

Daniel Mathias Herrmann

**ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E
FATORES DE RISCO À DOENÇA CORONARIANA**



Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso de Bacharelado em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná, Turma IV, Professor Ludwig

**CURITIBA
2005**

Daniel Mathias Herrmann

**ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E
FATORES DE RISCO À DOENÇA CORONARIANA**

Monografia apresentada como requisito parcial para a conclusão do Curso de Bacharelado em Educação Física, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

MARESSA KRAUSE, MSD

Dedico este trabalho a todos os que acreditaram em mim e que me ajudaram a concluir mais esta etapa da minha vida...

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais, que me acompanham desde meus primeiros passos até hoje, e que sempre me deram oportunidades e apoio para tudo o que fiz. Pais, obrigado.

Agradeço aos meus amigos, que caminham comigo lado a lado, prontos a aconselhar, apoiar e ajudar. Toda a vida acadêmica foi a seu lado e espero que cruzemos muito ainda. Meus amigos, obrigado.

Agradeço também aos professores que direcionaram os alunos durante todos esses anos, repassaram o conhecimento, aplicaram os testes e julgaram nosso desempenho. Mestres, obrigado.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA.....	1
1.2 JUSTIFICATIVA.....	2
1.3 OBJETIVOS.....	3
1.3.1 OBJETIVO GERAL.....	3
1.3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO.....	3
1.4 PROBLEMA.....	3
1.5 HIPÓTESES.....	4
2. REVISÃO DE LITERATURA'	5
2.1 EXPECTATIVA DE VIDA DA POPULAÇÃO.....	5
2.2 AS CAUSAS DE MORTE ENTRE A POPULAÇÃO – PREVALÊNCIA DE DCV.....	6
2.3 DOENÇAS CARDIOVASCULARES.....	8
2.4 FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA CARDIOVASCULAR.....	10
2.5 FATORES PROPOSTOS PELA “A.H.A.” – AMERICAN HEART ASSOCIATION....	11
2.5.1 TABAGISMO.....	11
2.5.2 PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA.....	13
2.5.3 ELEVADO NÍVEL DE COLESTEROL TOTAL E LDL.....	14
2.5.4 BAIXO NÍVEL DE COLESTEROL HDL.....	15
2.5.5 DIABETES MELLITUS.....	16
2.5.6 IDADE AVANÇADA.....	17
2.6 ESTUDO DE FRAMINGHAM.....	18
2.7 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA.....	19
3. METODOLOGIA	22
3.1 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	22
3.2 COLETA DE DADOS.....	22
3.3 PROCEDIMENTOS.....	23
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	23
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	25

5. CONCLUSÃO.....	27
REFERÊNCIAS	28

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

Tabela 1 – Faixa Etária.....	25
Gráfico 1 – Declínio do Tc6” com o avanço da idade.....	25
Gráfico 2 – Alteração no risco para DC com o avanço da idade.....	26
Tabela 2 – Fatores de Risco x aptidão Cardiorrespiratória.....	27

RESUMO

Em todo o mundo, ocorre o chamado envelhecimento da população, ou seja, uma maior expectativa de vida, aliado a um aumento relativo dos idosos na população mundial. Os problemas cardiovasculares são a causa de morte mais freqüente em nossa época, principalmente entre a população idosa, e, para tais doenças é possível apontar determinados agentes causais que predispõem seu surgimento, os Fatores de Risco tais como colesterol, diabetes, hipertensão, tabagismo e a própria idade avançada, dentre outros. O objetivo deste estudo é verificar a possível relação entre uma debilitada capacidade cardiorrespiratória e a presença de um ou mais Fatores de Risco para Doenças Coronarianas. Serão analisadas mulheres com idade superior a 60 anos divididas em três segmentos etários. A Aptidão Cardiorrespiratória será obtida por meio do teste de caminhada de seis minutos (Tc6'), conforme padronizado por RIKLI e JONES (1999). Os Fatores de Risco serão obtidos através de Questionário Direto e Indireto. Espera-se encontrar uma relação entre a queda da Aptidão Cardiorrespiratória e a existência de Fatores de Risco à doença coronariana nos indivíduos sujeitos às análises.

Palavras-chave: terceira idade, doença coronariana, fatores de risco

1. INTRODUÇÃO

1.1 Apresentação do Problema

Os problemas cardiovasculares são a causa de morte mais freqüente em nossa época, principalmente entre a população idosa. Diversos estudos comprovam que, em grande parte do mundo, as doenças coronarianas são responsáveis pela maioria das mortes. Segundo McArdle e Katch (1998) uma a cada três a quatro indivíduos apresentará pressão arterial elevada em algum momento de sua vida.

Um estudo longitudinal realizado pelo *Aerobics Center Longitudinal Study*, acompanhou indivíduos de ambos os sexos durante aproximadamente oito anos e analisou as causas de óbitos ocorridas naquele grupo. Dentre as mortes ocorridas entre os homens, 27,5% foram causadas por doenças cardiovasculares e entre as mulheres esse fator foi responsável por 16,3% dos óbitos (BLAIR et. al., 1989).

A maior causa de mortalidade no Brasil também é representada pelas doenças do aparelho circulatório. Em 1980, tais doenças respondiam por 42,7% das mortes entre homens idosos e por 46,9% entre as mulheres. Em 1997, as doenças coronarianas foram responsáveis por 36,3% dos óbitos entre as mulheres e por 39,4% das mortes entre os homens da terceira idade (CAMARANO, 2002). As doenças do aparelho circulatório são a primeira causa de óbito em estados como o Amapá, e em todos os Estados das regiões Centro-oeste, Sudeste e Sul.

As doenças coronarianas tornam-se mais freqüentes à medida que a idade do indivíduo aumenta, portanto é certo afirmar que estas doenças se tornam mais comuns na terceira idade. Entre os idosos, as doenças coronarianas são responsáveis por quase 70% dos óbitos.

Não há uma única causa para a ocorrência das doenças coronarianas. Entretanto, estudos apontam determinados fatores que podem tornar o indivíduo mais suscetível ao desenvolvimento de doenças que afetam o sistema circulatório (GRUNDY et. al. 1999). Alguns dos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças coronarianas são o tabagismo, a pressão arterial elevada, a taxa de colesterol HDL

elevada, a taxa de colesterol LDL baixa, a diabetes e a idade. Como causas de predisposição e do aparecimento de doenças coronarianas, o estudo e a monitoração prévia desses fatores de risco podem auxiliar na diminuição ou até na reversão das coronariopatias.

Os efeitos atribuídos ao envelhecimento não dependem somente de fatores intrínsecos (genética), mas também de fatores extrínsecos, tal como o nível de treinamento do indivíduo. A importância da prática de exercícios físicos, principalmente aqueles que desenvolvam a aptidão cardiorrespiratória causa uma baixa na pressão sanguínea para os níveis normais, influencia o perfil lipídico favoravelmente, melhora a função mecânica e metabólica cardíaca, reduz a agregação plaquetária e aumenta a atividade fibrolítica. Um estudo realizado por DRINKWATER et. al. (1975) em indivíduos do sexo feminino, nas variáveis cardiovascular e respiratória, demonstrou um decréscimo, com o incremento da idade, no volume de ventilação máxima, no débito de oxigênio, no lactato sanguíneo pós-exercício, na capacidade vital e na capacidade máxima respiratória (MATSUDO et. al. 2000).

