PONTIFÍCIA UNVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: GERIATRIA

NEIDE MARIA BRUSCATO

INGESTÃO DIETÉTICA E A SUA RELAÇÃO COM O RISCO PARA SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS

Porto Alegre

2006

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

NEIDE MARIA BRUSCATO

INGESTÃO DIETÉTICA E A SUA RELAÇÃO COM O RISCO PARA SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica e Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da PUCRS, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. José Luiz da Costa Vieira

Comissão Examinadora:
Profª. Drª. Vera Lúcia Portal (IC)
Prof. Dr. Rodolfo Herberto Schneider (PUCRS)
Profª. Drª Maria Terezinha Antunes (PUCRS)

Porto Alegre

2006

Dedico este trabalho a Deus, por estar sempre ao meu lado, em todos os momentos da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho:

Aos meus pais, Valério Bruscato (*in memorium*) e Maria Ambrosini Bruscato pela vida, pelo carinho e apoio, que sempre, apesar das dificuldades, apoiaram-me, ensinaram-me a respeitar e a lutar sempre. Muito Obrigada!

Aos meus irmãos e sobrinhos, pelo carinho e incentivo. Obrigada!

Ao meu orientador, Dr. José Luiz da Costa Vieira, pelo apoio na execução deste trabalho. Muito obrigada pela sua sabedoria e compreensão!

Ao diretor do Instituto de Geriatria e Gerontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, representado na figura do Professor Dr. Yukio Moriguchi, pela sua sabedoria, humildade, bondade e, acima de tudo, pela competência de construir e manter o sucesso que é o Instituto de Geriatria. Obrigada por acreditar e incentivar a cada um de nós.

Ao professor Dr. Emílio Moriguchi, pela sua sabedoria, humildade e competência na formação científica de todos que buscam o conhecimento nesta área. Obrigada!

À direção do Curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde, representada pela sua direção a Prof. Dr. Magda Lahorgue Nunes, pela sua consideração e compreensão para a obtenção deste grau. Muito obrigada!

Às minhas amigas de longa data Gabriela, Paulina, Ana Carla, Taiasmin, Paula, Rita, Geraldine, Priscilla e Marise que sempre estiveram do meu lado me apoiando em todos os momentos. Muito Obrigada!

Ao Dr. Júlio Stobbe, pela cedência do banco de dados para que pudesse realizar este trabalho. Muito Obrigada!

Aos idosos que participam do Projeto de Passo Fundo. Agradeço a todos com muito carinho. Muito Obrigada!

Aos funcionários da secretária do Programa de Pós-graduação. Em especial, à Sônia Mantovani e ao Maurício Gomes. Obrigada pela compreensão, paciência e carinho!

Aos funcionários da secretária do Instituto de Geriatria e Gerontologia, Vera Lúcia Nascimento, Samanta Bottin Ângela Fraqueli. Obrigada pelo carinho e compreensão!

Ao professor Dr.Mário Wagner, pela análise estatística do trabalho, pelos seus ensinamentos e competência profissional. Obrigada pela paciência e compreensão!

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde, pelos seus ensinamentos. Obrigada!

Às minhas colegas e amigas Nair Mônica do Nascimento e Margô E. Canto. Obrigada pelo apoio e incentivo sempre!

À minha amiga Maria Gabriela Gottlieb, pelo apoio e ensinamento nesta fase. Obrigada!

Às colegas e amigas Jaine Vieira e Kally Janaina Berleze, pelo apoio. Muito Obrigada!

Aos órgãos financiadores e instituições públicas e privadas que apoiaram este estudo: CAPES e Prefeitura Municipal de Passo Fundo-RS.

Muito Obrigada a todos!!!

Neide Maria Bruscato

Ah, este envelhecer!

Quando a velhice é vivida sob a luz do bem, que é o sol, o entardecer de uma vida tem lampejos de arrebol!

Walter Waeny (1994)

Somos aprendizes de uma arte na qual ninguém se torna mestre.

Ernest Hemingway (1898-1961)

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....9
LISTA DE TABELAS.....10

PARTE I - REFERENCIAL TEÓRICO E OBJETIVOS.....11
1 INTRODUÇÃO.....12
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....15
2.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL.....15
2.2 TRANSIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA.....16
2.3 NUTRIÇÃO E ENVELHECIMENTO.....21
2.4 DOENÇAS CRÔNICO-DEGENERATIVAS.....29
2.5 SINDROME METABÓLICA.....32
2.6 INGESTÃO DIETÉTICA NA SÍNDROME METABÓLICA.....40
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....44
3.1 CONSIDERAÇÕES SOBRE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL EM IDOSOS.....44
4 OBJETIVOS.....46
4.1 OBJETIVO GERAL.....46
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....46
REFERÊNCIAS.....47

PARTE II – ARTIGO: INGESTÃO DIETÉTICA E SUA RELAÇÃO COM RISCO PARA SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS.....55
RESUMO.....56
ABSTRACT.....56
INTRODUÇÃO.....57
MATERIAIS E MÉTODOS.....58
AVALIAÇÃO NUTRICIONAL.....58
DADOS ANTROPOMÉTRICOS.....59
ANÁLISES BIOQUÍMICAS.....60
DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICA.....61
ANÁLISE ESTATÍSTICA.....61
RESULTADOS.....62
DISCUSSÃO.....68
CONCLUSÕES.....73

REFERÊNCIAS.....74
ANEXOS 78

LISTA DE ABREVIATURAS

AHA	American Heart Association
ATPIII	Adult Treatment Panel III
DCD	Doenças Crônico-Degenerativas
DCV	Doenças Cardiovasculares
DIC	Doenças Infecto-Contagiosas
ESC	Europian Society of Cardioligy
FAOSTAT	Food and Agricultural Organization of the United Nations Statistical Databases
FDI	Federação de Diabetes Internacional
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
I-DBSM	I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da
IDH	Índice de Desenvolvimento Humano
IPEA	Instituto de Pesquisas Econômicas Aplicadas
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
NCEP	National Cholesterol Education Program
NCEP-ATPIII	Third Report of the National Cholesterol Education Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONU	Programa das Nações Unidas
PA	Pressão Arterial
RDAs	Recommended Dietary Allowances
RDIs	Dietary Reference Intakes
SM	Síndrome Metabólica
SUS	Sistema Único de Saúde
TD	Transição Demográfica
TE	Transição Epidemiológica
TN	Transição Nutricional
VLDL	Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Alterações sistêmicas associadas ao envelhecimento relacionadas à nutrição no idoso[30,31,32] 23
Tabela 1 - Recomendações nutricionais para pessoas saudáveis com 51 anos de idade ou mais 28
Tabela 2 - Diferentes propostas para caracterização da Síndrome Metabólica 33

Tabelas do Artigo

Tabela 1 – Características principais dos participantes do estudo 63
Tabela 2 – Ingestão diária de energia e nutrientes selecionados dos participantes do estudo 64
Tabela 3 – Ingestão diária de energia e nutrientes selecionados dos participantes do estudo 65
Tabela 4 – Razão de chances ORs para presença da síndrome metabólica em relação a ingestão de nutrientes ajustados por quartis de ingestão de energia total 66
Tabela 5 – Razão de chances ORs para presença da síndrome metabólica em relação a ingestão de nutrientes ajustados por quartis de ingestão de energia total 67

Parte I – Referencial Teórico e Objetivos

1 INTRODUÇÃO

Evidências demográficas demonstram que a expectativa de vida vem aumentando significativamente nos últimos anos, proporcionando um crescimento acentuado da população idosa, tanto nos países industrializados como naqueles em desenvolvimento, onde este fenômeno é ainda maior. Atualmente, tem-se ao redor de 600 milhões de pessoas com 60 anos ou mais em todo mundo, este número duplicará em 2025 e, em 2050, chegará a dois bilhões, dos quais, dois terços em países em desenvolvimento.[1]

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), até 2025, o Brasil será o sexto país do mundo com o maior número de pessoas idosas. O Brasil destaca-se por apresentar uma das maiores taxas de crescimento desta população, com projeções para 2025 de cerca de 32 milhões de pessoas idosas.[2] Este aumento do número de idosos traz conseqüências para a sociedade e, obviamente, para os indivíduos que compõem esse segmento etário. Faz-se necessário buscar os determinantes das condições de saúde e de vida dos idosos e conhecer as múltiplas facetas da velhice e do processo de envelhecimento.[3]

Dentro de uma visão prioritariamente biogerontológica, o envelhecimento, apesar de ser comum a todos os seres vivos, ainda, apresenta diversos pontos e questionamentos em aberto quanto à sua dinâmica e natureza. Sobretudo é caracterizado por um processo dinâmico e progressivo, apresentando alterações nos campos morfológico, funcional, bioquímico e psicológico, que impõe ao indivíduo alterações na capacidade de adaptação em relação ao meio ambiente, levando a

uma maior vulnerabilidade e suscetibilidade a condições patológicas, o que pode até culminar com a morte.[3]

O aumento da expectativa de vida trouxe mudanças no perfil epidemiológico das populações, tendo sido observado um acentuado aumento da prevalência de doenças crônico-degenerativas (DCD) associadas à idade e uma concomitante diminuição de doenças infecto-contagiosas.[4]

Calcula-se que, em todo mundo, no ano de 2001, as doenças crônicas contribuíam com aproximadamente 60% das 56,5 milhões de todas mortes e aproximadamente 46% do total das doenças (incluindo obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares, câncer, osteoporose). Estima-se que a participação das DCD, dentro do total de doenças, aumente para 57%, em 2020. Deve-se ressaltar que quase metade do total das DCD é atribuída às doenças cardiovasculares (DCV).[5] Um dos fatores que contribui para o aumento da morbi-mortalidade causado pelas DCV é a prevalência crescente de Síndrome Metabólica (SM).[6] A SM é um distúrbio metabólico complexo que se constitui em um agrupamento de vários fatores de risco para DCV, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemias e obesidade abdomina.l Associadas a uma predisposição genética, alimentação inadequada e inatividade física estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da SM.[7]

A prevenção primária da SM é um desafio mundial contemporâneo, e como a alimentação pode ter grande influência tanto no aparecimento da doença como na determinação de sua gravidade, justifica-se a preocupação com o padrão da

alimentação e com o conhecimento das alterações nutricionais que ocorrem com o envelhecimento.[8]

Dentro deste contexto, investigações que busquem analisar associações entre fatores de risco nutricionais e SM em idosos são de grande relevância porque poderia significar um importante passo em direção à prevenção desta síndrome em nível populacional.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL

O processo de envelhecimento populacional, tal como observado até hoje, é resultado do declínio da fecundidade, e não da mortalidade.[9,10] O envelhecimento populacional iniciou-se no final do século XIX, em alguns países da Europa Ocidental, espalhou-se pelo resto dos países desenvolvidos, no século passado, e se estendeu, nas últimas décadas, por vários países em desenvolvimento, incluindo o Brasil.[10] Nesse, a partir de 1960, com o declínio da fecundidade em regiões mais desenvolvidas, iniciou-se o processo de envelhecimento populacional. Este fenômeno estendeu-se às demais regiões brasileiras tanto nas áreas urbanas quanto rurais, e a todas as classes sociais. Se, no início do século XX, a proporção de indivíduos que conseguia alcançar os 60 anos aproximava-se de 25%, em 1990, ela superava 78% entre as mulheres e 65% entre os homens. Projeções demográficas mostram que, no período entre 2000 e 2050, deverá se observar o mais rápido incremento na proporção de idosos, que saltará de 5,1% para 14,2%.[9]

A expectativa de vida do brasileiro subiu para 71,3 anos, para ambos os gêneros em 2003 (0,8 anos a mais do que em 2000, estimada em 70,5 anos). Entre 1980 e 2003, a expectativa ao nascer, no Brasil, elevou-se em 8,8 anos: mais 7,9 anos para os homens e mais 9,5 anos para as mulheres. Apesar da elevação, a expectativa de vida no Brasil ainda é considerada baixa. O país é octogésimo sexto colocado no *ranking* da ONU, considerando as estimativas para 192 países, no período 2000-2005. No Japão, por exemplo, a expectativa de vida média já é

superior a 81 anos e, de acordo com a projeção mais recente da mortalidade, somente por volta de 2040, o Brasil estaria alcançando o patamar de 80 anos de expectativa de vida ao nascer.[11]

No Rio Grande do Sul, a transição demográfica começou mais cedo em relação aos demais estados brasileiros e tornou-se mais evidente nas últimas décadas, caracterizando-se pelo rápido aumento absoluto e relativo das populações adulta e idosa. A taxa de fecundidade no estado era de 5,08 filhos por mulher em 1940; 4,29, em 1970, e, atualmente, é 2,26 filhos por mulher.[12]

A expectativa de vida nesse estado passa de 68,8 anos em 1980 para 73,4 anos no período de 2001 a 2003 (entre os homens é de 69,3 anos, e entre as mulheres 77,6 anos). Como principal motivo dessa elevação da expectativa média de vida, apresentam-se o declínio da fecundidade, o avanço da medicina e a melhora na qualidade de vida.[12]

O ponto de máximo incremento no envelhecimento nacional tenderia a ocorrer em torno de 2025-2030, fruto da combinação de gerações numerosas sobrevivendo por mais tempo, e de gerações provenientes de nascimentos sucessivamente menores.[13]

2.2 TRANSIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA

Com a transição demográfica (TD), altera-se fundamentalmente o panorama epidemiológico relativo à morbidade e mortalidade de uma determinada população.

