

CHRISTIANE D'EMERY DE MACEDO MOURA

PERFIL LIPÍDICO EM PESSOAS IDOSAS INSCRITAS NO
PROGRAMA DE SAÚDE DA FAMÍLIA DO MUNICÍPIO DE
CAMARAGIBE-PE, 2003.

RECIFE

2007

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

PERFIL LIPÍDICO EM PESSOAS IDOSAS INSCRITAS NO
PROGRAMA DE SAÚDE DA FAMÍLIA DO MUNICÍPIO DE
CAMARAGIBE-PE, 2003.

CHRISTIANE D'EMERY DE MACEDO MOURA

RECIFE

2007

CHRISTIANE D'EMERY DE MACEDO MOURA

PERFIL LIPÍDICO EM PESSOAS IDOSAS INSCRITAS NO
PROGRAMA DE SAÚDE DA FAMÍLIA DO MUNICÍPIO DE
CAMARAGIBE-PE, 2003.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do grau de mestre.

Área de Concentração: Saúde Pública

Orientador: Prof^a Ilma Kruze Grande de Arruda

Co-orientador: Prof^o Alcides da Silva Diniz

RECIFE

2007

Moura, Christiane D'Emery de Macedo

Perfil lipídico em pessoas idosas inscritas no programa de saúde da família do município de Camaragibe – PE, 3003/ Christiane D'Emery de Macedo Moura. – Recife: O Autor, 2007.

124 folhas : il., fig., tab., quadros.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Nutrição, 2007.

Inclui bibliografia, anexos.

1. Lipídio - Perfil. 2. Dislipidemias. I. Título.

612.397

CDU (2.ed.)

UFPE

612.397

CDD (20.ed.)

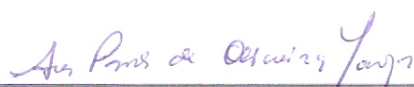
CCS2007-25

Perfil Lipídico em pessoas idosas inscritas no programa de saúde da família
do município de Camaragibe – PE, 2003.

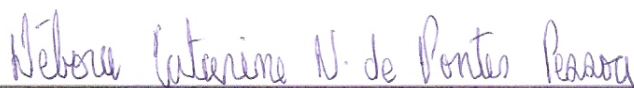
Christiane D'Emery de Macedo Moura

DISSERTAÇÃO APROVADA EM: 28/02/2007

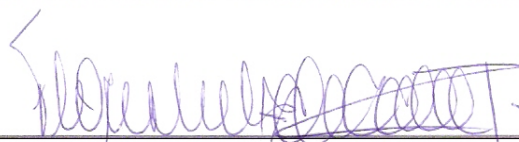
BANCA EXAMINADORA



Ana Paula de Oliveira Marques



Débora Catarine N. de Pontes Pessoa



Florisbela de Arruda Câmara e Siqueira Santos

DEDICATÓRIA

A minha mãe Fábiana, as minhas irmãs Paula e Eduarda e, principalmente, ao meu marido Roberto que sempre me apoiaram, incentivaram e, em certos momentos decisivos, me tranquilizaram. Especial para Pedro, meu filho que está por vir, pela força e determinação que me proporcionou.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a **Deus**, por tornar possível mais este sonho.

À toda **minha família**, meu amores, que me trazem tanta felicidade.

À **Professora Ilma Kruze Grande de Arruda**, minha orientadora, pela paciência e empenho na realização desta dissertação.

À **Professora Poliana Cabral**, pela eterna disponibilidade em colaborar.

À **Ana Maria Bezerra de Oliveira, Silvia Alves da Silva e Wanessa Maria de Albuquerque Silva**, minhas amigas queridas, com quem pude contar quando mais precisei.

À **Fabiana Santos, Fernanda de Lima Pinto e Vanessa Leal**, amigas de turma do mestrado, pelos ótimos momentos compartilhados e conhecimentos adquiridos.

À **Necy Nascimento** e à **Maria de Jesus Araújo**, sempre dedicadas e prestativas.

À **Pós-Graduação em Nutrição** da Universidade Federal de Pernambuco.

“É impossível avaliar a força que possuímos sem medir o tamanho do obstáculo que ela pode vencer, nem o valor de uma ação sem sabermos o sacrifício que ela comporta”.

(Autor desconhecido)

RESUMO

A hiperlipidemia é um reconhecido fator de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, também nos idosos. Objetivou-se estimar a prevalência do perfil lipídico e alguns fatores de risco associados em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família, em Camaragibe-PE. Foi desenvolvido estudo de corte transversal (2003), com amostra aleatória sistemática de 200 indivíduos ≥ 60 anos, de ambos os sexos. Foram avaliadas as concentrações lipídicas (colesterol total, LDL-c, HDL-c e triglicerídeo), fatores de risco demográficos (sexo e idade), Índice de Massa Corporal (IMC), pressão arterial (PA), consumo alimentar e atividade física. A prevalência de HAS foi elevada (84,5%), no entanto, a prevalência de dislipidemia foi baixa (Colesterol total 12,3%; LDL-c 27,9%; HDL-c 1,4%; triglicerídeos 16%). O excesso de peso (IMC > 27) foi de 35,6%. O consumo alimentar foi $> 3x/semana$, com alta prevalência em relação às carnes (86%), às gorduras (68,1%) às frutas (67,5%), às verduras (71,3%) e cereais (92,8%). Apenas 11,3% referiram prática de atividade física $> 3x/semana$. Não houve correlação entre perfil lipídico e idade ($p > 0,05$), sexo ($p > 0,05$), PA ($p > 0,05$), IMC ($p > 0,05$), consumo alimentar ($p > 0,05$) ou atividade física ($p > 0,05$). A elevada prevalência de HAS exige um programa efetivo de prevenção e controle no contexto estudado, em compensação a baixa prevalência de alteração do perfil lipídico pode ser um bom indicador da eficiência e efetividade do programa de saúde da família. A identificação de fatores de risco e seu papel na causalidade das doenças cardiovasculares nos idosos merecem ser melhor investigados.

Palavras-chave: Dislipidemias, perfil lipídico, doença cardiovascular, prevalência, índice de massa corporal, fatores de risco, idoso.

ABSTRACT

The hiperlipidemia is a recognized factor of risk for the development of atherosclerosis, also in the aged ones. It was objectified esteem the prevalence of the lipídico profile and some factors of risk in aged of the Program of Health of the Family, in Camaragibe-PE. Study of transversal cut was developed (2003), with systematic random sample of 200 individuals ≥ 60 years, of both the sexes. The lipids concentrations had been evaluated (total cholesterol, LDL-c, HDL-c and triglicerídeo), demographic factors of risk (sex and age), Index of Corporal Mass (IMC), arterial pressure (Pará), alimentary consumption and physical activity. The prevalence of hypertension was raised (84.5%), the prevalence of dislipidemia was low (total Cholesterol 12.3%; LDL-c 27.9%; HDL-c 1.4%; triglicerídeos 16%). The weight excess (IMC > 27) was of 35,6% . The alimentary consumption was >3x/week, with high prevalence in relation to the meats (86%), to the fats (68.1%) to the fruits (67.5%), to vegetables (71.3%) and cereals (92.8%). But 11.3% had related practical of >3x/semana physical activity. It did not have correlation between lipids profile and age ($p>0,05$), sex ($p>0,05$), PA ($p>0,05$), IMC ($p>0,05$), alimentary consumption ($p>0,05$) or physical activity ($p>0,05$). The raised prevalence of hypertension demands an effective program of prevention and control in the studied context, in compensation the low prevalence of alteration of the lipids profile can be a good pointer of the efficiency and effectiveness of the health family program. The identification of risk factors and its rote in the cause of the cardiovascular illnesses in the aged ones better deserve to be investigated.

Key-words: Lipids blood, lipids profile, coronary heart disease, prevalence, body mass index, risk factors, elderly.

SUMÁRIO

RESUMO	04
ABSTRACT	06
LISTA DE TABELAS	12
LISTA DE QUADROS E FIGURAS	16
1. INTRODUÇÃO	18
1.1. Considerações gerais	18
1.2. Aspectos metabólicos das lipoproteínas	22
1.3. Aspectos epidemiológicos das lipoproteínas	24
1.4. Aspectos diagnósticos das dislipidemias	27
1.5. Tratamento e prevenção	29
1.6. Aspectos fisiológicos do idoso	32
2. JUSTIFICATIVA	34
3. OBJETIVOS	35
3.1. Objetivo geral	35
3.2. Objetivos específicos	35
4. METODOLOGIA	36
4.1. Desenvolvimento do trabalho	36
4.2. Área do estudo	36
4.3. Desenho do estudo	37
4.4. População de estudo	37

4.5. Amostragem	38
4.5.1. Tamanho da amostra	38
4.5.2. Seleção da amostra	39
4.6. Métodos e técnicas de avaliação	41
4.6.1. Níveis pressóricos	41
4.6.2. Bioquímico	42
4.6.3. Consumo dietético	43
4.6.4. Antropometria	43
4.6.4.1. peso	43
4.6.4.2. altura	44
4.6.5. Atividade física	45
4.7. Análise e Processamento de dados	46
4.8. Aspectos éticos	47
5. RESULTADOS	48
5.1. Características da amostra	48
5.2. Concentrações lipídicas	49
5.2.1. Colesterol total	49
5.2.2. Colesterol LDL	51
5.2.3. Colesterol HDL	52
5.2.4. Triglicerídeo	54
5.3. Níveis pressóricos	54
5.4. Consumo alimentar	55
5.4.1. Consumo de alimentos fontes de gordura	55

5.4.2. Consumo de alimentos fontes de fibras	56
5.5 Avaliação antropométrica	58
5.6. Atividade Física	60
5.7. Concentrações lipídicas vs variáveis demográficas	61
5.7.1 Colesterol total vs Sexo	61
5.7.2. Colesterol LDL vs Sexo	62
5.7.3 Colesterol HDL vs Sexo	62
5.7.4 Triglicerídeo vs Sexo	63
5.7.5. Colesterol total vs Idade	64
5.7.6. . Colesterol LDL vs Idade	64
5.7.7. Colesterol HDL vs Idade	65
5.7.8. Triglicerídeo vs Idade	65
5.8. Consumo alimentar vs Perfil lipídico	66
5.8.1. Consumo de alimentos fontes de gorduras	66
5.8.2 Consumo de alimentos fontes de fibras	68
5.9. Índice de Massa Corporal vs variáveis demográficas	71
5.9.1. Índice de Massa Corporal vs Sexo	71
5.9.2. Índice de Massa Corporal vs Idade	71
6.0. Índice de Massa Corporal vs Perfil lipídico	72
6.1. Atividade física vs Perfil lipídico	73
6.2. Correlações	74
7. DISCUSSÃO	76
8. CONCLUSÕES	99

9. RECOMENDAÇÕES	101
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	103
11. ANEXOS	122

LISTA DE TABELAS

1 – Distribuição da amostra segundo o sexo de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe - PE, 2003.	48
2 – Distribuição da amostra segundo o estágio de vida em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	49
3 – Concentração sérica de colesterol total em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	50
4 – Concentração sérica de colesterol LDL em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	51
5 – Concentração sérica de colesterol HDL em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	53
6 – Concentração sérica de triglicerídeo em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	54
7 – Classificação e distribuição dos níveis de Pressão Arterial em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	55
8 – Frequência do consumo de carnes referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	56
9 – Frequência do consumo de gorduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	56
10 – Frequência do consumo de verduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	57
11 – Frequência do consumo de frutas referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	57
12 – Frequência do consumo de cereais referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	58
13 – Distribuição do estado nutricional, segundo o Índice de Massa Corporal, em idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe –	60

PE, 2003.

14 – Distribuição da frequência de realização de atividade física em idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	60
15 – – Distribuição do Colesterol total, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	61
16 – Distribuição do Colesterol LDL, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	62
17 – Distribuição do Colesterol HDL, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	62
18 – Distribuição do triglicerídeo, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	63
19 – Distribuição do Colesterol total, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	64
20 – Distribuição do Colesterol LDL, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	64
21 – Distribuição do Colesterol HDL, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	65
22 – Distribuição do triglicerídeo, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	65
23 - Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de carnes referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	66
24 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de carnes referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	66
25 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de gorduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003	67
26 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de gorduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	67

27 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de frutas referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	68
28 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de frutas referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	68
29 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de verduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	69
30 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de verduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	69
31 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de cereais referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	70
32 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de cereais referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	70
33 – Distribuição do Índice de Massa Corporal, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.	71
34 – Distribuição do Índice de Massa Corporal de acordo com a idade de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE, 2003.	72
35 - Distribuição das concentrações lipídicas em relação ao índice de massa corpórea de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	72
36 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo em relação ao índice de massa corpórea de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003	73
37 – Distribuição das concentrações lipídicas em relação a frequência de atividade física referida pelos idosos inscritos no Programa de	73

Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

38 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo em relação a 74
 frequência de atividade física referida pelos idosos inscritos no
 Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

39 - Coeficiente de correlação (*rho*) entre variáveis biológicas, 75
 nutricionais e clínicas em idosos inscritos no Programa de Saúde da
 Família. Camaragibe– PE, 2003.

LISTA DE QUADROS, FIGURAS E FÓRMULAS

Quadro 1 - Fatores de risco para enfermidades cardiovasculares estabelecidos pela Sociedade Européia de Cardiologia (SEC), de acordo com o tipo de característica a ser observada	20
Quadro 2 - Valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos >20 anos	28
Quadro 3 - Classificação da Pressão Arterial (PA)	42
Quadro 4 – Métodos de avaliação bioquímica	42
Quadro 5 - Classificação do estado nutricional dos idosos segundo o Índice de Massa Corporal.	45
Figura 1 – Curva de distribuição da concentração sérica de colesterol total de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	50
Figura 2 – Curva de distribuição da concentração sérica de colesterol LDL de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	52
Figura 3 – Curva de distribuição da concentração sérica de colesterol HDL de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.	53
Figura 4 – Curva de distribuição do Índice de Massa Corporal de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003	59

Fórmula 1 - Equação para o cálculo de amostra com população infinita	39
Fórmula 2 - Equação para o cálculo de amostra com população finita	39
Fórmula 3 - Equação para cálculo de amostragem por seleção sistemática	39
Fórmula 4 - Índice de Massa Corporal	44

1. INTRODUÇÃO

1.1. Considerações Gerais

De acordo com as previsões da Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2050 estaremos com mais de 1 bilhão e 500 mil idosos em todo o mundo (WHO, 1989). 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 (KALACHE et al., 1987).

A problemática decorrente do envelhecimento, no que diz respeito à saúde, tende a ser a mesma que se verifica nos países desenvolvidos (doenças crônicas requerendo cuidados continuados e custosos), agravado pelo fato de persistirem enquanto prioridades problemas como desnutrição e doenças infecciosas (RAMOS et al., 1993). O surgimento de maior número de doenças crônicas, as quais, antes representavam um risco de vida, hoje constituem uma ameaça à autonomia e independência do indivíduo (SACHS et al., 2005).

As projeções da Organização Mundial de Saúde indicam que a morbidade e a mortalidade causadas pela doença cardiovascular, nas próximas décadas, se constituirão na primeira causa de morte em todo o mundo. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a doença cardiovascular (DCV) mais prevalente e parece aumentar progressivamente com a idade. A ocorrência de HAS, em pessoas acima de 60 anos, está em torno de

65% (BRANDÃO et al., 2004; FERNANDES et al., 2002; RAMOS e MIRANDA,1999).

É de reconhecida importância a participação dos múltiplos fatores de risco (FR) no desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV), implicados diretamente na gênese, progressão e ocorrência dos eventos cardiovasculares futuros. Muito recentemente, novas evidências na epidemiologia dos FR foram publicadas. O importante estudo INTERHEART, delineado para avaliar, de forma sistematizada, a importância de FR para doença coronariana ao redor do mundo, demonstrou que nove FR explicaram mais de 90% do risco atribuível para infarto do miocárdio. De modo surpreendente, o tabagismo e dislipidemia compreenderam mais de dois terços deste risco, e os fatores psicossociais, obesidade central, *diabetes mellitus* (DM) e hipertensão arterial (HAS) também estavam significativamente associados, mesmo com algumas diferenças relativas nas diferentes regiões estudadas. (DAVIGNON, GANZ, 2004).

Entre os fatores de risco de maior probabilidade para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV) estabelecidos desde o estudo de Framingham, destacam-se o fumo, a hipertensão arterial, as dislipidemias e o diabetes mellitus. A obesidade e a inatividade física foram positivamente associados com o risco de desenvolver DCV, constituindo-se nos fatores de risco mais significativos. Da mesma forma, o National Cholesterol Education Program (NCEP), a American Heart Association (AHA), a Sociedade Européia de Cardiologia (quadro 1) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia

têm assinalado a fundamental implicação da obesidade, da dieta e da inatividade física no risco cardiovascular (CASTRO,2004).

Quadro 1 - Fatores de risco para enfermidades cardiovasculares estabelecidos pela Sociedade Europeia de Cardiologia (SEC), de acordo com o tipo de característica a ser observada		
Características pessoais	Características fisiológicas e bioquímicas	Características de estilo de vida
Idade > 55 anos homens > 65 anos mulheres	Pressão arterial Sistólica > 140mmHg Diastólica > 90mmHg	Inatividade física Atividade física < 30 min/dia ao menos 2x/semana
Sexo Masculino	Perfil lipídico Colesterol total > 190mg/dl LDL-colesterol > 115mg/dl HDL-colesterol < 40mg/dl Triglicerídeo > 180mg/dl	Tabagismo Consumo excessivo de bebidas alcoólicas homens > 30g/dia mulheres > 20g/dia
História Familiar de doença Cardiovascular precoce < 55 anos homens < 65 anos mulheres	Glicemia de Jejum Glicose > 110mg/dl	Consumo diário Gorduras totais > 30% calorias Gorduras saturadas > 10% calorias Colesterol < 300mg Sal > 6g peixes, frutas e vegetais

As dislipidemias desempenham um importante papel neste cenário porque participam ativamente da fisiopatologia do processo aterosclerótico, sendo reconhecidas na atualidade como um dos maiores fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento da doença arterial coronariana (MAGALHÃES et al., 2004).