1.2 Justificativa

Esta pesquisa é importante por se tratar de uma área de estudos relativamente pouco discutidos, diante de sua importância e diante da parcela da população que é afetada por doenças coronarianas. Doenças, estas, que não fazem distinção de classe social, cor ou sexo, mas que afetam principalmente pessoas sedentárias e de idade mais avançada, que são o público alvo desta monografia.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo Geral

O objetivo deste estudo é analisar a possível relação entre uma debilitada capacidade cardiorrespiratória e a presença de um ou mais fatores de risco para

doenças coronarianas apontados pela “AHA” *American Heart Association* (idade/sexo; nível de atividade física; glicemia; colesterol; antecedentes familiares; pressão arterial sistólica e hábitos de tabagismo) em indivíduos da terceira idade e do sexo feminino.

1.3.2 Objetivo Específico

- Verificar a relação entre a queda da aptidão cardiorrespiratória e o desenvolvimento de fatores de risco nos três subgrupos de idosos agrupados de acordo com a idade;
- Demonstrar o comportamento da aptidão cardiorrespiratória através do teste de caminhada de seis minutos nos três subgrupos;
- Analisar a relação entre a aptidão cardiorrespiratória e os fatores de risco propostos pela *American Heart Association – AHA*;
- Verificar a influencia de cada um dos fatores de risco nas suas relações com a aptidão cardiorrespiratória; e
- Apresentar a importância de uma avaliação prévia dos fatores de risco nos indivíduos a fim de evitar ou reduzir o risco do aparecimento das doenças que afetam o coração;

1.4 Problema

Analisar e relacionar a ocorrência de uma menor capacidade aeróbia e a existência dos fatores de risco prescritos pelo AHA para a doença coronariana em indivíduos idosos.

1.5 Hipóteses

Hipótese Positiva: Ocorrência de relação entre a aptidão cardiorrespiratória e a existência de fatores de risco nos indivíduos analisados.

Hipótese Nula: Não ocorrência de relação entre a aptidão cardiorrespiratória e a existência de fatores de risco nos indivíduos analisados.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Expectativa de Vida da População

Um fenômeno que está acontecendo nos últimos anos na maioria das sociedades do mundo e, em especial, nas mais desenvolvidas, é o incremento do número de pessoas que atinge a terceira idade, entendendo-se em geral “terceira idade” os indivíduos com mais de 60 anos de idade (MATSUDO, 2001). O envelhecimento populacional é, hoje, um proeminente fenômeno mundial. Além disso, a proporção da população “mais idosa” ou seja, a de 80 anos e mais, também está aumentando, alterando a composição etária dentro do próprio grupo, ou seja, a população considerada idosa também está envelhecendo (CAMARANO et ali, 1999). Historicamente, o homem foi o único animal que conseguiu mudar a própria expectativa de vida, a partir do controle ambiental. De início com as medidas de saneamento e, posteriormente, com o advento dos antibióticos, vacinas e cirurgias, promoveu-se um aumento exponencial da expectativa de vida média do ser humano (RAMOS, 2002).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997), velhice é o prolongamento e término de um processo representado por um conjunto de modificações morfológicas e psicológicas à ação do tempo sobre as pessoas. Com o advento da descoberta dos antibióticos, e outros avanços das ciências da saúde, os países desenvolvidos conseguiram retardar o processo do envelhecimento e aumentar a expectativa média de vida humana ao nascer, no século passado (HOFFMANN). De acordo com a ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD (1998), citada por Matsudo (2001), entre 1990 e 1995, a população acima de 65 anos aumentou globalmente 14%, sendo 17% nos países em desenvolvimento, 11% nos países menos desenvolvidos e somente 10% nos países desenvolvidos.

Os idosos representam o segmento da população americana que exhibe o crescimento mais rápido, com a expectativa média de vida para homens e mulheres aproximando-se rapidamente dos 80 anos (McARDLE et al, 1998). Ao vencer as causas

da morte prematura, a expectativa média de vida da população americana passou de 47 anos ao início do século para cerca de 77 anos ao seu final (75 para os homens e 80 para as mulheres) (HOFFMANN). De acordo com Matsudo et al (2001), a expectativa de vida tem aumentado de forma importante, alcançando seus maiores valores nos países mais desenvolvidos, como Japão (80 anos), Suécia, EUA, e Canadá, onde está acima dos 75 anos, em contraste com os países subdesenvolvidos, aonde chega a valores de 47 anos (Haiti) ou 57 anos (Bolívia). Freitas et al (2002) afirma que hoje, na maioria dos países desenvolvidos, não se fala em velhice antes dos 75 anos, enquanto que, na África, a expectativa de vida é de apenas 45 anos.

Nos países em desenvolvimento, como o Brasil, a velhice ainda tem como ponto de corte o início da sétima década de vida (60 anos) (RAMOS, 2001). De acordo com a Organização Mundial da Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997), a média de expectativa de vida atual nos países em desenvolvimento é de 64 anos.

A população brasileira também vem envelhecendo. Estima-se que no ano 2001 a população brasileira com mais de 60 anos seja da ordem de 15 milhões de habitantes. A sua participação no total da população nacional dobrou nos últimos 50 anos; passou de 4% em 1940 para 8% em 1996 (CAMARANO, 2002). A expectativa de vida brasileira ao nascer, segundo dados do IBGE (2003), é de 75,2 anos para mulheres e 67,6 para os homens. Em média, as mulheres brasileiras vivem oito anos a mais que os homens. As diferenças de expectativa de vida entre os sexos mostram: 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 (IBGE, Censo Demográfico 2000).

2.2 As Causas de Morte entre a População – Prevalência de Doenças Cardiovasculares

Segundo um comunicado da OMS, o fardo de doenças crônicas está a aumentar rapidamente; no ano de 2001, estas contribuíram aproximadamente por 59%

do total de 56,5 milhões de mortes oficialmente conhecidas a nível mundial, e por 46% do fardo de doenças a nível mundial (OMS/FAO, 2003).

Dentre as principais causas de mortes relatadas, se não em todos, mas na maioria dos países, as doenças cardiovasculares (DCC), encabeçam a lista. Segundo KATCH & McARDLE (1996), a coronariopatia alcançou proporções epidêmicas através de todos os EUA e na maioria das sociedades tecnologicamente avançadas. A DCC é responsável por mais de 1,5 milhão de infartos do miocárdio, e 90.000 acidentes vasculares cerebrais e é a causa de mais de 550.000 mortes por ano (em comparação com 40.500 mortes por câncer de mama e 40.000 mortes por câncer do pulmão).

As DCC foram responsáveis por 42,1% das mortes ocorridas nos EUA em 1995, sendo que destas, 21,6% são referentes à Infarto no miocárdio, 6,6% a Acidente vascular cerebral e 1,7% à hipertensão (WILMORE e COSTILL, 2001). De acordo com FREITAS et al (2002) e dados do AMERICAN HEART ASSOCIATION, as doenças cardiovasculares, em 1995, nos EUA, foram responsáveis por 51% das mortes ocorridas em homens e por 48,1% nas mulheres entre 55 e 64 anos, por 65,2% das mortes ocorridas em homens e mulheres na faixa etária entre 65 e 74 anos e por 70,7% dos óbitos entre homens e 79% entre as mulheres na faixa etária de 75 anos ou mais.