As doenças infecto-contagiosas (DIC), altamente prevalentes em populações jovens, tendem a diminuir sua incidência, enquanto as DCD, tais como as cardiovasculares, o diabetes, a obesidade, a osteoporose e as neoplasias, entre outras, aumentam sua prevalência, onde o segmento idoso é o mais afetado. A esse processo de mudança do perfil de morbi-mortalidade que acompanha o processo demográfico denomina-se transição epidemiológica (TE).[14]

O conceito de transição epidemiológica refere-se às modificações, a longo prazo, dos padrões de morbidade, invalidez e morte, que caracterizam uma população específica e que, em geral, ocorrem em conjunto com outras transformações demográficas, sociais e econômicas. O processo engloba três mudanças básicas: 1) substituição, entre as principais causas de morte, das doenças transmissíveis por doenças não transmissíveis e causas externas; 2) deslocamento da maior carga de morbi-mortalidade dos grupos mais jovens aos grupos mais idosos; 3) transformação de uma situação em que predomina a mortalidade para outra em que a morbidade é dominante.[9]

No Brasil, a TE não tem ocorrido de acordo com o modelo experimentado pela maioria dos países industrializados e mesmo por vizinhos latino-americanos, como o Chile, Cuba e Costa Rica. No Brasil, ao mesmo tempo não se observaram mudanças quanto às doenças infecto-contagiosas, estas continuam assolando grande parte da população. Tal fenômeno foi descrito por Chaimovicz como “fenômeno da polarização epidemiológica”, ou seja, a população brasileira tornou-se mais velha demograficamente, mas as doenças características de países jovens e subdesenvolvidos ainda continuam presentes em algumas regiões do país. Em 1940, quase metade dos óbitos estava associado às doenças transmissíveis, em

1994, somente 5,7% dos óbitos deveram-se a essas doenças e 33% dos óbitos às doenças do aparelho circulatório, 13,1% de neoplasias. A soma das principais doenças do aparelho circulatório representava 29% do total de óbitos na Região Sul, mas apenas 16% na Região Norte.[9]

O estado do Rio Grande do Sul (RS) destaca-se dos demais estados brasileiros por apresentar um perfil epidemiológico, demográfico-sanitário diferenciado do perfil nacional e similar ao dos países industrializados. O RS vem sendo investigado na intenção de que, ao se conhecer seu perfil populacional de saúde, se possa introduzir políticas de combate às patologias que mais interferem no envelhecimento bem-sucedido e na longevidade da população. O estado do Rio Grande do Sul, segundo relatório sobre o desenvolvimento humano no Brasil, elaborado pelo Instituto de Pesquisas Econômicas Aplicadas (IPEA), com base no Índice de Desenvolvimento Humano (IDH), elaborado pelo Programa das Nações Unidas (ONU) para o Desenvolvimento, aponta o Rio Grande do Sul como estado brasileiro com melhor qualidade de vida.[15]

Entretanto, cabe ressaltar que, ao mesmo tempo em que o Rio Grande do Sul apresenta maior expectativa e qualidade de vida do país, a morbi-mortalidade por DCV também é maior, isso porque a modernidade trouxe inúmeras mudanças de hábito e comportamento como menor tempo para a prática de atividade física regular, um estilo de vida mais estressado, além de maior oferta de alimentos industrializados, ricos em carboidratos simples e gorduras e pobres em fibras, minerais e vitaminas. Como conseqüência, tem-se observado maior incidência de doenças metabólicas, tais como obesidade, diabetes *mellitus* tipo2, hipertensão arterial, dislipidemia e demais doenças cardiovasculares.[16]

2.2.1 Transição Epidemiológica Nutricional

A transição nutricional integra os processos de transição demográfica e epidemiológica. De acordo com Popkin et al.,[17] a transição nutricional "é um processo de modificações seqüenciais no padrão de nutrição e consumo, que acompanham mudanças econômicas, sociais e demográficas, e do perfil de saúde das populações".

Ao longo da história, o padrão de alimentação acompanhou etapas importantes no processo evolutivo do homem. No início, o ser humano limitou-se à caça, à pesca e à coleta de vegetais ou outros materiais biológicos. Posteriormente, houve grande mudança na evolução cultural, houve um processo de adaptação de plantas e de animais (agropecuária), que permitiu ao homem controlar o meio ambiente e a técnica, e, depois, passar a planejar a produção de alimentos que se destinavam não apenas à satisfação das necessidades da comunidade (saciar a fome), mas também à produção de excedentes comercializáveis.[18,19]

Influenciadas pelos avanços tecnológicos na indústria de alimentos e na agricultura e pela globalização da economia, as práticas alimentares contemporâneas têm sido objeto de preocupação das ciências da saúde desde que os estudos epidemiológicos passaram a sinalizar estreita relação entre dieta afluente e algumas doenças crônicas associadas à alimentação, motivo pelo qual o setor sanitário passou a intervir mudanças nos padrões alimentares.[20] A adoção da dieta "afluente", caracterizada por um excesso de alimentos de grande densidade energética, ricos em gordura e em açúcar refinado simples, e por uma diminuição no

consumo de carboidratos complexos (fonte importante de fibras alimentares), tem se expandido, sobretudo, em situações de prosperidade econômica.[5,20]

Dados da Food and Agricultural Organization of the United Nations Statistical Databases (FAOSTAT) mostraram que o consumo de gordura na alimentação tem aumentado substancialmente ao longo dos últimos 40 anos, em âmbito mundial. Esses mesmos dados também mostram que o percentual de energia da alimentação proveniente de gorduras tem excedido 30% nas regiões mais industrializadas, principalmente, em países da América do Norte e Europa Ocidental.[21]

As evidências sobre a evolução da disponibilidade de alimentos no Brasil indicam que a transição alimentar no país tem sido, de modo geral, favorável do ponto de vista dos problemas associados à superalimentação (aumento na disponibilidade de calorias *per capita* e aumento da participação de alimentos de origem animal na alimentação) e desfavorável no que se refere à obesidade e às demais DCD (aumento da participação na alimentação de gorduras em geral, gorduras de origem animal e açúcar refinado e diminuição com relação a cereais, leguminosas, frutas, verduras e legumes).[22,] O crescimento da incidência de DCD, observado nas últimas décadas, relaciona-se, em grande parte, com os hábitos de vida adquiridos nesse período. Entre eles, destacam-se os comportamentos que desequilibram o balanço energético, induzindo ganho excessivo de peso. Estima-se que para cada 5% de aumento de peso acima daquele apresentado aos 20 anos de idade, ocorre um aumento de 20% no risco de desenvolver a síndrome metabólica na meia idade.[23] Esse complexo metabólico, inflamatório e hemodinâmico, por sua vez, associa-se ao desenvolvimento das doenças crônico-degenerativas.[24, 25]

Durante a década passada, com a rápida e relevante expansão no campo científico, o papel da dieta na prevenção e controle de morbidades e da mortalidade prematura por DCD foi determinado, principalmente, através de estudos populacionais e epidemiológicos. Adicionalmente, componentes dietéticos específicos que aumentam a probabilidade de ocorrências dessas doenças e as intervenções para modificar este impacto, também, têm sido identificados. Deste modo, a dieta e a nutrição são fatores importantes que atuam na promoção e manutenção da saúde ao longo de toda vida.[5]

No entanto, é importante comentar que o processo de envelhecimento pode influenciar na nutrição do idoso, pois o idoso tem uma fisiologia diferente à do adulto. Deste modo, pode ocorrer prejuízos na sua capacidade de absorção dos nutrientes e da sua capacidade de adaptação, é mais vulnerável à agressão do meio, e a diminuição da sua plasticidade, torna-o frágil, podendo levar a uma maior vulnerabilidade a doenças. Por isso, é importante destacar algumas características inerentes à nutrição no envelhecimento.

2.3 NUTRIÇÃO E ENVELHECIMENTO

A importância da alimentação ou nutrição de pessoas idosas vem sendo evidenciada nos últimos anos, em conseqüência do aumento da expectativa de vida para essa faixa etária. Deve-se ressaltar que neste grupo, geralmente, é encontrada uma prevalência aumentada de muitas enfermidades crônicas associadas. O desenvolvimento de tais enfermidades, associadas às mudanças sociais,

psicológicas, fisiológicas e metabólicas, inerentes ao processo de envelhecimento, pode contribuir de forma negativa para o estado nutricional dos idosos.[26]

Sendo um fenômeno inerente ao processo da vida, o envelhecimento advém de um determinado programa de crescimento e maturação em várias dimensões, variando de indivíduo para indivíduo. Essas diferenças são em parte, geneticamente determinadas, mas também influenciadas pelo estilo de vida, pelas características do meio ambiente e pelo estado nutricional.[27]

Assim como nas outras fases do desenvolvimento, uma nutrição adequada no indivíduo idoso é essencial para a homeostasia corporal, porém, nesta fase, deve-se levar em conta todas as perdas funcionais e fisiológicas que o envelhecimento impõe.

2.3.1 Influência das Alterações Fisiológicas Associadas ao Envelhecimento sobre o Estado Nutricional

O envelhecimento é um processo normal que começa na concepção e termina com a morte. Durante os períodos de crescimento, os processos anabólicos (síntese) excedem em número às alterações catabólicas (degradação). Quando o organismo atinge a maturidade fisiológica, a taxa de alteração catabólica ou degenerativa torna-se maior do que a taxa de regeneração celular anabólica. A perda resultante de células pode levar a vários graus de eficiência diminuída e função orgânica prejudicada.[28]

A população idosa é um grupo mais heterogêneo e vulnerável, sendo esta mais suscetível às deficiências nutricionais. Existem múltiplos fatores (físicos, fisiológicos, psíquicos e sociais) relacionados com o envelhecimento que determinam mudanças nas necessidades nutricionais dos indivíduos idosos, podendo afetar o estado nutricional deste grupo. Entre eles, destacam-se as mudanças na composição corporal, sentidos do paladar, olfato, problemas de mastigação e deglutição, gastrointestinais, metabólicos, neurológicos, sistema cardiovascular, função renal e função imune. Associados, estes fatores podem alterar de forma positiva ou negativa as necessidades de ingestão de energia e de nutrientes, afetando o estado de saúde dos idosos (Figura 1).[29]

No entanto, leva-se em conta que todas estas alterações ocorrem de uma forma variada e individual.

Sistema	Alterações
Sensorial	Declíneo e eventual perda de acuidade visual, audição, olfato e sensação de gustação, que evoluem gradativamente através dos anos. Essas alterações interferem na ingestão de nutrientes e no estado nutricional do idoso, ressaltando o olfato e a gustação como aqueles que afetam mais diretamente o comportamento alimentar.
Oral	Os fatores de risco associados ao declíneo da saúde oral na população idosa estão relacionados ao aumento da cárie dental, a infecções periodontais e à utilização de próteses dentárias, mal ajustadas e xerostomia (diminuição da saliva. A xerostomia afeta mais de 70% dos idosos e pode afetar significativamente a ingestão de nutrientes. As pessoas que usam próteses dentárias mastigam 75 a 85% menos eficientemente do que as possuem dentes naturais, o que pode levar ao menor consumo de carnes, frutas e vegetais frescos. Por sua vez, isto pode resultar numa ingestão inadequada de energia, ferro e vitaminas, particularmente vitamina C, folato e betacaroteno.

Figura 1 - Alterações sistêmicas associadas ao envelhecimento relacionadas à nutrição no idoso[30,31,32]

Figura 1 - Alterações sistêmicas associadas ao envelhecimento relacionadas à nutrição no idoso (continuação)

Sistema	Alterações
Digestivo	Uma das alterações mais notáveis que ocorre com o envelhecimento é o freqüente desenvolvimento de gastrite atrófica e a incapacidade de secretar ácido gástrico, podendo causar má absorção devido ao crescimento bacteriano excessivo no intestino delgado, resultando na hipocloridria gástrica e absorção diminuída de nutrientes, tais como vitamina B12, o que pode resultar em anemia perniciosa. A hipocloridria gástrica com as mudanças da idade aumenta a prevalência de gastrites atróficas que afeta 10-30% das pessoas idosas acima de 60 anos. O envelhecimento altera o metabolismo de cálcio e vitamina D de várias maneiras, o que pode contribuir para acelerar a perda óssea e o desenvolvimento de osteoporose senil. A síntese e a atividade de calciferol na absorção de cálcio pelo intestino delgado são diminuídas com o envelhecimento. A constipação aumenta em freqüência no idoso, é geralmente atribuível ao trânsito retossigmóide prolongado, ingestão deficiente de fluido, ingestão dietética insuficiente de fibras, ingestão inadequada de energia, fatores psicológicos e um estilo de vida sedentário.
Renal	A função dos rins e a taxa de filtração glomerular podem diminuir até 60% entre as idades de 30 e 80 anos, devido primariamente a certas condições crônicas, uma diminuição no número de néfrons e fluxo sanguíneo reduzido. Isto torna a pessoa idosa menos capaz de responder a alterações no estado de fluidos e a desafios no equilíbrio ácido-base.
Cardiovascular	Os vasos sanguíneos tornam-se menos elásticos e a resistência periférica total aumenta, levando a um risco e prevalência crescentes da hipertensão. A pressão sanguínea continua a aumentar nas mulheres acima de 80 anos de idade, mas diminui substancialmente nos homens mais velhos. Os níveis de colesterol sérico nos homens tendem a atingir o pico aos 60 anos de idade, mas os níveis de colesterol total, assim como da fração de lipoproteína de baixa densidade (LDL), continuam a aumentar nas mulheres até os 70 anos de idade.
Neurológica	A função neurológica nos idosos pode ser comprometida por várias razões, incluindo alterações na função cerebral, diminuição da síntese de neurotransmissores e condução nervosa menos eficiente. As quantidades menores de neurotramissores podem predispor ao indivíduo a depressão e distúrbios do sono. A depressão no idoso pode estar associada a saúde prejudicada, perda de independência, incapacidade de realizar tarefas diárias, luto por parte de parentes e amigos, sensações de ser improdutivo, isolamento social, considerações financeiras, medo de vitimização ou diminuição na função cognitiva. A depressão pode afetar o apetite, a ingestão dietética, a digestão, o peso, a fadiga e a sensação geral de bem-estar.
Composição corporal e Metabólica	O envelhecimento é marcado por uma perda progressiva de massa corpórea magra, assim como mudanças na maioria dos sistemas corpóreos. Segundo evidências a composição corporal no idoso, a massa magra declina aproximadamente 6% por década a partir dos 30 anos de idade, sendo progressivamente substituída pela gordura com redistribuição corporal. Esse declínio pode ser devido à redução da atividade física e uma dieta alimentar inadequada. Uma vez que ocorre o declíneo da massa magra, a redução do metabolismo basal chega a 20% entre as idades de 30 a 90 anos; leve declíneo na síntese e degradação de proteína corporal. O nível de proteína corpórea nos idosos saudáveis é de 30 a 40% menor do que nos adultos saudáveis,diminuição na intolerância a glicose, com o aumento desta no plasma de 4,5 mg/dl por década. Essas alterações na massa corporal magra, gordura corporal e taxa metabólica podem reduzir as necessidades de energia, diminuir a capacidade de atuar independentemente na vida diária e aumentar o risco de várias doenças crônicas associadas à obesidade.

Figura 1 - Alterações sistêmicas associadas ao envelhecimento relacionadas à nutrição no idoso (continuação)

Sistema	Alterações
Sistema Imunológico	O sistema imunológico é também um dos mais importantes alvos do envelhecimento. Tanto a imunidade humoral como a mediada por células são afetadas. Estas mudanças no sistema imune resultam em menor capacidade para combater infecções, levando a uma prevalência aumentada de infecções nos idosos. As mudanças funcionais são responsáveis pelo aumento da vulnerabilidade de doenças nos idosos, que contribuem para o aumento da prevalência de infecções.