Até recentemente, a aterosclerose era considerada uma doença degenerativa, que avançava com a idade e tinha progressão lenta. Houve então um grande avanço no seu conhecimento. Pesquisas recentes, estudando os componentes celulares, bioquímicos e inflamatórios do seu desenvolvimento e progressão têm demonstrado que a

aterosclerose é um processo dinâmico, inflamatório e modificável (IHARA et al., 2003).

Doença tipicamente multifatorial, seu conceito mais atual caracteriza-a como uma condição sistêmica que envolve a presença de alterações da homeostasia e de fenômenos celulares, bioquímicos e inflamatórios associados à disfunção endotelial. Diversos modelos têm sido implicados na sua etiopatogenia, dentre estes se destaca o modelo lipídico, que se baseia na hipótese de ser o colesterol plasmático o responsável pelo desenvolvimento da doença aterosclerótica coronariana, cerebral ou periférica (MAGALHÃES et al., 2004).

De fato, na atualidade, a hipercolesterolemia é reconhecida como um importante fator de risco cardiovascular, porém deve ser entendida como uma condição inserida em um cenário mais abrangente do que apenas aquele resultante da simples definição laboratorial dos níveis séricos do colesterol.

A monitorização da quantidade de gordura corporal e da prática da atividade física tem recebido grande notoriedade em aspectos relacionados à promoção da saúde, não apenas por suas ações isoladas na prevenção e no controle das doenças cardiovasculares (DESPRÉS, 1990; KOKKINOS, 1995), mas também, por induzirem alterações desejáveis em outros fatores de risco, sobretudo, nos níveis de lipídios plasmáticos e de pressão arterial (PA) (ANDERSON, 1988; FOLIN, 1994; FREEDMAN, 1990).

A nutrição é um aspecto importante neste contexto pela modulação das alterações fisiológicas, bioquímicas e anatomorfológica relacionadas com a idade e no desenvolvimento de doenças crônicas não-transmissíveis, como doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade, osteoporose e alguns tipos de câncer (DIRREN et al., 1994). Em idosos, no entanto, torna-se mais complexa a análise do estado nutricional em virtude da maior heterogeneidade entre os indivíduos deste grupo e do fato de seu valor preditivo estar atrelado a um conjunto de fatores não apenas relacionado às alterações biológicas da idade, doenças e mudanças seculares, como também às práticas ao longo da vida (fumo, dieta, atividade física) e aos fatores sócio-econômicos (TAVARES et al., 1999).

1.2 Aspectos Metabólicos das lipoproteínas

Os lipídios, por serem parcialmente insolúveis no meio aquoso, são transportados no organismo sob a forma de partículas denominadas lipoproteínas que são formadas por uma capa hidrofílica constituída por fosfolipídeos, colesterol livre e proteínas, envolvendo um núcleo hidrofóbico que contém TG e colesterol esterificado. As proteínas são denominadas apolipoproteínas ou apoproteínas (apo). Estas, além da sua função estrutural, interagem com receptores da membrana celular e/ou atuam como co-fatores enzimáticos (CONS BRAS SOBRE DISLIPIDEMIA, 1996).

Estas partículas complexas, chamadas lipoproteínas, variam em composição, tamanho e densidade. As cinco classes das lipoproteínas – quilomícron, lipoproteína de densidade

muito baixa (VLDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), e lipoproteína de alta densidade (HDL) – consistem de quantidades variáveis de triglicerídeos, colesterol, fosfolípido e proteína (KRUMMEL, 2005).

As partículas de lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL) são sintetizadas no fígado para transportar o triglicerídeo e colesterol endógeno. Da partícula de VLDL 60% é triglicerídeo. São hidrolisadas nos tecidos extra-hepáticos pela lipase lipoprotéica. Uma proporção de aproximadamente 70% são rapidamente captadas como remanescente de VLDL por receptores hepáticos ou convertidos em LDL (MILLER, 1993; GRINBERG, 1996).

A lipoproteína de baixa densidade é o carreador primário do colesterol no sangue, consequentemente os níveis totais de colesterol e de colesterol LDL estão altamente correlacionados. Tanto o número como a atividade dos receptores hepáticos de LDL são os maiores determinantes de níveis de colesterol LDL no sangue. Um pouco de LDL pode ser oxidada e captada pelas células endoteliais e macrófagos na parede arterial, levando aos primeiros estágios de aterosclerose (KRUMMEL, 2005).

As partículas de lipoproteína de alta densidade (HDL) contêm mais proteínas do que qualquer uma das outras lipoproteínas, o que é responsável por seu papel metabólico como um reservatório de apolipoproteínas que dirigem o metabolismo de lipídios. Os altos níveis de HDL são, portanto associados a baixos níveis de quilomícrons, remanescentes de VLDL e LDL pequena e densa (KRUMMEL, 2005).

As HDL nascentes captam colesterol não esterificado dos tecidos periféricos pela ação da enzima lecitina-colesterol-acil-transferase (LCAT), formando as HDL maduras. Estas levam o colesterol para o fígado por duas vias: 1) diretamente e 2) transferindo os ésteres de colesterol para outras lipoproteínas (principalmente as VLDL), pela ação de uma proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP – cholesterol ester transfer protein). Uma vez no fígado, o colesterol proveniente dos tecidos pode ser reaproveitado, participando de outras vias metabólicas, ou excretado na bile (principal via de eliminação), com reabsorção de cerca de dois terços do mesmo (ciclo êntero-hepático) (CONS BRAS SOBRE DISLIPIDEMIA, 1996).

1.3 Aspectos epidemiológicos das dislipidemias

O envelhecimento da população acarreta significativo aumento da carga das doenças cardiovasculares. No Brasil, as doenças do aparelho circulatório constituem a principal causa de morte entre idosos, correspondendo a cerca de 40% dos óbitos desta população. Dentre estas, as doenças cerebrovasculares e as doenças isquêmicas do coração são as duas causas mais frequentes de óbitos (FIRMO et al., 2004).

A doença cardiovascular como complicação da aterosclerose, é hoje a causa mais importante de morbidade e mortalidade entre idosos, especialmente em países desenvolvidos. Os lipídios plasmáticos, como fatores de risco para doença aterosclerótica foram amplamente estudados em adultos jovens e de meia idade, e apesar de haver poucas investigações em idosos (ALENCAR, 2000), sabe-se que a

hiperlipidemia é um reconhecido fator de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, também nos idosos (BARRETO et al., 1996).

Numa série de 2264 casos, com idades variando entre 4 anos e 93 anos, avaliada na cidade do Rio de Janeiro, observou-se que 21,2% da população apresentava critérios para a síndrome metabólica, havendo um aumento progressivo com o incremento da idade. Até os 30 anos, a prevalência não ultrapassava 10%, porém atingia mais de 30% quando se analisava o grupo com idade entre 51 e 70 anos (POZZAN, 2004).

Em estudo realizado com funcionários da Petrobrás, em 2004, no Rio de Janeiro, foi observado níveis de colesterol total acima dos valores normais (limítrofe alto e alto) em 56,6% dos indivíduos, sendo 19,3% superiores a 240mg/dl (VIEBIG et al., 2006).

O estudo multicêntrico de idosos (EMI) foi planejado para obter informações sobre os aspectos epidemiológicos, clínicos, terapêuticos das DCV, diagnosticadas em idosos atendidos em diversos serviços de Cardiologia e Geriatria do Brasil. Entre os fatores de risco estudados, o sedentarismo foi o que apresentou maior frequência (74%), seguido por PA elevada (53%), LDL colesterol aumentado (33%), colesterol total aumentado (30%), obesidade (30%), HDL colesterol diminuído (15%), diabetes (13%), e tabagismo (6%). Neste estudo, a prevalência dos fatores de risco, como colesterol total aumentado, obesidade, diabetes e tabagismo, declinou significativamente com o aumento da idade, com exceção do sedentarismo, que apresentou comportamento inverso (TADDEI et al., 1997).

Em pesquisa realizada na cidade de Santos/SP envolvendo cerca de 500 idosos (com idade igual ou acima de 60 anos) em ambiente extra- hospitalar, todos aparentemente saudáveis e a maioria praticante de atividade física regular, encontrou-se níveis plasmáticos de colesterol acima do normal em 77,5% dos participantes (SACHS et al., 2005).

Empregando-se os critérios do NCEP-ATPIII e utilizando-se a base de dados do NHANES III, observou-se que 24% dos americanos entre 20 anos e 70 anos apresentavam esta condição, demonstrando-se, além disso, um aumento crescente da prevalência paralelo ao aumento da idade (POZZAN et al., 2004).

Como a obesidade se tornou mais freqüente, a prevalência de síndrome metabólica aumentou, e a tendência provável é que este aumento continue. Estima-se que 27% de adultos dos E.U. tem síndrome metabólica, e esta proporção aumenta para 40% quando se trata de idosos (WANNAMETHEE et al., 2005).

Estudo realizado em homens britânicos idosos sem história de diabetes ou de doença cardiovascular, o IMC e a circunferência da cintura (CC) foram fortemente correlacionados, como medidas simples para medição da adiposidade e mais fortemente associadas com a resistência insulínica e síndrome metabólica, após o ajuste para outros fatores de risco (WANNAMETHEE et al., 2005).

1.4 Aspectos diagnósticos das dislipidemias

O perfil lipídico é definido pelas determinações do colesterol total (CT), TG, HDL-c (colesterol contido nas HDL) e cálculo do LDL-c (colesterol contido nas LDL), utilizando-se a fórmula de Friedewald: $LDL-c = CT - (HDL-c + TG/5)$. Esta fórmula não deve ser empregada quando os valores dos TG forem $>400\text{mg/dL}$ (CONS BRAS DISLIPIEMIA, 1996).

Os valores de referência para CT, LDL-c e HDL-c no adulto (homens e mulheres com idade >20 anos), atualmente aceitos, são os recomendados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (Departamento de Aterosclerose), de Patologia Clínica e de Análises Clínicas, e baseados no último Consenso do Programa Nacional de Colesterol dos Estados Unidos - 1993 (NCEP – National Cholesterol Education Program) . Os valores para os TG são os recomendados pela Sociedade Européia de Aterosclerose (DIRETRIZES DE DISLIPIDEMIA, 2001). Os valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos >20 anos encontram-se no quadro 2.

Quadro 2 - Valores de referência para o diagnóstico das dislipidemias em adultos >20 anos

Lipídios	Valores	Categoria
CT	<200	Ótimo
	200-239	Limítrofe
	≥240	Alto
LDL-C	< 100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160-189	Alto
	≥190	Muito alto
HDL-C	<40	Baixo
	>60	Alto
TG	<150	Ótimo
	150-200	Limítrofe
	200-499	Alto
	≥500	Muito alto

FONTE: III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001.

O risco de doença arterial coronariana (DAC) aumenta significativa e progressivamente acima dos valores desejáveis de CT e LDL-c. Para o HDL-c, a relação de risco é inversa: quanto mais elevado seu valor, menor o risco de DAC. HDL-c >60mg/dL seria um “fator protetor” de DAC. As evidências atuais indicam que a hipertrigliceridemia (>200mg/dL) aumenta o risco de DAC, quando associados HDL-c diminuído e/ou LDL-c aumentado. O risco individual de DAC sofre influência do número, do grau de anormalidade, do potencial de morbidade e mortalidade e da possibilidade do controle efetivo dos fatores de risco presentes (CONS BRAS DISLIPIEMIA, 1996).

1.5 Tratamento e prevenção

A relação dos níveis das frações de colesterol, especialmente a relação colesterol total/HDL, e os níveis dos triglicerídeos como fatores de risco no idoso parecem confirmadas em trabalhos epidemiológicos (WILSON; KANEL 1993). Justifica-se, pois, o tratamento mesmo nas faixas etárias mais velhas (LA ROSANA, 1995). Os níveis altos dos triglicerídeos devem ser considerados também no paciente idoso como fator de risco (AUSTIN, et al., 1998; STAVENOW, KJELLSTROM 1999; ASSMAN, et al, 1998).

A hipercolesterolemia é fator de risco absoluto para a população em geral e para pacientes idosos, em especial. A prevenção primária deve ser estimulada mesmo em pacientes idosos. Estudos têm indicado que os resultados obtidos em adultos são semelhantes a aqueles obtidos em subpopulações de idosos (SHEPHERD, COBBE, FORD, et al., 1995; DOWNS, CLEARFIELD, WEIS, 1998). Na prevenção primária recomenda-se inicialmente a mudança dos hábitos dietéticos, a perda de peso, a prática de atividade física, e restrição ao consumo de álcool. Se não houver resposta adequada, inicia-se o tratamento medicamentoso. Para prevenção secundária, as recomendações são as mesmas, atentando-se para os objetivos a serem atingidos. A prevenção secundária está indicada em pacientes com expressão clínica da doença aterosclerótica, naqueles de alto risco e nos diabéticos (LORGA et al., 2002).

Recomenda-se sempre pesquisar causas secundárias de hipercolesterolemia, tais como hipotireoidismo, insuficiência renal e diabetes. A análise dos lipídeos sanguíneos deve ser feita em conjunto (colesterol total, frações e triglicérides), em associação com outros fatores de risco e com a avaliação clínica global do paciente. A somatória dessas informações é decisiva na decisão de tratar ou não, e qual a melhor terapêutica individual (GRUNDY et al., 1999).

O exercício físico é recomendado no sentido de promover bem estar físico e autoconfiança. Deve ser precedido de avaliação médica para detecção de doenças previamente não suspeitadas e que possam aumentar o risco do exercício. A prescrição do exercício é individualizada de acordo com o estado clínico e objetivo de cada paciente (LORGA et al., 2002).

A terapia nutricional é conduta terapêutica a ser adotada na prevenção e/ou tratamento das dislipidemias. Os hábitos alimentares apresentam-se como marcadores de risco para doenças cardiovasculares, na medida em que o consumo elevado de colesterol, lipídios e ácidos graxos saturados somados ao baixo consumo de fibras, participam na etiologia das dislipidemias, obesidade, diabetes e hipertensão (CASTRO et al., 2004).

Os componentes nutricionais com maior influência no perfil lipídico de indivíduos saudáveis são: a ingestão de gordura total, a composição de ácidos graxos da dieta, o colesterol, a fonte de proteínas animal/vegetal, fibras e compostos fitoquímicos. Entretanto, uma vez que a alimentação diária é complexa, contendo diversos alimentos e, conseqüentemente, nutrientes, ainda não foi possível elucidar ou quantificar

precisamente o impacto específico da alimentação no risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (MUSTAD, KRIS-ETHERTON 2001).

Diversos estudos de intervenção com as vastatinas e com os fibratos, entre outras drogas hipolipemiantes, demonstraram redução de eventos cardiovasculares em pacientes de alto, médio e baixo risco, tornando essas medicações a primeira escolha para o tratamento dessas anormalidades. Por outro lado, diversos estudos epidemiológicos demonstram que uma expressiva proporção de pacientes ainda não é adequadamente tratada com os fármacos atualmente disponíveis. Esta situação cria uma lacuna terapêutica para a qual concorrem diversos fatores desde a não-aderência ao tratamento até condições ligadas às limitações na eficácia causadas pela intolerância, pela interação com outras drogas e pelos efeitos adversos dos fármacos hipolipemiantes de uso corrente, impedindo que um grande número de pacientes se beneficie do tratamento. Essas considerações indicam que agentes mais eficazes e efetivos são necessários para modificar este cenário (BRAUNSTEIN, et al, 2001).

Como consequência, a pesquisa farmacológica tem se intensificado na obtenção de novos e mais potentes fármacos, muitos ainda em fase de inicial de pesquisa, com a finalidade de permitir que um maior número de pacientes possa alcançar os alvos terapêuticos preconizados pelas Diretrizes. Desta forma acredita-se ser possível reverter ou atenuar o panorama das altas taxas de morbimortalidade global pela doença aterosclerótica coronariana e cerebrovascular (MAGALHÃES et al., 2004).

Os fármacos atualmente disponíveis atuam de duas maneiras: inibindo a síntese do colesterol ou afetando a absorção gastrointestinal do mesmo. Embora estes medicamentos sejam considerados seguros e capazes de modificar favoravelmente o perfil lipídico, ainda há a necessidade de aperfeiçoar o atual manejo terapêutico das dislipidemias (MAGALHÃES et al., 2004).

1.6 Aspectos fisiopatológicos do idoso

Os idosos apresentam condições peculiares que condicionam o seu estado nutricional. Alguns desses condicionantes são devidos às alterações fisiológicas próprias do envelhecimento, enquanto outros são influenciados pelas enfermidades presentes e por fatores relacionados com a situação socioeconômica e familiar (CAMPOS, MONTEIRO, ORNELAS 2000).

As mudanças fisiológicas que interferem no estado nutricional são: diminuição do metabolismo basal, redistribuição da massa corporal, alterações no funcionamento digestivo, alterações na percepção sensorial e diminuição da sensibilidade à sede. Com exceção das duas primeiras, todas as outras podem interferir, diretamente, no consumo alimentar (QUINTERO-MOLINA, 1993; NOGUÉS, 1995).

Uma das maiores alterações relacionadas ao envelhecimento é a mudança na composição corporal (MORIGUTI et al., 1998). A partir dos 30 anos ocorre um acréscimo anual de 0,5-1,5% de massa gorda. Além deste incremento, ocorre modificação em sua distribuição: depositando-se principalmente em volta dos órgãos e

na região do tronco. Esta alteração de distribuição está relacionada ao aumento da incidência de dislipidemias, hipertensão, diabetes e aterosclerose em idosos (SACHS et al., 2005).

No que se refere às dislipidemias, o processo de envelhecimento é acompanhado por um declínio no clearance da lipoproteína de baixa densidade (LDL) da circulação; provavelmente os mecanismos complexos que regulam as funções dos receptores de LDL se tornam menos eficientes com o envelhecimento. A liberação do colesterol pelo fígado pode estar um pouco retardada com o envelhecimento levando a um aumento de colesterol no conteúdo hepático. Alternativamente, mecanismos sintéticos para receptores de LDL, podem causar diminuição da expressão de receptor e catabolismo do LDL. No entanto os níveis séricos de colesterol não aumentam progressivamente do adulto jovem para o idoso, a maior parte do aumento ocorre entre os 20 e 50 anos de idade. A partir desta faixa etária, os níveis de LDL-colesterol atingem um platô, ou até declinam um pouco. Isto sugere que fatores externos controláveis, como o ganho de peso, que normalmente ocorre até uma certa fase da terceira idade, atuam, de forma crítica, no aumento dos níveis de colesterol, relacionados à idade (SACHS et al., 2005).