Um estudo realizado por Camarano (2002), discute as principais causas de mortes entre a população idosa brasileira com dados de 1980 e de 1997 do IBGE. Entre as causas de morte declaradas pode-se observar que nos dois anos analisados, as doenças do aparelho circulatório aparecem como o principal grupo de causas entre a população idosa em ambos os sexos. De 42,7% dos óbitos masculinos, em 1980, as doenças do aparelho circulatório passaram a ser responsáveis por 39,4% dos mesmos em 1997. Entre as mulheres observa-se uma situação semelhante: de 46,9% dos óbitos femininos em 1980, este grupo de causas foi responsável por 36,3% em 1995. Em contrapartida, observa-se que os outros grupos de causas de morte tiveram a sua participação relativamente aumentada. Segundo RAMOS (2002), no Brasil, à semelhança do que se observou com os coeficientes de mortalidade geral, houve uma queda abrupta da mortalidade por doenças infecto-contagiosas (DIC) e um aumento concorrente por doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), sobretudo as de origem

cardiovascular. Num período de menos de 30 anos (1950 – 1980), as DIC caíram do primeiro lugar para o terceiro, e as doenças cardiovasculares (DCV) assumiram o posto da principal causa de morte no país, em todas as suas regiões demográficas.

2.3 Doenças Cardiovasculares

As Doenças Cardiovasculares são as doenças que alteram o funcionamento do sistema circulatório. Este sistema é formado pelo coração, vasos sanguíneos (veias artérias e capilares) e vasos linfáticos.

As doenças cárdio-circulatórias, como manifestações clínicas em consequência de alterações vasculares arteriosclerosas, não formam uma unidade de doença, mas devem ser vistas quase que exclusivamente como o estágio final de uma doença que se desenvolveu durante toda a vida e que a princípio evoluiu de forma completamente silenciosa (SCHETTLER/MÖRL, 1982).

À medida que o ser humano envelhece, suas artérias coronárias que suprem o miocárdio (músculo cardíaco) tornam-se progressivamente mais estreitas em decorrência da formação de placas de gordura ao longo da parede interna da artéria. Esse estreitamento progressivo das artérias é denominado aterosclerose e, quando as artérias coronárias são envolvidas, ele é denominado doença coronariana. À medida que a doença progride e as artérias coronárias tornam-se mais estreitas, a capacidade de suprimento sanguínea ao miocárdio é progressivamente reduzida. Quando o estreitamento piora, o miocárdio pode não receber sangue suficiente para suprir a todas as suas necessidades. Quando isso ocorre, a porção do coração que é suprida pelas artérias estreitadas torna-se isquêmica, isto é, ela sofre uma deficiência de sangue. A isquemia do coração causa geralmente uma dor severa denominada *angina pectoris*. Ela habitualmente é sentida, pela primeira vez, durante períodos de esforço físico ou de estresse, quando as demandas sobre o coração são maiores. Quando o suprimento sanguíneo a uma parte do miocárdio é grave ou totalmente restringido, a isquemia pode levar ao ataque cardíaco ou a infarto do miocárdio, pois as células musculares cardíacas que são privadas de sangue durante vários minutos também são privadas de

oxigênio, o que acarreta lesão e necrose irreversíveis (morte celular). Isso pode levar a uma incapacidade leve, moderada ou grave, dependendo da localização do infarto e da extensão da lesão. Algumas vezes, o infarto do miocárdio é tão discreto que a vítima não percebe que ele ocorreu. Em tais casos, a descoberta do infarto do miocárdio pode ocorrer semanas, meses ou anos mais tarde, quando é realizado um eletrocardiograma durante um exame médico de rotina (WILLMORE & COSTILL, 2001).

De acordo com os mesmos Schettler/Mörl (1982), a arteriosclerose já começa na infância e consiste numa reestruturação da camada interna da parede arterial: gorduras e outros componentes do sangue são depositados, em forma de foco, na parede; ocorrem lesões na parede. Esses processos levam a aorta, por exemplo, a dobrar de peso entre os 20 e 60 anos de idade.

Na patogênese da arteriosclerose, pode-se observar uma evolução bem característica: no início, ocorre uma lesão da camada interna do vaso (lesão do endotélio). Em consequência à lesão do endotélio, ocorre uma agregação das plaquetas do sangue (trombócitos) nos tecidos sub-endoteliais livres e uma infiltração de elementos do plasma, principalmente lipoproteínas. Estes processos liberam estímulos de proliferação sobre as células musculares lisas na Túnica íntima e provocam uma migração das células musculares da túnica média (WEINECK, 1991).

A seguir, então, ocorre uma maior síntese das substâncias fundamentais como colágeno, elastina e diversos mucopolissacarídeos, assim como um depósito intra e extracelular de lipídeos. Se ficar em uma só lesão, então entram em ação processos de cura, como uma reconstituição do endotélio, não ocorrendo uma nova proliferação muscular com as correspondentes sínteses. Perdurando a lesão da parede vascular, aumentam a agregação de trombócitos e o depósito de gorduras e ocorrem novas necroses celulares. Através do círculo vicioso de lesões celulares progressivas e novos depósitos, ocorre um desenvolvimento de lesões progressivas e complicadas (SCHETTLER/MÖRL, 1982).

2.4 Fatores de Risco para a Doença Cardiovascular

Segundo Guedes & Guedes (1995), os Fatores de Risco são entendidos como agentes causais que predispõem o indivíduo ao surgimento das doenças crônico-degenerativas, a monitoração desses fatores de risco pode auxiliar na identificação desses sinais antecedentes que, ao serem modificados, podem atenuar ou até mesmo reverter o processo evolutivo das disfunções.

Fatores de Risco são os fatores que colocam os indivíduos em risco de uma doença (WILMORE e COSTILL 2001), no caso, para as Doenças Cardiovasculares. Não há uma causa única para as Doenças Cardiovasculares, mas sabe-se que existem fatores que aumentam a probabilidade de sua ocorrência. São os denominados fatores de risco cardiovascular. De acordo com Schettler/Mörl (1982), sob fatores de risco entendem-se atitudes específicas, influências do meio-ambiente e características corporais, que agem sobre o organismo humano, tornando-o doente.

Os fatores de risco podem ser diferenciados e classificados. De acordo com Guedes & Guedes (1985) E Weineck (1991), os fatores de risco podem ser classificados em primários e secundários. Fatores primários seriam a hiperlipidemia, a hipertensão e o tabagismo. Estudo tem demonstrado que o indivíduo ao fumar dois pacotes de cigarro ao dia ou ao demonstrar uma colesterolemia acima de 250 mg/dl, ou ainda ao apresentar pressão sanguínea maior do que 90/250 mmHg, aumenta em três vezes a probabilidade de ser acometido por eventos crônico degenerativos (BROOKS & FAHEY, 1984). Wilmore & Costill (2001) acrescentam a inatividade física a esta lista de fatores. Outros fatores não menos importantes como sexo, idade, história familiar, excesso de gordura corporal, estresse emocional e inatividade física também contribuem para o aparecimento de acidentes crônico-degenerativos, são identificados como fatores secundários.