Os fatores fisiológicos, físicos e psicológicos do envelhecimento tornam-se mais proeminentes e debilitantes na medida em que as pessoas ficam mais idosas. Por essa razão, o indivíduo idoso apresenta necessidades nutricionais particulares, relacionadas ao processo de envelhecimento, assim como a criança no crescimento.

Necessidade nutricional são as quantidades de nutrientes e de energia, que o indivíduo sadio deve ingerir para satisfazer suas necessidades fisiológicas normais e prevenir sintomas de deficiências e doenças crônico-degenerativas. Assim, as necessidades nutricionais representam valores fisiológicos individuais que se expressam na forma de médias para grupos semelhantes da população.[19]

Portanto, para avaliar a necessidade de nutrientes que compõem uma alimentação saudável, é necessário conhecer as necessidades nutricionais das diversas faixas etárias, e quanto é a contribuição de cada nutriente no metabolismo e fisiologia corporal.

2.3.2 Necessidades Nutricionais do indivíduo idoso

As necessidades de energia diminuem com a idade em função das alterações na composição corporal, a diminuição na taxa metabólica basal e um estilo de vida sedentário.[33] Estas mudanças podem ser causadas por medicamentos, nutrição deficiente, ou atrofia gustativa, que podem alterar a ingestão nutricional.[34] O envelhecimento normal está associado com o número de mudanças significativas na função gastrintestinal, que tem um impacto sobre a ingestão de energia diária. As causas desta redução de energia é multifatorial, incluindo fatores sociais, sensoriais, mudanças centrais e periféricas dos mecanismos do apetite.[35] A média de ingestão alimentar diária diminui de 1000 a 1200kcal em homens e de 600 a 800kcal em mulheres entre a idade de 20 e 80 anos, em paises desenvolvidos. Com a diminuição da ingestão de energia, há um declínio na ingestão de micronutrientes, especialmente cálcio, zinco, ferro e vitaminas do complexo B.[36,37,38]

As recomendações de energia (kilocalorias) são as descritas pelas *Recommended Dietary Allowances* RDAs (1989)[39], sendo a ingestão calórica média para pessoas a partir de 51 anos de idade 2.300kcal por dia para homens e 1.900kcal por dia para mulheres.

As RDAs foram publicadas em 1941, com o objetivo de prevenir doenças causadas por deficiências de nutrientes, representam os níveis de ingestão de nutrientes essenciais considerados como adequados para satisfazer as necessidades nutricionais diárias de indivíduos sadios. No entanto, as RDAs possuem recomendações somente considerando a faixa etária ≥51 anos. Além disso, vários estudos sugeriram que as RDAs não eram adequadas para satisfazer

as necessidades nutricionais diárias de indivíduos sadios. Portanto, estas foram revisadas pelo comitê *Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes of the Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy of Sciences*, que é responsável pelo desenvolvimento das *Dietary Reference Intakes* (RDIs) e incluídas as novas recomendações RDIs para a maioria dos nutrientes, exceto as recomendações de energia (Kilocalorias) que permanecem as descritas pelas RDAs (1989).

As RDIs incluem indivíduos idosos com idades entre 51 e 70 anos e acima de 70 anos. Estas definem quantidades de nutrientes específicos e componentes alimentares para uso na avaliação da adequação e planejamento de dietas. Têm, por objetivo, que os valores estabelecidos previnam as doenças crônicas degenerativas e também forneçam limites para a ingestão de nutrientes, de forma a prevenir os riscos de toxidade. As recomendações para vários nutrientes essenciais e componentes alimentares, assim como as fibras, estão descritas na tabela 1.

Tabela 1 - Recomendações nutricionais para pessoas saudáveis com 51 anos de idade ou mais

Nutriente	RDIs-2005			
	Homens 51 a 70 anos	Mulheres 51 a 70 anos	Homens >70 anos	Mulheres >70 anos
Carboidrato (g)	130	130	130	130
Proteína (g)	56	46	56	46
Gordura (g)	20-35	20-35	20-35	20-35
Ômega 3 - ácido linolênico (g)	1,6	1,1	1,6	1,1
Omega 6 - ácido linoléico (g)	14	11	14	11
Fibras (g)	30	21	30	21
Vitamina A - Retinol (μg)	900	700	900	700
Vitamina D - Calciferol (μg)	10	10	15	15
Vitamina E - Tocoferol (mg)	15	15	15	15
Vitamina K - Menadiona (μg)	120	90	120	90
Vitamina B_1 - Tiamina (mg)	1,2	1,1	1,2	1,1
Vitamina B_2 - Riboflavina (mg)	1,3	1,1	1,3	1,1
Vitamina B_3 - Niacina (mg)	16	14	16	14
Vitamina B_5 - Ácido Pantotênico (mg)	5	5	5	5
Vitamina B_6 - Piridoxina (mg)	1,7	1,5	1,7	1,5
Vitamina B_9 - Folato (μg)	400	400	400	400
Vitamina B_{12} - Cianocobalamina (μg)	2,4	2,4	2,4	2,4
Vitamina C – Ácido Ascórbico (mg)	90	75	90	75
Cálcio (mg)	1200	1200	1200	1200
Fósforo (mg)	700	700	700	700
Potássio (g)	4,7	4,7	4,7	4,7
Sódio (g/d)	1,3	1,3	1,2	1,2
Magnésio (mg)	420	320	420	320
Ferro (mg)	8	8	8	8
Zinco (mg)	11	8	11	8
Manganês (mg)	2,3	1,8	2,3	1,8
Selênio (μg)	55	55	55	55
Cromo (μg)	30	20	30	20

Legenda: Kcal=quilocalorias, g=grama, mg=miligrama, μg=micrograma.

Quanto às recomendações de consumo de ácidos graxos saturados e colesterol para pessoas saudáveis, segue as recomendações nutricionais da Organização Mundial da Saúde (OMS)[41], que estabelece limites seguros para o consumo de ácidos graxos saturados >10% do total de energia e colesterol >300mg/dia.

Para o idoso manter um adequado aporte de nutrientes com uma ingestão calórica baixa, considerando também uma menor capacidade de absorção e

utilização de nutrientes, pode ser o maior desafio, pois é necessária uma dieta balanceada, incluindo alimentos com alta densidade de nutrientes.

Dentro deste contexto, os diversos fatores, tais como a transição nutricional, as alterações fisiológicas no envelhecimento agregadas às modificações das necessidades nutricionais no idoso podem aumentar a carga de co-morbidades, refletindo no aumento da incidência e prevalência de doenças crônico-degenerativas.

2.4 DOENÇAS CRÔNICO-DEGENERATIVAS

As doenças crônico-degenerativas (DCD) são a maior causa de mortes e incapacidade no mundo. Segundo a organização Mundial da Saúde (OMS), as DCD são responsáveis por 59% das mortes no mundo. A projeção para 2020 é que as DCD acometam mais de três quartos de todas as mortes no mundo, e que 71% das mortes por doenças isquêmicas do coração, 75% de mortes por acidente vascular encefálico e 70% de mortes por diabetes ocorrerão em países em desenvolvimento.[5]

As DCD representam, atualmente, importante problema de saúde pública na maioria dos países, bem como alto custo social e difícil prevenção.[42] No Brasil, as DCD foram responsáveis pela maior parcela dos óbitos e das despesas com assistência hospitalar no Sistema Único de Saúde (SUS), totalizando cerca de 69% dos gastos com atenção à saúde em 2002.[43]

As DCD são de etiologia multifatorial e compartilham vários fatores de riscos modificáveis, como tabagismo, sedentarismo, alimentação inadequada, obesidade e dislipidemia.[44]

Projeções para as próximas décadas apontam um crescimento epidêmico das DCD na maioria dos países em desenvolvimento, em particular, das DCV e de diabete *mellitus* tipo2. Os principais determinantes desse crescimento são: 1) aumento na intensidade e freqüência da exposição aos principais fatores de risco para essas doenças;[45] 2) a mudança na pirâmide demográfica, com número maior de pessoas alcançando as idades onde essas doenças manifestam-se com maior freqüência; 3) aumento da longevidade com períodos mais longos de exposição aos fatores de risco e maior probabilidade de manifestação clínica das DCV.[22]

As doenças cardiovasculares são as mais prevalentes das doenças crônico-degenerativas, sendo consideradas a maior causa de morbi-mortalidade nos países ocidentais. A organização Mundial da Saúde (OMS) atribui um terço das mortes globais (15,3 milhões) às DCV.[5] Nos Estados Unidos, as doenças cardiovasculares foram responsáveis por mais de 930.000 mortes em 2001, aproximadamente 38,5% de todas as mortes.[46] Além disso, as DCV constituem uma das principais causas de permanência hospitalar prolongada e são responsáveis pela principal alocação de recursos públicos em hospitalizações no Brasil. No Rio Grande do Sul, de acordo com o Ministério da Saúde, a mortalidade por doenças do aparelho circulatório foi de 33,4% em 2002.[47]

Verifica-se que ocorre, freqüentemente, entre os indivíduos, principalmente das populações ocidentais, a associação entre altos níveis de pressão arterial com

outros fatores de risco para doença cardiovascular, cuja incidência aumenta com a idade, atingindo proporções epidêmicas nos indivíduos com idade superior a 70 anos.[48]

Entre os fatores de risco de maior probabilidade para o desenvolvimento das DCV, estabelecidos desde o estudo de Framinghan, destacam-se o fumo, a hipertensão arterial, as dislipedemias e o diabetes *mellitus* tipo2. Da mesma forma, o *National Cholesterol Education Program* (NCEP*),* a *American Heart Association* (AHA), a *Europian Society of Cardioligy (ESC)* e a Sociedade Brasileira de Cardiologia têm assinalado a fundamental implicação da obesidade, da dieta e da inatividade física no risco cardiovascular.[42]

A freqüência de hipertensão arterial, diabete *mellitus* tipo2, obesidade central (abdominal), resistência à insulina, hiperinsulinemia, alterações no metabolismo dos lipídios (aumento de triglicerídeos e HDL-colesterol diminuído), esta sendo extremamente discutida entre pesquisadores nas últimas duas décadas, com a perspectiva de que essas anormalidades tivessem uma etiologia comum e essa interação ou qualquer combinação dos mesmos, pudesse resultar em um maior impacto sobre o risco da doença cardiovascular do que a simples soma de seus efeitos isolados, por possuir efeito sinérgico.[49] O agrupamento desses fatores de risco recebeu a partir dos dados obtidos a denominação de SM.[49,50] A SM é um quadro clínico de alta prevalência no idoso, que potencialmente afeta a sua saúde e qualidade de vida. Diversos estudos têm demonstrado que a SM está associada a um aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular no idoso.[49,50]

2.5 SINDROME METABÓLICA

Em 1988, Reaven, em seu artigo, sugeriu o conceito de Síndrome Metabólica ou Síndrome X, devido à anormalidades metabólicas e hemodinâmicas agrupadas encontradas em um mesmo indivíduo que seria: 1) a resistência insulínica, caracterizada pelos altos níveis de insulina no sangue e estimulada pelo aumento de glicose plasmática associada à intolerância à glicose, 2) dislipidemia (com prevalência de valores elevados de VLDL-TG combinados com baixas concentrações de HDL); 3) elevação da pressão arterial (PA).[51] Outro componente importante da síndrome metabólica (obesidade abdominal) foi incorporado em 1989, através de um artigo publicado por Kaplan que ficou conhecido como "O Quarteto Mortal".[52]

Em 1998, a Organização Mundial da Saúde propôs o termo "Síndrome Metabólica" para definir a quantidade de fatores de risco e doenças, acompanhando o diabetes *mellitus* tipo2, formalmente conhecido como Síndrome de Resistência a Insulina. Em 1999, foram significativamente modificadas para complementar as novas classificações da WHO-International Society of Hypertension[53] (Tabela 2).

Em 2001, o Third Report of the National Cholesterol Education Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in (Adult Treatment Panel III-ATPIII) forneceu um critério para SM, baseada na combinação de várias fatores de risco, usualmente, aplicada para a população em geral. O NCEP-ATPIII identificou cinco componentes da SM, considerando seu diagnóstico quando presentes pelo menos três deles[54] (Tabela 2).

Em novembro de 2001, foram publicadas as III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e a Diretriz de Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, as quais adotaram os mesmos critérios do NCEP III para o diagnóstico da SM.[55]

Em 2004, foi publicada pela Sociedade Brasileira de Hipertensão a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM (I-DBSM). Esta diretriz recomenda os mesmos critérios do NCEP III, pela sua simplicidade e praticidade.[7]

Em 2005, foi publicada pela Federação de Diabetes Internacional (FDI) um novo critério para diagnóstico da SM, onde ressalta-se que devem ser estabelecidos valores específicos de normalidade para cada população. Com isso, optou-se por diminuir o limite aceitável da circunferência abdominal e valor da glicemia para europeus, asiáticos, japoneses e americanos[56] (Tabela 2).

Tabela 2 - Diferentes propostas para caracterização da Síndrome Metabólica

CARACTERÍSTICAS	OMS-1999	NCEP-ATP III-2001	FDI- 2005
Hipertensão arterial	Uso de anti-hipertensivo ou PA ≥ 140/90mmHg	Uso de anti-hipertensivo ou PA ≥ 130/85mmHg	Uso de anti-hipertensivo ou PA ≥ 130/85mmHg
Dislipidemia	TG ≥ 150mg/dl HDL<35mg/dl(H), <40mg/dl (M)	TG ≥ 150mg/dl HDL<40mg/dl (H), <50mg/dl (M)	TG ≥ 150mg/dl HDL<40mg/dl(H), <50mg/dl (M)
Obesidade	IMC ≥ 30Kg/m2 e ou C/Q> 0,90 (H) e > 0,85 (M)	Cintura > 102 cm em (H) e >88 em (M)	Cintura ≥ 94 cm em (H) e ≥80 em (M) (europeus)
Glicemia	DM2 ou intolerância à glicose no TOTG	Glicemia em jejum ≥ 110mg/dl	Glicemia em jejum ≥ 100mg/dl
Outras	Microalbuminúria (excreção de albumina em amostra noturna >20mcg/min		
Condições necessárias ao diagnóstico	DM2 ou intolerância à glicose e, mais 2 alterações	Três alterações	Medida da cintura alterada e mais duas alterações

53, 54, 56

Desse modo, a SM é um conjunto de anormalidades metabólicas inter-relacionadas que têm sido alvo de intenso interesse nos últimos anos em função de sua importância, precedendo o desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo2 e a doença cardiovascular.[53] É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade total em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes.[7]

Segundo a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM), não foram encontrados estudos sobre a prevalência da SM com dados representativos da população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, variando as taxas de 12% a 28% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres.[7]

Na população americana, a prevalência da SM aumenta de forma progressiva com o aumento da idade, tem sido de 6,7% na faixa etária dos 20 aos 29 anos, 43,5% dos 60 aos 69 anos e de 42% nos indivíduos acima de 69 anos. A prevalência estimada da SM e de 24% na população adulta americana.[57]

Em 2005, Scuteri e cols.[58] realizaram um estudo usando dois critérios para diagnóstico da SM o da OMS e do NCEPIII com um total de 2.175 idosos livres de doenças cardiovasculares e sem uso de anti-hipertensivos, seguidas num período de 4,1 anos. A prevalência da SM foi de 28,1% pelos critérios do NCEPIII e 21,0% pela OMS. Somente a SM, definida pelo critério do ATPIII, foi preditor independente de

eventos coronarianos e cerebrovasculares, associado com um aumento de risco de 38%.