Apesar de estudos epidemiológicos terem indicado que os níveis de colesterol aumentam com a idade, mesmo nas pessoas que apresentam pequeno ganho de peso, aquelas que ganham mais peso manifestam maiores incrementos no colesterol sérico. O aumento do colesterol com o envelhecimento ocorre tanto nas frações da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) como no LDL. Esta alteração combinada sugere um efeito da obesidade sobre o colesterol sérico (SACHS et al., 2005).

2. JUSTIFICATIVA

O perfil lipídico clássico da síndrome metabólica caracteriza por elevação dos níveis de triglicerídeos, de LDL, bem como redução da lipoproteína de alta densidade (HDL), condições que somam aos demais componentes, tais como hipertensão, diabetes e obesidade, para determinar um risco cardiovascular elevado. As observações de que a síndrome metabólica apresenta prevalência elevada e crescente com o incremento da faixa etária são aspectos preocupantes, considerando o envelhecimento marcante da população em diferentes países.

O diagnóstico precoce é um grande instrumento para que sejam adotadas medidas efetivas de prevenção e controle. Logo, rastreamentos para determinação da prevalência de dislipidemia em grupos biológicos de maior suscetibilidade, a exemplo da população idosa, são absolutamente necessários.

Nesse sentido, é de fundamental importância o desenvolvimento de estudos que avaliem a magnitude das dislipidemias, bem como, os fatores de risco associados, para o planejamento de estratégias efetivas de prevenção e controle do problema.

Deste modo, torna-se necessário produzir informações nutricionais referentes ao grupo para começar a avaliar sua problemática específica e enfrentar os desafios da pesquisa no campo de nutrição e envelhecimento dentro das peculiaridades do país.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Determinar o perfil lipídico em pessoas idosas (≥ 60 anos) inscritas no Programa de Saúde da Família do Município de Camaragibe, Pernambuco, 2003.

3.2 Objetivos específicos

- Caracterizar a distribuição do perfil lipídico em relação as variáveis sexo e idade.
- Analisar correlação entre perfil lipídico e as variáveis estado nutricional e pressão arterial.
- Verificar associação entre perfil lipídico e as variáveis consumo alimentar e atividade física.

4. METODOLOGIA

4.1 Desenvolvimento do Trabalho

Para o desenvolvimento deste estudo serão utilizadas as informações a partir de um banco de dados da pesquisa “Perfil epidemiológico como instrumento para estratégias de intervenção na atenção à saúde do idoso no Município de Camaragibe – Pernambuco – Brasil”, realizada nos meses de novembro e dezembro de 2003, que teve como objetivo geral traçar o perfil epidemiológico da população idosa pelo Programa de Saúde da Família (PSF), com enfoque no diagnóstico das doenças crônicas não transmissíveis, visando o planejamento de estratégias de intervenção à saúde do idoso no município.

4.2 Área de estudo

O estudo foi desenvolvido no município de Camaragibe, integrante da Região Metropolitana do Recife (RMR), estado de Pernambuco. O município tem uma população de 137.727 habitantes, IBGE(2003) e densidade demográfica de 2.500 hab/km². A principal atividade econômica é o comércio (69%), grande parte dele informal e como atividade crescente o turismo, uma vez que a região denominada Aldeia, constitui-se num patrimônio ambiental, com trechos de Mata Atlântica, rios e um clima ameno.

O PSF no município contava, em 2003, com 32 unidades que atendiam 32.256 famílias, com uma cobertura de 92% da população local. O Programa de Agentes Comunitários da Saúde (PACS) tinha 231 agentes comunitários de saúde atuando junto com as equipes do PSF.

4.3 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo de corte transversal, com o intuito de identificar o perfil lipídico de idosos atendidos pelo PSF. Esse tipo de estudo exige um menor complexo operacional, quando comparado aos estudos de caso-controle e de coorte, e tem como vantagens: baixo custo e possibilita maior rapidez na obtenção de resultados, sendo, portanto, o mais amplamente difundido e empregado na epidemiologia. No entanto seus resultados não são indicativos de sequência temporal, não fornecendo dados de incidência e as únicas conclusões derivadas da análise desse tipo de estudo, restringem-se às relações de associações e não de causalidade (ROUQUAYROL e ALMEIDA FILHO, 1999).

4.4 População de estudo

Está constituída de adultos de ambos os sexos com idade ≥ 60 anos, inscritos no PSF do município de Camaragibe-PE nos meses de novembro e dezembro de 2003. Esse grupo etário é denominado idoso, segundo a definição da Organização Mundial de Saúde (OMS, 1998).

4.4.1 Critérios

4.4.1.1.Inclusão

- Idosos com idade igual ou superior a 60 anos de ambos os sexos
- Estarem cadastrados no Programa de Saúde da Família do Município de Camaragibe, 2003.

4.4.1.2.exclusão

- Não se encontrar no local do estudo por ocasião da coleta de dados
- Não aceitar a participar da pesquisa

4.5 Amostragem

4.5.1 Tamanho da amostra

Para cálculo do tamanho amostral, foi desenvolvido um estudo piloto, onde foram coletadas informações para a definição da estimativa de prevalência e a margem de erro admissível.

Na definição do tamanho amostral, foi utilizada a equação para o cálculo de amostra com população infinita, descrita na Fórmula 1 (LWANGA e TYE, 1987).

O tamanho da amostra foi calculado pela fórmula 1:

$$n = z^2 \times pq/d^2$$

onde: z = limite de confiança (1,96)

p = prevalência estimada (25%)

q = 1-p

d = margem de erro aceitável (6%)

Uma vez que se trata de uma população finita, o “n” amostral foi ajustado de acordo com a fórmula 2.

$$n = n^{\circ} / 1 + (n^{\circ}/N)$$

Onde: n° = “n” amostral

N = “n” populacional

O tamanho amostral mínimo a ser trabalhado foi de 200 idosos. Para corrigir eventuais perdas, optou-se por corrigir o tamanho amostral em cerca de 10%.

4.5.2 Seleção

A casualização das unidades amostrais foi realizada utilizando-se um processo do tipo aleatório, segundo a técnica de amostragem sistemática. Para tanto, foi definido o intervalo amostral, de acordo com a equação para cálculo de amostragem por seleção sistemática, descrita na Fórmula 3 (BERQUIÓ e SOUZA, 1981):

$$N/n = K$$

Onde: N = população do estudos

n = tamanho da amostra

K = intervalo amostral

Após o cálculo do intervalo amostral (K), fez-se um sorteio entre os números $1, 2, \dots, K$, onde o número sorteado foi chamado de início amostral (i). Logo, nestas condições, com apenas este sorteio, toda a amostra ficou selecionada, sendo composta de unidades amostrais que tenham recebido os seguintes números (ou ocupem a posição correspondente), considerando-se a frequência acumulada dos idosos, segundo os PSFs identificados no município de Camaragibe:

$$i + K$$

$$i + 2K$$

$$i + (n-1)K$$

.

.

.

4.6 Métodos e técnicas de avaliação

4.6.1 Níveis pressóricos

O método utilizado para aferir a pressão sanguínea foi o auscultatório, tomando-se duas medidas no braço direito para cada paciente em posição sentado, com intervalo de cinco minutos entre elas. O valor pressórico utilizado foi o obtido na última aferição. Este método, considerado o melhor utilizado, está baseado no procedimento de compressão da artéria para produção de bolhas e sopros que perdurem enquanto a pressão é exercida sobre a artéria entre a “tensão máxima” e a “tensão mínima”. Como consequência, ocorre uma graduação de ruídos que aparecem nas artérias no curso da descompressão conhecida como fenômeno de Korotkoff e que ocorrem em quatro fases. A pressão arterial sistólica foi assinalada na primeira fase de Korotkoff (bulhas surdas e fracas) e a pressão arterial diastólica na quarta fase de Korotkoff (redução do ruído das bulhas) (ROMERO, 1968).

Para definição da Hipertensão arterial sistêmica, utilizou-se o critério do VII Joint National Committee (JNC) que classifica a pressão arterial (PA), segundo os valores de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD), em diferentes estágios, conforme pode ser observado no quadro 3.

Quadro 3 - Classificação da Pressão Arterial (PA)

Nível da Pressão Arterial	Classificação
<120 sistólica e <80 diastólica	Normal
120 -139 sistólica e 80-89 diastólica	Pré-Hipertensão
140 – 159 sistólica ou 90 – 99 diastólica	Hipertensão Estágio 1
>160 sistólica ou >100 diastólica	Hipertensão Estágio 2

Fonte: Joint National Committee VII, 2003.

4.6.2 Bioquímico

Para estimar os parâmetros bioquímicos, foram colhidos 5-10ml de sangue venoso cubital em jejum de 12 horas. O sangue foi acondicionado em tubos os quais foram utilizados para as determinações bioquímicas (quadro 4).

Quadro 4 – Métodos de avaliação bioquímica

Parâmetro	Método	Faixa de normalidade	Ref.
Triglicerídeos	Enzimático-Trinder	50mg% a 150mg% > de 150mg%	Trinder, 1969
Colesterol Total	Enzimático-Trinder	150mg% a 250mh%, > 250mh%,	Huang et al., 1961
Colesterol - HDL	Enzimático-Trinder	> 55(m) / >65 (f)	Huang et al., 1961
Colesterol – LDL	Friedewald	< 130 mg/dL	Trinder, 1969

4.6.3 Consumo dietético

O método utilizado para avaliar o consumo de alimentos foi o Questionário qualitativo de Frequência Alimentar por grupo de alimentos (QFA) (anexo 2). Foram registradas, em formulário específico, informações sobre a frequência dos alimentos ingeridos pelos idosos, semanalmente. Avaliou-se o consumo de frutas e verduras, bem como o de salgados (pipoca, salgadinhos industrializados, coxinha, empada, pastel, etc.) e embutidos (mortadela, salame, salsicha, entre outros). Este método tem as vantagens do baixo custo, rapidez, pode descrever padrões de ingestão alimentar e gera resultados padronizados. Como desvantagens, não fornecem informações sobre a quantidade consumida, pode ocorrer subestimação, visto que nem todos os alimentos consumidos pelo indivíduo podem constar da lista utilizada para o interrogatório.

4.6.4 Antropométrico

4.6.4.1 Peso

Na tomada de peso, utilizou-se uma balança digital eletrônica, da marca ALMARTE-SOCRAM, com capacidade de até 160kg e precisão de 100g. Os idosos foram pesados descalços, em jejum, bexiga vazia e roupas leves, sem objetos nas mãos ou bolsos e sem adornos na cabeça.

4.6.4.2 Altura

Sabe-se que na população idosa, o método mais acurado para avaliar a estatura é a sua estimativa a partir da altura do joelho. Embora essa variável tenha sido coletada, não foi possível utilizá-la devido às inconsistências na reprodutibilidade das medidas. Optou-se, então, pela aferição da altura, que foi determinada com fita métrica Stanley, milimetrada, com precisão de 1mm e exatidão de 0,5 cm. A fita foi afixada na parede e os idosos colocados em posição ereta, descalços, com os membros superiores pendentes ao longo do corpo, os calcanhares, o dorso e a cabeça tocando a parede, e olhando pra frente.

Os métodos adotados para determinar as medidas antropométricas estão de acordo com Jelliffe (1968). Cada paciente foi medido 02 vezes por 02 examinadores e a cada 05 um de cada teve seus dados replicados por um dos pesquisadores com a finalidade de garantir a fidedignidade das medidas intra e inter observadores, segundo as recomendações de Frisancho (1990).

O indicador utilizado para avaliar o estado nutricional foi o Índice de Massa Corporal (IMC), calculado pela Fórmula 4 (KAMIURA et al., 2002).

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m}^2\text{)}$$

Os valores do IMC para idosos foram classificados segundo *Lipschitz* (1994) e estão descritos no quadro 5. Não foi utilizada a circunferência da cintura por inconsistência nos dados

Quadro 5: Classificação do estado nutricional dos idosos
segundo o Índice de Massa Corporal.

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 22	Magreza
22-27	Eutrofia
> 27	Excesso de peso

Fonte: LIPSCHITZ DA (1994).

4.6.5 Atividade física

O nível de atividade física foi avaliado mediante informações prestadas a respeito da frequência semanal de atividades físicas regulares, a exemplo de caminhadas e hidroginástica. Foi utilizada como parâmetro, para classificar como idoso não sedentário, a recomendação de exercícios para indivíduos idosos, cuja frequência ideal é acima de 3 vezes por semana, com duração de 20 a 60 minutos de atividade contínua (BAAK, 1998).

4.7 Análise e processamento dos dados

Os dados foram digitados com dupla entrada e verificados com o VALIDATE, módulo do Programa *EpiInfo*, (Epi-info versão 6.02, CDC Atlanta, GA) para checar a consistência e validação dos dados. As análises estatísticas foram realizadas no programa *Statistical Package for Social Science* - SPSS for Windows, versão 13.1 (SPSS Inc., Chicago, IL).

As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade da distribuição, pelo teste de Kolmogorov Smirnov. As variáveis com distribuição normal foram descritas na forma de médias e dos respectivos desvios padrões. As variáveis com distribuição não Gaussiana foram apresentadas sob a forma de medianas e dos respectivos intervalos interquartílicos. Na descrição das proporções, a distribuição binomial foi aproximada à distribuição normal, pelo intervalo de confiança de 95%. Nos testes de inferência estatística, as proporções foram comparadas pelo teste do Qui quadrado de Pearson. As variáveis com distribuição normal tiveram suas médias comparadas pelos testes de “t” *student* (2 variáveis) e ANOVA (mais que 2 variáveis), e pelos testes de MannWhitney (2 variáveis) e Kruskal Wallis (mais que 2 variáveis), quando o critério de normalidade e/ou homocedasticidade não foram atingidos. Foi utilizado o nível de significância de 5% para rejeição de hipótese de nulidade.

4.8 Aspectos éticos

O estudo foi pautado pelas normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos, constantes da resolução 196 do Conselho Nacional de Saúde, submetido e aprovado pelo comitê de ética da Universidade Federal de Pernambuco (anexo 1).

5. RESULTADOS

As concentrações séricas de colesterol total, colesterol HDL e triglicerídeo foram analisadas em 219 indivíduos, o colesterol LDL em 215 indivíduos. Estimado o consumo alimentar de frutas, verduras e cereais em 320, de carnes em 321, de gorduras em 318 e a atividade física em 283 indivíduos. Realizou-se a avaliação antropométrica em 272 pessoas. As perdas decorreram da falta de aferição de alguns parâmetros, pela recusa do idoso em ser avaliado, inconsistência nos dados com mensuração em duplicata, material biológico insuficiente para análise bioquímica e, sobretudo, falha no preenchimento dos dados.

5.1. Características da amostra

Como pode ser observada na Tabela 1, a amostra se mostrou heterogênea em relação à variável sexo ($p=0,000$), com predomínio de indivíduos do sexo feminino.

Tabela 1 – Distribuição da amostra segundo o sexo de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe - PE, 2003.

<i>Sexo</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
masculino	119	37,8	37,8	0,000
feminino	196	62,2	100,0	
Total	315	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

Em relação ao estágio de vida, a distribuição dos idosos mostrou-se igualmente heterogênea ($p=0,000$), com maior prevalência na faixa de 60 a 65 anos (Tabela 2).

Tabela 2 – Distribuição da amostra segundo o estágio de vida em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Idade (anos)</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
60 – 65	99	31,4	31,4	0,000
65 – 70	89	28,3	59,7	
70 – 75	64	20,3	80,0	
≥ 75	63	20,0	100	
Total	315	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

5.2 Concentrações lipídicas

5.2.1 Colesterol total

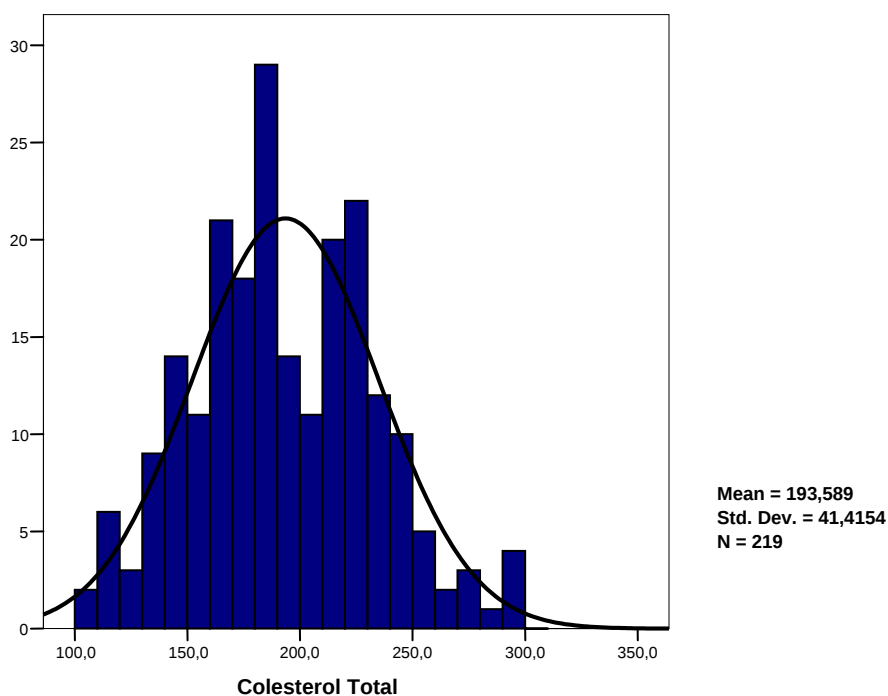
Observou-se que 12,6% dos idosos apresentaram hipercolesterolemia. A essa prevalência, somam-se 28,8% de pacientes com valores limítrofes para o colesterol (Tabela3).

Tabela 3 – Concentração sérica de colesterol total em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Colesterol total</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
< 200	129	58,9	58,9	0,000
200-240	63	28,8	87,7	
> 240	27	12,3	100	
Total	219	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

Figura 1 – Curva de distribuição da concentração sérica de colesterol total de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.