Outro método de diferenciação, encontrado mais comumente, é a classificação por fatores de risco influenciáveis e não-influenciáveis, ou seja, aqueles em relação aos quais uma pessoa não tem controle e aqueles que podem ser alterados mediante mudanças básicas do estilo de vida (WILMORE & COSTILL 2001). O sexo, a idade e a história familiar são os fatores de risco não modificáveis.

Os fatores que podem ser controlados ou alterados incluem tabagismo, hipertensão, concentração sérica elevada de lipídeos (colesterol e triglicerídeos), inatividade física, obesidade e diabetes e hiperinsulinemia (concentrações séricas elevadas de insulina) (WILMORE & COSTILL 2001).

Os Fatores de Risco raramente vêm isolados, geralmente eles surgem de forma combinada. Cada combinação aumenta muito o risco. Quanto mais fatores de risco se juntarem, mais cedo e mais rigorosamente também surgem as alterações arteriosclerosas (WEINECK 1991).

2.5 Fatores Propostos pela “A.H.A.” - American Heart Association

2.5.1 Tabagismo

Através de nenhuma outra medida isolada puderam ser salvas mais vidas humanas e evitadas mais doenças do que pelo não-fumar (OMS, citada por WEINECK, 1991). O tabagismo é um dos principais prognosticadores de disfunções crônico-degenerativas, independentemente de outros fatores de risco; todavia, quando associado a hiperlipidemia, à hipertensão e ao estresse emocional, sua influência se acentua extraordinariamente (GUEDES & GUEDES, 1995).

A mortalidade nos fumantes com menos de 10 cigarros por dia é cerca de 26% maior que a mortalidade média estatística; nos fumantes com 10-19 cigarros por dia, 86%; nos fumantes com 20-39 cigarros por dia, 116%; e os fumantes com mais de 40 cigarros por dia, cerca de 142% (WEINECK, 1991).

Para Brischetto (1983), citado por Guedes & Guedes (1995), os principais mecanismos que predispõem os fumantes às disfunções crônico-degenerativas podem ser resumidos mediante:

- I - o aumento do monóxido de carbono no sangue, o que danifica o endotélio e acelera a entrada de lipídeos nas paredes arteriais;

- II – a formação de carboxihemoglobina, que desencadeia anoxemia relativa nos tecidos, incluindo o miocárdio;
- III – o aumento da agregação plaquetária;
- IV – a indução a arritmias cardíacas por aumento da excitabilidade do miocárdio e maior liberação de catecolaminas; e
- V – o aumento dos níveis de plasmáticos de LDL-C e de triglicérides.

É muito grande o número de efeitos do fumo de cigarros, afetando quase todos os órgãos do organismo humano de uma forma ou de outra. Através do cigarro, ocorre, devido ao monóxido de carbono, uma lesão da camada interna dos vasos e, assim, uma arteriosclerose rapidamente progressiva (Brusis/Weber citado por WEINECK, 1991).

Segundo Wilmore E Costill (2001), um outro efeito é o comprometimento da circulação periférica. O tabagismo é o principal fator contribuinte para a doença vascular periférica, na qual os vasos sanguíneos das extremidades encontram-se contraídos.

Além disso, o fumo causa uma piora crônica da maleabilidade dos glóbulos vermelhos e, com isso, um aumento da resistência do fluxo capilar. Isto significa um perigo no que se refere ao desenvolvimento de uma pressão sanguínea alta (Ehrly/Schrimpf citado por WEINECK, 1991). Este perigo é ainda maior, quando o fumo, devido à ação da nicotina, que estreita os vasos, leva a uma aguda vaso-constricção geral – um efeito que pode se manter por até 4 horas, depois de um único cigarro (Falkenhan citado por WEINECK, 1991).

Como a pressão alta no fim também se torna uma carga para o coração, é compreensível que justamente o coração do fumante é atingido de forma especial pelas conseqüências do consumo crônico de cigarros. Devemos ressaltar ainda que através do fumo, a taxa vaso-protetora HDL diminui e, com isto, o risco de arteriosclerose continua indiretamente a crescer (Criqui citado por WEINECK, 1991).

Conseguir que um paciente tabagista deixe de fumar representa um benefício mais imediato do que qualquer droga anti-hipertensiva (POWERS & HOWLEY, 1997).

2.5.2 Pressão Arterial Elevada

A pressão sanguínea alta - também conhecida como hipertonia ou hipertensão - é um dos mais importantes fatores de risco para a formação da arteriosclerose; ao mesmo tempo, porém, também é uma possível consequência da arteriosclerose (WEINECK, 1991).

Níveis mais elevados de pressão sanguínea são poderosos predisponentes ao surgimento de disfunções crônico-degenerativas. A pressão sanguínea, em níveis comprometedores, pode afetar o melhor funcionamento de vários órgãos vitais. No âmbito cardiovascular, provoca dilatação do ventrículo esquerdo, diminuindo a efetividade na ação do bombeamento do sangue (GUEDES & GUEDES, 1995).

As opiniões sobre os valores de pressão arterial acima dos quais começa a hipertensão são um tanto divergentes. Porém, a experiência clínica indica que uma pressão sistólica superior a 18,7 kPa (140 mmHg), ou uma pressão diastólica acima de 12 kPa (90 mmHg) são potencialmente anormais. Quando esses valores ultrapassam 21,3 kPa (160 mmHg) para a pressão sistólica e 12,7 kPa (95 mmHg) para a pressão diastólica, impõe-se o diagnóstico de hipertensão arterial (NADEAU e col., 1985).

A pressão arterial é o produto do débito cardíaco e da resistência periférica. Portanto, um aumento da pressão arterial pode resultar de um aumento do débito cardíaco, de um aumento da resistência periférica ou de ambos ao mesmo tempo (NADEAU e col., 1985).

Considerando a formação de doenças da pressão sanguínea diferenciamos a hipertonia primária, essencial, cujos mecanismos de formação são desconhecidos, da hipertonia secundária, que pode mostrar como causa uma doença orgânica. As consequências de uma pressão alta são múltiplas e graves: doenças coronárias como Angina pectoris, infarte cardíaco; morte cardíaca súbita; insuficiência cardíaca; ataque de apoplexia; doenças de obstrução arterial periférica. Em geral, existe, na pressão alta, o risco de uma obstrução ou laceração dos vasos, devido à superexigência através do aumento da pressão (WEINECK, 1991).

Entre os hipertônicos, 60 - 70% morrem em decorrência de complicações cardíacas, sendo que entre eles a insuficiência cardíaca aguda lidera com cerca de 70%, tendo logo após o infarte do miocárdio, com cerca de 20% (Halhuber/Milz, citado por WEINECK, 1991).

2.5.3 Elevado Nível de Colesterol Total e LDL

Altos níveis de colesterolina ou lipoproteínas LDL e baixos níveis de colesterolina ou lipoproteínas HDL são considerados fatores de risco para a formação de doenças coronarianas.