2.5.1 Fatores de Risco da Síndrome Metabólica, segundo NCEP III

2.5.1.1 A Obesidade abdominal (ou visceral) na SM

A quantidade da gordura intra-abdominal aumenta progressivamente com a idade e está relacionada com aumento da morbidade e mortalidade.[59] A gordura visceral é clinicamente quantificada pela circunferência da cintura. Circunferências maiores que 88cm nas mulheres e 102cm nos homens são indicativas de obesidade visceral, que é determinada pela medida no meio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, que é feita ao final de uma expiração normal, sem que se faça compressão significante sobre o abdômen.[60] Por ser o índice mais representativo da gordura intra-abdominal e de aferição mais simples e reprodutível, é a medida recomendada pela I-DBSM.[7]

A obesidade, especialmente a associada com adiposidade abdominal, é um importante determinante para resistência insulina e representa o mais importante fator para o diabetes *mellitus* tipo2 e a SM.[49,52] Este tipo de obesidade ocorre quando há elevado acúmulo de tecido adiposo na região visceral e, geralmente, os pacientes com esse perfil de obesidade apresentam dislipidemia, resistência à insulina, hiperinsulinemia e intolerância à glicose, porque a gordura abdominal visceral mostra-se como tecido metabolicamente ativo, com alta taxa de renovação.[61] Esse tecido mostra-se muito sensível à ação lipolítica das

catecolaminas, e os ácidos graxos resultantes da lipólise chegam ao fígado pelo sistema portal. O aumento dos ácidos graxos livres no fígado age na redução de captação e degradação da insulina, no aumento na neoglicogênese e numa maior liberação de glicose pelo fígado.[62,63] Diversos estudos enfatizaram a importância da gordura visceral associada com resistência à insulina como componentes básicos na fisiopatogênese da SM.[49,52,64]

2.5.1.2 A Dislipidemia na SM

Pacientes com SM freqüentemente exibem um perfil lipídico caracterizado por:

1) elevação dos triglicerídeos;

2) redução dos níveis de HDL-C;

3) partículas pequenas e densas de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e partículas predominante de HDL mais densas e menores (HDL_3).

Essas características lipídicas promovem maior aterogenicidade, pois correspondem a um maior potencial de oxidação estruturais das LDLs, menor depuração por receptores B-E e maior desenvolvimento de placas ateromatosas na íntima arterial. Além disso, sinalizam, também, menor eficiência no transporte reverso do colesterol e menor depuração de lipoproteínas ricas em triglicerídeos.[61]

O entendimento dessas mudanças nos lipídios dos pacientes com resistência à insulina aumentada é importante para se estar consciente do papel da insulina no metabolismo dos ácidos graxos livres e na produção de triglicerídeos ricos em partículas de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). O resultado dessa dislipidemia é altamente aterogênico e causa, por isso, aumento no risco de doença cardiovascular nos indivíduos com resistência à insulina aumentada.[65,66]

Do ponto de vista clínico, a dislipidemia na SM é caracterizada pela presença de níveis elevados de triglicerídeos plasmáticos, ≥150mg/dl, e reduzidos de HDL-C, <40mg/dl no homem e < 50mg/dl na mulher.[54]

2.5.1.3 A Pressão Arterial Sistêmica na SM

A hipertensão arterial ocorre em um terço dos pacientes portadores de SM. A resistência à insulina está diretamente relacionada ao desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e de outras anormalidades vasculares por alterações na função endotelial.[67]

Na circulação sistêmica, o aumento dos ácidos graxos livres é responsável pela redução na captação de glicose induzida pela insulina nos músculos esqueléticos, elevando a concentração de glicose plasmática, com conseqüente aumento na secreção de insulina. A hiperinsulinemia resultante, por sua vez, atuando no sistema nervoso central, aumenta a atividade do sistema nervoso simpático, promovendo a vasoconstrição, com conseqüente aumento da pressão arterial. Tanto o aumento da concentração de insulina como a hiperatividade

adrenérgica podem levar à estimulação da reabsorção renal de sódio, que também é responsável pelo aumento da pressão arterial.[65,68]

A Pressão arterial na SM é caracterizada pela presença de níveis pressóricos de ≥130/≥85mmHg.[54]

2.5.1.4 Diabetes Mellitus tipo2 e SM

2.5.2 Resistência à insulina

O denominador comum na SM parece ser a resistência à insulina, que é definida como uma condição na qual uma quantidade aumentada de insulina é necessária para produzir uma resposta biológica normal. Embora a resistência à insulina esteja presente na maioria dos casos de diabetes *mellitus* tipo2 , ela está presente em muitos indivíduos que não têm hiperglicemia, mas sim SM. Previamente ao aparecimento do diabetes *mellitus* tipo2, o indivíduo é capaz de hiper-secretar insulina para manter níveis de glicemia normais.[69]

A resistência à insulina é definida como uma condição, genética ou adquirida, em que ocorre menor utilização da glicose em resposta à ação da insulina nos tecidos periféricos.[49,69,70] Nessa condição, o menor consumo de glicose faz com que seus níveis séricos tendam a se elevar, acarretando maior estímulo para a produção de insulina e promovendo a hiperinsulinemia.[49]

Por outro lado, em indivíduos com predisposição genética para diabetes *mellitus* tipo2, em resposta aos alimentos, ocorre diminuição da secreção de

insulina, o que resulta na elevação da glicemia pós-prandial. Como perda progressiva da capacidade de secreção da célula β, sobrevém uma elevação progressiva da glicemia. A hiperglicemia, portanto, ocorre quando as células β são incapazes de compensar.[83]

2.5.3 Intolerância à Glicose

A tolerância à glicose é determinada pelo balanço entre a secreção e a ação da insulina. A maioria das populações apresenta uma importante redução na tolerância à glicose com o envelhecimento, sendo o aumento da resistência à insulina ou a redução da sensibilidade tecidual para a insulina o provável mecanismo responsável para que isso ocorra. Deve-se considerar que esta condição pode também estar associada com aumento da adiposidade (% de gordura corporal) e redução da atividade física.[49, 70]

A manutenção adequada da secreção de insulina pelo pâncreas permite que um indivíduo que apresente um certo grau de resistência à insulina mantenha uma tolerância à glicose perfeitamente normal. Por outro lado, se além da resistência à insulina, outros fatores estiverem envolvidos, a secreção compensatória desta substância pelo pâncreas pode falhar progressivamente, deflagrando o quadro de comprometimento de tolerância à glicose e a progressão para diabetes *mellitus* tipo2. Uma predisposição familiar ao diabetes, excesso de peso ou a ingestão de substâncias diabetogênicas, como corticóides, diuréticos, substâncias hormonais e etc., são fatores que podem resultar neste efeito.[49, 51]

2.6 INGESTÃO DIETÉTICA NA SÍNDROME METABÓLICA

Evidências científicas mostram que algumas condutas de padrões de estilo de vida estão associadas com SM, como atividade física, fumo, dieta, particularmente, o excesso de ingestão de carboidratos e gorduras.[71,72] O consumo elevado de carboidrato tem sido associado com baixo HDL e aumento das concentrações de triglicerídeos.[73] E o aumento da ingestão de gordura saturada tem sido associada com hiperinsulinemia.[73]

Em 2004, Yoo e colaboradores[74] compararam a associação da ingestão dietética com os fatores de risco da SM em 1181 mulheres adultas jovens, entre 19-38 anos. Os resultados do estudo sugerem que o baixo consumo de frutas e vegetais e o aumento de bebidas açucaradas são independentemente associados com a prevalência da SM.

Em 2004, MCKeown et al.[75] examinaram a associação entre fatores dietéticos relatados de carboidratos, resistência à insulina e a prevalência da SM em 2.834 indivíduos entre 1991-1995 do Estudo de Framingham Offspring Cohort. As conclusões do estudo mostraram que a ingestão de grãos integrais, atribuídos das fibras dos cereais, é inversamente associada à resistência a insulina e uma baixa prevalência de SM. O índice glicêmico dietético foi positivamente associado com a resistência à insulina e prevalência da SM. As fibras dos cereais contêm um baixo índice glicêmico e são atribuídos aos alimentos provenientes de grãos integrais. Os autores recomendam o aumento da ingestão de grãos integrais, como fator nutricional e pode contribuir na redução de risco para o desenvolvimento da SM.

Em 2004, Esposito et al.[76] realizaram um estudo randomizado de intervenção no hospital universitário da Itália, entre junho de 2001 e janeiro de 2004, com 180 pacientes (99homens e 81 mulheres) com SM. Os pacientes receberam orientações para seguir o estilo da dieta do Mediterrâneo, como aumentar diariamente o consumo de frutas, vegetais, grãos integrais, nozes e azeite de oliva. A conclusão do estudo mostrou que a dieta do estilo Mediterrâneo foi eficiente na redução da prevalência da SM e também na redução dos riscos de doenças cardiovasculares.

Em 2004, Esmaillzadeh et al.[77] realizaram um estudo transversal com 827 indivíduos (357 homens e 470 mulheres) com idade de 18 a 74 anos, relacionando o consumo de grãos integrais e grãos refinados e SM através de um questionário de freqüência alimentar. Os resultados desse estudo mostraram que o aumento do consumo de grãos refinados foi associado com aumento da hipercolesterolemia, hipertensão e SM. Os autores concluíram que a ingestão de grãos integrais foi inversamente associada e a ingestão de grãos refinados foi positivamente associada com o risco da SM.

Em 2002, Perreira et al.[78] examinaram a associação entre ingestão dietética de produtos lácteos e incidência de SM em jovens adultos. Os autores verificaram que o padrão dietético, caracterizado pelo aumento do consumo dietético de produtos lácteos, tem uma associação inversa com a SM em adultos com sobrepeso, e também pode reduzir o risco de diabetes *mellitus* tipo2 e doença cardiovascular. No entanto, os macro e micronutrientes da dieta não explicaram a associação entre ingestão dietética de produtos lácteos e SM.

Em 2004, Ford S et al.[79], usando o Third National Health and Nutrition Examination Survey entre 1988-1994, compararam concentrações circulantes de vitamina A, C, e E; e ésteres de retinol, cinco carotenóides e selênio em 8.808 adultos americanos com idade de ≥20 anos com ou sem SM. Depois de ajustado por idade, sexo, raça, educação, fumo, condições socioeconômicas, atividade física, ingestão de frutas e vegetais e uso de suplementos de vitaminas e sais minerais, os participantes com SM tiveram concentrações significativamente baixas de retinol, vitamina C e carotenóides exceto de licopeno. Com adicional ajuste para concentrações de lipídeos séricos, as concentrações de vitamina E foram significativamente mais baixas em participantes com SM. A concentração de retinol foi similar entre os dois grupos. O consumo de frutas e vegetais foi mais baixo entre a população com SM. A ingestão de vitaminas C, E e A não foi significativa entre os grupos com SM e sem SM. A conclusão do estudo mostrou que uma concentração baixa de vários antioxidantes pode particularmente explicar estes riscos aumentados para diabetes e risco cardiovascular.

Em 2005, Song et al.[80] examinaram a associação entre ingestão dietética de magnésio com inflamação sistêmica avaliada por níveis de Proteína C Reativa ultra-sensível (PCR-us) e SM em 11.686 mulheres com idade ≥45 anos. Os resultados deste estudo sugerem que a ingestão de magnésio foi inversamente associada aos níveis plasmáticos de PCR-us e à prevalência da SM em mulheres de meia idade e idosas.

Em 2005, Liu et al.[81] examinaram se a ingestão de cálcio e vitamina D são relacionados com a SM em mulheres de meia idade e idosas. Foram analisadas 10.066 mulheres com idade ≥45 anos que participam no Womens Health Study e

que não apresentavam doenças cardiovasculares, diabetes e não usavam hormônios para menopausa. Os resultados do estudo mostraram que a vitamina D não foi associada com a SM. Mas indicam que ingestão de cálcio e produtos lácteos estão associados com a baixa prevalência da SM em mulheres de meia idade e idosas.

Freire et al., em 2005[82], examinaram a associação de ingestão de nutrientes com a SM em uma população descendente de japoneses com riscos elevados para anormalidades metabólicas. A população estudada foram japoneses brasileiros com idade de ≥30 anos, 412 homens e 465 mulheres. Os resultados do estudo mostraram associação entre a ingestão total de gordura e o aumento de risco de SM e que o maior consumo de ácido graxo linoleico pode diminuir o risco para SM.

De acordo com a literatura, pode-se observar que a maioria dos estudos não apresenta associação entre os componentes da dieta (macro e micronutrientes) e SM, mas sim com o tipo de alimentos. Talvez isso explique-se no fato do alimento como um todo possuir uma variabilidade de nutrientes que potencializa a sua ação em influenciar o risco de SM.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Recentemente, tem-se discutido muito o papel da prevenção primária no combate às doenças crônico-degenerativas. O estudo da etiologia destas doenças é essencial para a compreensão do processo de envelhecimento, uma vez que envelhecer deveria ser uma condição normal e livre de doenças. Partindo deste pressuposto, parece que existe uma origem comum à maioria das doenças, e a síndrome metabólica encaixa-se neste padrão, visto que é um distúrbio metabólico complexo com forte componente genético-ambiental. Desta forma, a adoção precoce de hábitos saudáveis relacionados à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente, desde a infância, é componente básico da presença da SM.