5.2.2 Colesterol LDL

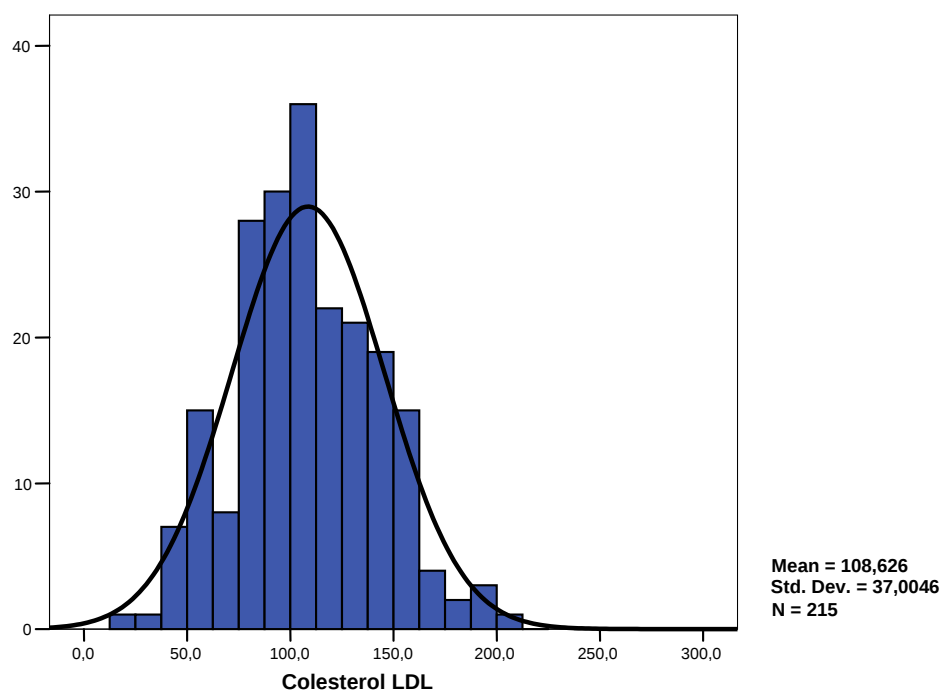
A concentração do LDL-c mostrou-se dentro dos valores desejáveis em 72,1% dos idosos, destes, 43,7% encontram-se classificados como ótimos valores, segundo a III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose.

Tabela 4 – Concentração sérica de colesterol LDL em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Colesterol LDL</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
< 100	94	43,7	43,7	0,000
100-129	61	28,4	72,1	
130-159	39	18,1	90,2	
160-189	15	7,0	97,2	
> 189	6	2,8	100	
Total	215	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

Figura 2 – Curva de distribuição da concentração sérica de colesterol LDL de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.



5.2.3 Colesterol HDL

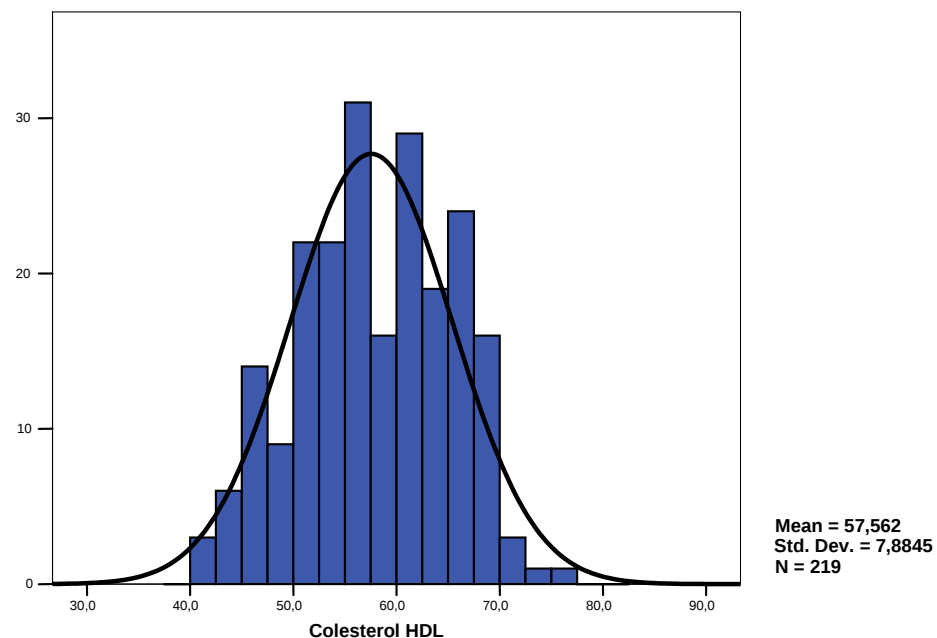
Dos pacientes estudados, 37,4% apresentaram valores altos para o HDL-c, e apenas 1,4% dos idosos encontra-se com valores considerados baixos.

Tabela 5 – Concentração sérica de colesterol HDL em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Colesterol HDL</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
< 40	3	1,4	1,4	0,000
40-60	134	61,2	62,6	
> 60	82	37,4	100,0	
Total	219	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

Figura 3 – Curva de distribuição da concentração sérica de colesterol HDL de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.



5.2.4 Triglicerídeo

A concentração do triglicerídeo mostrou-se reduzida em aproximadamente 70% dos idosos estudados. Levando em consideração os valores limítrofes esta prevalência sobe para 84,1%. Permanecendo apenas 16% de pacientes com hipertrigliceridemia.

Tabela 6- Concentração sérica de triglicerídeo em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Triglicerídeo</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
< 150	153	69,9	69,9	0,000
150-200	31	14,2	84	
201-500	33	15,1	99,1	
> 500	2	0,9	100,0	
Total	219	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

5.3. Níveis Pressóricos

Observou-se que 84,5% dos idosos apresentaram HAS. A essa elevada prevalência, somam-se 15,8% de pacientes em potencial estado de risco para a HAS (Tabela 7).

Tabela 7 – Classificação e distribuição dos níveis de Pressão Arterial em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Nível da Pressão Arterial (mmHg)	Classificação¹	n	%
<120 sistólica e < 80 diastólica	Normal	26	8,8
120 - 139 sistólica ou 80 – 89 diastólica	Pré-Hipertensão	47	15,8
140 - 159 sistólica ou 90 - 99 diastólica	Hipertensão Estágio 1	161	54,2
≥ 160 sistólica ou ≥ 100 diastólica	Hipertensão Estágio 2	90	30,3

¹ JNC VII, 2003.

5.4 Consumo alimentar

5.4.1 Consumo de alimentos fontes de gorduras

Na casuística estudada, o relato do consumo de carnes, com uma frequência superior a três vezes por semana, foi extremamente alto, conforme pode ser observado na Tabela 8. Resultado semelhante foi observado no que diz respeito ao consumo de gorduras (Tabela8).

Tabela 8 – Frequência do consumo de carnes referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Frequência semanal</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>P*</i>
< 3 vezes	45	14,0	0,000
≥ 3 vezes	276	86,0	
Total	321	100,0	

*Teste do Qui quadrado de Pearson

Tabela 9 – Frequência do consumo de gorduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Frequência semanal</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>P*</i>
< 3 vezes	122	38,4	0,000
≥ 3 vezes	196	61,6	
Total	318	100,0	

*Teste do Qui quadrado de Pearson

5.4.2 Consumo de alimentos fontes de fibras

O consumo de verduras, numa frequência superior a três vezes por semana, foi significativamente elevado entre os idosos, conforme pode ser observado na Tabela 10.

Tabela 10 – Frequência do consumo de verduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Frequência semanal</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>P*</i>
< 3 vezes	92	28,8	0,000
≥ 3 vezes	228	71,3	
Total	320	100,0	

*Teste do Qui quadrado de Pearson

No que diz respeito ao consumo de frutas, observou-se um percentual significativamente elevado de idosos que relataram o seu consumo, numa frequência superior a três vezes por semana (Tabela 11).

Tabela 11 – Frequência do consumo de frutas referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Frequência semanal</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>P*</i>
< 3 vezes	102	31,9	0,000
≥ 3 vezes	218	68,1	
Total	320	100,0	

*Teste do Qui quadrado de Pearson

Igualmente elevado foi o consumo de cereais pelos idosos, 92,8% consomem este grupo de alimentos mais de três vezes por semana.

Tabela 12 – Frequência do consumo de cereais referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Frequência semanal</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>P*</i>
< 3 vezes	23	7,2	0,000
≥ 3 vezes	297	92,8	
Total	320	100,0	

*Teste do Qui quadrado de Pearson

5.5 Avaliação antropométrica

O IMC teve distribuição normal, segundo o teste de Kolmogorov-Smirnov (KS= 1,02; p= 0,25), apresentando uma média de 26 Kg/m², com desvio padrão de 4,66 Kg/m². O valor máximo de IMC observado em nossa casuística foi de 40,0 Kg/m² e o valor mínimo foi de 15 Kg/m² (Figura 4).

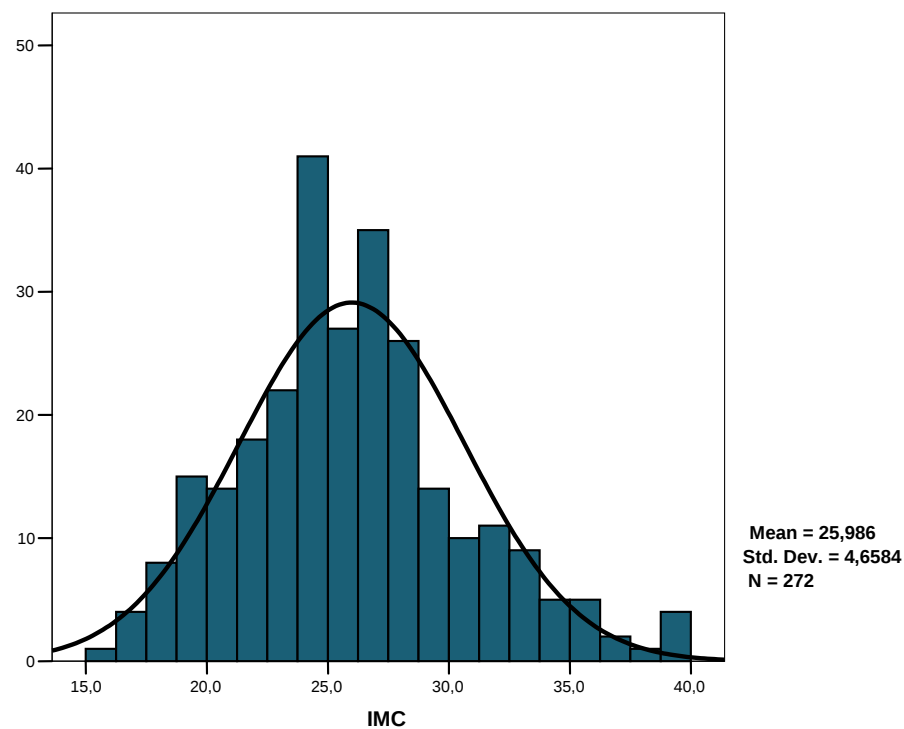


Figura 4 – Curva de distribuição do Índice de Massa Corporal de idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Adotando-se as recomendações para idoso, propostas por Lipschitz (1994), observou-se que a prevalência de excesso de peso foi significativamente maior do que a prevalência de desnutrição (Tabela 13).

Tabela 13 – Distribuição do estado nutricional, segundo o Índice de Massa Corporal, em idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>IMC (Kg/m²)</i>	<i>n</i>	<i>f</i>	<i>F</i>	<i>P*</i>
<22 ¹	50	18,4	18,4	0,000
22 - 27 ²	125	46,0	64,4	
> 27 ³	97	35,6	100,0	
Total	272	100,0		

*Teste do Qui quadrado de Pearson

¹Desnutrição ²Eutrófico ³Excesso de peso

5.6. Atividade Física

A maioria dos idosos (88,7%) mostrou uma vida sedentária, conforme pode ser observado na Tabela 14.

Tabela 14 – Distribuição da frequência de realização de atividade física em idosos do Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Atividade física (frequência semanal)</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>P*</i>
< 3 vezes	251	88,7	0,000
≥ 3 vezes	32	11,3	
Total	283	100,0	

*Teste do Qui quadrado de Pearson

5.7 Concentrações lipídicas vs variáveis demográficas

Conforme pode ser observado nas Tabelas, houve uma homogeneidade da distribuição das concentrações lipídicas, concernente ao sexo.

5.7.1 Colesterol total vs sexo

Tabela 15 – Distribuição do Colesterol total, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

Sexo	n	<i>Colesterol total(mg/dl) Média±DP</i>	<i>Valor Máximo(mg/dl)</i>	<i>Valor Mínimo(mg/dl)</i>	P*
Masculino	86	196,7 ± 41,59	318,0	115,0	0,372
Feminino	133	191,6 ± 41,33	315,0	106,0	
Total	219	193,6 ± 41,41			

* teste t de student para dados não pareados

5.7.2 Colesterol LDL vs sexo

Tabela 16 – Distribuição do Colesterol LDL, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

Sexo	n	<i>Colesterol LDL(mg/dl) Média±DP</i>	<i>Valor Máximo(mg/dl)</i>	<i>Valor Mínimo(mg/dl)</i>	P*
Masculino	85	112,9 ± 38,67	268,0	44,0	0,180
Feminino	130	105,8 ± 35,75	203,0	20,0	
Total	215	108,6 ± 37,00			

* teste t de student para dados não pareados

5.7.3 Colesterol HDL vs sexo

Tabela 17 – Distribuição do Colesterol HDL, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

Sexo	n	<i>Colesterol HDL(mg/dl) Média±DP</i>	<i>Valor Máximo(mg/dl)</i>	<i>Valor Mínimo(mg/dl)</i>	P*
Masculino	86	56,8± 7,63	76,0	36,0	0,233
Feminino	133	58,1 ± 8,03	83,0	35,0	
Total	219	57,6 ± 7,88			

* teste t de student para dados não pareados

5.7.4 Triglicerídeo vs sexo

Tabela 18 – Distribuição do triglicerídeo, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

Sexo	n	Triglicerídeo(mg/dl) <i>Mediana</i>	P* ₂₅	P* ₇₅	P**
Masculino		111,0	85,75	180,00	0,713
Feminino		116,0	89,00	159,00	
Total					

*Percentil

** Mann-Whitney

De forma similar à distribuição por gênero, as médias e medianas das concentrações lipídicas, tiveram comportamento homogêneo entre as faixas etárias estudadas (Tabelas 19 - 22).

5.7.5 Colesterol total vs idade

Tabela 19 – Distribuição do Colesterol total, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

<i>Idade (anos)</i>	<i>n</i>	<i>Colesterol total(mg/dl) Média±DP</i>	<i>Valor Máximo(mg/dl)</i>	<i>Valor Mínimo(mg/dl)</i>	<i>P*</i>
60 65	68	198,4 ± 39,75	318,0	133,0	0,711
65 70	58	190,8 ± 41,15	289,0	106,0	
70 75	43	192,9 ± 42,67	296,0	115,0	
≥ 75	50	190,9 ± 43,49	291,0	107,0	
Total	219	193,6 ± 41,41			

*ANOVA

5.7.6 Colesterol LDL vs idade

Tabela 20 – Distribuição do Colesterol LDL, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

<i>Idade (anos)</i>	<i>n</i>	<i>Colesterol LDL(mg/dl) Média±DP</i>	<i>Valor Máximo(mg/dl)</i>	<i>Valor Mínimo(mg/dl)</i>	<i>P*</i>
60 65	68	112,6 ± 40,10	268,0	46,0	0,724
65 70	57	108,0 ± 35,69	180,0	20,0	
70 75	42	107,0 ± 32,27	196,0	49,0	
≥ 75	48	105,1 ± 38,44	193,0	40,0	
Total	215	108,6 ± 37,00	268,0	20,0	

* ANOVA

5.7.7 Colesterol HDL vs idade

Tabela 21 – Distribuição do Colesterol HDL, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

<i>Idade (anos)</i>	<i>n</i>	<i>Colesterol HDL(mg/dl) Média±DP</i>	<i>Valor Máximo(mg/dl)</i>	<i>Valor Mínimo(mg/dl)</i>	<i>P*</i>
60 – 65	68	58,1 ± 7,16	71,0	42,0	0,580
65 – 70	58	58,1 ± 8,39	83,0	40,0	
70 – 75	43	56,2 ± 9,19	76,0	35,0	
≥ 75	50	57,3 ± 7,04	69,0	41,0	
Total	219	57,6 ± 7,88			

* ANOVA

5.7.8 Triglicerídeo vs idade

Tabela 22 – Distribuição do triglicerídeo, segundo a faixa etária, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

<i>Idade (anos)</i>	<i>n</i>	<i>Triglicerídeo (mg/dl) Mediana</i>	<i>P*₂₅</i>	<i>P*₇₅</i>	<i>P**</i>
60 – 65	68	116,50	92,25	182,85	0,409
65 – 70	58	105,50	82,75	152,00	
70 – 75	43	128,00	91,00	154,00	
≥ 75	50	112,00	84,00	159,25	
Total	219				

*Percentil

** Kruskal-Wallis

5.8 Consumo alimentar vs perfil lipídico

5.8.1 Consumo de alimentos fontes de gorduras vs perfil lipídico

Tabela 23 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de carnes referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

<i>Concentração lipídica (mg/dl)</i>	<i>Semana</i>		<i>P *</i>
	<i>< 3 vezes</i>	<i>≥ 3 vezes</i>	
	<i>Média ± DP</i>	<i>Média ± DP</i>	
Colesterol total	195,0 ± 41,64	195,0 ± 41,60	0,84
Colesterol LDL	107,8 ± 32,19	108,7 ± 37,93	0,88
Colesterol HDL	58,2 ± 8,58	57,5 ± 7,79	0,65

*teste t student

Tabela 24 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de carnes referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana						P **
	< 3 vezes			≥ 3 vezes			
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	
Triglicerídeo	115,00	86,50	114,75	113,00	86,75	163,00	0,856

*Percentis ** Mann-Whitney

Tabela 25 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de gorduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003

<i>Concentração lipídica (mg/dl)</i>	<i>Semana</i>		<i>P *</i>
	<i>< 3 vezes</i>	<i>≥ 3 vezes</i>	
	<i>Média ± DP</i>	<i>Média ± DP</i>	
Colesterol total	196,9 ± 47,62	191,409 ± 37,59	0,35
Colesterol LDL	111,5 ± 44,44	106,785 ± 32,45	0,37
Colesterol HDL	56,9 ± 7,49	57,993 ± 8,14	0,33