Por hiperlipoproteinemias entende-se distúrbios do metabolismo de gordura, que levam a um aumento de lipoproteínas no plasma sanguíneo. As frações de gordura – colesterolina, triglicéridos, fosfolipídios e ácidos graxos livres são transportadas no sangue pelos diversos transportadores de proteína, as lipoproteínas (WEINECK, 1991). Assim, se devido a um distúrbio do metabolismo de gorduras, todas ou uma determinada gordura aumentar no sangue, conseqüentemente também se multiplicam seus transportadores, as lipoproteínas. Sendo assim, a concentração de lipídeos no soro é uma medida para o número de seus transportados (Hartmann, citado por WEINECK, 1991).

A hiperlipidemia talvez seja o único fator de risco direto associado às disfunções crônico-degenerativas. Distúrbios no perfil dos lipídeos sanguíneos podem levar a níveis elevados de lipoproteínas de baixa densidade – LDL-C – e de triglicérides plasmáticos, o que contribui para o processo de estreitamento das artérias mediante a formação de placas adiposas em suas paredes internas (GUEDES & GUEDES, 1995).

Uma lipoproteína de baixa densidade (LDL ou LBD) é um resíduo de uma lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL ou LMBD). A VLDL contém o maior percentual de gordura (95%), do qual cerca de 60% é na forma de triglicérideo. Essa lipoproteína transporta para o tecido muscular e adiposo os triglicérideos formados no fígado a partir de gorduras, carboidratos, álcool e colesterol. Depois que a enzima lipoproteína lipase passa a agir sobre a VLDL, esta torna-se uma molécula LDL mais

densa, pois contém agora menos gordura. As frações LDL e VLDL contêm os maiores componentes lipídicos e os menores componentes protéicos (KATCH & McARDLE, 1996).

Entre as lipoproteínas, as LDLs, que carregam normalmente entre 60 e 80% do colesterol sérico total, possuem a maior afinidade pelas células da parede arterial. Elas ajudam a levar o colesterol para dentro do tecido arterial, onde pode ser oxidado e participar finalmente da proliferação de células musculares lisas e de outras alterações desfavoráveis que lesam e estreitam a luz arterial. A concentração das LDLs é influenciada pelo exercício, pelo acúmulo de gordura visceral e pela dieta (KATCH & McARDLE, 1996).

Indivíduos com níveis elevados de colesterol sanguíneo têm uma incidência elevada de aterosclerose, uma doença crônica na qual os depósitos de colesterol, ésteres de colesterol e restos celulares se acumulam sobre as superfícies internas das artérias de calibre grande e médio. À medida que a doença progride os depósitos reduzem ou mesmo interrompem o fluxo de sangue, causando a doença arterial coronária. As células normalmente irrigadas pela artéria afetada são privadas de oxigênio e nutrientes e rapidamente morrem. Se esta interrupção do fluxo sanguíneo ocorre em uma artéria do coração, ocorre um infarto do miocárdio ou ataque cardíaco. Como resultado, parte do músculo cardíaco torna-se não-funcional, podendo resultar na morte (CHAMPE, 1997).

2.5.4 Baixo Nível de Colesterol HDL

As lipoproteínas de alta densidade (HDLs ou LADs) são produzidas no fígado e no intestino delgado. De todas as lipoproteínas, estas contêm um maior percentual de proteína (cerca de 50%), a menor quantidade de gordura total (cerca de 20%) e a menor quantidade de colesterol (cerca de 20%) (KATCH & McARDLE, 1996).

Existem poucas informações a respeito dos mecanismos responsáveis pela redução nos níveis de LDL-C e de VLDL-C; contudo, a principal razão para a elevação do HDL-C é a maior ação da lipoproteína lipase na resposta do exercício. A lipoproteína

lipase acelera a decomposição dos triglicerídeos, resultando numa transferência do colesterol e de outras substâncias para o HDL-C, o que aumenta sua concentração (GUEDES & GUEDES, 1995).

A LDL, rica em colesterol, penetra facilmente na parede vascular e aí deposita gordura. Sua adversária, a HDL, mobiliza e elimina a colesterol depositada, transportando-a para o fígado. Além disso, o HDL inibe a penetração de LDL na parede do vaso, transporta lipoproteínas ricas em triglicéridos como a VLDL e aumenta ainda a atividade das enzimas lipolíticas no plasma, fazendo com que as gorduras no sangue sejam rapidamente removidas (WEINECK, 1991).

A HDL opera como o denominado colesterol bom, a fim de proteger contra a cardiopatia. A HDL age como um varredor no transporte reverso do colesterol, removendo da parede arterial e transportando-o para o fígado, onde é incorporado na bile e excretado através do trato intestinal (KATCH & McARDLE, 1996).

Weineck (1991) afirma ainda que cada diminuição da HDL de cerca de 5mg% aumenta em cerca de 25% o risco de infarte cardíaco. Os fatores que aumentam a HDL são: estrógeno, álcool e treinamento corporal de resistência. Os fatores que abaixam a HDL são: andrógenos, gestágenos, contraceptivos, tabagismo.

2.5.5 Diabetes Mellitus

A Diabete Mellitus existe quando a taxa de açúcar no sangue está constantemente elevada. Está estritamente correlacionada com um grande número de fatores de risco, como por exemplo, a hipertensão e o colesterol elevado.

O Diabetes não é uma só doença, e sim um grupo heterogêneo de síndromes caracterizadas por uma elevação da glicemia no jejum, causada por uma deficiência relativa ou absoluta na insulina. As alterações metabólicas causadas pela liberação inadequada de insulina são agravadas por um excesso de glucagon. Os diabéticos podem ser divididos em dois grupos, Diabetes Mellitus insulino-depententes (DMID) e Diabetes Mellitus não-insulino-dependentes (DMNID) com base nas necessidades de insulina (CHAMPE, 1997).

A Diabetes age sobre os vasos sanguíneos de forma semelhante à hipertonia, ou seja, a longo prazo e de forma difusa. Como mecanismo patogênico, discute-se a taxa de insulina, compensatoriamente aumentada, que deve perturbar determinados mecanismos reguladores (lipoproteinlipase), que devem cuidar da mobilização e transporte das gorduras: a gordura excedente, então, penetra na parede do vaso, levando ao aparecimento de focos ateromatosos. Além da arteriosclerose dos vasos grandes e médios, a chamada microangiopatia, que leva a alterações orgânicas nos pequenos vasos periféricos, também é característica. Os vasos arteriosclerosos, em situação de alimentação ruim, como pouca elasticidade e estreitados, podem, a seguir, agir de forma a provocar o aumento da pressão sanguínea. Através do Diabetes Mellitus, aumenta o risco de uma doença cardiocirculatória (WEINECK, 1991).

2.5.6 Idade Avançada

A idade é um fator de risco para DCC, principalmente por causa de sua associação com outros fatores de risco, como hipertensão, lipídeos sanguíneos elevados e intolerância à glicose. Após os 35 anos de idade em homens e os 45 em mulheres, observa-se um aumento progressivo e drástico nas probabilidades de morrer de DCC (KATCH & McARDLE, 1996).

Idade é um dos possíveis fatores que podem deixar a disposição para uma determinada doença metabólica manifestar-se. Assim, as pessoas com menos de 40 anos, por exemplo, sofrem muito mais raramente de hipertonia e diabete que as pessoas com mais de 40 anos. A freqüência de morbidez por pressão alta aumenta com o aumento da idade. A pressão sanguínea sofre, no decorrer da vida, um contínuo aumento (GUEDES E GUEDES, 1995).