3.1 CONSIDERAÇÕES SOBRE AVALIAÇÃO NUTRICIONAL EM IDOSOS

Uma questão a ser considerada envolve o método de avaliação nutricional utilizado nos estudos. Diversos métodos podem ser aplicados na avaliação nutricional, incluindo o recordatório alimentar de 24 horas. É um método retrospectivo e, nele, o indivíduo relata todos alimentos e bebidas ingeridas nas 24 horas anteriores.[19,28] Este método é de grande aceitação e comumente utilizado por ser de fácil aplicação. Este não requer equipamento sofisticado, apresenta baixo custo, além de ser um método quantitativo, em que se pode obter detalhes do relato alimentar como, por exemplo, a forma de preparo do alimento. Embora os dados

obtidos por este método mostrem-se válidos em grupos etários da população com ≥50 anos, consideram-se, também, como fonte de erro a incapacidade para responder com precisão os tipos e quantidades de alimentos ingeridos e ingestões atípicas no dia anterior. Como descrito na literatura, todos os métodos de inquérito de consumo alimentar possuem limitações para a aplicação na população idosa, principalmente, aqueles que levam em consideração a memória. No entanto, essas limitações podem ser amenizadas se o recordatório alimentar de 24 horas for aplicado por nutricionistas ou profissionais devidamente treinados, e que, após a entrevista, os idosos sejam questionados se a ingestão relatada era ou não habitual.[83] Esta condição faz com que o instrumento seja aplicado sem que o entrevistado seja induzido a responder tendenciosamente.[84] Este método, se adequadamente aplicado, dará uma estimativa da ingestão alimentar habitual do indivíduo e permitirá transformar os relatos em estimativa de macro e micronutrientes.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

O presente trabalho tem como objetivo avaliar a associação de ingestão dietética com síndrome metabólica em um grupo de idosos de ambos os gêneros, socialmente ativos do município de Passo Fundo, RS.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analisar a ingestão dietética de um grupo de idosos socialmente ativos, observando:

O consumo total de calorias e de macronutrientes (carboidratos, proteínas, lipídios) e micronutrientes: vitaminas (A, D, E, C, B6, B9 e B12) e minerais (sódio, potássio, magnésio, cálcio, ferro e zinco) em pacientes com SM e sem SM;

Se a ingestão de alguns destes nutrientes apresenta relação de risco para SM.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Towards Policy for health and Ageing. Disponível em: www.who.int/hpr/ageing/international. Acesso em 02 de agosto de2004.

2. Tavares EL, Anjos LA. Perfil antropométrico da população idosa brasileira. Resultados da pesquisa nacional sobre Saúde e Nutrição. Cad Saúde Publ, Rio de Janeiro, 1999;15(4):759-68.

3. Netto, MP. Estudo da Velhice no século XX: Histórico, Definição do Campo e Termos Básicos. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado Fax, Gorzoni ML, Rocha SM. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002:2-12.

4. World Health Organization. Keep fit far life. Meeting the needs of older persons. WHO Technical Report Series; 2002.

5. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group. WHO Technical Report Series, Geneva, 2003;9:16.

6. Isommaa B, Almgren P, Tuomi T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diab Care 2001;24:683-9.

7. I Diretriz da Síndrome Metabólica. Rev Soc Bras Hipertens 2004;7(4).

8. Najas M, Pereira FAI. Nutrição. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado Fax, Gorzoni ML, Rocha SM. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002:839-45.

9. Chaimowicz F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. Rev Saúde Publ 1997;31(2):184-200.

10. Carvalho JAM, Garcia RA. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. Cad Saúde Publ 2003;19(3):725-33.

11. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. População estimada Popclock. Disponível em: www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias. Acesso em: 31 jan. 2005.

12. Atlas Socioeconômico do Rio Grande do Sul. Expectativa de vida. Disponível em: www.scp.rs.gov.br/atlas/atlas. Acesso em 25 de fev.2005

13. Moreira MM. O envelhecimento da população brasileira: intensidade feminização e dependência. Rev Bras Estud Populac, Brasília, 1998;15(1).

14. Ramos, LR. Epidemiologia do Envelhecimento. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado Fax, Gorzoni ML, Rocha SM. Tratado de Geriatria e Gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002:72-8.

15. Da Cruz, IBM, Alho CS. Envelhecimento populacional: panorama epidemiológico e de saúde do Brasil e do Rio Grande do Sul. In Jeckel-Neto EA, Da Cruz IBM, orgs. Aspectos biológicos e geriátricos do envelhecimento II. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2000:175-91.

16. Silva FML, Silva MML. Diabetes Mellitus do tipo II nos dias atuais. J Bras Med 2005;88.

17. Popkin BM, Ge K, Zhai F, et al. The nutrition transition in China: A cross sectional analysis. Eur J Clint Nutr 1993;47:333-46.

18. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. Am J Clin Nutr 2005;81:341-54.

19. Lílian Cuppari. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar. Unifesp/Escola Paulista de Medicina. Nutrição Clínica no Adulto. São Paulo: Manole; 2002:47-54.

20. Garcia RWD. Reflexos da globalização na cultura alimentar: considerações sobre as mudanças na alimentação urbana. Rev Nutr, Campinas, 2003;16(4):483-92.

21. Food Agriculture Organization - FAO. Statistics database. FAOSTAT, 1999.

22. Barreto SM, Passos VMA, Cardoso ARA. Quantifying the risk of coronary artery disease in a community: the Bambui project. Arq Bras Cardiol 2003;81(6):556-61.

23. Everson AS, Goldberg DE, Helmrich SP. Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. Diab Care 1998;21:1637-43.

24. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002;288:2709-16.

25. Schmidt MI, Ducan BB. Diabesity: an inflammatory metabolic condition. Clint Chem Lab Med 2003;41:1120-30.

26. Frank AA, Soares EA. Atividade física e nutrição na prevenção de doenças crônicas durante o envelhecimento. Nutrição no Envelhecer; 14:246-7.

27. Cordeiro RG. Moreira EAM. Avaliação nutricional subjetiva global do idoso hospitalizado. Rev Bras Nutr Clin 2003;18(3):106-12.

28. Mahan LK, Stump SE. Alimentos, Nutrição & Dietoterapia. 11. ed. São Paulo: Roca; 2005.

29. Azcona AC. Ingestas recomendadas em personas de edad avanzada. Alim Nutr Salud 2001;8:4100-14.

30. Macintosh CG. Effect of small intestinal nutrient infusion on appetite, gastrointestinal hormone release, and gastric myoelectrical activity in young and older men. Am J Gastroent 2001:996-7.

31. Russell RM. The aging process as a modifier of metabolism. Am J Clin Nutr 2000;72:529S-32S.

32. Walrand S, Moreau K, Caldefie F, et al. Specific and nonspecific immune responses to fasting and refeeding differ in healthy young adult and elderly persons. Am J Clin Nutr 2001;74-670-8.

33. Ritz P. Factors affecting energy and macronutrient requirements in elderly people. Public Health Nutr 2001;4:61-8.

34. Ghalili RADM, Amella E. Nutrition in Older Adults. AJN 2005;105:40-50.

35. Duerksen DR, Yeo TA, Siemens JL. The validity and reproducibility of clinical assessment of nutritional status in the elderly. Nutrit 2000;16:740-4.

36. Wakimoto P, Block G. Dietary intake, dietary patterns, and changes with age: An epidemiological perspective. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001;56A:65-80.

37. ADA Reports. Position Paper of the American dietetic Association: Nutrition Across the Spectrum of Aging. J Am Diet Assoc 2005:616-33.

38. Parker BA, Chapman IM. Food Intake and ageing-the role of the gut. Mechanism of Ageing and Develop 2004;125:859-66.

39. Russel RM. New views on the RDAs for Older adults. J Am Diet Assoc 1997;(5):515-8.

40. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for vitamins, minerals e energy, carboidrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Disponível em: Http://www.iom.edu. Acesso em set. 2005.

41. Organización Mundial de la Salud. Série de informes técnicos 797. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Ginebra; 1990.

42. Castro LCV, Franceschini SCC, Priore SE, Pelúzio MCG. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. Rev Nutr, Campinas 2004;17(3):369-77.

43. Barreto SM, Passos VM, Firmo JO. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in Southeast Brazil: The Bambui Health and Ageing Study. Arq Bras Cardiol 2001;77(6):576-81.

44. Brasil. Ministério da Saúde. Análise da Estratégia Global para Alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde. Documento realizado pelo Grupo técnico assessor instituído pela Portaria nº 596, de 8 de abril de 2004. Disponível em: www.portal/web01.saude.gov.br. Acesso em: 02 mar. 2005.

45. Reddy KS. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. Circulat 1998;97:596-601.

46. Clark NG, Doyle C, Hong Y, et al. Prevention cancer, cardiovascular disease, and diabetes. A common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes, and the American Heart Association. Circulat 2004; 29:3244-55.

47. Brasil. Ministério da Saúde. Informações de Saúde. Disponível em: www.datasus.com.br. Acesso em: 24 jan. 2005.

48. Kannel WB. Coronary heart disease risk factors in the elderly. AM J of Geriatr Cardiol 2002:101-07.

49. Lopes FH. Síndrome metabólica. J Hipertens Arterial 2002;1(2):3-9.

50. Lawlor DA, Ebrahim S, Smith D. The metabolic syndrome and coronary heart disease in older women: findings from the British Women heart and Health Study. Diabet Med 2004;21:906-13.

51. Revan GH. Role of insulin resistance in human disease (Syndrome X): an expanded definition. Diabetes 1988 37:1595-607.

52. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. Arch Intern Med 1989;149(7):1514-20.

53. Marchesini G, Forlani F, Cerrelli R. WHO and ATPIII proposals for the definition of the metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. Diabet Med 2004;21:383-7.

54. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII). JAMA 2001;285:2486-97.

55. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose, do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2001;77(supII).

56. International Diabetes Federation (IDF). The new International Diabetes Federation definition. Disponível em: www.idf.org. Acesso em: set. 2005.

57. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002;287(3):356-9.

58. Scuteri A, Najjar SS, Morrell CH, Lakatta EG. The Metabolic syndrome in older individuals: Prevalence and Prediction of cardiovascular events. Diab Care 2005;28:882-7.

59. Marinos E. Obesity in the Elderly. Obesity Res 2001;(9):244S.

60. Ito A, Nakasuga K, Ohshima A. Detection of cardiovascular risk factors by indices of obesity obtained from anthropometry and dual-energy x-ray absorptiometry in Japanese. Int. J Obes Relat Metab Disord 2003;27:232-7.

61. Brunzell JD, Ayyobi AF. Dyslipidemia in the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. Am J Med 2003;115(8A):24S-8S.

62. Egan BM. Insulin resistance and sympathetic nervous system. Curr Hypertens 2003;5(3):247-54.

63. Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: Onde está o problema? Arq Bras Endocrinol Metab 2004;6(48):803-11.

64. Donnel CJ, Kannel WB. Epidemiological appraisal of hypertension as a coronary risk factor in the elderly. Am J of Geriatr Cardiol 2002;11(2):86-92.

65. Kendall DM, Harmel AP. The metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease: understand the role of insulin resistance. Am J Manag Care 2002;8(20):S635-53.

66. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Invest 2000;106:453-8.

67. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rev Bras Hipertens 2002;5:4.

68. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and athrosclerotic cardiovascular disease. Diab Care 1991;14:173-86.

69. Ferrannini E, Haffner SM, Mitchell BD. Hyperinsulinaemia: the Key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. Diabetol 1991;34:416-22.

70. Ferreira S. Programa de Educação Continuada em Diabetes Mellitus. Módulo de atualização sobre o tratamento do diabetes tipo 2 e doenças associadas. Síndrom Metab, São Paulo: Soc Bras Diab e Assoc Latin-Am Diab; 2002.

71. Liu S, Manson JE: Dietary carboihydrates, physical inactivity, obesity, and the “metabolic syndrome” as predictors of coronary heart disease. Curr Opin Lipidol 2001;12:395-404.

72. Zhu S, Onge MP, Heshka S, Heymsfield SB. Lifestyle Behaviors Associated With Lower Risk of Having the metabolic syndrome. Metabol 2004;53(11):1503-11.

73. Ricardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. Clin Nutr 2004;23:447-56.

74. Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, Zakeri IF, Yang SJ. Comparison of dietary intakes association with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. Am J Clint Nutr 2004;80:841-8.

75. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF. Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the Metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diab Care 2005;27:538-45.

76. Esposito K, Raffaele M, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. JAMA 2004;292:1440-6.

77. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. Eur J Clint Nutr 2004;59:353-62.

78. Perreira MA, Jacobs DR, Horn LV. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. JAMA 2002;287:2081-9.

79. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Brown D. The Metabolic syndrome and antioxidant concentrations. Diab 2003;52:2346-52.

80. Song Y, Ridker PM, Mason JE, Cook NR, Buring JE, Liu S. magnesium intake, C-Reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. Diab Care 2005;28:1438-44.

81. Liu S, Song Y, Ford ES, Manson JE, Buring JE, Ridker PM. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S women. Diab Care 2005;28:2926-32.

82. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SGA, Ferreira SRG. Dietary fat is association with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. 2005;28:1779-85.

83. Braggion GF. Avaliação do consumo alimentar. In: Matsudo SMM. Avaliação do Idoso Física & Funcional. Londrina: Midiograf; 2000.

84. Willett W. Nutritional Epidemiology. Monographs in Epidemiology and Biostatistics. 2. ed. Oxford: Oxford University Press; 1998(30).

Parte II – Artigo

INGESTÃO DIETÉTICA E SUA RELAÇÃO COM RISCO PARA SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS

DIETARY INTAKE AND RELATION WITH RISK TO METABOLIC SYNDROME IN THE ELDERLY

Neide M. Bruscato, R.D.[1]; Nair M. R. do Nascimento, Ms.C.; Margô E. P. Canto, Ms.C.; Júlio C. Stobbe, M.D., Ms.C.; Mário B. Wagner, M.D., Ph.D.; José L. C. Vieira, M.D., Ph.D.

[1] Mestranda da Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica e Ciências da Saúde; Instituto de Geriatria e Gerontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Endereço para correspondência: Av. Ipiranga, 6690, 3° andar; Bairro Partenon; Porto Alegre-RS, Brasil; CEP: 90610-000; Fone: (51) 33368153; Fax: 33203862; e-mail: nmbruscato@yahoo.com.br.