*teste t student

Tabela 26 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de gorduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana						
	< 3 vezes			≥ 3 vezes			
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	P **
Triglicerídeo	116,5	84,25	182,25	112,0	89,50	157,50	0,819

*Percentis ** Mann-Whitney

5.8.2 Consumo de alimentos fontes de fibras vs perfil lipídico

Tabela 27 - Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de frutas referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003

<i>Concentração lipídica (mg/dl)</i>	<i>Semana</i>		<i>P*</i>
	<i>< 3 vezes</i>	<i>≥ 3 vezes</i>	
	<i>Média ± DP</i>	<i>Média ± DP</i>	
Colesterol total	189,4 ± 38,94	196,8 ± 42,86	0,20
Colesterol LDL	107,2 ± 37,76	109,8 ± 36,79	0,62
Colesterol HDL	57,8 ± 8,93	57,5 ± 7,12	0,84

* teste t student

Tabela 28 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de frutas referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana						
	< 3 vezes			≥ 3 vezes			
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	P **
Triglicerídeo	111,0	88,75	148,25	116,0	85,0	189,0	0,256

*Percentis ** Mann-Whitney

Tabela 29 - Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de verduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003

<i>Concentração lipídica (mg/dl)</i>	<i>Semana</i>		<i>P*</i>
	<i>< 3 vezes</i>	<i>≥ 3 vezes</i>	
	<i>Média ± DP</i>	<i>Média ± DP</i>	
Colesterol total	194,1 ± 38,04	193,7 ± 43,11	0,95
Colesterol LDL	108,3 ± 32,29	109,0 ± 39,18	0,88
Colesterol HDL	58,2 ± 7,60	57,3 ± 8,07	0,44

* teste t student

Tabela 30 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de verduras referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana						
	< 3 vezes			≥ 3 vezes			
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	P **
Triglicerídeo	107,0	90,0	153,50	117,0	86,0	162,75	0,541

*Percentis ** Mann-Whitney

Tabela 31 – Distribuição das concentrações lipídicas de acordo com o consumo de cereais referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003

<i>Concentração lipídica (mg/dl)</i>	<i>Semana</i>		<i>P*</i>
	<i>< 3 vezes</i>	<i>≥ 3 vezes</i>	
	<i>Média ± DP</i>	<i>Média ± DP</i>	
Colesterol total	178,4 ± 28,73	194,7 ± 42,14	0,05
Colesterol LDL	96,5 ± 30,34	109,5 ± 37,45	0,13
Colesterol HDL	56,9 ± 10,18	57,6 ± 7,73	0,78

* teste t student

Tabela 32 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo de acordo com o consumo de cereais referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana						P **
	< 3 vezes			≥ 3 vezes			
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	
Triglicerídeo	95,0	93,0	168,0	114,0	86,0	160,0	0,676

*Percentis ** Mann-Whitney

5.9. IMC vs variáveis demográficas

5.9.1 Índice de Massa Corporal vs Sexo

Conforme pode ser observado na Tabela 33, houve uma similaridade na distribuição do IMC entre os dois sexos.

Tabela 33 – Distribuição do Índice de Massa Corporal, segundo o sexo, em idosos do Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE. 2003.

Sexo	n	IMC (kg/m^2) Média $\pm$ DP	P*
Masculino	96	26,1 $\pm$ 5,04	0,75
Feminino	161	26,0 $\pm$ 4,43	
Total	257		

*teste “t” de *student* para dados não pareados

5.9.2. Índice de Massa Corporal vs Idade

Conforme pode ser observado na Tabela 34, não houve diferença estatisticamente significativa entre as faixas etárias.

Tabela 34 – Distribuição do Índice de Massa Corporal de acordo com a idade de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família, Camaragibe – PE, 2003.

Idade (anos)	n	IMC (kg/m^2) Média $\pm$ DP	P*
60 – 65	91	26,3 $\pm$ 4,20	0,32
65 – 70	80	25,7 $\pm$ 4,79	
70 – 75	56	26,6 $\pm$ 5,13	
≥ 75	45	25,0 $\pm$ 4,64	
Total	272		

*ANOVA

6.0 IMC vs perfil lipídico

Tabela 35 – Distribuição das concentrações lipídicas em relação ao índice de massa corpórea de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003

Concentração lipídica (mg/dl)	IMC Média $\pm$ DP			P*
	<22 ¹	22 - 27 ²	> 27 ³	
Colesterol total	192,6 $\pm$ 37,46	194,2 $\pm$ 42,94	193,6 $\pm$ 38,70	0,98
Colesterol LDL	106,0 $\pm$ 31,88	109,2 $\pm$ 37,95	109,8 $\pm$ 36,07	0,88
Colesterol HDL	55,2 $\pm$ 9,56	58,4 $\pm$ 7,84	57,8 $\pm$ 7,03	0,15

*ANOVA

¹Desnutrição ²Eutrófico ³Excesso de peso

Tabela 36 – Distribuição das concentrações de triglicerídeo em relação ao índice de massa corpórea de idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003

Concentração lipídica (mg/dl)	IMC									P**
	<22 ¹			22 - 27 ²			> 27 ³			
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	
Triglicerídeo	119,0	94,0	205,0	109,0	86,0	156,0	105,50	84,0	153,25	0,284

*Percentis

** Kruskal-Wallis

6.1 Atividade física vs perfil lipídico

Tabela 37 – Distribuição das concentrações lipídicas em relação a frequência de atividade física referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana		P*
	< 3 vezes	≥ 3 vezes	
	Média ± DP	Média ± DP	
Colesterol total	194,2 ± 40,08	189,1 ± 53,00	0,66
Colesterol LDL	109,4 ± 35,95	104,3 ± 45,29	0,61
Colesterol HDL	57,5 ± 7,61	57,8 ± 9,94	0,91

*Teste-T

Tabela 38 - Distribuição das concentrações de triglicerídeo em relação a frequência de atividade física referida pelos idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Concentração lipídica (mg/dl)	Semana						
	< 3 vezes			≥ 3 vezes			P **
	Mediana	P25*	P75*	Mediana	P25*	P75*	
Triglicerídeo	112,0	86,50	159,50	113,0	83,0	173,0	0,804

*Percentis

** Mann-Whitney

6.2 Correlações

Nossos resultados apresentaram forte correlação positiva, apenas entre o colesterol total e o LDL-c. Como observado na tabela 39, outras correlações estão presentes, porém, apesar de significativas, não estão fortemente correlacionadas.

Tabela 39 – Coeficiente de correlação (*rho*) entre variáveis bioquímicas, clínicas e nutricional em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe – PE, 2003.

Variáveis	Colesterol Total	HDL-c	LDL-c	Triglicerídeo	PAS	PAD	IMC
Colesterol Total		,227(**) ,001	,912(**) ,000	,468(**) ,000	,062 ,369	,070 ,310	-,003 ,967
HDL-c	,227(**) ,001		,081 ,239	-,094 ,168	,097 ,160	-,032 ,649	,078 ,283
LDL-c	,912(**) ,000	,081, 239		,133 ,051	,002, 974	,059 ,397	,047 ,526
Triglicerídeo	,468(**) ,000	-,094 ,168	,133 ,051		,089 ,199	,063 ,360	-,065 ,375
PAS	,062 ,369	,097, 160	,002 ,974	,089 ,199		,580(**) ,000	-,089 ,160
PAD	,070 ,310	-,032 ,649	,059 ,397	,063 ,360	,580(**) ,000		-,064 ,314
IMC	-,003 ,967	,078 ,283	,047 526	-,065 ,375	-,089 ,160	-,064 ,314	

** Correlação de Pearson

7. DISCUSSÃO

Na medida em que mais pessoas vivem até idade bem avançada, aumenta a prevalência de doenças em que idade é fator de risco, como por exemplo, as doenças cardiovasculares (DCV) (BRODY, BROCK e WILLIAM, 1987; RAMOS et al., 1991), tornando necessário melhor conhecimento específico das mesmas e sua apresentação clínica, nessa faixa etária.

O consagrado estudo de Frammingham foi uma das primeiras coortes onde foi demonstrado a importância de alguns fatores de risco para o desenvolvimento da doença cardíaca e cerebrovascular. Antes deste estudo acreditava-se que a aterosclerose era um processo de envelhecimento inevitável, a hipertensão arterial resultante fisiológico deste processo que auxiliava o coração a bombear o sangue pelas artérias com lúmen reduzido (KANDEL, 2000). Deste estudo foram publicados inúmeros artigos que nos levaram a um entendimento detalhado e aprofundado das características individuais e ambientais relacionadas com maior probabilidade de doença cardíaca (POLANCZYK, 2005).

A identificação dos fatores de risco para aterosclerose é essencial para a adoção de medidas preventivas. No presente estudo foram analisados pacientes idosos ambulatoriais de ambos os sexos, procurando verificar a importância da hipertensão arterial sistêmica, das dislipidemias, da obesidade, do consumo alimentar e da atividade física,

considerados fatores de risco da maior importância e que podem ser controlados ou mesmo removidos.

Entre os idosos analisados, 62% eram mulheres, fato que corrobora a tendência ao aumento da incidência de DCV entre as mulheres (TADDEI et al., 1997). Essa diferença é característica do processo de envelhecimento, pois as mulheres apresentam maior expectativa de vida do que os homens, além de uma maior preocupação com a saúde, o que as leva a procurar mais os serviços de saúde. O predomínio de indivíduos do sexo feminino foi observado em outros estudos realizados com idosos (SANTOS, SICHIERI 2005; ALENCAR et al., 2000; FIRMO et al., 2004).

Com relação à distribuição etária, sabemos que o idoso apresenta certa estabilidade clínica, procuramos investigar se uma distribuição intervalar de cinco anos traria modificações importantes no estado de saúde, visto que o habitualmente referenciado é um intervalo de dez anos. Além deste fator, nossos dados demonstraram poucos idosos acima dos 80 anos, o que dificultaria a análise estatística. No entanto não foram encontradas alterações clínicas neste curto espaço de tempo, sendo, portanto mais coerente utilizar a distribuição intervalar de dez anos.

Nossos resultados demonstraram que a grande maioria (59,7%) encontra-se entre 60 e 70 anos, o que caracteriza uma população de idosos jovens, consequência das mudanças recentes no perfil epidemiológico da população mundial (LIMA-COSTA e VERAS, 2003).

Estudos epidemiológicos longitudinais têm demonstrado que existe uma correlação direta entre os níveis de colesterol plasmático e triglicerídeos e o aumento de doenças cardiovasculares (SCHULTE, CULLEN 1999; KANNEL, 2000). Essa correlação depende, particularmente, da concentração das lipoproteínas (notadamente LDL e HDL) que transportam o colesterol na corrente sanguínea (BERTOLAMI, 2000).

Com respeito ao perfil lipídico dos participantes do presente estudo, encontramos em todas as faixas etárias estudadas e em ambos os sexos concentrações de colesterol total ($< 200\text{mg/dl}$ em 58,9% dos idosos), LDL-c, ($< 130\text{mg/dl}$ em 72,1% dos estudados) HDL-c ($> 40\text{mg/dl}$ em quase 100% da amostra) e triglicerídeo ($< 150\text{mg/dl}$ em 69,9% dos idosos), encontram-se dentro dos valores normais estabelecidos pelas diretrizes para a maioria dos idosos. Estes resultados inesperados poderiam ser explicados pelo fato dos pacientes do nosso estudo fazerem parte do Programa de Saúde da Família do município, onde recebem orientação e acompanhamento freqüente com os mais diversos profissionais da área de saúde.

Estes resultados estão em contradição com os observados por Matos e cols.(2004), e superiores aos observados por outros estudos em áreas urbanas brasileiras (BARRETO, 2001; GUS, 2002; NEUMANN, 2000; NOGUEIRA,1990). Os níveis de HDL-colesterol dentro da recomendação como protetores encontrados em nossa população, coincidem com outros achados na cidade do Rio de Janeiro. As prevalências de hipertrigliceridemia foram inferiores às observadas em outros estudos realizados em cidades brasileiras (FREITAS et al., 2001; BARRETO, 2001; GUS, 2002; NEUMANN, 2000; NOGUEIRA, 1990).

Os consensos atuais aumentaram o ponto de corte de normalidade do HDL-colesterol para 40mg/dl (III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIA, 2001), quando anteriormente o mesmo era de 35mg/dl. Uma vez que os estudos epidemiológicos não demonstraram a existência de um limiar de risco entre o HDL-colesterol e o risco coronariano, qualquer ponto de corte escolhido torna-se necessariamente arbitrário. Desta forma, o aumento do ponto de corte significa simplesmente o reconhecimento de que mesmo acima dos valores previamente aceitos como normais, ainda se encontravam indivíduos com risco aumentado. Os últimos consensos também não distinguem entre o ponto de normalidade de homens e mulheres (NCEP III, 2002), ainda que seja conhecido o fato de que estas apresentam valores mais elevados que os primeiros. É importante ressaltar que ainda não existe nenhum consenso ou diretriz que estabeleça um ponto de corte específico para pessoas idosas, todos eles utilizam como referência adultos maiores de 20 anos.

Em estudo prévio, Figueira e cols. (1987), verificaram que, em idosos, o HDL-colesterol plasmático apresentou níveis mais baixos em relação aos jovens em ambos os sexos, mas principalmente nos homens. A análise da importância do HDL-colesterol como fator de risco de doença vascular aterosclerótica em indivíduos idosos tem sido realizada através de diversos estudos (LA ROSA, 1994; CROUSE, 1989; WAGNER et al. 1989).

Na análise de Framingham, HDL-colesterol <35mg/dl correlacionou-se com maior prevalência de doença cardiovascular em idosos de ambos os sexos. ALENCAR e

cols.(2000) observaram que HDL-colesterol, neste parâmetro, correspondeu a maior prevalência de complicações da aterosclerose nos homens (43,3%) em relação às mulheres (20,5%). A comparação, através da análise univariada, entre os indivíduos com HDL-colesterol $< e \geq 35$ mg/dl, quanto à presença de complicações da aterosclerose não mostrou diferença nas mulheres, enquanto nos homens as prevalências de complicações foram respectivamente 43,3% e 26,2%. O estudo comparativo através da análise multivariada também evidenciou que o HDL-colesterol < 35 mg/dl foi fator de risco para complicações da aterosclerose apenas nos homens.

Os estudos epidemiológicos mostraram de forma consistente a correlação independente e negativa entre os níveis de HDL-colesterol e o risco de eventos coronarianos, sendo a redução nos níveis de HDL de 1mg/dl associada ao aumento de 2% a 3% no risco de eventos. Em termos fisiopatológicos, a explicação para o efeito “protetor” do HDL-colesterol não está plenamente elucidada. Em parte ela é decorrente simplesmente da habilidade desta lipoproteína em promover a saída do colesterol das células e de realizar o transporte reverso do colesterol, permitindo a sua redistribuição no organismo e a sua excreção biliar (POZZAN et al., 2004).

Também já foi descrita a propriedade antioxidante e antiinflamatória associada à HDL, que parece ser decorrente de enzimas e apolipoproteínas associadas à partícula de HDL, capazes de inativar ou prevenir a oxidação de fosfolípidios provenientes da LDL (STEIN, 1999).

As prevalências de colesterol total e LDL-colesterol apresentam forte correlação positiva, contudo não apresentaram diferença significativa entre homens e mulheres em todas as faixas etárias estudadas. Esses resultados confrontam com investigação realizada no Serviço de Geriatria de um ambulatório na cidade de São Paulo, onde se verificou que colesterol total e LDL-colesterol aumentam em ambos os sexos, com o progredir da idade, mas principalmente nas mulheres (FIGUEIRA et al, 1987). De acordo com LA ROSA (1994) e CROUSE (1989), o LDL-colesterol seria mais prejudicial para os homens. Estudos realizados em primatas sugerem que a presença de estrógenos circulantes nas mulheres, interferiria com a captação de LDL-colesterol pela parede arterial, o que estaria relacionada com sua ação anti-oxidante (WAGNER et al., 1989).

A doença cardíaca coronariana é rara em sociedades com concentrações plasmáticas de colesterol total abaixo de 180mg/dl (SCHAEFER, 2002). Uma meta-análise (GOLD et al., 1998) realizada recentemente relatou que, para cada redução de 10% de colesterol plasmático, o risco de mortalidade por doença cardiovascular pode ser reduzido em 15% e o risco total de mortalidade em 11%.

Com relação aos triglicerídeos, tem sido evidenciado pela comparação de indivíduos normais, jovens e idosos, que os triglicerídeos plasmáticos aumentam, significativamente, durante o envelhecimento, em ambos os sexos. Em nossa casuística verificou-se que apenas 16,0% dos pacientes atingiram níveis ≥ 200 mg/dl, não havendo diferença significante entre os sexos e a faixa etária (ALENCAR et al., 2000).

A importância dos triglicerídeos como fator de risco para aterosclerose e suas complicações tem sido debatida, sendo os resultados controversos, tanto em indivíduos de meia idade como em idosos (ZIMETBAUM et al., 1992; CORTI et al., 1995; LEAF, 1994). Recentemente, diversos estudos têm chamado a atenção para os triglicerídeos como importante fator de risco de doença cardiovascular, independentemente da associação com outros fatores como *diabetes mellitus* e HDL-colesterol baixo (JEPPESEN et al., 1998; AUSTIN et al., 1998; GOTTO, 1998).

Observações clínicas demonstraram que a combinação de níveis elevados de triglicerídeos e reduzidos de HDL-colesterol era um padrão freqüente em pacientes com infarto do miocárdio ou famílias com história importante da doença (WILLIAM et al., 1990). Por outro lado, alguns indivíduos com níveis bastante elevados de triglicerídeos, como na hipertrigliceridemia familiar, cursavam sem qualquer evidência de doença cardiovascular (Austin et al., 2000). Austin e cols (1998) realizaram uma meta-análise incluindo estudos de base populacional com 46.413 homens e 10.864 mulheres. A conclusão foi de que a elevação de 90mg/dl nos níveis de triglicerídeos estava associada a um aumento de 32% no risco de eventos em homens e 76% em mulheres. Após ajuste para as demais variáveis, aumentos menores, porém ainda significativos de risco, foram observados: 14% em homens e 37% em mulheres.