Através do aumento da resistência vascular (devido a processos de esclerose), é exigido um maior desempenho do coração com o aumento da idade. A isto ele reage com hipertrofia. Entre os 30 e os 80 anos o peso do coração dos homens aumenta cerca de 1g anualmente, das mulheres cerca de 1,4g. Além disso, com o aumento da idade, ocorre, através do depósito de lipofusin, uma pigmentação marrom do músculo

cardíaco, assim como uma adiposidade vacuosa e uma degeneração basófila do parênquima. Também as válvulas cardíacas sofrem um processo de envelhecimento: com o aumento do colágeno total e do colágeno insolúvel, ocorre um enrijecimento dos tecidos das válvulas (WEINECK, 1991).

A parede arterial experimenta, com o aumento da idade, uma profunda reestruturação. Com o aumento da idade, ocorre o enrijecimento dos vasos arteriais, assim como a diminuição da elasticidade, o engrossamento e serpenteamento das paredes, são processos fisiológicos que ninguém que alcance uma maior idade escapa. Esse processo é chamado fisioesclerose. Através do armazenamento dos cristais de cálcio e colesterolina, ocorre uma calcificação dos elementos elásticos da Túnica média.

As veias, que contêm muito tecido conjuntivo colágeno, mostram menores alterações de envelhecimento que as artérias. O processo de envelhecimento dos capilares pode consistir, por um lado, na redução de sua quantidade, por outro, em uma alteração de sua parede (WEINECK, 1991).

2.6 Estudo de Framingham

O estudo de Framingham foi um estudo prospectivo (longitudinal) observacional projetado para determinar como aqueles que apresentavam doença cardiovascular diferiam dos que não apresentavam. Quando esse estudo foi iniciado, em 1949, a doença cardiovascular já era responsável por 50% de todas as mortes nos Estados Unidos. Aproximadamente 5000 homens e mulheres foram examinados em anos alternados e mensurações como a pressão arterial, anormalidades eletrocardiográficas, colesterol sérico, tabagismo e peso corporal foram obtidas. Os cientistas podiam, então, relacionar as diferentes mensurações à evolução da doença coronariana. Já no início do estudo, eles observaram que cerca de 20% da população havia sofrido um infarto do miocárdio antes dos sessenta anos de idade e, dentre eles, 20% tiveram por consequência morte súbita. A história natural dessa doença indicou que a prevenção era um objetivo importante e o Estudo de Framingham é reconhecido por identificar os

fatores de risco que predizem a doença subsequente, permitindo a intervenção precoce (POWERS & HOWLEY, 1997).

O Estudo de Framingham observou que o risco de doença coronariana aumenta com a quantidade de cigarros consumidos por dia, o grau de hipertensão arterial e o nível sérico de colesterol. Além disso, o risco global de doença coronariana aumenta com a quantidade de fatores de risco. É importante lembrar que os fatores de risco interagem entre si, aumentando o risco global de doença coronariana (POWERS & HOWLEY, 1997).

2.7 Aptidão Cardiorrespiratória

Aptidão cardiorrespiratória é a capacidade dos sistemas circulatório e respiratório de se ajustar e de se recuperar dos efeitos de atividades de intensidade moderada ou vigorosa (NIEMAN, 1999). Também foi definido pelo mesmo autor como a capacidade de continuar ou persistir em tarefas extenuantes envolvendo grandes grupos musculares por períodos de tempo prolongados

A resistência Cardiorrespiratória é aumentada quando grandes massas musculares do corpo estão envolvidas numa atividade contínua e rítmica por pelo menos três a cinco sessões de exercícios por semana, 20-60 min por sessão, numa intensidade de 50-85 por cento do VO_2 max (NIEMAN, 1999).

De acordo com a ACMS, a resistência cardiorrespiratória foi relacionada com a saúde porque as pessoas que evitavam os exercícios aeróbicos apresentavam uma correlação com um risco marcadamente crescente de morte prematura devido a qualquer causa, especialmente por doenças cardíacas.

Quando grandes massas musculares do corpo são envolvidas numa atividade contínua e rítmica, os sistemas circulatório e respiratório aumentam suas atividades para fornecer energia para os músculos que estão trabalhando (SHARKEY, 1997).

A performance cardiorrespiratória tem sido avaliada pela capacidade do organismo de captar, transportar e utilizar o oxigênio proveniente do ar atmosférico (MCARDLE et al., 1998).

A capacidade aeróbica descreve a absorção do oxigênio da atmosfera para os pulmões, e daí para o sangue, e bombeá-lo através do coração para os músculos que estão trabalhando, onde é utilizado para oxidar carboidratos e gorduras para produzir energia (SHARKEY, 1997). A capacidade aeróbica máxima ($VO_2\text{max}$) é uma qualidade física que apresenta significativo declínio em função do envelhecimento, o que por outro lado está associado a maior morbimortalidade cardiovascular e a mortalidade por todas as causas. O treinamento resistido (TR) tem demonstrado eficiência em retardar alguns efeitos deletérios do avançar da idade, entretanto, a influência na capacidade cardiorrespiratória dos idosos é ainda uma questão que precisa ser mais bem elucidada.

Queda da Capacidade Aeróbica de 8 a 10% por década para indivíduos inativos, independente do seu nível inicial de aptidão. Esta variável declina com o avanço da idade a partir da segunda década de vida, sendo sua magnitude dependente de fatores genéticos, bem como dos níveis de atividade física realizado pelo indivíduo (FLEG et al., 1988). A redução no $VO_2\text{max}$ observada com o envelhecimento pode estar relacionada tanto à diminuição do débito cardíaco máximo, como da absorção de oxigênio pelos tecidos (diminuição da diferença artério-venosa de O_2) (FLEG et al., 1995).

Com o envelhecimento, a modulação da função cardíaca pelo sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático) diminui, ocorrendo declínio na resposta à estimulação adrenérgica do coração senescente, repercutindo em menor cronotropismo e inotropismo. Esse processo tem como consequência redução da frequência cardíaca máxima e do volume sistólico, ficando o idoso incapaz de gerar valores altos de débito cardíaco máximo, já que este é o produto da frequência cardíaca máxima pelo volume sistólico máximo. A diminuição da diferença arterio-venosa pode ser atribuída a um menor fluxo sanguíneo para os músculos ativos (devido à redução da relação capilar/fibra muscular) e/ou deterioração da capacidade oxidativa muscular. Em um estudo transversal, o declínio da capacidade aeróbica decorrente do envelhecimento, foi, em parte, atribuído à redução da massa muscular (FLEGG & LAKATTA, 1988).

3. METODOLOGIA

3.1 População e Amostra

Esta pesquisa possui a parceria da Secretaria do Esporte e Lazer da Cidade de Curitiba/Paraná - SMEL, Fundação de Ação Social – FAS e Drogarias Nissei. Estas instituições forneceram o cadastro de idosos, sendo então mapeada a cidade em suas oito regionais com os devidos grupos de idosos (grupos da SMEL e FAS, principalmente), e o número total estimado de idosos residentes em cada regional, através de dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE.