RESUMO

Introdução: com o envelhecimento populacional, a preocupação com doenças crônico-degenerativas tem aumentado. A Síndrome Metabólica (SM) é um distúrbio metabólico complexo que inclui fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, dislipidemias, resistência à insulina e diabetes *mellitus* tipo2. Sua etiologia parece depender de uma complexa interação de predisposição genética com fatores ambientais. A relação da dieta com prevalência de SM em idosos não é bem definida. **Objetivo**: avaliar a associação de ingestão dietética com síndrome metabólica em um grupo de idosos de ambos os gêneros, socialmente ativos do município de Passo Fundo,RS. **Material e Métodos:** foi realizado um estudo transversal retrospectivo com 339 indivíduos de ambos os gêneros (55 homens e 284 mulheres), com idade média de 69,3± 6,3 anos. O diagnóstico de SM foi feito de acordo com NCEP III. A ingestão dietética foi avaliada através do questionário de recordatório 24 horas. Os grupos foram comparados em relação à ingestão dietética como fator de risco para a SM, através de modelo de regressão múltipla ajustada pela ingestão de energia total pelo método dos resíduos. Foram calculadas *odds ratio* para presença de SM para cada nutriente pelos quartis de ingestão energia total, ajustados para gênero, idade, hábito de fumar, atividade física, nível de educação e fibras da dieta. **Resultados:** dos 339 participantes, 81 (24%) apresentavam SM (5 de 55 homens e 76 de 284 mulheres). Entre os participantes do gênero masculino, o grupo com SM mostrou maior prevalência de tabagismo (60% vs 10%, p<0,005). O nível de escolaridade foi mais elevado entre as mulheres com SM em comparação com aquelas sem SM (p=0,03). Os resultados não mostraram associação significativa entre ingestão dietética e SM, incluindo diversos micronutrientes e macronutrientes. **Conclusão:** não foram encontradas associações entre ingestão dietética com a prevalência de SM em idosos, o que pode ser devido ao fato desses fatores atuarem em uma fase mais precoce da vida ou da dieta já ter sido alterada nessa faixa etária.

Palavras Chaves: Ingestão dietética; Síndrome Metabólica; Idosos.

ABSTRACT

Introduction: as the population ages, the concern with chronic-degenerative diseases has increased. Metabolic Syndrome (MS) is a complex metabolic disorder that includes cardiovascular risk factors such as hypertension, dyslipidemias, resistance to insulin and diabetes mellitus type2. Its etiology seems to depend on a complex interaction of genetic predisposition and environmental factors. The direct relation of diet with MS prevalence in the elderly is not well established. **Objective:** to evaluate the association of dietary intake with metabolic syndrome in a group of socially active elderly of both genders in the city of Passo Fundo, RS. **Material and methods:** a retrospective, cross-sectional study was carried out with 339 individuals of both genders (55 males and 284 females), at a mean age of 69.3 ± 6.3 years. The MS diagnosis was made according to NCEP III. The dietary intake was assessed by a 24-h recall questionnaire. The groups were compared for dietary intake as a risk factor for MS through a multiple regression model adjusted for total energy intake by the residue method. The odds ratios (ORs) was calculated for the presence of MS to each nutrient by quartiles for total energy intake adjusted for gender, age, smoking habit, physical activity, education level, and dietary fiber **Results:** of 339 participants, 81 (24%) had MS (5 out of 55 men and 76 out of 284 women). Among male participants, the group with MS showed higher prevalence of smoking (60% vs 10%, p<0.005). The educational level was higher among women with MS in comparison with those without MS (p=0.03). The results didn´t show a significant association between dietary intake and MS, including several micronutrients and macronutrients. **Conclusion:** no association was found between dietary intake and MS prevalence in the elderly, which may be accounted for by the fact that these factors act in an earlier stage in life or that diet has already been changed in this age group.

Keywords: Dietary Intake; Metabolic Syndrome; Elderly.

Introdução

A síndrome metabólica (SM) é um distúrbio metabólico complexo que se constitui em um agrupamento de vários fatores de risco para as doenças cardiovasculares, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* tipo2, dislipidemias, obesidade abdominal e resistência à insulina, decorrentes de uma complexa interação entre predisposição genética com alimentação inadequada e inatividade física.[1,2,3] Deve ser destacada a sua importância do ponto de vista epidemiológico, pois é responsável pelo aumento da mortalidade cardiovascular estimada em 2,5 vezes.[1]

O aumento da expectativa de vida trouxe mudanças no perfil epidemiológico das populações, tendo sido observado um acentuado aumento da prevalência de doenças crônico-degenerativas associadas à idade e uma concomitante diminuição de doenças infecto-contagiosas.[4] De acordo com os dados da *Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)*, a prevalência da SM, na população americana, aumenta, com a idade, de 7% em adultos jovens (20-29 anos) para 42% em idades mais avançadas (60-70). Estima-se que 47 milhões de pessoas, nos EUA, serão afetadas por este distúrbio.[5] No Brasil, os dados sobre a prevalência da SM são escassos.[1]

Evidências científicas mostram que algumas condutas de padrões de estilo de vida estão associadas com SM, como a falta de atividade física, tabagismo e dieta, particularmente, o excesso de ingestão de carboidratos e gorduras.[6,7] O consumo elevado de carboidrato tem sido associado com HDL-C baixo e aumento das concentrações de triglicerídeos, enquanto o aumento da ingestão de gordura saturada tem sido associada com hiperinsulinemia.[8]

O papel da dieta na etiologia da SM, ainda, é pouco entendido e restrito a poucos estudos observacionais em adultos e não especificamente em idosos.[9,10,11] Assim, devido à carência de estudos sobre a influência de componentes nutricionais na prevalência de SM em idosos e considerando a complexidade em se estabelecer relações entre dieta e doença, decidiu-se conduzir um estudo para avaliar a influência dos componentes nutricionais associados a SM em uma amostra de idosos da região de Passo Fundo, no Rio Grande do Sul.

MATERIAIS E MÉTODOS

A população investigada foi de 339 idosos (55 masculino e 284 feminino) com idade igual ou superior a 60 anos, socialmente ativos, que participavam de grupos de 3ª idade, denominado Divisão de Apoio ao Idoso (DATI) e que estavam cadastrados no Projeto Passo Fundo (Anexo A), RS, em 2003, o qual foi descrito em Stobbe[12] (Anexo B). Este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (Anexo C) e todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo D).

Avaliação Nutricional

Os dados da dieta foram obtidos por um questionário quantitativo utilizando o recordatório alimentar de 24 horas[13], subdividido em desjejum, lanche da manhã, almoço, lanche da tarde, jantar e ceia. Também, foram obtidas, além do relato da ingestão alimentar durante um dia, informações sobre características específicas de cada alimento, como o modo de preparo, tipo de recheio, adição de açúcar ou

adoçante. A quantidade de alimento ingerido foi referida em medida caseira (colher de sopa, concha, copo/200mL, fatia média, unidade entre outros). A fim de reduzir erros, como dia de dieta relatada ser representativo, logo após a entrevista, os idosos eram questionados se a ingestão relatada era ou não habitual. Àqueles que relatavam que a ingestão alimentar não era usual eram solicitados a fazer um novo recordatório, obtendo-se com isso o relato da ingestão habitual. O instrumento referente à avaliação nutricional foi aplicado por nutricionistas previamente treinados, sendo um método tradicionalmente usado para relatos de nutrição em pesquisas, tendo a vantagem de conseguir deixar face a face entrevistador e entrevistado.[14] Após a aplicação do recordatório alimentar de 24 horas, o cálculo nutricional foi realizado utilizando-se o Software DietWim Profissional versão 2.0 (Porto Alegre, RS, Brasil). As variáveis nutricionais selecionadas para este estudo foram calorias totais, carboidratos, proteínas, lipídios, sódio, potássio, magnésio, cálcio, ferro, zinco, vitaminas (A, D, E, C, B6, B9 e B12).

Todos os dados foram coletados por entrevista estruturada. A escolaridade foi classificada em três categorias (<1, 1-8 e> 8 anos). A atividade física foi avaliada em relação ao tipo, tempo e periodicidade, sendo classificada em quatro categorias (<1/semana,1-2/semana,3-4/semana, >/4/semana). Em relação ao hábito de tabagismo, os idosos foram classificados em fumantes, ex-fumantes (indivíduos que tinham parado de fumar há mais de 2 anos) e os não fumantes.

Dados Antropométricos

O peso corporal em quilogramas (kg) e a altura (m) foram obtidos em uma única balança antropométrica mecânica, previamente aferida com um estadiômetro

fixado. Os idosos estavam sem calçados, trajando apenas roupas leves, em posição ortostática e com os pés juntos. A circunferência da cintura foi determinada usando fita métrica pela medida no meio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, realizada ao final de uma expiração normal, sem compressão significante sobre o abdômen.[15] Para o índice de massa corporal (IMC) foi utilizado o índice de Quetelet (IMC=peso/altura^2). Valores até 25kg/m^2 foram considerados normais; entre 25kg/m^2 e 30kg/m^2, sobrepeso; e acima de 30kg/m^2, obesidade conforme recomendação da Organização Mundial da Saúde.[16] A pressão arterial foi medida no braço direito com o indivíduo sentado através de esfignomanômetro tipo aneróide, previamente aferido por instituição credenciada pelo Inmetro. Foi utilizado o valor médio entre duas medidas com cinco minutos de intervalo entre elas, após o paciente estar dez minutos em repouso. Os níveis acima de 140mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e/ou de 90mmHg para pressão arterial diastólica (PAD) foram considerados elevados segundo critérios do III Consenso Brasileiro de Hipertensão.[17]

Análises Bioquímicas

As coletas de sangue foram realizadas com jejum de, no mínimo, 12 horas, as análises realizadas dentro dos padrões referenciais do o III Consenso Brasileiro de Dislipidemia.[18] Os testes bioquímicos foram realizados em plasma por espectrofotometria, utilizando-se os seguintes métodos bioquímicos: triglicerídeos — método enzimático calorimétrico com fator clareante de lipídeos, com Kit da marca Human; glicemia — método enzimático com Kit da marca Wiener; colesterol total — método enzimático com Kit da marca Wiener; HDL-C — método de precipitante para a separação de lipoproteínas de alta densidade (HDL) com Kit da marca Wiener. O

cálculo do LDL-C foi obtido pela equação de Friedewald naqueles indivíduos com TG < 400mg/dL (LDL-C= Colesterol total – HDL-C - TG/5).

Diagnóstico de Síndrome Metabólica

Os critérios utilizados para Síndrome Metabólica foram os do *Third Report of the National Cholesterol Education Program-Adult Treatament Panel III,* com a presença de três ou mais dos seguintes componentes definindo o diagnóstico: glicose plasmática em jejum ≥110mg/dl; pressão sistólica ≥130mmHg ou diastólica ≥85mmHg (ou uso de antihipertensivo); colesterol HDL <50mg/dL para mulheres ou <40mg/dL para homens; triglicerídeos ≥150mg/dL e circunferência da cintura ≥88cm para mulheres ou ≥102cm para homens.[19]

Análise Estatística

Os dados quantitativos foram descritos por média e desvio padrão e os categóricos por contagens e percentuais. Comparações iniciais entre os grupos de síndrome metabólica, estratificados por sexo, foram realizadas por análise de variância (ANOVA) e teste de qui-quadrado. Todos os nutrientes tiveram seus valores ajustados pela ingestão de calorias totais segundo o método dos resíduos.[20] Nesse método, é obtido uma equação de regressão entre a ingestão do nutriente (como variável dependente) e a ingestão calórica total (como variável independente). Em seguida, a ocorrência de SM conforme a ingestão de diversos nutrientes entre os quartis de ingestão de energia total foi avaliada pelo modelo de Regressão Logística múltipla com medidas de *odds ratio*, ajustadas para gênero, idade, hábito de fumar,

atividade física, nível de educação, e fibra da dieta. O nível de significância foi definido em α=0,05 bicaudal. Os dados foram analisados com o programa SPSS versão 11.5 (Chicago, IL).

RESULTADOS

A amostra constituiu-se de um total de 339 indivíduos, dos quais 84% eram do gênero feminino (284) e 16% do masculino (55). Dos indivíduos investigados, 81 (24%) apresentaram SM, 284 não apresentaram SM (76%). A idade média do grupo foi de 69,2± 6,2 anos, variando entre 60 anos, a idade mínima, e 89 anos, a máxima. Não houve diferença de idade entre os participantes com e sem SM nos dois gêneros. Os indivíduos de ambos os gêneros com SM apresentaram valores de circunferência abdominal, glicose, HDL-C e triglicerídeos significativamente maiores que os do grupo sem SM (homens respectivamente p=0,02, p=0,04, p=0,03 e p=0,002; mulheres: p<0,001 para todas comparações). As mulheres com SM apresentaram peso e IMC maiores do que as sem SM (p<0,02 e p<0,04 respectivamente), diferenças que não foram significativas entre os homens provavelmente por falta de poder estatístico (p=0,08 para ambas). Entre os participantes do gênero masculino, o grupo com SM mostrou maior prevalência de tabagismo, 60% vs 10% no grupo sem SM (p<0,005). O nível de escolaridade foi mais elevado entre as mulheres com SM em comparação com as sem SM (p=0,03). Não houve diferenças entre as demais características, o que pode ser observado na Tabela 1.

Tabela 1 – Características principais dos participantes do estudo

	Homens		Mulheres	
	Sem síndrome metabólica (n=50)	Com síndrome metabólica (n=5)	Sem síndrome metabólica (n=208)	Com síndrome metabólica (n=76)
Idade (anos)	71,2 ± 6,8	69,4 ± 7,1	68,9 ± 6,0	68,7 ± 6,6
Nível Educacional (%)				
< 1 ano	36 (72)	5 (100)	151 (73,3)	49(64,5)
1-8 anos	8 (16)	0 (0)	48 (23,3)	18 (23,7)
>8 anos	6 (12)	0 (0)	7 (3,4)	9 (11,8) [2]
Hábito de fumar (%)				
n-fuma	21 (42)	0 (0)	171 (83)	57 (75)
Ex-fumante	24(48)	2(40)	18 (8,7)	11 (14,5)
Fuma	5 (10)	3 (60) [2]	17 (8,3)	8 (10,5)
Atividade física (%)				
< 1/semana	13 (26)	3 (60)	22 (10,6)	10 (13,2)
1-2/semana	24 (48)	1 (20)	142 (68,3)	48 (63,2)
3-4/semana	4 (8)	0 (0)	27 (13)	11 (14,5)
> 4/semana	9 (18)	1 (20)	17 (8,2)	7 (9,2)
Peso Kg (%)	73,3 ± 12,1	86,3 ± 9,1	67,8 ± 12	72 ± 10,4 [2]
IMC (kg/m²)	26,6 ± 3,8	31,7 ± 3,0	28,4 ± 4,5	30.2 ± 5,0 [2]
Cintura (cm)	94,3 ± 12,7	110,6 ± 9,0 [2]	93,8 ± 11,9	100,5 ± 9,7[1]
Pressão arterial sistólica (mmHg)	139 ± 23	153 ± 27	138 ± 21	138± 22
Pressão arterial diastólica (mmHg)	77 ± 12	86,0 ± 9	79 ± 12	79 ± 13
Glicose plasmática (mg/dL)	87 ± 22	114 ± 33 [2]	80± 11	101 ± 34[1]
Colesterol total (mg/dL)	204 ± 39	245 ± 30	193 ± 57	208 ± 67
Colesterol LDL (mgl/dL)	128 ± 34	162 ± 43	118 ± 42	125 ± 53
Colesterol HDL (mgl/dL)	53 ± 7,5	44 ± 4 [2]	57 ± 6	51 ± 7 [1]
Triglicerídeos (mg/dL)	113 ± 32	188 ± 111[2]	102 ± 24	150 ± 75[1]

Os dados são média ± DP; [2]P<0,05[1] P<0,001 vs. sem síndrome metabólica.

