nervosa será decisivamente influenciada pela constante e progressiva morte dos neurônios e gliais que ocorre com o envelhecimento (PAKKENBERG & GUNDERSEN, 1997; ANDERTON, 2002; GUYTON & HALL, 2002).

Tais alterações morfológicas, além de exercer um papel importante no declínio das funções cognitivas e na memória (principalmente aquela relacionada a fatos recentes), acarreta uma atrofia do córtex, um aumento volumétrico dos ventrículos encefálicos e também dos espaços de fluido cérebro-espinal e declínios importantes na densidade de tecidos neurais localizados no córtex frontal, parietal e temporal provocando de conseqüência uma diminuição do peso do cérebro de 5% aos 70 anos e 20% aos 90 anos de idade o qual em um homem médio pesa mediamente 1.400 g (KAUFFMAN, 2001; NETO & BRITTO, 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; FILHO, 2002).

Além da diminuição da rede dendrítica (plasticidade neural) e do número de sinapses no nível cortical, observa-se também um declínio no número de axônios dos feixes medulares e uma significativa perda das propriedades elásticas do tecido conjuntivo, meninges e epineuro, perineuro e endoneuro. Apesar de essas alterações envolverem todo o cérebro, as regiões mais afetadas são o lobo frontal e o hipocampo. Entre as idades de 30 a 90 anos ocorre perda de 14% no córtex cerebral, 35% no hipocampo e 26% na massa cerebral branca. Todas essas modificações, além da diminuição do fluxo sanguíneo, determinam com o passar dos anos, uma diminuição do tamanho e do volume cerebral (JERNIGAN et al., 2001; MOREIRA, 2001; ANDERTON, 2002; RAFAEL & TANIA, 2005).

Durante o envelhecimento, observa-se que as enzimas que catabolizam a inativação das catecolaminas, a MAO e a Catecol-O-metiltransferase estão com a atividade aumentada. A síntese de serotonina está diminuída em decorrência da diminuição da atividade da enzima responsável pela sua síntese, a triptofano hidroxilase. Os neurotransmissores Acetilcolina e o Gaba estão igualmente diminuídos decorrentes também da diminuição da atividade

das enzimas que os sintetizam, colina-acetil transferase ( Hipocampo) e ácido glutâmico descarboxilase (Tálamo). Outras alterações bioquímicas foram verificadas, por exemplo, as enzimas limitantes, tirosina hidroxilase e a aromático L aminoácido descarboxilase encontram-se com suas atividades diminuídas (OLIVEIRA & FURTADO, 1999).

Além desses, outros aspectos patológicos associados à doença de Alzheimer são encontrados em idosos intelectualmente saudáveis, porém, em menor número. Com isso, acredita-se nessa doença como um quadro inevitável de envelhecimento precoce, porém, os fatores genéticos que a influenciam diretamente precisam ser determinados. Considera-se que a presença da apolipoproteína E4 (Apo E4), por exemplo, resulte em uma diminuição muito mais acentuada das funções cerebrais. Em outras palavras, quanto maior a taxa de Apo E4, maior a velocidade de decréscimo das funções cerebrais (RABER et al., 1998; LU, AIREY & WILLIAMS, 2001; RAFAEL & TANIA, 2005).

Outra característica observada entre os idosos é a demência. Ela se deve, entre outros fatores, a um acúmulo de pequenos infartos (AVC), também encontrados em cérebros de idosos saudáveis (ANDERTON, 2002).

Do ponto de vista fisiológico, sabe-se que todas essas alterações acima citadas, provocam conseqüentemente, um decréscimo da excitabilidade muscular e da velocidade de condução nervosa do impulso nervoso. Essa última diminui cerca de 0,4% ao ano, a partir dos 20 anos de idade, assim como a magnitude e amplitude da resposta reflexa, podendo gerar lentidão na realização das tarefas motoras e afetar a manutenção da bipedestação e do equilíbrio estático e dinâmico (FRANK & EARL, 1990; MÉNDEZ, 1995; KAUFFMAN, 2001).

Goldman e Rockstein (1975) relatam que verificações feitas em pessoas idosas mostraram que se a resposta não envolvesse a participação do cérebro, como no caso de movimentos reflexos (p.ex. patelar) o tempo e a intensidade da resposta praticamente não seriam afetados. No entanto, respostas voluntárias como reações e tempos de movimentação sofrem esta influência, independentemente dos movimentos serem simples ou complexos. Os autores relatam ainda que em todos os experimentos, no entanto, as pessoas fisicamente ativas (sejam elas jovens ou idosos) movem-se significativamente mais rápido que as pessoas sedentárias.

Em relação ao tempo de reação podemos subdividi-lo em dois tempos: (a) um de processamento do estímulo o qual é muito influenciado pela idade e (b) o outro de contração muscular (HOLLMANN & HETTINGER, 2005).

Um dos efeitos mais proeminentes relacionados à idade é em parte relacionadas a unidade motora e ao neurônio motor inferior. Como consequência, as fibras musculares inervadas por esses neurônios também serão afetadas, explicando assim as reduções de massa muscular e do desempenho na realização de força durante as manobras de trabalho mecânico que envolve numerosos grupos musculares que observamos na idade avançada (THOMPSON, 1994; LEXEL, 1997).

Até a idade de 60 anos Tomlinson e Irving (1977) e Kayamura et al. (1977) não observaram nenhuma evidência de perda neuronal motora, mas além dessa idade uma perda acentuada em torno de 25% de neurônios foi detectada e esta perda se apresentou uniforme em todos segmentos. Para Mittal e Logmani (1987) não detectaram apenas redução do número de neurônios mas também uma redução no diâmetro das fibras nervosas.

Aceita-se, hoje em dia, que somente após os 40 anos haja uma significativa diminuição da força muscular. A partir dessa idade, os idosos que

se mantiverem em exercícios físicos e mentais manterão, em relação às pessoas sedentárias, um ritmo de declínio da força muscular muito menos acentuada, pois um dos fatores responsáveis por esse declínio é a redução de velocidade de condução do estímulo do SNP (GOLDSMITH & HALE, 1973).

#### **III.2.4 Alterações do Sistema Músculo-Esquelético**

Há mais de 150 anos atrás, Quetelet (1835) descreveu originalmente a diminuição da função muscular com o envelhecimento. Desde essa data até à atualidade, vários estudos têm-se ocupado com esta temática.

A diminuição da massa magra ou massa livre de gordura é uma das manifestações mais conhecidas do envelhecimento, além de ser progressiva é alinear em função do tempo. Entre os 25 e 65 anos de idade se há uma diminuição substancial, que seria de 10 a 16%, por conta das perdas na massa óssea, no músculo esquelético e na água corporal total (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006; MILLÁN, 2006).

A excreção de potássio tem sido uma das formas de analisar a perda da massa magra, pois grande parte desse elemento químico está presente no tecido muscular. Por essa razão, boa parte da excreção de potássio, com a idade, indica perda de fibras musculares, especialmente no homem. Parece existir também, segundo alguns autores, alterações na água corporal total e na água intracelular com o processo de envelhecimento. Essa perda é geralmente maior na mulher idosa, aonde os componentes de mineral, água e proteína muscular decresce 20%, 12% e 5%, respectivamente (HEYWARD &

STOLARCZYK, 1996; FIATARONE-SINGH; 1998a; MORLEY et al., 2001; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

No entanto, segundo dados de Going, Williams e Lohman (1995), a perda seria de 23%, 14% e 20% nas mulheres e de 10%, 12% e 13% nos homens, sendo ainda que o maior decréscimo ocorreria na faixa dos 70-79 anos de idade e dos 80-89 anos respectivamente, período em que as perdas chegariam a 17% (mineral), 20% (água) e 28% (proteína).

Embora a massa magra inclua água, vísceras, osso, tecido conectivo e músculo, é este último que sofre a maior perda com o processo de envelhecimento. Apesar da dificuldade de medir adequadamente a massa muscular em seres humanos, estimativas usando a excreção urinária de creatinina indicam perdas dramáticas de quase 50% entre os 20 e 90 anos. Da mesma forma, análises com potássio corporal relatam perdas em homens e mulheres de 3-6% por década ou praticamente 3kg de massa livre de gordura por década, sendo que essa perda foi maior (1,5 vezes) no masculino do que no feminino (SPIRDUSO,1995; FIATARONE-SINGH, 1998a; WEINECK, 2000; DELBONO, 2003; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

As principais causas apontadas como responsáveis pela redução gradativa da massa muscular durante o processo da senescência, são: (a) a diminuição nos níveis de GH, que acontece com o envelhecimento, e (b) a diminuição no nível de atividade física do indivíduo. Mas não podemos esquecer contudo, que fatores nutricionais, hormonais, e neurológicos também estão envolvidos nesse processo (EVANS, 1999; FEIGENBAUM & POLLOCK, 1999; SINGH et al., 1999; ZACHWIEJA & YARASHESKI, 1999; FRONTERA et al., 2000b; GALLAGHER et al., 2000; CAPOLLA et al., 2001;

HÄKKINEN et al., 2001b; DELBONO, 2003; KAMEL, 2003; YARASHESKI, 2003; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004).

A redução da massa muscular esquelética associada com a idade, denominada genericamente como “sarcopenia”, tem sido definida por alguns autores como a perda de massa muscular correspondente a mais de dois desvios padrão abaixo da média da massa esperada para o gênero na idade jovem (MELTON et al., 2000), ou, por outros (BAUMGARTNER et al., 1998), com o mesmo critério em termos de desvio padrão, mas utilizando a massa esquelética apendicular (massa em quilogramas, dividida pelo quadrado da estatura). Utilizando esse critério, os autores encontraram uma prevalência de sarcopenia na população do Novo México de 13-24% nas pessoas menores de 70 anos de idade e de mais de 50% naquelas acima de 80 anos. A sarcopenia foi associada em ambos os sexos a chances três a quatro vezes maiores de incapacidade física independente da idade, sexo, raça, nível socioeconômico, doenças crônicas e hábitos de saúde.

Com um objetivo similar, Melton et al. (2000) estimaram a prevalência de sarcopenia na população maior de 65 anos de idade, avaliando uma amostra da população de Minnessota, com idade variando dos 20 até mais de 80 anos. A prevalência encontrada variou de 6 a 15% (dependendo do critério utilizado). Talvez a informação mais interessante, similar ao estudo de Baumgartner et al. (1998), foi que a sarcopenia estava associada a limitações funcionais importantes, incluindo déficit no andar, na mobilidade e nas AVD. Foi também demonstrado que as mulheres com sarcopenia apresentaram maiores chances de sofrer uma ou mais fraturas por osteoporose.

A perda da massa muscular é ao nosso modo de ver a principal responsável pela deteriorização da mobilidade e da capacidade funcional do indivíduo que está envelhecendo. Por essa razão, tem despertado o interesse

de pesquisadores a procura das causas e mecanismos envolvidos nesse processo, para que se criem estratégias para minimizar este efeito deletério e manter ou melhorar a QV nessa etapa da vida.

A sarcopenia é uma palavra de origem grega que literalmente significa “perda de carne” (sarx = carne e penia = perda). Entretanto, este termo se refere a várias mudanças na composição corporal e funções corporais relacionadas. Provavelmente não existe declínio funcional e estrutural tão dramático quanto o da perda da massa muscular com o passar do tempo. Essa perda está associada a um decréscimo na força, potência e qualidade do músculo esquelético e faz com que os idosos se tornem cada vez mais frágeis. Fato este que pode conduzir para a perda da independência funcional e uma maior dificuldade na realização das AVD (WEINECK, 2000; DELBONO, 2003; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

Através de um estudo longitudinal durante 25 anos com 1071 indivíduos, foi considerado que o impacto da sarcopenia associada a inatividade física pode ser uma importante causa da mortalidade após os 40 anos (METTER et al., 2002; MORLEY, 2004).

Portanto a sarcopenia tem um impacto significativo na saúde pública pelas suas bem conhecidas conseqüências funcionais no andar e no equilíbrio, aumentando o risco de quedas e perda da AtmF, além de contribuir para o aumento do risco de doenças crônicas como diabetes e osteoporose. Quanto mais uma tarefa depende da força, com maior dificuldade o indivíduo a realiza (VALE et al., 2002; BALLARD et al., 2003; De VITO et al., 2003; NARICI et al., 2003; BASSET JÚNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004; XU et al., 2004; KOSTEK et al., 2005; KATULA et al., 2006; MILLÁN, 2006).



Um dos pesquisadores que mais tem estudado esta área específica do processo de envelhecimento é Lexel, que em 1988, publicou um dos primeiros trabalhos feitos com músculos de cadáveres para tentar explicar a causa da hipotrofia muscular causada pelo envelhecimento.

Naquele estudo, analisando o músculo vasto lateral de homens de 15 a 83 anos de idade, os autores evidenciaram vários fatos que trouxeram informações relevantes para a nossa área, tais como: a) diminuição na área de secção transversa das fibras musculares dos indivíduos maiores de 70 anos, assim como alterações na forma dessas fibras; b) diminuição da área muscular em 40% (dos 20 aos 80 anos); c) diminuição do número total de fibras musculares em 39%; d) diminuição seletiva no tamanho das fibras musculares do tipo II (contração rápida) em 26%; e) diferença na composição da área muscular do jovem e do idoso (70% do músculo no jovem é composto por fibras musculares decrescendo para 50% nos idosos).

Além desses estudos, outros mostram também que a hipotrofia muscular do idoso, é causada pela diminuição do número e/ou da área de secção transversa das fibras, especialmente as do tipo II (contração rápida), ou seja, uma perda tanto quantitativa como qualitativa (SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

Quando se fala de qualidade muscular, se refere à composição da fibra muscular, inervação, contratibilidade, características de fadiga, densidade capilar e metabolismo da glicose (WEINECK, 2000; DELBONO, 2003; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

Essas perdas influenciam também na qualidade e na quantidade das proteínas das unidades contráteis dos músculos, além de afetar a velocidade do ciclo das pontes transversas de actina e miosina durante as ações

musculares, como reflete também na perda de força e da potência muscular (FLECK & KRAEMER, 2006).

Apesar de não estar claro porque o tamanho da fibra muscular diminui com a idade, Hughes e Schiffino (1999) sugerem dois mecanismos: um, o déficit na função das células-satélite que reduz o número de núcleos presentes nas fibras; e outro, as alterações intrínsecas das células que podem reduzir o volume do citoplasma e do núcleo ou reduzir o recrutamento de células-satélite dentro da fibra depois de um dano.

Na maioria dos estudos realizados por Cartee (1994b) e Porter, Vandervoort e Lexel (1995), as conclusões foram bem consistentes: o tamanho da fibra do tipo II é reduzido com o incremento da idade, enquanto que o tamanho da fibra do tipo I (fibra de contração lenta) permanece muito menos afetada.

A atrofia preferencial das fibras do tipo II pode ser uma possível explicação, para o maior risco de fratura traumática do quadril, já que as pessoas que habitualmente caem têm significativamente um menor padrão satisfatório de marcha e uma conseqüente diminuição da deambulação. Possivelmente tal fato se explica porque as fibras do tipo II são muito importantes na resposta às urgências do dia-a-dia, pois contribuem com o tempo de reação e principalmente de resposta, e, portanto, a sua disfunção inviabilizaria uma apropriada resposta corporal para situações de emergência, como a perda súbita de equilíbrio.

Corroborando com essas hipótese, vários estudos indicam que entre os principais músculos afetados pela sarcopenia se encontra o quadríceps, responsável pelo movimento de flexão do quadril e extensão do joelho, fundamentais para a marcha (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; DOHERTY, 2003; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004; SIMÃO, 2004a).

As quedas representam uma importante preocupação visto que podem acarretar lesões de gravidades variáveis podendo evoluir para incapacidade parcial, total ou mesmo ao óbito. Com isto podem proporcionar dificuldades para a execução das AVD e, como consequência, a redução da QV. O risco de quedas aumenta proporcionalmente a idade, quanto mais avançado o processo de envelhecimento mais significativo o risco para as quedas (VALE et al., 2002; BALLARD et al., 2003; De VITO et al., 2003; MENZ, LORD e FITZPATRICK, 2003; NARICI et al., 2003; BASSET JUNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004).

Conforme dados de Guimarães et al. (2008), 85% dos idosos sedentários apresentam de médio a alto risco de quedas, enquanto apenas 5% dos ativos apresentam risco médio (nenhum indivíduo que apresentam alto risco).

Da mesma forma, a área das fibras do tipo II tem sido encontrada significativamente menor nos membros inferiores do que nos superiores, particularmente nas mulheres, o que indicaria diferenças no processo de envelhecimento e/ou diferenças no padrão de atividade dos membros (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a).

A hipotrofia muscular acontece em duas fases: na primeira, dos 24 aos 50 anos onde se perdem 10% da área total transversa do músculo; na segunda, dos 50 aos 80 anos, onde se perdem outros 30% da área original. Parte dessa hipotrofia muscular acontece, como já descrito, pela perda das fibras musculares que parecem não ser significativas (5%) dos 24 aos 52 anos, mas se tornam dramáticas (35%) dos 52-77 anos (FIATARONE-SINGH; 1998a; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; MORLEY et al., 2001; SIMÃO, 2004a; FLECK & KRAEMER, 2006).

Um dos mais relevantes estudos longitudinais nesta área foi desenvolvido por Frontera et al. (2000a) que avaliou homens após doze anos e concluiu que a perda da força muscular variou de 20 a 30%, sendo em grande parte explicada pela perda da área da secção transversa dos músculos (em torno de 17%), além da redução observada na porcentagem de fibras do tipo I e da capilarização (20%) das fibras musculares.

Os mecanismos envolvidos na redução do número de fibras têm sido também amplamente discutidos pelos mais reconhecidos autores da área (FREY et al., 2000; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; MOREIRA, 2001; MATSUDO, 2002; FLECK & FIGUEIRA JUNIOR, 2003; SIMÃO, 2004a; XU et al., 2004; FLECK & KRAEMER, 2006).

Sintetizando as relevantes informações fornecidas por esses autores em suas extensas revisões, a redução no número de fibras musculares pode ser causada por um dano irreparável das fibras musculares ou uma perda do contato permanente dos nervos com as fibras musculares. As alterações neurológicas descritas têm sido a diminuição no número de unidades motoras operantes (com um aumento concomitante no tamanho das unidades de baixo limiar restantes) e uma perda no número de neurônios motores alfa da medula espinal de indivíduos idosos com a subsequente degeneração dos seus axônios. Apesar de existir uma germinação terminal dos axônios provenientes das unidades motoras adjacentes, com o passar do tempo, esta degeneração é irreversível, sendo resultado da perda seletiva e gradual das fibras musculares - principalmente as do tipo II.

Uma evidência indireta desse processo neuropatológico é o incremento no agrupamento de tipos de fibras encontrados nos músculos de indivíduos idosos, explicado pelos diferentes ciclos de denervação seguidos por reinervação que acontecem com as fibras musculares. Essas alterações no

processo neurogênico, que geralmente começam por volta dos 50 anos de idade, explicam por que, quando a capacidade de renervação está tão diminuída, as fibras ficam totalmente denervadas, sendo substituídas por gordura e tecido fibroso.

As informações coletadas por Lexel (1997) sugerem fortemente que após os 60 anos o músculo passa por um processo contínuo de denervação e reinervação, por uma redução acelerada no funcionamento das unidades motoras, devido a perda das unidades motoras da medula espinal e nas fibras das raízes ventrais mielinizadas. Apesar de que, inicialmente, a reinervação possa compensar a denervação, à medida que o processo neurogênico continua, mais e mais fibras musculares ficam permanentemente denervadas e são subseqüentemente substituídas por gordura e tecido fibroso, como citado anteriormente.

Essa alteração na estrutura do músculo poderia explicar porque a redução no tecido muscular contrátil seria maior que a redução real do volume muscular e da área muscular transversa. Os mecanismos envolvidos na alteração da capacidade funcional dos motoneurônios com a idade foram recentemente discutidos por Luff (1998) e envolveriam a capacidade bioenergética do neurônio e a influência dos fatores neurotróficos.

A alteração da função da mitocôndria (possivelmente por mutações do DNA mitocondrial e dano oxidativo) e a diminuição de algum dos fatores neurotróficos derivados do cérebro, como a neurotrofina-3 (NT3), NT4/5 e fator inibitório de leucemia (leukemia inhibitory factor – LIF), podem ter, na opinião do autor, um efeito deletério na função do motoneurônio.

Além das alterações neurológicas, do tamanho e quantidade das fibras musculares, têm sido também descritos efeitos do envelhecimento no metabolismo da fibra muscular. O incremento da idade está associado a uma

redução de aproximadamente 25% da capacidade muscular oxidativa e do fluxo sanguíneo durante a atividade contrátil (ROGERS & EVANS 1993), na concentração muscular de glicogênio em repouso, assim como uma diminuição na atividade do ATP-ase miofibrilar, diminuição dos enzimas glicolíticos e oxidativos, diminuição dos estoques de ATP, CP, glicogênio e proteína mitocondrial (CARTEE 1994a, 1994b; THOMPSON, 1994).

A capacidade de regeneração do músculo esquelético também é afetada pelo processo de envelhecimento. Os fatores envolvidos na regeneração da fibra muscular que são alterados com o decorrer da idade, de acordo com Cannon (1998), são o fator de crescimento do fibroblasto, o fator de crescimento insulinóide (IGF) e o fator de crescimento nervoso, que são importantes reguladores das células de crescimento e diferenciação precursoras do músculo e manutenção ou estabelecimento do contato neural.

Outros fatores, que têm forte influência no equilíbrio entre a síntese e degradações de proteínas musculares, são: a interleucina-1 (IL-1), o fator de necrose tumoral (TNF), a interleucina-15 (IL-15) e o fator ciliar neurotrófico. O equilíbrio entre essas citocinas descobertas recentemente e os fatores de crescimento citados anteriormente é crítico para a viabilidade (longo prazo) do tecido musculoesquelético.

Da mesma forma, o autor enfatiza como a diminuição da atividade fagocitária que acontece com o envelhecimento pode levar a um decréscimo na eficácia de reparação do tecido lesado ou daquele com alterações funcionais.

Considerando este aspecto específico, podemos encontrar na literatura evidências de que a fase excêntrica do movimento (treinamento de força) poderia colaborar com a geração de tensão excedente, resultando em ruptura da estrutura miofibrilar, especialmente nas bandas-Z e também em danos da

membrana, desencadeando dessa forma eventos adaptativos (GROUNDS, 1998; ANTUNES NETO et al., 2006a).

Grounds (1998) apresentou evidências que o músculo do idoso é menos eficiente na remodelação tecidual, embora ainda mantenha uma boa capacidade de proliferação e fusão de mioblastos. O autor enfatiza que além dos fatores extrínsecos envolvidos no processo, os fatores intrínsecos do músculo esquelético como alterações da matriz extracelular, vascularização, expressão dos fatores de crescimento e em especial seus receptores pelas células satélites, podem contribuir também para a regeneração menos eficiente observada em idosos.

A perda de massa muscular, é associada a um decréscimo na força muscular. Os maiores índices de força são alcançados entre os 20 e 35 anos de idade e se mantém mais ou menos estável até à 5ª década, idade a partir da qual inicia o seu declínio. Entre os 50 e os 70 anos existe uma perda de aproximadamente 6%-15% por década. Dos 70 aos 80 anos de idade, têm sido relatada uma perda maior, que chegaria aos 30%. Tais perdas são manifestadas, principalmente nos grandes grupamentos musculares. Em testes de força muscular, indivíduos saudáveis de 70-90 anos têm um desempenho menor de 20-40% (chegando a 50% nos mais idosos) em relação aos jovens (RABELO, BOTTARO & OLIVEIRA, 2003; VV.AA., 2006a).

Essa perda do desempenho, pode também ser explicada pelas mudanças nas propriedades intrínsecas das fibras musculares. A redução de velocidade da contração muscular pode ser devida em parte à reduzida contribuição das fibras do tipo I para a contração rápida. Mas existe uma perda diferencial de acordo com o tipo de contração executada: as diferenças com os jovens são menores para as ações musculares do tipo excêntrico do que para as contrações isométricas ou concêntricas, embora o mecanismo

não seja ainda conhecido. Uma implicação prática da redução de velocidade da contração muscular com o envelhecimento é a capacidade reduzida do músculo para a potência ou produção rápida de força, agravando o impacto da fraqueza muscular na mobilidade do idoso (PORTER, VANDERVOORT & LEXEL, 1995).

Esta perda da força muscular pode ser ainda exacerbada por algumas condições clínicas que afetam os idosos, como o acidente vascular cerebral, as enfermidades de Parkinson e Alzheimer, artrites, neuropatias diabéticas e distrofias musculares, entre outras, podem exacerbá-lo ainda mais

Outro aspecto que tem sido discutido é o relacionado à fadiga muscular e sua relação com o avanço da idade. Entretanto, as pesquisas nesta área têm sido inconclusivas devido em parte a variedade de métodos de indução à fadiga (GRABINER & ENOKA, 1995; PORTER, VANDERVOORT & LEXEL, 1995).

Quando as contrações voluntárias sustentadas têm sido analisadas, os resultados têm sido mais consistentes em demonstrar que não há efeito do envelhecimento na fadigabilidade muscular. Quando indivíduos idosos foram comparados a indivíduos jovens em uma carga absoluta de trabalho, os idosos recrutaram uma grande porcentagem da sua massa muscular esquelética, que resultou em um início precoce da fadiga (BOOTH, WEEDEN & TSENG, 1994).

Por outro lado, de acordo com revisão feita por Grabiner e Enoka (1995), existem relatos que dão conta que não há alterações na percepção de fadiga, assim como diminuição ou incremento da mesma com o decorrer da idade. Mas o que está claro para os autores é que a fadiga muscular, que pode limitar o desempenho, depende de variáveis ligadas à tarefa executada,



como a motivação do indivíduo, o padrão da ativação muscular, a intensidade e a duração em que a atividade for mantida.

Existem algumas características especiais da força muscular que são conservadas e outras que sofrem maior declínio com o processo de envelhecimento. De acordo com Spirduso (1995), as variáveis que tendem a apresentar padrões mais estáveis são: (a) força dos músculos envolvidos nas atividades diárias; (b) a força isométrica; (c) as contrações excêntricas; (d) as contrações de velocidade lenta; (e) as contrações repetidas de baixa intensidade; (f) a força angular de pequenas articulações; e (g) a força muscular no gênero masculino. Por outro lado, sofrem maior declínio com a idade: (a) a força muscular dos músculos de atividades especializadas; (b) a força dinâmica; (c) as contrações concêntricas; (d) as contrações de velocidade rápida; (e) a produção de potência; (f) a força angular de grandes articulações; e (g) a força muscular no gênero feminino.

Dessa forma, consideramos o modelo proposto por Porter, Vandervoort e Lexel (1995) o mais completo para explicar multifatorialmente a perda da força muscular com o aumento da idade. De acordo com tal modelo, essa redução acontece por vários mecanismos, que poderíamos dividir em três grandes grupos:

1. Musculares: como a hipotrofia muscular, alteração da contratilidade muscular ou do nível enzimático;
2. Neurológicos: como a diminuição do número de unidades motoras, mudanças no SN ou alterações endócrinas; e
3. Ambientais: como o nível de atividade física, má nutrição ou doenças.

A perda da massa magra (principalmente da massa muscular) está associada, segundo Fiatarone-Singh (1998a), à diminuição da força muscular e óssea, alteração da potência aeróbica máxima, intolerância a glicose, resistência à insulina, menor taxa metabólica de repouso e de demanda energética, disfunção imunológica, desordens do equilíbrio e do andar, fraturas por osteoporose, velocidade lenta de andar e dependência funcional em idosos. De acordo com a autora a perda relacionada à idade do moto-neurônios alfa, assim como a falta de uso, causada pelo sedentarismo, doenças catabólicas, medicamentos e desnutrição protéica ou calórica podem explicar essa hipotrofia muscular associada à idade.

Considerando as informações expostas por Rogers e Evans (1993) e Booth, Weeden e Tseng (1994), podemos concluir que a perda de fibras musculares, moto-neurônios, unidades motoras, massa e força muscular começa entre os 50-60 anos, sendo que por volta dos 80 anos de idade essa perda alcançaria 50% desses componentes.

Parece que os dois maiores responsáveis por esse efeito do envelhecimento são o progressivo processo neurogênico e a diminuição na carga muscular, o que poderia levar a hipótese que essa hipotrofia muscular não seria necessariamente uma consequência inevitável do incremento da idade. É notado que as pessoas que se mantêm fisicamente ativas apresentam somente perdas moderadas da massa muscular.

Vários autores têm ressaltado os benefícios que o indivíduo idoso obtém com a prática da atividade física, dentre esses podemos citar a própria diminuição da velocidade com que ocorre a sarcopenia e a diminuição do número de quedas (MOREIRA, 2001; MATSUDO, 2002; SOARES et al., 2003; CARVALHO-ALVES e MEDEIROS, 2004; DA SILVA & GOBBI, 2005; FLEG,

MORRELL & BOS, 2005; MEANS, RODELL & O'SULLIVAN, 2005; RADOM-AIZIK, et al., 2005; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006).

Tais benefícios além de aumentar significativamente a capacidade funcional dos idosos, apresenta melhoras na velocidade de andar, subir escadas e realizar as AVD, alcançando novamente sua “independência” (FRONTERA et al., 2000a).

Com isso, conclui-se que a regularidade nas atividades físicas é indispensável para que ocorra um processo de envelhecimento saudável.

### **III.2.5 Alterações do Sistema Endócrino**

Alterações no sistema endócrino levam às alterações séricas hormonais, abaixando as funções orgânicas. O sistema endócrino tem grande participação no metabolismo do corpo (PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001). As transformações ocorridas neste sistema têm início a partir da 3ª década de vida (REIS & CALSOLARI, 1997; HUAYLLAS et al., 2001), com redução de 30-50% entre os 30 e 70 anos (O'CONNOR et al., 1998).

Para controlar as funções endócrinas, cada hormônio necessita de regulação dentro de limites precisos. O organismo precisa detectar a cada momento a necessidade de uma maior ou menor quantidade de liberação, tendo na relação hipotálamo-hipófise o eixo principal. Os hormônios hipofisários estimulados pelo hipotálamo circulam no sangue, aumentando ou inibindo a secreção das demais glândulas em função dos valores séricos encontrados, em um sistema de retro-alimentação.

Determinados hormônios são controlados pela hipófise e outros não, mas sabe-se que o hipotálamo e a hipófise controlam esses biorritmos.

Existem outros fatores que estimulam a produção de hormônios, com seus sistemas intrínsecos, como as ilhotas pancreáticas e paratireóides. A concentração de insulina aumenta após as refeições, para processamento da glicose, mas se permanece elevada a glicose diminuiria em seus níveis séricos de forma perigosa. O crescimento das concentrações dos corticoesteróides, e de GH, elevam-se pela manhã e decrescem à tarde por razões ainda desconhecidas na sua totalidade.

As funções destes transmissores podem ser vistas de forma global, pois todas as células respondem aos transmissores e a maioria os produzem. Assim, os seus efeitos são comumente agrupados em três sistemas principais (o nervoso, o imune e o endócrino) essenciais para a coordenação das atividades do organismo. Esses três sistemas têm muito em comum e cooperam entre si. Seus transmissores são compostos por proteínas ou derivados das gorduras. Alguns transmissores percorrem somente uma curta distância (inferior a 2,5 cm), enquanto outros percorrem distâncias consideráveis através da corrente sangüínea para atingirem seus alvos.

Os transmissores ligam-se às suas células alvo utilizando proteínas receptoras específicas localizadas sobre a superfície celular ou no interior da célula. Alguns transmissores alteram a permeabilidade das membranas celulares para determinadas substâncias (p.ex., a insulina altera o transporte da glicose através das membranas celulares).

Outros transmissores, como a adrenalina (epinefrina) e o glucagon, alteram a atividade de seus receptores, fazendo com que eles produzam outras substâncias que atuam como transmissores secundários. Eles afetam a atividade do material genético da célula, alterando a produção celular de proteínas ou a atividade das proteínas que já se encontram no interior da célula.

O efeito de um transmissor específico depende de seu local de secreção. Por exemplo, a noradrenalina (norepinefrina) eleva a PA quando as adrenais a secretam no sangue. No entanto, quando ela é liberada no SN, a noradrenalina estimula apenas a atividade das células nervosas próximas, sem afetar a PA.

Com o envelhecimento, esses sistemas sofrem alterações significativas, a produção hormonal decresce em quantidade e qualidade, sendo necessário portanto um acompanhamento endócrino mais eficaz. Tais alterações são encontradas principalmente em mulheres (HÄKKINEN et al., 2001b; FLECK & KRAEMER, 2006). Podemos citar como exemplo, o fator de crescimento insulina símile-1 (IGF1, *insulin-like growth factor-1*) que é responsável por um eixo regulador do crescimento pré e pós-natal, juntamente com o GH e outras moléculas (BOGUSZEWSKI, 2001).

O resultado deste decréscimo se apresenta de forma suave ou ostensiva, de acordo com o grau de senescência e QV do indivíduo, que em ambos os casos, apresentam desequilíbrios e redução na capacidade de exprimir força e flexibilidade, com hipotrofismo muscular e maior chance de quedas e fraturas. Uma vez que o IGF-1, ao ser liberado pelo fígado, estimula a síntese de proteínas (importante na manutenção da massa muscular), provoca alterações hormonais que favorecem a diminuição do anabolismo muscular, provocando atrofia muscular e redução da força (RAFF, 2000).

Em última análise, também se pode afirmar que a redução das atividades do eixo GH/IGF-1 resultará em efeitos deletérios sobre a composição corporal, o sistema cardiovascular, a obesidade, a osteoporose, a dislipidemia, os fenômenos tromboembólicos, a demência e a cognição. Tais fenômenos têm se destacado como um dos maiores comprometimentos do envelhecimento (HUAYLLAS et al, 2001; GIANI, 2006).

### III.3 - NÍVEIS SÉRICOS DE IGF1

Para uma melhor compreensão sobre o IGF1, será necessário, neste momento, o estudo do GH, uma vez que os dois hormônios agem de forma conjunta.

A primeira demonstração de que a ação do GH sobre o crescimento esquelético seria uma ação indireta mediada por um outro fator (teoria da somatomedina) data de 1957, quando Salmon Júnior e Daughaday observaram que a sulfatação da cartilagem era estimulada por soro de animais normais, mas não por soro de animais com hipopituitarismo; e que esta propriedade era recuperada após o tratamento destes animais com hormônio de crescimento, mas não pela simples adição de GH ao meio de cultura.

Este fator inicialmente denominado *sulfatation factor activity*, foi posteriormente renomeado somatomedina e finalmente IGF (*Insulin-like Growth Factor*) ou fator de crescimento insulina símile. Assim, o eixo do GH passou a ter uma configuração semelhante à maioria dos demais eixos hormonais, onde um hormônio secretado pela hipófise estimularia a produção periférica de outros hormônios que seriam responsáveis pela sua ação final (MARTINELLI JÚNIOR et al., 2002).

O IGF pode ser apresentado sob duas formas: IGF-1 e IGF-2, as quais guardam grande homologia estrutural com a molécula de insulina. Tal homologia permite-os exercerem suas ações via receptores específicos (receptor tipo 1 e tipo 2) e ligarem-se, também, aos receptores de insulina, os quais apresentam estrutura semelhante ao receptor tipo-1 dos IGFs, ou ainda

a receptores híbridos compostos por um hemi-receptor tipo-1 e um hemi-receptor de insulina (MARTINELLI JÚNIOR et al., 2002; GOMES et al., 2003).

Os IGFs são produzidos na maioria dos órgãos e tecidos, sendo o fígado a principal fonte dos IGFs circulantes. Suas ações autócrinas, parácrinas e endócrinas são observadas na maioria dos tecidos do organismo. Diversos fatores estão envolvidos na regulação da síntese dos IGFs. O GH é um dos principais promotores da produção de IGF-1, cuja síntese é também estimulada pelos hormônios tireoideanos, esteróides sexuais, insulina e influenciada pelo estado nutricional, dentre outros fatores. O IGF-2 é a forma preponderante na circulação, com concentrações cerca de 3-4 vezes superiores à do IGF-1, mas, distintamente do descrito em relação ao IGF-1, suas concentrações são pouco influenciadas pelo GH (JONES & CLEMMONS, 1995).

Diferentemente da maioria dos hormônios protéicos, os IGFs, são encontrados encontrados em associação com uma família de seis proteínas carreadoras denominadas *IGF-binding proteins*, (IGFBPs 1,2,3,4,5 e 6), que apresentam elevada afinidade pelos IGFs e modulam suas biodisponibilidades e bioatividades. Cada uma destas proteínas apresenta reguladores distintos que envolvem GH, insulina, cortisol, citocinas, nutrição, os próprios IGFs, PTH, etc (TWIGG & BAXTER, 1998).

O GH é o principal estimulador da síntese da IGFBP-3 e da IGFBP-5, e também estimula a secreção de uma proteína ácido-lábil (ALS), que juntamente com os IGFs e IGFBP-3, principalmente, mas também com IGFs e IGFBP-5, forma um complexo ternário que não atravessa a barreira endotelial e assim se constitui em um verdadeiro reservatório circulante de IGFs. Este complexo, dependente de GH, liga aproximadamente 85-90% dos IGFs circulantes (JONES & CLEMMONS, 1995; TWIGG & BAXTER, 1998).

Os IGFbps podem influenciar no crescimento, na diferenciação e no metabolismo celulares, porém o IGF1 por apresentar uma estrutura semelhante à insulina é o mais importante de todos (SNOW, ROSEN & ROBINSON, 2000; CLEMMONS et al., 2005).

A IGFbp mais abundante no soro do homem é a IGFbp-3 (MULLER, LOCATELLI & COCCHI, 1999; SNOW, ROSEN & ROBINSON, 2000; MARTINELLI JÚNIOR et al., 2002; GOMES et al. 2003; CLEMMONS et al., 2005).

A insulina tem uma função importante na regulação da síntese de IGF-1, pois estimula a sua produção pelo fígado através do aumento do ácido ribonucléico mensageiro (RNAm) IGF-1 até mesmo na ausência de GH. Entretanto, como o envelhecimento é acompanhado por alterações orgânicas com possíveis relações com o sistema endócrino, este processo diminui a sensibilidade à insulina, o que prejudica a atividade do IGF-1 (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; HUAYLLAS et al., 2001). Tal afirmação pode ser encontrada em um estudo de Balagopal et al. (1997) o qual observou que, em sua amostra composta de idosos sedentários, os níveis maiores de insulinemia estavam associados com declínio de IGF-1.

Estes autores ainda acrescentam que o IGF-1 é o maior componente do eixo GH/IGF-1, em um sistema de mediadores do crescimento, receptores e proteínas de liberação, os quais controlam o crescimento somático em muitos tecidos específicos.

O sistema do IGF-1 é composto pelo próprio IGF-1, pelas proteínas transportadoras IGFbps (1-6), pela proteína ALS e pela IGF-1 protease. Estas proteínas carreadoras apresentam grande afinidade pelos IGFs e modulam suas biodisponibilidades e bioatividades (NINDL et al., 2001; MARTINELLI JÚNIOR et al., 2002; SAVAGE, CAMACHO-HÜBNER & DUNGER, 2004). De



acordo com Nindl et al. (2001) o IGF-1 pode circular sozinho pelo sangue ou ser carregado por uma dessas proteínas. A maior parte (75%) do IGF-1 circula primariamente no complexo ternário (IGF-1, IGFBP-3 e a sub-unidade do ALS) (CLEMMONS et al., 2005).

O GH é sintetizado pelos hormônios tireoidianos, esteróides sexuais e insulina, além de sua síntese ser influenciada pelo estado nutricional, dentre outros fatores. Por sua vez, em resposta à ativação promovida pelo GH, após aproximadamente 16-28h da liberação deste ou de forma GH - independente, as proteínas transportadoras de IGF1 são sintetizadas pelo fígado e pela maioria das células orgânicas (WYNGAARDEN, SMITH & BENNET, 1993). Desta forma, os níveis de IGF-1 podem não refletir somente uma medida de GH, já que as expressões locais de IGF-1 em vários tecidos são GH - independentes (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; RUBIN et al., 2005).

No hipotálamo os neurônios sintetizam o GHRH (GUYTON & HALL, 2002). Este, ao ligar-se a receptores de membrana específicos sobre a superfície externa das células secretoras de GH na hipófise, estimula a liberação de GH (RAFF, 2000). Para Gomes et al. (2003), a principal ação do GH sobre o crescimento é considerada indireta, uma vez que este hormônio age diretamente sobre as células do fígado, ligando-se ao seu receptor e induzindo uma série de eventos que resultam, por exemplo, na liberação de IGF-1, que pode inibir a liberação de GH diretamente na hipófise. Portanto, seja para inibir a liberação de GHRH ou estimular a liberação de somatostatina, cada um deles é uma lança de retroalimentação negativa (RAFF, 2000).

As IGFBPs possuem receptores, similares aos da insulina, em muitos tecidos (MOXLEY, 1994). Cada uma destas proteínas tem importância na regulação, na concentração sérica do IGF-1 e disponibilidade no lugar alvo

dos tecidos embora suas funções necessitem de melhor entendimento especialmente no que diz respeito às mudanças nos níveis séricos de IGF-1 relacionadas à idade (ROSEN & CONOVER, 1997). Entretanto, o que se sabe é que a IGFBP-3 é a principal carreadora do IGF-1 formando um complexo com o ALS, sendo ambos GH dependentes (CLEMMONS et al., 2005).

O IGF1 é considerado um polipeptídeo que atua de forma endócrina, parácrina (em células vizinhas) e autócrina (na mesma célula) (WYNGAARDEN, SMITH & BENNET, 1993; MORLEY et al., 1997; ELIAKIM, OH & COOPER, 2000; MARTINELLI JÚNIOR et al., 2002; WELLE, 2002; GOMES et al., 2003; KJAER, 2004), influenciando na proliferação celular em diversos tecidos.

Sob o estímulo do GH, o IGF1 é responsável pela atividade na cartilagem, no tecido adiposo e na atividade mitogênica nos sistemas celulares (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000). Além disso, é muito estudado juntamente com o GH, no tratamento de várias doenças crônicas como osteoporose, síndrome de resistência à insulina, devido à deficiência de receptores, diabetes mellitus tipo 1 e 2, entre outras (SAVAGE, CAMACHO-HÜBNER & DUNGER, 2004).

A regulação da síntese e a degradação protéica dependem de aspectos nutricionais (concentrações de aminoácidos e glicose) e dos hormônios - níveis circulantes com resposta tecidual para insulina, IGF-1 e GH (BALAGOPAL et al., 1997).

O IGF-1 caracteriza-se por ser um hormônio anabólico, o qual possui diversos efeitos: proporciona o aumento da massa muscular através da estimulação da síntese protéica e/ou pela inibição do catabolismo protéico; proporciona o aumento da proliferação e diferenciação de mioblastos; proporciona efeitos neurotróficos, aumentando a reinervação das fibras

musculares, além de estimular a incorporação de sulfato de condroitina (composição óssea), tendo esta uma importante função na manutenção da massa óssea e responsável pelo estímulo à formação da atividade dos osteoblastos e preservação da matriz óssea (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; RAFF, 2000; WELLE, 2002).

De acordo com Häkkinen et al. (2001b), a senescência reduz as concentrações sanguíneas de hormônios anabólicos circulantes e fatores de crescimento, testosterona, GH e IGF-1 (principalmente em mulheres) sugerindo uma redução dos efeitos anabólicos nos músculos associados, com possível hipotrofismo muscular e redução de força. Este declínio do GH se inicia na terceira década e após a puberdade reduz-se a uma frequência de 14% por década e está associado à diminuição das concentrações dos IGFs (PERRY, 1999; ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000).

Em concordância com Corpas, Harman e Blackman (1993), a concentração sérica de IGF-1 em indivíduos na sétima década representa, aproximadamente, a metade daquelas encontrada por volta dos 30 anos.

Segundo Morley et al. (1997) e Capolla et al. (2001) a diminuição da liberação pulsátil do GH inibe a liberação do IGF-1. Os autores ainda acrescentam que alguns fatores como a nutrição, os níveis de atividade física, ausência de doenças, ingestão de álcool e função do fígado poderão influenciar na liberação de IGF-1. Além de estar relacionado com a redução de massa e força muscular, o declínio do IGF1 também se correlaciona com o aumento da massa adiposa e diminuição da mobilidade, sendo assim de suma importância clínica para o idoso.

Em acréscimo aos fatores descritos acima, existem outros relacionados à secreção de IGF-1 no geronte, tais como: padrões de sono, níveis de

IGFBPs, receptores IGF-1 e atividade da insulina (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000).

O maior inibidor da secreção de GH seria o aumento da massa adiposa (ROSEN & CONOVER, 1997; BAUMGARTNER et al., 1999; DAM et al., 2000; WAJCHENBERG, 2002).

Desta forma, a diminuição da síntese protéica levará, em parte, à redução da massa muscular como consequência da diminuição do processo de remodelagem, interferindo no processo funcional. Um declínio na massa muscular poderá ocorrer quando há uma frequência maior de quebra da proteína muscular em relação à sua síntese, já que a massa muscular é determinada pelo balanço entre a quebra e a síntese protéica (BALAGOPAL et al., 1997).

Liu et al. (2003) e Thomas, Esposito e Ezzat (2003) afirmam que a administração de GH proporcionou, em seus estudos, aumentos na expressão do IGF-1 RNAm e, conseqüentemente, no tamanho das fibras musculares, especialmente as do tipo 1.

A razão IGF-1/GH, juntamente com os níveis de testosterona (T), estradiol e sulfato DHEAS, encontram-se reduzidos com o envelhecimento, fator que contribui para a sarcopenia (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; TISSANDIER et al., 2001; BLACKMAN et al., 2002; BRONSTEIN, 2003; LAMBERTS, 2003; CORDEIRO, FORTES & DANTAS, 2005).

Estudos como os de Ameredes et al. (1999), de Baumgartner et al. (1999) e de Dam et al. (2000), mostram que a deficiência do eixo GH/IGF-1 e de androgênios gerados pelo envelhecimento teve uma correlação significativa com a diminuição da textura da pele, da massa magra e da

densidade mineral óssea, com o aumento da obesidade visceral e alteração da função cognitiva.

Uma vez que a eficiência da função muscular é determinada por sua remodelagem, o conjunto de sarcolema, miofibrila, mitocôndria (proteínas musculares) e de miosina, actina, titina, tropomiosina, troponina (componentes totais de miofibrilas) do músculo total estarão mais reduzidos em idosos. O declínio da síntese destas proteínas está associado à redução dos níveis e das ações dos hormônios anabólicos, incluindo GH, IGF-1, entre outros.

Entretanto, a terapia hormonal seria uma alternativa viável para reverter este quadro e, conseqüentemente, a sarcopenia (DAVIS & REEDS, 1998; HENNESSEY et al., 2001). Tal informação tem associação com os estudos de Huayllas et al. (2001), Tissandier et al. (2001), Blackman et al. (2002) e Bonnefoy et al. (2002), os quais encontraram uma correlação positiva entre os níveis de IGF-1, DHEAS e o envelhecimento bem sucedido, principalmente em mulheres. Entretanto esta reposição hormonal possui seus benefícios, mas também riscos. O estudo de Sullivan et al. (1998) observou que o tratamento com dosagens específicas de IGF-1 apresentou alguns efeitos colaterais: hipotensão ortostática, mialgias difusas e hepatite induzida por droga.

O IGF-1 também possui efeitos importantes na função cerebral, tais como: o aumento da síntese de mielina, desenvolvimento e crescimento neuronal. Isto ocorre porque muitas células neuronais têm vários receptores para ação autócrina e parácrina do IGF-1 (MORLEY et al., 1997; ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000).

As concentrações de IGF-1 podem ser caracterizadas em quatro situações: muito reduzido, reduzido, normal e elevado. O IGF-1 menor que 35µg/L ou - 2DP da média para a idade cronológica (EDP-IC) permite o

diagnóstico de deficiência de IGF-1. Concentrações altas de IGF-1 impõem a dosagem das IGFbps e consideração da resistência a este hormônio (BRONSTEIN, 2003).

A desnutrição aumenta a resistência periférica ao GH; a energia dietética e o conteúdo de proteína são importantes para manter níveis ótimos de IGF-1, podendo influenciar nos mecanismos de receptores e pós-receptores de GH, e na transcrição e degradação de IGF-1 (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000). Os autores ressaltam que a depressão de zinco, nutriente presente em estados catabólicos, é importante na síntese protéica. Além deste, a depleção de magnésio e tiamina suprimem os níveis séricos teciduais do IGF-1, gerando uma função crítica na síntese de proteína e na cicatrização de ferimentos, fatos estes prejudiciais ao idoso.

Em período pós-operatório ocorre uma redução da massa magra, devido ao aumento do catabolismo. Huang et al. (2003) relatam que idosos que utilizaram a administração de GH no período pré e pós-operatório aumentaram em dobro o seu nível de IGF-1, a força e a área de secção transversa, principalmente antes da operação. Desta forma, a reposição de GH se apresenta eficiente no aumento da massa muscular no período pré-operatório, sendo suficiente na preservação da força e na habilidade em caminhar.

Nos idosos é possível observar uma queda nos níveis de IGF-1 enquanto os níveis de GH mostram-se aumentados. Sendo assim, Häkkinen et al. (2001b) sugerem que a razão IGF-1/GH correlaciona-se melhor com o envelhecimento do que os níveis de IGF-1 e GH separadamente. Huayllas et al. (2001) também encontraram uma relação inversa entre estes dois hormônios. Entretanto deve ser assinalado que a expressão local do IGF-1 na musculatura esquelética, que é sensível à sobrecarga que a mesma recebe,

age independentemente de mudanças que ocorram nos níveis séricos de GH ou IGF-1 (BAMMAN et al., 2001).

Além do sistema musculoesquelético, a queda dos níveis de GH e IGF-1 em humanos e animais também se correlaciona com o tecido cardiovascular, o qual também sofre alterações com a senescência, tais como: queda do número de miócitos, acúmulo de fibrose e colágeno, deteriorização na condução do sistema miocárdio e na função dos receptores adrenérgicos, disfunção endotelial e redução da capacidade de *endurance*, entre outros (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; KHAN et al., 2002).

#### **III.4 - QUALIDADE DE VIDA (QV)**

O aumento do contingente de idosos é um dos fenômenos que mais se evidencia na sociedade atual. Tal acontecimento é resultante de uma série de fatores, dentre os quais se destacam os avanços tecnológicos obtidos pela ciência que possibilitaram o desenvolvimento de recursos que contribuíram para o aumento da longevidade, favorecendo o controle de patologias, técnicas cirúrgicas mais sofisticadas e eficientes, além de diagnósticos mais precisos (CANTERA, 2002; DANTAS, 2002; LAMBERTUCCI & CURI, 2005; ROCHA, CARNEIRO & JÚNIOR, 2006).

No entanto, esse fenômeno mundial, caracterizado pelo aumento da longevidade, nem sempre se faz acompanhar por uma vida salutar, autônoma e com qualidade, e por isso vem fazendo com que diversas áreas científicas intensifiquem os estudos e/ou discussões sobre questões relacionadas com os valores e conceitos de um estilo de vida ativo e saudável (CARVALHO, 2000).

Tal conceito, adquiriu muita importância durante a última década, devido à forte relação existente entre a QV e estado de saúde. Um estilo de vida ativo e saudável se caracteriza pelo conjunto de ações habituais que refletem as atitudes, os valores e as oportunidades na vida das pessoas (NAHAS, 2001).

Esta vida ativa ameniza as alterações decorrentes da senescência. Sendo assim, a manutenção da independência é tida como um fator essencial para o aumento da QV da população idosa.

A QV pode ser compreendida como um conjunto harmonioso de satisfações que o indivíduo obtém no seu cotidiano, levando-se em consideração os aspectos físicos, psicológico e social (DANTAS, 2002). Associado a esta definição, Cheik et al. (2003) coloca que a QV está diretamente relacionada com o grau de satisfação com a vida que o indivíduo possui em seus vários aspectos.

Para o WHOQOL (OMS, 1998), QV é a percepção do indivíduo em relação a sua posição na vida, no contexto da cultura e no sistema de valores nos quais ele vive e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações. Portanto, este conceito é uma opção pessoal a ser perseguida, definido de acordo com suas carências, esperanças e possibilidades, sendo sujeito a mudanças e transformações constantes.

Para Novaes e Vianna (2003), a QV deve ser respeitada pela sua individualidade, pois é possuidora de dinâmica própria, devendo-se evitar modelos obrigatórios e impenetráveis.

Dantas (1997) e Beresford (1999) a conceituam em função das carências que a pessoa apresenta. Estas necessidades se dividem em: (a) básicas (fisiológicas, de segurança), (b) meta-necessidade (de afeição e de



autoestima), (c) secundária (de autorealização). Vale lembrar que a QV não pode ser medida ou comparada com o aumento da expectativa de vida ou ainda com a diminuição da mortalidade do ser humano.

Portanto, a QV é o resultado da inter-relação de fatores que modelam e diferenciam o cotidiano dos indivíduos sobre os pontos das percepções, dos relacionamentos e das situações vivenciadas (NAHAS, 2001). Este autor ainda afirma que QV pode ser considerada como um resultado de um conjunto de parâmetros individuais, sócio-culturais e ambientais que caracterizam as condições em que vive o ser humano, uma comunidade ou uma nação, sendo desta forma interpretada num contínuo e não como uma dicotomia (ter ou não ter).

Rocha, Carneiro e Júnior (2006), sustentam que a saúde e a QV do homem podem ser preservadas e aprimoradas pela prática regular de atividade física.

Matsudo, Matsudo e Neto (2000b), reiteram a prescrição de atividade física enquanto fator de prevenção de doença e melhoria da QV.

Guedes e Guedes (1995) reconhecem as vantagens da prática de atividade física regular na melhoria da QV.

Nahas (2001) admite a relação entre a atividade física e QV. O autor identifica, nas sociedades industrializadas, a atividade física enquanto fator de QV, quer seja em termos gerais, quer seja relacionada à saúde.

Dantas (2002), buscando responder em que medida a atividade física proporcionaria uma desejável QV, sugere que programas de atividade física bem organizados podem suprir as diversas necessidades individuais, multiplicando as oportunidades de se obter prazer e, conseqüentemente, otimizar a QV.

Fora dos círculos acadêmicos, os meios de comunicação constantemente veiculam informações a respeito da necessidade de o homem contemporâneo melhorar sua QV por meio da adoção de hábitos mais saudáveis em seu cotidiano.

A atividade física regular não pode por si só assegurar um aumento significativo do intervalo de vida dos gerontes, mas sim contribuir para a melhoria da QV, a qual será alcançada somente quando as condições de subsistência e de segurança forem garantidas (HEATH & STUART, 2002; MARIN et al., 2003).

A atividade física regular contribui na prevenção e controle de várias tipologias de doenças crônicas, especialmente aquelas que se constituem na principal causa de mortalidade: as doenças cardiovasculares, o câncer, o diabetes não-insulino-dependente, a osteoporose e a obesidade, prolongando a vida dos idosos com qualidade (BORODULIN, LAATIKAINEN & LAHTIKOSKI, 2005; ACSM, 2006; LAKKA & LAAKSONEN, 2007 ).

Além disso, a atividade física está associada também com uma melhor mobilidade, capacidade funcional e QV durante o envelhecimento. É importante enfatizar, no entanto, que tão importante quanto estimular a prática regular da atividade física a adoção de um estilo de vida ativo no dia a dia do indivíduo são parte fundamental de um envelhecer com saúde e qualidade.

Vários estudos apontam esta mesma tendência dos benefícios da atividade física para a melhora da QV (AMORIM & DANTAS, 2002; ARAGÃO, DANTAS, & DANTAS, 2002; DANTAS et al., 2002; SANTOS et al., 2002; SILVA & MATSUURA, 2002; AVEIRO et al., 2004; VALE, 2004; VALE, NOVAES & DANTAS, 2005).

Portanto, as evidências epidemiológicas nos permitem sustentar que a atividade física regular e a adoção de um estilo de vida ativo são necessários para a promoção da saúde e QV durante o processo de envelhecimento.

Desta forma, a mudança de hábitos para um estilo de vida saudável e ativo contribui para diminuir os declínios associados ao envelhecimento, promovendo melhoras na capacidade respiratória, na reserva cardíaca, no tempo de reação, na força muscular, na memória recente e na cognição. Tais fatores favorecem os relacionamentos sociais, com um impacto positivo na QV destes idosos (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000a; CHEIK et al., 2003; FLEG, MORRELL & BOS, 2005).

### **III.5 - AUTONOMIA FUNCIONAL (AtmF)**

O envelhecimento é um processo complexo e inerente a todas as estruturas e funções do organismo. Se caracteriza pelo declínio linear das capacidades fisiológicas. Sendo assim, à medida que a idade avança, as funções de diversos órgãos e sistemas experimentam uma deterioração, ainda que o grau de comprometimento e sua importância variem individualmente (ROBERGS & ROBERTS, 2002; MARIN et al., 2003; GARCÍA et al., 2007).

Dentre estas perdas, encontra-se o declínio do sistema muscular esquelético, devido à redução no tamanho das fibras musculares (especialmente as do tipo II), influenciando diretamente a redução gradual da massa muscular e conseqüentemente o declínio da força e potência (sarcopenia), indispensável para realização das AVD do idoso (FLECK & KRAEMER, 2006).

Esse declínio, causa um grande impacto na QV dos gerontes, pois torna-os mais frágil e vulnerável, pois, além de aumentar sobretudo, os riscos de quedas, uma das principais causas de acidentes na terceira idade, contribue de modo significativo para a institucionalização dos mesmos em instituições de longa permanência, popularmente conhecidas por asilos, (YARASHESKI, 2003; CADER et al., 2006, 2007a, 2007b; PEREIRA et al., 2007; QUADROS JUNIOR et al., 2008).

Alguns autores ressaltam que, a gradual redução da função músculo-esquelética, é determinada tanto pela carga genética herdada dos ancestrais como do resultado da associação de três fatores: o próprio fenômeno do envelhecimento, a ocorrência de doenças e o estilo de vida, especialmente o sedentarismo (EVANS et al., 2001b; MATSUDO, 2001a; ABREU, et al., 2002; DANTAS et al., 2002; BASSET JUNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; MORLEY, 2004).

Portanto o estilo de vida sedentário, que é responsável por provocar mais dano ao organismo do que a soma de todas as doenças infecciosas do passado, associado ao envelhecimento, pode trazer como conseqüências a redução da força muscular e da atividade hormonal, determinando perdas na AtmF, tão significantes quanto os efeitos do próprio envelhecimento, que é marcado di per sé por perdas funcionais (MORAGAS, 1997; LESSA, 1999; McARDLE, KATCH & KATCH, 2001; WELLE, 2002).

A perda da AtmF, provoca uma diminuição do desempenho motor na realização das AVD, o que, entretanto, não leva as pessoas a se tornarem, necessariamente, dependentes de outros visto que somente 25% dos idosos chegam ao estado de dependência na realização das tarefas cotidianas (MANINI, DRUGER & SNYDER-PLOUTZ, 2005). Mesmo assim, não deixa de ser uma parcela considerável da população que pode causar problemas para

a sociedade. Em tal caso, os gerontes que não conseguem manter a própria AtmF nas AVD devido entre outros à diminuição da massa muscular, terão um nível de dependência funcional aumentado e uma menor autonomia (DANTAS et al., 2002; McARDLE, VASILAKI & JACKSON, 2002; AMORIM & DANTAS, 2003; DANTAS, 2003; FITTS, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; VANLTALLIE, 2003; MATSUDO et al., 2004; BASSET JUNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; PEREIRA et al., 2005; ACSM, 2006; VV.AA., 2006b; BUCHMAN et al., 2007; QUADROS JUNIOR et al., 2008).

Sendo assim, os idosos que não conseguem manter sua autonomia nas AVD, tais como: caminhar, subir escadas, levantar-se de uma cadeira, carregar uma sacola, etc., de forma satisfatória e sem auxílio, quer de pessoas, de aparelhos ou de sistemas, continuando suas relações e atividades sociais, e exercitando seus direitos e deveres de cidadão e ainda mantendo suas funções cognitivas, terão a própria QV comprometida (ABREU et al., 2002; ARAGÃO, 2002; ABREU, 2003; AMORIM & DANTAS, 2003; DANTAS & OLIVEIRA, 2003; YARASHESKI, 2003; VALE, 2005; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006; GUIMARÃES et al., 2008; VALE & DANTAS, 2008).

O treinamento contra resistência compensa a magnitude da perda da força no idoso, contribuindo assim para uma longevidade mais independente (KENT-BRAUN, ALEXANDER & YOUNG, 2000).

A autonomia pode ser definida em três aspectos: Autonomia de Ação - referindo-se à noção de independência física; Autonomia de Vontade - referindo-se à possibilidade de autodeterminação; e Autonomia de Pensamento - que permite o indivíduo julgar qualquer situação (DANTAS & VALE, 2004).

A Autonomia de Ação, particularmente útil no contexto do envelhecimento, conhecida como capacidade funcional (CF), pode ser chamada também de AtmF.

A AtmF, abrange dois grupos de atividades, a saber: AVD e AIVD (atividades instrumentais de vida diária). Essa divisão começou em 1969 com os estudos de Lawton e Brody. Eles apresentaram duas escalas de avaliação funcional que classificava as atividades cotidianas de acordo com o seu nível de complexidade. A primeira escala está representada pelas atividades básicas que são exigidas no cotidiano dos idosos: as AVD. Já a segunda escala das AIVD são representadas por tarefas mais complexas que necessitam de uma adaptação do indivíduo no meio ambiente, a saber: uso de telefone, fazer compras, preparo de refeição, fazer faxina, lavar roupa, usar meio de transporte, tomar medicações e controle financeiro.

O domínio cognitivo parece estar mais associado com a performance das AIVD (CARLSON, et al., 1999).

As AVD e AIVD são atividades que, para os idosos, possuem certo grau de complexidade, principalmente para aqueles idosos que já possuem algum comprometimento da saúde. No entanto, o que fica claro é que as AIVD possuem um grau de complexidade superior às AVD devido, principalmente ao seu caráter de envolvimento social. Assim, muitos idosos são capazes de realizar todas as tarefas dentro de sua própria casa, mas se for necessário fazer qualquer atividade que necessita de um contato social fora das dependências em que está habituado ele se sente impossibilitado (OKUMA, 1998, 1999, 2001; PEREIRA & RODRIGUES, 2007).

Na divisão por gênero, em relação as AVD não se registra diferenças estatisticamente significativas, sendo que a grande maioria dos homens e mulheres é independente na realização de tais atividades. Em relação as

AIVD, os homens se mostram mais independentes que as mulheres na maioria das atividades. Essa maior independência é devido ao fato de possuírem mais contatos sociais durante toda a vida. Desde cedo os homens são ensinados a saírem de casa para trabalharem, para venderem sua força muscular no mercado de trabalho. Assim, as habilidades na AIVD são mais desenvolvidas na maioria dos homens do que nas mulheres (PEREIRA & RODRIGUES, 2007).

Sob o ponto de vista prático, uma forma de se procurar avaliar o grau de autonomia e a QV de um indivíduo é fundamentalmente através da capacidade com que o mesmo desempenha as funções do dia-a-dia que o fazem independente dentro de seu contexto socioeconômico-cultural (RAMOS, SIMÕES & ALBERTO, 2001). Dentro dessa ótica, é válido considerar a capacidade ou o nível funcional do Idoso, segundo a classificação criada por Spirduso (1995) em cinco níveis de funcionalidade, conforme exposto na Tabela 13.

<b>Nível</b>	<b>Classificação</b>	<b>Características</b>
<b>I</b>	Fisicamente Incapaz	Não realiza nenhuma AVD e tem total dependência dos outros.
	<u>Fisicamente Dependente</u>	Realiza algumas ABVD: caminha pouco, banha-se, veste-se alimenta-se, transfere-se de um lugar para outro; necessita de cuidados de terceiros.
<b>II</b>	<u>Fisicamente Frágil</u>	Faz tarefas domésticas leves: prepara comida; faz compras leves; pode realizar algumas AIVD e todas as ABVD, pode fazer atividades domésticas.
<b>III</b>	<u>Fisicamente Independente</u>	É capaz de realizar todas as AIVD. Realiza trabalhos físicos leves; é capaz de cuidar da casa e ter "hobbies" e atividades que demandem baixo gasto de energia (caminhadas, jardinagem, dança social, viagens, dirigir automóveis). Está sujeito a passar para o nível II se houver alguma intercorrência na saúde, pois tem baixas reservas físicas. Nesta categoria estão incluídos idosos que vão desde os que mantêm um estilo de vida que demanda muito pouco da condição física até aqueles muito ativos, mas sedentários.

<b>IV</b>	<u>Fisicamente Ápto/Ativo</u>	Realiza trabalho físico moderado, esportes de resistência e jogos. Capaz de fazer todas as AAVD e a maioria dos hobbies. Tem aparência física mais jovem que seus pares da mesma faixa etária.
<b>V</b>	<u>Atletas</u>	Realiza atividades competitivas, podendo competir em nível internacional e praticar esportes de alto risco.

**Tabela 13:** Classificação de idosos de acordo com uma hierarquização das funções físicas.

Portanto, a autonomia está relacionada ao declínio na habilidade para desempenhar as AVD e a gradual redução das funções musculares pode ser uma das principais perdas no envelhecimento (SACHS-ERICSSON, SCHATSCHNEIDER & BLAZER, 2006).

Entretanto, vários estudos demonstram que a atividade física exerce considerável influência sobre a AtmF dos idosos, no sentido de manter a independência dos mesmos nas várias atividades em que são solicitados ao longo de seu cotidiano. Os idosos fisicamente ativos mantêm um maior grau de independência do que os que são sedentários (STESSMAN et al., 2002; PEREIRA & RODRIGUES, 2007).

O treinamento de força constitui uma das principais intervenções utilizadas para minimizar os efeitos do envelhecimento relacionados com os declínios da massa magra e da força assim como das habilidades funcionais. Entretanto, para se induzir adaptações anabólicas, é necessário que a carga e o período de treinamento sejam suficientes a fim de se alcançar o hipertrofismo em idosos (McCARTNEY, 1998; SINGH et al., 1999; MORLEY, 2004; FLEG, MORRELL & BOS, 2005; VALE & DANTAS, 2008).

Esta alteração hipertrófica é importante na manutenção da AtmF na realização das AVD e na QV, e se manifesta principalmente nas fibras tipo II (SINGH et al., 1999; HÄKKINEN et al., 2001a, 2001b).



Corroborando com estas afirmativas, Hernandez e Barros (2004) verificaram em seu estudo o efeito de um programa de atividades físicas para idosos sobre o desempenho em testes relacionados às AVD. Observaram, no pós-teste, melhorias nas variáveis testadas o que contribuiu para sua AtmF.

Landers et al. (2001) observaram em seus estudos com jovens e idosos que atividades de equilíbrio, flexibilidade e força muscular podem contribuir para um melhor desempenho das AVD. Em adição a estes exercícios físicos, o Tai Chi também proporcionou melhoras na realização das AVD e conseqüentemente na AtmF de mulheres idosas (MELO et al., 2004).

De acordo com Spirduso (1995), níveis adequados de potência e de resistência muscular capacitam o ser humano a desempenhar as AVD por toda a vida.

Adams et al. (2001) também afirmam que níveis adequados de potência, força e resistência muscular são importantes na manutenção da independência e da QV das pessoas idosas.

Em outro estudo realizado por Melo et al. (2004), a prática do tai chi proporcionou melhoras na realização das AVD e conseqüentemente na AtmF de mulheres idosas.

Percebe-se ainda que o grau de dependência entre os não praticantes de atividade física é significativo em relação aos praticantes. Campello, Nordin e Weiser (1996) relatam que a inatividade é prejudicial para os idosos, resultando em maior tempo de afastamento das AVD, além de ter efeitos negativos nas funções fisiológicas e psicológicas.

Nesse sentido percebemos que, os idosos que participam de um programa regular de atividade física podem desfrutar de benefícios importantes à saúde, minimizando os efeitos deletérios do envelhecimento,

com a melhora da AtmF e da QV em um contexto holístico: bem-estar físico, social, intelectual, emocional, vocacional e espiritual (ARMBRUSTER & GLADWIN, 2001; HEATH & STUART, 2002; HERNANDES & BARROS, 2004; AVEIRO et al., 2004; BORODULIN, LAATIKAINEN & LAHTI-KOSK, 2005; ACSM, 2006; LAKKA & LAAKSONEN, 2007; PEREIRA & RODRIGUES, 2007).

### **III.6 - TREINAMENTO DE FORÇA**

A força muscular, que é definida como capacidade de um músculo ou um grupo muscular produzir tensão, a fim de se opor a uma resistência externa num determinado tempo ou velocidade, além de ser um importante componente da aptidão física relacionada à saúde, exerce também um papel relevante para o desempenho físico em inúmeras modalidades esportivas (FOSS & KETEVIAN, 2000; DIAS et. al., 2005; FLECK & KRAEMER, 2006).

Durante muito tempo priorizou-se o desenvolvimento da componente cardiovascular nos trabalhos de aptidão física, muito embora a importância do treinamento realizado por meio de exercícios com cargas progressivas para o aumento da força e para ganhos hipertróficos na musculatura esquelética foi demonstrado pela primeira vez em 1948 (DE LORME & WATKINS, 1948).

Porém, foi somente à partir da década de 80, que esse tipo de treinamento, devido a sua característica de fácil controle e isolamento muscular bem como pelos benefícios que proporcionava à aptidão física e à saúde, tornou-se uma das formas mais populares de atividade para melhorar o condicionamento físico tanto de atletas quanto de pessoas sedentárias e/ou

moderadamente ativas (POLITO & FARINATTI, 2003; AZEVEDO et al., 2005; WILLARDSON & BURKETT, 2006).

Atualmente tornou-se também um importante componente do programa de saúde e estética de mulheres (MARX et al., 2001).

Vários estudos têm demonstrado que esse método de treinamento ha também uma grande importância no tratamento e na profilaxia de diversas doenças, e assim suas variáveis metodológicas tornaram-se objeto de estudo das principais publicações dos periódicos na área da saúde e do treinamento (ACSM, 1998a; TAN, 1999; BAECHLE & EARLE, 2000; FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003; FLECK & KRAEMER, 2004; SIMÃO, 2004b; VIVEIROS, et. al., 2004; KRAEMER & RATAMESS, 2005; NOBREGA, PAULA & CARVALHO, 2005; CARIDE, 2006; FLECK & KRAEMER, 2006).

Além disso, o treinamento de força é considerado uma atividade física segura porque pode ser controlado (velocidade de movimento, intensidade, volume, carga) e sendo controlado, na sua forma de aplicação, torna-se adaptável à qualquer metodologia (potência muscular, força dinâmica, força pura, hipertrofia). Por sua vez, sendo adaptado a uma metodologia e aplicado de forma correta, aumenta a possibilidade de se tornar mais eficiente e eficaz na obtenção dos resultados pretendidos.

Portanto, podendo-se adequar a várias metodologias, o treinamento de força torna-se um meio de atividade física aplicável à qualquer pessoa de qualquer idade, principalmente para indivíduos idosos. Com todas essas características, dificilmente esse tipo de treinamento apresenta contra-indicações para sua realização.

A sua eficiência nasce da união de dois princípios: adaptação e sobrecarga. A carga do exercício aplicado minimiza a velocidade da perda de

massa muscular, atenuando a sarcopenia muscular fisiológica que de consequência ajuda a manter os níveis aceitáveis de densidade óssea. Isto acontece devido à pressão exercida pelos músculos contra os ossos ao se contraírem, reagindo ao estímulo da sobrecarga operacionalizada pela carga induzida no exercício (PINHEIRO, 2005).

Moritani e Devries (1979) inauguraram um momento no treinamento de força ao elucidar as diferentes fases das contribuições neurais hipertróficas na modificação da força muscular. Estes pesquisadores foram os primeiros a demonstrar que os ganhos iniciais na força são oriundos de adaptações neurais (4-8 semanas), sendo que o incremento da área de secção transversa da musculatura esquelética passa a contribuir somente após 6-8 semanas de treinamento.

O aumento de força conseguido durante a fase neural pode ser influenciado por 3 fenômenos: (a) o aumento do número de unidades motoras recrutadas; (b) o aumento da frequência de disparo dessas unidades e (c) a redução da co-ativação dos grupos musculares antagonistas ao movimento, melhorando a coordenação inter e intramuscular (BLOOMER & IVES, 2000; BRENTANO & PINTO, 2001; SIMÃO, CASTRO & LEMOS, 2001; ADAMS et al., 2004; VALE, NOVAES & DANTAS, 2005; BARROSO, TRICOLI & UGRINOWITSCH, 2005; DIAS, GURJÃO & MARUCCI, 2006).

Muitas variáveis devem ser consideradas na montagem do programa de treinamento resistido como o número de séries, número de repetições, intervalo entre séries e exercício, velocidade de execução, ordem dos exercícios, frequência semanal, amplitude de movimento, intensidade dentre outros. As adaptações advindas do treinamento resistido são dependentes destes fatores, além do genótipo do indivíduo (WILLARDSON & BURKETT, 2006).

Atualmente, existem vários protocolos de treinamento resistido, desenhados para diferentes objetivos. A diferença entre esses protocolos de treinamento é a forma como as variáveis estão dispostas, e seus objetivos, que geralmente enfatizam a hipertrofia, força, potência ou endurance muscular (WILLARDSON & BURKETT, 2005).

O incremento da área de secção transversa da musculatura esquelética é maior nas fibras musculares do tipo IIb, e gera hipertrofia e ganhos de força, imprescindíveis para a AtmF do idoso.

A hipertrofia que tem como função básica a produção de um músculo com maior capacidade de gerar força, é desencadeada por estímulos intensos de curta duração contra cargas de alta intensidade. Diferenças significativas nos resultados podem aparecer quando essa variáveis não forem aplicada adequadamente (MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2000b; FRONTERA & BIGARD, 2002; CREWETHER, CRONIN & JUSTIN, 2005; DIAS, ZOGAIB & SILVA, 2005; BAUER, LYNCH & FLECK, 2006).

Os ganhos de força em programas de alta intensidade podem alcançar índices de até 227% de 1RM e os ganhos médios ficam em torno de 70% (MATSUDO, 2001a; ADAMS et al., 2004; REEVES, NARICI & MAGANARIS, 2004).

Recentemente, alguns estudos demonstraram a real necessidade de intervalo de recuperação de 48 horas para a repetição do estímulo de treinamento. Dentro desse período de tempo, fatores miogênicos associados à hipertrofia muscular estão no seu ápice e o organismo não se encontra apto para receber uma nova estimulação (HADDAD & ADAMS, 2002; DIAS, ZOGAIB & SILVA, 2005).

Além disso, a literatura aponta que a tensão mecânica gerada pelo exercício de força pode ser um fundamental estímulo para a ocorrência da síntese de proteínas musculares. A combinação de ações musculares concêntricas de alta velocidade com ações musculares excêntricas de baixa velocidade podem colaborar com a geração de tensão excedente que determinam uma maior quantidade de dano muscular. Tal evento, desencadeia vários processos adaptativos, os quais, essenciais na regeneração das miofibrilas e na liberação de células satélites entre a lâmina basal e o sarcolema, que são fontes para o desenvolvimento de isoformas de miosina (SINGH et al., 1999; FARTHING & CHILIBECK, 2003; DIAS, ZOGAIB & SILVA, 2005; ANTUNES NETO et al., 2006b).

Dessa forma, se reforça a idéia de uma possível superioridade desse tipo de treinamento quando comparado a treinamentos com ações musculares concêntricas de baixa velocidade, principalmente através da ação excêntrica (FARTHING & CHILIBECK, 2003)

Vandenburgh, Karlisch e Solerssi (1991) relataram que o aumento de tensão passiva sobre fibras músculo-esqueléticas diferenciadas, in vitro, induz crescimento celular por modo dependente de fatores liberados no plasma. Os resultados mostraram que a estimulação mecânica aplicada na fibra muscular tende a regular uma elevação na sensibilidade tecidual para insulina e IGF-I, o que propicia a ocorrência de hipertrofia muscular.

Assim, insulina e IGF-I estimulariam a proliferação de mioblastos e permitiriam, possivelmente, a fusão destes para a formação de novas miofibras (VANDENBURGH et al., 1991).

No caso de treinamento de força, Kraemer et al. (1991) coloca que tais mecanismos poderiam ser influenciados pelo estresse do exercício, por respostas hormonais agudas e pela necessidade de remodelação tecidual no

nível celular; assim, as elevadas interações entre múltiplos hormônios e receptores providenciariam um poderoso mecanismo de adaptação em resposta ao treinamento, vindo a contribuir para mudanças subseqüentes em tamanho e força muscular.

Observando todas essas fases de degeneração/reparação celular, Armstrong (1990) descreveu quatro estágios de adaptação do tecido muscular ao exercício excêntrico:

1 - Estágio Inicial. O estágio inicial compreende as condições que “engatilham” as ações que possibilitarão a ocorrência das fases degenerativa e regenerativa no processo de lesão. Desta forma, retorna à discussão a efetividade da participação de eventos mecânicos ou metabólicos, ou uma associação dos dois, para o potente distúrbio homeostático no meio celular.

2 - Estágio Autogênico. Independente do estímulo primário há uma rápida ativação de processo destrutivos de estruturas celulares, caracterizando o início do que também se pode chamar de fase inflamatória aguda (KELLETT, 1986). A fase de inflamação aguda consiste na progressão de neutrófilos e monócitos que aderem ao endotélio vascular e envolvem o tecido lesado. Quando ativadas, estas células fagocíticas são capazes de dissolver tecido muscular e conjuntivo via liberação de enzimas lisossomais (degranulação) e/ou intermediários reativos de oxigênio (PIZZA et al., 1996). Contudo, de forma mais preponderante, este estágio relaciona-se com a perda em homeostasia celular de  $Ca^{2+}$ : a elevada concentração de  $Ca^{2+}$  intracelular pode ativar um número de sistemas proteolíticos e lipolíticos, servindo de base à fase autogênica de lesão da fibra muscular pelo exercício (ARMSTRONG, 1990).

3 - Estágio Fagocítico. O estágio fagocítico predomina de quatro a seis horas após o evento inicial, até dois a quatro dias seguidos do exercício.

Neste momento, o processo passa a ser comandado por células fagocíticas, que são 96 “acionadas” por fatores solúveis mediadores das respostas celulares inflamatórias, possivelmente de origem fibroblástica. Os mediadores mais evidentes são o bFGF (fator básico de crescimento fibroblástico), atuante, pressupostamente, na ativação de processos regenerativos, e a IL-1 (interleucina-1), servindo nos estágios iniciais de inflamação e aumentando a proteólise de músculos e matriz extracelular.

4 - Estágio Regenerativo. Embora seja muito difícil realizar a demarcação distinta entre os estágios envolvidos nos processo degenerativos e regenerativos, evidencia-se uma satisfatória resposta positiva, dentro do período de duas semanas após o exercício excêntrico indutor de microlesão da fibra muscular, para o restabelecimento das variáveis de força, eliminação da sensação de dor e diminuição de atividades enzimáticas no plasma (HOWELL, CHLEBOUN & CONATSER, 1993; MAIR et al., 1995). Tem-se documentado o papel de fatores de crescimento (como abordados no estágio fagocítico) e seus receptores na ativação de células satélites (DARR & SCHULTZ, 1987). As células satélites podem ser definidas como células indiferenciadas que se conservam “dormentes” sob a lâmina basal de uma fibra muscular multinucleada, possuindo pouco citoplasma e sem conteúdo protéico miofibrilar. Fatores de crescimento, tal como o fator fibroblástico de crescimento (FGF), regulam um complexo caminho: alterações nas concentrações e combinações de fatores podem bloquear ou permitir a divisão de células satélites, diferenciação muscular e formação de miotubos; a base biomolecular para a ocorrência desses eventos permite considerar a interação de fatores de crescimento e DNA na regulação da divisão de células satélites e expressão de proteínas musculares (RUSSEL et al., 1992), também postula-se que células satélites não migram antes de sua proliferação, localizando-se próximas ao local lesado (HURME & KALIMO, 1992).



Ainda não está totalmente elucidado como uma condição de estresse mecânico pode levar a uma resposta bioquímica, tal como o aumento de síntese protéica.

Uma possível ligação bioquímica entre contração excêntrica e resposta anabólica pode ser o aumento em transporte de aminoácidos como resultado de alguma alteração na membrana celular e de seus receptores (MILLWARD, 1980).

Já McComas (1996) sugere que a síntese de proteínas pode ocorrer em função da interação de fatores neurotróficos e intracelulares. Algumas neurotrofinas (moléculas tróficas sintetizadas no soma dos motoneurônios e transportadas ao longo dos axônios para suas ramificações terminais) podem ganhar acesso ao interior da fibra muscular através de endócitos. Motoneurônios que são ativados com menor requerimento (unidades tipo IIB) podem gerar neurotrofinas que se unem a endócitos ou receptores de ligação; tal união pode também possuir afinidade com um sistema de segundos mensageiros, que ativará propriedades gênicas no interior da célula. Já no caso de motoneurônios ativados freqüentemente (unidades tipo I, IIA), o impulso de atividade parece ser um fator decisivo, em conjunto com a atividade de alongamento ativo (tensão mecânica) dos sarcômeros, na indução de síntese protéica miofibrilar. Os fatores solúveis liberados pela contração excêntrica 97 podem atuar sobre o núcleo de forma direta, como no caso das prostaglandinas, ou então indiretamente através de segundos mensageiros. O  $Ca^{2+}$  poderá ser utilizado também como um segundo mensageiro.

Existem genes que são ativados primeiramente para o desenvolvimento do evento de síntese protéica, tal como o gene c-fos. Estes genes, em parte, controlam a transcrição de outros genes no núcleo, incluindo aqueles que

codificam proteínas funcionais musculares importantes (cadeias pesada e leve de miosina, troponina e outras proteínas de ligação ao cálcio e várias enzimas musculares). Assim, em um estágio final, poderá haver hipertrofia da fibra muscular (MCCOMAS, 1996).

Se observa que o exercício excêntrico e de força muscular desencadeia uma série de eventos resultantes em ruptura de estruturas citoesqueléticas e até mesmo resposta inflamatória, conduzindo deterioração das funções contráteis (STEVENS, 1996; LIEBER, THORNELL & FRIDÉN, 1996; LIEBER et al., 1994).

Através dos experimentos de pliometria, se nota que um primeiro evento é o extravazamento da enzima CK no plasma. Dados anteriores mostraram que, juntamente com o pico de liberação plasmática de CK, há a instalação da dor muscular tardia, muito provavelmente em virtude das ações inflamatórias e do inchaço muscular localizado (ANTUNES NETO et al., 2006a).

Contudo, muitos experimentos aplicam uma única sessão de exercícios submáximos e máximos de força muscular em sujeitos que nunca tiveram um contato prévio com tal modalidade de atividade física, não levando em conta a capacidade individual para mobilização de determinada sobrecarga.

Por outro lado, trabalhos como o de Hather et al. (1991), que realizaram um treinamento de força muscular planejado, apresentam respostas positivas com a implementação de contrações excêntricas no programa, mostrando que as respostas iniciais de disfunção celular tendem a desaparecer com a adaptação progressiva do músculo à sobrecarga.

Desta forma, três fatores são importantes para a ocorrência de adaptações positivas ao treinamento de força muscular: o tempo de duração

do treinamento, a condição física no estágio de pré-treinamento e a forma de se empregar a contração muscular excêntrica nas estruturas de treinamento (HÄKKINEN et al., 1998).

### **III.6.1 Treinamento de força e envelhecimento**

Uma das características mais perceptíveis do envelhecimento é a diminuição gradual das funções músculo-esquelética, devido principalmente à perda progressiva da massa muscular e conseqüentemente a diminuição na capacidade do músculo de gerar força e potência (HÄKKINEN et al., 2001a; ARAGÃO, 2002; DANTAS et al., 2002; AMORIM & DANTAS, 2003; DANTAS, 2003; DANTAS & OLIVEIRA, 2003; VANLTALLIE, 2003; YARASHESKI, 2003; MATSUDO, 2004; BASSET JUNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; PEREIRA et al., 2005; FLECK & KRAEMER, 2006; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006; GUIMARÃES et al., 2008; QUADROS JUNIOR et al., 2008).

Dado que, tal perda compromete a AtmF, o desempenho das AVD e a própria QV, dos gerontes, um adequado programa de treino de força pode constituir-se como um meio importante para a vida diária do idoso.

Essa perda de massa muscular não pode ser exemplificada por um simples fator, mas sim, um duplo complexo relacionamento entre o músculo (miopatia) e o nervo (neuropatia) e suas alterações e declínios para estes dois sistemas fisiológicos decorrentes da diminuição das atividades físicas.

Com o aumento da idade, ocorrem mudanças nas fibras dos músculos e no número de fibras, sendo estas, prováveis razões para a diminuição da massa muscular. Alguns estudos relatam que, as fibras do Tipo I são

resistentes a atrofia pelo menos até a idade 60 e 70 anos, enquanto as fibras do Tipo II, declinam com a idade. Pesquisas indicam que, a perda das fibras musculares ocorre tanto em homens como em mulheres e corresponde uma idade crítica ao redor dos 50 anos, quando a atrofia dos músculos torna-se mais evidente.

Todavia, vários estudos científicos demonstram claramente que um programa de treinamento de força, durante o processo de envelhecimento tem efeitos benéficos importantes não somente para minimizar tais efeitos, mas também no controle de vários fatores importantes de doenças crônicas não transmissíveis. Ao mesmo tempo previne as quedas, melhora a mobilidade, contrabalança a fraqueza e a fragilidade muscular (FRONTERA et al., 2000b; GALLAGHER et al., 2000; HÄKKINEN et al., 2001a; FRONTERA & BIGARD, 2002; YARASHESKI, 2003; BARBANTI, TRICOLI & UGRINOWITSCH, 2004; MORLEY, 2004; FLEG, MORRELL & BOS, 2005; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; VALE, NOVAES & DANTAS, 2005; TAAFFE, 2006).

Atualmente, as investigações têm demonstrado que o corpo humano não perde sua capacidade de adaptação aos estímulos oferecidos pelo treinamento de força. As adaptações neurais morfológicas dos idosos são semelhantes às apresentados por adultos jovens, a única diferença se encontra na quantidade absoluta de ganho de força (HÄKKINEN et al., 2001a; NEWTON et al., 2002).

Vale (2004), em seu estudo, observou que o treinamento de força proporcionou maiores incrementos dos níveis de AtmF quando comparados aos do treinamento de flexibilidade, através do método de flexionamento dinâmico, em mulheres idosas.

Vários autores, acrescentam que a manutenção da força muscular associada à capacidade de utilizá-la com velocidade é essencial na prevenção

de quedas e na criação de mecanismos de proteção, devido a relação existente entre a prevalência de quedas e à diminuição da massa muscular e óssea (HUMPHRIES, 2001; MATSUDO, 2001a; FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003; WILLOUGHBY, 2003; ACSM, 2006;).

Interessante ressaltar ainda que a manutenção da força muscular, pode beneficiar a função cognitiva, diminuir os possíveis níveis de depressão e melhorar a estabilidade física a postura e o equilíbrio, influenciando, desta forma, no nível de bem-estar biopsicofísico, fazendo-o sentir-se um indivíduo útil para si próprio e reengajando-o à sociedade (PU & NELSON, 2001; MAROM-KLIBANSKY & DRORY, 2002; DE VITO et al., 2003; JOHNSON, MIHALKO & NEWELL, 2003; PAJALA et al., 2004; TIAINEN et al., 2004).

Portando, o treinamento de força, melhorando as funções neuromusculares, é indicado para pessoas idosas, objetivando: a manutenção ou o ganho da massa muscular e do seu metabolismo, a redução da gordura corporal, o aumento da densidade mineral óssea, a melhoria do metabolismo de glicolítico e lipídico, a redução da PA e a melhora da postura (GALLAGHER et al., 2000; FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003; BORODULIN, LAATIKAINEN & LAHTI-KOSKI, 2005; FLEG, MORRELL & BOS, 2005; CARIDE, 2006; TAAFFE, 2006; LAKKA & LAAKSONEN, 2007).

Nesta perspectiva, Anton, Spirduso e Tanaka (2004) e Newman et al., (2003) afirmam que a preservação da massa magra e a prevenção de ganho de gordura são medidas importantes para a manutenção da força muscular em idosos. E, para Fleck e Figueira Júnior (2003) estes fatores podem ser alcançados com o treinamento contínuo.

O efeito benéfico geralmente aparece entre a quarta e oitava semana de treinamento geralmente feito com uma carga de 80% da carga máxima, em exercícios que trabalham vários grupos musculares, em duas séries com 8 a

10 repetições e em uma frequência semanal de duas vezes por semana. De forma interessante as pesquisas demonstram que mesmo que o indivíduo pare de realizar este tipo de exercícios a força muscular é mantida em níveis acima dos basais, antes do programa, durante pelo menos 20 até 32 semanas após o término do programa (MATSUDO, 2006).

Alguns estudos demonstram que com poucos dias de treinamento de força, nota-se um aumento da força estática e dinâmica que varia de 10% até 180%, em razão dos diferentes protocolos de treinamento. Esse rápido aumento de força nos primeiros dias de treinamento deve-se particularmente a adaptações neurais (melhora no recrutamento das fibras musculares, por exemplo). As adaptações periféricas, como a hipertrofia muscular, passam a contribuir mais com os ganhos de força após um período maior de treinamento (FRONTERA & BIGARD, 2002).

Ganhos de massa muscular, força muscular e inclusive melhora na densidade óssea têm sido observados com programas de frequência de duas vezes por semana (EVANS, 1999; TAAFFE, 2006).

Entretanto, Humphries (2001) e Willoughby (2003) sugerem um protocolo diferenciado: um a dois exercícios envolvendo grandes grupos musculares, começando por exercícios multi-articulares, com uma frequência mínima de duas vezes na semana, duração média de trinta minutos por sessão, com média de duas séries para cada exercício, sendo de dez a quinze repetições, com intensidade de 65% a 75% do teste de 1 RM. Cada repetição deveria ser realizada lentamente, levando em torno de 2-3 segundos para levantar o peso e 4-6 segundos para abaixá-lo.

Vários estudos evidenciaram que o uso de sobrecargas de treinamento de alta intensidade, que podem chegar a 90% de 1 RM (até a falha concêntrica), mesmo na presença de doenças, proporcionam melhores

resultados no aumento da força muscular. Em programas de treinamento de baixa intensidade em idosos, por exemplo, foram verificados ganhos de força muscular menores que 20%, ao passo que, nos de alta intensidade, os ganhos foram de até 227% (CLARKSON, NOSAKA & BRAUN, 1992; FIATARONE et al., 1993; TRAPPE et al., 2000; TRAPPE et al., 2001; FLECK & KRAEMER, 2006).

A única precaução com as altas sobrecargas seria de evitar a manobra de Valsava, realizando a expiração enquanto se levanta o peso e inspiração antes de levantar, principalmente nos gerentes com risco cardiovasculares. Dessa forma se minimiza o aumento da pressão arterial, que próxima à falha concêntrica há justamente uma elevação considerável (KRAEMER et al., 1999).

Com certo tipo de pacientes com doenças cardiovasculares, recomendam-se cargas leves e moderadas: 40-50% da carga máxima, 8-16 repetições por exercício, realizando de 10-12 tipos de exercícios (SPARLING & CANTWELL, 1986), ou de 10-15 ou 12-15 repetições (FEIGENBAUM & POLLOCK, 1999), sendo que a progressão do treinamento deve ser lenta, com cargas leves, maior monitorização do paciente e supervisão do programa.

As evidências do treinamento de força em pacientes com doenças cardiovasculares (McCARTNEY, 1998), têm demonstrado que este tipo de treinamento pode ser usado de forma segura nas fases da reabilitação II, III e IV e pode ser usado junto com o programa aeróbico, e não como seu substituto. Os benefícios encontrados nestes pacientes incluem: aumento da força dinâmica, do pico da capacidade de exercício, e da *endurance* submáxima; diminuição dos valores de percepção subjetiva de esforço durante exercício intenso e relatos de melhora da função nas atividades vigorosas da vida diária. De acordo com o autor, as evidências, embora

limitadas, deste tipo de treinamento na auto-eficácia de pacientes com doença coronariana sugerem que este tem um impacto positivo nas tarefas relacionadas a força e na melhora da QV.

Mesmo os idosos debilitados devem realizar treinamentos de força dos grandes grupos musculares, no mínimo duas vezes por semana, com duas ou três séries (até uma pode ser suficiente). Vale lembrar que, o treinamento realizando em pé e com pesos livres, contribui também para incrementar simultaneamente o equilíbrio e a coordenação muscular (ACSM, 1998a).

Muito embora aos principiantes é recomendado o uso dos aparelhos de musculação em vez de pesos livres, mesmo se em algumas ocasiões os movimentos executados não correspondem à trajetória fisiológica articular individual. Tais aparelhos tornam o treinamento de força mais prático, seguro e eficiente pois não exigem níveis elevados de equilíbrio e de controle do movimento e ao mesmo tempo que permite à coluna vertebral de manter-se sustentada e protegida diminui os riscos de lesões. Além disso, evita também a força de preensão nas mãos, e o risco de hipertensão induzida pelo exercício se reduz (FEIGENBAUM & POLLOCK, 1999).

Segundo Fiatarone (1996), o treinamento de força deve ser preferido ao treinamento aeróbico nas seguintes circunstâncias: artrite severa, inabilidade para suportar o peso corporal, ulcerações no pé, distúrbios do equilíbrio, amputação, doença pulmonar obstrutiva crônica e baixo limiar para isquemia. Embora para a população idosa sejam recomendados tanto os programas de atividades aeróbicas como os de treinamento de resistência, são estes últimos que realmente podem parar ou reverter de alguma forma a perda de massa muscular, sendo portanto as atividades de preferência na manutenção da capacidade funcional e independência (EVANS, 1999).



Na escolha das atividades aeróbicas ou de treinamento de força muscular, os vários aspectos devem ser considerados, mas especialmente os objetivos a serem atingidos.

Os benefícios, oriundos do treinamento de força, não são facilmente obtidos apenas com o treinamento aeróbico, embora durante muito tempo priorizou-se o desenvolvimento da componente cardio-vascular nos trabalhos de aptidão física (FLECK & FIGUEIRA JÚNIOR, 2003).

Por outro lado, mesmo os estudos que encontram aumentos significativos no  $VO_{2\max}$  após treino de força, referem que a magnitude destes ganhos (~5%) não é apreciável quando comparada com os efeitos do treino de resistência aeróbia. Assim, a literatura indica que o treino da força não aumenta significativamente o  $VO_{2\max}$  para além da normal variação biológica e metodológica (LI et al., 2000; KASPER, TALBOT & GAINES, 2002; HARRIDGE, 2003).

No entanto, apesar de não serem observadas melhorias substanciais na capacidade máxima aeróbia, o treino de força poderá induzir adaptações que beneficiarão o sistema cardiovascular dos idosos.

As evidências disponíveis e amplamente analisadas por Hurley e Hagberg et al. (1998) indicam claramente que tanto o treinamento aeróbico quanto o treinamento de força no idoso têm efeitos benéficos. Os autores sintetizam que os dois tipos de treinamento melhoram a densidade mineral óssea, a homeostase da glicose e minimizam o risco de queda; porém se o objetivo for melhorar o condicionamento cardiovascular, diminuir a hipertensão arterial, melhorar o perfil de lipoproteínas plasmáticas ou amenizar a hipertrofia do ventrículo esquerdo, o treinamento aeróbico parece ser o método mais eficaz. Por outro lado, se o objetivo for aumentar a massa e a força muscular o treinamento de força é a melhor opção. No entanto, nenhum

dos tipos de treinamento têm demonstrado produzir piora em algum dos parâmetros-chave cardiovasculares e músculo-esqueléticos.

Diante de todos esses ganhos proporcionados pelo treinamento de força, a AtmF dos idosos aumenta significativamente, tornando-os fisicamente independentes, ao mesmo tempo que os níveis de QV aumenta (FRONTERA et al., 2000b; WESTCOTT & BAECHLE, 2001; BRANDON et al., 2002; SILVA & MATSUURA, 2002; DE VITO et al., 2003; MACALUSO et al., 2003; MALATESTA et al., 2003; AVEIRO et al., 2004; HERNANDES & BARROS, 2004; MORLEY, 2004; ACSM, 2006; FLECK & KRAEMER, 2006; BATISTA, 2008; BERTONI DA SILVA et al., 2008).

Desta forma, concordamos integralmente com a posição dos vários autores que a melhor opção para o indivíduo que está envelhecendo é a realização de um programa de atividade física que inclua tanto o treinamento aeróbico como o de força muscular e que ainda incorpore exercícios específicos de flexibilidade e equilíbrio.

A hipertrofia muscular foi verificada em diversos estudos, mesmo utilizando-se de técnicas diferentes, como tomografia computadorizada, ultrassom e ressonância magnética, demonstrando ganhos de 2% a 14,5%.<sup>19, 20</sup> Hipertrofia em nível microscópico também foi evidenciada, empregando-se técnicas histoquímicas em espécies de biópsia. Em ambas as fibras, tipo I e tipo II, notificaram-se aumentos de até 30% (FRONTERA & BIGARD, 2002).

### **III.7 - EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE OS NÍVEIS SÉRICOS BASAIS DE IGF-1, A QUALIDADE DE VIDA E AUTONOMIA FUNCIONAL DE IDOSOS**

A literatura tem demonstrando correlações positivas entre os níveis hormonais, força, aumento de massa muscular e massa óssea, relatando, ainda, que o treinamento de força, direcionado para a manutenção e/ou melhoramento do condicionamento físico, tem efeitos positivos na liberação de GH e IGF-1 em idosos (AMEREDES et al., 1999; JANSSEN, DOORNBOS & ROELFSEMA, 1999; CAPOLLA et al., 2001; HÄKKINEN et al., 2001b; HYMER et al., 2001; LANGE et al., 2001; NEWTON et al., 2002; ROBERGS & ROBERTS, 2002).

Apesar das respostas hormonais serem menores em idosos, elas ocorrem se as sobrecargas utilizadas forem elevadas (KRAEMER et al., 1999).

O IGF-1 é fortemente associado a mudanças na massa livre de gordura em resposta a este treinamento (Nindl et al., 2002; KOSTEK et al., 2005).

Além destes efeitos, o treinamento de força determina também uma melhora da AtmF e da QV (VEYRAT-DUREBEX et al., 1999; TISSANDIER et al., 2001; WOOD et al., 2001; HORTOBÁGYI et al., 2002; PORTER et al., 2002; BERTONI DA SILVA et al., 2008).

A hipotrofia muscular e a redução de força encontradas nos gerontes deve-se, em parte, à redução das concentrações sanguíneas circulantes desses hormônios anabólicos (GH e IGF1), principalmente em mulheres (HÄKKINEN et al., 2001b; RUIZ-TORRES & KIRZNER, 2002).

Entretanto, após o exercício, o IGF-1 muscular ou a expressão RNAm IGF-1 detectado na circulação sistêmica encontra-se aumentado, provavelmente devido: (a) à produção do IGF-1 pela infiltração de células imunes; (b) ao aumento da eficiência da tradução do IGF-1 mensageiro; (c) ao seqüestro tecidual do IGF-1 do sistema circulante (NINDL et al., 2001).

Embora alguns autores (BALAGOPAL et al., 1997; HÄKKINEN et al., 1998; FRONTERA et al., 2000b; LANDERS et al., 2001; TRAPPE et al., 2001), tenham demonstrado que o fortalecimento muscular age interativamente no sistema endócrino e no metabolismo protéico muscular da população idosa, estes efeitos, quando comparados em indivíduos jovens, são limitados, principalmente em mulheres.

Gomes, Luciano e Caetano (2001) mostraram que, além do fígado ser reconhecido como a principal fonte de IGF-1 circulante, o músculo, durante o exercício físico, também é um produtor de e consumidor de IGF-1. Desta forma, os efeitos anabólicos do exercício físico não estão restritos apenas ao controle hormonal, mas também a fatores locais que são influenciados pelo exercício, resultando no aumento de síntese de IGF-1.

A diminuição do GH tem associação com a obesidade, com o aumento da massa adiposa e com a diminuição da massa muscular, o que leva a população idosa mais próxima à doenças e à dependência (ROUBENOFF et al., 1998; DAM et al., 2000; BLACKMAN et al., 2002). Todavia, estudos ressaltam que o treinamento de força pode alterar o padrão temporal de liberação do GH durante a noite, e que o exercício de resistência local pode levar alteração no sistema do IGF-1 e sua detecção na circulação (SINGH et al., 1999; HURLEY & ROTH, 2000; NINDL et al., 2001).

Embora os mecanismos responsáveis pelo aumento de força muscular não sejam bem esclarecidos, Hurley e Roth (2000) acreditam que a responsabilidade pela hipertrofia em idosos é gerada pelo treinamento de força e pelo aumento do nível sérico de IGF-1.

O estudo de Häkkinen et al. (2001a) vem contrapor os autores supracitados. Após um programa de treinamento de força em mulheres idosas (média de idade: 64 anos), os autores embora não tenham encontrado

alteração das concentrações hormonais de GH e IGF-1 encontraram um aumento de força semelhante a outros estudos, principalmente nas primeiras semanas de treinamento, que pode ser explicado pela adaptação neural (IZQUIERDO et al., 2001), sendo esta o fator mais importante e contribuinte para a hipertrofia muscular e desenvolvimento da força (HÄKKINEN et al., 1998).

Monteiro et al. (2004) também não verificaram alterações nos níveis séricos basais de IGF-1 em idosas submetidas ao treinamento de força duas vezes na semana, com oito repetições à 60% da carga máxima durante doze semanas.

Pereira et al. (2005) compararam os níveis séricos de IGF-1 entre idosas submetidas a um programa de treinamento de força e idosas sedentárias (grupo controle). O protocolo consistiu em: duas vezes por semana, com intensidade entre 75% - 85% de 1RM, por 16 semanas. Após o treinamento, não foi observada diferença significativa nos níveis séricos de IGF-1 entre os grupos. Os autores relataram que o período de dezesseis semanas não foi suficiente para demonstrar as alterações hormonais significativas em entre os grupos.

Desta forma, as respostas hormonais, agudas e crônicas, do IGF-1 ao treinamento permanecem ainda obscuras. Enquanto alguns estudos não têm mostrado nenhuma mudança no IGF-1 durante ou imediatamente após o treinamento de força (CHANDLER et al. 1994; KRAEMER et al., 1995, 1999; McCALL et al., 1999; WALKER et al., 2004), outros mostraram aumentos agudos de IGF-1 durante e após este treinamento (BERMON et al., 1999; KRAEMER et al., 1990, 1991; MARX et al., 2001; BORST, HOYOS & GARZARELLA, 2001; BERTONI DA SILVA et al., 2008).

Entretanto, a grande questão deve estar na duração e intensidade da intervenção. Estudos em longo prazo, realizados com mulheres, demonstraram elevações do IGF-1 em repouso, particularmente durante treinamento de alta intensidade (KOZIRIS, HICKSON & CHATTERTON, 1999; MARX et al., 2001).

Outra variável importante na influência das concentrações sanguíneas de IGF1 é o volume de treinamento. Embora Marx et al (2001) tenham encontrado aumentos significativos em concentrações séricas basais de IGF-1 em mulheres previamente sem treinamento durante seis meses de treinamento, a magnitude se apresentou maior quando o programa foi realizado com alto volume e com múltiplas séries comparado a uma série em circuito.

Para Nindl et al. (2001) o aumento do IGF-1 é detectado após exercício aeróbico e de força. Entretanto, dificilmente haverá mudança nas concentrações basais de IGF-1 em relação às adaptações crônicas com o treinamento de força isolado à curto prazo (McCALL et al., 1999). A pesquisa de Kraemer et al. (1999) encontrou resultados satisfatórios quando os autores associaram ao treinamento de força a suplementação de carboidrato e proteína.

O trabalho apresentado por Capolla et al. (2001) foi o primeiro a mostrar uma correlação positiva entre IGF-1, força de extensão do joelho da perna dominante, mobilidade e performance, sugerindo que o aumento dos níveis de IGF1 tem um impacto significativo na AtmF e na QV dos idosos.

Sendo assim, os estudos mencionados anteriormente sugerem que programas de treinamento de força muscular com alta intensidade e longa duração podem ser mais eficientes que programas que utilizem baixa intensidade e curta duração para se aumentar os níveis séricos basais de

IGF1. Na maturidade, aumentar estes níveis hormonais e os de força muscular significa proporcionar melhorias na AtmF e na QF de idosos.

### **III.8 - RESUMO DO MARCO TEORICO**

O aumento do contingente de idosos é um dos fenômenos que mais se evidencia na sociedade atual. Tal acontecimento é resultante de uma série de fatores, dentre os quais se destacam os avanços da medicina e da produção de alimentos que têm permitindo um aumento na expectativa de vida ao longo dos últimos anos. Jamais na história da humanidade o número de pessoas idosas foi tão grande quanto o é atualmente.

O grupo dos idosos, com mais de 76 anos, embora seja pequeno (representa 11,7% da população idosa e 0,9% da população total em 1996), é o subgrupo populacional que em relação ao total da população idosa, cresceu mais rapidamente, 49,3%, nos últimos dez anos. Nunca também a expectativa de vida chegou a patamares tão alto. Pela primeira vez na história estamos vivendo a possibilidade real de o número de idosos superar o de jovens, como já está prestes a ocorrer em certos países europeus, como a Itália e a Espanha (CAMPION, 2000; CANDELORO, 2006; PERES, 2007).

Atualmente a nível mundial, uma em cada dez pessoas tem 60 anos de idade ou mais e, para 2050, estima-se que a relação será de uma para cinco e de uma para três nos países desenvolvidos (VV.AA., 2002a; ONU, 2003; FRANÇA et.al., 2007).

No Brasil, o aumento da população idosa será de 15 vezes entre 1950 e 2025, quando 17% da população terá 65 anos ou mais, correspondendo a sexta população de idosos do planeta (CAMPION, 2000).

Na Espanha, segundo as previsões Eurostat, em 2010, a população será composta por 15,7% de pessoas com mais de 65 anos e em 2015 por 20,3% (PIÉDROLA, 2003 *apud* CARIDE, 2006).

De todas as formas, a grande mudança dessa transição mundial parece recair sobre as mulheres. Uma das representações mais vivas do que é, na realidade, essa transição demográfica está na comparação do ciclo de vida delas.

Em 1995, as mulheres correspondiam a 20% da população feminina dos países desenvolvidos, enquanto que os homens correspondiam a 15%. Em 2025, passarão a ser 27% e os homens 22%. No Brasil, em 1991, as mulheres correspondiam a 54% da população de idosos; em 2000, passaram para 55,1%. Portanto, em 2000, para cada 100 mulheres idosas havia 81,6 homens idosos, relação que se acentua com o avançar da idade (CAMARANO & GHAOURI, 1999; CAMARANO, 2002; VV.AA., 2002a; MOREIRA, 2008).

Sendo assim, no último século, o interesse em manter os idosos entre a população economicamente ativa e o direcionamento das pesquisas visando melhorar a QV dos mesmos, tem sido um foco de atenção crescente por parte de cientistas em todo o mundo e dos órgãos governamentais (THOMPSON, 1994; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006).

A transição da maturidade para o envelhecimento, é um fenômeno natural, fisiológico, progressivo e irreversível. É um processo multidimensional e multidirecional. Varia muito entre as pessoas e até no mesmo indivíduo. Sendo assim, não é dotada de um marcador bio-psico-fisiológico eficaz e confiável mas é influenciado por fatores genéticos, pelo estilo de vida e pelas condições sociais, culturais e econômicas, as quais experimenta o ser humano ao longo da vida (CARVALHO, 2003; CARIDE, 2006; MILLÁN, 2006; GUIMARÃES et al., 2008).



Portanto, a dimensão do declínio fisiológico pode variar muito, fazendo com que os indivíduos, à medida que envelhecem, tornem-se mais heterogêneos, dificultando ainda mais estabelecer precisamente a idade cronológica ou biológica dos mesmos. Por isso temos pessoas da mesma idade, mas com aparência física e características fisiológicas diferentes (FARINATTI, 2002; CARVALHO, 2003; ALVES, BAPTISTA & DANTAS, 2006; CARIDE, 2006).

O processo de envelhecimento, além do declínio funcional que é insidioso e linear, iniciando-se por volta dos 30 anos, é acompanhado por uma série de alterações, tanto fisiológicas quanto morfológicas, que afetam células, tecidos e órgãos, tornando o organismo mais suscetível às agressões intrínsecas e extrínsecas e podendo desencadear inúmeros processos patológicos (ROBERGS & ROBERTS, 2002; MARIN et al., 2003; BRITTO et al., 2005; RAFAEL & TANIA, 2005; REBELATTO, CALVO & OREJUELA, 2006; PAPALÉO NETO, 2006; FRANÇA, 2007).

Dentre as alterações que ocorrem durante esse processo, encontram-se o declínio do sistema endócrino, osseo e muscular, os quais causam um maior impacto na QV dos idosos. Pois, são associadas a limitações funcionais importantes das AVD, incluindo déficit de equilíbrio e marcha, que podem aumentar os riscos de quedas e lesões levando à incapacidade funcionais, períodos prolongados no leito e seus agravantes (HUNTER et al., 2001; MATSUDO, 2001a; CAMARANO, 2002; VALE et al., 2002; BALLARD et al., 2003; De VITO et al., 2003; NARICI et al., 2003; BASSET JÚNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004).

O declínio do sistema muscular, devido à redução no tamanho das fibras musculares (especialmente as do tipo II), faz com que ocorra uma gradual redução da massa muscular e da produção de força (sarcopenia)

(HÄKKINEN et al., 2001a; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; SIMÃO, 2004a).

A diminuição da massa muscular determina uma redução do metabolismo basal de aproximadamente 10% a cada década de vida. Conseqüentemente a essa diminuição do metabolismo, ocorre um aumento da massa gorda (maior depósito de triglicerídeos no tecido gorduroso - somatopausa) 20 a 40%, por volta dos 75 anos (em relação a existente aos 25 anos) (McARDLE, 2001; PAPALÉO NETO & BRITTO, 2001; FLECK & FIGUEIRA JUNIOR, 2003; MATSUDO, MATSUDO & NETO, 2003; BASSET JÚNIOR, SCHNEIDER & HUNTINGTON, 2004; PHEME, 2004; ACSM, 2006; BARETTA, BARETTA & PERES, 2007; FRANÇA, 2007; JANS, PROPER & HILDEBRANDT, 2007; LIOU, 2007).

Todavia, o aumento da taxa metabólica basal e da massa magra, através do treinamento de força, pode proporcionar um impacto significativo no total de calorias metabolizadas, especialmente nos gerontes, contribuindo dessa forma para o controle do peso corporal (FLECK & FIGUEIRA JUNIOR, 2003; MANINI, DRUGER & SNYDER-PLOUTZ, 2005).

As principais causas apontadas como responsáveis pela redução gradativa da massa muscular (hipotrofia muscular) e força durante o processo da senescência, deve-se, em parte (a) à redução das concentrações sanguíneas circulantes dos hormônios anabólicos GH e IGF-1, principalmente em mulheres, e (b) a diminuição no nível de atividade física do indivíduo (CAPOLLA et al., 2001; HÄKKINEN et al., 2001a; DELBONO, 2003; KAMEL, 2003; YARASHESKI, 2003; CARVALHO-ALVES & MEDEIROS, 2004; FLECK & KRAEMER, 2006).

O sedentarismo e a redução das atividades do eixo GH/IGF-1 além de aumentar o risco de morbidade e mortalidade associados com doenças

crônicas resultará também em efeitos deletérios sobre a composição corporal (obesidade), o sistema cardiovascular (dislipidemia), a osteoporose, os fenômenos tromboembólicos, a demência e a cognição (HUAYLLAS et al, 2001; VASAN et al., 2003).

Os níveis de GH e IGF-1 podem ser aumentados de forma endócrina, parácrina e autócrina devido a inúmeros fatores, dentre eles o treinamento de força. Apesar dessas respostas hormonais serem menores em idosos, elas ocorrem quando as sobrecargas utilizadas forem elevadas (KRAEMER et al., 1999; GOMES, LUCIANO & CAETANO, 2001; NINDL et al., 2001).

Em última análise, a literatura tem demonstrando correlações positivas entre os níveis hormonais, força, aumento de massa muscular e massa óssea, relatando ainda que o treinamento de força, direcionado para a manutenção e/ou melhoramento do condicionamento físico, além de melhorar a QV e a AtmF dos idosos, pode contribuir para um processo de envelhecimento saudável e confortável (TISSANDIER et al., 2001; WOOD et al., 2001; HORTOBÁGYI et at., 2002; PORTER et al., 2002).



## IV. ESTUDO PRÁTICO

Neste capítulo serão descritos os procedimentos metodológicos utilizados. A metodologia adotada neste estudo é apresentada em subitens a seguir para uma melhor compreensão e esclarecimento: a. justificativa, hipóteses e objetivos, b. materiais e métodos, c. resultados e discussão, d. conclusões do estudo prático e e. futuras linhas de investigação.

### IV.1- JUSTIFICATIVA, HIPÓTESES E OBJETIVOS

Como ficou patente na revisão bibliográfica, o sedentarismo associado ao envelhecimento pode trazer conseqüências como a redução da força muscular, da atividade hormonal, da AtmF e conseqüentemente da QV. Entretanto, a prática de exercício físico regular aumenta a capacidade de trabalho do idoso, otimizando a realização das AVD, melhorando o estado de saúde e produzindo uma sensação de bem estar.

Neste contexto teórico exposto, a presente pesquisa surgiu com o seguinte problema: será que um programa de treinamento de força, analisado nas fases neurogênica e miogênica, pôde aperfeiçoar os níveis de força muscular e séricos de IGF1, a AtmF e a QV em mulheres idosas sedentárias.

### **IV.1.1 - Hipóteses**

A confirmação da metodologia utilizada para esta pesquisa faculto o estabelecimento de hipótese principal e secundária.

- Hipótese principal: Vinte semanas de um programa de treinamento de força muscular, em idosas sedentárias, aumenta a produção hormonal de IGF-1 nos níveis séricos basais nas fases neurogênica e miogênica.
- Hipótese secundária: um programa de fortalecimento muscular, do tipo alternado por segmento corporal, aumenta a força muscular para a realização autônoma das AVD e, conseqüentemente melhora a QV de idosas sedentárias na fase neurogênica (quatro primeiras semanas do treinamento) e na fase miogênica (16 últimas semanas do treinamento).

### **IV.1.2 - Objetivos**

- Principal:

Analisar e avaliar a influência de 20 semanas de um programa de treinamento de força muscular, tanto na fase neurogênica como na fase miogênica, em uma população composta por idosas sedentárias.

- Secundários:

- a. Analisar se existe melhora nos níveis séricos basais de IGF-1 na fase miogênica e/ou neurogênica do programa de treinamento de força muscular.
- b. Comprovar de que forma o nível de força muscular varia nas fases neurogênica e miogênica mediante um programa de fortalecimento muscular ao longo de 20 semanas.
- c. Averiguar se este programa de fortalecimento muscular influencia na melhora da prática das AVD de idosas sedentárias, mediante a avaliação da sua AtmF.
- d. Constatar se o programa de treinamento de força muscular de 20 semanas influencia no nível de QV de idosas.

## IV. 2 - MATERIAL E MÉTODO

### IV.2.1 - Amostra

O universo foi constituído de 620 idosas, com idade igual ou superior a 60 anos. Destas, 560 eram moradoras do condomínio Rio 2, e 60 pertenciam ao Projeto para Terceira Idade do Supermercado Extra, ambos situados no bairro da Barra da Tijuca, na cidade do Rio de Janeiro, Brasil.

À partir deste universo uma amostra foi selecionada de forma não probabilística e constituída de voluntárias, sendo depurada obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão (COSTA NETO, 2002).

Para os critérios de inclusão foi determinado que o grupo escolhido se comprometesse em não fazer nenhuma atividade física sistematizada que

envolvesse trabalhos de força durante as vinte semanas de experimento até a realização do pós-teste. Os indivíduos envolvidos nesta pesquisa não podiam estar fazendo treinamento de força há pelo menos três meses (KRAEMER et al., 2002; LEMMER et al., 2000; RASO, MATSUDO & MATSUDO, 2001). Todas deveriam possuir AtmF para realizar suas AVD, sem ajuda de terceiros ou de cuidadores e residir em seus domicílios na companhia de seus familiares.

Como critério de exclusão foi considerado qualquer tipo de condição aguda ou crônica que pudesse ser um fator de impedimento ou comprometimento ao programa de treinamento de força, tais como cardiopatias, diabetes, hipertensão arterial e quaisquer condições que pudessem servir de fator interveniente à prática da atividade (osteoartrite, fratura recente, tendinite e uso de prótese), problemas neurológicos e o uso de medicamentos que pudessem causar distúrbios da atenção e uso de terapia de reposição hormonal.

Os critérios de inclusão, assim como, os de exclusão foram identificados, através de uma ficha de avaliação, contendo anamnese e exame físico (ANEXO 1).

Deste universo, a amostra foi dividida, de forma intencional, em um grupo experimental (GE - idosas do condomínio Rio2) e um grupo controle (GC - idosas pertencentes ao projeto da Terceira idade do Supermercado Extra). O tamanho dos grupos foi determinado, tendo como base o Índice de Autonomia GDLAM (IG), através da realização do estudo piloto (PEREIRA et al., 2005), onde foi utilizada a seguinte fórmula (BARRETO & RIBEIRO, 2005):



$$n = \frac{(Z \times s)^2}{d^2}$$

Onde:

n = tamanho da amostra

Z = nível de confiança estabelecido

s = desvio padrão estimado

d = margem de erro aceita pelo pesquisador (0,05)

O nível de confiança estabelecido foi de 95%, o desvio padrão utilizado foi encontrado no estudo piloto e a margem de erro “d” aceita foi de 0,05.

Observados os critérios de inclusão e de exclusão e após o estudo piloto, foi calculado um n amostral de 27 mulheres idosas. No início da pesquisa contou-se com este quantitativo, entretanto, houve algumas perdas em ambos os grupos por problemas pessoais e de saúde. Estas perdas foram grandes principalmente no grupo controle, pois as idosas participavam do Projeto do Supermercado Extra, que acabou. Ao final da pesquisa contou-se com um quantitativo total de 23 idosas, voluntárias, subdivididas em dois grupos: GE (n = 12) e GC (n = 11).

Os dois grupos apresentaram a média de idade dentro da faixa etária preconizada para o idoso, estabelecidas por Weineck (2000) e o Índice de massa corporal (IMC) com uma classificação de sobrepeso segundo Damasceno et al. (2003) (tabela 14) e Arden et al. (2004).

O grupo controle manteve seus afazeres diários normais em todo o período do estudo. Este grupo se comprometeu em não realizar nenhuma atividade física sistematizada que envolvesse, principalmente, trabalho de força durante as vinte semanas de experimento até a realização do pós-teste.

		Média	e	Mediana	s	SW
Idade	GC	65,62	1,49	64,00	5,36	0,058
	GE	71,45	1,72	71,00	5,72	0,525
Massa corporal	GC	66,15	3,81	62,20	13,74	0,123
	GE	61,55	1,08	61,80	3,59	0,264
Estatura	GC	154,73	2,15	156,00	7,76	0,360
	GE	156,65	1,76	158,00	5,83	0,534
IMC	GC	27,40	1,17	26,30	4,23	0,206
	GE	25,35	0,86	24,70	2,84	0,258

**TABELA 14:** Tabela descritiva da amostra

Idade em anos; Massa Corporal em Kg; estatura em cm; GC= grupo controle; GE= grupo experimental; e= desvio padrão; s=erro padrão; CV%= coeficiente de variação percentual; IMC= índice de massa corporal; SW= teste de Shapiro Wilk,  $p < 0,05$ .

#### IV.2.1.1 - Ética da Pesquisa

O presente trabalho atendeu às normas para a realização de pesquisa em seres humanos, Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde de 10/10/1996 (VV.AA., 1996) e o previsto na Convenção de Helsinki (1968) (ANEXO 2).

Todos os participantes do estudo assinaram o Termo de Participação Consentida (contendo: objetivo do estudo, procedimentos de avaliação, possíveis conseqüências, procedimentos de emergência, caráter de voluntariedade da participação do sujeito e especificação da responsabilidade por parte do avaliador e da Instituição que abrigou o tratamento experimental (ANEXO 3).

Além disso, foi elaborado um Termo de Informação à Instituição (ANEXO 4) na qual foi realizada a pesquisa, com os mesmos itens do termo de participação consentida.

O estudo teve seu projeto de pesquisa submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Rede Euroamericana de Motricidade Humana, tendo sido aprovado sob protocolo nº 08/2007 na reunião de 12/02/2007.

#### **IV.2.2 - Material**

Inicialmente, foi apresentado o Termo de Informação à Instituição (ANEXO 4) onde, após a permissão para a realização da presente pesquisa, foi realizada uma palestra para a população de idosas voluntárias a fim de informá-las sobre os objetivos do estudo, a metodologia e sobre o Termo de Participação Consentida (ANEXO 3) para a participação no programa de treinamento de força muscular.

Todas as idosas, que participaram do tratamento experimental (GE) e do GC, passaram por uma avaliação médica e preencheram uma ficha de avaliação (anamnese e exame físico - ANEXO 1).

Para a auto-avaliação de saúde cada grupo respondeu a um questionário para identificação da saúde, o rPAR-Q (ANEXO 5). Este é um questionário para identificação da saúde, desenvolvido originalmente, por pesquisadores canadenses (Canadian Society for Exercise Physiology) que, de acordo com Cardinal B. e Cardinal M. (1995) foi revisado por Chisholm, Collis, Kulak, Davenport e Gruber em 1975. Foi aplicado em indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, objetivando ampliar a sensibilidade e

reduzir a taxa de exclusão. O questionário rPAR-Q possui uma sensibilidade de 100% para a detecção de contra-indicações médicas ao exercício e uma especificidade de 80% (MONTEIRO, 1998).

Em relação à validação, Sharkey (1997) cita, que o mesmo pode ser utilizado em populações de 15 a 69 anos.

Esse instrumento consiste de um questionário de sete perguntas, cujo propósito é avaliar a capacidade cardiovascular (perguntas 1, 2, 3 e 6), o sistema osteomioarticular (pergunta 5) e qualquer outro em que o avaliado esteja sentindo deficiência (perguntas 4 e 7). É um procedimento importante para iniciar um programa de atividade física com maior margem de segurança. O processo de avaliação deste instrumento está a seguir:

- rPAR-Q Positivo - uma ou mais questões afirmativas (sim) - encaminha o indivíduo para consultar um médico antes de iniciar um programa de atividades físicas ou intensificar as atividades já em andamento.
- rPAR-Q Negativo - todas as questões negativas (não) - o indivíduo possui razoável garantia de apresentar condições adequadas para participar de um programa gradativo de exercícios físicos ou de uma avaliação física.

Neste mesmo encontro, para efeito de acompanhamento e verificação da homogeneidade da amostra, todas as participantes dos dois grupos foram submetidas a uma avaliação antropométrica (peso corporé e estatura) e uma avaliação da composição corporal (dobras cutâneas). Em tal ocasião, as idosas estavam descalças e vestidas com trajes de atividade física (roupas leves, bermuda e camisa).

Para medir o Peso Corpóreo (PC) a idosa se posicionava na parte central da plataforma da balança mecânica. Permanecendo em posição ereta com o olhar fixo para a frente, braços estendidos ao longo do corpo e pés unidos (fig. 01). A medida foi aferida em quilogramas para o peso (GORDON, CHUMLEA & ROCHE, 1988).



(fig. 01)

A estatura foi determinada por meio da distância obtida entre a planta dos pés e o vértex da cabeça, utilizando-se um estadiômetro em alumínio. Além de seguir o mesmo padrão já referido anteriormente a idosa permanecia em apnéia inspiratória e com a cabeça orientada segundo o plano de Frankfurt, paralela ao solo. A medida foi feita com o cursor em ângulo de 90 graus em relação à escala que era graduada em centímetros (fig. 02) (DE ROSE, PIGATTO & DE ROSE, 1984).



(fig. 02)

O IMC dos indivíduos foi obtido a partir da relação existente entre o PC e a Estatura expressas na fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{PC (kg)}}{(\text{estatura})^2} = \frac{\text{Kg}}{\text{m}^2}$$

A adiposidade corporal total foi estimada por meio do somatório das seguintes dobras cutâneas (FERNANDES FILHO, 2003):

Subescapular - é medida obliquamente ao eixo longitudinal, seguindo a orientação dos arcos costais, sendo localizada a 2 cm abaixo do ângulo inferior da escápula (fig. 03).



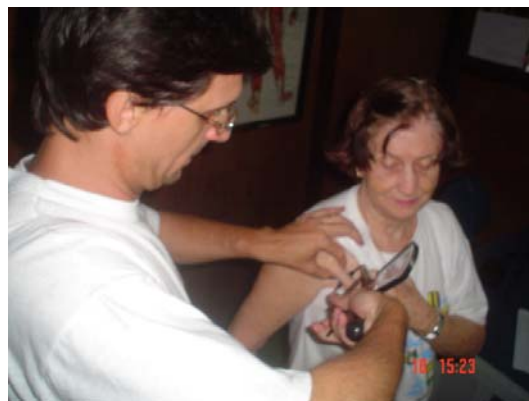
(fig. 03)

Tricipital - é determinada paralelamente ao eixo longitudinal do braço, na face posterior, sendo seu ponto exato de reparo à distância média entre a borda súpero-lateral do acrômio e do olecrano (fig. 04).



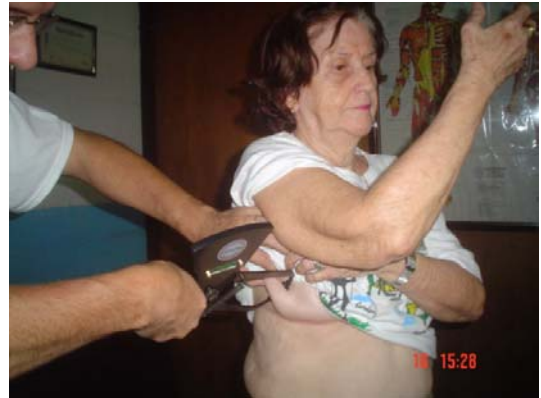
(fig. 04)

Peitoral - é tomada a 1/3 da distância entre a linha axilar anterior e a mama (fig. 05).



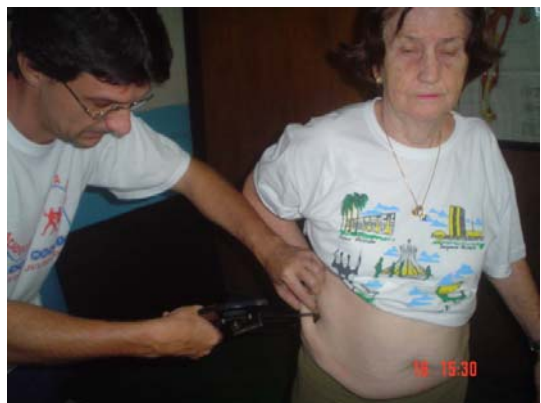
(fig. 05)

Axilar média - é medida obliquamente, acompanhando o sentido dos arcos intercostais. Sua localização é no ponto de intersecção da linha média com uma linha imaginária horizontal que passaria pelo apêndice xifóide. O indivíduo deverá deslocar o braço direito para trás, facilitando o manuseio do compasso (fig. 06).



(fig. 06)

Supra-ílica - o indivíduo afasta levemente o braço direito para trás, procurando não influenciar o avaliador na obtenção da medida. Esta dobra cutânea é individualizada também no sentido oblíquo a 2 cm acima da crista ilíaca antero-posterior na altura da linha axilar anterior (fig. 07).



(fig. 07)

Abdômen - é determinada paralelamente ao eixo longitudinal do corpo, aproximadamente a 2 cm à direita da borda lateral da cicatriz umbilical (fig. 08).



(fig. 08)

Coxa - é determinada paralelamente ao eixo longitudinal da perna sobre o músculo do reto femural a 1/3 da distância do ligamento inguinal e o bordo superior da patela (fig. 09).



(fig. 09)

Para efetuar a avaliação da Composição Corporal, foi escolhida a equação de Pollock e Wilmore (1993) que apresenta alto coeficiente de correlação,  $r = 0,85$  para mulheres adultas:

$$Dc = 1.0970 - 0.0046971 (X_1) + [0.00000056 (X_1)^2] - 0.0012828 (X_i)$$

Sendo,  $X_1$  = somatório das sete dobras cutâneas (mm) e  $X_i$  = idade em anos.

Após determinar a densidade cutânea, foi feita a conversão deste valor para o percentual de gordura corporal, aplicando-se a equação de Siri (POLLOCK & WILMORE, 1993; McARDLE, KATCH & KATCH, 2001):

$$\%G = [(4,95 / DC) - 4.50] \times 100$$

Todas estas medidas da composição corporal e das medidas antropométricas foram importantes para a avaliação da normalidade da amostra.

Os instrumentos utilizados na avaliação das medidas antropométricas e da composição corporal foram:

- Balança digital da marca Filizola (Brasil) com precisão de 100 gramas;
- Compasso científico de Dobras Cutâneas da marca Cescorf (Cardiomed, Brasil);
- Fita métrica da marca Sanny (Brasil).



### IV.2.3 - Método

Neste item, estão descritos os procedimentos que foram adotados na presente pesquisa quanto à avaliação da força muscular máxima, da mensuração dos níveis séricos basais de IGF-1, da autonomia no desempenho das AVD sob o ponto de vista de testes práticos e da autopercepção dos níveis de QV.

#### IV.2.3.1 - Avaliação da Força Muscular

A crescente demanda pelo treinamento de força tem incentivado a procura de parâmetros bem estabelecidos para a prescrição dos exercícios. O ACSM recomenda que o treinamento de força seja parte integrante de um programa de aptidão física para adultos e idosos (ACSM, 1998a, 1998b). Suas recomendações incluem pelo menos uma série de oito a 10 exercícios para os principais grupamentos musculares, com frequência de duas a três vezes por semana. Cada exercício deve ser executado com 8-12 repetições, sendo que, para os mais idosos e frágeis, 10-15 repetições talvez sejam mais apropriadas. Em posicionamento recente sobre modelos de progressão do treinamento de força, o ACSM (2002) elaborou maiores detalhes sobre as variáveis relacionadas ao treinamento, porém, algumas evidências ainda são escassas e/ou contraditórias.

No presente estudo a força muscular máxima, que é a capacidade máxima de um músculo ou grupamento muscular de gerar tensão, foi medida pelo Teste de Peso Máximo de uma Repetição Máxima Crescente (TPM1RMC) utilizando o protocolo de Baechle e Groves (1992). Esse teste,

considerado o “gold standard” entre os demais métodos empregados para a avaliação não invasiva da força muscular, tem sido amplamente utilizado para avaliar a força muscular em diferentes populações, tendo em vista que o resultado obtido é capaz de gerar análises sobre o comportamento de diferentes grupos musculares, avaliar a eficácia ou não de um programa de treinamento de força, ou ainda fornecer dados para o controle da intensidade do exercício (KRAEMER & FRY, 1995; WILMORE & COSTILL, 2002).

O valor da força muscular estimado no TPM1RMC, que operacionalmente é definido como a maior carga que pode ser movida corretamente uma única vez por uma amplitude específica de movimento (1RM), é obtido por tentativa e erro (HEYWARD, 1998).

Seguindo-se a orientação proposta por Raso et al. (2002), uma semana antes da aplicação do teste, as idosas foram submetidas a duas sessões de treinamento em dias alternados, como ensaio, para poderem familiarizarem-se com os exercícios que seriam utilizados.

Tal fato fez com que no dia do teste não houvesse o caso de não se chegar à Carga Máxima até a 3ª tentativa. Como prescrito na literatura, os resultados do ensaio não foram registrados (POLLOCK & EVANS, 1998; FEIGENBAUM & POLLOCK, 1999; RASO, 2000; PLOUTZ-SNYDER & GIAMIS, 2001; RASO, MATSUDO & MATSUDO, 2002; RASO, 2003, 2005).

Sempre de acordo com os mesmos autores, foram adotadas as seguintes precauções:

- 1) os exercícios foram realizados com máquinas e não com pesos livres, por que além de serem mais seguros, permitem a proteção da coluna e proporcionam uma melhor postura;

- 2) foi ensinado a técnica correta de execução do movimento para cada exercício, de modo que as participantes foram capaz de posteriormente realizar os testes de modo adequado;
- 3) foi limitado inicialmente a amplitude articular do movimento até que as idosas fossem capaz de realizar o exercício com amplitude completa e sem risco de lesão articular;
- 4) elas foram orientadas a inspirar antes de realizar o movimento e expirar durante a fase positiva do movimento e novamente inspirar quando o peso retornar-sse a posição inicial, para evitar a manobra de Valsalva;
- 5) inicialmente foi utilizado uma série de 12 a 15 repetições com velocidade de execução entre 3 e 5 segundos
- 6) foi utilizado um periodo de 2 minutos de recuperação entre os exercícios assim como também os exercícios foram realizados alternando os membros inferiores e superiores para evitar a fadiga neuromuscular;
- 7) foi utilizado uma frequência semanal de treinamento não superior a 3 sessões, para permitir a recuperação neuromuscular.

O TPM1RMC foi realizado no pré-teste e após 4 semanas de treinamento. Na fase 2 (miogênica), foi re-testado como uma forma de acompanhamento da evolução da variável força.

Todas as sessões (ensaio, teste e treinamento) foram supervisionadas pelo pesquisador e ocorreram sempre no mesmo horário e na mesma temperatura e umidade, pois a sala era climatizada.

Os exercícios utilizados, na presente investigação, foram os mesmos descritos na intervenção, segundo o item IV.2.4.

O instrumento utilizado para avaliar a força muscular máxima foi:

- Aparelho aglomerado de musculação da marca Fitness Emporium Queens, H 500 (Brasil), com sistema de pesos em série.

#### IV.2.3.2 - Avaliação da Autonomia Funcional

Os participantes do estudo realizaram uma bateria de testes práticos propostos por Dantas e Vale (2004) para medir os níveis de AtmF e a realização das AVD. As AVD foram selecionadas por sua importância na relação com a AtmF na vida do idoso (ACSM, 1998b; JETTE & BRANCH, 1985; SHEPARD, 1993; SKELTON et al., 1995), observando características de velocidade de deslocamento (BENDALL, BASSEY & PEARSON, 1989; CARMELLI et al., 2000a, 2000b; LANGLOIS et al., 1997), preditor de queda (ALEXANDER et al., 1997; OKUMIYA et al., 1996; PODSIADLO & RICHARDSON, 1991), e como preditor de mortalidade e deficiência (GURALNIK et al., 1994, 1995; 2000; DANTAS & VALE, 2004).

Foi cronometrado o tempo de execução dos testes. Sendo assim, foi utilizado como critério de avaliação, o tempo mínimo para a execução das tarefas. Os testes do protocolo da avaliação da AtmF do GDLAM são constituídos de:

1) C10M - o propósito deste teste é avaliar a velocidade que o indivíduo leva para percorrer a distância de 10 metros (fig. 10 e 11) (SIPILÄ et al., 1996).



**(fig. 10)** C10m (fase inicial)



**(fig. 11)** C10m (fase final)

2) LPS - o teste visa avaliar a capacidade funcional dos membros inferiores e consiste em: o indivíduo, partindo da posição sentada em uma cadeira, sem apoio dos braços, estando o assento a uma distância do solo de 50 cm, levanta-se e senta-se, cinco vezes consecutivamente (fig. 12 e 13) (GURALNIK et al., 1994, 1995; 2000; DANTAS & VALE, 2006).



**(fig. 12)** LPS (fase inicial)



**(fig. 13)** LPS (fase final)

3) LPDV - o propósito deste teste é avaliar a habilidade do indivíduo para levantar-se do chão. O teste consiste em: partindo da posição inicial em decúbito ventral com os braços ao longo do corpo, ao comando de “já”, o indivíduo deve levantar-se, ficando de pé o mais rápido possível (fig. 14 e 15) (ALEXANDER et al., 1997).

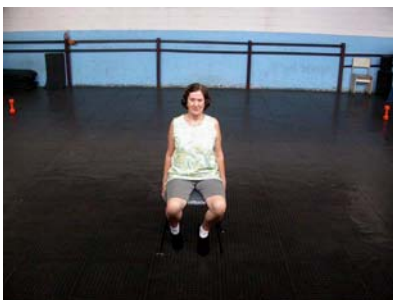


(fig. 14) LPDV (fase inicial)

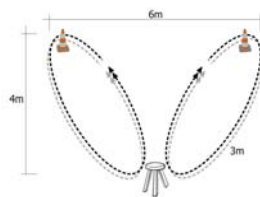


(fig. 15) LPDV (fase final)

4) LCLC - o objetivo é avaliar a capacidade do idoso na sua agilidade e equilíbrio, em situações da vida. Com uma cadeira fixa no solo, deve-se demarcar dois cones diagonalmente à cadeira, a uma distância de quatro metros para trás e de três metros para os lados direito e esquerdo da mesma. O indivíduo inicia o teste sentado na cadeira com os pés fora do chão, e ao sinal de “já”, ele se levanta, move-se para direita, circula o cone, retorna para a cadeira, senta-se e retirando ambos os pés do chão. Sem hesitar faz o mesmo movimento para a esquerda. Imediatamente, realiza novo percurso, para a direita e para a esquerda, assim perfazendo todo o percurso e circulando cada cone duas vezes no menor tempo possível (fig. 16 e 17) (ANDREOTTI & OKUMA, 1999).

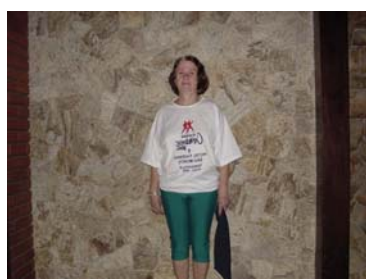


(fig. 16) LCLC (fase inicial)



(fig. 17) LCLC (fase final)

5) VTC - Este teste visa avaliar a agilidade e coordenação dos membros superiores. O indivíduo deverá estar de pé, com os braços ao longo do corpo e com uma camiseta em uma das mãos. Ao sinal de “já”, ele deve vestir a camiseta e, imediatamente retirá-la, retornando a posição inicial (fig. 18, 19, 20, 21 e 22) (DANTAS & VALE, 2004).



(fig. 18) VTC (fase inicial)



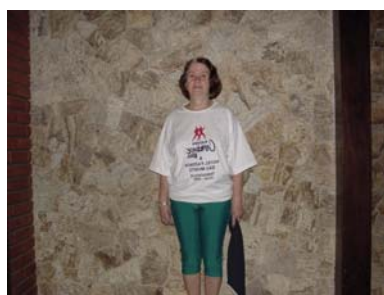
(fig. 19) VTC (f. intermediária 1)



(fig. 20) VTC (f. intermediária 2)



(fig. 21) VTC (fase intermediária 3)



(fig. 22) VTC (fase final)

Após a mensuração do tempo de cada teste, foi utilizado o IG (VALE, 2005), cuja fórmula está apresentada a seguir:

$$IG = \frac{[(C10m + LPS + LPDV + VTC) \times 2] + LCLC}{4}$$

Onde:

C10m, LPS, LPDV, VTC e LCLC = tempo aferido em segundos.

IG = índice GDLAM em escores.

Para a classificação dos tempos obtidos na execução dos testes foi utilizado o padrão de Avaliação do Protocolo GDLAM, conforme tabela 15.

TESTES	C10M	LPS	LPDV	VTC	LCLC	IG
CLASSIF.	(SEG)	(SEG)	(SEG)	(SEG)	(SEG)	(ESCORES)
Fraco	+7,09	+11,19	+4,40	+13,14	+43,00	+27,42
Regular	7,09-6,34	11,19-9,55	4,40-3,30	13,14-11,62	43,00-38,69	27,42-24,98
Bom	6,33-5,71	9,54-7,89	3,29-2,63	11,61-10,14	38,68-34,78	24,97-22,66
Muito Bom	-5,71	-7,89	-2,63	-10,14	-34,78	-22,66

**TABELA 15:** Padrão de avaliação da AtmF do protocolo GDLAM (VALE, 2005)

C10m = caminhar 10 metros; LPS = levantar da posição sentada; LPDV = levantar da posição de decúbito ventral; VTC = vestir e tirar uma camiseta; LCLC = levantar da cadeira e locomover-se pela casa; valores em segundos. IG = índice GDLAM, valores em escores.

Os instrumentos utilizados na avaliação da AtmF foram:

- Cadeira de 50 cm de altura;
- Colchonete Campos Sportwear (Brasil);
- Cronômetro da marca Siemens modelo SL 55 (Brasil);
- Dois cones;
- Uma camiseta.

#### IV.2.3.3 - Avaliação da Qualidade de Vida



A QV dos indivíduos desta pesquisa foi avaliada por meio do questionário WHOQOL-100 (ANEXO 6). Este questionário, elaborado pela OMS, foi validado pelo Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul - FAMED/UFRGS - Dr. Marcelo Pio de Almeida Fleck (OMS, 1998).

O WHOQOL-100 possui cem questões, com o objetivo de avaliar os seis domínios: físico, psicológico, independência, relações sociais, ambiente e aspectos espirituais, religião e crenças pessoais. Conforme as normas de utilização propostas pela OMS (1998), este instrumento deve ser aplicado na sua forma integral, embora as questões sejam avaliadas em cada domínio separadamente e na QV geral, tendo como nível de suficiência o valor de 14,00.

Este questionário baseia-se nos pressupostos de que QV é um constructo subjetivo, multidimensional e composto por dimensões positivas (mobilidade) e negativas (dor) (OMS, 1998).

Cada um dos domínios se subdivide da seguinte maneira:

- Domínio I - Domínio Físico
  1. Dor e desconforto.
  2. Energia e fadiga.
  3. Sono e repouso.
- Domínio II - Domínio Psicológico
  4. Sentimentos positivos.
  5. Pensar, aprender, memória e concentração.
  6. Auto-estima.
  7. Imagem corporal e aparência.
  8. Sentimentos negativos.

- Domínio III - Nível de Independência
  - 9. Mobilidade.
  - 10. Atividade da vida cotidiana.
  - 11. Dependência de medicação ou de tratamento.
  - 12. Capacidade de trabalho.
- Domínio IV - Relações Sociais
  - 13. Relações Pessoais.
  - 14. Suporte (apoio) social.
  - 15. Atividade sexual.
- Domínio V - Ambiente
  - 16. Segurança física e proteção.
  - 17. Ambiente no lar.
  - 18. Recursos financeiros.
  - 19. Cuidados de saúde e sociais: disponibilidade e qualidade.
  - 20. Oportunidades de adquirir novas informações e habilidades.
  - 21. Participação e oportunidades de recreação/lazer.
  - 22. Ambiente físico: (poluição/ruído/trânsito/clima).
  - 23. Transporte.
- Domínio VI - Aspectos espirituais/Religião/Crenças pessoais
  - 24. Espiritualidade/religião/crenças pessoais.

A aplicação do questionário é individual e as idosas ao responderem deveriam ter em mente os próprios valores, desejos, prazeres e preocupações, tendo por base as duas últimas semanas.

#### IV.2.3.4 - Avaliação dos Níveis Séricos de IGF1

A fim de avaliar os níveis séricos basais de IGF1, as idosos foram submetidas a uma coleta de sangue (sistema fechado) a vácuo realizado por um laboratório em local previamente determinado. O método utilizado foi o Quimiluminescência - IMMULITE -DPC MED LAB.

Os instrumentos necessários para a avaliação dos níveis séricos de IGF1 foram:

- Algodão;
- Álcool a 70%;
- Agulha descartável 0.80 x 25 - estéril;
- Seringa descartável (5 ou 10 ml);
- “Garrote” ou “torniquete”;
- Tubo estéril sem anticoagulante, preferencialmente com gel separador.

#### **IV.2.4 - Procedimentos**

Uma semana após a conclusão dos testes, o GE foi submetido a uma intervenção (treinamento de força), com intensidade progressiva, com exercícios dinâmicos de trabalho concêntrico e excêntrico, para os membros superiores, inferiores e tronco.

Antes de cada sessão de treino o GE foi submetido a quinze minutos de aquecimento assim divididos: (a) 5 minutos de exercícios de mobilidade articular envolvendo as principais articulações (b) 5 minutos de exercícios de alongamento muscular com cerca de quatro segundos de insistência seguidos de uma mobilização ativa, também de quatro segundos nos principais grupos musculares e (c) 5 minutos de caminhada em passo vivo ao redor da sala de musculação. Ao término de cada sessão foram

realizados um relaxamento de cinco minutos com exercícios de alongamento em níveis submáximos (DANTAS, 1999).

O programa de treinamento teve duração de vinte semanas e foi constituído de duas fases: 1ª: fase de adaptação (neurogênica - 4 semanas) e 2ª: fase de treinamento específico (miogênica - 16 semanas).

A primeira fase, teve uma frequência de treinamento de três vezes por semana, em dias alternados, com intervalo entre 48 e 72 horas entre uma sessão e outra, totalizando 12 sessões. Foram executadas três séries de 13 repetições, com intervalos de aproximadamente quarenta segundos entre as séries e os exercícios, com uma carga que correspondia a 50% do valores obtidos no TPM1RM.

O programa de treinamento foi o do tipo alternado por segmento corporal, seguindo a ordem dos exercícios de supino reto na posição deitada (figura 23), extensão de joelhos (figura 24), puxada no pulley (figura 25), flexão unilateral de joelhos (figura 26), rosca bíceps simultânea (figura 27), flexão parcial de tronco (abdominal) (figura 28) e rosca tríceps no pulley alto (figura 29). A velocidade de execução foi de lenta à moderada e a respiração utilizada, mais indicada nesta faixa etária, foi do tipo “passivo-eletiva” (WESTCOTT & BAECHLE, 2001) que consiste na respiração contínua, expirando na fase concêntrica do movimento e inspirando na fase excêntrica.

Esta fase de adaptação neurogênica visa o desenvolvimento da força através dos fatores neurogênicos. É caracterizada pela aprendizagem do movimento específico e pela melhora da coordenação motora para a realização do mesmo.



(fig. 23)



(fig. 24)



(fig. 25)



(fig. 26)



(fig. 27)



(fig. 28)

**(fig. 29) (fase inicial)****(fig. 30) (fase final)**

A segunda fase do treinamento, teve as mesmas frequências de dias/semanas e velocidade de execução e os mesmos intervalos entre as sessões de treino, tipo de programa (alternado por segmento) e exercícios utilizados na primeira fase. Esta fase teve como objetivo o desenvolvimento da força através dos fatores miogênicos (DANTAS, 2003).

Foram executadas três séries de seis repetições, com intervalos de 90 segundos entre as séries e os exercícios, utilizando cargas gradativas até alcançar 90% de 1-RM (DANTAS, 2003). Durante essa fase, devido à adaptação do ganho de força, o controle da carga de treinamento foi feito utilizando-se o recurso proposto por Baechle e Groves (1992) denominado de “regra de dois por dois” que consiste no ajuste da carga toda vez que o indivíduo conseguisse realizar duas repetições a mais em um determinado exercício, por duas sessões seguidas. Tal ajuste era feito adicionando uma nova carga, suficiente para o número de repetições voltar ao mesmo valor inicial. Este recurso permite que as repetições sejam realizadas com a intensidade adequada para proporcionar os efeitos fisiológicos esperados.

Os mesmos procedimentos da avaliação diagnóstica foram realizados após quatro semanas (avaliação formativa) e dezesseis semanas (avaliação somativa) de intervenção.

#### **IV.2.5 - Análise estatística**

Os procedimentos estatísticos propostos para a adequada análise dos dados tiveram por objetivo caracterizar a amostra e testar as hipóteses formuladas. Foram agrupados da seguinte forma:

##### **IV.2.5.1 Estatística descritiva**

O emprego de técnicas da Estatística Descritiva (TRIOLA, 1999) teve por objetivo caracterizar o universo amostral pesquisado. Para a descrição dos dados coletados foram utilizadas medidas de localização (média e mediana) e de dispersão (desvio padrão, erro padrão e CV%) (COSTA NETO, 2002; THOMAS & NELSON, 2002).

##### **IV.2.5.2 Estatística Inferencial**

A segunda parte do Tratamento Estatístico correspondeu à análise inferencial do estudo. Para a avaliação da normalidade do grupo foi

realizada a análise da Gaussianidade pela estatística de Shapiro Wilk (COSTA NETO, 2002; THOMAS & NELSON, 2002).

Foram utilizados: (a) o teste não-paramétrico de Friedman, para comparação do grupo experimental, em relação aos 3 momentos e quando significativo o valor de (H), foi empregado o test de Wilcoxon com um nível de significância de 0,016, pela correção de Bonferroni; (b) o teste não-paramétrico de Wilcoxon, para comparação do grupo controle, em relação aos 2 momentos pré e pós e (c) o teste não-paramétrico Mann-Whitney, para comparação do grupo experimental e grupo controle no momento pré e no momento pós (THOMAS & NELSON, 2002).

Verificou-se que o estudo precisaria de um n amostral de 27 indivíduos por grupo. Assim, a probabilidade de erro  $\beta$  seria de 20%, o que elevaria o poder do experimento para níveis aceitáveis de 80%. Porém, a presente pesquisa se deteve em controlar o experimento pela probabilidade de erro tipo  $\alpha$  (PEREIRA et al., 2005).

Todas as afirmativas e/ou negativas foram limitadas ao estudo em questão.



### IV.3 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste trecho foram apresentados e discutidos os resultados descritivos e inferenciais da presente pesquisa.

#### **IV.3.1 - Características da amostra e análise da normalidade**

A análise descritiva e da normalidade do GC e do GE com respeito à força muscular, ao IGF1, à AtmF e à QV no pré-teste estão expostas na tabela 16.

		Média	e	Mediana	s	SW
IGF-1	GC	97,04	6,70	95,60	22,21	<b>0,038</b>
	GE	130,77	9,42	130,00	33,96	0,334
EJ	GC	16,82	1,69	15,00	5,60	0,211
	GE	21,54	1,64	20,00	5,91	0,386
FJD	GC	7,27	0,79	5,00	2,61	<b>0,010</b>
	GE	13,46	0,87	15,00	3,15	<b>0,004</b>
FJE	GC	7,27	0,79	5,00	2,61	<b>0,010</b>
	GE	13,46	0,87	15,00	3,15	<b>0,004</b>
SUP	GC	15,91	1,89	15,00	6,25	<b>0,049</b>
	GE	20,38	1,65	20,00	5,94	<b>0,015</b>
RT	GC	8,64	0,97	10,00	3,23	<b>0,011</b>
	GE	14,23	0,96	15,00	3,44	<b>0,009</b>
C10m	GC	6,84	0,33	7,37	1,10	0,148
	GE	7,01	0,27	7,13	0,97	0,277
LPS	GC	9,87	0,28	10,12	0,91	0,058
	GE	11,78	0,51	11,67	1,85	0,936
LPDV	GC	3,09	0,24	2,78	0,79	<b>0,047</b>
	GE	5,06	0,68	4,08	2,44	0,279
LCLC	GC	41,95	1,74	43,14	5,77	0,448
	GE	46,97	2,75	45,04	9,92	0,502
VTC	GC	9,76	0,73	9,42	2,41	0,941
	GE	12,84	0,73	12,76	2,65	0,867
IG	GC	25,27	0,97	26,08	3,23	0,261
	GE	30,09	1,40	29,73	5,05	0,881
QVG	GC	17,36	1,02	18,00	3,38	<b>0,007</b>
	GE	15,85	0,54	16,00	1,95	0,598
DOM1	GC	13,18	0,31	13,67	1,03	0,363
	GE	12,28	0,44	12,33	1,57	0,366
DOM2	GC	15,16	0,61	16,20	2,01	0,137
	GE	14,63	0,55	15,40	1,97	0,214
DOM3	GC	14,34	0,45	14,75	1,50	<b>0,025</b>
	GE	14,25	0,38	14,50	1,35	0,640
DOM4	GC	14,00	0,42	13,33	1,40	<b>0,038</b>
	GE	14,44	0,48	14,67	1,74	0,421
DOM5	GC	14,37	0,35	14,25	1,16	0,759
	GE	14,30	0,38	14,13	1,36	0,949
DOM6	GC	17,73	0,63	18,00	2,10	0,102
	GE	17,38	0,57	17,00	2,06	0,149

**TABELA 16:** Análise descritiva e de normalidade da amostra no pré-teste.

Extensão de Joelhos (EJ); Flexão de Joelho Direito (FJD); Flexão de Joelho Esquerdo (FJE); Supino em posição sentada (SUP); Rosca Tríceps (RT). Em Kg; C10m = caminhar 10m; LPS = levantar da posição sentada; LPDV = levantar da posição de decúbito ventral; LCLC = levantar da posição sentada e locomover-se pela casa; VTC = vestir e tirar a camiseta; IG = Índice GDLAM (escore); QVG: qualidade de vida geral; DOM1: domínio 1, físico; DOM2: domínio 2, psicológico; DOM3: domínio 3, nível de independência; DOM4: domínio 4, relações sociais; DOM5: domínio 5, ambiente; DOM6: domínio 6, aspectos espirituais/religiosos/crenças pessoais; SW= teste de Shapiro Wilk,  $p < 0,05$ ; e= desvio padrão; s=erro padrão; CV%= coeficiente de variação percentual; IGF-1 em ng/ml de sangue e os testes de autonomia funcional com tempo em segundos.

Analisando-se a tabela 16 pôde-se observar que o GC apresentou: (a) a média dos níveis séricos basais de IGF-1 dentro dos valores de referência para tal população, de acordo com o exame laboratorial ( $> 64,00$  a  $< 212,00$  ng/ml, Quimiluminescência - IMMULITE - DPC MED LAB) e com o estudo de Huayllas et al., 2001; (b) a média do IG classificado com um nível regular para a AtmF, de acordo com o IG (VALE, 2005) e (c) a QV insatisfatória nos DOM1 e DOM4 (OMS, 1998).

O GC apresentou uma amostra heterogênea ( $p < 0,05$ ) nas seguintes variáveis: IGF1, FJD, FJE, SUP, RT, LDPV, QVG, DOM3 e DOM4.

Pode-se observar, ainda na tabela 16, que o GE apresentou: (a) a média dos níveis séricos basais de IGF-1 dentro dos valores de referência para esta população (embora mais alta que o GC) de acordo com o exame laboratorial ( $> 64,00$  a  $< 212,00$  ng/ml, Quimiluminescência - IMMULITE - DPC MED LAB) e com o estudo de Huayllas et al. (2001); (b) a média do IG classificado com um nível regular para a AtmF, de acordo com o IG (VALE, 2005) e (c) a QV insatisfatória no DOM1 (OMS, 1998).

O GE apresentou uma amostra heterogênea ( $p < 0,05$ ) nas seguintes variáveis: FJD, FJE, SUP e RT.

### **IV.3.2 - Resultados e discussão do IGF1**

A figura 31 traz a análise comparativa intra e inter-grupos dos níveis séricos do IGF-1.

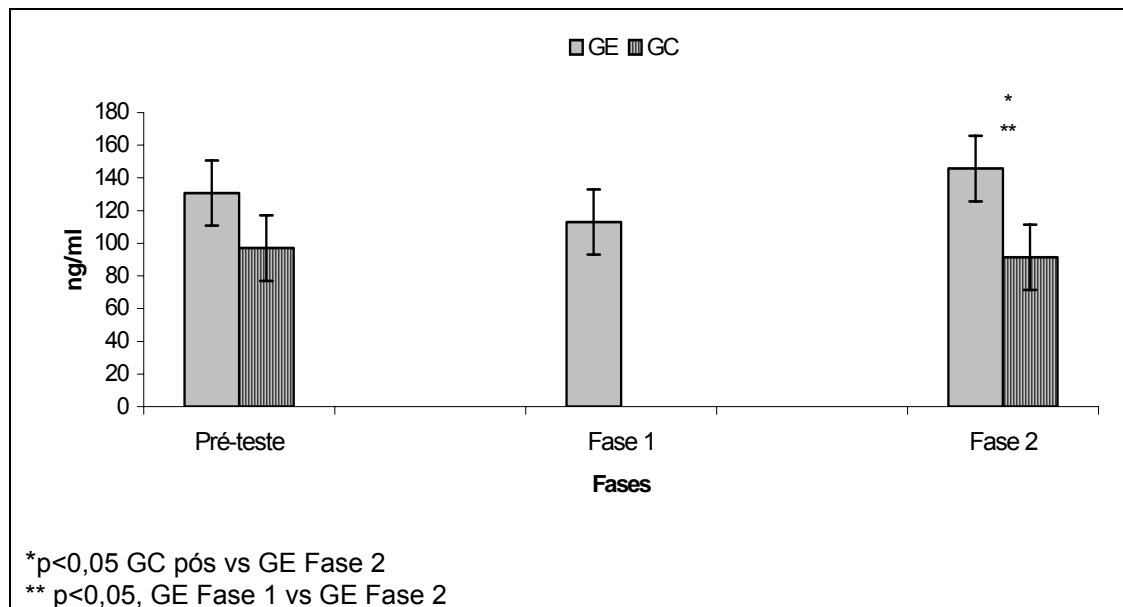


Figura 31: Comparação dos níveis séricos basais de IGF-1

Valores de referência dos níveis de IGF-1: > 64,00 a < 212,00 ng/ml. (Quimiluminescência - IMMULITE - DPC MED LAB)

O teste de Friedman revelou diferença significativa nos resultados do IGF1 ( $p=0,005$ ). Pode-se sinalizar que os níveis aumentados apresentados pelo GE na fase 2 (miogênica) foram significativamente mais altos ( $p=0,009$ ) em relação ao GC nesta fase (Figura 31). Além disto, foi sinalizado um aumento significativo do IGF1 na fase 2 quando comparado à fase 1 ( $p=0,006$ ). Foi observado, ainda, que ao se comparar os níveis de IGF-1 do GE na fase 1 e pré-teste observou-se um decréscimo dos valores. Isto pode ser explicado pela ausência de controle de algumas variáveis, como ingestão de álcool, a nutrição, depressão de algumas proteínas, redução nas proteínas carreadoras do IGF (IGFBPs), a má nutrição de micronutrientes (magnésio, tiamina e zinco), as quais prejudicam a atividade deste hormônio

além de se associar a resistência periférica do Hormônio de Crescimento (GH) e redução da expressão de IGF-1 no fígado.

Sendo assim, tanto a dieta quanto à quantidade protéica são importantes para a manutenção dos níveis de IGF-1 (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; NORAT et al., 2007). Outras variáveis são apontadas e podem exercer influência na liberação e secreção deste hormônio no idoso: níveis de atividade física, ausência de doenças, padrões de sono, níveis de IGFbps, receptores IGF-1 e atividade insulínica (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; CAPOLLA et al., 2001; RUBIN et al., 2005).

Esses achados denotam que a variação absoluta ( $\Delta$  absoluto) do IGF-1 apresentou significância estatística favorável para o GE na fase miogênica (Tabela 17). Interessante ser ressaltado que os níveis de IGF1 encontrados em todas as fases, para ambos os grupos, apresentaram-se nos padrões de normalidade para a referida faixa etária, de acordo com o exame laboratorial.

Variáveis	Sem4/Pré-teste (fase 1)	Sem16/Sem4	Sem16/Pré-teste (fase 2)
	$\Delta$ absoluto		
IGF-1 – GC	-	-	5,59
IGF-1 – GE	17,70±14,22	32,66±29,97	14,96±9,32*

\*p<0,05  $\Delta$ IGF-1 (GE vs GC).

**TABELA 17:** Variação do IGF-1.

Grupo Controle (GC); Grupo Experimental (GE); Insulin Growth Factor 1 (IGF-1).

O presente estudo hipotetizou o aumento significativo nos níveis séricos basais de IGF-1 na fase miogênica (fase 2) do treinamento de força, quando comparado aos observados na fase neurogênica (fase 1) em mulheres idosas saudáveis. Com base nos resultados obtidos, o programa de treinamento aplicado proporcionou alterações significativas nos níveis

séricos basais de IGF-1 na fase miogênica (fase 2), confirmando a hipótese levantada. Estes achados vem corroborar com a pesquisa realizada por Borst, De Hoyos e Garzarella, (2001), a qual revelou elevações significativas no IGF-1 sérico basal após a 13ª semana de um total de 25 semanas de um programa de treinamento. Pode-se inferir que a plasticidade do sistema hormonal respondeu a exercícios de alta intensidade, longa duração e múltiplas séries (BORST, DE HOYOS & GARZARELLA, 2001; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; RUBIN et al., 2005; RUIZ-TORRES & KIRZNER, 2002), estando de acordo com o presente estudo que teve a duração de 20 semanas, utilizou cargas gradativas até alcançar 90% de 1-RM e trabalhou-se com séries múltiplas (três séries).

Marx et al. (2001) também observaram resultados semelhantes aos da atual pesquisa. Em sua investigação foram reportados aumentos significativos nas concentrações séricas basais de IGF-1 em mulheres previamente destreinadas durante seis meses de treinamento. Estes dados revelam que um programa de treinamento composto de alto volume e múltiplas séries possui uma magnitude maior quando comparado a uma série em circuito. Isto vem dar sustentação para a afirmativa observada neste estudo onde volume e intensidade de treinamento são variáveis importantes para adaptações crônicas de IGF-1.

Enquanto que alguns estudos têm encontrado efeitos positivos do treinamento de força muscular na liberação de GH e IGF-1 em idosos, mostrando ainda associações entre os níveis hormonais, força, aumento de massa muscular e massa óssea (BAMMAN et al., 2001; CRESS et al., 2004; LIU et al., 2003), algumas outras pesquisas contrapõem estes resultados e os da presente investigação, revelando não haver mudanças no IGF-1

durante ou imediatamente após o treinamento de força (HÄKKINEN et al., 2001a; WALKER et al., 2004).

A pesquisa de Nindl et al. (2001) ressalta que o treinamento de força pode alterar o padrão temporal de liberação do GH durante a noite e o exercício resistido pode ocasionar uma alteração no sistema do IGF-1 e sua detecção na circulação. Este tipo de treinamento apresenta maior correlação positiva com aumentos séricos do IGF-1, apontando a mesma tendência para os resultados obtidos no estudo corrente. Estes níveis aumentam com o treinamento de força de forma endócrina, parácrina e autócrina. Portanto, além da liberação do IGF-1 pelo fígado, induzida pelo aumento de GH, vários tecidos o produzem e ainda são estimulados a utilizá-lo como efeitos agudos do exercício (ARVAT, BROGLIO & GHIGO, 2000; BAMMAN et al., 2001; NINDL et al., 2001; RUIZ-TORRES & KIRZNER, 2002; LAMBERT et al., 2007).

Entretanto, a investigação de Aizawa, Hayashi e Mesak (2006) contrapõe tal informação, pois embora os autores tenham revelado uma correlação positiva do *dehydroepiandrosterone sulfate* (DHEAS) com o pico de torque muscular, nenhum resultado significativo foi encontrado com o IGF1.

A proposta do trabalho de Izquierdo et al. (2007) foi examinar a eficácia de 11 semanas de treinamento de resistência (até a fadiga versus antes da fadiga), seguido de 5 semanas de treinamento de força nas mudanças fisiológicas de hormônios catabólicos e anabólicos na circulação basal. A amostra foi composta de 42 homens ativos, divididos, randomicamente, em grupo da fadiga (GF, n=14), grupo sem fadiga (GSF, n=15) e grupo controle (GC, n=13). As análises foram feitas em 4 momentos: (T0) pré-teste, (T1) após 6 semanas de treinamento, (T2) após 11 semanas

de treinamento e (T3) após 16 semanas de treinamento. Os grupos se apresentaram homogêneos quanto ao teste de 1RM e ao número de repetições alcançadas. Nos resultados foi evidenciado uma redução do IGF1 após o treinamento de força e uma elevação do IGFBP-3 no GF, enquanto o GSF resultou em redução do cortisol e elevação da testosterona.

Esta redução do IGF1, em poucas semanas de treinamento de força, possui a mesma tendência daquela encontrada na 1ª fase de treinamento, do estudo corrente, exposta na figura 31.

O método utilizado para a análise hormonal após a coleta sanguínea neste estudo foi o Quimiluminescência - IMMULITE - DPC MED LAB. Este é considerado na atualidade o “gold standard”, embora seja comum verificar em outras pesquisas relacionadas ao hormônio estudado o método Radioimunoensaio (CAPOLLA et al., 2001; KALMIJM et al., 2000; KRAEMER et al., 1999; RUIZ-TORRES & KIRZNER, 2002; SNOW, ROSEN & ROBINSON, 2000; THOMAS, ESPOSITO & EZZAT, 2003; WALKER et al., 2004). Esta informação deve ser ressaltada a fim de aumentar a confiabilidade dos resultados.

Sendo assim, após a análise dos resultados e a revisão de literatura podemos dizer que o aumento do IGF1 ocorre apenas após a fase miogênica, sendo este valor inalterado ou até mesmo diminuído na fase neurogênica. Sinalizamos também que, esse valor é mais significativo no GE devido ao treinamento de força.

### **IV.3.3 - Resultados e discussão da força muscular**



A figura 32 traz a análise comparativa intra-grupo dos níveis de força muscular do GE.

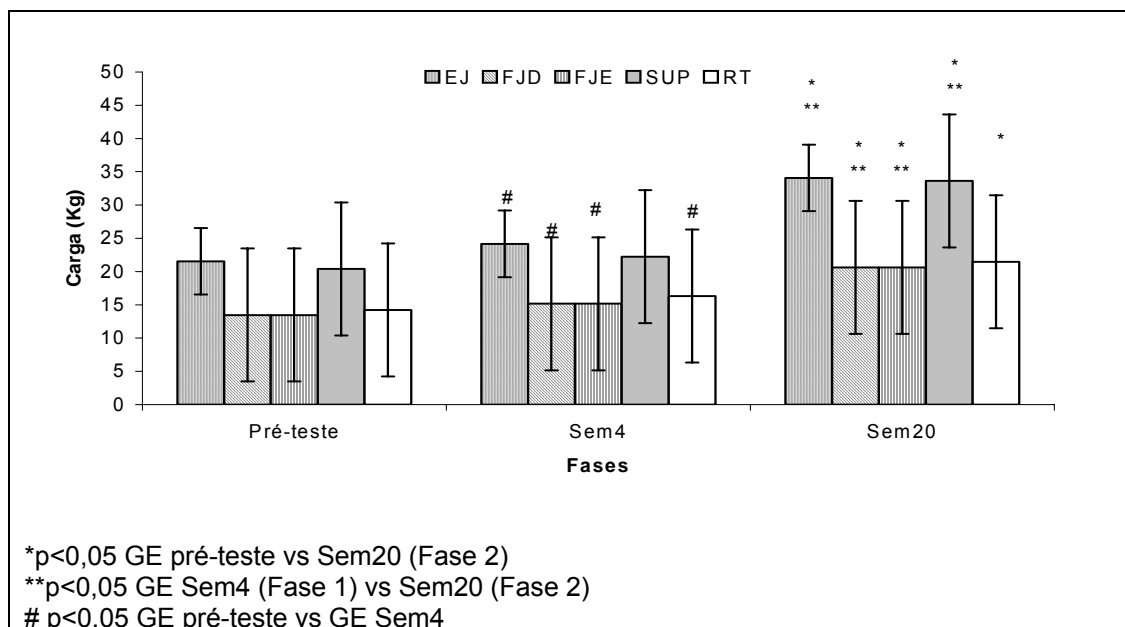


Figura 32: Comparação dos níveis de força Muscular do GE.

Extensão de joelho (EJ); Flexão de joelho esquerdo (FJE); Flexão de joelho direito (FJD); Supino em posição sentada (SUP); Rosca tríceps no pulley (RT).

O teste de Friedman demonstrou diferença significativa nos resultados de força (EJ, FJD, FJE, SUP e RT:  $p < 0,0001$ ). Os resultados nos níveis de força muscular do GE, na fase 2 (miogênica), revelaram ganhos significativos quando comparados ao pré-teste (valores de  $p$ : EJ= 0,002; FJD e FJE= 0,002; SUP= 0,003; RT= 0,003) e à fase 1 (valores de  $p$ : EJ= 0,002; FJD e FJE= 0,003; SUP= 0,002). Também foram revelados resultados significativos na fase 1 quando comparados ao pré-teste (valores de  $p$ : EJ= 0,001; FJD e FJE= 0,002; RT= 0,002).

Essas respostas aos estímulos do treinamento de força demonstraram que a variação percentual ( $\Delta\%$ ) apresentou incrementos na força muscular favoráveis na 20ª semana (Tabela 18).

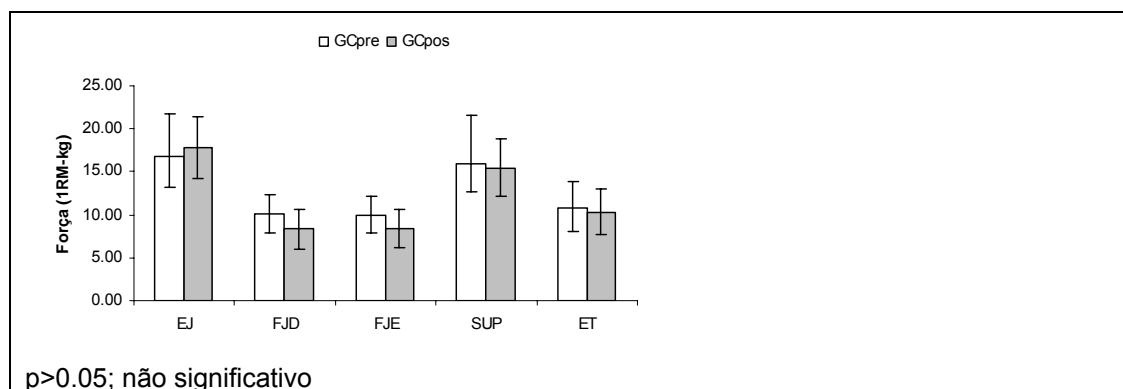
Variáveis	Sem4/Pré-teste (fase 1)	Sem16/Sem4	Sem20/Pré-teste (fase 2)
		$\Delta$ %	
EJ – GE	12,12±6,11	41,12±54,91*	58,22±66,43*
FJD – GE	12,56±5,93	36,11±22,71*	53,19±30,78*
FJE – GE	12,56±5,93	36,11±22,71*	53,19±30,78*
SUP – GE	9,08±13,62	51,24±34,25*	64,97±41,82*
RT – GE	14,62±6,46	31,58*±28,79	50,81±31,89

\* $p < 0,05$  entre Sem16/Sem4 e Sem20/pré-teste.

**TABELA 18:** Variação da força muscular máxima.

Grupo Experimental (GE); Extensão de joelho (EJ); Flexão de joelho esquerdo (FJE); Flexão de joelho direito (FJD); Supino em posição sentada (SUP); Rosca tríceps no pulley (RT).

A análise da força muscular do GC está exposta na figura 33. Nela pode ser observado que não houve melhora significativa desta variável no pós-teste como também em nenhum dos testes realizados.



**Figura 33:** Análise da força muscular de 1RM

intragrupo nos exercícios Extensão de joelhos (EJ), Flexão do joelho direito (FJD), Flexão do joelho esquerdo (FJE), Supino (SUP) e Extensão do tríceps (ET) no Grupo Controle (GC).

A tabela 19 apresenta o  $\Delta$  percentual e absoluto (pós-teste - pré-teste) da força muscular com a respectiva análise estatística inter-grupos. Pode-se notar que em todos os testes houve melhora significativa da força muscular ( $p < 0,05$ ) a favor do GE quando comparado ao GC.

Exercícios	$\Delta\%$ (GE)	$\Delta$ kg (GE)	$\Delta\%$ (GC)	$\Delta$ kg (GC)	valor-p
EJ	71,69 $\pm$ 84,52	11,916 $\pm$ 8,75	3,05 $\pm$ 37,10	0,88 $\pm$ 4,99	<b>0,000*</b>
FJD	60,56 $\pm$ 31,17	7,33 $\pm$ 3,03	-20,24 $\pm$ 29,56	-1,56 $\pm$ 2,07	<b>0,000*</b>
FJE	60,56 $\pm$ 31,17	7,33 $\pm$ 3,04	-18,41 $\pm$ 30,09	-1,33 $\pm$ 2,00	<b>0,000*</b>
SUP	71,89 $\pm$ 51,11	12,67 $\pm$ 7,80	4,17 $\pm$ 59,13	-0,11 $\pm$ 7,90	<b>0,000*</b>
ET	53,33 $\pm$ 37,20	6,58 $\pm$ 4,27	-3,39 $\pm$ 45,76	0,11 $\pm$ 2,98	<b>0,000*</b>

\*p<0,05; GE vs GC

**Tabela 19:** Análise da força muscular de 1RM intergrupos nos exercícios Extensão de joelhos (EJ), Flexão do joelho direito (FJD), Flexão do joelho esquerdo (FJE), Supino (SUP) e Extensão do tríceps (ET) no Grupo Experimental (GE) e Grupo Controle (GC).

EJ= Extensão de joelhos; FLD= Flexão do joelho direito; FJE= Flexão do joelho esquerdo; SUP= supino; ET= Extensão do tríceps; GE= Grupo Experimental; GC= Grupo Controle;  $\Delta\%$ = delta percentual;  $\Delta$ = delta absoluto (kg).

Para avaliar a força muscular, a presente investigação utilizou o TPM1RM, pois alguns estudos demonstraram que este teste é um método eficaz, seguro e de alta reprodutibilidade para a quantificação da qualidade física força muscular, inclusive em idosos (BAMMAN et al., 2001; FISH et al., 2003; GOTO et al., 2004; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; KRAEMER et al., 1999; RUBIN et al., 2005). Entretanto, a pesquisa de Hortobágyi et al. (2002) utilizou o TPM3RM com a referida população, alegando que os idosos o toleram melhor devido a menor carga suportada, contrapondo o método utilizado por este estudo.

A pesquisa de Brooks et al. (2007), com homens diabéticos, além de utilizar o TPM1RM também avaliou a histologia muscular através de biópsia. Com o mesmo tempo de treinamento de força utilizado na fase 2 do atual estudo (16 semanas), seus resultados revelaram: melhora significativa ( $p<0,001$ ) da qualidade de força muscular (grupo experimental: 28 $\pm$ 3 versus grupo controle: -4 $\pm$ 2); aumento das fibras tipo I ( $p=0,04$ ; grupo experimental: 860 $\pm$ 252 $\mu$ m<sup>2</sup> versus grupo cotrole: -164 $\pm$ 290 $\mu$ m<sup>2</sup>) e das fibras tipo II

( $p=0,04$ ; grupo experimental:  $720\pm 285\mu\text{m}^2$  versus grupo controle:  $130\pm 336\mu\text{m}^2$ ).

O vigente estudo ressaltou a importância do controle da intensidade de treinamento, utilizando-se de alta intensidade. Semelhantemente, esta afirmação foi levantada por Fatouros et al. (2005). Estes pesquisadores tiveram por objetivo determinar o efeito da intensidade de exercício na força, na potência aeróbica e na mobilidade de idosos sedentários ( $71,2\pm 4$  anos) submetidos a 24 semanas de treinamento seguido de 48 semanas de destreino. A amostra foi dividida em: grupo controle (GC;  $n=14$ ); grupo de baixa intensidade (GBI;  $n=18$ ; 55% de 1RM) e grupo de alta intensidade (GAI;  $n=20$ ; 82% de 1RM). Embora o GBI tenha melhorado ( $p<0.05$ ) a força (42-66%), a potência aeróbica (10%) e a mobilidade (5-7%), o GAI teve melhoras mais significativas ( $p<0.05$ ) na força (63-91%) na potência aeróbica (17-25%) e na mobilidade (9-14%). Interessante ser ressaltado que, após 48 semanas de destreino, todos os ganhos do GBI foram abolidos enquanto aqueles alcançados pelo GAI permaneceram.

Embora os mecanismos responsáveis pelo aumento da força muscular em idosos induzido pelo treinamento de força muscular ainda não sejam bem esclarecidos, há considerável aumento na eficiência (combustível) e na frequência máxima das unidades motoras. O combustível é garantido pelo mecanismo que sustenta as contrações em estado submáximo. Alguns autores citam que a hipertrofia muscular nos gerontes é decorrente do treinamento de musculação e do nível sérico de IGF-1 (HURLEY & ROTH, 2000).

Desta forma, o treinamento de força de alta intensidade é um importante estimulador do GH e IGF-1 e os níveis deste último aumentam durante o exercício em decorrência dos efeitos semelhantes à insulina do

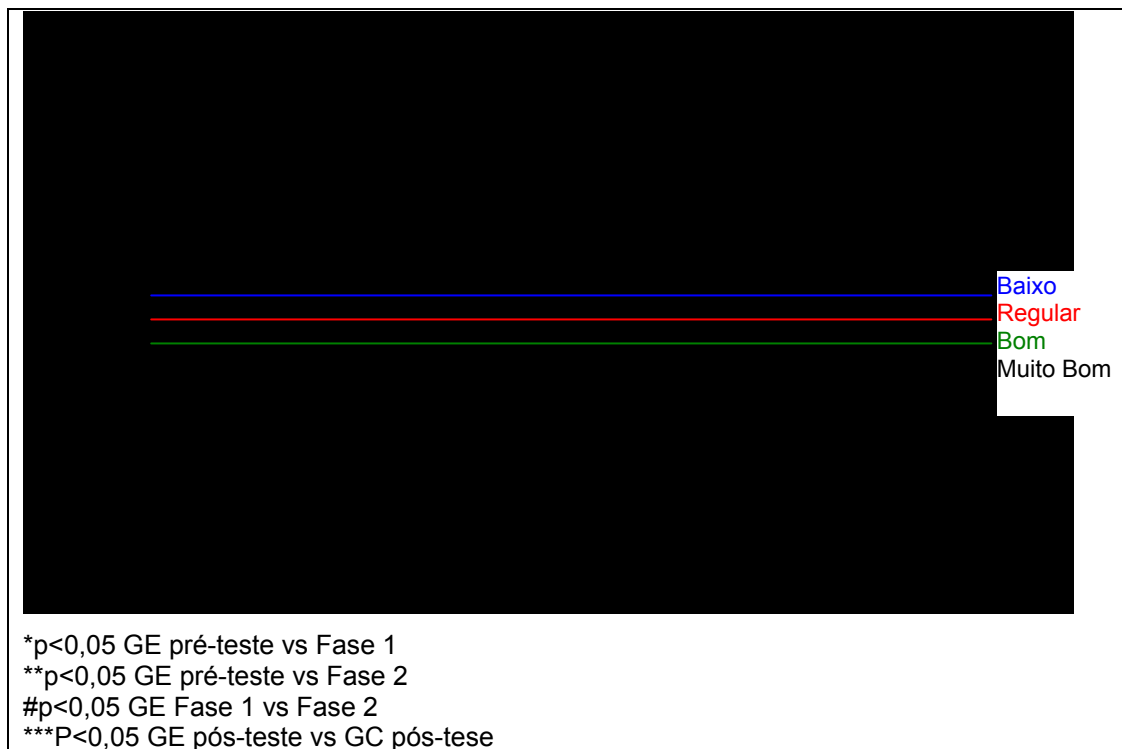
hormônio (ELIAKIM, OH & COOPER, 2000), sendo estes achados enriquecedores para justificar os resultados da presente investigação.

Portanto, os ganhos de força apresentados nesta pesquisa estão de acordo com outros estudos (HORTOBÁGYI et al., 2002; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; KATULA et al., 2006; MARX et al., 2001; VINCENT & BRAITH, 2002; WHITEHURST et al., 2005).

Infere-se assim que o aumento de força é notório na fase miogênica, havendo também um aumento na fase neurogênica devido à adaptação neural, conforme foi evidenciado nos resultados e na revisão de literatura.

#### **IV.3.4 - Resultados e discussão da autonomia funcional**

A figura 34 traz a análise comparativa intra e inter-grupos do nível de AtmF.



**Figura 34:** Comparação do Índice GDLAM (IG)

O teste de Friedman apresentou diferença significativa nos dados do IG ( $p < 0,0001$ ). Na figura 34 pode ser observado que no GE houve uma melhora significativa do IG nas fases neurogênica - Fase 1 ( $p = 0,002$ ) e miogênica - Fase 2 ( $p = 0,0002$ ) quando comparados ao pré-teste. Além disto também foi demonstrado melhora significativa na Fase 2 quando comparado a fase 1 ( $p = 0,002$ ).

Todos os testes de AtmF do GDLAM também obtiveram melhoras significativas no GE, quando comparados ao pré-teste, a saber: (a) na fase 1:  $p = 0,0106$  (C10m);  $p = 0,0005$  (LPS) e  $p = 0,0104$  (VTC); (b) na fase 2:  $P = 0,0005$  (C10m);  $p = 0,0000$  (LPS);  $p = 0,0041$  (LPDV);  $p = 0,0059$  (LCLC) e  $p = 0,0003$  (VTC); (c) no pós-teste do GE vs pós-teste do GC:  $p = 0,0127$  (C10m).

Esses achados denotam que a variação percentual ( $\Delta$  %) do IG apresentou significância estatística favorável para o GE nas fases neurogênica e miogênica (tabela 20).

Variáveis	Sem4/Pré-teste (fase 1)	Sem16/Sem4	Sem16/Pré-teste (fase 2)
	$\Delta$ percentual		
IG - GC	-	-	3,44 $\pm$ 8,81
IG - GE	-19,31 $\pm$ 7,04	-8,73 $\pm$ 8,52	-26,35 $\pm$ 7,15*
*p<0,05 GE fase 2 vs GC fase 2			

**TABELA 20:** Variação do IG

Tais resultados corroboram com alguns estudos que também observaram melhora na AtmF de gerontes após um programa de fortalecimento muscular (KING et al., 2002; KALAPOTHARAKOS et al., 2005; VALE, NOVAES & DANTAS, 2005).

Para o teste de C10m, o presente estudo adotou a medida preconizada por Sipilã et al. (1996); embora outro estudo tenha utilizado distâncias menores (CARMELLI et al., 2000b). Todavia, tais distâncias aplicadas por estes últimos autores não correspondem à distância das ruas no perímetro urbano, a qual é semelhante a do C10m.

No teste LCLC, as idosas obtiveram resultados positivos na fase miogênica. Estes dados apontam a mesma tendência para os achados do estudo de Dantas e Vale (2004) os quais também encontraram respostas semelhantes após este tipo de treinamento.

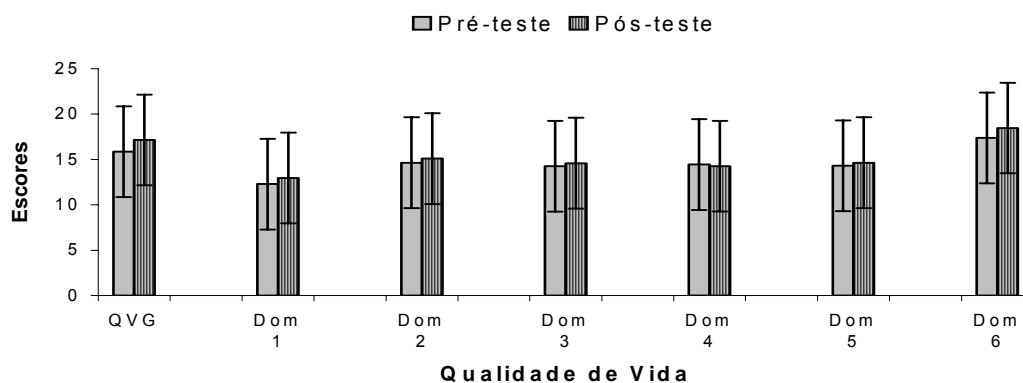
O presente estudo vem dar sustentação à pesquisa realizada por Pereira et al. (2005); a qual também utilizou este índice (IG) e foi um dos primeiros a comparar a AtmF de mulheres idosas. Após a análise dos resultados foi observado que as idosas obtiveram melhora significativa em

sua AtmF após serem submetidas a um Programa de Treinamento de força com duração de vinte semanas. Conforme relato de Díaz et al. (2002) é comum encontrar pesquisas que abordem a qualidade física “força” para membros superiores e inferiores relacionando a influência do exercício sobre a aptidão física dos idosos.

Desta forma, após a vasta discussão e apresentação dos resultados, pôde-se observar que os testes de autonomia funcional do protocolo do GDLAM respondem, positivamente, desde a fase neurogênica, a um programa de fortalecimento muscular controlado.

#### IV.3.5 - Resultados e discussão da qualidade de vida

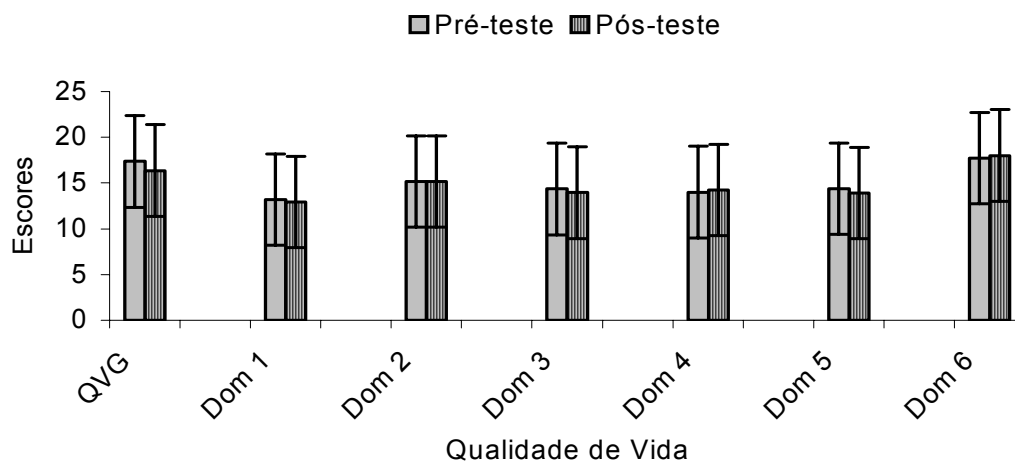
A figura 35 traz a comparação dos níveis de QV do GE e a figura 36 a do GC.



**Figura 35:** Comparação dos níveis de QV (WHOQOL-100) - GE

Qualidade de vida geral (QVG), Dom 1 - Físico, Dom 2 - Psicológico, Dom 3 - Nível de Independência, Dom 4 - Relações Sociais, Dom 5 - Ambiente, Dom 6 - aspectos espirituais, religião e crenças pessoais.



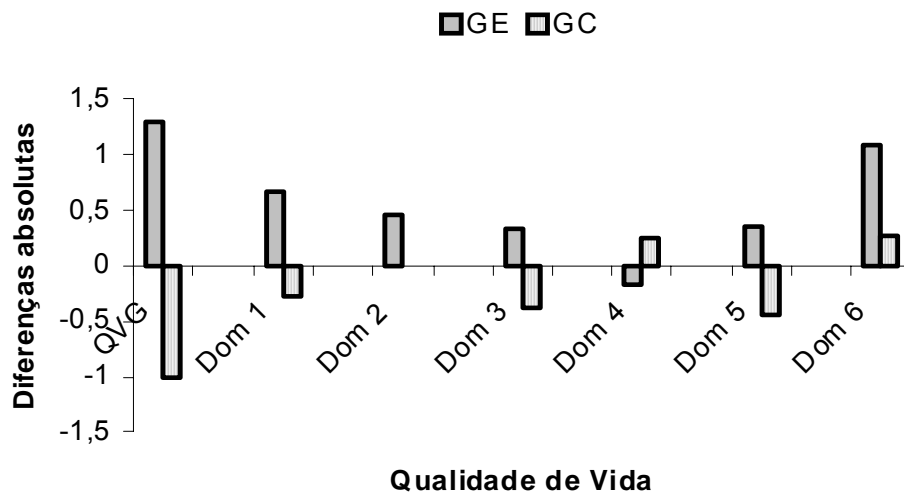


**Figura 36:** Comparação dos níveis de QV (WHOQOL-100) - GC

Qualidade de vida geral (QVG), Dom 1 - Físico, Dom 2 - Psicológico, Dom 3 - Nível de Independência, Dom 4 - Relações Sociais, Dom 5 - Ambiente, Dom 6 - aspectos espirituais, religião e crenças pessoais.

Tanto o GE quanto o GC não apresentaram diferenças significativas no pré-teste e pós-teste para a QVG e nos seis domínios: físico, psicológico, independência, relações sociais, ambiente e aspectos espirituais, religião e crenças pessoais (Figuras 35 e 36).

Na figura 37 está exposta a comparação do  $\Delta$  absoluto da QV entre o GE e GC.



**Figura 37:** Comparação do  $\Delta$  absoluto da QV intergrupos.

Qualidade de vida geral (QVG), Dom 1 - Físico, Dom 2 - Psicológico, Dom 3 - Nível de Independência, Dom 4 - Relações Sociais, Dom 5 - Ambiente, Dom 6 - aspectos espirituais, religião e crenças pessoais.

Após a análise intergrupos, não foram observadas alterações significativas na QVG e nos seis domínios (Figura 37).

Com exceção do DOM1, ambos os grupos apresentaram um nível de suficiência relativo à QV elevado no pré-teste (tabela 16), conforme a WHO (2000), dificultando a melhora dos níveis desta variável. Além disso, todas as idosas residiam em condomínio de classe média alta com infra-estrutura completa e acesso a diversos tipos de serviço (lazer, transporte, informação, espiritualidade).

Existem diversos questionários para avaliar a QV de idosos (BUONO, URCUOLI & DE LEO, 1998; CARVER et al., 1999; GERRITSEN, et al., 2004; MENDES et al., 2004; SOUZA, GALANTE & FIGUEIREDO, 2003); entretanto, não existe um consenso quanto ao mais indicado. A presente investigação utilizou o questionário WHOQOL-100, para avaliar esta variável

embora este instrumento não seja específico para a população idosa. Além disto, por ser qualitativo, pode apresentar respostas com conotações, interpretações e percepções diferenciadas (MANINI, DRUGER & SNYDER- PLOUTZ, 2005), podendo influenciar nos resultados observados.

Desta forma, a atual investigação é relevante na medida em que a adaptação miogênica contribuiu para os ganhos de força, sendo suficientes para aperfeiçoar o desempenho das AVD das idosas, se tornando relevante, ainda, com o estudo de Whitehurst et al. (2005). Entretanto, o presente estudo não observou melhoras na qualidade de vida dos idosos, visto que os mesmos já partiram de um nível considerado bom, provavelmente justificado por suas condições financeiras e padrão de vida.

#### **IV.4 - CONCLUSÕES**

- Hipótese principal: o programa de treinamento de força muscular, em idosas sedentárias, aumentou a produção hormonal de IGF-1 nos níveis séricos basais apenas na fase miogênica.
- Hipótese secundária: o programa de fortalecimento muscular, do tipo alternado por segmento corporal, aumentou a força muscular, nas fases neurogênica e miogênica, para a realização autônoma das AVD. Entretanto, não foram encontrados resultados significativos na QV das idosas sedentárias em nenhuma das fases.
- Objetivo principal: os resultados deste estudo permitem inferir que programas de treinamento de força para idosos são determinantes para reduzir a sarcopenia e, conseqüentemente, o impacto negativo da idade, pois a perda na força muscular e no desenvolvimento motor são fatores

relevantes de prevalência para a incapacidade e a dependência. Desta forma, as melhoras nos níveis séricos basais de IGF-1 (fase 2, miogênica), nos níveis de força muscular (fase 1 e fase 2) e na autonomia funcional (fases neurogênica e miogênica) podem associar-se a uma redução da mortalidade, da institucionalização, da hospitalização e dos cuidados domiciliares.

- Objetivo secundário (a): com relação aos níveis de força muscular, as idosas do GE apresentaram aumento significativo na fase 2, constatando-se que o ganho de força foi proveniente da adaptação miogênica e na fase 1 devido à adaptação neurogênica.

- Objetivo secundário (b): o aumento significativo dos níveis séricos basais de IGF-1 se deu na fase miogênica (Fase 2) no GE, o qual foi submetido ao treinamento de força muscular. Tal observação realça a hipótese do impacto positivo do fortalecimento muscular (de longa duração e alta intensidade) na melhora de IGF1 nos níveis séricos basais. Entretanto, na fase neurogênica (Fase 1) foi analisada a redução desses níveis, possivelmente devido a algumas variáveis intervenientes, citadas no decorrer deste trabalho.

- Objetivo secundário (c): a AtmF obteve resposta positiva, estatisticamente significativa, ao treinamento de força aplicado tanto na fase neurogênica quanto na miogênica, promovendo melhoras significativas (redução do tempo de execução) em todos os testes (C10M, LPDV, LPS, LCLC e VTC) e no IG. Tal resultado vem repercutir em melhora no desempenho das AVD das idosas pertencentes ao GE.