A HAS entre os idosos pertencentes ao Programa de Saúde da Família de Camaragibe mostrou uma elevada prevalência, considerando que cerca de 85% da população estudada apresentou níveis pressóricos elevados, porém não houve correlação com o perfil lipídico. Convém considerar na interpretação desses resultados, que essa

prevalência, embora elevada, poderia ainda ser supostamente maior tendo em vista que alguns idosos estudados poderiam estar fazendo uso de medicações hipotensivas. No entanto, deve-se fazer a ressalva de que o potencial uso de medicações com efeitos colaterais hipertensivos é freqüente nesse tipo de população, ocasionando englobá-los numa classificação clínico-etiológica de HAS, quando, na realidade, são casos de hipertensão arterial secundária. Sob essa óptica, as prevalências observadas parecem refletir a real magnitude do problema no contexto estudado.

O Estudo Multicêntrico do Idoso (EMI), realizado em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras, demonstrou que a prevalência de HAS entre idosos é bastante elevada, onde aproximadamente 65% são hipertensos (TADDEI et al., 1997). Resultados do estudo de Framingham (DORIA e LOTUFO, 2001), demonstram que, nas últimas quatro décadas, não ocorreu redução na prevalência da HAS apesar do progresso em sua detecção e tratamento. Houve, em média, aumento de, aproximadamente, 20mmHg na PAS e de 10mmHg na PAD, entre as idades de 30 e 65 anos (KANDEL, 1996). Resultados do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) mostraram que a prevalência de hipertensão na população adulta dos Estados Unidos, no período de 1988 a 1991, dobrou a partir da quarta década de vida e aumentou mais de seis vezes, a partir da sexta década (BURT et al., 1995).

A alta prevalência (35,6%) de excesso de peso observada nos idosos de Camaragibe, concomitante com uma prevalência significativamente menor de desnutrição, embora em patamares ainda elevados, poderiam ser explicadas pelo modelo conceitual que se segue. No processo de envelhecimento, ocorre uma mudança na composição corporal

que se reflete na perda de massa magra (DUARTE e NASCIMENTO, 2004; POEHLMAN, 2003; SHUMAN, 1998), na diminuição do “turnover” da creatinina, na redução da necessidade energética e diminuição da necessidade de se alimentar. Esse conjunto de fatores, em princípio, levaria a um estado de desnutrição. No entanto, no processo de envelhecimento, observa-se também uma diminuição da taxa metabólica basal (TMB) e redução drástica da atividade física que poderiam explicar o excesso de peso nessa população. Deve-se levar em conta que o IMC elevado constitui fator de risco para HAS (BERTOLAMI, 1994; GILLUM, MUSSOLINO e MADANS, 1998; GUS e FUCHS, 1995; SABRY, SAMPAIO e SILVA, 2002).

O valor médio do IMC dos homens mostrou-se semelhante ao das mulheres. De acordo com o grupo etário, observa-se que o IMC dos idosos, manteve semelhança entre as faixas etárias estudadas, não apresentando diferença significativa. No entanto a tendência encontrada em estudos realizados em diferentes países é para diminuição do IMC a partir dos 80 anos (SURIAH et al., 1998; VELÁZQUEZ-ALVA et al., 1996). Isso sugere que a diminuição do peso, característica do envelhecimento é mais pronunciada nos idosos mais velhos.

Um fato que merece destaque foram os resultados encontrados por SANTOS e SCHIERI (2005): uma redução significativa do IMC a partir dos 80 anos, o que poderia ser explicado pela perda acentuada de massa magra corpórea nesse estágio de vida, além de fatores como perdas dos dentes e alterações no paladar (que restringem a ingestão alimentar), além de incapacitações, problemas psicológicos, sociais e econômicos.

ALENCAR et al. (2000), em um estudo sobre fatores de risco para aterosclerose e associação com suas complicações, em idosos com média de idade de 76 anos, não encontraram diferenças entre obesos e não obesos. GRUEN e CONNOR (1996), em The Rancho Bernardo Study, avaliaram idosos com média de idade de 80 anos e tampouco encontraram associação entre obesidade (avaliada por IMC e relação cintura-quadril) e mortalidade. Os autores questionaram se a obesidade representaria um fator de risco cardiovascular importante também para os idosos acima de 80 anos. Considerando os resultados aqui obtidos, similares aos descritos no estudo citado, pareceria que a obesidade tende a perder o seu poder de associação em idosos longevos. Ao contrário, existem evidências que mostram que a perda de peso estaria relacionada com uma maior carga de morbi-mortalidade nesta faixa etária (MARAFON et al., 2003).

Na nossa casuística, não se constatou diminuição do IMC, de um grupo etário para o outro. Alguns estudos demonstram que entre as mulheres essa diminuição, segundo grupo etário, foi significativa ($p=0,008$), principalmente entre o grupo de idosos com 60 a 69 anos e 80 anos e mais. A diminuição do IMC no avançar da idade pode ser atribuída à diminuição da massa muscular corporal e à diminuição da quantidade de gordura corporal (SANTOS e SICHIERI, 2005) que tende a diminuir depois dos 70 anos. Essa diminuição do IMC também foi observada em estudos que apresentam seus dados em percentil e sob a forma de médias. Burr & Phillips observaram diminuição dos valores de IMC nas mulheres a partir dos 65 anos, mas os homens só apresentaram diminuição depois dos 75 anos, chegando a haver ganho entre os 65 e 74 anos

(SANTOS e SICHIERI, 2005). No estudo de VELÁZQUEZ-ALVA et al (1996), o IMC dos homens também mostrou tendência a diminuir, em idade mais avançada que a das mulheres.

Existem controvérsias quanto ao significado da obesidade entre os idosos e seu impacto, o qual parece ser menor do que o observado para adultos quanto à mortalidade (VISSCHERET al., 2001). Estudo de GRABOWSKI e ELLIS (2001) analisando a associação entre obesidade e mortalidade em idosos americanos verificou que essa condição, comparada à magreza e à manutenção do peso na faixa de normalidade, pode ser protetora para a ocorrência da mortalidade. Outro ponto polêmico em idosos decorre da possibilidade de que o IMC pode não refletir adequadamente a adiposidade (BEDOGNI et al., 2001).

Adicionalmente, a centralização da gordura corporal parece melhor predizer as complicações em idosos (VISSCHERET al., 2001). As mudanças relacionadas com o acúmulo da gordura visceral ou subcutânea associadas ao processo de envelhecimento podem ser afetadas tanto pela quantidade inicial de tecido adiposo como pelo aumento da massa corporal. Essas transformações ocorrem de forma diferente entre homens e mulheres e características genéticas são fatores predisponentes para a centralização (POUNDER et al., 1998).

Estudo de ZAMBONI et al (1997), analisando a distribuição de gordura em mulheres de diferentes grupos etários por meio de tomografia computadorizada, mostrou que o

envelhecimento leva a redistribuição e internalização da gordura abdominal, principalmente entre as mulheres (WANG et al., 1994).

Diversos estudos têm sugerido associação entre obesidade e complicações da aterosclerose, porém apenas alguns demonstraram um efeito específico da obesidade como fator de risco, pois ela geralmente associa-se a outros fatores como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e diabetes mellitus (ALENCAR et al, 2000).

Ausência de correlação entre o IMC e a PA, observada na nossa população, foi um resultado inusitado, considerando que uma série de estudos epidemiológicos tem demonstrado uma grande correlação entre essas duas variáveis. Estudo transversal, realizado em Fortaleza, com 1.137 indivíduos, mostrou forte associação positiva entre massa corporal e PA, independente do sexo, idade, renda familiar, escolaridade e ocupação. O estudo concluiu que em uma população urbana de baixa renda, a massa corporal é um importante determinante da elevação da PA, tanto porque os dois fatores estão fortemente associados, como também pela elevada prevalência de indivíduos com excesso de peso. Portanto, como uma estratégia de prevenção primária, o controle do peso seria pertinente para reduzir a ocorrência de HAS (FEIJÃO et al., 2005). Os nossos resultados merecem tratamento estatístico diferenciado, pois pode estar havendo interferência de outras variáveis, dificultando a interpretação dos dados.

O índice de massa corporal (IMC) é um dos indicadores antropométricos mais utilizados na identificação de indivíduos em risco nutricional. Isso ocorre em virtude da sua facilidade de aplicação, seu baixo custo e pequena variação intra ou intermedidor

(ANJOS, 1992). Todavia, como indicador de risco no idoso, ele tem sido considerado pobre, em razão de não refletir, principalmente, a distribuição regional de gordura que ocorre com o processo de envelhecimento (PERISSINOTTO et al., 2002). Porém, um estudo realizado em Salvador, com adultos e idosos atendidos em ambulatórios evidenciaram forte correlação entre o IMC e a circunferência da cintura (CC), nos dois grupos etários e em ambos os sexos. Esses achados coincidem com resultados da literatura. ZAMBONI et al.(1998), avaliando indivíduos de 27 a 78 anos, observaram que, tanto nos homens como nas mulheres, a correlação do IMC com a CC apresentou significância.

Em um dos poucos estudos com amostras constituídas apenas por indivíduos idosos, GOODMAN-GRUEN e BARRETT-CONNOR (1996) verificaram as diferenças por sexo nas medidas de gordura corporal e de distribuição de gordura corporal, encontrando, também, forte correlação entre o IMC e a CC, em ambos os sexos. Portanto, independentemente do grupo etário e sexo, o IMC apresenta uma boa correlação com a CC.

Os resultados do estudo realizados em 24 cidades inglesas mostram que circunferência da cintura e o índice de massa corporal são as melhores medidas de adiposidade para prever a presença do risco metabólico em idosos. Embora sejam menos precisos em medir a gordura visceral do que as técnicas mais sofisticadas usadas avaliar a composição corporal, o IMC e a CC são medidas simples e relativamente baratas. Os resultados deste estudo sugerem a utilização do IMC para avaliação inicial de

sobrepeso e obesidade e utilizar a CC como um indicador complementar do risco de saúde (WANNAMETHEE et al., 2005).

Entretanto, como os indivíduos diferem em relação à composição corporal e localização da gordura, o uso do IMC deve ser associado a medidas da distribuição de gordura, como forma de melhor prever o risco (JANSSEN et al., 2002; WHO, 1998). Por inconsistência nos dados obtidos não foi possível utilizar a circunferência da cintura em nosso estudo.

Estudo epidemiológico (BEEGON et al., 1995) mostrou que a obesidade central estava associada com a hipertensão arterial, importante fator de risco das doenças cardiovasculares. Da mesma forma, o excesso de gordura na região abdominal (adiposidade central) pode ter maior capacidade preditiva que a massa corporal total para o infarto do miocárdio e o acidente vascular cerebral (MARTI et al., 1991).

Os mecanismos mediante os quais um predomínio da gordura localizada na região central do corpo possa comprometer os níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticas e de PA parecem não estar totalmente esclarecidos; porém, algumas possibilidades são discutidas na literatura. A disposição centrípeta da gordura corporal pode representar um aumento no tamanho e/ou no número das células adiposas intra-abdominal ou visceral, metabolicamente, mais ativas. Essas células adiposas liberam maiores quantidades de ácido graxo livre na circulação portal, expondo dessa maneira, o fígado e os tecidos periféricos à concentração mais elevada desse componente lipídico. Essa situação deverá induzir a redução na extração hepática da insulina, devido à diminuição

do número de receptores que, por sua vez, leva a hiperinsulinemia periférica. Como consequência, vários outros processos metabólicos são afetados, comprometendo a PA e o perfil plasmático dos lipídios e das lipoproteínas (GUEDES e GUEDES, 1998).

Uma outra possibilidade que pode justificar os níveis adversos de PA e de lipídios-lipoproteínas plasmáticas, em função da localização predominantemente centrípeta da gordura corporal, está associada ao controle neuro-endócrino. A maior concentração de gordura na região central do corpo resulta em adaptações hormonais relacionadas ao aumento dos níveis de cortisol e diminuição nas secreções de esteróides sexuais. Esse novo perfil hormonal deverá afetar o processo de síntese dos carboidratos, aumentando a predisposição às complicações endócrinas e metabólicas (GUEDES e GUEDES, 1998).

A maioria da população apresentou níveis de IMC dentro dos valores normais, segundo a classificação de LIPCHTIZ, no entanto a prevalência de excesso de peso ainda pode ser considerada elevada. Há uma grande variação nas prevalências de obesidade na população geriátrica, e poucos estudos avaliam de maneira diferenciada estas prevalências em diferentes faixas etárias de idosos (CABRERA et al., 2001).

No Brasil, TAVARES e ANJOS (1999), analisando os dados de idosos com 60 anos ou mais de todas as regiões do país, registraram uma prevalência geral para obesidade de 5,2% e 18,2% entre homens e mulheres respectivamente. Quando analisados apenas os idosos da região sul, a obesidade foi encontrada em 9,2% dos homens e em 23,3% das mulheres, coincidindo com os dados obtidos neste estudo. TADDEI e cols.(1997), a

partir de um estudo multicêntrico em idosos ambulatoriais, identificaram que 36% das mulheres apresentavam $IMC \geq 27,3$ e 22% dos homens com $IMC \geq 27,8$.

O pressuposto de que o IMC mede, em todas as faixas etárias, e com a mesma capacidade a adiposidade pode ser equivocada. Os valores do IMC e de massa corporal aumentam com a idade enquanto diminuem a estatura e a quantidade de massa magra (BEDOGNI et al., 2001; SORKIN et al., 1999). Contudo, os resultados encontrados por estes autores, mostram que o IMC manteve correlação similar com as medidas de adiposidade para todas as faixas etárias, o que indica que o índice guarda relação similar com a adiposidade, independente do envelhecimento.

Quanto à atividade física, o número de pessoas classificadas como sedentárias, segundo os resultados do IPAQ, foi de 88,7%, o qual é muito superior aos resultados encontrados em um estudo realizado com adultos da região metropolitana de São Paulo, que utilizou um questionário com cinco perguntas e encontrou 39% de inativos (CERVATO et al., 1997).

Outro estudo encontrou uma prevalência de 60% de sedentários dentre funcionários de um banco estatal do município do Rio de Janeiro, utilizando outro questionário e definindo como ponto de corte para sedentarismo: atividade física com duração inferior a 20 minutos e frequência menor que duas vezes/semana (CHOR, 1997).

Em estudo realizado nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil, com a utilização de um questionário contendo seis questões, foi observado que apenas 3,5% dos indivíduos da

região Sudeste realizavam uma atividade física recomendada de ao menos 30 minutos e frequência mínima de 5 vezes/semana, no período de 1996-1997 (MONTEIRO et al., 2003). Cerca de 64,8% dos participantes foram considerados sedentários. Este estudo somente levou em consideração as atividades recreacionais e práticas esportivas realizadas no tempo livre dos participantes, o que pode ter superestimado os inativos em até 20% (VIEBIG et al., 1996).

Nos últimos anos, importantes estudos, envolvendo delineamentos experimentais extremamente bem elaborados, têm demonstrado que indivíduos submetidos a programas regulares de exercícios físicos apresentam alterações favoráveis quanto à PA (MARCEAU, 1993; PESCATELLO, 1991) e ao perfil plasmático de lipídios lipoproteínas (KOKKINOS, 1995; GORDON et al., 1994). Os mecanismos responsáveis pela redução nos níveis de PA e de lipídios-lipoproteínas plasmáticas proveniente da prática de exercícios físicos ainda são bastante especulativos.

No entanto, GUEDES e GUEDES (1998) sugerem que o aumento na atividade da lipoproteína lipase no músculo esquelético e/ou no tecido adiposo durante a realização dos exercícios físicos e por várias horas pós-esforço, associado ao possível decréscimo da síntese hepática dos triglicerídeos, possam ser ajustes metabólicos que favorecem uma menor concentração de lipídios plasmáticos.

Com relação à PA, MARCEAU (1993) chama a atenção para algumas adaptações fisiológicas que podem auxiliar na redução de seus valores: diminuição nos níveis

plasmáticos de noradrenalina, aumento na circulação de substâncias vasodilatadoras, melhora no estado hiperinsulínico e redução da atividade neural simpática.

Estudos prévios têm verificado que a realização de exercícios físicos predominantemente aeróbicos poderá induzir a maior mobilização da gordura localizada na região abdominal, notadamente entre os homens (DESPRÉS et al., 1991), além de estabelecer mecanismos de proteção contra o maior acúmulo de gordura visceral, próprio das idades mais avançadas (HOHRT et al., 1992). Essa adaptação favorável do perfil de adiposidade pode ser atribuída a variação regional associada às atividades metabólicas do tecido adiposo, traduzida por atividades lipolíticas mais elevadas nos depósitos de gordura da região central do corpo em comparação com as extremidades.

Diante da perspectiva de que o excesso de gordura na região central do corpo está associado aos dois principais fatores de risco biológicos predisponentes ao aparecimento e desenvolvimento das doenças cardiovasculares (TERRY et al., 1991), a mobilização preferencial da gordura localizada nessa região mediante a prática de exercícios aeróbicos deverá se caracterizar como mais um importante motivo para a inclusão da atividade física nos programas de prevenção e reabilitação das coronariopatias (GUEDES e GURDES, 1998).

Entre os idosos estudados não houve diferença estatisticamente significativa nas médias das concentrações lipídicas quando associadas à frequência de atividade física. Porém, vale ressaltar que, para grande parte dos idosos, os valores encontrados para todas as

concentrações lipídicas encaixam-se dentro da faixa de normalidade. Isto poderia estar gerando um fator de confusão na interpretação da eficiência da atividade física para o controle lipídico.

Não foi detectada associação independente entre atividade física e ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM). Existe uma plausibilidade biológica para que se possa aguardar um efeito protetor da atividade física contra o IAM. Além disso, existe grande potencial para redução do risco por DCV naqueles inicialmente sedentários e que se tornam moderadamente ativos (BLAIR et al., 1995). Entretanto, aqueles que permanecem sedentários apresentam risco mais alto para DCV e mortalidade por todas as causas (FLETCHER et al., 1996). Múltiplos estudos prospectivos publicados durante os últimos 35 anos demonstram relação forte, consistente e gradual entre atividade física de recreação e ocupacional, relatada pelos indivíduos e eventos cardiovasculares, mortalidade por todas as causas e mortalidade cardiovascular (AVEZUM, 2005).

Diversos estudos têm evidenciado a relação entre características qualitativas e quantitativas da dieta e ocorrência de enfermidades crônicas, entre elas, as doenças cardiovasculares (CERVATO et al., 1997; MUSTAD et al., 2001; SCHAEFER, 2002). Os hábitos alimentares apresentam-se como marcadores de risco para doenças cardiovasculares, na medida em que o consumo elevado de colesterol, lipídios e ácidos graxos saturados somados ao baixo consumo de fibras, participam na etiologia das dislipidemias, obesidade, diabetes e hipertensão (MARTINS et al., 1994; PARADA et al., 1999; FORNES et al., 2000; GUEDES E GUEDES, 2001).

Quando avaliamos o consumo alimentar, dos idosos estudados, encontramos alta prevalência para consumo freqüente (> 3vezes na semana) de carnes e gorduras, o que poderia estar sendo compensado por prevalências ainda de maiores de alimentos ricos em fibras, como frutas, verduras e cereais.

Os componentes nutricionais com maior influência no perfil lipídico de indivíduos saudáveis são: a ingestão de gordura total, a composição de ácidos graxos da dieta, o colesterol, a fonte de proteínas animal/vegetal, fibras e compostos fitoquímicos (MUSTAD et al., 2001; SCHAEFER, 2002). Entretanto, uma vez que a alimentação diária é complexa, contendo diversos alimentos e, conseqüentemente, nutrientes, ainda não foi possível elucidar ou quantificar precisamente o impacto específico da alimentação no risco do desenvolvimento de doenças cardiovasculares (MUSTAD et al., 2001).

Diversos estudos têm demonstrado que modificações na composição lipídica da dieta podem promover alterações nos níveis séricos de colesterol, evidenciando o efeito da dieta nos níveis de colesterol plasmático, que pode ser significativamente modificado pela quantidade e qualidade dos ácidos graxos ingeridos (FORNES et al., 2000; RAJARAM et al., 2001; DEWAILLY et al., 2001; DJOSSÉ et al., 2001). Os ataques cardíacos e a aterosclerose são raros em populações que apresentam baixos níveis de colesterol plasmático. Porém, quando essas adotam dieta tipicamente "ocidental", apresentam como conseqüência, níveis plasmáticos de colesterol elevados, aumentando a incidência de doenças isquêmicas cardíacas (CASTRO et al., 2004).

PARADA et al. (1999) ao estudarem a relação entre hábitos alimentares e níveis de colesterol sérico em uma população adulta suburbana da Argentina, verificaram que, ao longo de treze anos, houve uma redução no consumo de carnes vermelhas (bovina, suína e ovina), ovos, leite e derivados integrais como a manteiga. Concomitantemente, observaram um aumento no consumo de aves, peixes, leite e seus derivados desnatados e azeites (principalmente de semente de girassol). A análise do colesterol total plasmático, com doze horas de jejum, mostrou que houve uma redução dos níveis séricos de colesterol, coincidente com as modificações dietéticas.

FORNES et al.(2000), analisando a relação entre a frequência de consumo de alimentos e os níveis séricos de lipoproteínas em um estudo transversal, correspondente a uma amostra representativa de 1.045 adultos de ambos os sexos, de 20 anos ou mais, do município de Cotia, SP, observaram que o controle dietético pode reduzir os riscos de doenças cardiovasculares. Neste estudo, o consumo de carnes processadas, aves, carnes vermelhas, ovos e leite/derivados correlacionou-se positiva e significativamente com as frações LDL-colesterol (aumento de 16,6mg/dl, 14,5mg/dl, 11,1mg/dl, 5,8mg/dl e 4,6mg/dl, respectivamente) enquanto o consumo de frutas e hortaliças mostrou correlação inversa (redução de 5,2 e 5,5mg/dl, respectivamente).

Na nossa casuística não foi possível verificar esta correlação porque estudamos apenas a frequência do consumo alimentar. Nosso objetivo foi avaliar ao comportamento alimentar e não a ingesta, por isso utilizamos um método qualitativo por grupos de alimentos, tendo em vista a facilidade operacional e menor dependência da memória, quando comparado ao recordatório de 24hs. Para estudo mais detalhado sobre

nutrientes, analisado através da ingesta alimentar, o melhor método seria o da pesagem direta.

O Estudo dos Sete Países (KEYS, 1986), envolvendo homens com idade entre 40 e 59 anos, acompanhados durante 15 anos, foi o primeiro a demonstrar que o consumo de ácidos graxos saturados apresentava forte correlação com os níveis plasmáticos de colesterol. Países com maior consumo de gordura saturada (superior a 15% da energia diária) apresentaram maiores concentrações de colesterol e maior mortalidade por doença arterial coronária. A partir destes estudos iniciais, foram identificados outros componentes alimentares e alimentos específicos que têm uma ligação positiva ou negativa com o risco de doenças cardiovasculares.

Em um experimento realizado com humanos, a quantidade de receptores para LDL aumentou 10,5% após ingestão de dieta pobre em gordura saturada. Associou-se a esse aumento redução correspondente de 11,8% nos níveis séricos de LDL-colesterol. Portanto, parece que a redução de gordura saturada da dieta está relacionada com aumento na expressão de receptores para LDL de amplitude similar à redução de LDL-colesterol (CASTRO et al., 2004).

A falta de sintonia de nossos resultados com os da literatura poderia ser atribuída muito mais a questões de ordem metodológica na definição e aferição do indicador do que no achado biológico e/ou epidemiológico.

Como os fatores de risco atribuídos à doença cardiovascular são múltiplos e muitos ainda desconhecidos, é provável que apenas a utilização de indicadores habituais não seja a maneira mais apropriada para investigar a causalidade das dislipidemias no contexto ecológico estudado. É difícil determinar a ação isolada do ambiente, da personalidade, da idade e da genética na etiopatogenia das dislipidemias, uma vez que se trata de um fenômeno que compreende uma complexa rede de determinantes causais. Logo, parece haver uma importante interação entre esses fatores e que ultrapassa muito as explicações fisiopatológicas cartesianas (LADEIA, MAGALHÃES e GUIMARÃES, 2003).

É plausível que outros fatores de risco não devidamente avaliados em nossa investigação possam estar desempenhando um papel crucial na gênese da elevada prevalência de doença cardiovascular. Nesse sentido, a investigação do estresse psicológico, do uso de determinadas medicações com efeitos colaterais, de uma avaliação do consumo real de alimentos ricos em gorduras e fibras, bem como a identificação da ausência de fatores protetores contra as dislipidemias, merece ser devidamente realizada, juntamente com as alterações fisiológicas decorrentes da senectude.

8. CONCLUSÕES

A baixa prevalência das concentrações lipídicas, e suas fracas correlações com o peso e a pressão arterial nos idosos de Camaragibe, foi um achado surpreendente, que pode ser utilizado como uma ótima avaliação ao programa de saúde a qual pertencem.

Avaliação nutricional do idoso necessita ser realizada a partir de uma associação de indicadores, tendo em vista que cada um apresenta limitações, as quais devem ser complementadas. Os critérios de diagnóstico e dados de referência devem ser bastante específicos em razão das alterações que geralmente acompanham o processo de envelhecimento.

A predominância de idosos com excesso de peso merece preocupação e impõe a urgente necessidade de medidas efetivas de prevenção. Por outro lado, a ocorrência de déficit ponderal ainda elevado requer a intervenção de suporte clínico, terapêutico e nutricional para reversão desse quadro de desnutrição.

Essa nutrição inadequada foi consubstanciada na alta prevalência de alimentos fontes de gorduras, embora o consumo de alimentos ricos em fibras esteja adequado. No entanto, a frequência do consumo desses não apresentou nenhuma correlação com o perfil lipídico.

Embora a prática de atividade física regular seja extremamente infrequente na população idosa de Camaragibe, não se constituiu em um fator de risco para a dislipidemia no contexto estudado.

Sem dúvida, outras investigações são necessárias para avaliar adequadamente a importância dos fatores considerados de risco para aterosclerose em indivíduos idosos, comparando pessoas de várias faixas etárias, inclusive os muito idosos, estudando pacientes de diferentes condições socioeconômicas, assim como verificando o impacto das medidas preventivas e terapêuticas sobre as prevalências dos fatores de risco e de suas complicações.

9. RECOMENDAÇÕES

As doenças ligadas ao processo do envelhecimento levam à dramático aumento dos custos assistenciais de saúde, além de importante repercussão social, com grande impacto na economia dos países. A maioria das evidências mostra que o melhor modo de otimizar e promover a saúde no idoso é prevenir seus problemas médicos mais freqüentes. Estas intervenções devem ser direcionadas em especial à prevenção das doenças cardiovasculares (DCV), consideradas a principal causa de morte nessa faixa etária.

A avaliação do estado nutricional é de grande utilidade e importância para o estabelecimento de estratégias de intervenção visando à prevenção de doenças cardiovasculares, uma vez que os marcadores de risco relacionados à nutrição, como os antropométricos, dietéticos e bioquímicos, podem ser modificados com a adoção de estilo de vida saudável e controle do peso corporal.

Diante da perspectiva de que o excesso de gordura na região central do corpo está associado aos dois principais fatores de risco biológicos predisponentes ao aparecimento e desenvolvimento das doenças cardiovasculares, a mobilização preferencial da gordura localizada nessa região mediante a prática de exercícios aeróbicos deverá se caracterizar como mais um importante motivo para a inclusão da atividade física nos programas de prevenção e reabilitação das coronariopatias.

Essas verificações permitem afirmar, que os fatores considerados de risco para aterosclerose e suas complicações, em indivíduos idosos, determinam repercussões diferentes em homens e mulheres, devendo o seu estudo ser realizado distintamente nos idosos dos dois sexos, para que sejam tomadas as medidas preventivas e terapêuticas mais adequadas a cada caso.

Aumentar o conhecimento sobre o estado de saúde da população idosa e também da elaboração de estratégias e políticas de saúde que permitam o diagnóstico precoce dessas doenças, assim como programas preventivos em nível populacional.

Políticas de saúde baseadas nestas evidências devem ser consolidadas e implementadas. Várias iniciativas do Ministério da Saúde foram adotadas para reduzir o impacto das doenças não-transmissíveis na população brasileira. Precisamos agora trazer estas iniciativas de modo permanente e continuado, ao invés de espasmos, e não somente para alguns por algum tempo, mas para todos, o tempo todo. Devemos ser críticos e reconhecer que o que vem sendo feito não é suficiente para eliminarmos a fração de doenças potencialmente preveníveis. Se medidas de prevenção primária e secundária forem adotadas de modo mais enérgico, tudo indica que a epidemiologia das doenças cardiovasculares pode ser modificada drasticamente.

10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCAR, Y. M. G.; CARVALHO FILHO, E. T.; PASCHOAL, S. M. P.; CURIATI, J. A. E.; PING, W. C. & LITVOC, J. Risk factors for atherosclerosis in an elderly out patient population in the City of São Paulo. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 74, n. 3, 2000.

ANJOS L.A. Índice de massa corporal como indicador de estado nutricional de adultos: revisão de literatura. **Rev Saude Publica**. 26(6):431-6. 1992.

ANDERSON AJ, SOBOCINSKI KA, FREEDMAN DS et al. Body fat distribution, plasma lipids, and lipoproteins. **Arteriosclerosis**, 8: 88-94. 1988.

ASSMAN G, et al. The emergence of triglyceride as a significant independent risk factor in CAD. **Eur Heart J**. (Suppl. M): 8-14. 1998.

AUSTIN M.A, MCKNIGHT B, EDWARDS K.L, BRADLEY C.M, MCNEELY M.J, PSATY B.M, BRUNZELL J.D, MOTULSKY A.G. Cardiovascular disease mortality in familial forms of hypertriglyceridemia: a 20-year prospective study. **Circulation** 101:2777-782. 2000.

AUSTIN M.A, HOKANSON J.E, EDWARDS K.L. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. **Am J Cardiol** 81 (suppl 4A):7B-12B. 1998.

AVEZUM, A. Fatores de Risco Associados com Infarto Agudo do Miocárdio na Região Metropolitana de São Paulo. Uma Região Desenvolvida em um País em Desenvolvimento. **Arq Bras de Cardiol.** v.84, n. 3, 2005.

BARRETO E COL. Fatores de risco em pacientes idosos em tratamento hipolipemiante **Arq Bras Cardiol.** V. 67, (nº 2), 1996.

BARRETO SM, PASSOS VM, FIRMO JO, GUERRA HL, VIDIGAL PG, LIMA-COSTA MF. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in Southeast Brazil – The Bambui Health and Ageing Study. **Arq Bras Cardiol.** 77:576-81. 2001.

BEDOGNI G, PIETROBELLI A, HEYMSFIELD S.B, BORGHI A, MANZIERI A.M, MORINI P et al. Is body mass index a measure of adiposity in elderly women? **Obes Res.** 9(1):17-20. 2001.

BEEGON R, BEEGON R, NIAZ M.A, SINGH R.B. Diet, central obesity and prevalence of hypertension in the urban population of South India. **Int J Cardiol.** 51:183-91. 1995.

BERTOLAMI M.C. A conexão entre as lipoproteínas e a aterosclerose. **Rev Soc Cardiol.** 10(6):694-9. 2000.

BERTOLAMI, M.C. Hipertensão arterial e obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.3, p.44-50, 1994.

BLAIR S.N, KOHL H.W, BARLOW C.E, PAFFENBARGER R.S, GIBBONS L.W, MACERA C.A. Changes in physical fitness and all-case mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. **JAMA**. 273: 1093-1995.

BRAUNSTEIN JB, CHENG A, COHN G, AGGARWAL M, NASS CM, BLUMENTHAL RS. Lipid disorders justification of methods and goals of treatment. **Chest**.120(3):979-88. 2001.

BRODY JA, BROCK DB, WILLIAM TF . Trends in the health of the elderly population. **Annu Rev Public Health**. 8: 211-34. 1987.

BURT, V.L. et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult US population. **Hypertension**, v.26, n.1, p.60-8, 1995a.

CABRERA, M.A.S.; JACOB F.W. Obesidade em idosos: prevalência, distribuição e associação com hábitos e co-morbidades. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v. 45, n. 5, 2001.

CAMPOS, M. T. F. S.; MONTEIRO, J. B. R.; ORNELAS, A. P. R. C. Factors that affect the aged people food intake e a nutrição do idoso. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 13, n. 3, 2000.

CASTRO, LUIZA CARLA VIDIGAL et al . Nutrition and cardiovascular diseases: the risk markers in adults. **Rev. Nutr., Campinas**, v. 17, n. 3, 2004.

CERVATO A.M, MAZZILLI R.N, MARTINS I.S, MARUCCI M.F. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. **Rev Saúde Pública**. 31:227-35. 1997.

CHOR D. **Perfil de risco cardiovascular de funcionários de banco estatal**. [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública. Universidade de São Paulo; 1997.

CORTI M.C, GUKRALNIK J.M, SALIVE M.E, et al. HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. **JAMA**. 274: 539-44. 1995.

CROUSE J.R. Gender, lipoproteins, diet and cardiovascular risk. **Lancet**. 1: 318-20. 1989.

DAVIGNON J, GANZ P. Atherosclerosis: evolving vascular biology and clinical implications. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. **Circulation** 109 (suppl. III), 2004.

DESPRÉS JP, MOORJANIS S, LUPIEN PJ et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. **Arteriosclerosis**, 10: 497-511, 1990.

DESPRÉS J.P, POULIOT M.G, MOORJANI S. et al. Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women. **Am J Physiol** 261.1991.

DEWAILLY E, et al. Relations between n-3 Fatty-Acid status and cardiovascular disease risk factors among Quebecers. **Am J Clin Nutr.** 74(5):603-11. 2001.

III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 77, 2001.

DJOSSÉ L, et al. Relations between dietary Linolenic Acid and coronary artery disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. **Am J Clin Nutr.** 74(5):612-9. 2001.

DÓRIA, E.L.; LOTUFO, P.A. Framingham Heart Study e a teoria do contínuo de Pickering: duas contribuições da epidemiologia para a associação entre pressão arterial e doença cardiovascular. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v.8, p.195-200, 2001.

DOWNS JR, CLEARFIELD M, WEIS S, for the AFCAPS/TexCAPS Research Group. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. **JAMA.** 279: 1615-22. 1998.

DUARTE, A.L.N.; NASCIMENTO, M.L. Condutas dietéticas. In: Netto, M.P. Gerontologia - a velhice e o envelhecimento em visão globalizada. São Paulo: Atheneu; 2000. p.262-72. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v.19, n.2, p.94-9, 2004.

FEIJÃO, A.M. et al. Prevalência de excesso de peso e hipertensão arterial em população urbana de baixa renda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.84, p.29-33, 2005.

FIGUEIRA J.L, PAPALÉO N.M, CARVALHO F.E.T, et al. Perfil lipídico em indivíduos idosos normais. **Arq Bras Cardiol** 48: 77-81. 1987.

FIRMO, Josélia Oliveira Araújo; UCHOA, Elizabeth; LIMA-COSTA, Maria Fernanda. The Bambui Health and Aging Study (BHAS): factors associated with awareness of hypertension among older adults. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 2, 2004.

FLETCHER G.F, BALADY G, BLAIR S.N et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all americans - a statement for health professionals by the Committee On Cardiac Rehabilitation Of The Council On Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation**. 94: 857-62. 1996.

FOLIN M, CONTIERO E. Relationship between subcutaneous fat distribution and serum lipids and blood pressures in Italian men. **Am J Human Biol**, 4: 457-63. 1994.

FORNES N.S, et al. Food frequency consumption and Lipoproteins serum levels in the population of na urban area, Brazil. **Rev Saude Publica.** 34(4):380-7. 2000.

FREEDMAN DS, JACOBSEN J, BAUBORIA K et al - Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. **Circulation**, 81: 1498-506. 1990.

FREITAS O.C, CARVALHO F.R, NEVES J.M, VELUDO P.K, PARREIRA R.S, GONÇALVES R.M, et al. Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of São Paulo, Brazil. **Arq Bras Cardiol.** 77: 16-21. 2001.

GILLUM, R.F.; MUSSOLINO, M.E.; MADANS, J.H. Body fat distribution and hipertension incidence in women and men. The **NHANES I** Epidemiologic Follow Study Intern J of Obesity, v.22, p.127-34, 1998.

GOODMAN G.D, BARRET C.E. Sex differences in measures of body fat and body fat distribution in the elderly. **Am J Epidemiol.** 143 (9):898-906. 1996.

GOLD A.L, et al. Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of statin trials. **Circulation.** 97:946-52. 1998.

GORDON P.M, GOSS F.L, VISICH P.S et al. The acute effects of exercise intensity on HDL-C metabolism. **Med Sci Sports Exerc.** 26: 671-7. 1994.

GOTTO A.M. Triglyceride. The forgotten risk factor. **Circulation**. 97: 1027-8. 1998.

GRABOWSKI D.C, ELLIS J.E. High body mass index does not predict mortality in older people: anaysis of the longitudinal study of aging. **J Am Geriatr Soc**. 49:968-79. 2001.

GRINBERG H.: Diabetic dyslipidemia: basic mechanism underling de common hypertriglyceridemia and low HDL cholesterol level. **Diabetes**, 45 (suppl 3): S.27 - S.30, 1996.

GRUEN, D. G., CONNOR, E. B., Sex differences in measures of body fat and body fat distribution in the elderly. **American Journal of Epidemiology**, 143:898-906. 1996.

GRUNDY SM, CLEMAN JI, RIFKIND BM, et al. Cholesterol lowering in the elderly population. **Arch Intern Méd**. 159: 1670-8. 1999.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. Distribuição de gordura corporal, pressão arterial e níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticas. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 70, n. 2, 1998.

GUEDES D.P, GUEDES J.E.R.P. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factor that cause a predisposition towards cardiovascular disease. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 77, n. 3, 2001.

GUS, I. et al. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.83, n.5, p.424-33, 2004.

GUS, M.; FUCHS, F.D. Obesidade e hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.64, p.565-70, 1995.

HOHRT W.M, MALLEY M.T, DALSKY G.P et al. Body composition of healthy sedentary and trained, young and older men and women. **Med Sci Sports Exerc.** 24: 832-7. 1992.

IHARA SSM, PINTO LESA, LOPES IEL, IZAR COM, SILVA FILHO W, MARTINEZ TLR. Manual de Condutas Clínicas em Dislipidemias. Rio de Janeiro: **Medline**; 2003.

JANSSEN I, HEYMSFIELD S.B, ALLISON D.B, KOTLER D.P, ROSS R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. **Am J Clin Nutr.** 75:683-8. 2002.

JEPPESEN J, HEIN H.O, SUADECANI P, GYNTELBERG F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease. **Circulation.** 97: 1029-36. 1998.

KANNEL WB. The Framingham Study: its 50 years legacy and future promise. **J Atheroscler Thromb.** 6:60-6. 2000.

KEYS A. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. **Am J Epidemiol.** 124:903-15. 1986.

KOKKINOS P.F. Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factor association in women. **J Am Coll Cardiol.** 26: 358-64. 1995.

KRUMMEL, D. Terapia nutricional na doença cardiovascular. In: Mahan LK, Escott-Stump S, eds. **Krause alimentos, nutrição e dietoterapia.** São Paulo: Rocca; p.826-37, 2005.

LADEIA, A.M.; MAGALHÃES, L.; GUIMARÃES, A. Atualização na etiopatogenia da hipertensão arterial: enfoque em aspectos psicosociais e migração. **Programa de Educação Continuada da Sociedade Brasileira de Cardiologia**, mód.1, fasc.6, p.31-4, 2003.

LA ROSA J.C. Dyslipoproteinemia in women and elderly. **Med Clin North Am.** 78: 163-80. 1994

LA ROSA J.C. Management of postmenopausal women who have hyperlipidemia. **Am J Med.** 96(suppl 6A): 19-24. 1994.

LA ROSANA JC. Should high lipid levels in very old patients be lowered? **Drugs Aging**; 6: 85-90. 1995.

LEAF D.A. Lipid disorders: Applying new guidelines to your older patients. **Geriatrics** 49: 35-41. 1994.

LIMA-COSTA, M. F., VERAS, R. Saúde pública e envelhecimento. **Cad. Saúde Pública**, vol.19, no.3, p.700-701. June, 2003,

LIPSCHITZ, D.A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary care**, v.21, n.1, p.55-67, 1994.

LORGA, ADALBERTO et al . I Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 79, 2002.

MAGALHÃES,M.E.C. et al., Novas Perspectivas no Tratamento das Dislipidemias. **Revista da SOCERJ**, v. 17, n. 2, 2004.

MARAFON, L. P. et al . Cardiovascular mortality predictors in the oldest old. **Cad. Saúde Pública**., Rio de Janeiro, v. 19, n. 3, 2003.

MARCEAU M. Effects of different training intensities on 24-hours blood pressure in hypertensive subjects. **Circulation**. 88: 2803-11. 1993.

MARTI B, TUOMILEHTO J, SALOMAA V, KARTO V.L, KORHONEN H.J, PIETINEN P. Body fat distribution in the Finnish population: environmental determinants and predictive power for cardiovascular risk factor levels. **J Epidemiol Comm Health.** 45:1317. 1991.

MARTINS I.S, et al. Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da região sudeste do Brasil. **Rev Saude Publica.** 28(5):349-56. 1994.

MATOS M.F.D, SILVA N.A.S, PIMENTA A.J.M, CUNHA A.J. Prevalência dos fatores de risco para doença cardiovascular em funcionários do Centro de Pesquisas da Petrobrás. **Arq Bras Cardiol.** 82:1-4. 2004.

MILLER N.E.: Reverse cholesterol transport. In New Horizons in coronary artery disease. Edit. Born and Schwartz. **Current Science.** London ,8.1 - 8.9, 1993.

MONTEIRO C.A, CONDE W.L, MATSUDO S.M, MATSUDO V.R, BONSENOR I.M, LOTUFO P.A. A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity in Brazil, 1996-1997. **Rev Panam Salud Publica.** 14:246-54. 2003.

MUSTAD VA, KRIS-ETHERTON PM. Além da redução do colesterol: decifrando os benefícios da intervenção alimentar para a doença cardiovascular. **Curr Atheroscler Reports Brasil.** 1:2-7. 2001.

National Cholesterol Education Program [**NCEP III**]. Third Report of the National Cholesterol Education Program (**NCEP**) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report 2002. Disponível em <<http://www.nhlbi.nih.gov>>

NEUMANN A.I.C.P. **Consumo de alimentos de risco e proteção para doenças cardiovasculares entre funcionários públicos estaduais do município de São Paulo**. [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública. Universidade de São Paulo; 2000.

NOGUEIRA A.R, ALVES P.M, MIRANDA R.F, BOECHAT N.L. Cholesterol and other cardiovascular risk factors among employees of the Universidade Federal do Rio de Janeiro: prevalence and influence of social variables. **Arq Bras Cardiol**. 55:227-32. 1990.

NOGUÉS, R. Factors que afectan la ingesta de nutrientes en el anciano y que condicionan su correcta nutrición. **Nutrición Clínica**, v.15, n.2, p.39-44, 1995.

PARADA N.M, COZZA E, PARADA J.L. Relación entre hábitos alimentarios y niveles de colesterol serico en una población suburbana de Argentina. **Arch Latinoam Nutr**. 49(4):333-7. 1999.

PERISSINOTTO E, PISENT C, SERGI G, GRIGOLETTO F, ENZI G.
Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences. **Br J Nutr.**
87(2):177-86. 2002.

PESCATELLO L.S. Short-term effects of dynamic exercise on arterial blood pressure.
Circulation. 83: 1557-61. 1991.

POEHLMANN, E.T. Nível de atividade física e controle de peso em idosos. In:
Bouchard C. **Atividade física e obesidade.** São Paulo: Manole, p.303-20, 2003.

POLANCZYK, C. A. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos!.
Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 84, n. 3, 2005.

POUNDER D, CARSON D, DAVISON M, ORIHARA Y. Evaluation of indices of
obesity in men: descriptive study. **BMJ.** 316:1428-9. 1998.

POZZAN,R. et al Dislipidemia, Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular. **Revista
da SOCERJ** . v.17 n. 2. 2004.

QUINTERO-MOLINA, R. Nutrición en los ancianos. **Geriatrika**, v.9, n.1, p.14-18,
1993.

RAJARAM S, et al. A Monounsaturated Fatty Acid: rich pecan enriched diet favorable alters the serum lipid profile of healthy men and women. **J Nutr.** 131:2275-9. 2001.

RAMOS LR, SANTOS FR, SCHOUERI R et al. Doenças cardiovasculares no idoso: implicações clínicas dos dados epidemiológicos. **Rev Soc Cardiol ESP.** 1: 6-12. 1991.

SABRY, M.O.D.; SAMPAIO, H.A.C.; SILVA, M.G.C. Hipertensão e obesidade em um grupo populacional no Nordeste do Brasil. **Revista de Nutrição**, v.2, p.139-47, 2002.

SANTOS, D. M.; SICHIERI, R. Índice de massa corporal e indicadores antropométricos de adiposidade em idosos. **Rev. Saúde Pública.** São Paulo, v. 39, n. 2, 2005.

SCHAEFER EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. **Am J Clin Nutr** 75(2): 191-212. 2002.

SCHULTE H, CULLEN P, ASSMANN G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAN). **Atherosclerosis** 144:199-209. 1999.

SHUMAN, J.M. Nutrição no envelhecimento. In: MAHAN, L.M. e STUMP, S.E. **KRAUSE - Alimentos, nutrição e dietoterapia.** 11ª ed. São Paulo: ROCA, cap.14, p.293-315, 2005

SHEPHERD J, COBBE SM, FORD I, et al, for the West of Scotland Coronary prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. **N Engl J Med.** 333: 1301-7. 1995.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias.** **Arq Bras Cardiol** , v. 67, 1996.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Diretriz de Prevenção de Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da SBC.** **Arq Bras Cardiol** 2001;77(supl III):1-48.

SORKIN JD, MULLER DC, ANDRES R. Longitudinal change in height of men and women: implications for interpretation of the body mass index. **Am J Epidemiol.** 150(9):969-77. 1999.

STAVENOW L, KJELLSTROM T. Influence of serum trygliceride level on risk for myocardial infarction. 12510 middle age males: interaction with serum cholesterol. **Atherosclerosis.** 147: 243-7. 1999.

STEIN O, STEIN Y. Atheroprotective mechanisms of HDL. **Atherosclerosis.** 14:285-301. 1999.

SURIAH A.R, ZALIFAH M.K, ZAINORNI M.J, SHAFAWI S, MIMIE SURAYA S, ZARINA N et al. Anthropometric measurements of the elderly. **Mal J Nutr.** 4:55-63. 1998.

TADDEI, Cláudia F. Gravina et al . Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 69, n. 5, 1997.

TAVARES E.L, ANJOS L.A. Perfil antropométrico da população idosa brasileira. Resultados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. **Cad Saúde Pub.** 15(4):759-68.1999.

TERRY R.B, STEFANICK M.L, HASKELL W et al. Contributions of regional adipose tissue depots to plasma lipoprotein concentrations in overweight men and women: possible protective effects of thigh fat. **Metabolism.** 40: 733-40. 1991.

VELÁZQUEZ-ALVA M.C, CASTILLO-MARTÍNEZ L, IRIGOYEN- CAMACHO E, ZEPEDA-ZEPEDA M.A, GUTIÉRREZ- ROBLEDO L.M, CISNEROS-MOYSEN P. Estudio antropométrico en un grupo de hombres y mujeres de la tercera edad en la Ciudad de México. **Salud Publica Mex.**;38:466-74. 1996.

VIEBIG, Renata Furlan et al . Cardiovascular health profile of an adult population from the metropolitan region of São Paulo. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 86, n. 5, 2006.

VISSCHER T.L.S, SEIDELL J.C, MOLARIUS A, VAN DER KUIP D, HOFMAN A, WITTEMA J.C.M. A comparasion of body mass index, waist-hip ratio and waist circuferece as predictors of all-cause mortality among the elderly: the Rotterdam study. **Int J Relat Metab Disord**. 25(11):1730-5. 2001.

WAGNER J.D, CLARKSON T.B, ST CLAIR R.W, SCHWENKE D.C, ADAMS M.R. Estrogen replacement therapy and coronary artery atherogenesis in surgically post-menopausal cynomolgus monkeys. **Circulation** 80(suppl II): 331. 1989.

WANG Q, HASSAGER C, RAVN P, WANG S, CHRISTIANSEN C. Total and regional body-composition changes in early postmenopausal women: age-related or menopause-related? **Am J Clin Nutr**. 60:843-8. 1994.

WANNAMETHEE ET AL, Measures of adiposity in the identification of metabolic abnormalities in elderly men **Am J Clin Nutr**. 81:1313–21, 2005.

WILLIAMS R.R, HOPKINS P.N, HUNT S.C, et al. Populationbased frequency of dyslipidemia syndromes in coronaryprone families in Utah. **Arch Intern Med** 150:582-88. 1990.

WILSON P.W.F, ABBOTT R.D, CASTELLI W.P. High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study. **Atherosclerosis**. 8:737-41. 1988.

WILSON P.W.F, KANELL W.B. Hypercholesterolemia and coronary risk in the elderly The Framingham Study. **Am J Geriatr Cardiol**; 2: 52-6. 1993.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva 1998.

ZAMBONI M, ARMELLINI F, HARRIS T, TURCATO E, MICCIOLO R, BERGAMO-ANDREIS A, BOSELLO O. Effects of age on body fat distribution and cardiovascular risk factors in women. **Am J Clin Nutr**. 66(1):111-5. 1997.

ZOMBONI M, TURCANATO E, ARMELLINI F, ZIVELONGHI A, SANTANA H, BERGAMO-ANDREIS IA, et al. Sagittal abdominal diameter as a practical predictor of visceral fat. **Int J Obes Relat Metab Disord**. 22(7):655-60. 1998.

ZIMETBAUM P, FRISHMAN WH, OOI WL, et al. Plasma lipids and lipoproteins and the incidence of cardiovascular disease in the very elderly. The Bronx Aging Study. **Arterioscler Thromb** 12: 416-23. 1992.

12. ANEXOS

Anexo 1 – Parecer do comitê de ética da Universidade Federal de Pernambuco.

Anexo 2 - Questionário de frequência alimentar

**Anexo 1 – Parecer do comitê de ética da Universidade Federal de
Pernambuco**

Serviço Público Federal
Universidade Federal de Pernambuco
Centro de Ciências da Saúde
Comitê de Ética em Pesquisa

Ofício n.º 308/2001 – CEP/CCS

Recife, 07 de novembro de 2001.

Senhora Professora,

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco – CEP/CCS/UFPE analisou o Protocolo de Pesquisa n.º 183/2001-CEP/CCS *"Perfil epidemiológico com o instrumento para estratégias de intervenção na atenção à saúde do idoso no município de Camaragibe – Pernambuco - Brasil"*, aprovando-o em 07 de novembro de 2001, de acordo com a Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, liberando para início de coleta de dados.

Atenciosamente,



Profª Maria Clara Albuquerque
Coordenadora do Comitê de Ética
em Pesquisa CCS/UFPE

À

Profa. Ilma Kruse Grande de Arruda
Departamento de Nutrição CCS-UFPE

RECEBI O ORIGINAL

EM 21/11/01

CARIMÃO E ASSINATURA

Av. Prof. Moraes Rego, s/n, Cidade Universitária, Recife, Pernambuco, Fone: 81 271 8972,
Fax: 81 271 8500, e-mail: cepccs@npd.ufpe.br

Anexo 2 – Questionário de frequência alimentar

FORMULÁRIO 14 – AVALIAÇÃO CONSUMO ALIMENTAR

1. Quantas vezes por semana você come/ bebe:

ALIMENTOS	FREQUÊNCIA				
	0	1	2 - 3	4 - 6	Todos os dias
Leite e derivados (leite, iogurte, coalhada,queijo)					
Carnes / ovos (boi, frango,peixe,bode, charque, sol,etc)					
Visceras (fígado, miúdo, bucho, rins,etc)					
Embutidos (mortadela,salame,salsicha,etc)					
Verduras (abóbora, cenoura, outras)					
Frutas/ sucos naturais					
Cereais (arroz, macarrão, farinha)					
Leguminosas (feijão, fava)					
Gorduras (óleo, banha, manteiga, margarina)					
Doces, bolos e balas					
Pães/ bolachas e biscoitos/ Preparações com milho (tapioca, cuscuz, canjica, etc)					
Raízes, tubérculos, inhame, macaxeira, batata – doce, banana comprida					
Salgados (pipoca, pipos, coxinha, empada, pastel)					
Bebidas não alcoólicas (sucos industrializados, refrigerantes, toddynho, etc)					

2. Você costuma colocar mais sal na comida que está no seu prato?

() sim

() não

3. Você costuma trocar o almoço ou jantar por lanches?

() sim

() não

4. Quantos copos de água você bebe por dia?

() 0

() menos de 1

() 1 a 2 copos

() 3 a 4 copos

() 5 ou mais

5. Você costuma consumir bebidas alcoólicas?

() diariamente

() semanalmente

() mensalmente

() raramente

() nunca

3. VACINAÇÃO

Vacinas	DT 1ª	DT 2ª	DT 3ª	DT ref	GRIPE	PNEUM			
Data	__/__/__	__/__/__	__/__/__	__/__/__	__/__/__	__/__/__	__/__/__	__/__/__	__/__/__

FORMULÁRIO 09 – ANTROPOMETRIA

ANTROPOMETRISTA: _____

ANTROPOMETRISTA: _____

PESO/ALTURA

Peso 1 (Kg)	Altura 1 (cm)	Peso 2 (Kg)	Altura 2 (cm)

CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL (MEDIDA DA CINTURA)

1ª Medida - Centímetros	2ª Medida - Centímetros

ALTURA DO JOELHO

1ª Medida - Centímetros	2ª Medida - Centímetros

FORMULÁRIO 10 – SINAIS VITAIS

AUXILIAR DE ENFERMAGEM: _____

AUXILIAR DE ENFERMAGEM: _____

	BRAÇO DIREITO	BRAÇO ESQUERDO
1ª aferição	mnHg	mnHg
2ª aferição	mnHg	mnHg

	Frequência Cardíaca (FC)	Temperatura Axilar (TAx)	Frequência Respiratória (FR)
1ª aferição	bpm	° C	ipm
2ª aferição	bpm	° C	ipm