A ingestão total de energia e de macro e diversos micronutrientes, ajustados e não ajustados para ingestão total de energia, não foi significativamente diferente entre os idosos portadores e não portadores de SM nos dois gêneros, o que pode ser observado nas tabelas 2 e 3.

Tabela 2 – Ingestão diária de energia e nutrientes selecionados dos participantes do estudo

	Homens		Mulheres	
	Sem síndrome metabólica (n=50)	Com síndrome metabólica (n=5)	Sem síndrome metabólica (n=208)	Com síndrome metabólica (n=76)
Energia (kcal)	2081 ± 558	2176 ± 610	1739 ± 481	1708 ± 481
Carboidrato (g)				
Ingestão não ajustada (g)	276 ± 93	251 ± 96	222 ± 76	214 ± 66
Ingestão ajustada (g)*	235 ± 49	197 ± 43	229 ± 35	224 ± 33
Total de energia (%)	53 ± 9,0	45 ± 7,0	50 ± 8,0	50 ± 7,0
Proteína (g)				
Ingestão não ajustada (g)	90,0 ± 32,0	103,6 ± 25,6	74,1 ± 23,0	75,7 ± 28,7
Ingestão ajustada (g)*	78,8 ± 194	88,6 ± 6,9	76,8 ± 14,9	79,7 ± 18,9
Total de energia (%)	17,2 ± 3,6	19,2 ± 1,3	17,2 ± 3,5	17,5 ± 3,7
Gordura total (g)				
Ingestão não ajustada (g)	67,1 ± 24	84,1 ± 24,9	61,0 ± 20,9	61,0 ± 23,9
Ingestão ajustada (g)*	57,9 ± 19	71,9 ± 16,6	62,6 ± 14,2	63,5 ± 15,
Total de energia (%)	28,9 ± 8,7	33,0 ± 7,6	31,8 ± 7,4	32,0 ± 7,4
Ácido oléico (g)				
Ingestão não ajustada (g)	20,0 ± 8,6	25,8 ± 6,5	18,1± 7,8	17,9 ± 9,7
Ingestão ajustada (g)*	17,0 ± 7,4	21,8 ± 2,2	18,5 ± 6,2	18,6 ± 7,2
Total de energia (%)	0,97 ± 0,3	1,19 ± 0,1	1,0 ± 0,4	1,0 ± 0,4
Ácido linoléico (g)				
Ingestão não ajustada (g)	9,6 ± 4,1	12,0 ± 3,9	8,7 ± 4,5	8,2 ± 4,9
Ingestão ajustada (g)*	7,9 ± 3,5	10,0 ± 1,3	8,5 ± 3,9	8,1 ± 4,6
Total de energia (%)	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,9	0,5 ± 0,2	0,5 ± 0,3
Ácido linolênico (g)				
Ingestão não ajustada (g)	0,9 ± 0,4	1,3 ± 0,5	0,8 ± 0,4	0,9 ± 0,7
Ingestão ajustada (g)*	0,8 ± 0,4	1,1 ± 0,4	0,8 ± 0,3	0,9 ± 0,6
Total de energia (%)	0,04 ± 0,02	0,05 ± 0,02	0,05 ± 0,02	0,05 ± 0,04
Ácido graxo saturado (g)				
Ingestão não ajustada (g)	21,2 ± 9,3	27,3 ± 5,6	21,0 ± 8,8	20,5 ± 10,5
Ingestão ajustada (g)*	18,7± 8,5	23,9 ± 5,1	22,2 ± 7,0	22,0 ± 7,8
Total de energia (%)	1,0 ± 0,4	1,3 ± 0,2	1,2 ± 0,4	1,2 ± 0,5
Colesterol (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	242 ± 132	277 ± 59	217 ± 107	215 ± 101
Ingestão ajustada (mg)*	213 ± 113	239 ± 15	221 ± 100	223 ± 83
Fibra(g)				
Ingestão não ajustada (g)	24,3 ± 11,4	18,5 ± 4,4	19,4 ± 8,3	20,4 ± 8,5
Ingestão ajustada (g)*	22,4 ± 10,2	15,8 ± 5,1	20,4 ± 7,2	21,7 ± 7,7

Os dados expressam média ± DP. [2] P<0,05 [1] P<0,001 vs. sem síndrome metabólica.
* Ajustada por ingestão total de energia pelo método dos resíduos da regressão linear.

Tabela 3 – Ingestão diária de energia e nutrientes selecionados dos participantes do estudo

	Homens		Mulheres	
	Sem síndrome metabólica (n=50)	Com síndrome metabólica (n =5)	Sem síndrome metabólica (n=208)	Com síndrome metabólica (n=76)
Vitamina A (μg)				
Ingestão não ajustada (μg)	1142 ± 1323	1279 ± 1400	1226 ± 1505	1224 ± 1133
Ingestão ajustada (μg)*	1047 ± 1324	1154 ± 1412	1241 ± 1489	1249 ± 1129
Vitamina C (mg)				
Ingestão (mg)	147 ± 140	153 ± 110	137± 96	130 ± 89
Ingestão ajustada (mg)*	129 ± 135	129 ± 93	139 ± 91	134 ± 86
Vitamina D (μg)				
Ingestão não ajustada (μg)	3,0 ± 2,3	2,0 ± 1,7	3,4 ± 2,3	3,9 ± 2,0
Ingestão ajustada (μg)*	2,5 ± 2,3	1,4 ± 2,2	3,2 ± 2,2	3,8 ± 1,8
Vitamina E (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	20,4 ± 8,5	24,3 ± 10,8	17,8± 8,1	17,6 ± 9,6
Ingestão ajustada (mg)*	18,5 ± 7,7	21,6 ± 6,6	18,8 ± 6,9	18,9 ± 8,6
Vitamina B6 (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	4,8 ± 3,0	3,6 ± 2,6	2,8± 2,0	2,7± 1,8
Ingestão ajustada (mg)*	4,7 ± 2,4	3,3 ± 1,0	3,6 ± 1,7	3,5 ± 1,5
Vitamina B12 (μg)				
Ingestão não ajustada (μg)	4,8 ± 2,5	6,2 ± 2,5	4,3± 6,0	4,3 ± 3,0
Ingestão ajustada (μg)*	4,0 ± 2,1	5,2 ± 2,1	4,2 ± 6,0	4,3 ± 2,7
Vitamina B9 (μg)				
Ingestão não ajustada (μg)	417 ± 224	388 ± 213	306 ± 165	312 ± 139
Ingestão ajustada (μg)*	359 ± 187	312 ± 161	316 ± 140	328 ± 112
Cálcio (mg)				
Ingestão (mg)	661 ± 265	862 ± 530	720± 296	739 ± 267
Ingestão ajustada (mg)*	595 ± 268	775 ± 563	731 ± 266	757 ± 220
Ferro (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	14,9 ± 6,3	14,0 ± 4,0	11,5± 4,0	11,3 ± 3,6
Ingestão ajustada (mg)*	13,4 ± 4,9	11,9 ± 1,6	12,1 ± 3,0	12,0 ± 2,6
Magnésio (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	344 ± 121	298 ± 79	277± 97	290 ± 98
Ingestão ajustada (mg)*	304 ± 90	246± 37	284± 74	302 ± 71
Potássio (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	3148 ± 1091	2898 ± 881	2648 ± 928	2680 ± 872
Ingestão ajustada (mg)*	2768 ± 839	2396 ± 624	2714 ± 690	2785 ± 553
Sódio (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	2539 ± 951	2862 ± 1250	2106 ± 856	1998 ± 727
Ingestão ajustada (mg)*	2210 ± 653	2427 ± 1171	2163 ± 651	2089 ± 608
Zinco (mg)				
Ingestão não ajustada (mg)	15,9 ± 8,30	18,3 ± 6,7	11,4± 5,3	11,0 ± 5,8
Ingestão ajustada (mg)*	13,2 ± 6,58	14,9 ± 4,0	11,2 ± 4,5	11,0 ± 4,7

Os dados são média ± DP. [2] P<0,05 [1] P<0,001 vs. sem síndrome metabólica
*Ajustada por ingestão total de energia pelo método dos resíduos da regressão linear.

O risco de apresentar SM não foi estatisticamente diferente em relação à ingestão de diversos macro e micronutrientes da dieta dentro dos quartis de ingestão de energia total, depois de ajustados por gênero, idade, fumo, nível de escolaridade, atividade física e fibras da dieta, o que pode ser observado nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4 – Razão de chances ORs para presença da síndrome metabólica em relação a ingestão de nutrientes ajustados por quartis de ingestão de energia total

	Quartis de ingestão de energia total				
	1(mais baixo)	2	3	4 (mais alto)	Valor P
Carboidrato					
Ingestão média (g/dia)	231	228	224	228	
OR	1,00	0,78 (0,37-1,66)	1,33 (0,66-2,73)	0,56 (0,25-1,25)	0,13
Proteína					
Ingestão média (g/dia)	77,7	77,8	78,1	77,2	
OR	1,00	0,79 (0,37-1,71)	1,00 (0,48-2,10)	1,36 (0,66-2,80)	0,56
Gordura total					
Ingestão média (g/dia)	60,4	62,5	63,8	63,3	
OR	1,00	1,21 (0,58-2,57)	0,99 (0,45-2,18)	1,53 (0,70-3,34)	0,63
Ácido oléico (g)					
Ingestão média (g/dia)	18,2	18,3	18,7	18,3	
OR	1,00	0,50 (0,23-1,09)	1,04 (0,50-2,19)	1,03 (0,50-2,15)	0,22
Ácido linoléico (g)					
Ingestão média (g/dia)	8,0	9,0	8,0	8,4	
OR	1,00	0,89(0,43-1,85)	1,26 (0,63-2,56)	0,72 (0,34-1,53)	0,50
Ácido linolênico (g)					
Ingestão média (g/dia)	0,80	0,93	0,87	0,83	
OR	1,00	0,55 (0,25-1,22)	0,84 (0,40-1,76)	1,57 (0,77-3,23)	0,63
Ácido graxo saturado (g)					
Ingestão média (g/dia)	20,8	21,6	22,8	21,32	
OR	1,00	0,98 (0,46-2,07)	0,82 (0,38-1,77)	1,19 (0,55-2,60)	0,80
Colesterol (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	216	217,6	236	214,8	
OR	1,00	1,05 (0,50-2,24)	1,28 (0,60-2,72)	1,27 (0,60-2,69)	0,88
Fibras (g)					
Ingestão média (g/dia)	21,2	21,3	20,0	21,1	
OR	1,00	0,77 (0,30-1,96)	1,67 (0,53-5,18)	1,44 (0,27-7,60)	0,32

Os dados expressam em relação aos quartis OR (IC de 95%), ajustados por gênero, idade, hábito de fumar, anos de educação, atividade física e fibras da dieta .

Tabela 5 – Razão de chances ORs para presença da síndrome metabólica em relação a ingestão de nutrientes ajustados por quartis de ingestão de energia total

	Quartis de ingestão				
	1(mais baixo)	2	3	4 (mais alto)	Valor *P*
Vitamina A (μg)					
Ingestão média (μg/dia)	1123	1272	1244	1212	
OR	1,00	1,07 (0,46-2,49)	1,74 (0,78-3,89)	1,65 (0,72-3,80)	0,38
Vitamina C (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	147	125	128	145	
OR	1,00	0,80 (0,38-1,71)	0,65 (0,30-1,40)	0,88 (0,42-1,85)	0,73
Vitamina D (μg)					
Ingestão média (μg/dia)	2,8	3,6	3,3	3,0	
OR	1,00	2,49 (1,07-5,79)	2,43 (1,04-5,70)	2,50 (1,06-5,91)	0,13
Viamina E (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	18,5	19,6	17,8	19,5	
OR	1,00	0,55 (0,26-1,15)	0,61 (0,29-1,27)	0,88 (0,44-1,77)	0,32
Vitamina B6 (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	4,1	3,5	3,5	3,9	
OR	1,00	1,17 (0,57-2,42)	0,94 (0,44-2,00)	0,66 (0,29-1,50)	0,54
Vitamina B12 (μg)					
Ingestão média (μg/dia)	3,9	4,1	5,0	3,9	
OR	1,00	0, 76(0,36,-1,59)	0,70 (0,33-1,49)	1,26 (0,61-2,58)	0,37
Vitamina B9 (μg)					
Ingestão média (μg/dia)	346	306	310	338	
OR	1,00	0,99 (0,46-2,15)	0,94 (0,41-2,15)	1,52 (0,64-3,62)	0,59
Cálcio (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	667	745,6	746,8	712,4,8	
OR	1,00	2,43 (1,12-5,25)	1,39 (0,62-3,12)	1,75 (0,79-3,89)	0,13
Ferro (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	12,7	12,1	11,9	12,3	
OR	1,00	0,76 (0,35-1,66)	1,36 (0,63-2,94)	0,86 (0,35-2,09)	0,42
Magnésio (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	294	291	284	291	
OR	1,00	1,24 (0,56-2,72)	1,23 (0,53-2,87)	2,44 (0,99-6,03)	0,19
Potássio (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	2805	2704	2631	2794	
OR	1,00	1,47 (0,67-3,21)	1,27 (0,57-2,85)	1,66 (0,67-4,10)	0,69
Sódio (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	2190	2182	2085	2173	
OR	1,00	0,83 (0,40-1,71)	0,72 (0,35-1,51)	0,73 (0,35-1,50)	0,80
Zinco (mg)					
Ingestão média (mg/dia)	12,1	11,4	10,7	11,9	
OR	1,00	0,90 (0,44-1,87)	0,77 (0,36-1,63)	1,10 (0,53-2,29)	0,82

Os dados expressam em relação aos quartis OR (IC de 95%), ajustados por gênero, idade, hábito de fumar, anos de educação, atividade física e fibras da dieta .