- Objetivo secundário (d): a QV não apresentou resultados satisfatórios (significativos). Pelo fato do WHOQOL-100 não ser um instrumento de avaliação específico para idosos, o encontro de resultados significativos apresenta-se como uma tarefa difícil.

## **V - SUGESTÕES PARA FUTURAS LINHAS INVESTIGATIVAS**

Ao iniciar este estudo, buscou-se comparar o efeito das diferentes fases do treinamento de força (neurogênica e miogênica) sobre os níveis séricos basais de IGF-1, níveis de força muscular, AtmF e QV em mulheres idosas. Procurou-se, desta forma, analisar, interpretar estatisticamente e confrontar a resposta de cada variável apresentada em relação às diferentes fases deste treinamento e em relação a revisão de literatura.

Reiterando-se do grande crescimento populacional de idosos, surge a importância do treinamento de força como medida de preservação do sistema músculo-esquelético e de profilaxia contra quedas e fraturas, as quais estão intimamente ligadas à AtmF desta população.

Todavia, além desta preocupação com a integridade deste sistema mio-articular, a plasticidade do sistema endócrino (principalmente o eixo GH/IGF-1), em resposta ao treinamento de força muscular, também tem ocasionado um grande interesse e desafio para especialistas no assunto, não só pela busca de um maior entendimento sobre seus mecanismos, mas também por tratar-se de hormônios anabólicos, os quais em níveis normais e/ou aumentados preservam a massa muscular e promovendo o ganho de força, principalmente em mulheres.

Desta forma, após a revisão da literatura e os resultados encontrados, recomenda-se que novas pesquisas sejam realizadas com a observação de outros parâmetros intervenientes para melhor controle do estudo e que se verifique o nível de associação entre a variável AtmF e a força muscular, assim como a elaboração de um protocolo de índice de força para indivíduos idosos.

Adicionalmente aos cuidados das variáveis intervenientes, o vigente trabalho vem sugerir um outro controle:

- (1) é importante que futuros estudo sejam controlados e sua amostra dividida de forma randômica;

Baseado nos resultados obtidos nesta pesquisa, observou-se que a QV das idosas do GE, apesar de ter aumentado após o programa aplicado, este aumento não foi significativo estatisticamente. Entretanto, se faz necessário a aplicação de um instrumento qualitativo específico para a população idosa, o qual seja direcionado para faixa etária e níveis sociais diferenciados a fim de detectar as alterações da QV provocadas pela prática de uma atividade física orientada.

Diante dos pensamentos elucidados e dos resultados da pesquisa explanados, recomenda-se que estudos futuros venham a aplicar o treinamento de força e a verificação das variáveis presentes (IGF1, força muscular, AtmF e QV) em indivíduos idosos, estratificados em grupos etários, femininos e masculinos, institucionalizados ou dependentes de cuidadores, sendo ainda de grande valia a verificação e controle do tempo de menopausa das idosas (fator interveniente importante).

## VI. BIBLIOGRAFIA

1. ABREU, F.M.C. A Fisioterapia Geriátrica. In: DANTAS, E.H.M & OLIVEIRA. **Exercício, Maturidade e Qualidade de Vida**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape. 2003.
2. ABREU, F.M.C.; DANTAS, E.H.M.; LEITE, W.; BAPTISTA, M.R.; ARAGÃO, J.C.B. Perfil da autonomia de um grupo de idosos institucionalizados. Fórum Brasileiro de Educação Física e Ciência do Esporte. **Revista Mineira de Educação Física**. v.10, p.455, 2002.
3. ACHOUR JÚNIOR, A. **Bases para exercícios de alongamento relacionado com a saúde e o desempenho atlético**. 2ª ed. Londrina: Phorte, 1999.
4. ADAMS, G.R.; CHENG, D.C.; HADDAD, F.; BALDWIN, K.M. Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening training bouts of equivalent duration. **J Appl Physiol**. v.96, p.1613-18, 2004.
5. ADAMS, K.J.; SWANK, A.M.; BERNING, J.M.; SEVENE-ADAMS, P.G.; BARNARD, K.L.; SHIMP-BOWERMAN, J. Progressive strength training in sedentary, older African American women. **Med Sci Sports Exerc**. v.33, n.9, p.1567-76, 2001.
6. AGUIAR, J.L.N.; ALMEIDA, E.M.M.; COSTA, D.A.; PINTO, M.V.M.; MARTINS, M.F.; OLIVEIRA, M.S.; SILVA, A.L.S. Análise do equilíbrio e redução do risco de quedas em idosos institucionalizados após programa de exercícios fisioterapêuticos. <http://www.efdeportes.com/Revis Digital> - Buenos Aires - Año 13 – n.119, abril 2008.
7. AIZAWA, K.; HAYASHI, K.; MESAK, N. Relationship of Muscle Strength with Dehydroepiandrosterone Sulfate (DHEAS), Testosterone and Insulin-like Growth Factor-I In Male and Female Athlete. **Adv Exerc Sports Physiol**. v.12, n.1, p.29-34, 2006.
8. ALBERTON, C.L.; COERTJENS, M.; FIGUEIREDO, P.A.P.; KRUEL, L.F.M. Behavior of oxygen uptake in water exercises performed at different cadences in and out of water. **Med Sci Sports Exerc**. v.37, n.5, p.S103, 2005.

9. ALEXANDER, N.B.; ULBRICH, J.; RAHEJA, A.; CHANNER, D. Rising from the floor in older adults. **J American Geriatrics Society**. v.45, n.5, p.564-69, 1997.
10. ALMEIDA, D.T.; LEITÃO, G.C.M.; SILVA, L.F. Qualidade de vida e percepção do envelhecimento sob a ótica do idoso. **Rev Centro de Ciências da Saúde**. ano 13, n.12, p.28-33, 2000.
11. ALONSO, D.O.; FORJAZ, C.L.M.; NEGRÃO, C.E. Comportamento da frequência cardíaca e de variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. **Arq Bras Cardiol**. v.71, n.6, p.787-92, 1998.
12. ALVES, A.S.A.; BAPTISTA, M.R.B.; DANTAS, E.H.M. Os efeitos da prática do yoga sobre a capacidade física e autonomia funcional em idosas. **Fit Perf J**. v.5, n.4, p.243-49, 2006.
13. ALVES JÚNIOR, E.D. Aspectos sócio-demográficos do envelhecimento. In: DANTAS, E.H.M.; VALE, R.G.S. **Atividade física e envelhecimento saudável**. Rio de Janeiro: Shape, 2008.
14. AMEREDES, B.T.; WATCHKO, J.F.; DAOOD, M.J.; DONAHOE, M.P.; ROGERS, R. Growth hormone improves body mass recovery with refeeding after chronic under nutrition-induced muscle atrophy in aging male. **J Nutrition**. v.129, p.2264-70, 1999.
15. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. **Med Sci Sports Exerc**. v.30, n.6, p.975–991, 1998a.
16. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: Exercise and physical activity for older adults. **Med Sci Sports Exerc**. v.30, p.992-1008, 1998b.
17. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Programa de condicionamento físico da ACSM. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1999.
18. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Acm's guidelines for exercise testing and prescription. 6ª ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2000.



19. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: Progression models in resistance training for healthy adults. **Med Sci Sports Exerc.** v.34, p.364-80, 2002.
20. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para testes de esforço e sua prescrição.** 6<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
21. AMERICAN HEART ASSOCIATION: 1989 Heart Facts. Dallas, American Heart Association, 1989.
22. AMORIM, F.S.; DANTAS, E.H.M. Autonomia e resistência aeróbica em idosos: efeitos do treinamento da capacidade aeróbica sobre a qualidade de vida e autonomia de idosos. **Fit Perfor J.** v.1, n.3, p.47-59, 2002.
23. AMORIM, F.S.; DANTAS, E.H.M. Resistência aeróbica e idosos. In: DANTAS, E.H.M & OLIVEIRA. **Exercício, Maturidade e qualidade de Vida.** 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
24. ANDERTON, B.H. Ageing of the Brain. **Mech Ageing Dev.** v.123, n.7, p.811-17, 2002.
25. ANDREOLI, A.; MONTELEONE, M.; VAN LOAN, M.; PROMENZIO, L.; TARANTINO, U.; DE LORENZO, A. Effects of different sports on bone density and muscle mass in highly trained athletes. **Med Sci Sports Exerc.** v.33, p.507-11, 2001.
26. ANDREOTTI, R.A.; OKUMA, S.S. Validação de uma bateria de testes de atividades da vida diária para idosos fisicamente independentes. **Rev Paulista de Educação Física.** v.13, n.1, p.46-66, 1999.
27. ANTON, M. M.; SPIRDUSO, W. W.; TANAKA, H. Age-related declines in anaerobic muscular performance: weightlifting and powerlifting. **Med Sci Sports Exerc.** v.36, n.1, p.143-47, 2004.
28. ANTONIAZZI, R.M.; PORTELA, L.O.; DIAS, J.F.; SÁ, C.A.; MATHEUS, S.C.; ROTH, M.A.; MORAES, L.B.; RADINS, E.; MORAES, J.O. Alteração do  $VO_{2max}$  de indivíduos com idades entre 50 e 70 anos, decorrente de um programa de treinamento com pesos. **Rev Bras Ativ Fis Saúde.** v.3, p.27-34, 1999.

29. ANTUNES NETO, J.M.F.; MELO, P.; AGOSTINHO FILHO, J.P.; MAGALHÃES, N.P.; PILATTI, L.S.; SOLDIER, M.O. Desmistificando a ação do lactato nos eventos de dor muscular tardia induzida pelo exercício físico: proposta de uma aula prática. **Rev Bras de Ensino de Bioquímica e Biol Molecular**. v.2, p.A1-A15, 2006a.
30. ANTUNES NETO, J.M.F.; TOYAMA, M.H.; CARNEIRO, E.M.; BOSCHERO, A.C.; PEREIRA-DA-SILVA, L.; MACEDO, D.V. Circulating leukocyte heat shock protein 70 (HSP70) and oxidative stress markers in rats after a bout of exhaustive exercise. **Stress**. v.9, p.107-15, 2006b.
31. ARAGÃO, J.C.B. **Efeitos da resistência muscular localizada visando a autonomia e a qualidade de vida de idosos**. 332 f. Dissertação (Mestrado em Ciência da Motricidade Humana). Universidade Castelo Branco - UCB. Rio de Janeiro. 2002.
32. ARAGÃO, J.C.B. Treinamento da RML na autonomia e na qualidade de vida de idosos. In: DANTAS, E.H.M & OLIVEIRA. **Exercício, Maturidade e Qualidade de vida**. Editora Shape, p.52, 2003.
33. ARAGÃO, J.C.B.; DANTAS, E.H.M.; DANTAS, B.H.A. Efeitos da resistência muscular localizada visando a autonomia funcional e a qualidade de vida do idoso. **Fit Perf J**. v.1, n.3, p.29-38, 2002.
34. ARAÚJO, C.G.S. **Manual do Teste de esforço**. Rio de Janeiro. Livro Técnico S/A. 2º ed 1984.
35. ARDEN, C.L.; JANSSEN, I.; ROSS, R.; KATZMARZYK, P.T. Development of health-related waist circumference thresholds within BMI categorie. **Obes Res**. v.12, n.7, p.1094-03, 2004.
36. ARMBRUSTER, B.; GLADWIN, L.A. More than fitness for older adults: a “whole-istic” approach to wellness. **ACSM’ S Health Fit J**. v.5, n.2, p.6-12, 2001.
37. ARMSTRONG, R. B. Initial events in exercise-induced muscular injury. **Med Sci Sports Exerc**. v.22, n.4, p.429-35, 1990.
38. ARVAT, E.; BROGLIO, F.; GHIGO, E. Insulin-like growth factor I: implications in aging. **Drugs Aging**. v.16, n.1, p.29-40, 2000.

39. AVEIRO, M.C.; NAVEGA, M.T.; GRANITO, R.N.; RENNÓ, A.C.M.; OISHI, J. Efeitos de um programa de atividade física no equilíbrio e na força muscular do quadríceps em mulheres osteoporóticas visando uma melhoria na qualidade de vida. **Revis Bras Ciên Mov.** v.12, n.3, p.33-38, 2004.
40. AZEVEDO, P.H.S.M.; OLIVEIRA, J.C.; AGUIAR, A.P.; OLIVEIRA, P.A.F.; MARQUES, A.T.; BALDISSERA, V. Identificação do limiar de lactato nos exercícios resistidos: rosca bíceps e mesa flexora. **Revis Digital.** Buenos Aires. v.10, n.87, agosto 2005. <http://www.efdeportes.com/efd87/limiar.htm>, acessado em 24/05/2007.
41. BAECHLE, T.R.; EARLE, R. **Essentials of strength training and conditioning.** 2ª ed. Champaign Illinois: Human Kinetics, 2000.
42. BAECHLE, T.R.; GROVES, B.R. **Weight training: steps to success.** Champaign: Human Kinetics, 1992.
43. BALAGOPAL, P.; ROOYACKERS, O.E.; ADEY, D.B.; ADES, P.A.; NAIR, K.S. Effects of aging on in vivo synthesis of skeletal muscle myosin heavy-chain and sarcoplasmic protein in humans. **J Appl Physiol.** v.273, n.4, p.E790-E800, 1997.
44. BALLARD, J.E.; WALLACE, L.S.; HOLIDAY, D.B.; HERRON, C.; HARRINGTON, L.L.; MOBBS, K.C.; CUSSEN, P. Evaluation of differences in bone-mineral density in 51 men age 65-93 years: a cross-sectional study. **Journal of Aging and Physical Activity.** v.11, p.470-86, 2003.
45. BALLESTEROS, R.F. Gerontología Social. Introducción. En R. Fernández-Ballesteros (Dir), Gerontología Social. p.31-53. Madrid: Pirámide, 2000.
46. BALSAMO, S.; BOTTARO, M. Atividade Física e Densidade Mineral Óssea. DANTAS, E.H.M & OLIVEIRA. **Exercício, Maturidade e Qualidade de vida.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape. 2003.
47. BAMMAN, M.M.; SHIPP, J.R.; JIANG, J.; GOWER, B.A., HUNTER, G.R.; GODDMAN, A.; McLAFFERTY JR, C.L.; URBAN, R.J. Mechanical load increases muscle IGF-1 and androgen receptor mRNA concentrations in humans. **Am J Physiol Endocrinol Metab.** v.280, n.3, p.E383-E90, 2001.

48. BAPTISTA, M.C.; ALVES, A.S.; VALE, R.S.; PERNAMBUCO, C.S.; DANTAS, E.H.M. O Yoga na Autonomia Funcional na Terceira Idade. *Fiep Bulletin*, 19º Congresso Internacional de Educação Física, FIEP, Foz do Iguaçu, PR. v.74, p.158, 2004.
49. BARBANTI, V.J.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Relevância do conhecimento científico na prática treinamento físico. **Rev Paul Educ Fís.** v.18, p.101-09, 2004.
50. BARBOSA, A.B.; SANTARÉM, J.M.; JACOB, F.W.; MEIRELLES, E.S.; MARUCCI, M.F.N. Comparação da gordura corporal de mulheres idosas segundo antropometria, bioimpedância e DEXA. **Arch Latinoam Nutr.** v.51, p.49-56, 2001.
51. BARETTA, E.; BARETTA, M.; PERES, K.G. Nível de atividade física e fatores associados em adultos no Município de Joaçaba, Santa Catarina, Brasil. **Cad Saúde Pública.** v.23, n.7, p.1595-1602, 2007.
52. BARRETO, A.C.G.; RIBEIRO, L.G. Determinação do tamanho amostral. **Fit Perfor J.** v.3, n.3, p.124, 2005.
53. BARROSO, R.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas. **Rev Bras Ciên Mov.** v.13, n.2, p.111-22, 2005.
54. BASSET JÚNIOR, D.R.; SCHNEIDER, P.L.; HUNTINGTON, G.E. Physical activity in an Old Order Amish Community. **Med Scien Sport Exer.** v.36, n.1, p.79-85, 2004.
55. BATISTA, W.O.; SILVA, V.A.; BOTELHO, J.R.C.; PEREIRA, F.D.; FURTADO, H.L. Análise da autonomia funcional de membros inferiores de idosas iniciantes do programa maturidade ativa/RJ. **Augustus** – Rio de Janeiro – v.13, n.25, 2008.
56. BATTIE, M.C.; BIGOS, S.J.; SHEEHY, A.; WORTLEY, M.D. Spinal flexibility and individual factors that influence it. **Phys Ther.** v.67, n.5, p.653-58, 1987.

57. BAUER, J.A.; LYNCH, J.M.; FLECK, S.J. Influence of resistance training volume and periodization on physiological and performance adaptations in collegiate women tennis players. **Am J Sports Med.** v.28, p.626-33, 2000.
58. BAUMGARTNER, R.N.; KOEHLER, K.M.; GALLAGHER, D.; ROMERO, L.; HEYMSFIELD, S.B.; ROSS, R.R.; GARRY, P.J.; LINDEMAN, R.D. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. **Am J Epidemiol.** v.147, p.755-63, 1998.
59. BAUMGARTNER, R.N.; WATERS, D.L.; GALLAGHER, D.; MORLEY, J.E.; GARRY, P.J. Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. **Mechanisms of ageing and development.** v.107, p.123-36, 1999.
60. BECERRO, M.J. Ejercicio, envejecimiento y longevidad. **Arch Med Dep.** v.76, p.53-67, 2000.
61. BELLONI, D.; ALBUQUERQUE, A.C.; RODRIGUES, T.O.; MAZINI FILHO, M.L.; SILVA, V.F. Estudo comparativo entre a autonomia funcional de mulheres idosas praticantes e não praticantes de hidroginástica. **Rev Ed Fis.** n.140, p.20-26, 2008.
62. BEMBEN, D.A.; FETTERS, N.L.; BENMBEN, M.G.; NABAVI, N.; KOH, E.T. Musculoskeletal responses to high - and low - intensity resistance training in early postmenopausal women. **Med Sci Sports Exerc.** v.32, p.1949-57, 2000.
63. BEMBEN, M.G.; MASSEY, B.M.; BEMBEN, D.A.; BOILEAU, R.A.; MISNER, J.E. Age related patterns in body composition for men aged 20-79 yr. **Med Sci Sports Exerc.** v.27, p.264-69, 1995.
64. BENDALL, M.J.; BASSEY, E.J.; PEARSON, M.B. Factors affecting walking speed of elderly people. **Age and Aging.** v.18, n.5, p.327-32, 1989.
65. BENETOS, A.; SAFAR, M.; RUDINICHI, A. Pulse pressure a predictor of long-term cardiovascular mortality. **Hipertension.** v.30, p.1410-15, 1997.

66. BENN, S.J.; McCARTNEY, N.; McKELVIE, R.S. Circulatory responses to weight lifting, walking and stair climbing in older males. **J Am Geriatr Soc.** v.44, n.2, p.121-25, 1996.
67. BERESFORD, H. **Valor: saiba o quê é.** Rio de Janeiro: Shape, 1999.
68. BERGER, B.G. The role of physical activity in the life quality of older adults. **Am Academy Physi Ed Papers.** v.22, p.42-58, 1989.
69. BERMON, S.I.; FERRARI, P.; BERNARD, P.; ALTARE, S.; DOLISI, C. Responses of total and free insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3 after resistance exercise and training in elderly subjects. **Acta Physiologica Scandinavia.** v.165, n.1, p.51-56, 1999.
70. BERQUÓ, E. Considerações sobre o envelhecimento da população no Brasil. In: **Anais do I Seminário Internacional Envelhecimento Populacional.** Brasília, Brasil. Ministério da Previdência e Assistência Social, p.16-34, Jul 1-3, 1996.
71. BERQUÓ, E. Algumas considerações demográficas sobre o envelhecimento da população no Brasil. In: DEBERT, Guita & NERI, Anita (orgs): **Velhice e Sociedade.** São Paulo: Papyrus, 1999.
72. BERTONI DA SILVA, J.G.F.; CADER, S.A.; DOPICO, X.; SOLER, I.E.; DANTAS, E.H.M. MUSCULAR STRENGTHENING, IGF-1 AND FUNCTIONAL AUTONOMY OF ELDERLY. **Congress of EUFAPA** (European Federation in APA). Università degli Studi di Torino. Torino, 09-11 ottobre 2008.
73. BLACKMAN, M.R.; SORKIN, J.D.; MÜNZER, T.; BELLANTONI, M.F.; WHITEHEAD, J.B.; STEVENS, T.E.; JAYME, J.J.; O'CONNOR, K.G.; CHRISTMAS, C.; TOBIN, J.D.; STEWART, K.J.; COTTRELL, E.; CLAIR, C.S.; PABST, C.M.; HARMAN, S.M. Growth hormone and sex steroid administration in healthy aged women and men. **JAMA.** v.288, n.18, p.2282-92, 2002.
74. BLAIN, H.; VUILLEMIN, A.; BLAIN, A.; JEANDEI, C. The preventive effects of physical activity in the elderly. **Press Med.** v.29, n.22, p.1240-48, 2000.

75. BLOOMER, R.J.; IVES, J.C. Varying neural and hypertrophic influences in a strength program. **National Strength & Conditioning Association**. v.22, n.2, p.30-35, 2000.
76. BOGUSZEWSKI, C.L. Genética Molecular do Eixo GH-IGF1 – revisão. **Arq Brás Endocrinol Metab**. v.45, n.1, p.5-14, 2001.
77. BONNEFOY, M.; PATRICOT, M.; LACOUR, J.R.; RAHMANI, A.; BERTHOUBE, S.; KOSTKA, T. Relation between physical activity, muscle function and IGF-1, testosterone and DHEAS concentrations in the elderly. **Rev Med Interne**. v.23, n.10, p.819-27, 2002.
78. BOOTH, F.W.; WEEDEN, S.H.; TSENG, B.S. Effect of aging on human skeletal muscle and motor function. **Med Sci Sports Exerc**. v.26, p.556-60, 1994.
79. BORN, T. A dignidade humana na Terceira idade. **Rev Tempo e Presença**. v.14, n.264, 1992.
80. BORODULIN, K. ; LAATIKAINEN, T. ; LAHTI-KOSKI, M. Associations between estimated aerobic fitness and cardiovascular risk factors in adults with different levels of abdominal obesity. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**. v.12, n.2, p.126-31, 2005.
81. BORST, S.E.; DE HOYOS, D.V.; GARZARELLA, L. Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF binding proteins. **Med Sci Sports Exer**. v.33, p.648-53, 2001.
82. BOUCHER, N.; DUFEU-DUCHESNE, T.; VICAUT, E.; FARGE, D.; EFFROS, R.B.; SCHÄCHTER, F. CD 28 expression in T cell aging and human longevity. **Exp Gerontol**. v.33, p.267-82, 1998.
83. BRANDÃO, A.P.; BRANDÃO, A.A.; MAGALHÃES, M.E.C.; POZZAN, R. Epidemiologia da hipertensão arterial. **Rev Soc Cardiol Estado SP**. v.13, n.1, p.7-19, 2003.
84. BRANDON, L.J.; BOYETTE, L.W.; GAASCH, D.A.; LLOYD, A. Effects of lower extremity strength training on functional mobility in older adults. **J Aging and Physical Activity**. v.8, p.214-27, 2002.

85. BRAY, G.A. Overweight is risking fate. Definition, classification, prevalence and risks. **Annals of New York Academy of Sciences**. v.249, p.14-28, 1987.
86. BRENTANO, M.A.; PINTO, R.S. Adaptações neurais ao treinamento de força. **Rev Bras Atividade Física e Saúde**. v.6, n.3, p.65-77, 2001.
87. BRITTO, R.R.; SANTIAGO, L.; ELISA, P.; PEREIRA, L.S.M. Efeitos de um programa de treinamento físico sobre a capacidade funcional de idosos institucionalizados. **UNATI**. v.8, n.1, 2005.
88. BROCHU, M.; SAVAGE, P.; LEE, M.; DEE, J.; CRESS, M.E.; POEHLMAN, E.T. Effects of resistance training on physical function in disabled women with coronary heart disease. **J Appl Physiol**. v.92, p.672-78, 2002.
89. BRONSTEIN, M.D. Reposição de GH na “Somatopausa”: Solução ou Problema? **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.47, n.4, p.323-30, 2003.
90. BROOKS, N.; LAYNE, J.E.; GORDON, P.L.; ROUBENOFF, R.; NELSON, M.E.; CASTANEDA-SCEPPA, C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. **Int J Med Sci**. v.4, n.1, p.19-27, 2007.
91. BUCHMAN, A.S.; BOYLE, P.A.; WILSON, R.S.; BIENIAS, J.L.; BENNETT, D.A. Physical activity and motor decline in older persons. **Muscle Nerve**. v.35, p.354-62, 2007.
92. BUONO, M.D.; URCUOLI, O.; DE LEO, D. Quality of Life and Longevity: A study of centenarians. **Age and Ageing**. v.27, p.207-16, 1998.
93. BURROWS, M.; NEVILL, A.M.; BIRD, S.; SIMPSON, D. Physiological factors associated with low bone mineral density in female endurance runners. **Br J Sports Med**. v.37, p.67-71, 2003.
94. BUSKIRK, E.R. Exercise, fitness and aging. In: BOUCHARD, C. et al. **Exercise, Fitness and Health**. 1<sup>st</sup> ed. Champaign: Human Kinetics, p.687-98, 1990.
95. BUZZINI, S.R.; MATSUDO V.K.R. Radicais livres, exercício e envelhecimento. **Rev Bras Ciên Mov**. v.4, p.61-85, 1990.



96. CACHIONI, M. Universidades da terceira idade: das origens à experiência brasileira. In: DEBERT, G.; NERI, A. (orgs): **Velhice e sociedade**. São Paulo: Papirus, 1999.
97. CADER, S.A.; GUIMARÃES, A.C.; ROCHA, C.A.Q.C.; VALE, R.G.S.; PERNAMBUCO, C.S.; DANTS E.H.M. Perfil da qualidade de vida e autonomia funcional de idosos asilados em uma instituição filantrópica no município do Rio de Janeiro. **Fit Perf J**. v.5, n.5, p.256-61, 2006.
98. CADER, S.A.; PEREIRA, F.D.; VALE, R.G.S.; DANTAS, E.H.M. Comparación de la fuerza de la musculatura inspiratoria entre mujeres mayores sedentarias y practicantes de hidrogimnasia. **Rev Esp Geriatr Gerontol**. v.42, n.5, p.271-5, 2007a.
99. CADER, S.A.; SILVA, E.B.; VALE, R.G.S.; BACELAR, S.C.; MONTEIRO, M.D.; DANTAS, E.H.M. Efeito do treino dos músculos inspiratórios sobre a pressão inspiratória máxima e a autonomia funcional de idosos asilados. **Motricidade**. v.3, n.1, p.279-288, 2007b.
100. CALICH, A.L.G.; BRUNONI, A.R.; MANSINI, R.; SANTO, F.R.P.E.; BENSENÖR, I.M. Valor preditivo da medida da cintura e da relação cintura-quadril no diagnóstico do diabete melito e da dislipidemia. **Rev Med**. São Paulo. v.81, n.1, p.8-14, 2002.
101. CARLSON, M.C.; FRIED, L.P.; XUE, Q.L.; ROCHE, K.B.; ZEGER, S.L. Brandt J. Association Between Executive Attention and Physical Functional Performance in Community – Dwelling Older Women. **J Gerontol Social Sciences**. v.54b, suppl.5, p.262-70, 1999.
102. CAMARANO, A.A. **Envelhecimento da população brasileira: Uma contribuição demográfica**. IPEA, 2002.
103. CAMARANO, A.A.; BELTRÃO, K.I.; ARAÚJO, H.E.; PINTO, M.S. **Transformações no padrão etário da mortalidade brasileira em 1979-1994 e o impacto na força de trabalho**. IPEA, (Texto para Discussão, 512) set. 1997.
104. CAMARANO, A.A; GHAOURI, S.K. **Muito além dos 60: os novos Idosos Brasileiros**. Rio de Janeiro. IPEA, p.281-306, 1999.

105. CAMARGO, A.B.M.; SAAD, P.M. A transição demográfica no Brasil e seu impacto na estrutura etária da população. In: **Fundação SEADE. O idoso na grande São Paulo**. São Paulo: SEADE; 1990.
106. CAMPELLO, M.; NORDIN, M.; WEISER, S. Physical exercise and low back pain. **Scand J Med Sci Sports**. v.6, p.63-72, 1996.
107. CAMPION, M.R. **Hidroterapia - Principios e prática**. São Paulo: Manole, 2000.
108. CAMPISI, J. Cellular senescence and apoptosis: how celular responses might influence aging phenotypes. **Exp Gerontol**. v.38, p.5-11, 2003.
109. CAMPOS, M.A.; DUARTE, C.R. Aptidão física em adultos do sexo feminino na 2ª e na 3ª idade. In: **Anais XIV Simpósio de Ciências do Esporte**. 1986 set 3-6. São Caetano do Sul, Brasil. CELAFISCS, p.38, 1986.
110. CANDELOORO, J.M. **Elaboração, aplicação e avaliação dos efeitos de um programa de hidroterapia visando treino de flexibilidade e força muscular para idosos**. Dissertação (Tese de mestrado). Universidade de São Paulo - Faculdade de medicina. Brasil, 2006.
111. CANNON, J.G. Intrinsic and extrinsic factors in muscle aging. In: HARMAN, D.; et al. **Towards prolongation of the healthy life span**. **Annals of the New York Academy of Sciences**. v.852, New York: New York Academy of Sciences, p.72-77, 1998.
112. CANTERA, I.R. Envejecimiento, siglo XXI y solidaridad. **Rev Esp Geriatr Gerontol**. v.37, n.s-2, p.3-6, 2002.
113. CAPOLLA, A.R.; BANDEEN-ROCHE, K.; WAND, G.S.; VOLPATO, S.; FRIED, L.P. Association of IGF-1 Levels with Muscle Strength and Mobility in Older Women. **J Clin & Metabolism**. v.86, n.9, p.4139-45, 2001.
114. CARDINAL, B.J.; CARDINAL, M. K. Screening efficiency of the revised physical activity readiness questionnaire in older adults. **J Aging and Physical Activity**. v.3, p.299-08, 1995.

115. CARIDE, J.R.S. **Influencia de la práctica Del Tai-Chi-Chuan em la condición física funcional y saludable de las personas mayores.** 2006, 253 f. Dissertação (Tese de doutorado). Universidade da Coruña - España, 2006.
116. CARMELLI, D.; KELLY-HAYES, M.; WOLF, P.A.; SWAN, G.E.; JACK, L.M.; REED, T.; GURALNIK, J.M. The contribution of genetic influences to measures of lower-extremity function in older male twins. **J Gerontology**. v.55A, n.1, p.B49-B53, 2000a.
117. CARMELLI, E.; COLEMAN, R.; OMAR, H.L.; BROWN-CROSS, D. Do we allow elderly pedestrians sufficient time to cross the street in safety? **J Aging and Physical Activity**. v.8, p.51-58, 2000b.
118. CARRATALÁ, V.; PABLOS, C. El trabajo de fuerza como método para la mejora de la densidad de la masa ósea en la población de más de 55 años. Comunicación en: **II Congreso de Ciencias del Deporte.** Universidad Politécnica de Madrid. 2002.
119. CARROLL, J.F.; CONVERTINO, V.A.; POLLOCK, M.L. Effect of 6 months of exercise training cardiovascular responses to head-up tilt in the elderly. **Clin Physiol**. v.15, n.1, p.13-25, 1995.
120. CARTEE, G.D. Influence of age on skeletal muscle glucose transport and glycogen metabolism. **Med Sci Sports Exerc**. v.26, p.577-85, 1994a.
121. CARTEE, G.D. Aging skeletal 1994b muscle: response to exercise. **Exer Sport Sci Reviews**. v.22, p.91-120, 1994b.
122. CARVALHO, J.A.M.; GARCIA, R.A. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. **Cad Saúde Pública**. v.19, n.3, p.725-33, 2003.
123. CARVALHO, M.J. Contribuições da Atividade Física na 3a idade. In: SILVA, F.M.S. **Produção do Conhecimento no Treinamento Desportivo e Diversidade.** João Pessoa: Editora Universitária, p.2237-46, 2000.

124. CARVALHO, R.B.C. **Perfil de aptidão física relacionada à saúde de pessoas a partir de 50 anos praticantes de atividades físicas.** Dissertação. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Educação Física, 2003.
125. CARVALHO-ALVES, P.C.; MEDEIROS, S. Mecanismos moleculares envolvidos na sarcopenia e o papel da atividade física. In: CAMERON, L.C. e MACHADO, M. **Tópicos avançados em bioquímica do exercício.** Rio de Janeiro: Shape, 2004.
126. CARVALHO FILHO, E.T.; PAPALÉO NETO, M. **Geriatría: Fundamentos, Clínica e Terapêutica.** São Paulo: Atheneu, 1994.
127. CARVER, D.J.; CHAPMAN, C.A.; THOMAS, V.S.; STADNYR, K.J.; ROCKWOOD, K. Validity and reability of the medical outcomes study short form – 20 questionnaire as a measure of quality of life in elderly people living at home. **Age and Ageing.** v.28, p.169-74, 1999.
128. CASADO, J.M.R. **La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores.** T. I. Madrid: Rafael Santonja, p.99, 1995.
129. CASSILHAS, R.; VIANA, V.A.; GRASSMANN, V.; SANTOS, R.T.; SANTOS, R.F.; TUFIK, S.; MELLO, M.T. The impact of resistance exercise on the cognitive function of the elderly. **Medicine and Sciences in Sports and Exercise.** v.39, n.8, p.1401-07, 2007.
130. CÉSAR, E.P.; ALMEIDA, O.V.; PERNAMBUCO, C.S.; VALE, R.G.S.; DANTAS, E.H. Aplicação de quatro testes do protocolo GDLAM. **Rev Minei Ed Física.** v.12, n.1, p.18-37, 2004.
131. CHAIMOWICZ, F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. **Rev Saúde Pública.** v.31, p.184-200, 1997.
132. CHANDLER, R.M.; BYRNE, H.K.; PATTERSON, J.G.; IVY, J.L. Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise. **J Appl Physiol.** v.76, p.839-45, 1994.
133. CHAPLIN, D.D. Overview of the immune response. **J Allergy Clin Immunol.** v.111, p.S442-59, 2003.

134. CHEIK, N.C.; REIS, I.T.; HEREDIA, R.A.G.; VENTURA, M.L.; TUFIK, S.; ANTUNES, H.K.M.; MELLO, M.T. Efeitos do exercício físico e da atividade física na depressão e ansiedade em indivíduos idosos. **Rev Bras Ciência e Movimento**. v.11, n.2, p.41-47, 2003.
135. CLAUSEN, J.P.; TRAP-JENSEN, J. Heart rate and arterial blood pressure during exercise in patients with angina pectoris. Effects of training and of nitroglycerin. **Circulation**. v.53, p.436-42, 1976.
136. CLARKSON, P.M.; NOSAKA, K.; BRAUN, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. **Med Sci Sports Exerc**. v.24, n.5, p.512-20, 1992.
137. CLEMMONS, D.R.; MOSES, A.C.; SOMMER, A.; JACOBSON, W.; ROGOL, A.D.; SLEEVI, M.R.; ALLAN, G. Rh/IGF-1/rhIGFBP-3 administration to patients with type 2 diabetes mellitus reduces insulin requirements while also lowering fasting glucose. **Growth Hormone & IGF Research**. v.15, p.265-74, 2005.
138. CONCEIÇÃO, F.L.; VAISMAN, M. Somatopausa: mito ou realidade?. **Rev Bras Med**. v. 57, p.1154-60, 2000.
139. CONONIE, C.C.; POLLOCK, M.L.; GRAVES, J.E.; HAGBERG, J.M. Effect of exercise training on blood pressure in 70-to 79-yr-old men and women. **Med Sci Sports Exerc**. v.23, n.4, p.505-11, 1991.
140. CORDEIRO, L.S.; FORTES, M.S.R.; DANTAS, E.H.M. Relação entre o Nível Sérico Basal de GH e de IGF-1 e a Autonomia e o Estado de Condicionamento Físico da Idosa Ativa. **Fit Perfor J**. v.4, n.5, p.293-98, 2005.
141. CORPAS, E.; HARMAN, MS. M.; BLACKMAN, M.R. Human growth hormone and human aging. **Endocrine Reviews**. v.14, n.1, p.20-35, 1993.
142. COSTA NETO, P.L.O. **Estatística**. São Paulo: Edgard Blücher, 2002.
143. COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. Robbins **Patologia estrutural e Funcional**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1003-47, 2000.

144. CREIGHTON, D.L.; MORGAN, A.L.; BOARDLEY, D.; BROLINSON, P.G. Weight - bearing exercise and markers of bone turnover in female athletes. **J Appl Physiol**. v.90, p.565-70, 2001.
145. CRESS, M.E.; BUCHNER, D.M.; PROHASKA, T.; RIMMER, J.; BROWN, M.; MACERA, C.; DePIETRO, L.; CHODZKO-ZAJKO, W. Physical Activity Programs and Behavior Counseling in Older Adult Populations. Official Journal of the American College of Sports Medicine. **Med Sci Sports Exer**. p.1997-2003, 2004.
146. CREWETHER, B.; CRONIN, J.; JUSTIN, K. Possible Stimuli for Strength and Power Adaptation Acute Mechanical Responses. **Sports Med**. v.35, n.11, p.967-89, 2005.
147. CRUZ, I.B.M.; ALHO, C.S. Envelhecimento populacional: panorama epidemiológico e de saúde do Brasil e do Rio Grande do Sul. In: Jeckel Neto E, Cruz IBM (Orgs.). **Aspectos biológicos e geriátricos do envelhecimento II**. Porto Alegre: EDIPUCRS; p.175-91, 2000.
148. CUNNINGHAM, D.A; PATERSON, D.H. Discussion: Exercise, fitness and aging. In: BOUCHARD, C. et al. (eds) **Exercise, Fitness and Health**. 1ª ed. Champaign: Human Kinetics, p.699-704. 1990.
149. CUTLER, D.M. The reduction in disability among the elderly. **Proc Natl Acad Sci**. v.98, n.12, p.6546-47, 2001.
150. DALEY, M.J.; SPINKS, W.L. Exercise, mobility and aging. **Sports Med**. v.29, n.1, p.1-12, 2000.
151. DAM, P.S.; SMID, H.E.; VRIES, W.R.; NIESINK, M.; BOLSCHER, E.; WAASDORP, E.J.; DIEGUEZ, C.; CASANUEVA, F.F.; KOPPESCHAAR, H.P.F. Reduction of free acids by acapimox enhances the growth hormone (GH) responses to GH-releasing peptide 2 in elderly men. **J Clin Endocrinol Metabolism**. v.85, n.12, p.4706-11, 2000.
152. DAMASCENO, V.O.; DUTRA, L.N.; RIBEIRO, L.G.; VIANNA, V.R.A.; VIANNA, J.M.; NOVAES, J.S. Índice de massa corporal e recíproco do índice ponderal na identificação de sobrepeso e obesidade. **Rev Bras de Cineantropometria & Desempenho Humano**. v.5, n.2, p.44-53, 2003.

153. DANTAS, E.H.M. **Fitness a Ecologia do Corpo**. Tese de concurso para professor titular. Rio de Janeiro: UFF, 1997.
154. DANTAS, E.H.M. **Flexibilidade: Alongamento e Flexionamento**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 1999.
155. DANTAS, E.H.M. **Psicofisiologia**. Rio de Janeiro: Shape, 2001.
156. DANTAS, E.H.M. Fitness, saúde, wellness e qualidade de vida. **Rev Mineira de Educação Física**. v.10, n.1, p.106-50, 2002.
157. DANTAS, E.H.M. **A Prática da Preparação Física**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
158. DANTAS, E.H.M.; MELLO, D.B.; ARAGÃO, J.C.B. Fitness, saúde e qualidade de vida. In: NOVAES, J.S.; VIANNA, J.M. **Personal training e condicionamento físico em academia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
159. DANTAS, E.H.M.; OLIVEIRA, R.J. **Exercício, Maturidade e Qualidade de Vida**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
160. DANTAS, E.H.M.; PEREIRA, S.A.M.; ARAGÃO, J.C.B.; OTA, A.H. Perda da flexibilidade no idoso. **Fit Perfor J**. v.1, n.3, p.12-20, 2002.
161. DANTAS, E.H.M.; VALE, R.G.S. Protocolo GDLAM de avaliação da autonomia funcional. **Fit Perfor J**. v.3, n.3, p.175-80, 2004.
162. DARR, K. C.; SCHULTZ, E. Exercise-induced satellite cell activation in growing and mature skeletal muscle. **J Appl Physiol**. v.63, n.5, p.1816-21, 1987.
163. DA SILVA, M.V.; GOBBI, L.T. Percepção de dificuldade e comportamento locomotor de idosos ao descer degraus de ônibus. **Motricidade**. v.1, n.2, p. 96-105, 2005.
164. DAVINI, R.; NUNES, C.V. Alterações no sistema neuromuscular decorrentes do envelhecimento e o papel do exercício físico na manutenção da força muscular em indivíduos idosos. **Rev Bras Fisioter**. v.7, n.3, p.201-07, 2003.

165. DAVIS, T.A.; REEDS, P.J. The roles of nutrition, development and hormone sensitivity in the regulation of protein metabolism: an overview. **J Nutrition**. v.128, n.2, p.340S-41S, 1998.
166. DEBERT, G.G. **A reinvenção da velhice: socialização e processos de reprivatização do envelhecimento**. São Paulo: FAPESP, 1999.
167. DELBONO, O. Neural Control of Aging Skeletal Muscle. **Aging Cell**. v.2, n.1, p.21-29, 2003.
168. DE LORME, T.L.; WATKINS, A.L. Techniques of progressive resistance exercise. **Archives of Physical Medicine**. Chicago. v.29, p.263-73, 1948.
169. DENTI, L.; PASOLINI, G.; SANFELICI, L.; BENEDETTI, R.; CECCHETTI, A.; CEDA, G.P.; ABLONDI, F.; VALENTI, G. Aging-related decline of gonadal function in healthy men: correlation with body composition and lipoproteins. **J Am Geriatr Soc**. v.48, p.51-58, 2000.
170. DE ROSE, E.H.; PIGATTO, E.; DE ROSE, R.C.F. Prêmio Liselott Diem de Literatura Desportiva 1981. **Cineantropometria, Educação Física e Treinamento Desportivo**. Rio de Janeiro. MEC-FAE, 1984.
171. DeVEALE, B.; BRUMMEL, T.; SEROUDE, L. Immunity and aging: the enemy within. **Aging Cell**. v.3, p.195-08, 2004.
172. DE VITO, C.A.; MORGAN, R.O.; DUQUE, M.; ABDEL-MOTY, E.; VIRNIG, B.A. Physical performance effects of low-intensity exercise among clinically defined high-risk elders. **Gerontology**. v.49, n.3, p.146-54, 2003.
173. DEWEY, M.; PRINCE, M. Cognitive Function. IN: AXEL BÖRSCH-SUPAN; A. BRUGIAVINI; H. JÜRGES; J. MACKENBACH; J. SIEGRIST & G. WEBER (Eds), **Health, Ageing and Retirement in Europe: First Results from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe**. Mannheim: Mannheim Research Institute for the Economics of Aging (MEA), p.118-25, 2005.



174. DIAS, R.M.; CYRINO, E.S.; SALVADOR, E.P.; CALDEIRA, L.F.; NAKAMURA, F.Y.; PAPST, R.R. Influência do processo de familiarização para a avaliação da força muscular em testes de 1RM. **Rev Bras Med Esp**. v.11, n.1, p.34-38, 2005.
175. DIAS, R.M.M.M.; ZOGAIB, F.G.; SILVA, V.F. Ganhos de Força Através de um Programa de Treinamento Audiovisual com Gerontes. Rio de Janeiro: COBRASE. **Fit Perf J**. v.4, n.6, p.324-31, 2005.
176. DIAS, R.M.R.; GURJÃO, A.L.D.; MARUCCI, M.F.N. Benefícios do treinamento com pesos para aptidão física de idosos. **Acta Fisiatr**. v.13, n.2, p.90-95, 2006.
177. DÍAZ, V.; DÍAZ, I.; ACUÑA, C.; DONOSO, A.; NOWOGRODSKY, D. Evaluación de um programa de actividad física em adultos mayores. **Rev Esp Geriatr Gerontol**. v.37, n.2, p.87-92, 2002.
178. DICE, J.F. Cellular and molecular mechanisms of aging. **Physiol Rev**. v.73, p. 149-59, 1993.
179. DOHERTY, T. J. Invited Review: Aging and sarcopenia. **J Appl Physio**. v.95, p.1717-1727, 2003.
180. DOMANSKY, M.J.; DANS, B.R.; PFEFFER, M.A. Isolated systolic hipertension: Prognostic information provided by pulse pressure. **Hypertension**. v.34, p.375-80, 1999.
181. DO NASCIMENTO, O.V.; ALENCAR, F.H. perfil do estado nutricional do atleta adulto. **Fit Perf J**. v.6, n.4, p.241-46, 2007.
182. DUTTA, C. Significance of sarcopenia in the elderly. **J Nutr**. v.127, p.992s-93s, 1997.
183. ELIAKIM, A.; OH, Y.; COOPER, D.M. Effect of single wrist exercise on fibroblast growth factor-2, insulin-like growth factor, and growth hormone. **J Appl Physiol**. v.279, n.2, p.R548-R53, 2000.
184. ELON, R.D. Geriatric medicine. **Br Med J**. v.12, p.561-63, 1996.
185. ETTINGER, W.H.; MITCHELL, B.S.; BLAIR, S.N. Should you see a doctor before you start exercising? **Fitness after 50**, 1<sup>st</sup> ed. St. Louis: Beverly Cracom Publications, p.71-85, 1996.

186. EVANS, E.M.; PRIOR, B.M.; ARNGRIMSSON, S.A.; MODLESKY, C.M.; CURETON, K.J. Relation of bone mineral density and content to mineral content and density of the fat free mass. **J Appl Physiol.** v.91, p.2166-72, 2001a.
187. EVANS, E.M.; VAN-PELT, R.E.; BINDER, E.F.; WILLIAMS, D.B.; EHSANI, A.A.; KOHRT, W.M. Effects of HRT and exercise training on insulin action, glucose tolerance, and body composition in older women. **J Appl Physiol.** v.90, n.6, p.2033-40, 2001b.
188. EVANS, W.J. Exercise training guidelines for the elderly. **Med Sci Sports Exerc.** v.31, n.1, p.12-17, 1999.
189. FABRÍCIO, S.C.; RODRIGUES, R.A.; JÚNIOR, M.L. Causas e conseqüências de quedas de idosos atendidos em hospital público. **Rev Saúde Pública.** v.38, n.1, p.93-99, 2004.
190. FALKEL, J.E.; FLECK, S.J.; MURRAY, T.F. Comparison of central hemodynamics between power lifters and body builders during resistance training. **J Appl Sport Science Research.** v.6, p. 24-35, 1992.
191. FARIA JÚNIOR, A. Idosos em movimento – Mantendo a autonomia: um projeto para promover a saúde e a qualidade de vida através de atividades físicas. In: **Atas do seminário - A qualidade de vida no idoso: o papel da atividade física.** Faculdade de Ciências do Desporto e de Educação Física. Universidade do Porto. Portugal, 1999.
192. FARINATTI, P.T.V. Proposta de um instrumento para avaliação da autonomia do idoso: o sistema sênior de avaliação da autonomia de ação (sysse). **Rev Bras Med Esporte.** v.6, n.6, p.224-40, 2000.
193. FARINATTI, P.T.V. Teorias Biológicas do Envelhecimento: do genético ao estocástico. **Rev Bras Med Esporte.** v.8, n.4, p.129-38, 2002.
194. FARINATTI, P.T.V.; ASSIS, B.F.C.B. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo produto em exercícios contra resistência e aeróbio contínuo. **Rev Bras Ativ Física Saúde.** v.5, n.2, p.5-16, 2000.

195. FARO JÚNIOR, M.P.; LOURENÇO, A.F.M.; BARROS N.T.L. Alterações fisiológicas e atividade física na terceira idade. Envelhecimento e função fisiológica. **Med Despor**. 1996.
196. FARTHING, J.P.; CHILIBECK, P.D. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. **Eur J Appl Physiol**. v.89, p.578-86, 2003.
197. FATOUROS, I.G.; KAMBAS, A.; KATRABASAS, I.; NIKOLAIDIS, K.; CHATZINIKOLAOU, A.; LEONTSINI, D.; TAXILDARIS, K. Strength training and detraining effects on muscular strength, anaerobic power, and mobility of inactive older men are intensity dependent. **Br J Sports Med**. v.39, n.10, p.776-80, 2005.
198. FEIGENBAUM, M.S.; POLLOCK, M.L. Prescription of resistance training for health and disease. **Med Sci Sports Exer**. v.31, n.1, p.38-45, 1999.
199. FENECH, M. Chromosomal damage rate, aging, and diet In: Harman D. et al. (eds). **Towards prolongation of the healthy life span**. Annals of the New York Academy of Sciences. v.854. New York: New York Academy of Sciences, p.20-22, 1998.
200. FERKETICH, A.K.; KIRBY, T.E.; ALWAY, S.E. Cardiovascular and muscular adaptations to combined endurance and strength training in elderly women. **Acta Physiologica Scandinavica**, v.164, p.259-67, 1998.
201. FERNANDES FILHO, J. **A Prática da Avaliação Física**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
202. FERNHOLM, R.; BRAMNERT, M.; HÄGG, E.; HILDING, A.; BAYLINK, D.J.; MOHAN, S.; THORÉN, M. Growth hormone Replacement Therapy Improves Body Composition and Increases Bone Metabolism in Elderly Patients with Pituitary Disease. **J. Clin. Endocrinol Metab**. v.85, n.11, p.4104-4111, 2000.
203. FERRARI, A.U.; RADAELLI, A.; CENTOLA, M. Invited review: aging and the cardiovascular system. **J Appl Physiol**. v.95, p.2591-97, 2003.

204. FERRIER, K.E.; WADDELL, T.K.; GATZKA, C.D.; CAMERON, J.D.; DART, A.M.; KINGWELL, B.A. Aerobic exercise training does not modify large-artery compliance in isolated systolic hypertension. **Hypertension**. v.38, n.2, p.222-26, 2001.
205. FETT, W.C.R. **Comparação entre a antropometria e o raio x de dupla varredura para a avaliação da composição corporal de idosas diabéticas tipo 2 e sua associação com a força de preensão da mão**. Tese (Mestrado em Ciências Médicas. Área de concentração: Clínica Médica - Investigação Biomédica) Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 2005.
206. FIATARONE, M.A. Physical activity and functional independence in aging. **Res Q Exerc Spor**. v. 67, suppl 3, n.70, S70, 1996.
207. FIATARONE, M.A.; EVANS, W.J. The etiology and reversibility of muscle dysfunction in the aged. **J Gerontol Spec No**. p.77-83, sep, 1993.
208. FIATARONE, M.A.; MARKS, E.C.; RYAN, N.D.; MEREDITH, C.N.; LIPSITZ, L.A.; EVANS, W.J. High-intensity strength training in nonagenarians – effects on skeletal muscle. **JAMA**. v.263, n.22, p.3029-3034, 1990.
209. FIATARONE-SINGH, M.A. Body composition and weight control in older adults. In: LAMB, D.R.; MURRAY, R. (eds). **Perspectives in exercise science and sports medicine: exercise, nutrition and weight control**. v.11. Carmel: Cooper, p.243-88, 1998a.
210. FIATARONE-SINGH, M.A. Combined exercise and dietary intervention to optimize body composition in aging. In: HARMAN, D. et al. (eds). **Towards prolongation of the healthy life span**. Annals of the New York Academy of Sciences. v.854. New York: New York Academy of Sciences, p.378-93, 1998b.
211. FILHO, C.E.T. Fisiologia do envelhecimento. In: PAPALÉO NETTO, M. **Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada**. São Paulo: Atheneu. p.60-70, 2002.
212. FILHO, M.L.; FERREIRA, W.R.; CÉSAR, E.P. Os benefícios do treinamento de força no desempenho da autonomia funcional do idoso. **Rev de Ed Física Exército**. v.134, p.57-68, 2006.

213. FINCH, C.; OWEN, N.; PRICE, R. Current injury or disability as a barrier to being more physically active. **Med Sci Sports Exer.** v.33, n.5, p.778-82, 2001.
214. FISH, D.E.; KRABAK, B.J.; JOHNSON-GREENE, D.; DeLATEUR, B.J. Optimal resistance training: Comparison of De Lorme with Oxford techniques. **American Journal Physical Medicine & Rehabilitation.** v.82, p.903-9, 2003.
215. FITTS, R.H. Effects of Regular Exercise Training on Skeletal Muscle Contractile Function. **Am J Phys Med Rehabil.** v.82, n.4, p.320-31, 2003.
216. FLECK, S.J.; FIGUEIRA JUNIOR, A. **Treinamento de Força para Fitness e Saúde.** São Paulo: Phorte, 2003.
217. FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Designing resistance training programs.** Champaign, Illinois: Human Kinetics, 2004.
218. FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular.** 2<sup>a</sup> ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006.
219. FLEG, J.L. Alterations in cardiovascular structure and function with advancing age. **Am J Cardiol.** v.57, n.5, p.33C-44C, 1986.
220. FLEG, J.L.; BECKER, L.; LAKATTA, E.; CLULOW, J. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. **J Appl Physiol.** v.78, p.890-900, 1995.
221. FLEG, J.L.; MORRELL, C.H.; BOS, A.G. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. see comment. **Circulation.** v.112, n.5, p.674-82, 2005.
222. FLETCHER, G.; BALADY, G.; AMSTERDAN, E.; CHAITYMAN, B.; ECKEL, R.; FLEG, J. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation.** v.104, p.1694-740, 2001.
223. FORNITANO, L.D.; GODOY, M.F. Duplo Produto Elevado como Preditor de Ausência de Coronariopatia Obstrutiva de Grau Importante em Pacientes com Teste Ergométrico Positivo. **Arq Bras Cardiol.** v.86, n.2, p.138-46, fev. 2006.

224. FOSS, M.L.; KETEYIAN, S.J. **Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte**. Rio de Janeiro: Guanabara, 2000.
225. FRANÇA, F.C.Q.; FREITAS, A.R.C.; MOURA, J.S.; SILVA, C.S.; BARROS, L.F.F. Análise doperfil antropométrico e de composição corporal de integrantes do projeto saúde e qualidade de vida da vila olímpica de Messejana - Ceará. **Rev de Saúde da faculdade integrada do Ceará**. v.1, n.1, p.11-19, 2007.
226. FRANK, S.J.; EARL, M. Coordination of Posture and Movement. **Phys Therapy**. v.70, n.12, p.855-63, 1990.
227. FRANKLIN, B.A. Exercise testing, training and arm ergometry. **Sports Med**. v.2, p.100-9, 1985.
228. FRANKLISS, S.S.; KHAN, A.S.; WONG, N.D. Is pulse pressure use full in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Study. **Circulation**. v.100, p.354-60, 1999.
229. FREIS, E.D. Hemodynamics of Hipertension. **Physiol Rev**. v.40, p.27-54, 1960.
230. FREY, D.; SCHNEIDER, C.; XU, L.; BORG, J.; SPOOREN, W.; CARONI, P. Early and Selective Loss of Neuromuscular Synapse Subtypes with Low Sprouting Competence in Motoneuron Diseases. **J Neurosci**. v.20, n7, p.534-542, 2000.
231. FRONTERA, W.R.; BIGARD, X. The benefits of strength training in the elderly. **Sci and Sport**. v.17, n.3, p.109-116, 2002.
232. FRONTERA, W.R.; HUGHES, V.A.; FIELDING, R.A.; FIATARONE, M.A.; EVANS, W.J.; ROUBENOFF, R. Aging of skeletal muscle: 12-y longitudinal study. **J Appl Physiol**. v.88, p.1321-1326, 2000a.
233. FRONTERA, W.R.; HUGHES, V.A.; LUTZ, K.J.; EVANS, W.J. A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. **J Appl Physiol**. v.71, p.644-50, 1991.
234. FRONTERA, W.R.; SUH, D.; KRIVICHAS, L.S.; HUGHES, V.A.; GOLDSTEIN, R.; ROUBENOFF, R. Skeletal muscle fiber quality in older men and women. **J Appl Physiol**. v.279, n.3, p.C611-C618, 2000b.

235. FURTADO, E.S. **Sentido da atividade física na terceira idade.** Dissertação (Mestrado em Ciência da Motricidade Humana). Faculdade de Educação Física. Universidade Gama Filho. Rio de Janeiro. 1997.
236. GALLAGHER, D.; RUTS, E.; VISSER, M.; HESHKA, S.; BAUMGARTNER, R.N.; WANG, J.; PIERSON, R.N.; PI-SUNYER, F.X.; HEYMSFIELD, S.B. Weight stability masks sarcopenia in elderly men and women. **J Appl Physiol.** v.279, n.2, p.E366-E75, 2000.
237. GARCÍA, J.M.S.; SÁNCHEZ, E.D.L.C.; GARCÍA, A.D.S.; GONZÁLEZ, Y.E; PILES, S.T. Influência de um programa de treinamento em circuito sobre a condição física saudável e a qualidade de vida de mulheres sedentárias com mais de 70 anos. **Fit Perf J.** v.6, n.1, p.14-19, 2007.
238. GARDNER, M.M.; ROBERTSON, M.C.; CAMPBELL, A.J. Exercise in preventing and fall related injuries in older people: a review of randomized controlled trials. **Br J Sports Med.** v.34, p.7-17, 2000.
239. GERRITSEN, D.L.; STEVERINK, N.; OOMS, M.E.; RIBBE, M.W. Finding a useful conceptual basis for enhancing the quality of life of nursing home residents. **Qual Life Res.** v.13, p.611-24, 2004.
240. GIANI, T.S. **Os efeitos do grau de demência na autonomia e qualidade de vida dos idosos.** Dissertação (Mestrado em Ciência da Motricidade Humana). Universidade Castelo Branco - UCB. Rio de Janeiro. 2006.
241. GILL, T.M.; BAKER, D.I.; GOTTSCHALK, M.; PEDUZZI, P.; ALLORE, H.; BYERS, A. A program to prevent functional decline in physically frail, elderly persons who live at home. **N Engl J Med.** v.347, n.14, p.1068-74, 2002.
242. GLOBERSON, A. Hematopoietic stem cells and aging. **Exp Gerontol.** v.34, p.137-46, 1999.
243. GOBEL, F.L.; NORSTROM, L.A.; NELSON, R.R.; JORGENSEN, C.R.; WANG, Y. The rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. **Circulation.** v.57, p.549-56, 1978.

244. GOING, S.; WILLIAMS, D.; LOHMAN, T. Aging and body composition: biological changes and methodological issues. **Exer Sport Sci Reviews**. v.23, p.411-49, 1995.
245. GOLDANI, A. Mulheres e envelhecimento: desafios para novos contratos intergeracionais e de gênero. In: CAMARANO, A. (org). **muito além dos 60: os novos idosos brasileiros**. Rio de Janeiro, IPEA, 1999.
246. GOLDMAN, R.; ROCKSTEIN, T.M. The physiology and pathology of human aging. **New York Academic Press**. 1975.
247. GOLDSMITH, R.; HALE, T. Relation ship between habitual physical activity and physical fitness. **American J Clin Nutrition**. v.24, n.14, p.89-93, 1973.
248. GOMES, R.J.; CAETANO, F.H.; HERMINI, H.A.; ROGATTO, G.P.; LUCIANO, E. Efeitos do treinamento físico sobre o hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) em ratos diabéticos. **Rev Bras Ciên Mov**. Brasília. v.11, n.2, p.55-61, 2003.
249. GOMES, R.J.; LUCIANO, E.; CAETANO, F.H. Influência do treinamento físico sobre o fator de crescimento insulino-símile (IGF-1) em ratos machos wistar. **Rev Bras Ativ Fís Saú**. v.6, n.1, p.25-30, 2001.
250. GONÇALVES, A.K. Novo ritmo da terceira idade. **Pesquisa Fapesp**. v.67, p.68-72, 2001.
251. GONÇALVES, L.H.T.; DIAS, M.M.; LIZ, T.G. Qualidade de vida de idosos independentes segundo proposta de avaliação de Flanagan. **O Mundo da Saúde**. v.23, n.4, p.214-20, 1999.
252. GONZALO, E.; PASSARÍN, M.I. La salud de las personas mayores. **Gac Sanit**. v.18, supl.1, p.69-80, 2004.
253. GORDON, C.C.; CHUMLEA, W.C.; ROCHE, A.F. Stature, recumbent length, and weight. In: LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R. **Anthropometric Standardization Reference Manual**. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books. p.3-8, 1988.



254. GOTO, K.M.; NAGASAWA, M.; YANAGISAWA, O.; KISUKA, T.; ISHII N.; TAKAMATSU, K. Muscular adaptations to combinations of high- and low- intensive resistense exercises. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v.18, p.730-37, 2004.
255. GRABINER, M.D.; ENOKA, R.M. Changes in movement capabilities with aging. **Exer Sport Sci Reviews**. v.23, p.65-95, 1995.
256. GRAWITZ, M. **Lexique des Sciences Sociales**. Paris: Dalloz, 1991.
257. GROUNDS, M.D. Age-associated changes in the response of skeletal muscle cells to exercise and regeneration. In: HARMAN, D. et al. (eds). **Towards prolongation of the healthy life span**. Annals of the New York Academy of Sciences. v.854, p.78-91. New York: New York Academy of Sciences. 1998.
258. GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. Atividade física, e saúde. **Rev Bras Ativ Fis Saúde**. v.1, p.18-35, 1995.
259. GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. **Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina: Midiograf, 1998. p.13.
260. GUIMARÃES, A.C.; ROCHA, C.A.Q.C.; GOMES, A.L.M.; CADER, S.A.; DANTAS, E.H.M. Efeitos de um programa de atividade física sobre o nível de autonomia de idosos participantes do programa de saúde da família. **Fit Perf J**. v.7, n.1, p.5-9, 2008.
261. GURALNIK, J.M.; FERRUCCI, L.; PIEPER, C.F.; LEVEILLE, S.G.; MARKIDES, K.S.; OSTIR, G.V.; STUDENSKI, S.; BERKMAN, L.F.; WALLACE, R.B. Lower extremity function and subsequent disability consistency across studies, predictive models and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. **J Gerontol**. v.55, n.4, p.M221-M231, 2000.
262. GURALNIK, J.M.; FERRUCCI, L.; SIMONSICK, E.M.; SALIVE, M.E.; WALLACE, R. B. Lower-extremity function in persons over de age of 70 years as a predictor of subsequent disability. **The New England J Med**. v.332, n.9, p.556-61, 1995.

263. GURALNIK, J.M.; SIMONSICK, E.M.; FERRUCCI, L.; GLYNN, R.J.; BERKMAN, L.F.; BLAZER, D.G.; SCHERR, P.A.; WALLACE, R.B. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. **J Gerontol.** v.49, n.2, p.M85-M94, 1994.
264. GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia.** 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
265. HADDAD, F.; ADAMS, G.R. Selected contribution: acute cellular and molecular responses to resistance exercise. **J Appl Physiol.** v.93, p.394-403, 2002.
266. HAGBERG, J.M.; GRAVES, J.E.; LIMACHER, M.; WOODS, D.R.; LEGGETT, S.H.; CONONIE, C.; GRUBER, J.J.; POLLOCK, M.L. Cardiovascular responses of 70-to 79-yr old men and women to exercise training. **J Appl Physiol.** v.66, p.2589-94, 1989.
267. HAGERMAN, F.C.; WALSH, S.J.; STARON, R.S.; HIKIDA, R.S.; GILDERS, R.M.; MURRAY, T.F.; TOMA, K.; RAGG, K.E. Effects of high intensity resistance training on untrained older men I. Strength, cardiovascular and metabolic responses. **J Geront.** v.55, p.336-46, 2000.
268. HÄKKINEN, K.; KALLINEN, M.; ISQUIERDO, M.; JOKELAINEN, K.; LASSLA, H.; MÄLKIÄ, E.; KRAEMER, J.; NEWTON, R. U.; ALEN, M. Changes in agonista-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. **J Appl Physiol.** v.84, n.4, p.1341-1349, 1998.
269. HÄKKINEN, K.; KRAEMER, W.J.; NEWTON, R.U.; ALEN, M. Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. **Acta Physiol Scan,** Stockholm. v.171, p.51-62, 2001a.
270. HÄKKINEN, K.; PAKARINEN, A.; KRAEMER, W.J.; HÄKKINEN, A.; VALKEINEN, H.; ALEN, M. Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. **J Appl Physiol.** v.91, n.2, p.569-580, 2001b.

271. HALLAL, P.C.; DUMITH, S.C.; BASTOS, J.P.; REICHERT, F.F.; SIQUEIRA, F.V.; AZEVEDO, M.R. Evolução da pesquisa epidemiológica em atividade física no Brasil: revisão sistemática. **Rev Saúde Pública**. v.41, n.3, p.453-60, 2007.
272. HARMAN, D. Aging phenomena and theories. **Towards prolongation of the healthy life span**. Annals of the New York Academy of Sciences. v.852, p.1-7, 1998.
273. HARRIDGE, S.D. Ageing and local growth factors in muscle. **Scand J Med Sci Sports**. v.13, n.1, p.34-9, 2003.
274. HASKELL, W.L. Physical activity and the diseases of technologically advanced society. **Am Academy Physi Ed Papers**. v. 21, p.73-87, 1988.
275. HATHER, B.M.; TESCH, P.A.; BUCHANAN, P. Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. **Acta Physiol Scand**. v.143, n.177-85, 1991.
276. HAUER, K.V.; HICKS, A.L.; McCARTNEY, N. Training for muscle power in older adults: effects on functional abilities. **Can J Appl Physiol**. v.28, n.2, p.178-89, 2003.
277. HEATH, G.H. Quantidade e qualidade da atividade física para a saúde o condicionamento: uma abordagem comportamental para a prescrição de exercícios. In: FRONTERA W.R.; DAWSON, D.M.; SLOVIK, D.M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed. p.33-50, 2001.
278. HEATH, J.M.; STUART, M.R. Prescribing exercise for frail elders. **J American Board of Family Practice**. v.15, n.3, p.218-28, 2002.
279. HEIKKINEN, R.L. **The role of physical activity in healthy ageing**. Geneva: World Health Organization, 1998.
280. HENDERSON, k.; AINSWORTH, B.E. Physical activity and human development among older native american women. **J of Aging an Physical Activity**. v.9, n.3, p.285-99. 2001.

281. HENDREIK, C.B.; GERBRAND, J.I.; STEF, V.B.; GERARD, J.L. Blood pressure and mortality in elderly people aged 85 and older: community based study. **Brit Med J.** v.316, p.1780-84, 1998.
282. HENNESSEY, J.V.; CHROMIAK, J.A.; VENTURA, S.D.; REINERT, S.E.; PUHL, J.; KIEL, D.P.; ROSEN, C.J.; VANDENBURG, H.; MAcLEAN, D.B. Growth hormone administration and exercise effects on muscle fiber type and diameter in moderately frail older people. **J American Geriatrics Society.** v.49, n.7, p.852-58, 2001.
283. HERNANDES, E.S.C.; BARROS, J.F. Efeitos de um programa de atividades físicas e educacionais para idosos sobre o desempenho em testes de atividades da vida diária. **Rev Bras Ciên Mov.** Brasília. v.12, n.2, p.43-50, 2004.
284. HEUVELEN, M.J.G.; KEMPEN, G.I.M, BROWER, W.H.; GREEF, M.H.G. Physical fitness related to disability in olders persons. **J Gerontol.** v.12, p.333-41, 2000.
285. HEYWARD, V.H. Designing resistance training programs. In Vivian H. Heyward. **Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription.** 3<sup>rd</sup> edition. Champaign, Illinois: Human Kinetics. p.121-44, 1998.
286. HEYWARD, V.H; STOLARCZYK. L.M. **Anthropometric method.** Appl Body Composition Assessment. Ed. Champaign, Illinois: Human Kinetics. p.76-85, 1996.
287. HOFFMAN, M.E. **Bases Biológicas do envelhecimento**, disponível em: [http://www.techway.com.br/techway/revista\\_idoso/saude/saude\\_edu.htm](http://www.techway.com.br/techway/revista_idoso/saude/saude_edu.htm). acesso em: 25 de Julho de 2007.
288. HOLLIDAY, R. Causes of aging. In: ANN N Y ACAD SCI. **Towards prolongation of the healthy life span.** v.854. New York: New York Academy of Sciences. p.61-71, 1998.
289. HOLLMANN. W.; HETTINGER, T. **Medicina do esporte.** 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2005.

290. HORTOBÁGYI, T.; MONEY, J.; ZHENG, D.; DUDEK, R.; FRASER, D.; DOHIN, L. Muscle adaptations to 7 days of exercise in young and older humans: eccentric overload versus standard resistive training. **J Aging Physical Activity**. v.10, p.290-05, 2002.
291. HOWELL, J.N.; CHLEBOUN, G.; CONATSER, R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. **J Physiol**. v.464, p.183-96, 1993.
292. HUANG, B.; RODRIGUEZ B. L; BURCHFIEL, C.M.; CHYOU, P.; CURB, J. D.; SHARP, D.S. Associations of adiposity with prevalent coronary heart disease among elderly men: the Honolulu heart program. **Int J Obesity**. v.21, p.340-48, 1997.
293. HUANG, G.; ANTONINI-CANTERIN, F.; FAGGIANO, P.; PIAZZA, R. Reliability of new and old Doppler echocardiographic indexes of the severity of aortic stenosis in patients with a low cardiac output. **Ital Heart J**. v.3, n.4, p.248-55, 2002.
294. HUANG, L.H.; CHEN, S.W.; YU, Y.P.; CHEN, P.R.; LIN, Y.C. Recombinant human growth hormone treatment in elderly patients undergoing elective total hip replacement. **Clin. Endocrinol**. v.58, n.1, p.99-107, 2003.
295. HUAYLLAS, M.K.P.; NETO, N.C.; RAMOS, L.R.; KATER, C.E. Níveis séricos de hormônio de crescimento, fator de crescimento semelhante à insulina e sulfato de deidroepiandrosterona em idosos residentes na comunidade. Correlação com parâmetros clínicos. **Arq Bras Endocrinol e Metabol**. v.45, n.2, p.157-66, 2001.
296. HUGHES, S.M.; SCHIAFFINO, S. Control of muscle fibre size: a crucial factor in ageing. **Acta Physiol Scand**. v.167, p.307-12, 1999.
297. HUERTAS, F.; LÓPEZ, A.L.; PABLOS, A.; COLADO, J.C.; PABLOS-ABELLA, C.; CAMPOS, J. Efectos de un programa de ejercicio físico sobre el bienestar psicológico de mujeres mayores de 55 años. **Rev Psicol Depor**. v.12, p.7-26, 2003.
298. HUMPHRIES, B.D. Strength Training for Bone, Muscle and Hormones. IN: **ACSM**. p.1-2; 2001.

299. HURME, T.; KALIMO, H. Activation of myogenic precursor cells after muscle injury. **Med Sci Sports Exerc.** v.24, n.2, p.197-205, 1992.
300. HUNTER, G.R.; WETZSTEIN, C.J.; MCLAFFERTY JUNIOR, C.L.; ZUCKERMAN, P.A.; LANDERS, K.A.; BAMMAN, M.M. **Med Sci Sport Exer.** v.33, n.10, p.1759-1764, 2001.
301. HURLEY, B.F.; HAGBERG, J.M. Optimizing in older persons: aerobic or strength training? **Exer Sport Sci Reviews.** v.26, p.61-90, 1998.
302. HURLEY, B.F.; ROTH, S.M. Strength training in the elderly: effects on risk factors for age-related diseases. **Sport Med.** v.30, n.4, p.249-68, 2000.
303. HYMER, W.C.; KRAEMER, W.J.; NINDL, B.C.; MARX, J.O.; BENSON, D.E.; WELSCH, J.R.; MAZZETTI, S.A.; VOLEK, J.S.; DEEVER, D.R. Characteristics of circulating growth hormone in women after heavy resistance exercise. **J Appl Physiol.** v.281, n.4, p.E878-E887, 2001.
304. IGLESIAS, F. Convivencia Intergeneracional. **IV Congreso de la Sociedad Galega de Gerontología y geriatría**, libro de ponencias y comunicaciones, Ferrol, 20 y 21 de octubre 1995. Universidade da Coruña.
305. IZQUIERDO, M.; HÄKKINEN, K.; IBÁÑEZ, J.; GARRUES, M.; ANTÓN, A.; LARRIÓN, J.L.; GOROSTIAGA, E.M. Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. **J Appl Physiol.** v.90, n.4, p.1497-07, 2001.
306. IZQUIERDO, M.; IBANEZ, J.; GONZALEZ-BADILLO, J.J.; HÄKKINEN, K.; RATAMESS, N.A.; KRAEMER, W.J.; FRENCH, D.N.; ESLAVA, J.; ALTADILL, A.; ASIAIN, X.; GOROSTIAGA, E.M. Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. **J Appl Physiol.** v.100, p.1647-56, 2007.
307. JAKICIC, J.M.; CLARK, K.; COLEMAN, E.; DONNELLY, J.E.; FOREYT, J.; MELANSON, E. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. **Med Sci Sports Exerc.** v.33, p.2145-56, 2001.

308. JANS, M.P.; PROPER, K.I.; HILDEBRANDT, V.H. Sedentary behavior in dutch workers differences between occupations and business sectors. **Am J Prev Med.** v.33, n.6, p.450-54, 2007.
309. JANSSEN, Y.J.H.; DOORNBOS, J.; ROELFSEMA, F. Changes in muscle volume, strength, and bioenergetics during recombinant human growth hormone (GH) therapy in adults with GH deficiency. **J Clinical Endocrinol Metabolism.** v.84, n.1, p.279-84, 1999.
310. JERNIGAN, T.L.; ARCHIBALD, S.L.; FENNEMA-NOTESTINE, C.; GAMST, A.C.; STOUT, J.C.; BONNER, J. Effects of Age on Tissues and Regions of the Cerebrum and Cerebellum. **Neurobiol Aging.** v.22, n.4, p.581-94, 2001.
311. JETTE, A.M.; BRANCH, L.G. Impairment and disability in the aged. **J Chronic Diseases.** v.38, n.1, p.59-65, 1985.
312. JOHNSON, C.B.; MIHALKO, S.L.; NEWELL, K.M. Aging and the needed to reacquire postural stability. **J Aging Physical Activity.** v.11, p.223-32, 2003.
313. JONES, J.I.; CLEMMONS, D.R. Insulin-like growth factors and their binding proteins: biological actions. **Endocr Rev.** v.16, p.31-34, 1995.
314. JUNQUEIRA, L.C.U.; CARNEIRO, J.; ABRAHAMSOHN, P.A.; ZORN, T.M.T.; SANTOS, M.F. **Histologia básica: texto e Atlas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p.488, 2004.
315. KALAPOTHARAKOS, V.I.; MICHALOPOULOS, S.P.; GOLDOLIAS, G.; GOURGOULIS, V. Effects of heavy and moderate resistance training on functional performance in older adults. **J Strength and Conditioning Research.** v.19, n.3, p.652-57, 2005.
316. KALMIJM, S.; JANSSEN, J.A.M.J.L.; POLS, H.A.P.; LAMBERTS, S.W.J.; BRETELER, M.M.B. A prospective study on circulating insulin-like growth factor 1 (igf-1), igf - binding proteins, and cognitive function in elderly. **J Clinical Endocrinol Metabolism.** v.85, n.12, p.4551-55, 2000.
317. KAMEL, H.K. Sarcopenia and Aging. **Nutrition Reviews.** v.61, n.5, p.157-67, 2003.

318. KASPER, C.E.; TALBOT, L.A.; GAINES, J.M. Skeletal muscle damage and recovery. **AACN Clin Issues**. v.13, n.2, p.237-47, 2002.
319. KATULA, J.A.; SIPE, M.; REJESKI, W.J.; FOCHT, B.C. Strength training in older adults: an empowering intervention. **Med Sci Sports Exerc**. v.38, n.1, p.106-11, 2006.
320. KAUFFMAN, T.L. **Manual de Reabilitação Geriátrica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001.
321. KAWAMURA, T. Avaliação da capacidade física e teste ergométrico, **Rev Soc Cardiol SP**. v.11, n.3, p.659-72, 2001.
322. KAYAMURA, Y.; O'BRIEN, P.; OKAZAKI, H.; DYCY, P.J. Lumbar motoneurons of man. II: Numbers and diameter distributions of large- and intermediate-diameter cytons in motoneuron columns of spinal cord of man. **J Neuropathol Exp Neurol**. v.36, n.860-70, 1977.
323. KELLETT, J. Acute soft tissue injuries - a review of the literature. **Med Sci Sports Exerc**. v.18, n.5, p.489-500, 1986.
324. KENT-BRAUN, J.A.; ALEXANDER, V.N.; YOUNG, K. Skeletal muscle contractile and noncontractile components in young and older women and men. **J Appl Physiol**. v.88, p.662-68, 2000.
325. KHAN, A.S.; SANE, D.C.; WANNENBURG, T.; SONNTAG, W.E. Growth hormone, insulin-like growth factor-1 and the aging cardiovascular system. **Cardiovascular Research**. v.54, n.1, p.25-35, 2002.
326. KING, A.C.; PRUITT, L.A.; PHILLIPS, W.; OKA, R.; RODENBURG, A.; HASKELL, W.L. Comparative Effects of Two Physical Activity Programs on Measured and Perceived Physical Functioning and Other Health-Related Quality Of Life Outcomes in Older Adults. **J Gerontol Med Sci**. v.55, n.2, p. M74-M83, 2002.
327. KING, A.C.; REJESKI, W.J.; BUCHNER, D.M. Physical activity interventions targeting older adults: a critical review and recommendations. **Am J Prev Med**. v.15, n.4, p.316-33, 1998.
328. KIRKWOOD, T.B. Evolution of ageing. **Mech Ageing Dev**. v.123, n.7, p.737-45, 2002.



329. KJAER, M. Role of Extracellular Matrix in Adaptation of Tendon and Skeletal muscle to mechanical loading. **American Physiological Society**. v.84, p.649-98, 2004.
330. KOPIER, D.A. Atividade física na terceira idade. **Rev Bras Med Esporte**. v.3, n.4, p.108-111, 1997.
331. KOSTEK, M.C.; DELMONICO, M.J.; REICHEL, J.B.; ROTH, S.M.; DOUGLASS, L.; FERRELL, R.E.; HURLEY, B.F. Muscle strength response to strength training is influenced by insulin-like growth factor 1 genotype in older adults. **J Appl Physiol**. v.98, p. 2147-54, 2005.
332. KOZIRIS, L.P.; HICKSON, R.C.; CHATTERTON, R.T. Serum levels of total and free IGF-1 and IGFBP-3 are increased and maintained in long-term training. **J Appl Physiol**. v.86, p.1436-42, 1999.
333. KRAEMER, W.J.; AGUILERA, B.A.; TERADA, M.; NEWTON, R.U.; LYNCH, J.M.; ROSENDAAL, G.; McBRIDE, J.M.; GORDON, S.E.; HÄKKINEN, K. Responses of IGF-1 to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. **J Appl Physiol**. v.79, p.1310-15, 1995.
334. KRAEMER, W.J.; FRY, A.C. Strength testing: development and evaluation of methodology. In Peter J. Maud and Carl Foster. **Physiological Assessment of Human Fitness**. Champaign, Illinois: Human Kinetics. p.115-38, 1995.
335. KRAEMER, W.J.; GORDON, S.E.; FLECK, S.J.; MARCHITELLI LJ, MELLO R; DZIADOS J.E.; FRIEDL K.; HARMAN E.; MARESH C.; FRY, A.C. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. **Int J Sports Med**. v.12, p.228-35, 1991.
336. KRAEMER, W.J.; HÄKKINEN, K.; NEWTON, R.U.; NINDL, BC.; VOLEK, J.S.; MCCORMICK, M.; GOTSHALK, L.A.; GORDON, S.E.; FLECK, S.J.; CAMPBELL, W.W.; PUTUKIAN, M.; EVANS, W.J. Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger versus older men. **J App Physiol**. v.87, p.982-92, 1999.

337. KRAEMER, W.J.; KOZIRIS, L.P.; RATAMESS, N.A.; HÄKKINEN, K.; TRIPLETT-MCBRIDE, N.T.; FRY, A.C.; GORDON, S.E.; VOLEK, J.S.; FRENCH, D.N.; RUBIN, M.R.; GÓMEZ, A.L.; SHARMAN, M.J.; LYNCH, J. M.; IZQUIERDO, M.; NEWTON, R.U.; FLECK, S.J. Detraining produces minimal changes in physical performance and hormonal variables in recreationally strength-trained men. **J Strength Conditioning Research**. v.16, n.3, p.373-82, 2002.
338. KRAEMER, W.J.; MARTCHITELLI, L.; GORDON, S.E.; HARMAN, E.; DZIADOS, J.E.; MELLO, R.; FRYKMAN, P.; McCURRY, D.; FLECK, S.J. Hormonal and growth responses to heavy resistance exercise protocols. **J App Physiol**. v.69, n.4, p.1442-50, 1990.
339. KRAEMER, W.J.; RATAMESS, N.A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sport Med**. v.35, p.339-61, 2005.
340. LAKATTA, E.G. Changes in cardiovascular function with aging. **Eur Heart J**. v.11, p.22-29, 1990.
341. LAKATTA, E.G. Cardiovascular regulatory mechanisms in advanced age. **Physiol Rev**. v.73, p.413-67, 1993.
342. LAKKA, T.A. ; LAAKSONEN, D.E. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. **Appl Physiol Nutr Metab**. v.32, n.1, p.76-88, 2007.
343. LAMBERT, C.; BOPP, M.; JOHNSON, L.; SULLIVAN, D. Resistance Training and Testosterone Replacement Induced Changes in Body Composition, Free Testosterone, IGF1 and IGFBP-3 in the Frailly Elderly. **JEPonline**. v.10, n.1, p.48-56, 2007.
344. LAMBERTS, S.W.J. The endocrinology of gonadal involution: menopause and andropause. **Ann Endocrinol**. v.64, n.2, p.77-81, 2003.
345. LAMBERTUCCI, R.H.; CURI, T.C.P. Alterações do Sistema Neuromuscular com o Envelhecimento e a Atividade Física. **Saúde Rev**. v.7, n.17, p.53-57, 2005.

346. LANDERS, K.A.; HUNTER, G.R.; WETZSTEIN, C.J.; BAMMAN, M.M.; WEINSIER, R.L. The interrelationship among muscle mass, strength, and the ability to perform physical tasks of daily living in younger and older women. **The J Gerontol.** v.56, p.B443-B48, 2001.
347. LANGE, K.H.W.; LORENTSEN, J.; ISAKSSON, F.; JUUL, A.; RASMUSSEN, M.H.; CHRISTENSEN, N.J.; BÜLOW, J.; KJAER, M. Endurance training and GH administration in elderly women: effects on abdominal adipose lipolysis. **J Appl Physiol.** v.280, n.9, p.E886-E97, 2001.
348. LANGLOIS, J.A.; KEYL, P.M.; GURALNIK, J.M.; FOLEY, D.J.; MAROTTOLI, R.A.; WALLACE, R.B. Characteristics of older pedestrians who have difficulty crossing the street. **American J Public Health.** v.87, n.3, p.393-97, 1997.
349. LA ROCCA, C.D.; JAHNIGEN, D.W. medical history and risk assessment. **Dent Clin North Am.** Philadelphia. v.41, n.4, p.669-70, 1997.
350. LASLETT, P. The emergence of the Third Age. **Ageing and society.** v.7, p.133-60, 1987.
351. LEÃO, J.R. **Participação em hidroginástica, crenças de auto-eficácia e satisfação com a vida em mulheres de 50-70 anos.** Dissertação de Mestrado em Gerontologia. Faculdade de Educação da UNICAMP. Campinas, 2003.
352. LEGER, J.M.; TESSIER, J.F.; MOUTY, M.D. **Psicopatologia do envelhecimento: assistência às pessoas idosas.** Petrópolis: Vozes, 1994.
353. LEITE, P.F. **Aptidão física esporte e saúde: prevenção e reabilitação de doenças cardiovasculares, metabólicas e psicossomáticas.** 3ª ed. São Paulo: Robe, 2000.
354. LEMMER, J.T.; HURLUT, D.E.; MARTEL, G.F.; TRACY, B.L.; IVEY, F.M.; METTER, E.J.; FOZARD, J.L.; HURLEY, B.F. Age and gender responses to strength training and detraining. **Med Sci Sports Exer.** v.32, n.8, p.1505-12, 2000.

355. LESSA, I. Doenças crônicas não-transmissíveis: bases epidemiológicas. In: ROUQUAYROL, M.Z.; ALMEIDA FILHO, N. **Epidemiologia & Saúde**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999.
356. LEVANDOSKI, G.; CARDOSO, F.L.; CIESLAK, F. Perfil somatótipo, variáveis antropométricas, aptidão física e desempenho motor de atletas juvenis de voleibol feminino da cidade de Ponta Grossa/PR. **Fit Perf J**. v.6, n.5, p.309-14, 2007.
357. LEXEL, J. Evidence for nervous system degeneration with advancing age. **J Nutr**. v.127, p.1011S-13S, 1997.
358. LEXEL, J.; TAYLOR, C.C.; SJOSTROM, M. What is the cause of the ageing atrophy? **J Neurol Sci**. v.84, p.275-94, 1988.
359. LI, C.Y.; LEE, J.S.; KO, Y.G.; KIM, J.I.; SEO J.S. Heat shock protein 70 inhibits apoptosis downstream of cytochrome c release and upstream of caspase-3 activation. **J Biol Chem**. v.275, n.33, p.25665-71, 2000.
360. LIEBER, R.L.; SCHMITZ, M.C.; MISHRA, D.K.; FRIDÉN, J. Contractile and cellular remodeling in rabbit skeletal muscle after cyclic eccentric contractions. **J Appl Physiol**. v.77, n.4, p.1926-34, 1994.
361. LIEBER, R.L.; THORNELL, L.E.; FRIDÉN, J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. **J Appl Physiol**. v.80, n.1, p.278-84, 1996.
362. LIMA, E.G.; HERKENHOFF, F.; CORRAL, E.V. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos com respostas exageradas dos níveis pressóricos em esforço. Influência do condicionamento físico. **Arq Bras Cardiol**. v.70, n.4, p.243-49, 1998.
363. LIOU, Y.N. Patterns of physical activity and obesity indices among white-collar men in Taiwan. **J Nurs Res**. v.15, n.2, p.148-46, 2007.
364. LIU, W.; THOMAS, S.G.; ASA, S.L.; GONZALEZ-CADAVID, N.; BHASIN, S.; EZZAT, S. Myostatin is a skeletal muscle target of growth hormone anabolic action. **J Clin Endocrinol Metabolism**. v.88, p.5490-96, 2003.

365. LOMBARDI, F.; PARATI, G. An update on: cardiovascular and respiratory changes during sleep in normal and hypertensive subjects. **Cardio Res.** v.45, p.200-11, 2000.
366. LOSONCZY, K. G.; HARRIS, T.B.; CORNONI-HUNTLEY, J.; SIMONSICK E.M.; WALLACE, R.B.; COOK, N.R.; OSTFELD, A.M.; BLAZER. D.G. Does weight loss from middle age to old age explain the inverse weight mortality relation in old age. **Am J Epidemiol.** v.141, p.312-21, 1995.
367. LU, L.; AIREY, D.C.; WILLIAMS, R.W. Complex Trait Analysis of the Hippocampus: mapping and biometric analysis of two novel gene loci with specific effects on hippocampal structure in mice. **J Neurosci.** v.21, n.10, p.3.503-14, 2001.
368. LUC, M.D.; MAITE, G.; JEAN, F.T.; BENOIT, M.; BERNARD, J.; JEAN, C. Outcome, functional autonomy and quality of life of elderly patients with a long term intensive care unit stay. **Crit Care Med.** v.28, p.3389-95, 2000.
369. LUFF, A.R. Age-associated changes in the innervations of muscle fibers and changes in the mechanical properties of motor units. In: Harman D et al. (eds). **Towards prolongation of the healthy life span.** Annals of the New York Academy of Sciences. v.854. New York: New York Academy of Sciences. p.92-101, 1998.
370. LUNA, R.L. Conceituação de hipertensão arterial e sua importância epidemiológica. **Rev. Socerj.** v.15, n.4, p.203-9, 2002.
371. MACALUSO, A.; YOUNG, A.; GIBB, K.S.; ROWE, D.A.; DE VITO, G. Cycling as a novel approach to resistance training increases muscle strength, power, and selected functional abilities in healthy older women. **J Appl Physiol.** v.95, p.2544-2553, 2003.
372. MACHADO, P.N.; SICHIERI, R. Waist-to-hip ratio and dietary factors in adults. **Rev Saúde Pública.** v.36, n.2, p.198-204, 2002.
373. MAIA, C.O.; GOLDMEIER, S.; MORAES, M.A.; BOAZ, M.R.; AZZOLIN, K. Fatores de risco modificáveis para doença arterial coronariana nos trabalhadores de enfermagem. **Acta Paul Enferm.** v.20, n.2, p.138-42, 2007.

374. MAÏMOUN, L.; LUMBROSO, S.; MANETTA, J.; PARIS, F.; LEROUX, J.L.; SULTAN, C. Testosterone is significantly reduced in endurance athletes without impact on bone mineral density. **Horm Res.** v.59, p.285-92, 2003.
375. MAIOR, A.S. Alterações e Adaptações no sistema cardiovascular em idosos submetidos ao treinamento de força. **Rev Digital.** Buenos Aires. Año 9, n.64, Septiembre de 2003.
376. MAIR, J.; MAYR, M.; MÜLLER, E.; KOLLER, A.; HAID, C.; ARTNERDWORZAK, E.; CALZOLARI, C.; LARUE, C.; PUSCHENDORF, B. Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. **International J Sports Medic.** v.16, n.6, p.352-56, 1995.
377. MALATESTA, D.; SIMAR, D.; DAUVILLIERS, Y.; CANDAU, R.; BORRANI, F.; PRÉFAUT, C.; CAILLAUD, C. Energy cost of walking and gait instability in healthy 65 and 80 years olds. **J App Physiol.** v.95, p.2248-56, 2003.
378. MANINI, T.M.; DRUGER, M.; SNYDER-PLOUTZ, L. Misconceptions About Strength Exercise Among Older Adults. **JAPA.** v.13, p.422-33, 2005.
379. MARANHÃO NETO, G.A. Alguns indicadores de adiposidade e tempo gasto assistindo TV em adolescentes obesos. **Rev Bras Ativ Fís Saúde.** v.5, n.3, p.52-57, 2000.
380. MARCOTTE, R.; WANG, E. Replicative senescence revisited. **J Gerontol Biol Sci.** v.57A, p. B257-69, 2002.
381. MARIN, R.V.; MATSUDO, S.; MATSUDO, V.; ANDRADE, E.; BRAGGION, G. Acréscimo de 1 Kg aos exercícios praticados por mulheres acima de 50 anos: impacto na aptidão física e capacidade funcional. **Rev Bras Ciên e Mov.** v.11, n.1, p.53-58, 2003.
382. MAROM-KLIBANSKY, R.; DRORY, Y. Physical activity for the elderly. **Harefuah,** v.141, n.7, p.646-65, 2002.

383. MARTINELLI JÚNIOR, C.E.; OLIVEIRA, C.R.P.; BRITTO, A.V.O.; COSTA, F.O.; SILVA, P.R.C.; SERPA, M.G.; AGUIAR-OLIVEIRA, M.H. Diagnóstico da Deficiência de Hormônio do Crescimento, a rigor de IGF-1. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v.46, n.1, 2002.
384. MARTINS, A.C.S.; NOGUEIRA, B.R.M.L.; COUTO, F.V.R.; NICOLAU, M.S.B.; PONTES, F.L.; SIMÃO, R. Comportamento da pressão arterial 12 horas após uma sessão de exercícios em hipertensos treinados. **Rev Bras Fisiol Exerc.** v.3, p.199-207, 2004.
385. MARX, J.O.; RATAMESS, N.A.; NINDL, B.C.; GOTSHALK, L.A.; VOLEK, J.S.; DOHI, K.; BUSH, J.A.; GÓMEZ, A.L.; MAZZETTI, S.A.; FLECK, S.J.; HÄKKINEN, K.; NEWTON, R.U.; KRAEMER, W.J. Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. **Med Sci Sports Exer.** v.33, p.635-43, 2001.
386. MASTROENI, M.F.; GILMAR, S.; ERZINGER, G.S.; MASTROENI, S.S.B.S.; SILVA, N.N.; MARUCCI, M.F.N. Perfil demográfico de idosos da cidade de Joinville, Santa Catarina: Estudo de base domiciliar. **Rev Bras Epidemiol.** v.10, n.2, p.190-201, 2007.
387. MATOS, G.A.F.; OLIVEIRA, J. Sobrepeso e obesidade: diagnóstico. **Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia.** Projeto Diretrizes, 2004.
388. MATSUDO, S.M. **Evolução da aptidão física e capacidade funcional de mulheres ativas acima de 50 anos de idade de acordo com a idade cronológica.** Dissertação (Tese de doutorado). Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 2001a.
389. MATSUDO, S.M. **Envelhecimento e atividade física.** Londrina: Midiograf, 2001b.
390. MATSUDO, S.M. Envelhecimento, atividade física e saúde. **Rev Min Educ Fís.** v.10, n.1, p.193-07, 2002.
391. MATSUDO, S.M. **Avaliação do Idoso - Física e Funcional.** 2ª ed. Londrina: Midiograf, 2004.

392. MATSUDO, S.M. Atividade física na promoção da saúde e qualidade de vida no envelhecimento. **Rev Bras Educ Fís Esp.**, São Paulo. v.20, p.135-37, set. 2006.
393. MATSUDO, S.M.; MARIN, R.V.; FERREIRA, M.T.; ARAÚJO, T.L. Estudo longitudinal-tracking de 4 anos - aptidão física de mulheres da maioridades fisicamente ativas. **R Bras Cien Mov.** v.12, n.3, p.47-52, 2004.
394. MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R. Prescrição e benefícios da atividade física na terceira idade. **Rev Bras Cienc Mov.** v.5, n.4, p.19-30, 1992.
395. MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R.; NETO, T.L.B. Impacto do envelhecimento nas variáveis antropométricas, neuromotoras e metabólicas da aptidão física. **Rev Bras Ciên Mov.** v.8, n.4, p.21-32, 200a.
396. MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R.; NETO, T.L.B. Efeitos Benéficos da Atividade Física na Aptidão Física e Saúde Mental Durante o Processo de Envelhecimento. **Rev Bras Ativid Saúde.** v.5, n.2, p.60-76, 2000b.
397. MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R.; NETO, T.L.B. Evolution of neuromotor profile and functional capacity of physically active women according to chronological age. **Rev Bras Med Esporte.** v.9, n.6, p.365-76, 2003.
398. MAZZEO, R.S.; CAVANAGH, P.E.; EVANS, W.J. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and Physical Activity for older adults. **Med Sci Sports Exer.** v.30, p.992-1008, 1998.
399. MAZZEO, R.S.; CAVANAGH, P.E.; EVANS, W.J.; FIATARONE, M.; HAGBERG, J.; MC AULEY, E.; JILL, S. Exercício e atividade física para pessoas idosas. **Rev Bras Ativ Fis Saúde.** v.3, n.1, p.48-78, 1998.
400. McARDLE, A.; VASILAKI, A.; JACKSON, M. Exercise and Skeletal Muscle Ageing: cellular and molecular mechanisms. **Ageing Res Rev.** v.1, n.1, p.79-93, 2002.



401. McARDLE, W.D. **Nutrição para o desporto e o exercício**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan (Trabalho original publicado em 1999). 2001.
402. McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do exercício, energia e nutrição e desempenho humano**. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
403. McCALL, G.E.; BYRNES, W.C.; FLECK, S.J.; DICKINSON, A.; KRAEMER, W.J. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. **Canadian J Appl Physiol**. v.24, p.96-107, 1999.
404. McCARTNEY, N. Role of resistance training in heart disease. **Med Sci Sport Exerc**. 30 (suppl): S396-S402, 1998.
405. MCCOMAS, A.J. **Skeletal muscle: form and function**. Champaign: Human Kinetics, 1996.
406. McLEOD, J.D. Apoptotic capability in ageing T cells. **Mech Ageing Dev**. v.121, p.151-59, 2000.
407. MEANS, K.M.; RODELL, D.E.; O'SULLIVAN, P.S. Balance, mobility, and falls among community-dwelling elderly persons: Effects of a rehabilitation exercise program. **American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation**. v.84, p.238-50, 2005.
408. MELO, R.; VAREJÃO, R.; BARROS, R.; BRITTO, E.; PERNAMBUCO, C.S.; DANTAS, E.H.M. Comparação do grau de flexibilidade e autonomia em idosas praticantes de tai chi e sedentárias. **Fit & Perfor J**. v.3, n.4, p. 194-200, 2004.
409. MELTON, L.J.; HHOSLA, S.; CROWSON C.S.; O'CONNOR, M.K.; FALLON, M.O.; RIGGS, B.L. Epidemiology of sarcopenia. **J Am Geriatr Soc**. v.48, p.625-30, 2000.
410. MENDES, M.F.; BALSIMELLI, S.; STANGEHAUS, G.; TILBERY, C.P. Validação da escala e determinação funcional da qualidade de vida na esclerose múltipla para a língua portuguesa. **Arq Neuropsiquiatr**. v.62, n.1, p.108-13, 2004.

411. MÉNDEZ, A.R. Envejecimiento del Sistema Nervioso Central. In: BECERRO, J.F.M.; FRONTERA, W.; GÓMEZ S.R. **La Salud y la Actividad Física en las Personas Mayores**. v.1, p.63. Madrid: Rafael Santonja, 1995.
412. MENZ, H.B.; LORD, S.R.; FITZPATRICK, R.C. Age-related differences in walking stability. **Age and Ageing**. v.32, n.2, p.137-142, 2003.
413. METTER, E.J.; TALBOT, L.A.; SCHRAGER, M.; CONWIT, R. Skeletal, muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. **The Journals of Gerontology Series A: Biological and Medical Sciences**. v.57, p.B359-B65, 2002.
414. MEZZETTI, A.; LAPENNA, D.; ROMANO, F.; COSTANTINI, F.; PIERDOMENICO, S.D.; CESARE, D.D.; CUCCURULLO, F.; RIARIO-SFORZA, G.; ZULIANI, G.F. Systemic oxidative estresse and its relationship with age and illness. **J Am Geriatr Soc**. v.44, p.8223-27, 1996.
415. MILLÁN, J. **Principios de Geriatria y Gerontología**. Ed. McGraw-Hill. Madrid. 2006.
416. MILLWARD, D.J. Protein turnover in skeletal and cardiac muscle during normal growth and hypertrophy. In: WILDENTHAL, K., editor. Degradative processes in heart abd skeletal muscle: research monographs in cell and tissue physiology. Amsterdam: Elsevier, v.03, 1980.
417. MITTAL, K.R.; LOGMANI, F.H. Age-related reduction in 8th cervical ventral nerve root myelinated fiber diameters and numbers in man. **J Gerontol**. v.42, n.8, 1987.
418. MIYOSHI, T.; SHIROTA, T.; YAMAMOTO, S.; NAKAZAWA, K.; AKAI, M. Effect of the walking speed to the lower limb joint angular displacements, joint moments and ground reaction forces during walking in water. **Disabil Rehabil**. v.26, n.12, p.724-32, 2004.
419. MONTEIRO, N.; DILVA, D.M.; PEREIRA, F.F.; OLIVEIRA, L.S.C.; ABREU, F.M.C.; DANTAS, E.H.M. Efeitos de um programa de atividade física regular sobre os níveis séricos basais de IGF-1 em idosos. **Fit Perfor J**. v.3, n.3, p.130-35, 2004.

420. MONTEIRO, W. **Personal training** - Manual para Avaliação e Prescrição de Condicionamento Físico. Rio de Janeiro: Sprint, 1998.
421. MORAGAS, R. **Gerontologia social**: envelhecimento e qualidade de vida. São Paulo: Paulinas; 1997.
422. MOREIRA; C.A. **Atividade Física na Maturidade**: avaliação e prescrição de exercícios. Rio de Janeiro: Shape, 2001.
423. MOREIRA, M.H.R. Menopausa em forma: programa de promoção do exercício e da saúde em mulheres pós-menopausicas. In: DANTAS, E.H.M.; VALE, R.G.S. **Atividade física e envelhecimento saudável**. Rio de Janeiro: Shape, 2008.
424. MOREIRA, M.M. **Envelhecimento da População Brasileira**. Belo Horizonte: CEDEPLAR-UFMG, Tese de Doutorado. 1997.
425. MORITANI, T.; DeVRIES, H.A. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. **American Journal of Sports Medicine**. v.58, p.115-30, 1979.
426. MORLEY, A. Somatic mutation and aging. In: Harman D. et al. **Towards prolongation of the healthy life span**. Annals of the New York Academy of Sciences. v.854. New York: New York Academy of Sciences. p.20-22, 1998.
427. MORLEY, J.E. The top 10 hot topics in aging. **A Biol Sci Med Sci**. v.59, p.24-33, 2004.
428. MORLEY, J.E.; BAUMGARTNER, R.N.; ROUBENOFF, R.; MAYER, J.; NAIR, K.S. Sarcopenia. **J Labor Clin Med**. v.137, n.4, p.231-43, 2001.
429. MORLEY, J.E.; KAISER, F.; RAUM, W.J.; PERRY III, H.M.; FLOOD, J.F.; SILVER, A.J.; ROBERTS, E. Potentially predictive and manipulable blood serum correlates of aging in the healthy human male: progressive decreases in bioavailable testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, and the ratio of insulin-like growth factor 1 to growth hormone. **Proc Natl Acad Sci**. v.94, p.7537-42, 1997.

430. MORRIS, F.L.; SMITH, R.M.; PAYNE, W.R.; GALLOWAY, M.A.; WARK, J.D. Compressive and shear force generated in the lumbar spine of female rowers. **Int J Sports Med**. v.21, p.518-23, 2000.
431. MOXLEY, R.T. Potencial for growth factor treatment of muscle disease. **Current Opinion in Neurology**. v.7, p.427-34, 1994.
432. MULLER, E.E.; LOCATELLI, V.; COCCHI, D. Neuroendocrine Control of Growth Hormone Secretion. **Physiological Reviews**. v.79, n.2, p.511-607, 1999.
433. NAHAS, M.V. **Atividade Física, Saúde e Qualidade de Vida**. Londrina: Midiograf. p.10-11. 2001.
434. NARICI, M.V.; MAGANARIS, C.N.; REEVES, N.D.; CAPODAGLIO, P. Effect of aging on human muscle architecture. **J Appl Physiol**. v.95, p.2229-34, 2003.
435. NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH (N.I.H.). **J National Committee Hypertension Artery**. n.98, 1997.
436. NAVARRO, A.M.; MARCHINI, J.S. Uso de medidas antropométricas para estimar gordura corporal em adultos. **Nutrire: Rev Soc Bras Alim Nutr. Brazilian Food Nutr**. v.19/20, p.31-74, 2000.
437. NAVEGA, M.T.; OISHI, J. Comparação da Qualidade de Vida Relacionada à Saúde entre Mulheres na Pós-menopausa Praticantes de Atividade Física com e sem Osteoporose. **Rev Bras Reumatol**, v.47, n.4, p.258-64, jul/ago, 2007.
438. NEGRÃO, C.E.; KALIL, L.M.P.; GUIMARÃES, G.V. Capacidade física em idosos submetidos a programa de condicionamento físico. **Rev Soc Cardiol SP**. v.6, n.1, p.68-76, 1996.
439. NERI, A. **Os profissionais de recursos humanos, a empresa e o trabalhador que envelhece**. Dissertação (Mestrado em Administração de Empresas). Instituto Metodista de Ensino Superior - IME. São Bernardo do Campo, São Paulo. 1996.
440. NETTO, M.P.; BRITTO, F.C. **Urgências em geriatria**. São Paulo, Atheneu, 2001.

441. NEWMAN, A.B.; HAGGERTY, C.L.; GOODPASTER, B.; HARRIS, T.; KRITCHEVSKY, S.M.; MILES, T.P.; VISSER, M. Strength and muscle quality in a well-functioning cohort of older adult health, aging and body composition study. **J of the American Geriatrics Society**. v.51, n.3, p.323-30, 2003.
442. NEWTON, R.U.; HÄKKINEN, K.; HÄKKINEN, A.; MCCORMICK, M.; VOLEK J.; KRAEMER, W.J. Mixed-methods resistance training increases power and strength of young and older men. **Med Sci Sports Exer**. p.1367-75, 2002.
443. NIEMAN, D.C. **Exercício e saúde**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 1999.
444. NINDL, B.C.; KRAEMER, W.J.; MARX, J.O.; ARCIERO, P.J.; DOHI, K.; KELLOG, M.K.; LOOMIS, G.A. Overnight responses of the circulating IGF-1 system after acute, heavy-resistance exercise. **J Appl Physiol**. v.90, n.4, p.1319-26, 2001.
445. NINDL, B.C.; SCOVILLE, C.R.; SHEEHAN, K.M.; LEONE, C.D.; MELLO R.P. Gender differences in regional body composition and somatotrophic influences of IGF-1 and leptin. **J Appl Physiol**. v. 92, p.1611-18, 2002.
446. NOBLE, R.E. Drug therapy in the elderly. **Metabolism**. v.52, p.27-30, 2003.
447. NOBREGA, A.C.L.; FREITAS, E.V.; OLIVEIRA, M.A.B.; LEITÃO, M.B.; LAZZOLI, J.K.; NAHAS, R.M.; BAPTISTA, C.A.S.; DRUMMOND, F.A.; REZENDE, L.; PEREIRA, J.; PINTO, M.; RADOMINSKI, R.B.; LEITE, N.; THIELE, E.S.; HERNANDEZ, A.J.; ARAÚJO, C.G.S.; TEIXEIRA, J.A.C.; CARVALHO, T.; BORGES, S.F.; DE ROSE, E.H. Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade física e saúde no idoso. **Rev Bras Med Esporte**. v.5, n.6, p.207-211, 1999.

448. NOBREGA, A.C.L.; FREITAS, E.V.; OLIVEIRA, M.A.B.; LEITÃO, M.B.; LAZZOLI, J.K.; NAHAS, R.M.; BAPTISTA, C.A.S.; DRUMMOND, F.A.; REZENDE, L.; PEREIRA, J.; PINTO, M.; RADOMINSKI, R.B.; LEITE, N.; THIELE, E.S.; HERNANDEZ, A.J.; ARAÚJO, C.G.S.; TEIXEIRA, J.A.C.; CARVALHO, T.; BORGES, S.F.; DE ROSE, E.H. Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade física e saúde no idoso. **J Med Exercício**. v.29, p.4-5, 2001.
449. NOBREGA, A.C; PAULA, K.C; CARVALHO, A.C.G. Interaction between resistance training and flexibility training in health young adults. **J Strength Condition Research**. v.19, (4), p.942-46, 2005.
450. NOGALES, A.M.V. **A mortalidade da população idosa no Brasil**. Como vai? População brasileira. n.3. Brasília: IPEA. p.24-32, 1998.
451. NORAT, T.; DOSSUS, L.; RINALDI, S.; OVERVAD, K.; GRONBAEK, K.; TJONNELAND, A. Diet, serum insulin-like growth factor-I and IGF-binding protein-3 in European women. **European J Clin Nutrition**. v. 61, p.91-98, 2007.
452. NOVAES, J.S.; VIANNA, J.M. **Personal training e condicionamento físico em academia**. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
453. O'CONNOR, K.G.; TOBIN, J.D.; HARMAN, S.M.; PLATO, C.C.; ROY, T.A.; SHERMAN, S.S.; BLACKMAN, M.R. Serum levels of Insulin – Like Growth Factor – I Are Related to Age and Not to Body Composition in Healthy Women and Men. **J Gerontol**. v.53 A, n.3, p.M176-M82, 1998.
454. OKAZAKI K., KAMIJO Y., TAKENO Y., OKUMOTO T., MASUKI S., NOSE H. - Effects of exercise training on thermoregulatory responses and blood volume in older men. **J Appl Physiol**. v.93, p.1630-37, 2002.
455. OKUMA, S.S. Investigando o significado da atividade física para o idoso. **O idoso e a atividade física**. 1ª ed. Campinas: Papirus. p.111-19, 1998.
456. OKUMA, S.S. Impacto da atividade física sobre a dimensão psicológica do idoso. Uma análise sob a ótica da velhice bem-sucedida. In: **Anais do 7º Congresso de Educação Física e Ciência do Esporte dos Países de Língua Portuguesa**. 1999 Agos 26-30, Florianópolis, Brasil. p.111-18, 1999.

457. OKUMA, S.S.. Velhice bem-sucedida: atualizando o conceito de velhice. Temas em Educação Física Adaptada - **Rev SOBAMA**. Curitiba, p.64-73, 2001.
458. OKUMA, S.S.; ANDREOTTI, R.A.; LARA, A.R.F.; MIRANDA, M.L.; SUCKOW, L. **Implantação do programa de atividade física para autonomia para pessoas idosas**. São Paulo, Departamento de Pedagogia do Movimento do Corpo Humano/EEFEUSP, 1995.
459. OKUMIYA, K.; MATSUBAYASHI, K.; WADA, T.; KIMURA, S.; DOI, Y.; OZAWA, T. Effects of exercise on neurobehavioral function in community-dwelling older people more than 75 years of age. **J American Geriatrics Society**. v.44, n.5, p.569-72, 1996.
460. OLIVEIRA, A.; MANCINI FILHO, J. Nutritional status and lipid profile of postmenopausal women with coronary heart disease. **Arq Bras Cardiol**. v.84, n.4, p.325-29, 2005.
461. OLIVEIRA, L.S.C. Níveis séricos de IGF-1 em gerontes. **Fit Perf J**. v.2, n.5, p.289-292, 2003.
462. OLIVEIRA, R.J.; ASSUMPÇÃO, L.O.T. Educação física e qualidade de vida para idosos: um difícil hábito. In: DANTAS, E. H. M.; VALE, R.G.S. **Atividade física e envelhecimento saudável**. Rio de Janeiro: Shape, 2008.
463. OLIVEIRA, R.J.; FURTADO, A.C. Envelhecimento, sistema nervoso e o exercício físico. <http://www.efdeportes.com/> **Revis Digital** - Buenos Aires - Año 4 – n.15, agosto 1999.
464. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE - OMS. (1994). Disponível em: <http://www.who.int/br>. Acesso em: maio de 2007.
465. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE - DIVISÃO DE SAÚDE MENTAL – GRUPO WHOQOL. **Versão em português dos instrumentos de avaliação de Qualidade de Vida (WHOQOL) 1998**. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/psiq/whoqol.html>. Acesso em: 16 de maio de 2006.

466. ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS - ONU, **World Population Prospects. The 2002 Revision**. Nova York, 2003. Disponível em: <http://www.un.org/esa/population/publications/wpp2002>. Acesso em: 22 abr. 2006.
467. ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS - ONU. (2007): <http://www.onu-brasil.org.br>.
468. OVEREND, T.J.; VERSTEEGH, T.H.; THOMPSON, E.; BIRMINGHAM, T.B.; VANDERVOORT, A.A. Cardiovascular stress associated with concentric and eccentric isokinetic exercise in young and older adults. **J Gerontol A Biol Sci Med**. v.55, n.4, p.B177-82, 2000.
469. PAIN, B.M.; MATSUDO, S.M.M.; ANDRADE, E.L.; BRAGGION, G.F.; MATSUDO, V.K.R. Efeito de um programa de atividade física na aptidão física e na auto-percepção da aptidão física em mulheres acima de 50 anos de idade. **Rev Bras Atividade Física e Saúde**. v.6, n.3, p.50-64, 2001.
470. PAJALA, S.; ERA, P.; KOSKENVUO, M.; KAPRIO, J.; TOLVANEN, A.; HEIKKINEN, E.; TIAINEN, K.; RANTANEN, T. Contribution of genetic and environmental effects to postural balance in older female twins. **J Appl Physiol**. v.96, p.308-15, 2004.
471. PAKKENBERG, B.; GUNDERSEN, H.J. Neocortical Neuron Number in Humans: effect of sex and age. **J Comp Neurol**. v.384, n.2, p.312-20, 1997.
472. PALMIERI, V.; SIMONE, G.; ARNETT, D.K.; BELLA, J.N.; KITZMAN, D.W.; OBERMAN, A. Relation of various degrees of body mass index in patients with systemic hypertension to left ventricular mass, cardiac output, and peripheral resistance (the hypertension genetic epidemiology network study). **Am J Cardiol**.v.88, n.10, p.1163-68, 2001.
473. PAPALÉO NETO, M. **Gerontologia**. São Paulo: Atheneu, 2006.
474. PAPALÉO NETO, M. **Tratado de Gerontologia**. Revista e ampliada. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2007.



475. PAPALÉO NETO, M.; BRITTO, F.C. **Urgências em geriatria**. São Paulo: Atheneu, 2001.
476. PARKER, N.D.; HUNTER, G.R.; TREUTH, M.S.; WHITE, M. Effects of strength training on cardiovascular responses during a submaximal walk and a weight-loaded walking test in older females. **J Cardiopulm Rehabil.** v.16, n.1, p.56-62, 1996.
477. PATE, R.R.; PRATT, M.; BLAIR, S.N.; HASKELL, W.L.; MACERA, C.A.; BOUCHARD, C. Physical activity and public health: a recommendation from the centers for disease control and prevention and the american college of sports medicine. **JAMA.** v.273, p.402-07, 1995.
478. PAWELEC, G. Hypothesis: loss of telomerase inducibility and subsequent replicative senescence in cultured human T cells is a result of altered costimulation. **Mech Ageing Dev.** v.121, p.181-85, 2000.
479. PAWELEC, G.; EFFROS, R.B.; CARUSO, C.; REMARQUE, E.; BARNETT, Y.; SOLANA, R. T cells and aging. **Front Biosci.** v.4, p.D216-D69, 1999.
480. PAWELEC, G.; SOLANA, R. Immunoageing – the cause or effect of morbidity? **Trends Immunol.** v.22, p.348-49, 2001.
481. PEREIRA, A.C.; KRIEGER, J.E. Dos fatores de risco clássicos ao perfil de risco individualizado: quais são os caminhos? **Soc Bras Hipert.** v.8, n.4, p.131-37, 2005.
482. PEREIRA, F.F.; MONTEIRO, N.; DANTAS, E.H.M. Aspectos fisiológicos do envelhecimento. In: DANTAS, E.H.M.; VALE, R.G.S. **Atividade física e envelhecimento saudável**. Rio de Janeiro: Shape, 2008.
483. PEREIRA, F.F.; MONTEIRO, N.; MONTEIRO, D.; VALE, R.G.S.; CORDEIRO, L.S.; DANTAS, E.H.M.; NOVAES, J. Comparação dos níveis séricos basais de IGF-1 entre idosos submetidas a um programa de treinamento de força e sedentárias. **Rev Bras Ciên Mov.** v.13, n.4, suplemento, edição especial, 2005.

484. PEREIRA, F.F.; MONTEIRO, N.; VALE, R.G.S.; GOMES, A.L.M.; NOVAES, J.S.; JÚNIOR, A.G.F.; DANTAS, E.H.M. Efecto del entrenamiento de fuerza sobre la autonomía funcional en mujeres mayores sanas. **Rev Esp Geriatr Gerontol**. v.42, n.6, p.319-324, 2007.
485. PEREIRA, I.C.; ABREU, F.M.C.; VITORETI, V.C.; LÍBERO, G.A. Perfil da autonomia funcional em idosos institucionalizados na cidade de Barbacena. **Fit Perfor J**. v.2, n.5, p.285-88, 2003.
486. PEREIRA, M.A.L.; RODRIGUES, M.C.. Perfil da capacidade funcional em idosos residentes no condomínio Vila Vida em Jataí-Go. **Rev Digital**. Buenos Aires. n.109, Año 12, Junho de 2007.
487. PERES, M.A.C. **Velhice, trabalho e cidadania: as políticas da terceira idade e a resistência dos trabalhadores idosos à exclusão social**. Dissertação (Tese de doutorado). Universidade de São Paulo (USP) – Departamento de Filosofia da Educação e Ciência da Educação. São Paulo. 2007.
488. PERNAMBUCO, C.S.; VALE, R.G.S.; BAPTISTA, M.R.; ABREU, F.M.C.; DANTAS, E.H.M. Perfil da autonomia funcional de idosos no ingresso de um programa de shiatsu terapia no município de Araruama. In: XXVI SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE CIÊNCIAS DO ESPORTE, São Paulo, 2003. Anais: Atividade física construindo saúde. Edição esp. **Rev Bras Ciên Movimento**, p.78, 2003.
489. PERRY, H.M. The endocrinology of aging. **Clinical Chemistry**. v.45, n.8, p.1369-76, 1999.
490. PESCATELLO, L.S.; FRANKLIN, B.A.; FAGAR, R.; FARQUHAR, W.B.; KELLEY, G.A.; RAY, C.A. American College of Sports Medicine position stand: exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**. v.36, p.533-53, 2004.
491. PETRUZZELLO, S.J.; LANDERS, D.M.; HATFIELD, B.D. A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. **Sport Medicine**. v.11, p.143-182, 1991.
492. PHEME, A. Age-Related Changes In Skeletal – Muscle Myosin Heavy-Chain Composition: Effect Of Mechanical Loading. **J Aging Phys**. v.11, p.29-44, 2004.

493. PICKERING, G.P.; FELLMANN, N.; MORIO, B.; RITZ, P.; AMONCHOT, A.; VERMOREL, M.; COUDERT, J. Effects of endurance training on the cardiovascular system and water compartments in elderly subjects. **J Appl Physiol**. v.83, n. 4, p.1300-06, 1997.
494. PINHEIRO, D. Força Muscular para Idosos – Uma Questão de Bom Senso. **Fit Perfor J**. Rio de Janeiro. v.4, n.4, p.194-97, 2005.
495. PIZZA, F.X.; DAVIS, B.H.; HENDRICKSON, S.D.; MITCHELL, J.B.; PACE, J.F.; BIGELOW, N.; DILAURA, P.; NAGLIERI, T. Adaptations to eccentric exercise: effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. **J Appl Physiol**. v.80, n.1, p.47-55, 1996.
496. PLOUTZ-SNYDER, L.L.; GIAMIS, E.L. Orientation and familiarization to 1RM strength testing in old and young women. **J Strength and Conditioning Research**. v.15, n.4, p.519-523, 2001.
497. PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. **J American Geriatrics Society**. v.39, n.2, p.142-148, 1991.
498. POLITO, M.D.; FARINATTI, P.T.V. Considerações sobre a medida da pressão arterial em exercícios contra-resistência. **Rev Bras Med Esporte**. v.9, n.1, p.1-9, 2003.
499. POLLOCK, M.L; EVANS, W.J. Resistance training for health and disease: introduction. **Med Sci Sports Exerc**. v.30, n.12, p.10-11, 1998.
500. POLLOCK, M.L; FRANKLIN, B.A.; BALADY, G.J.; CHAITMAN, B.L.; FLEG, J.L.; FLETCHER, B.; LIMACHER, M.; PIÑA, I.L.; STEIN, R.A.; WILLIAMS, M.; BAZZARRE, T. Resistance exercise in individual with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription. **Circulation**. v.101, p.828-33, 2000.
501. POLLOCK, M.L; WILLMORE, J. **Exercícios na saúde e na doença: avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.

502. PONTES, L.M.; SOUSA, M.S.C.; LIMA, R.T.; CAMPOS, R.D.; GOMES, E.R.M.; SANTOS, G.L. prevalência de fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis: impacto de 16 semanas de treinamento futebolístico em índices do estado nutricional e da aptidão física de praticantes de futebol society. **Rev Bras Med Esporte**. v.12, p.211-15, 2006.
503. PORTER, M.M.; NELSON, M.E.; FIATARONE-SINGH, M.A.; LAYNE, J.E.; MORGANTI, C.M.; TRICE, I.; ECONOMOS, C.D.; ROUBENOFF, R.; EVANS, W.J. Effects of long-term resistance training and detraining on strength and physical activity in older women. **J Aging Physical Activity**. v.10, p.260-70, 2002.
504. PORTER, M.M.; VANDERVOORT, A.A.; LEXEL, J. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. **Scand J Med Sci Sports**. v.5, p.129-42, 1995.
505. POSNER, J.D.; McCULLY, K.K.; LANDSBERG, L.A.; SANDS, L.P.; TYCENSKI, P.; HOLFMAN, M.T.; WETTERHOLT, K.L.; SHAW, C.E. Physical determinants of independence in mature women. **Arch Physical Med Rehabilitation**. v.76, p.373-80, 1995.
506. POTESTIO, M.; PAWELEC, G.; DI LORENZO, G.; CANDORE, G.; D'ANNA, C.; GERVASI, F.; LIO, D.; TRANCHIDA, G.; CARUSO, C.; ROMANO, G.C. Age-related changes in the expression of CD95 9APO1/FAS on blood lymphocytes. **Exp Gerontol**. v.34, p. 659-73, 1999.
507. POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. **Fisiologia do exercício, teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 1ª Ed. São Paulo: Manole, 2000.
508. PRATHER, H. Trattamento conservativo per i pazienti con fratture osteoporotiche da compressione vertebrale. **Phys Med Rehabil Clin N Am**. V.18, p.577-91, 2007.
509. PROTAS, E.J. The Aging Patient. **Chapter**. v.36, p.669-78, 2001.
510. PU, C.T.; NELSON, M.E. Envelhecimento, função e exercício. In: FRONTERA, W., R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, D. M. **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001.

511. QUADROS JUNIOR, A.C.; SANTOS, R.F.; LAMONATO, A.C.C.; TOLEDO, N.A.S.; COELHO, F.G.M.; GOBBI, S. Estudo do nível de atividade física, independência funcional e estado cognitivo de idosos institucionalizados: análise por gênero. **Brazilian Journal of Biomotricity**. v.2, n.1, p.39-50, 2008.
512. QUEIROZ, C.O.; MUNARO, H.L.R. <http://www.efdeportes.com/> **Rev Digital** - Buenos Aires. Año12, n.118, Marzo de 2008.
513. QUETELET, L.A.J. Sur l'homme et le développement de ses facultés. In **L. Hauman and Cie**. Paris: Bachelier, Imprimeur-Libraire. v.2, p.63-77, 1835.
514. RADOM-AIZIK, S.; HAYEK, S.; SHAHAR, I.; RECHAVI, G.; KAMINSKI, N.; BEN-DOV, I. Effects of Aerobic Training on Gene Expression in Skeletal Muscle of Elderly Men. **Med. Sci. Sports Exerc.** v.37, n.10, p.1680-96, 2005.
515. RAMOS, L.R.; VERAS, R.P.; KALACHE, A. Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. **Rev Saúde Pública**. v.21, n.3, p.211-24, 1987.
516. RABELO, H.T.; BOTTARO, M.; OLIVEIRA, R.J. Efeitos do treinamento resistido nas atividades da vida diária de mulheres idosas. In: XXVI SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE CIÊNCIAS DO ESPORTE, São Paulo, 2003. Anais: Atividade física construindo saúde. Edição esp. **Rev Bras Ciên Mov**. p.86, 2003.
517. RABELO, H.T.; OLIVEIRA, R.J. O treinamento de força e sua relação com as atividades da vida diária de mulheres idosas. In: DANTAS, E.H.M. **Exercício, Maturidade e Qualidade de Vida**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
518. RABER, J.; WONG, D.; BUTTINI, M.; ORTH, M.; BELLOSTA, S.; PITAS, R.E. Isoform-Specific Effects of Human Apolipoprotein E on Brain Function Revealed in ApoE Knockout Mice: increased susceptibility of females. **Proc Natl Acad Sci USA**. v.95, n.18, p.914-19, 1998.

519. RADOM-AIZIK, S.; HAYEK, S.; SHAHAR, I.; RECHAVI, G.; KAMINSKI, N.; BEN-DOV, I. Effects of Aerobic Training on Gene Expression in Skeletal Muscle of Elderly Men. **Med. Sci. Sports Exerc.** v.37, n.10, p.1680-96, 2005.
520. RAFAEL, H.L.; TANIA, C.P.C. Alterações do Sistema Neuromuscular com o Envelhecimento e a Atividade Física. **Saúde Rev.** v.7, n.17, p.53-55, 2005.
521. RAFF, H. **Segredos em fisiologia: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos.** 1ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.
522. RAMOS, L.R.; SIMÕES, E.; ALBERTO, M.S. Dependence on daily and cognitive impairment strongly predicted mortality among urban elderly residents in Brazil: a two-year follow up. **J Am Geriatric Society.** v.49, p.1168-75, 2001.
523. RASO, V. Exercícios com pesos para pessoas idosas: a experiência do Celafiscs. **Rev Bras Ciên Mov.** v.8, p.41-50, 2000.
524. RASO, V. Análise meta-analítica preliminar dos programas de exercícios com pesos para pessoas idosas saudáveis. **Rev Bras Ciên Mov.** n.11, p.59-68, 2003.
525. RASO, V. **Efeito de doze meses de um programa de exercícios com pesos em parâmetros imunológicos de mulheres idosas clinicamente saudáveis.** Dissertação (Mestrado em Ciência da Motricidade Humana). FMUSP. São paulo. 2005.
526. RASO, V.; ANDRADE, E.L.; MATSUDO, S.M.M.; MATSUDO, V.K.R. A experiência de mulheres idosas em programas de exercícios com pesos não determina a performance no teste de 1-RM e a resposta da percepção subjetiva de esforço. **Rev Bras Ciên Esp.** n.23, p.81-92, 2002.
527. RASO, V.; MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R. A força muscular de mulheres idosas decresce após oito semanas de interrupção de um programa de exercícios com pesos livres. **Rev Bras Med Esporte.** v.7, n.6, 2001.

528. REBELATTO, J.R.; CALVO, J.I.; OREJUELA, J.R. Influência de um programa de atividade física de longa duração sobre a força muscular manual e a flexibilidade corporal de mulheres idosas. **Rev Bras Fisioter.** v. 10, n.1, p.127-32, 2006.
529. REDDEL, R. Genes involved in the control of cellular proliferative potential. In: Harman D et al. (eds) **Towards prolongation of the healthy life span.** Annals of the New York Academy of Sciences. v.854. New York: New York Academy of Sciences. p.8-19, 1998.
530. REEVES, N. D.; NARICI, M. V.; MAGANARIS, C. N. Effect of resistance training on skeletal muscle-specific force in elderly humans. **J Appl Physiol.** v.96, p.885-92, 2004.
531. REIS, R.; CALSOLARI, M.R. O Hormônio de Crescimento e sua secreção no Idoso. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.** v.41, n.3, p.143-46, 1997.
532. REJESKI, W.J., BRAWLEY, L. Functional Health: Innovations in Research on Physical Activity with Older adults. **Med Sci Sports Exer.** v.38, n.1, p.93-99, 2006.
533. RICARDO, D.R.; ARAÚJO C.G.S. Índice de massa corporal: um questionamento científico baseado em evidências. **Arq Bras Cardiol.** v.79, n.1, p.61-69, 2002.
534. RITSON, F.; SCOTT, S. Physiotherapy for osteoporosis: a pilot study comparing practice and Knowledge in Scotland and Sweden. **Physiotherapy.** v.82, n.7, p.1390-4, 1996.
535. ROBERGS, R.A. **Exercise physiology, exercise performance and clinical.** Boston: Mc Graw Hill, 1996.
536. ROBERGS, R.A.; ROBERTS, S.O. **Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para a aptidão, desempenho e saúde.** 1ª ed. São Paulo: Phorte, 2002.
537. ROCHA, S.V.; CARNEIRO, L.R.; JÚNIOR, J.S.V. Exercício físico e saúde em pessoas idosas: Qual a relação? **Rev Saúde Com.** v.2, n.1, p.85-90, 2006.

538. RODRÍGUEZ, M.M. **Influencia de un programa de actividad física sobre aspectos físicos y psicológicos en personas de más de 55 años en la población del ALgarve**. Dissertação (Tese de doutorado). UNIVERSITAT DE VALÈNCIA - Departamento de Educación Física y Deportiva. VALÈNCIA. 2006.
539. ROGERS, M.A.; EVANS, W.J. Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. **Exer Sport Sci Rev**. v.21, p.65-102, 1993.
540. ROSEN, C.J.; CONOVER, C. Growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis in aging: a summary of a national institutes of aging-sponsored symposium. **J Clinical Endocrinol Metabolism**. v.82, n.12, p.3919-22, 1997.
541. ROUBENOFF, R.; RALL, L.C.; VELDHUIS, J.D.; KEHAYIAS, J.J.; ROSEN, C.; NICOLSON, M.; LUNDGREN, N.; REICHLIN, S. The relationship between growth hormone kinetics and sarcopenia in postmenopause women: the role of fat mass and leptin. **The J Clin Endocrinol Metabolism**. v.83, n.5, p.1502-06, 1998.
542. ROWE, J.W.; KAHN, R. Successful aging. **Gerontol**. v.37, p.433-40, 1997.
543. RUBIN, M.R.; KRAEMER, W.J.; MARESH, C.M.; VOLEK, J.S.; RATAMESS, N.A.; VANHEEST, J.L.; SILVESTRE, R.; FRENCH, D.N.; SHARMAN, M.J.; JUDELSON, D.A.; GÓMEZ, A.L.; VESCOVI, J.D.; HYMER, W.C. High-affinity growth hormone binding protein and acute heavy resistance exercise. **Med Sci in Sports Exer**. v.37, n.3, p.395-403, 2005.
544. RUIZ-TORRES, A.; KIRZNER, M.S.M. Ageing and Longevity are related to Growth Hormone/Insulin - like Growth Factor - 1 secretion. **Gerontol**. v.48, n.6, p.401-07, 2002.
545. RUSSELL, B.; DIX, D.J.; HALLER, D.L.; JACOBS-EL, J. Repair of injured skeletal muscle: a molecular approach. **Med Sci Sports Exerc**. v. 24, n. 2, p.189-96, 1992.
546. RYAN, A.S.; IVEY, F.M.; HURLUBUT, D.E.; MARTEL, G.F.; LEMMER, J.T.; SORKIN, J.D. Regional bone mineral density after resistive training in young and older men and women. **J Appl Physiol**. v.14, p.16-23, 2004.



547. SACHS-ERICSSON, N.; SCHATSCHNEIDER, C.; BLAZER, D.G. Perception of Unmet Basic Needs as a Predictor of Physical Functioning Among Community-Dwelling Older Adults. **J Aging Health**. v.18, n.6, p.852-68, 2006.
548. SALMON JÚNIOR, W.D.; DAUGHDAY, W.H. A hormonally controlled serum factor, which stimulates sulfate incorporation by cartilage in vitro. **J Lab Clin Med**. v.49, p.825-36, 1957.
549. SANDER, E.G. High blood pressure in the geriatric population: Treatment Considerations. **Am J Geriatr Cardiol**. v.11, p.223-32, 2002.
550. SANDSTRÖM, P.; JOHNSON, P.; LORENTZON, R.; THORSEN, K. Bone mineral density and muscle strength in female ice hockey players. **Int J Sports Med**. v.21, p.524-8, 2000.
551. SANGLARD, R.C.F.; HENRIQUES, G.R.P.; RIBEIRO, A.S.B.; CORRÊA, A.L.; PEREIRA, J.S. Alterações dos parâmetros da marcha em função das queixas de instabilidade postural e quedas em idosos. **Fit Perfor J**. v.3, n.3, p.149-56, 2004.
552. SANTARÉM, J.M. Atualização em Exercícios Resistidos: **Saúde e Qualidade de Vida**. 1999. From: URL: <http://www.saudetotal.com/index/htm> Acessada em 15/07/2008.
553. SANTOS, L.D.; SALMELA, L.F.T.; LELIS, F.O.; LOBO, M.B. Eficácia da atividade física na manutenção do desempenho funcional do idoso: revisão da literatura. **Fisioterapia Bras**. v.2, n.3, p.169-77, 2001.
554. SANTOS, S.P.T.; BERESFORD, H.; DANTAS, E.H.M.; FARIA JÚNIOR, A.G. Qualidade de vida do idoso. **Fit Perf J**. v.1, n.3, p.21-27, 2002.
555. SANTOS, S.R.; SANTOS, I.B.C.; FERNANDES, M.G.M.; HENRIQUES, M.E.R.M. Qualidade de vida do idoso na comunidade: aplicação da escala de Flanagan. **Rev Latino-Americana de Enfermagem**. v.10, n.6, p.757-64, 2002.
556. SAVAGE, M.O.; CAMACHO-HÜBNER, C.; DUNGER, D.B. Therapeutic applications of the insulin-like growth factors. **Growth Hormone & IGF Research**. v.14, p.301-08, 2004.

557. SAVIOLI, F.N.; BATTOUNI, M.; ARMAGANIJAN, D. Arritmias cardíacas em idosos saudáveis: detecção através da eletrocardiografia dinâmica. **Arq Bras Cardiol.** v.51, n.5, p.373-75, 1988.
558. SCHOUERI JÚNIOR, R.; RAMOS, L.R.; PAPALÉO NETO, M. Crescimento populacional: aspectos demográficos e sociais. In: CARVALHO FILHO, E.T.; PAPALÉO, M.N., eds. **Geriatrics: fundamentos, clínica, terapêutica.** São Paulo, Atheneu. p.09-29, 1994.
559. SEALS, D.R.; CHASE, P.B. Influence of physical training heart rate variability and baroreflex circulatory control. **J Appl Physiol.** v.66, p.1886-95, 1989.
560. SENA, J.E.A.; PONTES, L.M.; FERREIRA, U.M.G.; SILVA, J.M. Composição corporal e sua relação com o nível de atividade física de taxistas e carteiros de João Pessoa. **Fit Per J.** v.7, n1, p.20-25, 2008.
561. SHALET, S.M. Growth hormone outgrows growth. **Clin Endocrinol.** v.61, n.1, p.1-9, 2004.
562. SHARKEY, B.J. **Fitness and Health.** (4<sup>a</sup> ed.). Champaign: Human Kinetics. p.50, 1997.
563. SHEPHARD, R.J. Geriatric consequences of enhanced physical fitness. **Economic benefits of enhanced fitness.** 1<sup>st</sup> ed. Champaign: Human Kinetics, p.113-24, 1986.
564. SHEPHARD, R.J. Exercise and aging: extending independence in older adults. **Geriatrics.** V.48, n.5, p.61-64, 1993.
565. SHEPHARD, R.J. Current theories of aging. **Aging, physical activity and health.** 1<sup>st</sup> ed. Champaign: Human Kinetics, p. 31-56, 1997.
566. SHEPHARD, R.J., PAGELLI L.C. Why your patients shouldn't take aging sitting down. **Physician Sports Med.** v.18, p.83-90, 1990.
567. SHIMAKURA, S.E. Coeficiente de variação. Disponível em: <http://www.est.ufpr.br/~silvia/CE055/node26.html>. Acesso em: 14 de Out. de 2005.

568. SILVA, V.F.S.; MATSUURA, C. Efeitos da prática regular de atividades sobre o estado cognitivo e a prevenção de quedas em idosos. **Fit Perfor J.** v.1, n.3, p.39-45, 2002.
569. SILVESTRE, J.A.; KALACHE A.; RAMOS L.R.; VERAS, R.P. O envelhecimento populacional brasileiro e o setor da saúde. **Arq Geriatr Gerontol.** v.1, p.81-89, 1996.
570. SIMÃO, R. **Fundamentos fisiológicos para o treinamento de força e potência.** São Paulo: Phorte, 2003.
571. SIMÃO, R. **Fisiologia e Prescrição de Exercícios para Grupos Especiais.** São Paulo: Phorte, 2004a.
572. SIMÃO, R. **Treinamento de Força na Saúde e Qualidade de Vida.** São Paulo: Phorte, 2004b.
573. SIMÃO, R.; CASTRO, L.E.V.; LEMOS, A. Treinamento de força - Adaptações Neurais e Hipertróficas. **Rev Baiana de Educação Física.** v.2, n.2, p.39-44, 2001.
574. SIMÃO, R.; FLECK, S.; POLITO, M.D.; MONTEIRO, W.D.; FARINATTI, P.T.V. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. **J Strength Cond. Res.** v.19, p.853-58, 2005.
575. SINGH, M.A.F.; DING, W.; MANFREDI, T.J.; SOLARES, G.S.; O'NEILL, E.F.; CLEMENTS, K.M.; RYAN, N.D.; KEHAYIAS, J.J.; FIELDING, R.A.; EVANS, W.J. Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after wright-lifting exercise in frail elders. **A J P Endocrinol Metabolism.** v.277, n.1, p.135-43, 1999.
576. SIPILÄ, S.; MULTANEN, J.; KALLINEN, M.; ERA, P.; SUOMINEN, H. Effects of strength and endurance training on isometric muscle strength and walking speed in elderly women. **Acta Physiologica Scandinavica.** v.156, p.457-64, 1996.
577. SKELTON, D.A.; YOUNG, A.; GREIG, C.A.; MALBUT, K.E. Effects of resistance training on strength, power, and selected functional abilities of women ages 75 and older. **J American Geriatrics Society.** v.43, n.10, p.1081-87, 1995.

578. SNOW, C.M.; ROSEN, C.J.; ROBINSON, T.L. Serum IGF-1 is higher in gymnasts than runners and predicts bone and lean mass. **Med Sci Sports Exer.** v.32, n.11, p.1902-07, 2000.
579. SOARES, A.V.; MATOS, F.M.; LAUS, L.H.; SUZUKI, S. Estudo comparativo sobre a propensão de quedas em idosos institucionalizados e não-institucionalizados através do nível de mobilidade funcional. **Fisio Bras.** v.4, n.1, p.13-17, 2003.
580. SOUZA, L.; GALANTE, H.; FIGUEIREDO, D. Qualidade de vida e bem-estar dos idosos: Um estudo exploratório na população portuguesa. **Rev Saude Pública.** v.37, n.3, p.364-71, 2003.
581. SPARLING, P.B.; CANTWELL, J.D. Strength training guidelines for cardiac patients. **Physician Sports Med.** v.17, p.190-96, 1986.
582. SPILA, S.; MULTANEN, J.; KALLINEN, M.; ERA, P.; SUOMINEN, H. Effects of strength and endurance training on isometric muscle strength and walking speed in elderly women. **Acta Physiol Scand.** v.156, p.457-464, 1996.
583. SPINA, R.J.; TURNER, M.J.; EHSANI, A.A. Exercise training enhances cardiac function in response to afterload stress in older men. **Am J Physiol: Heart and Circulatory Physiology.** n.272, p.995-1000, 1997.
584. SPIRDUSO, W.W. Physical activity and aging: introduction. In: SPIRDUSO, W.; ECKERT, H., eds. **Physical activity and aging.** Champaign: Human Kinetics. p.1-5, 1989.
585. SPIRDUSO, W.W. **Physical Dimensions of Aging.** 1<sup>st</sup> ed. Champaign: Human Kinetics, 1995.
586. STARR, M.J.; INCH, S.; CROSS, S.; DEARY, I.J.; MAC, LEANNAN, W.J. Blood pressure and mortality in healthy old people: the shape curve. **Brit Med J.** v.313, p.1243-44, 1996.
587. STESSMAN, J.; ROZENBERG, R.H.; MAARAVI, Y.; COHEN, A. Effect of exercise on ease in performing activities of daily living and instrumental activities of daily living from age 70 to 77: the Jerusalem longitudinal study. **American Geriatrics Society.** p.1934-38, 2002.

588. STEVENS, E.D. Effect of phase of stimulation on acute damage caused by eccentric contractions in mouse soleus muscle. **J Appl Physiol.** v.80, n.6, p.1958-62, 1996.
589. STEVENS, J.; CAI, J.; PAMUK, E.R.; WILLIAMSON,, D.F.; THUN, M.J.; WOOD, J.L. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. **N Engl J Med.** v.338, p.1-7, 1998.
590. STIEHR, K.M. **Mapping existing research and identifying knowledge gaps concerning the situation of older women in Europe.** Frankfurt: Institut für Soziale In Frastruktur, 2004.
591. STRAWBRIDGE, W.J.; COHEN, R.D.; SHEMA, S.J.; KAPLAN, G.A. Successful aging: predictor and associated activities. **Am J Epidemiol.** v. 144, p.135-41, 1996.
592. SULLIVAN, D.H.; CARTER, W.J.; WARR, W.R.; WILLIAMS, L.H. Side effects resulting from the use of growth hormone and insulin-like growth factor-1 as combined therapy to frail elderly patients. **J Gerontol Series A: Biological and Medical Sciences.** v.53, n.3, p.M183-M87, 1998.
593. TAAFFE, D.R. Sarcopenia: Exercise as a treatment strategy. **Aust Farm Physician.** v.35, n.3, p.130-4, 2006.
594. TADDEI, C.F.G.; RAMOS, L.R; MORAES, J.C.; WAJNGARTEN, M.; LIBBERMAN, A.; SANTOS, S.C.; SAVIOLI, F.; DIOGUARDI, G.; FRANKEN, R. Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileira. **Arq Bras de Cardiol.** v.69, n.5, p.327-33, 1997.
595. TAMMARO, A.E.; RONZONI, D.; BONACCORSO, O. Arrhythmias in the elderly. **Minerva Med.** v.74, p.1313-1318, 1983.
596. TAN, B. Manipulating resistance training program variables to optimize maximum strength in man: A review. **J Strength Condition Research.** v.13, n.3, p.289-04, 1999.
597. TARAZON, R.; SOLANA, R.; OUYANG, Q.; PAWELEC, G. Basic biology and clinical impact of immunosenescence. **Exp Gerontol.** v.37, p.183-89, 2002.

598. TERRA, N.L. **Envelhecendo com qualidade de vida**: Programa Geron da PUCRS. 2. reimp. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2002. 203p.
599. THOMAS, J.R.; NELSON, J.K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. 3ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
600. THOMAS, S.C.; ESPOSITO, J.G.; EZZAT, S. Exercise Training benefits Growth hormone (GH) - deficient adults in the absence or presence of GH treatment. **J Clin Endocrinol Metabolism**. v.88, n.12, p.5734-38, 2003.
601. THOMPSON, L.V. Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. **Phys Ther**. v.74, p.71-81, 1994.
602. TIAINEN, K.; SIPILÄ, S.; ALEN, M.; HEIKKINEN, E.; KAPRIO, J.; KOSKENVUO, M.; TOLVANEN, A.; PAJALA, S.; RANTANEN, T. Heritability of maximal isometric muscle strength in older female twins. **J Appl Physiol**. v.96, p.173-80, 2004.
603. TINETTI, M.E. Preventing falls in elderly persons. **N Engl J Med**. v.348, n.1, p.42-49, 2003.
604. TISSANDIER, O.; PÉRES, G.; FIET, J.; PIETTE, F. Testosterone, dehydroepiandrosterone, insulin-like growth factor-1, and insulin in sedentary and physically trained aged men. **Eur J Appl Physiol**. v.85, p.177-84, 2001.
605. TOMLINSON, B.E.; IRVING, D. The numbers of limb motor neurons in the human lumbosacral cord throughout life. **J Neurol Sci**. v.9, n.321-46. 1977.
606. TRAPPE, S.; GODARD, M.; GALLAGHER, P.; CARROL, C.; ROWDEN, G.; PORTER, D. Resistance training improves single muscle fiber contractile function in older women. **J Appl Physiol**. v.281, n.2, p.C398-C406, 2001.
607. TRAPPE, S.; WILLIAMSON, D.; GODARD, M.; PORTER, D. ROWDEN, G.; COSTILL, D. Effect of training on single muscle fiber contractile function in older men Human. **Performance Laboratory**. v. 47, p.30-36, 2000.

608. TRIOLA, M.F. **Introdução à estatística**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Livros Técnicos e Científicos, 1999.
609. TWIGG, S.M.; BAXTER, R.C. Insulin-like growth factor (IGF)-binding protein 5 forms an alternative ternary complex with IGFs and the acid-labile subunit. **J Biol Chem**. v.273, p.6074-79, 1998.
610. U.S. Department of Health And Human Services. **Physical Activity an Health: A Report of the Surgeon General**. Atlanta, GA: U.S. Department of Health And Human Services, Centers Disease for Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
611. VALE, R.G.S. **Comparação dos efeitos de diferentes treinamentos físicos sobre a autonomia e a qualidade de vida de mulheres senescentes**. 221 f. Dissertação (Mestrado em Ciência da Motricidade Humana). Universidade Castelo Branco - UCB. Rio de Janeiro. 2004.
612. VALE, R.G.S. Avaliação da autonomia funcional do idoso. **Fit Perf J**. v.4, p.4, 2005. [http://www.fpjournal.org.br/arquivos/ano\\_iv/educacao\\_1/ano4\\_ed1\\_secao1.pdf](http://www.fpjournal.org.br/arquivos/ano_iv/educacao_1/ano4_ed1_secao1.pdf).
613. VALE, R.G.S; ARAGÃO, J.C.B; DANTAS, E.H.M. Flexibilidade e Autonomia. **Fit Perfor J**. v.2, n.1, p.23-29, 2003.
614. VALE, R.G.S.; BAPTISTA, M.R.; CASTILHO, C.M.; PERNAMBUCO, C.S.; CORDEIRO, L.S.; SILVA, R.B.; DANTAS, E.H.M. Qualidade de vida na academia de ginástica. In: FÓRUM BRASILEIRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E CIÊNCIAS DO ESPORTE, Viçosa, 2002. Anais. **Rev Mineira de Educação Física**. v.10, p.433, 2002.
615. VALE, R.G.S; BARRETO, A.C.; NOVAES, J.S.; DANTAS, E.H.M. Efeitos do treinamento de força e de flexibilidade sobre a autonomia e qualidade de vida de mulheres senescentes. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**. v.8, n.4, p.52-58, 2006.
616. VALE, R.G.S; DANTAS, E.H.M. Autonomia Funcional do Idoso. In: DANTAS, E.H.M.; VALE, R.G.S. **Atividade física e envelhecimento saudável**. Rio de Janeiro: Shape, 2008.

617. VALE, R.G.S.; NOVAES, J.S.; DANTAS, E.H.M. Efeitos do treinamento de força e de flexibilidade sobre a autonomia funcional de mulheres senescentes. **Rev Bras Ciên Mov.** v.13, v.2, p.33-40, 2005.
618. VALE, R.G.S.; SILVA, R.V.V.; DANTAS, E.H.M. A flexibilidade na senescência. In: DANTAS, E.H.M.; OLIVEIRA, R.J. **Exercício, maturidade e qualidade de vida.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
619. VALE, R.G.S.; TORRES, J.B.; MARTINHO, K.O.; LOPES, R.B.; NOVAES, J.S.; DANTAS, E.H.M. Efeitos do treinamento de força na flexibilidade de mulheres idosas. **Fit Perfor J.** v.3, n.5, p.266-271, 2004.
620. VAN BOXTEL, M.P.; PAAS, F.G.; HOUX, P.J.; ADAM, J.J.; TEEKEN, J.C.; JOLLES, J. Aerobic capacity and cognitive performance in a cross-sectional aging study. **Med Sci Sports Exerc.** v.29, p.1357-1365, 1997.
621. VAN DAM, R.M.; SCHUIT, A.J.; FESKENS, E.J.; SEIDELL, J.C.; KROMHOUT, D. Physical activity and glucose tolerance in elderly men: Zutphen elderly study. **Med Sci Sports Exerc.** v.34, n.7, p.1132-36, 2002.
622. VANDENBURGH, H.H.; KARLISCH, P.; SHANSKY, J.; FELDSTEIN, R. Insulin and IGF-I induce pronounced hypertrophy of skeletal myofibers in tissue culture. **Am J Physio.** v.260, n.3, p.C475-C84, 1991.
623. VANDENBURGH, H.H.; KARLISCH, P.; SOLERSSI, R.L. Insulin and insulinlike growth factor-I stimulation of skeletal myofiber growth in vitro is enhanced 102 by mechanical activity. **J Cell Biology.** v.115, n.3, p.221-36, 1991.
624. VANLTALLIE, T.B. Frailty in the elderly: contributions of sarcopenia and visceral protein depletion. **Metabolism.** v.52, n.10, p.22-26, 2003.
625. VASAN, R.S.; BEISER, A.; SESHADSI, S. Residual lifetime risk for developing hipertension in midle-aged women and man - The Framingham Heart Study. **JAMA.** v.287, p.1003-10, 2002.



626. VASAN, R.S.; SULLIVAN, L.M.; D'AGOSTINO, R.B.; ROUBENOFF, R.; HARRIS, T.; SAWYER, D.B.; LEVY, D.; WILSON, W.F. Serum Insulin-like Growth Factor 1 and Risk for Heart Failure in Elderly Individuals Without a Previous Myocardial Infarction: The Framingham Heart Study. **Ann Intern Med.** v.139, p.642-48, 2003.
627. VASCONCELLOS, M.T.L.; PORTELA, M.C. Índice de massa corporal e sua relação com variáveis nutricionais e sócio-econômicas: um exemplo de uso de regressão linear para um grupo de adultos brasileiros. **Cad saúde pública.** v.17, n.6, p.1425-36, 2001.
628. VERRIL, D.E.; RIBISL, P.M. Resistive exercise training in cardiac rehabilitation. **Sports Med.** v.21, n.5, p.347-83, 1996.
629. VEYRAT-DUREBEX, C.; GAUDREAU, P.; COXAM, V.; GAUMET, N.; ALLIOT, J. Peripheral injection of growth hormone stimulates protein intake in aged male and female lou rats. **Endocrinol Rev.** v.276, n.6, p.E1105-E11, 1999.
630. VINCENT, K.R.; BRAITH, R.W. Resistance training and bone turnover in elderly men and women. **Med Sci Sports Exerc.** v.34, n.1, p.17-23, 2002.
631. VIRTUOSO JUNIOR, J.S; TRIBESS, S. Prescrição de exercícios físicos para idosos. **Rev Saúde Com.** v.1, n.2, p.163-72, 2005.
632. VIVEIROS, L.; POLITO, M.D.; SIMÃO, R.; FARINATTI, P.T.V. Respostas agudas imediatas e tardias da flexibilidade na extensão do ombro em relação ao número de séries e duração do alongamento. **Rev Bras Med Espor.** v.6, p.459-63, 2004.
633. VV.AA.: BRASIL. Congresso Nacional. Lei nº 8.842, sancionada em 4 de janeiro de 1994, a qual "dispõe sobre a Política Nacional do Idoso, cria o Conselho Nacional do Idoso e dá outras providências". 1994.
634. VVAA.: BRASIL. Ministério da Saúde. Resolução 196/96. O Plenário do Conselho Nacional de Saúde resolve aprovar diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Em 10 de outubro de 1996.

635. VV.AA.: JOINT NATIONAL COMMITTEE ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE. The sixth report of joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. **Arch Intern Med.** v.157, p.2413-44, 1997a.
636. VV.AA.: I CONSENSO NACIONAL DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR. **Arq Bras Cardiol.** v.69, n.4, p.267-90, 1997b.
637. VV.AA.: ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. Instituto Nacional de Envejecimiento. **Envejecimiento en las Américas: proyecciones para el siglo XXI.** EUA. 1998.
638. VV.AA.: CREMESP. Brasil envelhece, mas dá pouca atenção aos idosos. **Jornal do Cremesp.** XVIII, p. 9-10. 1999.
639. VV.AA.: INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Bases de dados.** Disponível na Internet: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2000/tabelabrasil111.shtm> . Acesso em: 29 de fevereiro de 2008, 2000a.
640. VV.AA.: INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Censo Demográfico - 2000.** Disponível na Internet: <http://www.ibge.gov.br/>. Acesso em: 14 de março de 2008, 2000a.
641. VV.AA.: INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - **IBGE. Tábua de vida. Evolução da Mortalidade - 2001,** Brasil. Disponível em URL: [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/tabuadevida/evolucao\\_da\\_mortalidade\\_2001.shtm](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/tabuadevida/evolucao_da_mortalidade_2001.shtm). Acesso em: 29 de fevereiro de 2008, 2001.
642. VV.AA.: INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **IBGE lança o Perfil dos Idosos publicação dez/2002.** Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/população/tabuadevida/textoambossexos2000.shtm> .Acesso em: 29 de fevereiro de 2007, 2002a.
643. VV.AA.: IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. São Paulo; BG Cultural. P.5, 2002b.

644. VV.AA.: POPULATION BULLETIN. Population: A Lively Introduction. Washington: Population Reference Bureau, v.58, n.4, dez. 2003. Disponível em: <http://www.prb.org> . Acesso em: 20 mar. 2004, 2003.
645. VV.AA.: GRUPO DE DESENVOLVIMENTO LATINO-AMERICANO PARA MATUREZ (GDLAM). **Discussões de estudo: conceitos de autonomia e independência para o idoso**. Rio de Janeiro. 2004a.
646. VV.AA.: Demografia Mundial. Principais aspectos da demografia. Oportunidades e ameaças para o Brasil. Marinha do Brasil - Escola de guerra naval. 2004b.
647. VV.AA.: REABILITAÇÃO, Cardíaca no idoso: papel do exercício físico. **SOCERJ**, 2004c.
648. VV.AA.: INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Bases de dados**. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br> . Acesso em: 02 de junho de 2006a.
649. VV.AA.: Ministério da Saúde. **Programa de Saúde do Idoso**. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/> , 2006b.
650. VV.AA.: SBME (Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte) e SBGG (Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia), disponível em internet <http://www.saudeemmovimento.com.br/conteudos/conteúdo>. Acesso em: 24 fev. 2006c.
651. VV.AA.: ISTITUTO NAZIONALE DI STATISTICA. **Bases de dados**. Disponível em: <http://demo.istat.it> . Acesso em: 02 de março de 2008.
652. WAJCHENBERG, B.L.; Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrinol Rev.** v.21, n.6, p.697-38, 2002.
653. WALKER, K.S.; KAMBADUR, R.; MRIDULA, S.; SMITH, H.K. Resistance Training Alters Plasma Myostatin but not IGF-1 in Healthy Men. **Med Sci Sports Exerc.** v.36, n.5, p.787-93, 2004.
654. WANNAMETHEE, G.; SHAPER, G.; WALKER, M.M. Physical activity alterations, mortality and coronary disease prevalence in older men. **Lancet.** v.351, p.1603-08, 1998.

655. WANNAMETHEE, G.; SHAPER, G.; WALKER, M.M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. **Circulation**.v.102, p.1358-63, 2000.
656. WEINECK, J. **Treinamento ideal**. 9ª Ed. São Paulo: Manole, 1999.
657. WEINECK, J. **Biologia do esporte**. 2ª Ed. São Paulo: Manole. p. 319-52, 2000.
658. WELLE, S. Cellular and molecular basis of age-related sarcopenia. **Canadian J Appl Physiol**. v.27, n.1, p.19-41, 2002.
659. WENGER, N. Physical inactivity and coronary heart disease in elderly patients. In Aronow W. Tresch, D. Clinics in **Geriatrics Medicine. Coronary artery disease in the elderly**; Philadelphia: W B Saunders. p.79-85 1996.
660. WESTCOTT, W.; BAECHLE, T. **Treinamento de força para a terceira idade**. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2001.
661. WHITEHURST, M.A.; JOHNSON, B.L.; PARKER, C.M.; BROWN, L.E.; FORD, A.M. The benefits of a functional exercise circuit for older adults. **J Strength Cond Res**. v.19, p.647-51, 2005.
662. WILLARDSON, J.M.; BURKETT, L.N. A comparison of 3 different rest intervals on the exercise volume completed during a workout. **J Strength Cond Res**. v.19, n.1, p.23-26, 2005.
663. WILLARDSON, J.M.; BURKETT, L.N. The effect of rest interval length on bench press performance with heavy vs. light loads. **J Strength Cond Res**. v.20, n.2, p.396-99, 2006.
664. WILLIAMS, G.N.; HIGGINS, M.J.; LEWEK, M.D. Aging skeletal muscle: physiologic changes and the effects of training. **Phys Ther**. v.82, n.1, p.62-68, 2002.
665. WILLOUGHBY, D.S. Resistance Training in the Older Adult. **Fit Society Page: Exercise & The Older Adult/ ACSM**. p.8-9, 2003.
666. WILLMORE, J.H.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 2ª ed., São Paulo: Manole, 2002.

667. WOOD, R.H.; REYES-ALVAREZ, R.; WELSCH, M.A.; FAVALORO SABATIER, J.; SABATIER, M.; LEE, C.M.; JOHNSON, L.G.; HOOPER, P.F. Concurrent cardiovascular and resistance training in health older adults. **Med Sci Sports Exer.** v.33, n.10, p.1751-58, 2001.
668. WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **The first ten years of the World Health Organization.** Palais des Nations, Geneva, Switzerland. Constitution of the World Health Organization. p.459, 1958.
669. WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **The world health report 1997.** Geneva, 1997.
670. WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Ageing: exploding the myths.** Geneva, 1999.
671. WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Quality Of Life. General Guideliness for Methodologies on research and evaluation of traditional medicine.** GEVEDA: WHO/EDM/TRM. 2000.
672. WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Physical inactivity a leading cause of disease and disability, warns WHO. **Press Releases.** Disponível em: <http://www.who.int/world-health-day/index.em.shtml> . Acesso em: 4 April de 2002a.
673. WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Benefits of physical activity. Disponível em: [http://www.who.int/world-health-day/fact\\_sheets6.en.pdf](http://www.who.int/world-health-day/fact_sheets6.en.pdf) . Acesso em: April 2002b.
674. WYNGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H.; BENNETT, J.C. **Tratado de Medicina Interna.** 19<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
675. XU, E.; HONG, Y.; LI, J.; CHAN, K. Effect of tai chi exercise on proprioception of ankle and knee joints in old people. **British J Sports Med.** v.38, p.50-54, 2004.
676. YAFFE, K.; BARNES, D.; NEVITT, M.; LUIS, L.; COVINSKI, K. A prospective study of physical activity an cognitive in elderly women. **Arch Intern Med.** v.161, p.1703-08, 2001.
677. YARASHESKI, K.E. Exercise, Aging and Muscle Protein Metabolism. **J Gerontol.** v.58A, n.10, p.918-22, 2003.

678. ZACHWIEJA, J.; YARASHESKI, K.E. Does Growth Hormone Therapy in Conjunction With Resistance Exercise Increase Muscle Force Production and Muscle Mass in Men and Women Aged 60 Years or Older? **Physical Therapy**. v.79, n.1, p.76-82; 1999.
679. ZERBINI, C.A.F. **Osteoporose**: uma revisão conceitual. *Jovem Médico*. Ed. especial. P.31-8, 2000.

## VII. ANEXOS

**ANEXO 1: Ficha de Avaliação****Avaliação médica:****DADOS PESSOAIS**

NOME: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

COR: \_\_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_

PROFISSÃO: \_\_\_\_\_ NATURALIDADE: \_\_\_\_\_

RESIDÊNCIA: \_\_\_\_\_ TEL: \_\_\_\_\_

**ANAMNESE****DOENÇAS PREGRESSAS E ATUAIS:**

Hipertensão ( ) Tireoidopatia ( ) Córdio-Cerebrovascular ( ) Nefropatia ( )

Tromboflebite ( ) Gastrite/Colicistopatia ( ) Câncer ( ) Neuro-psiquiátrico ( )

Diabete ( ) Dislipidemia ( ) Limitações Músculo-Esqueléticas ( )

Problemas Pulmonares/Respiratórios ( ) Anemia ( )

Medicação em uso? \_\_\_\_\_

Alergias? \_\_\_\_\_

Cirurgias? \_\_\_\_\_

**OBS:** \_\_\_\_\_**ANTECEDENTES FAMILIARES:**

Dç Coronariana ( ) Câncer ( ) Dislipidemia ( ) Diabetes ( ) Morte súbita ( )

**HISTÓRIA SOCIAL:**

Tabagismo ( ) Etilismo ( ) Atividade Física ( ) \_\_\_\_\_

**EXAME FÍSICO**

SV (em repouso)

PA: \_\_\_\_\_ FC: \_\_\_\_\_ FR: \_\_\_\_\_

AP: \_\_\_\_\_

MmSs: \_\_\_\_\_

Mmli: \_\_\_\_\_

TRONCO: \_\_\_\_\_

**OBS:** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  
Avaliador (a)



**Avaliação pelo professor de educação física:**

**MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS**

	<b>PRÉ-TREIN.</b>	<b>PÓS-TREIN.</b>
<b>PESO</b>		
<b>ESTATURA</b>		
<b>IMC</b>		
<b>DOBRAS CUTÂNEAS</b>		
Subscapular		
Tríceps		
Peitoral		
Axila Média		
Suprailíaca		
Abdominal		
Coxa		
<b>SOMATÓRIO</b>		
<b>% GORDURA</b>		

**TESTE DE AUTONOMIA**

<b>TESTE</b>	<b>PRÉ-TREIN. (seg)</b>	<b>PÓS-TREIN. (seg)</b>
Caminhar 10 Metros		
Lev. Pos. Sentada		
Lev. Pos. Dec.Ventral		
LCLC		

**TESTE DE FORÇA - 1 RM**

<b>TESTE</b>	<b>PRÉ-TREIN.</b>	<b>PÓS-TREIN.</b>
Extensão de joelhos		
Flexão de joelho direito		
Flexão de joelho esquerdo		
Puxada no pulley		
Flexão parcial do tronco		
Supino Reto		
Rosca bíceps simultânea		
Rosca Tríceps Pulley		

Avaliador (a)

## **ANEXO 2: Declaration of Helsinki (1964)**

*British Medical Journal*, No 7070 Volume 313, 7 December 1996

### **Declaration of Helsinki (1964)**

[CIRP Note: Ethical research on human subjects into or about the effects of circumcision must be conducted under the provisions of this declaration and those of the *Nuremberg Code*.]

Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects.

*Adopted by the 18th World Medical Assembly, Helsinki, Finland, June 1964, amended by the 29th World Medical Assembly, Tokyo, Japan, October 1975, and the 35th World Medical Assembly, Venice, Italy, October 1983.*

### **Introduction**

It is the mission of the physician to safeguard the health of the people. His or her knowledge and conscience are dedicated to the fulfilment of this mission.

The Declaration of Geneva of the World Medical Association binds the physician with the words, "The health of my patient will be my first consideration," and the International Code of Medical Ethics declares that, "A physician shall act only in the patient's interest when providing medical care which might have the effect of weakening the physical and mental condition of the patient. "

The purpose of biomedical research involving human subjects must be to improve diagnostic, therapeutic and prophylactic procedures and the understanding of the aetiology and pathogenesis of disease.

In current medical practice most diagnostic, therapeutic or prophylactic procedures involve hazards. This applies especially to biomedical research.

Medical progress is based on research which ultimately must rest in part on experimentation involving human subjects. In the field of biomedical research a fundamental distinction must be recognised between medical research in which the aim is essentially diagnostic or therapeutic for a patient, and medical

research the essential object of which is purely scientific and without implying direct diagnostic or therapeutic value to the person subjected to the research.

Special caution must be exercised in the conduct of research which may affect the environment, and the welfare of animals used for research must be respected.

Because it is essential that the results of laboratory experiments be applied to human beings to further scientific knowledge and to help suffering humanity, the World Medical Association has prepared the following recommendations as a guide to every physician in biomedical research involving human subjects.

They should be kept under review in the future. It must be stressed that the standards as drafted are only a guide to physicians all over the world.

Physicians are not relieved from criminal, civil and ethical responsibilities under the law of their own countries.

### **I. Basic Principles**

1. Biomedical research involving human subjects must conform to generally accepted scientific principles and should be based on adequately performed laboratory and animal experimentation and on a thorough knowledge of the scientific literature.
2. The design and performance of each experimental procedure involving human subjects should be clearly formulated in an experimental protocol which should be transmitted to a specially appointed independent committee for consideration, comment and guidance.
3. Biomedical research involving human subjects should be conducted only by scientifically qualified persons and under the supervision of a clinically competent medical person. The responsibility for the human subject must always rest with a medically qualified person and never rest on the subject of the research, even though the subject has given his or her consent.
4. Biomedical research involving human subjects cannot legitimately be carried out unless the importance of the objective is in proportion to the inherent risk to the subject.
5. Every biomedical research project involving human subjects should be preceded by careful assessment of predictable risks in comparison with

foreseeable benefits to the subject or to others. Concern for the interests of the subject must always prevail over the interests of science and society.

6. The right of the research subject to safeguard his or her integrity must always be respected. Every precaution should be taken to respect the privacy of the subject and to minimize the impact of the study on the subject's physical and mental integrity and on the personality of the subject.

7. Physicians should abstain from engaging in research projects involving human subjects unless they are satisfied that the hazards involved are believed to be predictable. Physicians should cease any investigation if the hazards are found to outweigh the potential benefits.

8. In publication of the results of his or her research, the physician is obliged to preserve the accuracy of the results. Reports of experimentation not in accordance with the principles laid down in this Declaration should not be accepted for publication.

9. In any research on human beings, each potential subject must be adequately informed of the aims, methods, anticipated benefits and potential hazards of the study and the discomfort it may entail. He or she should be informed that he or she is at liberty to abstain from participation in the study and that he or she is free to withdraw or her consent to participation at any time. The physician should then obtain the subject's freely given informed consent, preferably in writing.

10. When obtaining informed consent for the research project the physician should be particularly cautious if the subject is in dependent relationship to him or her or may consent under duress. In that case the informed consent should be obtained by a physician who isn't engaged in the investigation and who is completely independent of this official relationship.

11. In case of legal incompetence, informed consent should be obtained from the legal guardian in accordance with national legislation. Where physical or mental incapacity makes it impossible to obtain informed consent, or when the subject is a minor, permission from the responsible relative replaces that of the subject in accordance with national legislation. Whenever the minor child is in fact able to give a consent, the minor's consent must be obtained in addition to the consent of the minor's legal guardian.

12. The research protocol should always contain a statement of the ethical

considerations involved and should indicate that the principles enunciated in the present declaration are complied with.

## **II. Medical Research Combined with Professional Care (Clinical Research)**

1. In the treatment of the sick person, the physician must be free to use a new diagnostic and therapeutic measure, if in his or her judgement it offers hope of saving life, re-establishing health or alleviating suffering.
2. The potential benefits, hazards and discomfort of a new method should be weighed against the advantages of the best current diagnostic and therapeutic methods.
3. In any medical study, every patient- including those of a control group, if any should be assured of the best proven diagnostic and therapeutic method.
4. The refusal of the patient to participate in a study must never interfere with the physician-patient relationship.
5. If the physician considers it essential not to obtain informed consent, the specific reasons for this proposal should be stated in the experimental protocol for transmission to the independent committee (1, 2).
6. The physician can combine medical research with professional care, the objective being the acquisition of new medical knowledge, only to the extent that medical research is justified by its potential diagnostic or therapeutic value for the patient.

## **III. Non-Therapeutic Biomedical Research Involving Human Subjects (Non-Clinical Biomedical Research)**

1. In the purely scientific application of medical research carried out on a human being, it is the duty of the physician to remain the protector of the life and health of that person on whom biomedical research is being carried out.
2. The subjects should be volunteers- either healthy persons or patients for whom the experimental design is not related to the patient's illness.
3. The investigator or the investigating team should discontinue the research if in his/her or their judgment it may, if continued, be harmful to the individual.

4. In research on man, the interest of science and society should never take precedence over considerations related to the well-being of the subject.

Cite as:

World Medical Organization. Declaration of Helsinki. *British Medical Journal* (7 December) 1996;313(7070):1448-1449.

(File revised 20 December 1998, 07 June 2000)

Return to CIRP library  
[DIR]  
Parent Directory

<http://www.cirp.org/library/ethics/helsinki/>

<http://www.cirp.org/library/ethics/helsinki/> (5 of 5)29/5/2007 20:06:15

### ANEXO 3: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Participação em Pesquisa



#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para Participação em Pesquisa



<b>Título</b>	A Influência de um programa de treinamento de força muscular, nas fase neurogênica e miogênica, sobre os níveis de IGF1 em idosas sedentárias.
<b>Diretor Espanha</b>	Prof. Dr. Xurxo Dopico Calvo (dopico@udc.es)
<b>Coordenador</b>	Prof. Dr. Eliseo Iglesias Soler (elise@udc.es)
<b>Diretor Brasil</b>	Prof. Dr. Estélio H.M. Dantas (estelio@cobrase.org.br)
<b>Pesquisador Responsável</b>	José Guilherme F. B. da Silva (jgbertoni@virgilio.it) 011 (xx) 2952 1754

Prezado Senhor (a),

O Doutorando José Guilherme F. B. da Silva, do **Programa de Doutorado**, da Universidade Da Coruña, na Cidade de Oleiros, A Coruña, pretende realizar um estudo sobre A Influência de um programa de treinamento de força muscular, na fase neurogênica e miogênica, no IGF1 de idosas sedentárias.

O objetivo do presente estudo é analisar e avaliar a influência de 20 semanas de um programa de treinamento de força muscular, tanto na fase neurogênica como na fase miogênica, em uma população composta por idosas sedentárias.

No presente estudo será realizado um fortalecimento muscular, respeitando o seguinte protocolo: uma semana após a conclusão dos testes (de força máxima e de autonomia funcional), do preenchimento do

questionário de qualidade de vida e da coleta sanguínea para avaliação dos níveis de IGF1, o grupo experimental será submetido a uma intervenção (treinamento de força), com intensidade progressiva, com exercícios dinâmicos de trabalho concêntrico e excêntrico, para tronco e membros superiores (supino reto, rosca bíceps simultânea, flexão parcial de tronco e rosca tríceps no pulley alto) e membros inferiores (extensão e flexão de joelhos). Terá duração de vinte semanas e será constituído de duas fases: 1ª: fase de adaptação (neurogênica - 4 semanas) e 2ª: fase de treinamento específico (miogênica 16 semanas).

A primeira fase terá a duração de quatro semanas, com uma frequência de treinamento de três vezes por semana, com intervalo entre 48 e 72 horas. Serão realizadas 3 séries de 13 repetições, com intervalos de aproximadamente quarenta segundos entre as séries e os exercícios, com o peso máximo de 50% de 1RM.

A segunda fase terá a duração de dezesseis semanas, com uma frequência de treinamento de três vezes por semana, com intervalo entre 48 e 72 horas. Serão realizadas 3 séries de 6 repetições, com intervalos de um a dois minutos entre as séries e entre os exercícios, com carga de 80% de 1RM.

**Descrição de Riscos e Desconfortos:** durante a realização do teste há possibilidade de ocorrerem dores musculares. No entanto, todos os esforços serão feitos para minimizar estas ocorrências através de: exames preliminares executados pelo médico de sua preferência; judiciousa escolha do grupo amostral e pela observação durante o teste; disponibilidade de equipamentos de emergência e pessoal treinado, para serem utilizados em situações não usuais que possam surgir, o ensaio e preparo prévio do pesquisador que atuara.



**Benefícios para os Participantes:** benefícios oriundos de um treinamento de força aplicado por profissional de Educação Física sem nenhum tipo de custo.

**Forma de Obtenção da Amostra:** o universo será constituído de sujeitos idosos com idade igual ou superior a 60 anos, moradores do Bairro da Barra da Tijuca, na cidade do Rio de Janeiro. Á partir deste universo uma amostra será selecionada de forma não probabilística e constituída de voluntárias, sendo depurada obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão.

**Garantia de Acesso:** Em qualquer fase do estudo voce terá pieno acesso aos profissionais responsáveis pelo mesmo nos locais e telefones indicados.

**Garantia de Liberdade:** Sua participação neste estudo é absolutamente voluntária. Dentro desta premissa, todos os participantes são absolutamente livres para, a qualquer momento, negar o seu consentimento ou abandonar o programa se assim o desejar, sem que isto provoque qualquer tipo de penalização.

Mediante a sua aceitação, espera-se que compareça nos dias e horários marcados e, acima de tudo, siga as instruções determinadas pelo pesquisador responsável, quanto à segurança durante a realização das avaliações e/ou procedimentos de intervenção.

**Direito de Confidencialidade:** Os dados colhidos na presente investigação serão utilizados para subsidiar a confecção de artigos científicos, mas os responsáveis garantem a total privacidade e estrito anonimato dos participantes, quer no tocante aos dados, quer no caso de utilização de imagens, ou outras formas de aquisição de informações.

Garantindo, desde já a confidencialidade, a privacidade e a proteção da imagem e a não estigmatização, escusando-se de utilizar as informações geradas pelo estudo em prejuízo das pessoas e/ou das comunidades, inclusive em termos de auto estima, de prestígio ou de quaisquer outras formas de discriminação.

**Despesas e Compensações:** As despesas porventura acarretadas pela pesquisa serão de responsabilidade da equipe de pesquisas. Não havendo por outro lado qualquer previsão de compensação financeira.

Em caso de dúvidas ou perguntas, queira manifestar-se em qualquer momento, para explicações adicionais, dirigindo-se a qualquer um dos pesquisadores.

Após a leitura do presente Termo, e estando de posse de minha plenitude mental e legal, ou da tutela legalmente estabelecida sobre o participante da pesquisa, declaro expressamente que entendi o propósito do referido estudo e, estando em perfeitas condições de participação, dou o meu consentimento para participar livremente do mesmo.

Rio de Janeiro, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

Assinatura do Participante ou Representante Legal			
Nome Completo (legível)			
Identidade nº		nº CPF	
Razão Social			
CNPJ nº		Inscrição nº	
Em atendimento à Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde e à Declaração de Hesinki de 1964, o presente Termo é confeccionado e assinado em duas vias, uma de posse da Instituição aonde ocorrerá a pesquisa e outra que será encaminhada ao Comitê de Ética da Pesquisa (CEP) da Rede Euro-americana de Motricidade Humana - REMH.			

**ANEXO 4: Termo de Informação à Instituição****Termo de Informação à Instituição**

<b>Título</b>	A Influência de um programa de treinamento de força muscular, nas fase neurogênica e miogênica, sobre os níveis de IGF1 em idosas sedentárias.
<b>Diretor Espanha</b>	Prof. Dr. Xurxo Dopico Calvo (dopico@udc.es)
<b>Coordenador</b>	Prof. Dr. Eliseo Iglesias Soler (elise@udc.es)
<b>Diretor Brasil</b>	Prof. Dr. Estélio H.M. Dantas (estelio@cobrase.org.br)
<b>Pesquisador Responsável</b>	José Guilherme F. B. da Silva (jgbertoni@virgilio.it) 011 (xx) 2952 1754

A/C Síndico do Residencial Normandie, Sr. Edson Mendes Faria,

O Doutorando José Guilherme F. B. da Silva, da Universidade Da Coruña, na Cidade de Oleiros, A Coruña, pretende realizar um estudo sobre A Influência de um programa de treinamento de força muscular, na fase neurogênica e miogênica, no IGF1 de idosas sedentárias. O objetivo do presente estudo é analisar e avaliar a influência de 20 semanas de um programa de treinamento de força muscular, tanto na fase neurogênica como na fase miogênica, em uma população composta por idosas sedentárias.

No presente estudo será realizado um fortalecimento muscular, respeitando o seguinte protocolo: uma semana após a conclusão dos testes (de força máxima e de autonomia funcional), do preenchimento do questionário de qualidade de vida e da coleta sanguínea para avaliação dos níveis de IGF1, o grupo experimental será submetido a uma intervenção

(treinamento de força), com intensidade progressiva, com exercícios dinâmicos de trabalho concêntrico e excêntrico, para tronco e membros superiores (supino reto, rosca bíceps simultânea, flexão parcial de tronco e rosca tríceps no pulley alto) e membros inferiores (extensão e flexão de joelhos). Terá duração de vinte semanas e será constituído de duas fases: 1ª: fase de adaptação (neurogênica – 4 semanas) e 2ª: fase de treinamento específico (miogênica 16 semanas).

A primeira fase terá a duração de quatro semanas, com uma frequência de treinamento de três vezes por semana, com intervalo entre 48 e 72 horas. Serão realizadas 3 séries de 13 repetições, com intervalos de aproximadamente quarenta segundos, com o peso máximo de 50% de 1RM.

A segunda fase terá a duração de dezesseis semanas, com uma frequência de treinamento de três vezes por semana, com intervalo entre 48 e 72 horas. Serão realizadas 3 séries de 6 repetições, com intervalos de um a dois minutos entre as séries e entre os exercícios, com carga de 80% de 1RM.

Durante esta segunda fase, devido à adaptação do ganho de força, o controle da carga de treinamento será feito utilizando-se o recurso proposto por Baechle e Groves (1992) denominado de “regra de dois por dois” que consiste no ajuste da carga toda vez que o indivíduo realizar um determinado exercício no limite superior (com dez repetições), por duas sessões seguidas.

Antes de cada sessão de treino será realizado quinze minutos de aquecimento com exercícios que envolvam a mobilidade das principais articulações. Ao término de cada sessão serão realizados um relaxamento de cinco minutos com exercícios de alongamento em níveis submáximos

Durante a realização do teste, há possibilidades de ocorrerem alterações fisiológicas, tais como, dores musculares e articulares, tonturas e cansaço. Todo o esforço será feito para que estes sintomas sejam minimizados, tanto na fase preliminar como na continuação da pesquisa. Todo

esforço deverá ser feito para minimizar estas ocorrências através de exames preliminares, executados pelo médico de sua preferência e pela observação durante o teste. Equipamentos de emergência e pessoal treinado estarão à disposição para serem utilizados em situações não usuais que possam surgir, embora sejam apenas parcialmente responsáveis, dentro dos limites explicitados no presente termo, por qualquer acidente imprevisto que possa vir a ocorrer durante a coleta de dados.

Rio de Janeiro, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

Assinatura do Participante ou Representante Legal			
Nome Completo (legível)			
Identidade nº		CPF nº	
Razão Social			
CNPJ nº		Inscrição nº	

Testemunhas:

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Em atendimento à Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde e à Declaração de Hesinki de 1964, o presente Termo é confeccionado e assinado em duas vias, uma de posse da Instituição aonde ocorrerá a pesquisa e outra que será encaminhada ao Comitê de Ética da Pesquisa (CEP) da Rede Euro-americana de Motricidade Humana - REMH.

**ANEXO 5: Questionário sobre a saúde r-PARQ**

NOME: \_\_\_\_\_ N° DE INSC.: \_\_\_\_\_  
 DATA DO NASCIMENTO: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_ ANOS  
 ENDEREÇO: \_\_\_\_\_ BAIRRO: \_\_\_\_\_  
 TELEFONE: \_\_\_\_\_

**rPARQ**

A atividade física regular é divertida e saudável e cada vez mais pessoas estão tornando-se mais ativas. Ser mais ativo é muito mais seguro para a maioria das pessoas. Contudo, algumas pessoas devem consultar seus médicos antes de tornarem-se ativas fisicamente.

Se você está planejando ficar muito mais ativo fisicamente do que você é agora, comece respondendo as 7 perguntas do quadro abaixo. Se você tem entre 15 e 69 anos de idade, o PAR -Q irá dizer-lhe se você precisa consultar seu médico antes de começar. Se você está acima de 69 anos de idade e não está acostumado a fazer exercícios físicos, consulte seu médico. O bom senso será seu melhor guia quando você responder a estas questões. Leia cuidadosamente as questões e responda a cada uma honestamente, marcando SIM ou NÃO.

<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	
		1. <i>Seu médico já lhe disse, alguma vez, que você apresenta um problema cardíaco e que só devia fazer atividade física com recomendação médica?</i>
		2. <i>Você já sentiu dor no peito ao praticar atividade física?</i>
		3. <i>No último mês, você sentiu dor no peito quando não estava praticando atividade física?</i>
		4. <i>Você apresenta perda de equilíbrio por causa de tontura ou desmaio?</i>
		5. <i>Você tem algum problema ósseo ou articular que possa ter piorado por uma mudança em sua atividade física?</i>
		6. <i>Seu médico está prescrevendo algum medicamento para sua pressão arterial ou problema cardíaco?</i>
		7. <i>Existe alguma boa razão para que você não siga um programa de atividade física?</i>

**SE VOCÊ RESPONDEU**

<b>SIM</b> para uma ou mais perguntas
Se você não consultou seu médico recentemente, consulte-o por telefone ou pessoalmente, ANTES de intensificar suas atividades físicas e/ou ser avaliado para um programa de condicionamento físico. Diga a seu médico que perguntou você respondeu SIM ao PAR-Q ou mostre-lhe sua cópia deste questionário.
<b>ADIE O INÍCIO DO PROGRAMA DE EXERCÍCIOS</b>
Se você não está se sentindo bem devido a uma doença temporária tal como um resfriado ou uma febre.

<b>NÃO</b> a todas as perguntas
Se você respondeu ao PAR-Q honestamente, você pode ter uma razoável garantia de apresentar as condições adequadas para:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• UMA PROGRAMA DE EXERCÍCIOS GRADATIVOS – comece devagar e vá aumentando o ritmo gradualmente. Essa é a maneira mais segura e fácil de agir.</li> <li>• UMA AVALIAÇÃO FÍSICA – essa é uma excelente maneira de determinar sua aptidão básica de forma que você possa planejar a melhor forma de viver ativamente.</li> </ul>

**ANEXO 6: Questionário para verificação do nível de Qualidade de Vida****WHOQOL - 100****INSTRUÇÕES**

AS QUESTÕES SEGUINTE SÃO SOBRE O QUANTO VOCÊ TEM SENTIDO ALGUMAS COISAS NAS ÚLTIMAS DUAS SEMANAS. POR EXEMPLO, SENTIMENTOS POSITIVOS TAIS COMO FELICIDADE OU SATISFAÇÃO. SE VOCÊ SENTIU ESTAS COISAS "EXTREMAMENTE", COLOQUE UM CÍRCULO NO NÚMERO ABAIXO DE "EXTREMAMENTE". SE VOCÊ NÃO SENTIU NENHUMA DESTAS COISAS, COLOQUE UM CÍRCULO NO NÚMERO ABAIXO DE "NADA". SE VOCÊ DESEJAR INDICAR QUE SUA RESPOSTA SE ENCONTRA ENTRE "NADA" E "EXTREMAMENTE", VOCÊ DEVE COLOCAR UM CÍRCULO EM UM DOS NÚMEROS ENTRE ESTES DOIS EXTREMOS. AS QUESTÕES SE REFEREM ÀS DUAS ÚLTIMAS SEMANAS.

F1.2 Você se preocupa com sua dor ou desconforto (físicos)?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F1.3 Quão difícil é para você lidar com alguma dor ou desconforto?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F1.4 Em que medida você acha que sua dor (física) impede você de fazer o que você precisa?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F2.2 Quão facilmente você fica cansado(a)?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F2.4 O quanto você se sente incomodado(a) pelo cansaço?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5



F3.2 Você tem alguma dificuldade para dormir (com o sono)?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F3.4 O quanto algum problema com o sono lhe preocupa?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F4.1 O quanto você aproveita a vida?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F4.3 Quão otimista você se sente em relação ao futuro?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F4.4 O quanto você experimenta sentimentos positivos em sua vida?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F5.3 O quanto você consegue se concentrar?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F6.1 O quanto você se valoriza?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F6.2 Quanta confiança você tem em si mesmo?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F7.2 Você se sente inibido(a) por sua aparência?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F7.3 Há alguma coisa em sua aparência que faz você não se sentir bem?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F8.2 Quão preocupado(a) você se sente?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F8.3 Quanto algum sentimento de tristeza ou depressão interfere no seu dia-a-dia?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F8.4 O quanto algum sentimento de depressão lhe incomoda?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F10.2 Em que medida você tem dificuldade em exercer suas atividades do dia-a-dia?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F10.4 Quanto você se sente incomodado por alguma dificuldade em exercer as atividades do dia-a-dia?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F11.2 Quanto você precisa de medicação para levar a sua vida do dia-a-dia?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F11.3 Quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F11.4 Em que medida a sua qualidade de vida depende do uso de medicamentos ou de ajuda médica?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F13.1 Quão sozinho você se sente em sua vida?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F15.2 Quão satisfeitas estão as suas necessidades sexuais?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F15.4 Você se sente incomodado(a) por alguma dificuldade na sua vida sexual?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F16.1 Quão seguro(a) você se sente em sua vida diária?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F16.2 Você acha que vive em um ambiente seguro?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F16.3 O quanto você se preocupa com sua segurança?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F17.1 Quão confortável é o lugar onde você mora?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F17.4 O quanto você gosta de onde você mora?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F18.2 Você tem dificuldades financeiras?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F18.4 O quanto você se preocupa com dinheiro?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F19.1 Quão facilmente você tem acesso a bons cuidados médicos?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F21.3 O quanto você aproveita o seu tempo livre?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F22.1 Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulho, poluição, atrativos) ?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F22.2 Quão preocupado(a) você está com o barulho na área que você vive?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F23.2 Em que medida você tem problemas com transporte?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F23.4 O quanto as dificuldades de transporte dificultam sua vida?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre quão completamente você tem sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas duas semanas. Por exemplo, atividades diárias tais como lavar-se, vestir-se e comer. Se você foi capaz de fazer estas atividades completamente, coloque um círculo no número abaixo de "completamente". Se você não foi capaz de fazer nenhuma destas coisas, coloque um círculo no número abaixo de "nada". Se você desejar indicar que sua resposta se encontra entre "nada" e "completamente", você deve colocar um círculo em um dos números entre estes dois extremos. As questões se referem às duas últimas semanas.

F2.1 Você tem energia suficiente para o seu dia-a-dia?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F7.1 Você é capaz de aceitar a sua aparência física?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F10.1 Em que medida você é capaz de desempenhar suas atividades diárias?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F11.1 Quão dependente você é de medicação?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F14.1 Você consegue dos outros o apoio que necessita?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F14.2 Em que medida você pode contar com amigos quando precisa deles?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F17.2 Em que medida as características de seu lar correspondem às suas necessidades?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F18.1 Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F20.1 Quão disponível para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F20.2 Em que medida você tem oportunidades de adquirir informações que considera necessárias?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F21.1 Em que medida você tem oportunidades de atividades de lazer?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F21.2 Quanto você é capaz de relaxar e curtir você mesmo?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F23.1 Em que medida você tem meios de transporte adequados?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre o quão satisfeito(a), feliz ou bem você se sentiu a respeito de vários aspectos de sua vida nas últimas duas semanas. Por exemplo, na sua vida familiar ou a respeito da energia (disposição) que você tem. Indique quão satisfeito(a) ou não satisfeito(a) você está em relação a cada aspecto de sua vida e coloque um círculo no número que melhor represente como você se sente sobre isto. As questões se referem às duas últimas semanas.

G2 Quão satisfeito(a) você está com a qualidade de sua vida?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

G3 Em geral, quão satisfeito(a) você está com a sua vida?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

G4 Quão satisfeito(a) você está com a sua saúde?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F2.3 Quão satisfeito(a) você está com a energia (disposição) que você tem?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F3.3 Quão satisfeito(a) você está com o seu sono?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5



F5.2 Quão satisfeito(a) você está com a sua capacidade de aprender novas informações?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F5.4 Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de tomar decisões?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F6.3 Quão satisfeito(a) você está consigo mesmo?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F6.4 Quão satisfeito(a) você está com suas capacidades?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F7.4 Quão satisfeito(a) você está com a aparência de seu corpo?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F10.3 Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F13.3 Quão satisfeito(a) você está com suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F15.3 Quão satisfeito(a) você está com sua vida sexual?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F14.3 Quão satisfeito(a) você está com o apoio que você recebe de sua família?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F14.4 Quão satisfeito(a) você está com o apoio que você recebe de seus amigos?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F13.4 Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de dar apoio aos outros?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F16.4 Quão satisfeito(a) você está com com a sua segurança física (assaltos, incêndios, etc.)?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F17.3 Quão satisfeito(a) você está com as condições do local onde mora?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F18.3 Quão satisfeito(a) você está com sua situação financeira?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F19.3 Quão satisfeito(a) você está com o seu acesso aos serviços de saúde?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F19.4 Quão satisfeito(a) você está com os serviços de assistência social?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F20.3 Quão satisfeito(a) você está com as suas oportunidades de adquirir novas habilidades?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F20.4 Quão satisfeito(a) você está com as suas oportunidades de obter novas informações?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F21.4 Quão satisfeito(a) você está com a maneira de usar o seu tempo livre?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F22.3 Quão satisfeito(a) você está com o seu ambiente físico ( poluição, clima, barulho,atrativos)?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F22.4 Quão satisfeito(a) você está com o clima do lugar em que vive?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F23.3 Quão satisfeito(a) você está com o seu meio de transporte?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F13.2 Você se sente feliz com sua relação com as pessoas de sua família?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

G1 Como você avaliaria sua qualidade de vida?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F15.1 Como você avaliaria sua vida sexual?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F3.1 Como você avaliaria o seu sono?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F5.1 Como você avaliaria sua memória?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F19.2 Como você avaliaria a qualidade dos serviços de assistência social disponíveis para você?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

As questões seguintes referem-se a "com que frequência" você sentiu ou experimentou certas coisas, por exemplo, o apoio de sua família ou amigos ou você teve experiências negativas, tais como um sentimento de insegurança. Se, nas duas últimas semanas, você não teve estas experiências de nenhuma forma, circule o número abaixo da resposta "nunca". Se você sentiu estas coisas, determine com que frequência você as experimentou e faça um círculo no número apropriado. Então, por exemplo, se você sentiu dor o tempo todo nas últimas duas semanas, circule o número abaixo de "sempre". As questões referem-se às duas últimas semanas.

F1.1 Com que frequência você sente dor (física)?

Nunca	raramente	às vezes	repetidamente	sempre
1	2	3	4	5

F4.2 Em geral, você se sente contente?

Nunca	raramente	às vezes	repetidamente	sempre
1	2	3	4	5

F8.1 Com que frequência você tem sentimentos negativos, tais como mau humor, desespero, ansiedade, depressão?

Nunca	raramente	às vezes	repetidamente	sempre
1	2	3	4	5

As questões seguintes se referem a qualquer "trabalho" que você faça. Trabalho aqui significa qualquer atividade principal que você faça. Pode incluir trabalho voluntário, estudo em tempo integral, cuidar da casa, cuidar das crianças, trabalho pago ou não. Portanto, trabalho, na forma que está sendo

usada aqui, quer dizer as atividades que você acha que tomam a maior parte do seu tempo e energia. As questões referem-se às últimas duas semanas.

F12.1 Você é capaz de trabalhar?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F12.2 Você se sente capaz de fazer as suas tarefas?

nada	muito pouco	médio	muito	completamente
1	2	3	4	5

F12.4 Quão satisfeito(a) você está com a sua capacidade para o trabalho?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

F12.3 Como você avaliaria a sua capacidade para o trabalho?

muito ruim	ruim	nem ruim / nem boa	boa	muito boa
1	2	3	4	5

As questões seguintes perguntam sobre "quão bem você é capaz de se locomover" referindo-se às duas últimas semanas. Isto em relação à sua habilidade física de mover o seu corpo, permitindo que você faça as coisas que gostaria de fazer, bem como as coisas que necessite fazer.

F9.1 Quão bem você é capaz de se locomover?

muito ruim	ruim	nem ruim / nem boa	boa	muito boa
1	2	3	4	5

F9.3 O quanto alguma dificuldade de locomoção lhe incomoda?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante	extremamente
1	2	3	4	5

F9.4 Em que medida alguma dificuldade em mover-se afeta a sua vida no dia-a-dia?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F9.2 Quão satisfeito(a) você está com sua capacidade de se locomover?

muito insatisfeito	insatisfeito	nem satisfeito / nem insatisfeito	satisfeito	muito satisfeito
1	2	3	4	5

As questões seguintes referem-se às suas crenças pessoais, e o quanto elas afetam a sua qualidade de vida. As questões dizem respeito à religião, à espiritualidade e outras crenças que você possa ter. Uma vez mais, elas referem-se às duas últimas semanas.

F24.1 Suas crenças pessoais dão sentido à sua vida?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F24.2 Em que medida você acha que sua vida tem sentido?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F24.3 Em que medida suas crenças pessoais lhe dão força para enfrentar dificuldades?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

F24.4 Em que medida suas crenças pessoais lhe ajudam a entender as dificuldades da vida?

nada	muito pouco	mais ou menos	bastante extremamente	
1	2	3	4	5

Nome file: prova final.....  
Directory:  
Modello: C:\Documents and Settings\bertoni\Dati  
applicazioni\Microsoft\Templates\Normal.dotm  
Titolo:  
Oggetto:  
Autore: xurxo pc  
Parole chiave:  
Commenti:  
Data creazione: 30/01/2009 16.52.00  
Numero revisione: 267  
Data ultimo salvataggio: 18/02/2009 12.38.00  
Autore ultimo salvataggio:  
Tempo totale modifica 1.708 minuti  
Data ultima stampa: 18/02/2009 12.38.00  
Come da ultima stampa completa  
Numero pagine: 327  
Numero parole: 74.130 (circa)  
Numero caratteri: 422.545 (circa)