Pretende-se avaliar 120 indivíduos. A população idosa é classificada em três grupos, sendo o jovem idoso – indivíduos que encontram na faixa etária de 60 – 70 anos; médio-idoso – indivíduos que encontram na faixa etária de 70 – 80 anos; e mais-idoso – indivíduos que encontram na faixa etária acima de 80 anos. Procurou-se dividir proporcionalmente a amostra total a partir dessas três categorias. Depois de realizada a estratificação, foi estabelecido o cronograma para a coleta de dados. A amostra será constituída de indivíduos pertencentes ao grupo idoso sendo definido como os sujeitos que estivessem, na data da coleta, com idade cronológica superior ou igual a 60 anos (OMS, 2001).

Os sujeitos serão convidados a participar voluntariamente da coleta de dados, após breve explicação e aprovação através do Termo de Consentimento (vide anexo).

3.2 Instrumentos de Coleta de Dados.

Para a coleta de dados serão utilizados os seguintes instrumentos já validados, relacionados a seguir:

A- Função Cardiorrespiratória:

Será determinada pelo teste de caminhada de seis minutos, contido na Bateria de testes preconizados por RIKLI e JONES (1999):

O teste consiste em que o avaliado caminhe tanto quanto for possível durante os seis minutos. Sendo realizado numa pequena pista retangular com marcadores colocados a distância de 3 metros entre si. Durante a execução é aconselhado encorajar os avaliados (frases curtas).

B- Questionário de Nível de Atividade Física:

Será determinado através de dois questionários distintos validados pelo American College of Sports Medicine para a população idosa, o diferencial entre eles é que um recorda-se das atividades realizadas há meses enquanto que o outro realiza um recordatório dos últimos sete dias. (VOORRIPS, 1991; WASHBURN, 1993).

3.3 Procedimentos

O teste consiste em que o avaliado caminhe tanto quanto for possível durante os seis minutos. Sendo realizado numa pequena pista retangular com marcadores colocados a distância de 3 metros entre si. Durante a execução é aconselhado encorajar os avaliados (frases curtas).

3.4 Análise Estatística

- 1- Tipo de pesquisa será de caráter direto, descritivo correlacionai e experimental.
- 2- Este estudo tem como variáveis independentes, a doença coronariana. A variável dependente será a aptidão cardiorrespiratória e os fatores de risco.
- 3- Análise dos dados - as informações desta pesquisa serão armazenadas em um banco de dados do programa Access 2003 com o objetivo de ser realizado o melhor controle possível na entrada das informações, sendo digitadas e

conferidas por indivíduos distintos, minimizando a possibilidade de erros de digitação. Posteriormente, o banco de dados será transferido para o pacote estatístico SPSS 11,1.

4- Para o tratamento estatístico será utilizada a correlação.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tabela1. Faixa Etária

Faixa Etária	60 – 64 (n=)	65 – 69 (n=)	70 – 74 (n=)	75 – 79 (n=)
Tc6 (m)*	256,2 – 672,6 523,1 ± 68,6	212,5 – 687,6 497,6 ± 77,1 ^a	159,4 – 637,6 483,1 ± 76,0 ^a	79,2 – 624,4 453,5 ± 83,1 ^{abc}
Risco a DC (pontos)	8 – 38 18,4 ± 6,6	8 – 42 19,0 ± 6,6	8 – 41 18,6 ± 6,3	9 – 40 18,0 ± 6,4

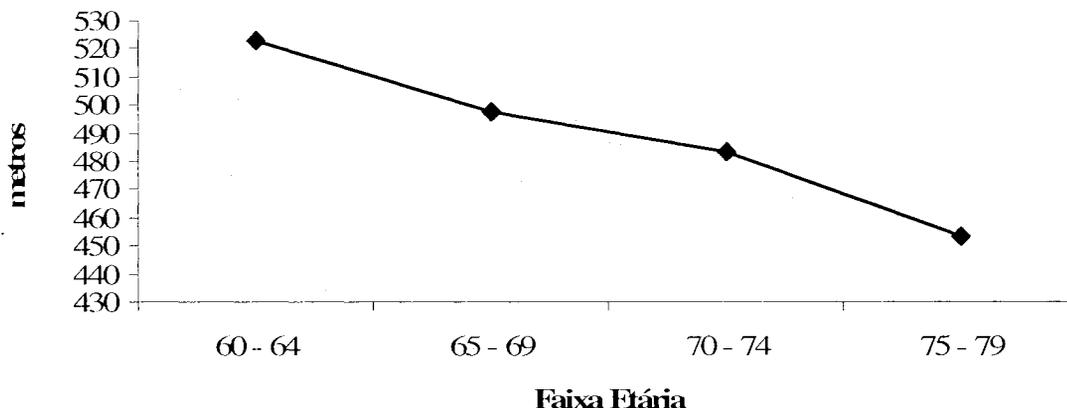
a. diferente da faixa etária 60 – 64, $p < 0.05$

b. diferente da faixa etária 65 – 69, $p < 0.05$

c. diferente da faixa etária 70 – 74, $p < 0.05$

Gráfico 1.

Declínio do Tc6 com o avanço da idade



Segundo a avaliação dos dados da pesquisa, visíveis no Gráfico1 e na Tabela1, há uma considerável queda nos resultados do teste de caminhada de seis minutos conforme o avanço da idade. Os grupos de idosa analisados foram divididos em quatro grupos conforme a faixa etária em que se encontravam (x). A análise do teste está representada na forma de metros (y).

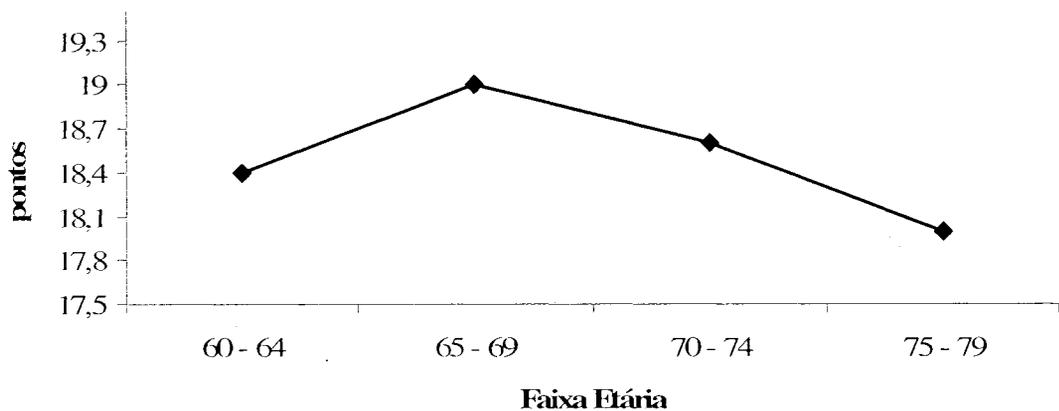
A média da distância caminhada por indivíduos que possuem entre 60-64 anos foi de 523,1 metros, enquanto que em indivíduos situados na faixa etária entre 65-69

anos, a média foi de 497,6 metros, uma diferença de 25,5 metros de distância. Já entre a faixa etária de 70-74 anos, a média da distância percorrida foi de 483,1 metros, e entre 75-79 anos a queda mais abrupta, sendo a média de 453,5 metros, uma diferença de 69,6 metros com relação às idosas do primeiro grupo.

Um dos prováveis e grandes fatores responsáveis pela queda no desempenho do teste é a diminuição da capacidade aeróbica conforme o avanço da idade, já mencionados anteriormente neste trabalho.

Gráfico2.

Alteração no Risco para DC com o avanço da idade



No Gráfico2 e na Tabela2, o qual diz respeito ao risco para desenvolvimento de doenças coronarianas conforme o avanço da idade e idosas divididas conforme a idade. A pontuação foi obtida segundo o questionário de risco à doenças coronarianas aplicado aos avaliados, sendo que quanto maior a pontuação obtida, maior o risco.

Em indivíduos situados na faixa etária entre 60-64 anos, a pontuação média era de 18,4 pontos, enquanto que em indivíduos entre 65-69 anos a média aumentou para 19,0 pontos na escala, deixando claro um aumento no risco conforme o aumento da idade.

Ouve um declínio na pontuação das faixas etárias entre 70-74 anos (média de 18,6 pontos) e 75-79 anos (média de 18,0 pontos). Esse declínio, supõe-se, se deve ao processo de seleção natural, já que o número de indivíduos encontrados e avaliados dessas faixas etárias foram consideravelmente menores do que em outras faixas etárias, ou seja, os avaliados que chegaram até esta faixa etária possuem um estado de saúde, no geral, relativamente melhor, se considerada sua idade já avançada.

Tabela 2. Fatores de Risco x Capacidade Aeróbica

Faixa Etária	60 – 64 (n=209)	65 – 69 (n=211)	70 – 74 (n=149)	75 – 79 (n=86)
Risco x Tc6	-0,173*	-0,183*	-0,240**	0,050

* p < 0,05

**p < 0,01

A Tabela 2 demonstra a correlação existente entre o risco existente para o desenvolvimento da doença coronariana e a aptidão cardiorespiratória dos indivíduos. Os números mostram que conforme o avanço da idade, desde a faixa etária de 60-64 até a de 70-74, há um aumento do risco à doença coronariana e uma diminuição da aptidão cardiorespiratória dos indivíduos. O teste T realizado para estudo dos dados mostra uma alta correlação entre as duas variáveis, inversamente. A correlação indicada por p < 0,05 e p < 0,01 indicam que há significância nos resultados obtidos.

5. CONCLUSÃO

O estudo comprova a existência da correlação entre a Aptidão Cardiorespiratória e a existência de Fatores de Risco à Doença Coronariana. Conforme o organismo do ser humano torna-se debilitado, a Capacidade Aeróbica diminui. Um dos motivos para essa debilidade do organismo do ser humano é a falta de cuidados com a saúde corporal, que pode acarretar no aparecimento de fatores de risco, ou seja, fica claro que muitos fatores de risco influenciam diretamente na Capacidade Aeróbica dos indivíduos.

Para uma melhor qualidade de vida, portanto, livre de doenças desta natureza, faz-se necessário um programa de atividades físicas bem como orientações nutricionais e sobre hábitos de vida, individualizado para o público da terceira idade. Assim, garante-se não só uma maior expectativa de vida para a população, mas também uma vida mais saudável.

Referências

- WILMORE, Jack H., COSTILL, David L. Fisiologia do Esporte e do Exercício. 1ª edição brasileira. São Paulo: Manole, 2001.
- GRUNDY, Scott M.; PASTERNAK, Richard; GREENLAND, Philip; SMITH, Sidney; FUSTER, Valentin. Assessment of Cardiovascular Risk by Use of Multiple-Risk-Factor Assessment Equations: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of cardiology. P. 1481-1492, setembro, 1999.
- POWERS, S. K., HOWLEY, E. T. Fisiologia do Exercício. *Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho*. Terceira edição, Manole, 1997.
- WEINECK, J. Biologia do Esporte. São Paulo: Manole, 1991.
- McARDLE, W. D., KATCH, F. I., KATCH, V. L. Fisiologia do Exercício. *Energia, Nutrição e Desempenho Humano*. Quarta Ed., Baltimore, Maryland, USA. Editora Guanabara Koogan, 1996.
- GUEDES, D. P., GUEDES, J. E. R. P. Exercício Físico na Promoção da Saúde. Londrina, PR. Editora Midiograf, 1995.
- CAMARANO, A. A., BELTRÃO, K. I., PASCOS, A. R. P., MEDEIROS, M., GOLDANI, A. M. Como Vive o Idoso Brasileiro? In: *Muito Além dos 60: os novos Idosos Brasileiros*. Rio de Janeiro, IPEA, p. 19-71, 1999.
- NADEAU, M., PÉRONNET F. e col. Fisiologia aplicada na atividade física. Editora Manole, 1985.
- CHAMPE, C. P., HARVEY R. A. Bioquímica Ilustrada. Editora Artes Médicas, 2º ed. New Jersey, USA, 1997.
- RAMOS, L. R. Epidemiologia do Envelhecimento. Capítulo 7, pg 72-79. São Paulo: Seade, 2001.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Comunicado de Imprensa conjunto da OMS/FAO 32. 23 de abril de 2003.
- MATSUDO, Sandra Marcela Mahecha. Envelhecimento e Atividade Física. Londrina, Paraná. Ed. Midiograf, 2001.
- BRAIR, S. N.; PAFFENBERGER Ralph S. How Much Physical Activity is Good for Health. P. 99 – 126, 1992.
- BLAIR, Steven N.; KOHL III Harold W.; PAFFENBERGER Ralph S.; CARK, Debra G.; COOPER, Kenneth H.; GIBBONS, Larry W. Physical Fitness and All-Cause Mortality: A prospective Study of Healthy Men and Women. JAMA, V.262; P.2395-2401, 1989.
- HOFFMANN, Maria Edwiges. Bases Biológicas do Envelhecimento. Crescer, reproduzir e envelhecer: isto é a vida. *O relógio biológico que controla o envelhecimento fica no cérebro e chama-se glândula pineal*.
- MATSUDO, Sandro M.; MATSUDO, Victor K. R.; BARROS, Turíbio L.N. Impacto do Envelhecimento nas Variáveis Antropométricas, Neuromotoras e Metabólicas da Aptidão Física. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, P.21-32, V.8, N°4. Brasília, set. 2001.

ARNOLD Alice M.; PSATY, Bruce M.; KULLER, Lewis H.; BURKE, Gregory L.; MANOLIO, Teri A.; FRIED Linda P.; ROBBINS John A.; KRONMAL, Richard A. Incidence of Cardiovascular Disease in Older Americans: The Cardiovascular Health Study. JAGS, P.211-218, 2005.

CAMARANO Ana A. Envelhecimento da População Brasileira: Uma Contribuição Demográfica. Rio de Janeiro, jan 2002.

FREITAS, E. V. PY, Ligia, NERI, A. L., CANÇADO, F. A. X., GORZONI, M. L., ROCHA, S. M. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Ed. Guanabara, 2002.

IBGE, Censo Demográfico 2000. Nota: Domicílios particulares permanentes, site do IBGE (www.ibge.gov.br).

SCHETTLER, G., H. MÖRL. Arteriosklerose. In: Präventivmedizin. Thieme, Stuttgart – New York, 1982.