DISCUSSÃO

O presente estudo investigou uma amostra de 339 idosos com uma média de idade de 69,2 anos. A prevalência de SM nesta amostra foi 24%, semelhante à prevalência de países industrializados, como os EUA (também 24%).[21]

A SM é um distúrbio metabólico, constituído por alterações no metabolismo dos glicídios e lipídios, obesidade abdominal, alterações na pressão arterial, entre outros, levando seus portadores a um aumento de risco cardiovascular em até 2,5 vezes.[1]

A etiologia da SM ainda é pouco conhecida, mas os estudos indicam que exista uma complexa rede de interações entre predisposição genética e fatores ambientais, incluindo a dieta.[2,3]

Recentes investigações mostram que o aumento da ingestão total de carboidrato pode alterar os lipídeos plasmáticos, concentrações de lipoproteínas e o metabolismo da glicose, predispondo alguns indivíduos para o desenvolvimento da SM.[22,23] Apesar da dieta poder predispor a componentes individuais da SM, como o diabetes *mellitus* tipo2, hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade[24,25,26], o papel da dieta na etiopatogênia do aglomerado destes componentes — a SM — tem sido pouco investigada.[27] Alguns estudos têm avaliado este papel em populações adultas em geral, encontrando algumas associações de componentes de dieta com SM.[27,28,29] No presente estudo, foram avaliadas as relações entre diversos componentes da dieta e SM em idosos, não sendo observada associação entre a ingestão de diversos macro e micronutrientes e SM.

Não foi encontrada associação da ingestão total de carboidratos com SM, corroborando com o estudo de MC Keown[27], onde a ingestão do carboidrato total não mostrou relação com SM. Em seu artigo, somente a ingestão de grãos integrais foi relacionada com uma baixa prevalência de SM, porém, no presente estudo, investigou-se somente a relação entre nutrientes e SM, e não tipos específicos de alimento.

Interessantemente, foi observado que tanto os indivíduos com e sem SM da amostra apresentaram ingestão similares de carboidrato, mas acima do recomendado pelas *Recommended Dietary Allowances* (RDIs), sugerindo que exista algum tipo de interação genenutrição. Deste modo, parece evidente que cada indivíduo metaboliza de forma diferente os nutrientes, tendo um gasto energético diferenciado, segundo uma predisposição genética.

Com relação aos lipídeos, alguns estudos têm mostrado associação entre ingestão de ácido linoléico e redução de risco para SM.[30,31] Outro estudo, realizado por Freire[29], favoreceu a hipótese que a gordura total da dieta pode aumentar o risco para SM e que a ingestão de ácido linoléico pode reduzir os riscos para SM. Em humanos, o efeito deletério das gorduras saturadas ou o benefício das gorduras poliinsaturadas é ainda controverso.[32] No presente estudo, os grupos apresentaram ingestão de gorduras totais e de ácido linoleico similares e de acordo com as recomendações nutricionais, não sendo encontrada essa associação.

Outro aspecto avaliado no presente estudo foi o papel da ingestão de vitaminas antioxidantes em indivíduos com e sem SM. Evidências mostram que os antioxidantes desempenham um papel protetor na fisiopatologia de várias doenças,

com indivíduos com SM apresentando baixas concentrações de antioxidantes.[33] Ford et al.[11] examinaram a concentração de antioxidantes no plasma e a ingestão destes através dos alimentos. Os autores não encontraram associação com a ingestão de vitamina C, vitamina E e vitamina A, mas somente da concentração baixa de antioxidantes no plasma com SM. Este estudo corrobora os achados em foco neste estudo, uma vez que também não se observou associação entre a ingestão de vitaminas C, E e A com SM. A concentração destas vitaminas no plasma não foi avaliada na presente investigação.

Alguns sugerem que a ingestão de cálcio e vitamina D esteja inversamente associada à prevalência da SM.[34,35] A vitamina D é um nutriente essencial para a homeostasia intracelular do cálcio. As informações acumuladas ao longo dos anos indicam que indivíduos com intolerância à glicose e diabetes têm baixas concentrações de vitamina D quando comparados com indivíduos com tolerância normal à glicose. Também baixas concentrações de vitamina D estão associadas com disfunção das células β do pâncreas e prejuízo da secreção e ação da insulina.[35] Em um estudo clínico com 126 participantes, aqueles com hipovitaminose D apresentaram 3 vezes mais chance de apresentar SM do que indivíduos com concentrações normais de vitamina D.[34] Em outro estudo realizado por Liu et al., em 2005[36], não foi encontrada associação significativa entre vitamina D com prevalência da SM, no entanto, esses autores encontraram associação significativa entre a ingestão de cálcio e produtos lácteos com baixa prevalência de SM. Nenhuma associação da ingestão de cálcio e vitamina D com SM foi confirmada em nosso estudo.

Vários estudos mostram os efeitos benéficos da ingestão do magnésio em vários mecanismos, inclusive na intolerância à glicose e homeostasia da insulina, no metabolismo lipídico.[37,38] Yiqing et al., em 2005, examinaram se a ingestão de magnésio está relacionada com a SM e seus resultados, mostrando uma associação inversa da ingestão de magnésio com a prevalência da SM[39], sugerindo que as informações obtidas ainda não são definitivas. No presente estudo, não foi observada associação significativa da ingestão de magnésio com SM.

De uma forma global, os resultados deste estudo não podem ser considerados divergentes dos achados da literatura que relacionaram componentes da dieta com síndrome metabólica em adultos mais jovens.[9,29,40]. O achado de não associação com componentes da dieta e SM em idosos talvez ocorra devido a peculiaridades próprias dessa faixa etária, que não foram analisadas em outros estudos. Uma possibilidade é que os componentes nutricionais determinantes da SM atuem em uma faixa etária mais precoce (talvez até tão precoce como desde a vida intra-uterina, como sugerem alguns estudos) e que, talvez, não desempenhem um papel essencial em fases mais tardias da vida como nos indivíduos idosos. Segundo a hipótese de Baker et al.[41], fatores ambientais, principalmente a nutrição, atuam em estágios iniciais do desenvolvimento, programando os riscos para o surgimento precoce de doenças cardiovasculares e distúrbios metabólicos, bem como morte prematura (adultos jovens). A hipótese gerada por Baker et al.[41] propunha que alterações na nutrição e no estado endócrino do feto resultariam em adaptações de desenvolvimento que modificariam permanentemente sua estrutura, fisiologia e metabolismo.

Uma possível explicação para os achados em foco, de não associação entre ingestão dietética e SM, seria a possibilidade de que a dieta dos idosos da amostra investigada já tenha sido alterada por orientação médica e nutricional prévia, em decorrência do próprio risco apresentado, mas que as mudanças estabelecidas não tenham sido suficientes para reverter o quadro.

O fato da análise da dieta ter sido feita por recordatório alimentar 24h de um dia pode ser um fator limitante por poder não ser representativo da dieta global. No entanto, outros estudos têm utilizado este método aliado ao inquérito de freqüência alimentar, que têm proporcionado informações mais abrangentes e consistentes.

De acordo com a literatura, pode-se observar que a maioria dos estudos não apresentou associação entre os componentes da dieta (macro e micronutrientes) e SM, mas sim com os tipos de alimentos. Talvez isso explique no fato do alimento como um todo possuir uma variabilidade de nutrientes que potencializa a sua ação em influenciar o risco de SM.

Em síntese, os resultados obtidos neste estudo sugerem que os fatores dietéticos não contribuem de forma decisiva na modulação dos riscos para a SM em idades mais avançadas, demonstrando que existem redes de interações mais complexas, incluindo estilo de vida, genética e metabolismo. Desta forma, estudos prospectivos longitudinais multidimensionais, com grupos de diferentes idades, onde se avaliem diferentes aspectos (nutrição, estilo de vida, genética e metabolismo), são importantes para se elucidar a etiologia da SM.

CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos podemos concluir:

- Os participantes com SM, conforme esperado, apresentaram valores de circunferência abdominal, glicose, HDL-C e triglicerídeos significativamente maiores que aqueles sem SM.

- Entre os participantes do gênero masculino, o grupo com SM mostrou maior prevalência de tabagismo.

- O nível de escolaridade foi mais elevado entre as mulheres com SM em comparação com as sem.

- Não foi encontrada associação entre a ingestão de diversos micro e macronutrientes com risco ou proteção para SM em ambos os gêneros, não havendo diferenças na ingestão dos nutrientes em pacientes com e sem SM nem diferença de risco para SM com a ingestão de cada nutriente ajustada por quartis de ingestão de energia total.

REFERÊNCIAS

1. I Diretriz da Síndrome Metabólica. Rev Soc Bras Hiperten 2004;7(4).

2. Groop L. Genetics of the metabolic syndrome. Br J Nut 2000;83(Suppl.1):S39-S48.

3. Wolever TM. Dietary carboydrates and insulin action in humans. Br j Nutr 2003;83(Suppl.1):106-12.

4. Keep fit far life. Meeting the needs of older persons. World Health Organization, 2002.

5. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA. The Metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002;288:2709-16.

6. Liu S, Manson JE: Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the “metabolic syndrome” as predictors of coronary heart disease. Curr Opin Lipidol 2001;12:395-404.

7. Zhu S, Onge MP, Heshka S, et al. Lifestyle Behaviors Associated With Lower Risk of Having the metabolic Syndrome. Metabolism 2004;53(11):1503-11.

8. Ricardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. Clin Nutr 2004;23:447-56.

9. Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, et al. Comparison of dietary intakes association with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. Am J Clint Nutr 2004;80:841-8.

10. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. Eur J Clint Nut 2004;59:353-362.

11. Ford ES. Mokdad AH, Giles WH. Brown D. The Metabolic syndrome and antioxidant concentrations. Diab 2003;52:2346-2352.

12. Stobbe J. Projeto Passo Fundo-RS: Indicadores de Saúde de participantes de um grupo de terceira idade. [dissertação] Porto Alegre: PUCRS (RS); 2004.

13. Karvetti RL, Knuts LR. Validity of the 24-hour dietary recall. J Am Diet Assoc 1985;(85):1437-42.

14. Willett W. Nutritional Epidemiology Monographs in Epidemiology and Biostatistics. 2. ed. Oxford: Oxford University Press, 1998;30.

15. Frank AA, Soares EA. Atividade física e nutrição na prevenção de doenças crônicas durante o envelhecimento. Nutrição no Envelhecer; 14:246-7.

16. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO Study Group. WHO Technical Report Series, Geneva, 2003;916.

17. III Consenso Brasileiro de Hipertensão. Campos do Jordão, SP, 1998.

18. Diretrizes brasileiras sobre dislipidemia e prevenção de aterosclerose 2001. Arqs Bras Cardiol, 1999.

19. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII). JAMA 2001;285:2486-97.

20. Brown CC, Kipnis V, Freedman L, Hartman AM, Schatzkin A, Wacholder S. Residual and Nutrient Density – methods give closely similar results. Am J Epidemiol 1994;139:323-38.

21. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. Diab Care 2004;27:2444-9.

22. Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, Zhou My, Chen YD, Reaven GM: Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart diseased in postmenopausal women. Am J Clint Nut 1997;65:1027-33.

23. Mittendorfer B, Sidossis LS. Mechanism for the increase in plasma triacylycerol concentrations after consumption of short-term, high-carbohydrate diets. Am J Clint Nut 2001;73:892-9.

24. Montonen J, Knekt P, Jarvinen R. Dietary Antioxidant Intake and Risk of Type Diabetes. Diab Care 2004;27:362-6.

25. Shah M, Huet BA, Bantle JP, Henry RR. Effect of high-Carbohydrate Versus a High-cis-Monounsaturated Fat Diet on Blood pressure in Patients With Type 2 Diab 2005;28:2607-12.

26. King DE, Mainous AG, Egan BM, Woolson RF. Fiber and C-Reactive protein in Diabetes, Hypertension, and Obesity. Diab Care 2005;28:1487-9.

27. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF. Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the

Metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diab Care 2005;27:538-45.

28. Yoo S, Nicklas T, Baranowski T. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: Bogalusa Heart Study.

29. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SGA, Ferreira SRG. Dietary fat is association with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. 2005;28:1779-85.

30. Laaksonen DE, Lakka TA, Lakka HM. Serum fatty acid composition predicts development of impaired fasting glycaemia and diabetes in middle-aged men. Diab Med 2002;19:456-64.

31. Wang L, Folsom AR, Zheng ZJ. Plasma fatty acid composition and incidence of diabetes in midle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am J Clint Nutr 2002;78:91-8.

32. Costa MB, Ferreira SRS, Franco LJ, Gimeno SGA, Iunes M: Dietary patterns in a high-risk population for glucose intolerance. J Epidemiol 2000;10:111-7.

33. Reitman A, Friedrich I, Ben-Amotz A, Levy Y. Low plasma antioxidants and normal plasma B vitamins and homocysteine in patients with severe obesity. Isr Med Assoc J 2002;4:590-3.

34. Chiu KC, Chu A, GO VL, Saad MF.Hipovitaminoses D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. Am J Clin Nutr 2004;79:820-5.

35. Ford ES, Ajani UA, MCGuire LC, Lui S. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S adults. Diab Care 2005;28:1228-30.

36. Liu S, Song Y, Ford ES, Manson JE, Buring JE, Ridker PM. Dietary calcium, vitamin D, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-iged and older U.S women. Diab Care 2005;28:2926-32.

37. Barbagallo M, Dominguez LJ, Galioto A, Ferlisi A, Cani C, Malfa L, Pineo A. Role of magnesium in insulin action, diabetes and cardio-metabolic syndrome X. Mol Aspects Med 2003;24:39-52.

38. Touyz RM: Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension. Mol Aspects Med 2003;24:107-36.

39. Song Y, Ridker PM, Mason JE, Cook NR, Buring JE, Liu S. magnesium intake, C-Reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. Diab Care 2005;28:1438-44.

40. Perreira MA, Jacobs DR, Horn LV. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults. JAMA 2002;287:2081-9.

41. Barker DJ, Osmond C, Golding J, Kuh D, and Wadsworth ME. Growth in utero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. Bone Miner J 1989;298:564-7.

Anexos

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo