

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS

LAISE SANTOS XAVIER

ADIPOCINAS ASSOCIADAS À SARCOPENIA EM IDOSOS DA COMUNIDADE

Alfenas/MG
2017

LAISE SANTOS XAVIER

ADIPOCINAS ASSOCIADAS À SARCOPENIA EM IDOSOS DA COMUNIDADE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biociências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal Alfenas, como parte dos requisitos para obtenção do título de mestre.

Área de concentração: Neurociência e Comportamento.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Daniele Sirineu Pereira

Alfenas/MG
2017

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas
Biblioteca Central - Sede

X3a Xavier, Laise Santos
Adipocinas associadas à sarcopenia em idosos da comunidade / Laise Santos Xavier. – Alfenas/MG, 2018.
80 f. : il. -

Orientadora: Daniele Sirineu Pereira.
Dissertação (Mestrado em Biociências Aplicadas à Saúde) -
Universidade Federal de Alfenas, 2018.
Bibliografia.

1. Idosos. 2. Adipocitocinas. 3. Leptina. I. Pereira, Daniele Sirineu.
II. Título.

CDD-616.7

LAISE SANTOS XAVIER

"MEDIADORES INFLAMATÓRIOS ASSOCIADOS À SARCOPENIA EM IDOSOS DA
COMUNIDADE"

A Banca Examinadora, abaixo assinada, aprova a
Dissertação apresentada como parte dos
requisitos para a obtenção do título de Mestre
em Biociências Aplicadas à Saúde pela
Universidade Federal de Alfenas . Área de
concentração: Neurociências e Comportamento

Aprovada em: 06 / 02 / 2018

Profa. Dra. Daniele Sirineu Pereira

Assinatura: 

Instituição: Universidade Federal de Alfenas-MG
– UNIFAL-MG

Profa. Dra. Leani Souza Máximo Pereira

Assinatura: 

Instituição: Universidade Federal de Minas Gerais
-UFMG

Profa. Dra. Tábatta Renata Pereira de Brito

Assinatura: 

Instituição: Universidade Federal de Alfenas-MG
– UNIFAL-MG

AGRADECIMENTOS

Toda caminhada se torna mais leve e produtiva quando estamos amparados por aqueles que nos querem bem. É impossível olhar para esses últimos dois anos e não enxergar a mão de cada um daqueles que amo. Sinto que toda e qualquer expressão de gratidão seria pequena dentro do enorme significado do apoio de todos eles, porém, uso esse pequeno espaço para homenagear esses anjos que Deus colocou em minha vida.

Pai e mãe, não agradeço vocês apenas pelas palavras de incentivo, pelo amor incondicional, pelo carinho ou por todos os planos abdicados ou postergados para realizarem meus sonhos. Agradeço vocês por tornarem minhas pernas fortes, meus olhos precisos e meus ouvidos atentos para o mundo, criando em mim a força e a resiliência necessária para enfrentar as adversidades, não perdendo nunca o sentimento de compaixão e amor ao próximo.

Mourinha (amor), não me recordo de um momento dessa trajetória em que não contei com sua ajuda. Sua prontidão e disponibilidade para me ajudar a resolver meus problemas me fazem te enxergar como uma pessoa ímpar, capaz de colocar o outro sempre a frente de suas próprias necessidades. Obrigada por chegar e por permanecer. E obrigada pela coxia em que me colocou desde que chegou, tão quente e acalentadora que me faz esquecer qualquer problema.

Irmãos, amigos queridos e família, obrigada por todas as palavras colocadas naquele exato momento em que eu precisava delas. Obrigada pelo carinho, pela força, pelos conselhos e principalmente por todos os momentos de descontração, que me trouxeram calma em momentos difíceis.

Querida orientadora, Daniele Sirineu Pereira, obrigada por toda disponibilidade em transmitir seus valiosos conhecimentos e por despertar em mim o imenso amor que sinto pela Geriatria. Para mim esse é um dos maiores papéis de um professor, ser um ponto de luz que ajude seus alunos a encontrarem em seus caminhos.

Por fim, agradeço a todos os colegas de pesquisa que, de alguma forma, contribuíram para a realização desse projeto. Em especial aos profissionais da equipe Lacen (Sirlene de Fátima Ricci Souto, Cláudia Regina Machado de Figueiredo Leite, Vanderlei Donizetti Flausino, Ana Carolina Reis Guedes de Souza

e Profa. Dra. Maria Rita Rodrigues) e ao técnico Luiz Tomaz Silva por todo auxílio nas coletas de sangue. Também aos profissionais responsáveis pela análise das adipocinas (Érica Leandro Marciano Vieira e Nayara Felicidade Tomaz Braz), que foram importantíssimas para a realização desse estudo.

RESUMO

A imunossenescência paralela ao aumento do tecido adiposo em idosos está relacionada ao aumento sistêmico dos níveis plasmáticos de mediadores inflamatórios, como as adipocinas, gerando um estado inflamatório crônico de baixa intensidade nesses indivíduos. As adipocinas, por sua vez, vem sendo relacionadas à diminuição de massa, força muscular e função física em idosos, caracterizando a sarcopenia. A sarcopenia traz desfechos adversos graves para a população idosa, com conseqüências como a fragilidade, quedas e fraturas ósseas, incapacidades, institucionalização e hospitalização. No entanto, estudos sobre a relação entre as adipocinas e a sarcopenia são escassos no Brasil. O presente estudo investigou a associação entre as adipocinas leptina, resistina e adiponectina e a presença de sarcopenia em idosos residentes do município de Alfenas – MG, visando à identificação precoce da síndrome. Trata-se de um estudo observacional, transversal de base populacional aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da UNIFAL-MG (parecer número 1.092.299). A amostra foi composta por 406 idosos com idades entre 60 e 91 anos e de ambos os sexos. A classificação quanto à presença/ausência de sarcopenia foi realizada de acordo com o *European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)*, baseado no rastreamento de baixa velocidade de marcha (VM), associado ou não a fraqueza muscular medida mensurada pela força de preensão palmar (FPM) e redução da massa muscular estimada pela equação de Lee (MAE). Para caracterização da amostra, foi realizada análise descritiva. O teste *Kolmogorov-Smirnov* foi utilizado para analisar a normalidade da distribuição dos dados. As comparações entre grupos foram realizadas pelo teste *Mann Whitney* (variáveis numéricas) e *Qui-quadrado* (variáveis categóricas), considerando um $\alpha = 5\%$. Além disso, foi desenvolvido um modelo de regressão logística binária para determinar a associação entre a sarcopenia e as adipocinas. Na amostra estudada, a freqüência de sarcopenia foi de 19%. Dentre as adipocinas analisadas apenas a leptina foi associada a presença de sarcopenia no modelo de regressão binária final, onde níveis plasmáticos menores de leptina estavam envolvidos com risco aumentando de sarcopenia. O fato das demais adipocinas não terem se associado ao diagnóstico de sarcopenia pode ser explicado pela característica de sobrepeso da amostra como um todo. De acordo com os

resultados encontrados conclui-se que entre as adipocinas pesquisadas a diminuição da leptina pode ser mais um dos indicadores biológicos para os avanços no estudo da sarcopenia. Contudo, novas evidências são necessárias no intuito de investigar a ação dessas adipocinas na fisiopatologia da sarcopenia e verificar a ação desses mediadores sobre a progressão dessa síndrome.

Palavras-chave: Idosos. Adipocitocinas. Leptina.

ABSTRACT

Immunosenescence parallel to the increase of adipose tissue in the elderly is related to the systemic increase of plasma levels of inflammatory mediators, such as adipokines, generating a chronic inflammatory state of low intensity in these individuals. Adipokines, in turn, have been related to decreased mass, muscle strength and physical function in the elderly, characterizing sarcopenia. Sarcopenia presents severe adverse outcomes for the elderly population, with consequences such as frailty, falls and bone fractures, disabilities, institutionalization and hospitalization. However, studies on the relationship between adipokines and sarcopenia are scarce in Brazil. The present study investigated the association between adipokines leptin, resistin and adiponectin and the presence of sarcopenia in elderly residents of the city of Alfenas - MG, aiming at the early identification of the syndrome. It is an observational, cross-sectional population-based study approved by the Ethics and Research Committee of UNIFAL-MG (opinion number 1,092,299). The sample consisted of 406 elderly individuals between 60 and 91 years of age and of both sexes. The classification for the presence / absence of sarcopenia was performed according to the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP), based on the low speed gait (VM) screening, associated or not with measured muscle weakness measured by the force of palmar grip (FPM) and reduction of muscle mass estimated by the Lee equation (MAE). For characterization of the sample, a descriptive analysis was performed. The *Kolmogorov-Smirnov* test was used to analyze the normality of the data distribution. *Mann Whitney* test (numerical variables) and *chi-square* test (categorical variables) were used, considering $\alpha = 5\%$. In addition, a binary logistic regression model was developed to determine the association between sarcopenia and adipokines. In the studied sample, the frequency of sarcopenia was 19%. Among the adipokines analyzed only leptin was associated with the presence of sarcopenia in the final binary regression model, where lower plasma levels of leptin were involved with increased risk of sarcopenia. The fact that the other inflammatory mediators were not associated with the diagnosis of sarcopenia can be explained by the overweight characteristic of the sample as a whole. According to the results, it is concluded that among the adipokines studied, the decrease in leptin may be one of the biological indicators for

progress in the study of sarcopenia. However, new evidence is needed in order to investigate the action of these adipokines on the pathophysiology of sarcopenia and to verify the action of these mediators on the progression of this syndrome.

Keywords: Elderly. Adipocytokines. Leptin.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 -	ALGORITMO CRIADO E RECOMENDADO PELO EWGSOP	24
FIGURA 2 -	FLUXOGRAMA REFERENTE ÀS EXCLUSÕES NA AMOSTRA	35

LISTA DE TABELAS

TABELA 1-	COMPARAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS ENTRE OS GRUPOS DE SARCOPENIA	40
TABELA 2-	COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE ADIPOCINAS ENTRE USUÁRIOS E NÃO USUÁRIOS DE ESTATINA, INSULINA E HIPOGLICEMIANTES.....	42
TABELA 3-	MODELOS DE REGRESSÃO PARA ASSOCIAÇÃO ENTRE ADIPOCINAS E SARCOPENIA	43

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DXA	Densitometria por Emissão de Raio x de Dupla Energia
BIA	Bioimpedância
TC	Tomografia Computadorizada
RM	Ressonância Magnética
SPPB	<i>Short Physical Performance Battery</i>
MAE	Massa Apendicular Esquelética
FPP	Força de Preensão Palmar
VM	Velocidade de Marcha
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
IMC	Índice de Massa Corporal
EDG	Escala de Depressão Geriátrica
CC	Circunferência de Cintura
GH	Hormônio de Crescimento
IGF-1	Fator de Crescimento Relacionado à Insulina
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral
IL-1	Interleucina-1
IL-6	Interleucina-3
sTNFR	Receptores Solúveis do Fator de Necrose Tumoral
IL-10	Interleucina-10
CRP	Proteína C-reativa
EWGSOP	Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas
ESPEN -SIG	Sociedade Européia de Nutrição Clínica e Grupos de Interesse Especial de Metabolismo
IWGS	Grupo Internacional de Trabalho sobre Sarcopenia
FNIH	Fundação para os Institutos Nacionais de Saúde
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
UNIFAL	Universidade Federal de Alfenas
DM2	Diabetes Mellitus Tipo 2
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
1.1	SARCOPENIA E ENVELHECIMENTO	17
1.2	OPERACIONALIZAÇÃO DA SARCOPENIA	20
1.3	<i>INFLAMMAGING</i> E SARCOPENIA	24
2	JUSTIFICATIVA	30
3	OBJETIVO	31
4	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	32
5	MATERIAIS E MÉTODOS	33
6	RESULTADOS	40
7	DISCUSSÃO	44
8	CONCLUSÃO	50
	REFERÊNCIAS	51
	ANEXO A – COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA DA UNIFAL - MG	62
	APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	66
	APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO ESTRUTURADO	72

1 INTRODUÇÃO

A população mundial vem sofrendo uma mudança demográfica conhecida como envelhecimento populacional. Nos países ocidentais, esse processo decorre da diminuição significativa da natalidade e da mortalidade juntamente com o acréscimo da expectativa de vida que levam ao aumento considerável do volume e estrutura etária de idosos nessas populações (MEIJER et al., 2013). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) é caracterizado como idoso indivíduos com idade acima de 60 anos. Contudo, é importante salientar que esse corte etário é utilizado em países em desenvolvimento como o Brasil, enquanto em países desenvolvidos esse corte sobe para 65 anos (IBGE, 2016).

Os países do oeste Europeu foram os primeiros a passarem por esse fenômeno de envelhecimento populacional, com uma redução lenta das taxas de mortalidade e de fecundidade que culminaram em uma transição demográfica demorada, durando mais de um século (IBGE, 2015). No Brasil esse envelhecimento vem ocorrendo de forma mais acentuada e acelerada, evidenciando claramente a trajetória da população brasileira na primeira metade do século XXI (CARVALHO; WONG, 2008; IBGE, 2015).

Segundo o IBGE (2015), a faixa etária que mais cresce na população brasileira é a faixa acima de 60 anos, aumentando a um ritmo de mais de 4% ao ano. A população idosa no Brasil totalizava em 14,2 milhões de pessoas em 2000, subindo para 19,6 milhões de pessoas em 2010. A expectativa é que em 2030 essa população atinja 41,5 milhões de pessoas e passe para 73,5 milhões em 2060. Esse crescimento da população idosa no Brasil ocorre de forma mais intensa na faixa etária acima de 80 anos, em uma velocidade consideravelmente maior que a população idosa em geral (KÜCHEMANN, 2012). Segundo Carvalho e Wong (2008) a estimativa é que esse crescimento da população idosa continue acontecendo, juntamente com o decréscimo da população jovem. Além disso, a previsão para o ano de 2050 é que a expectativa de vida passe de 72,7 anos (2008) para 81,29 anos (CUNHA; CUNHA; BARBOSA, 2016).

O envelhecimento populacional brasileiro traz consigo um fenômeno chamado feminização da velhice, onde o número de mulheres que conseguem alcançar os 60 anos é amplamente maior do que de homens (KÜCHEMANN, 2012). Entre a

população com mais de 60 anos de idade estimasse que existam aproximadamente 80 homens para cada 100 mulheres, apontando uma razão de sexos de cerca de 0,8 (IBGE, 2015). Em média, as mulheres conseguem viver até 8 anos a mais do que os homens e compõe 55,5% da população idosa no Brasil. Quando se observa a população brasileira acima de 80 anos o fenômeno de feminização se torna ainda mais evidente, com 61% do grupo sendo composto por mulheres. Esta maior expectativa de vida feminina pode ser explicada pelo fato dos homens apresentarem maior exposição a fatores de risco como acidentes, além de menor adesão ao acompanhamento médico regular, o que reflete em um número maior de mortes (KÜCHEMANN, 2012).

O aumento da expectativa de vida é o desejo de toda população. Mas esses anos adicionais só podem ser considerados vantajosos quando são acompanhados de qualidade (VERAS, 2009). Nesse sentido, profissionais de saúde e pesquisadores chamam a atenção para o aumento da incidência de doenças crônico-degenerativas que vem ocorrendo juntamente com o aumento da população idosa no Brasil e no mundo. Essas doenças exigem cuidados constantes durante anos e aumentam consideravelmente os gastos com a saúde. Cerca de 55 a 98% dos idosos em geral no mundo vivem com duas ou mais doenças associadas crônicas, caracterizando a presença marcante de multimorbidades nessa faixa etária (VERAS, 2009; NORTHWOOD et al., 2017).

No Brasil, as doenças crônico-degenerativas representam o problema de saúde de maior magnitude, sendo consideradas responsáveis por 70% das mortes no país. Além disso, doenças como as cardiovasculares, neoplasias, diabetes, enfermidades respiratórias crônicas e doenças neuropsiquiátricas tem sido responsáveis por muitas mortes antes da sétima década de vida, podendo interferir também na qualidade de vida dos idosos e corroborar com incapacidades e limitações nesses indivíduos (IBGE, 2014). Esse aumento na incidência de doenças crônicas decorre não somente das alterações fisiológicas que acompanham o envelhecimento mais também de exposições a fatores de riscos que podem ser controlados como a obesidade, hipercolesterolemia, sedentarismo e hábitos de vida como fumar e ingerir bebida alcoólica (AMBESKOVIC; ROSEBOOM; METZ, 2017; CURCIO et al., 2017). Esses fatores podem ser considerados como potente forma de prevenção a essas

doenças crônicas que afetam o idoso não só no aspecto físico, mas também no psicológico e social (GRAY- MICELI, 2017).

Nesse sentido, uma forma de evitar esses transtornos seria por meio de ações de promoção de saúde e prevenção de agravos em todas as fases da vida, o que leva a necessidade de investimentos em políticas que busquem a prevenção, a manutenção da capacidade funcional, a autonomia e a participação dos idosos em diversos contextos sociais (VERAS, 2009). A compreensão dos mecanismos fisiológicos que colaboram no surgimento dessas multimorbidades pode auxiliar nesse objetivo de proporcionar um envelhecimento saudável e ativo à população idosa (AMBESKOVIC; ROSEBOOM; METZ, 2017; CURCIO et al., 2017).

Além das doenças crônicas o rápido envelhecimento populacional traz consigo novos desafios, como as Síndromes Geriátricas, que são reconhecidas como condições de saúde associadas ao processo de envelhecimento e decorrem da interação entre alterações fisiológicas inerentes do processo de senescência, doenças crônicas e potenciais estressores da funcionalidade em idosos (CARLSON; MEREL; YUKAWA, 2015). Essas síndromes requerem atenção e despertam a necessidade de serem estudadas e melhor compreendidas. Dentre elas, a sarcopenia vem sendo reconhecida como uma das principais causas de desfechos indesejados nessa população (MORLEY, 2017).

1.1 SARCOPENIA E ENVELHECIMENTO

A palavra “sarcopenia” tem origem grega, onde “sarx” significa carne e “penia” significa perda. A síndrome foi originalmente definida em 1989 como perda de massa muscular inerente ao processo de envelhecimento (ROSENBERG, 1989). Com o passar do tempo, o tema foi ganhando destaque no campo de pesquisas científicas e o número de estudos sobre o assunto aumentou de forma considerável, na intenção de estabelecer uma maior compreensão a respeito de sua definição, operacionalização, prevalência, fisiopatologia e implicações clínicas (COELHO et al., 2010; FERRUCCI et al., 2002).

Recentemente a definição e a operacionalização da sarcopenia sofreram uma transição, onde a caracterização da síndrome não se dá apenas pela redução progressiva e global de massa muscular, mas também da força muscular e da

função física (SANTILLI et al., 2014). Em 2010, o Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas (EWGSOP) propôs uma definição para a sarcopenia: “síndrome caracterizada pela progressiva e generalizada perda de massa muscular e força muscular esquelética, apresentando risco para resultados adversos como incapacidade física, pobre qualidade de vida e morte” (CRUZ-JENTOFT et al., 2010).

Reconhecida mundialmente como uma Síndrome Geriátrica de alta prevalência e de difícil diagnóstico, a sarcopenia vem sendo associada a desfechos negativos como incapacidade funcional, osteoporose, quedas e hospitalizações (COELHO et al., 2010; FERRUCCI et al., 2002). Apontada frequentemente como um fator causal importante na síndrome da fragilidade, a sarcopenia é ainda considerada uma forte preditora de morbidades e mortalidade em idosos (PHU; BOERSMA; DUQUE, 2015). Além disso, o declínio da massa e força muscular gera a perda da mobilidade, que, por sua vez, está relacionada com a diminuição da qualidade de vida, alterações sociais e de saúde, e alto impacto econômico (ZHONG; CHEN; THOMPSON, 2007). Contudo, o fato do diagnóstico da sarcopenia geralmente acontecer após o agravamento da condição, tendo a alteração da função física e a recorrência de quedas como os principais sinais, dificulta na prevenção da síndrome (BAE; KIM, 2017; ZEMBRÓN-ŁACNY et al., 2014).

O diagnóstico tardio da sarcopenia somado ao fato de se tratar de uma síndrome geriátrica multifacetada em que na maioria dos casos a etiologia é multifatorial dificultam a caracterização e classificação dessa síndrome quanto a sua etiologia em primária ou secundária (SANTILLI et al., 2014). A sarcopenia é considerada primária quando sua causalidade é desconhecida, decorrendo como consequência exclusiva do envelhecimento. Já a sarcopenia secundária, decorre do processo de senescência em conjunto com doenças associadas capazes de alterar a massa e o desempenho físico, como por exemplo o sedentarismo, imobilidade e dieta inadequada (NEWMAN et al., 2003).

Uma vez que os músculos conferem mobilidade e possuem função metabólica, qualquer perda em seu material contrátil e em suas propriedades metabólicas pode comprometer de forma importante a saúde humana (ZEMBRÓN-ŁACNY et al., 2014). Aos 24 anos de idade o ser humano atinge seu pico máximo de massa muscular total e tamanho muscular. No entanto, a perda progressiva de massa

muscular acompanha o processo de envelhecimento, podendo afetar a força e função do indivíduo idoso. Uma redução moderada, de cerca de 10%, no tamanho muscular acontece dos 24 aos 50 anos, se agravando dos 50 aos 80 anos, quando ocorre uma diminuição de 30% somada a uma redução anual de 1% na área de secção transversa do músculo (VAUPEL, 2010). Além dessa perda de massa muscular, estima-se que após a quinta década de vida ocorra uma diminuição de 2% ao ano na velocidade de marcha e de até 5% ao ano na força de preensão palmar (GOODPASTER et al., 2006; AUYEUNG et al., 2014).

Contudo, a individualidade na perda muscular e no seu tempo de ocorrência, somado ao uso de instrumentos não padronizados de avaliação dificultam a estimativa da incidência e prevalência da sarcopenia no Brasil e no mundo. De acordo com a literatura atual, cerca de 5 a 13% da população mundial com idade entre 60 e 70 anos são considerados sarcopênicos. Já para os indivíduos com idade superior a 80 anos a prevalência sobe para 50% (JANSSEN, 2011). Nos Estados Unidos da América a prevalência de sarcopenia chegou a 45% na população idosa no ano de 2000, com um risco de 1,5% a 4,6% maior de incapacidade do que aqueles indivíduos com massa muscular normal, levando a uma despesa de mais de 18 bilhões de dólares na saúde (JANSSEN et al, 2004). Já no Brasil, a prevalência da síndrome chega a 17% em indivíduos mais velhos, caracterizando-a como um problema de saúde pública que exige cuidados na tentativa de atenuar o aumento do número de casos ao longo do envelhecimento populacional (DIZ et al., 2017).

Embora não exista um consenso global para o diagnóstico clínico da sarcopenia, todas as formas de operacionalização levam em conta a função física, a força e a massa muscular (MANINI; CLARCK, 2012). Essa mudança na operacionalização da sarcopenia foi considerada de extrema importância, uma vez que, a força muscular pode ser mais relevante e representativa que a massa muscular, em termos clínicos e funcionais, auxiliando na identificação dos idosos mais afetados pela síndrome (BAUER; SIEBER, 2008; CRUZ-JENTOFT et al., 2010; STENHOLM et al., 2008). Além disso, a perda de força muscular relacionada à idade não ocorre apenas em razão da perda de massa muscular. Outros fatores fisiológicos também contribuem para esse declínio, como déficits na ativação neural e reduções na capacidade intrínseca de geração de força muscular (MANINI; CLARCK, 2012).

Considerando tais aspectos, foi proposto por alguns autores que a perda de força e a perda de massa muscular fossem definidos separadamente. O termo “sarcopenia” seria então usado apenas para caracterizar a perda de massa muscular relacionada a idade e o termo “dinapenia” para a perda de força muscular relacionada a idade (MANINI; CLARCK, 2012). Contudo, tal diferenciação causou conflito por confundir o diagnóstico de sarcopenia através do algoritmo estabelecido pelo consenso europeu (EWGSOP). Somado a isso, o termo “sarcopenia” já engloba a questão da perda de força muscular associada ao processo de envelhecimento e já é amplamente utilizado e reconhecido, o que dificultaria na substituição do termo. Sendo assim, o mais recente consenso sobre sarcopenia não preconiza a utilização do termo dinapenia (MANINI; CLARCK, 2012; CRUZ-JENTOFT et al., 2010).

Ainda, é de suma importância observar que existem outras doenças e processos que levam a perda de massa muscular, como a caquexia. Globalmente conhecida por acompanhar doenças como o câncer e doenças renais em fase terminal, a caquexia é definida como uma síndrome metabólica complexa associada a uma doença subjacente que leva a perda de massa muscular acompanhada ou não de perda de massa gorda. Com isso, é importante ressaltar que, embora a sarcopenia seja um dos fatores de definição de caquexia, a maioria dos indivíduos sarcopênicos não são caquéticos. Essa diferenciação entre a sarcopenia e a perda de massa muscular decorrente de doenças ou processos inflamatórios, não obrigatoriamente relacionados à idade, se torna importante no desenvolvimento de pesquisas que visem à terapia adequada para cada condição (CRUZ-JENTOFT et al., 2010).

1.2 OPERACIONALIZAÇÃO DA SARCOPENIA

Tanto na prática clínica quanto no desenvolvimento de estudos acerca da sarcopenia, a ausência de um consenso global de instrumentação e pontos de corte na operacionalização da síndrome gera dúvidas e dificulta o diagnóstico (MOORTHI; AVIN, 2017). Diversas formas de operacionalização foram propostas na tentativa de facilitar o rastreamento da sarcopenia. Embora tenham se mostrado de grande valia, é importante que os pontos de corte sejam ajustados para cada população (NARANJO; DZIKI; BADYLAK, 2017).

O Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas (EWGSOP) preconiza avaliar, preferencialmente, a massa muscular por meio da Densitometria por Emissão de Raio x de Dupla Energia (DXA) ou através da bioimpedância (BIA), a força muscular a partir da preensão palmar ou medidas de flexores e extensores de joelho com o dinamômetro isocinético, e o desempenho físico mediante medidas de velocidade de marcha usual ou pelo “*Short Physical Performance Battery*” (SPPB) (CRUZ-JENTOFT et al., 2010). Já a Sociedade Européia de Nutrição Clínica e Grupos de Interesse Especial de Metabolismo (ESPEN-SIG) sugerem que o diagnóstico da sarcopenia seja feito por meio da massa muscular, com uma porcentagem da massa menor ou igual a 2 desvios padrão abaixo da média em adultos jovens do mesmo sexo e origem étnica, e a força muscular a partir do teste de velocidade de marcha usual (MUSCARITOLI et al., 2010). Outra forma de identificação de pacientes sarcopênicos foi descrita pelo consenso publicado pelo Grupo Internacional de Trabalho sobre Sarcopenia (IWGS), que propõe uma avaliação simples da função física, pelo teste de velocidade de marcha usual, e medidas de composição corporal que comprovem a perda de massa muscular (FIELDING et al., 2011).

Dentre as propostas existentes na literatura que buscam estabelecer uma operacionalização de diagnóstico para a sarcopenia, o Consenso Europeu (EWGSOP) é o que estabelece critérios mais abrangentes, uma vez que, avalia massa, força e função física separadamente. Com isso, o grupo foi responsável por desenvolver definições, critérios de diagnóstico, pontos de corte, categorias e fases da sarcopenia bem aceitos hoje em dia (SANTILLI et al., 2014).

Existem diversas formas de avaliar a massa muscular esquelética, como por exemplo, a densitometria por emissão de raios x de dupla energia (DXA), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), que são considerados métodos de referência (GENTON et al., 2002). Dentre elas, a avaliação de massa muscular através do DXA tem se mostrado uma técnica segura e eficaz, uma vez que, se trata de uma técnica não invasiva que consegue mensurar massa gorda, massa magra e massa óssea separadamente. O instrumento permite estimar a massa muscular corporal por meio da medida da massa magra nos membros inferiores e superiores com alta precisão. Sua vantagem em relação à TC e RM é o menor tempo de duração da avaliação, menor exposição à radiação e

menores custos (GENTON et al., 2002; BAHAT et al., 2010). Já a bioimpedância (BIA) estima o volume de gordura e de massa magra de forma fácil e com baixo custo, mas não é considerada fidedigna por sofrer influência do perfil de hidratação do indivíduo (CRUZ JENTOFT, et al., 2010).

Para estabelecer o ponto de corte em relação à perda de massa muscular, o EWGSOP preconiza a utilização do Índice de Massa Magra Muscular proposto por BAUMGARTNER et al. (1998). Nesse índice, a massa magra dos membros inferiores e superiores são ajustadas pela altura ao quadrado e valores de dois desvios-padrão abaixo dos valores de referência da populacional jovem (saudáveis e específicos para cada sexo) é considerado como ponto de corte. Outros possíveis pontos de corte são os definidos por Newman et al., (2003), onde se utiliza um modelo de regressão para calcular a massa muscular em relação altura e à massa gorda, aceitando assim o valor de percentil 20 como ponto de corte para sarcopenia. Por outro lado, Janssen et al. (2004) que ajusta a massa muscular esquelética a partir da massa corporal total x 100 (CRUZ-JENTOFT et al., 2010).

Embora o DXA, a TC e a RM sejam considerados métodos de referência para avaliação da massa muscular, a principal desvantagem desses métodos é o alto custo financeiro, que dificulta a utilização dos mesmos em estudos populacionais. Nesse sentido, pesquisadores desenvolveram equações preditivas para estimativa da massa muscular total por meio de dados antropométricos. Dessa forma, a avaliação da massa muscular se tornou mais acessível em pesquisas epidemiológicas (RECH et al., 2012). Lee et al., (2000), desenvolveu uma equação para estimar a massa apendicular esquelética (MAE) dos idosos levando em consideração o sexo e a etnia. De acordo com Rech et al., (2012) essa equação se mostrou fidedigna para estimar a massa muscular e foi validada para a população idosa brasileira, com excelentes valores de correlação com o DXA. A desvantagem dessa equação é a possibilidade não retratar com precisão as mudanças que ocorrem internamente ao músculo.

No quesito força muscular, a força de preensão palmar (FPP) é considerada primeira opção por ser uma técnica barata e de fácil aplicação na prática clínica. Os pontos de corte definidos pelo EWGSOP são de 20 kilogramas-força (Kgf) para mulheres e 30 Kgf para homens (CRUZ JENTOFT , et al., 2010). Medidas de força de flexores e extensores de joelho através do dinamômetro isocinético também

podem ser usadas, porém, há necessidade de equipamento especial de alto custo e treinamento adequado, o que dificulta seu uso na prática clínica (CRUZ JENTOFT , et al., 2010).

A velocidade de marcha usual e o SPPB são considerados ideais pelo EWGSOP para a avaliação funcional do idoso. Uma velocidade de marcha inferior a 0,8 m/s ou escores inferiores a 8 no SPPB são indicativos de déficit funcional em idosos. A velocidade de marcha tem sido amplamente utilizada na geriatria e gerontologia, tanto na prática clínica quanto em pesquisas, como um preditor de incapacidade funcional, doenças associadas adversas e morte (CRUZ JENTOFT , et al., 2010).

Buscando facilitar o diagnóstico da sarcopenia na prática clínica, o EWGSOP propôs a utilização de um algoritmo, onde a avaliação deve ser iniciada a partir da função física, avaliada pela velocidade de marcha. Idosos com velocidade de marcha diminuída apresentam “risco de sarcopenia”, devendo passar por uma avaliação da composição corporal que verifique a presença ou não da síndrome. Aqueles indivíduos que alcançarem uma velocidade de marcha adequada devem ser avaliados em relação a força de preensão palmar por meio do dinamometro de preensão manual. Os indivíduos que apresentarem força de preensão palmar menor que o ponto de corte também estão em “risco de sarcopenia” e devem realizar a avaliação da composição corporal (CRUZ-JENTOFT et al., 2010) (Figura 1).

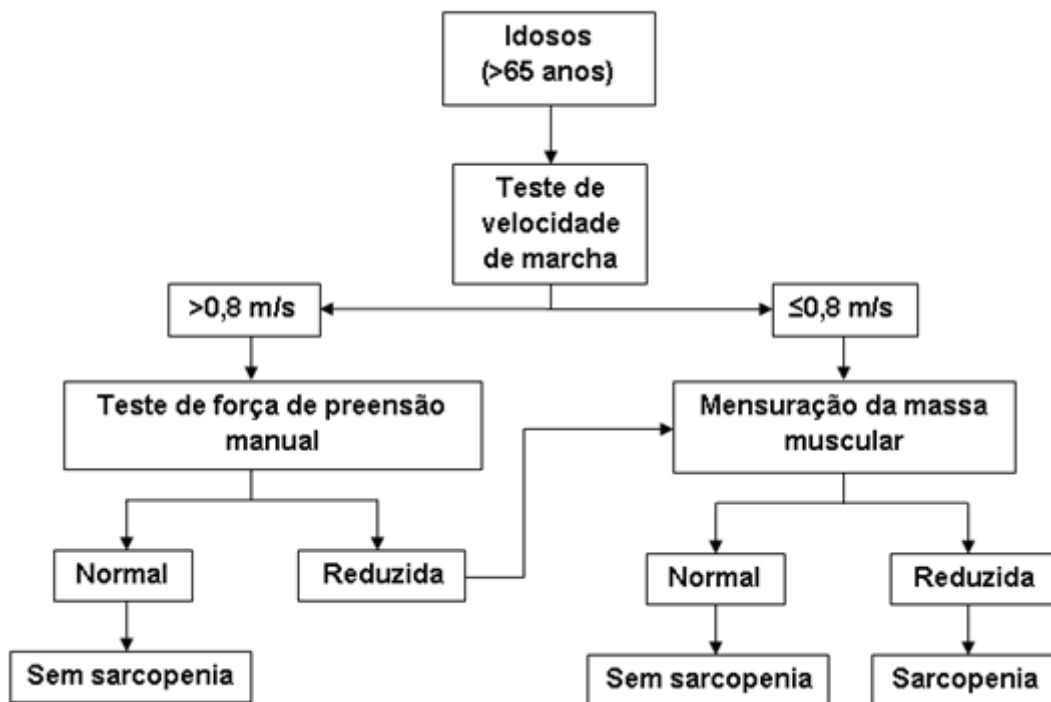


Figura 1- Algoritmo criado e recomendado pelo EWGSOP.
 Fonte: adaptado pelo autor (Cruz-Jentoft et al., 2010).

Barbosa et al., (2016), apontam que estudos recentes buscaram estabelecer pontos de corte para avaliar a força muscular através da força de preensão palmar. Um desses pontos de corte foi proposto pelo grupo Projeto Sarcopenia da Fundação para os Institutos Nacionais de Saúde (FNIH), que se baseou em 11 coortes diferentes dos Estados Unidos e da Itália conseguindo uma grande variabilidade de força na amostra. Ocorre que a maioria dos estudos publicados foram realizados em países desenvolvidos, o que pode não ser representativo em populações de países em desenvolvimento. Preocupados em validar pontos de corte que fossem replicáveis para a população global, Barbosa et al., (2016) compararam os critérios propostos pela FNIH em quatro diferentes populações de idosos urbanos (Canadá, Brasil, Colômbia e Albânia). Essa análise confirmou a validade do ponto de corte estabelecido pelo FNIH (16kg/f para mulheres e 26kg/f para homens) para avaliar força muscular em diferentes populações. Estabelecer pontos de corte globais para fraqueza é de suma importância clínica e auxilia na identificação de idosos com risco de problemas funcionais.

1.3 INFLAMMAGING E SARCOPENIA

Os mecanismos envolvidos no aparecimento e na progressão da sarcopenia ainda não estão bem estabelecidos na literatura. Acredita-se que a diminuição da síntese protéica, o aumento da proteólise, a perda da integridade neuromuscular e o aumento da gordura corporal estejam relacionados com seu desenvolvimento (CRUZ-JENTOFT et al., 2010; BAE; KIM, 2017). Algumas co-morbidades como a obesidade, osteoporose, diabetes do tipo 2 e resistência a insulina também estão sendo associadas a sarcopenia (SANTILLI et al., 2014). Zhong, Chen e Thompson (2007) descrevem que a perda das fibras musculares e alteração na área de secção transversa das fibras remanescentes (principalmente das fibras musculares tipo II) e a redução de motoneurônios estão entre as principais causas (ZHONG; CHEN; THOMPSON, 2007). Já Liao et al., (2017), acreditam que a perda de massa muscular na população idosa está associado a atrofia de fibras musculares do tipo II, e não a perda delas.

Bae e Kim (2017) observaram em seu estudo realizado na Coréia do Sul que os fatores envolvidos com o desenvolvimento da sarcopenia diferem de acordo com a faixa etária. Porém, o nível de atividade física, a circunferência da cintura, os triglicerídeos e o nível de vitamina D estão associados a síndrome em todas os grupos etários. Em indivíduos com idade acima de 65 anos, fatores como o sexo, o local de moradia, tabagismo, ingestão de bebida alcoólica, nível glicêmico em jejum, osteoartrite e ingestão reduzida de proteínas foram associados à presença de sarcopenia. Naranjo, Dziki e Badylak (2017) acreditam que a soma de diversos fatores de risco, a redução da quantidade de fibras musculares, juntamente com a mudança da área de secção transversa das fibras remanescentes e alterações corporais sistêmicas, que modificam a fisiologia muscular, favorecem o aparecimento da sarcopenia. Eles descrevem a fisiopatologia da síndrome a partir de fatores como o déficit no transporte, na degradação e na eliminação das proteínas, alteração na função mitocondrial, perda da capacidade de recuperação miogênica, atrofia de fibras musculares e denervação, deficiência de vitamina D, altos níveis de insulina e alterações endócrinas (redução dos níveis de hormônios sexuais).

Alguns autores apontam que além das alterações neuronais, hormonais e nutricionais, a imunossenescência pode contribuir como um fator causal da sarcopenia (ZHONG; CHEN; THOMPSON, 2007; TYROVOLAS et al., 2016). A

imunossenescência é um processo inerente ao envelhecimento, caracterizada por alterações no sistema imunológico. Dentre as alterações da imunossenescência, ocorre um desequilíbrio na produção e liberação de mediadores inflamatórios, caracterizando um estado inflamatório crônico de baixa intensidade. Observa-se então em indivíduos idosos um aumento de duas a quatro vezes nos níveis plasmáticos de moléculas pró-inflamatórias como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), receptores solúveis do TNF- α (sTNFR), adipocinas e quimiocinas (FRANCESCHI et al., 2000; KRABBE; PEDERSEN, 2004; WILSON et al., 2017). Este aumento sistêmico de mediadores inflamatórios com o envelhecimento é denominado “*inflammaging*” e está relacionado a diversas doenças crônicas, como a aterosclerose, diabetes tipo II, Alzheimer e fragilidade (FRANCESCHI et al., 2000; LU et al., 2016).

Haren et al., (2010) apontam uma relação entre o aumento dos níveis de mediadores inflamatórios, como o TNF- α , interleucina-6 (IL-6) e a proteína C-reativa (CRP), com a diminuição de massa e força muscular, podendo culminar em um comprometimento no desempenho e função, gerando incapacidade. Cesari et al., (2005) observaram uma correlação entre os níveis elevados de proteína C-reativa (CRP) e interleucina-6 (IL-6) e a perda de massa magra apendicular em idosos. Payette et al., (2003) relataram uma perda de massa e força muscular acelerada em mulheres mais velhas (idade entre 72 e 92 anos) com níveis de IL-6 elevados. Em um estudo prospectivo de base populacional, Schaap et al., (2006) verificaram que níveis elevados de IL-6 e PCR aumentam o risco de perda de massa e força muscular em pessoas idosas. Corroborando com esses resultados, Schaap et al., (2009), em um estudo prospectivo de coorte, com uma amostra de idosos entre 70 e 79 anos, observaram uma relação consistente entre o aumento do nível de TNF- α e seus receptores solúveis e uma diminuição da massa e força muscular do músculo da coxa em idosos.

Além disso, a sarcopenia muitas vezes pode vir acompanhada por um ganho de massa gorda em idosos, o que caracteriza a obesidade sarcopênica. Esse aumento global de tecido adiposo somado ao processo de imunossenescência em idosos vem sendo apontado como um importante fator contribuinte para a instalação do estado inflamatório crônico de baixa intensidade nesses indivíduos, contribuindo para a perda de massa muscular, força e função física (TYROVOLAS et al., 2016).

Isso pode ser explicado pelo fato do tecido adiposo ser considerado um tecido endócrino ativo que produz e secreta diferentes hormônios chamados de adipocinas (HAVEL, 2002; ROSEN, 2006).

A adipocina é o termo utilizado mundialmente para descrever proteínas secretadas pelo tecido adiposo, podendo ser uma citocina ou não (TRAYHURN; WOOD, 2004). Essas adipocinas possuem diversas formas de estrutura protéica e exercem diferentes e importantes funções fisiológicas que contribuem para a homeostasia corporal. Além disso, esses hormônios protéicos atuam como mediadores e reguladores de respostas imunes e inflamatórias, podendo desenvolver ações de caráter pró-inflamatório ou anti-inflamatório (PRADO et al., 2009). No entanto, a obesidade ou sobrepeso levam a hipertrofia, hiperplasia e hiperativação dos adipócitos, com síntese desregulada de várias adipocinas. Nesse cenário, adipocinas que antes desempenhavam papéis fundamentais para homeostasia corporal podem atuar sobre diversos processos fisiopatológicos, incluindo na fisiopatologia da sarcopenia (SANTOS; TORRENT, 2010).

A desregulação da síntese de adipocinas contribui para um estado inflamatório crônico de baixo grau que, por sua vez, gera efeitos deletérios no músculo esquelético pelo desenvolvimento da resistência a insulina e da diminuição da síntese protéica no músculo, além da diminuição da capacidade antioxidante das células. Essas alterações aceleram o processo de perda de massa muscular, e podem agravar a sarcopenia (CESARI et al. 2005; MATHUR; PEDERSEN, 2009; ZAMBONI et al., 2008; JAROSZ; BELLAR, 2009). Dentre as tantas adipocinas descobertas até hoje, a adiponectina, resistina e leptina estão entre as mais estudadas e de maior relevância em pesquisa (KALINKOVICH; LIVSHITS, 2017).

A adiponectina é uma proteína de 244 aminoácidos secretada pelo tecido adiposo (GARAULET et al, 2007). Ao contrário da maioria das adipocinas, os níveis plasmáticos de adiponectina diminuem com o aumento do tecido adiposo, provavelmente pelo aumento dos níveis plasmáticos de $TNF\alpha$, que suprime a sua produção (FANTUZZI, 2005). A adiponectina apresenta propriedades anti-inflamatórias, antiapoptóticas, antiaterogênicas (BLUHER, 2013; YE; SCHERER, 2013). Exerce ainda ação na sensibilidade à insulina (BLUHER, 2013). Níveis elevados de adiponectina levam ao aumento da sensibilidade à insulina, ao passo que, baixos níveis plasmáticos de adiponectina tem sido relacionado ao diabetes

mellitus tipo 2, dislipidemia e síndrome metabólica (CHOW et al, 2007; OKAMOTO et al, 2006; FANTUZZI et al, 2007). Além disso, foi constatado que a resistência a insulina, decorrente da deficiência de adiponectina, pode levar a redução dos receptores dessa adipocina no músculo esquelético (KADOWAKI et al., 2006). Levando em consideração esses aspectos, pesquisadores acreditam que a adiponectina poderia beneficiar no tratamento de doenças relacionadas à resistência a insulina (FERNANDEZ-REAL et al., 2003).

Já no contexto do envelhecimento, as investigações relativas à ação da adiponectina são escassas. Evidências demonstraram que altos níveis circulantes de adiponectina foram relacionados à diminuição da força muscular e da função física em idosos (WANNAMETHEE et al., 2007; HUANG et al., 2014; KIZER et al., 2010; HOZAWA et al., 2012). Wannamethee et al., (2007), observaram que altos níveis de adiponectina aceleraram a diminuição da função física, aumentando assim o risco de mortalidade. No entanto, o mecanismo pelo qual a adiponectina contribui para alterações musculares não é bem compreendido, levando a necessidade de novos estudos para melhor compreensão da ação da adiponectina sobre o músculo esquelético em idosos.

Já a leptina é uma adipocina expressa em abundância pelo tecido adiposo (SPIEGELMAN; FLIER, 2001), além de ser secretada por células ósseas (THOMAS, 2004) e pelo músculo esquelético (SOLBERG et al., 2005; WOLSK et al., 2012). Tem função fisiológica na inibição do apetite, controlando a ingestão de alimentos, e estimula o gasto energético corporal (FRIEDMAN; HALAAS, 1998). Seus níveis plasmáticos aumentam concomitantemente ao ganho de tecido adiposo, provavelmente devido à existência de resistência à leptina, estabelecendo um estado inflamatório bidirecional onde, as citocinas pró-inflamatórias (TNF- α e IL-1) aumentam os níveis plasmáticos de leptina que, por sua vez, contribui na manutenção do estado inflamatório crônico observado na obesidade (PAZ-FILHO et al., 2012; GRUNFELD et al, 1996).

A leptina também atua na regulação da homeostase da glicose, melhorando a sensibilidade à insulina no fígado e no músculo esquelético (MARROQUÍ et al., 2012). Como o músculo esquelético é o principal local de consumo de glicose, a resistência à insulina causada pelo déficit de secreção de leptina pode ser considerada um fator de risco para sarcopenia (DOMINGUEZ; BARBAGALLO,

2007). Alterações na sinalização e sensibilidade nos receptores de leptina no músculo também podem ocorrer durante o processo de envelhecimento, levando ao desenvolvimento de resistência a essa adipocina, o que pode contribuir para a perda de massa muscular (BALASKÓ et al., 2014). Entretanto, a literatura é inconclusiva em relação aos efeitos do envelhecimento sobre a leptina e dos efeitos da leptina em doenças relacionadas ao envelhecimento, como a sarcopenia, trazendo a necessidade de mais estudos que investiguem essa associação (GULCELIK et al., 2013).

A resistina é expressa e secretada por monócitos e macrófagos infiltrados no tecido adiposo e desempenha um papel importante no metabolismo e no equilíbrio energético corporal além de atuar em reações inflamatórias (STEPPAN et al., 2001). Alguns estudos apontam que ela interfere na sinalização da insulina, dificultando a absorção da glicose pelo músculo (STEPPAN et al., 2001; JØRGENSEN et al., 2009). Outro possível mecanismo da ação da resistina no tecido muscular seria por seu efeito inibitório na diferenciação miogênica, demonstrada em experimentos animais (SHENG et al. 2013). Ainda Fagnoli et al., (2010) observou que a resistina foi positivamente relacionada a marcadores da inflamação, sTNFR2 e IL-6.

Embora existam estudos indicando a associação entre os níveis plasmáticos da adiponectina, resistina e leptina com alterações musculares em idosos, os resultados ainda são contraditórios. Além disso, a literatura é escassa quanto a relação dessas moléculas com o desenvolvimento da sarcopenia.

2 JUSTIFICATIVA

A população mundial vem sofrendo uma mudança demográfica denominada envelhecimento populacional. Este, por sua vez, traz consigo novos desafios para a saúde pública como o aumento da incidência de doenças crônicas degenerativas e o surgimento das Síndromes Geriátricas, que são condições de saúde relacionadas ao processo de envelhecimento.

Dentre essas Síndromes Geriátricas, a sarcopenia vem ganhando destaque em pesquisas sobre o envelhecimento, uma vez que, essa síndrome traz desfechos adversos consideráveis para a saúde do idoso, tornando-o mais vulnerável a quedas, fraturas, invalidez, perda da independência e qualidade de vida, hospitalizações, institucionalizações e morte.

Caracterizada pela redução da massa e força muscular somada a diminuição da função física, a fisiopatologia da sarcopenia ainda é pouco compreendida. Alguns autores acreditam que o estado inflamatório crônico de baixa intensidade decorrente do processo de envelhecimento e do ganho de tecido adiposo em idosos possa colaborar no desenvolvimento e progressão dessa síndrome (ZHONG; CHEN; THOMPSON, 2007; TYROVOLAS et al., 2016). No entanto, existem poucos estudos que descrevem a associação das adipocinas com a presença e progressão da sarcopenia, dificultando o entendimento da participação dessas moléculas na fisiopatologia da síndrome.

Considerando que não encontramos estudos no Brasil direcionados a compreender a relação entre adipocinas e sarcopenia, investigações sobre o assunto podem contribuir para a compreensão dessa condição de saúde nessa população específica.

3 OBJETIVO

Investigar a associação entre as adipocinas leptina, resistina e adiponectina e a presença de sarcopenia em idosos residentes da área de abrangência das Unidades de Saúde da Família (USFs) no município de Alfenas-MG.

4 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Caracterizar a população estudada em relação à presença de sarcopenia, de acordo com o EWGSOP;
- b) Caracterizar a população estudada em relação às dosagens plasmáticas das adipocinas leptina, resistina e adiponectina;
- c) Investigar quais adipocinas (leptina, resistina e adiponectina) estão associados à sarcopenia nos idosos avaliados no estudo.

5 MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional, transversal e de base populacional, que faz parte do projeto “Marcadores biológicos associados à identificação e evolução da síndrome da fragilidade, sarcopenia e risco de quedas em idosos atendidos pelos serviços de assistência primário de saúde”.

Em 2014 foi desenvolvido um estudo piloto para realização do cálculo amostral. Dados do estudo piloto não foram incluídos nas análises. No período entre julho de 2015 a julho de 2016 foi realizada a coleta de dados – sendo obtidas informações sociodemográficas, dados clínico-funcionais e exame de sangue para a dosagem das adipocinas.

O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da UNIFAL-MG (parecer número 1.092.299) (ANEXO A) e pela Prefeitura de Alfenas para a realização do estudo. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A).

Para todos os participantes do estudo foi encaminhado um relatório das avaliações. Além disso, foram elaborados e encaminhados para as Unidades de Saúde da Família relatórios dos idosos com rastreio positivo de alterações cognitivas ou com declínio funcional. Alguns idosos foram encaminhados para reabilitação na Clínica de Fisioterapia da Unifal-MG.

5.1 AMOSTRAGEM

A amostragem foi realizada de forma aleatorizada e estratificada por programa de computador, a partir de listas dos idosos residentes da região de abrangência das USFs. Foi considerada a distribuição de idosos em cada região de abrangência das USFs, no município de Alfenas, garantindo a representatividade populacional dos resultados. A partir do estudo piloto com 114 idosos, a amostragem necessária apontada pelo cálculo amostral foi de 350 idosos, considerando como desfechos primários as adipocinas.

5.1.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos no estudo idosos adstritos aos serviços de assistência primária de saúde nos PSFs da cidade de Alfenas-MG, com idade de 60 anos ou mais, de ambos os sexos, que aceitaram receber os avaliadores em seu domicílio.

Foram excluídos do estudo idosos com alterações cognitivas detectáveis pelo Mini-exame do Estado Mental (MEEM) - um teste considerado simples, de fácil aplicação, replicável, confiável e amplamente utilizado em todo o mundo. (BERTOLUCCI et al., 1994; FOLSTEIN et al., 1975). Os pontos de corte (sendo o escore máximo de 30 pontos) foram considerados de acordo com a escolaridade (anos de estudo) do participante; para analfabetos=13; de 1 a 7 anos de estudo=18; 8 anos ou mais=26 (Bertolucci et al. 1994). Foram excluídos também idosos que não aceitaram realizar o exame de sangue para mensuração das adipocinas; idosos com doença inflamatória ou infecciosa em fase aguda; neoplasia nos últimos cinco anos; uso de imunomoduladores e anti-inflamatórios estereoidais; amputações nos membros inferiores; cirurgias ou fraturas nos membros inferiores nos últimos seis meses; presença de doenças ou seqüelas neurológicas que impeçam a realização dos testes propostos.

5.1.2 PARTICIPANTES DO ESTUDO

Foram avaliados 521 idosos, sendo que 496 cumpriram os critérios de inclusão do estudo. Apenas 406 idosos permaneceram na amostra final, estando descrito os motivos das exclusões no fluxograma da figura 2.

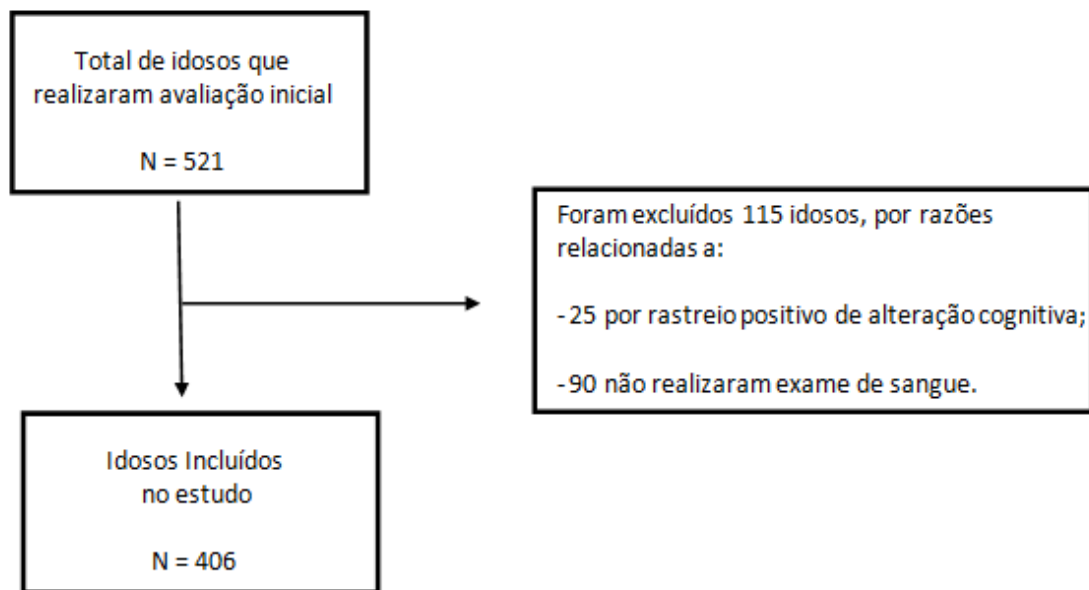


Figura 2- Fluxograma referente às exclusões na amostra.
Fonte: Do autor.

5.2 INSTRUMENTOS DE MEDIDAS

Caracterização da amostra: Para caracterização da amostra, os dados sociodemográficos (idade, escolaridade, estado civil e sexo) e as informações relativas às condições clínicas dos idosos (hábitos de vida, doenças associadas, medicamentos em uso, medidas antropométricas, sintomas depressivos) foram obtidos por meio de questionário estruturado, aplicado em forma de entrevista em domicílio, por pesquisadores previamente treinados. Para confiabilidade na aplicação dos questionários e testes, a cada dois meses foram realizados treinamentos com os examinadores para calibração da aplicação dos mesmos.

Classificação da sarcopenia segundo o Consenso EWGSOP: Os idosos foram classificados em relação à sarcopenia de acordo com o Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas (*European Working Group on Sarcopenia in Older People - EWGSOP*), baseado no rastreio de baixa velocidade de marcha (VM), associado ou não a fraqueza muscular mensurada pela força de preensão palmar (FPM), e redução da massa muscular estimada pela equação de Lee.

- Força de Preensão Palmar (FPP): mensurada em Kgf (Quilogramas-força), como a média de três medidas obtidas por meio do Dinamômetro Manual Jamar®, aceito como um instrumento padrão para mensuração da força de preensão (FIGUEIREDO

et al., 2007). Foi respeitado o intervalo de 1 minuto entre as medidas. Os idosos eram posicionados em uma cadeira sem apoio para os membros superiores, instruídos a manter os pés no chão, tronco apoiado no encosto da cadeira, ombro em posição neutra, cotovelo a 90° de flexão e punho em posição neutra (ROBERTS et al., 2011). O membro avaliado era o membro dominante e durante o teste era utilizada estimulação verbal padronizada com objetivo de alcançar o maior valor em contração isométrica. Foram adotados os pontos de corte propostos pelo grupo do Projeto Sarcopenia da Fundação para os Institutos Nacionais de Saúde (FNIH), de 16 Kgf e 26Kgf para mulheres e homens, respectivamente. (BARBOSA et al., 2016).

- **Velocidade de marcha:** avaliada em um percurso de 4 metros, sendo registrado o tempo para a realização da tarefa, em segundos. Os idosos eram instruídos a caminhar em velocidade habitual a partir do comando “o (a) Sr (a) irá andar em velocidade usual, como se estivesse andando na rua”. A distância de 4 metros era demarcada em solo reto com uma fita colorida que facilitava a visualização dos idosos. A velocidade foi calculada em metros/segundo (m/s), onde, valores menores que 0,8 m/s foram considerados um indicador indireto de sarcopenia conforme sugerido pelo Consenso.

- **Massa apendicular esquelética:** estimada pela equação de Lee, sendo: $MAE = (0,244 \times \text{peso-kg}) + (7,8 \times \text{altura-m}) + (6,6 \times \text{gênero}) - (0,098 \times \text{idade}) + (\text{raça} - 3,3)$, onde o valor 0 foi assumido para mulheres e 1 para homens, 0 para brancos, 1,4 para afro-americanos e -1,2 para asiáticos. Esta fórmula pode ser considerada preditiva da massa muscular e foi validada para a população idosa brasileira com excelentes valores de correlação com o DXA, instrumento considerado padrão - ouro para avaliação da massa magra ($r=0,86$ para homens e $r= 0,90$ para mulheres), sendo que a concordância entre a densitometria e a equação para determinar a prevalência de sarcopenia foi forte ($k=0.74$; $p < 0,001$) com alta especificidade (89%) e sensibilidade (86%) (RECH et al., 2012). Os valores obtidos de MAE foram ajustados de acordo com o quadrado da altura para estabelecer o índice de massa muscular e em seguida utilizado o percentil 20 mais baixo em relação à distribuição da amostra encontrando os seguintes pontos de corte indicativos de reduzida massa magra: menor que $6,54 \text{ kg/m}^2$ para mulheres e $9,07 \text{ kg/m}^2$ para homens.

Dosagens das adipocinas: Para mensuração e análise das adipocinas, foram colhidos dez mililitros de sangue periférico das participantes, em tubos a vácuo, com

EDTA. O procedimento foi realizado por profissional qualificado, no Laboratório Central de Análises Clínicas (LACEN) da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade Federal de Alfenas (FCF-UNIFAL-MG). Após a coleta, os tubos vacutainers foram levados em um suporte para centrifugação em 4000 rpm, por 10 minutos. O plasma foi removido em ambiente estéril e armazenado em tubos do tipo eppendorfs estéreis, e então estocados em freezer a -80°C, compondo o banco de amostras do estudo.

As análises das concentrações plasmáticas foram realizadas pelo método de ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), por meio do kit DuoSet ELISA (R&D Systems, Minnesota, MN). O processo de análise foi realizado em parceria com o Laboratório Interdisciplinar de Investigação Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

Co-variáveis:

Sintomas Depressivos

Fatores psicossociais, como a presença de sintomas depressivos, são associados à alterações nos níveis de mediadores inflamatórios (SJÖGREN et al., 2006). Dessa forma, a presença de sintomas depressivos foi avaliada na amostra pela Escala de Depressão Geriátrica (EDG) (YESAVAGE et al., 1982). Esta escala tem sido amplamente usada na população geriátrica, apresentando medidas psicométricas válidas e confiáveis. Foi usada a versão EDG traduzida e adaptada para a população brasileira, com 15 itens de resposta dicotômicas (sim/não) e adotados os pontos de corte 5/6 (não caso/caso) (ALMEIDA & ALMEIDA, 1999).

Nível de Atividade Física

O nível de atividade física também é um fator relacionado não apenas aos níveis de mediadores inflamatórios, mas também ao desenvolvimento da sarcopenia (BAE; KIM, 2017). Assim, foi utilizado o *Minnesota Leisure Time Activities Questionnaire*, instrumento cujo objetivo é avaliar o nível de atividade física, esportes e lazer de acordo com o gasto energético, traduzido e adaptado para a população idosa brasileira. Seu resultado é apresentado como medida do gasto calórico em quilocalorias (Kcal). No presente estudo, esse questionário foi utilizado com o intuito de avaliar o gasto energético semanal desses idosos.

Os indivíduos foram questionados quanto à realização de cada atividade presente no questionário (APÊNDICE B). Se o idoso realizasse tal atividade, ele deveria informar o número médio de vezes que realizou nas duas últimas semanas e o tempo médio gasto (em minutos) em cada ocasião. Para interpretação do gasto energético era utilizada a equação: $IAM = \sum (I \times M \times F \times T)$, em que IAM corresponde ao gasto energético semanal; I= intensidade de cada atividade em METS; M= número de semanas; F= número médio de vezes em que a atividade foi realizada nas duas semanas; T= duração média da atividade em cada ocasião. A multiplicação do I pela constante 0,0175 e o peso do indivíduo em quilogramas foi utilizado para obtenção do valor em quilocalorias (LUSTOSA et al. 2011).

Uso de medicamentos – Estatinas e Hipoglicemiantes

Estudos indicam uma possível associação entre o uso de estatinas e os níveis de adipocinas (BERTHOLD et al., 2013; TAKASE et al., 2012; CREA E NICCOLI, 2015), embora os resultados sejam conflitantes (PARK et al., 2011). Hipoglicemiantes também podem interferir na produção dessas moléculas por influenciarem o metabolismo da glicose (LIU et al., 2016; IDA; MURATA; KANEKO, 2017). Dessa forma, o uso de estatinas e hipoglicemiantes foram registrados para inclusão nas análises de regressão como possíveis fatores de confusão.

Análise Estatística

Para caracterização da amostra, foi realizada uma análise descritiva por meio de distribuição de frequência para variáveis categóricas e valores de média e desvio-padrão, para as variáveis contínuas e discretas.

A normalidade da distribuição dos dados foi analisada pelo teste *Kolmogorov-Smirnov*, sendo que nenhuma das variáveis apresentou distribuição normal. As comparações entre grupos foram realizadas pelo teste *Mann Whitney* (variáveis numéricas) e *Qui-quadrado* (variáveis categóricas), considerando um $\alpha = 5\%$.

A presença de sarcopenia, a variável dependente do estudo, foi categorizada como: não sarcopênico / sarcopênico, para a análise de regressão logística. As adipocinas foram categorizados considerando os valores correspondentes ao primeiro tercil (leptina: 24379,33 pg/ml; adiponectina: 38837,61 pg/ml; resistina: 7462,67 pg/ml). Foi desenvolvido um modelo de regressão logística binária para determinar a associação entre a sarcopenia e as adipocinas. O Modelo 1 foi

ajustado para idade (anos) e sexo (masculino/feminino); o Modelo 2 foi adicionalmente ajustado para para idade, sexo, número de doenças associadas, nível de atividade física, uso de estatinas e circunferência de cintura. A qualidade do ajuste do modelo final foi avaliada pelo teste de bondade de ajuste de *HosmerandLemeshow*, e o teste de *Wald* foi utilizado para investigar a significância da variável independente, considerando $p < 0,05$. Além disso, foi calculado o *oddsratios* ajustado de cada variável independente com a variável dependente, considerando um intervalo de 95%.

O programa SPSS para Windows (Versão 20.0) foi utilizado para a análise estatística.”

6 RESULTADOS

Participaram do estudo 406 idosos com idade entre 60 e 91 anos, onde a maioria dos participantes era sedentários (63,1%), casados (66%) e do sexo feminino (62,1%).

A freqüência de sarcopenia na amostra estudada foi de 19%. As doenças associadas mais freqüentes na amostra foram, respectivamente, a Hipertensão Arterial (77,1%), Diabetes Mellitus (39,9%), Osteoartrite (31,8%) e Doenças Cardíacas (26,4%). Analisando as características sociodemográficas da amostra por sexo, as mulheres eram mais jovens em relação aos homens (M: 69,6 anos \pm 6,4; H: 71,9 anos \pm 7,1; $p= 0,001$), no entanto apresentaram maior número de doenças associadas (M: 4,6 \pm 2,4; H: 2,7 \pm 1,9; $p< 0,001$), maior número de medicamentos em uso (M: 4,4 \pm 2,7; H: 3,2 \pm 2,5; $p< 0,001$), maior índice de massa corporal (M: 28,6 \pm 5,6; H: 26,5 \pm 3,9; $p< 0,001$) e maior número de sintomas depressivos (M: 3,6 \pm 2,8; H: 2,6 \pm 2,3; $p<0,001$). Das adipocinas analisados, apenas a leptina apresentou diferença entre mulheres e homens (M: 28721,3pg/ml \pm 6658,3; H: 22183,9 pg/ml \pm 8020,3; $p< 0,001$), sendo que as mulheres apresentaram níveis maiores dessa adipocina.

Em relação ao rastreio de sarcopenia na amostra, o número de idosos classificados como não sarcopênicos foi consideravelmente maior quando comparados aos sarcopênicos. Quanto às características sociodemográficas e clínicas entre os grupos de classificação de sarcopenia observa-se que, tanto no grupo não sarcopênico quanto no grupo sarcopênico o sexo feminino foi predominante. Também se pode observar que a maior parte dos idosos que compõe os dois grupos tem companheiro e são sedentários. Na comparação entre os dois grupos houve diferença significativa quanto às variáveis idade, número de medicamentos, medidas antropométricas, nível de atividade física avaliado pelo Minnessota e níveis de leptina. Esses resultados estão apresentados na tabela 1.

Tabela 1- Comparação das características sociodemográficas e clínicas entre grupos de classificação de sarcopenia.

(continua)			
Variáveis	Não-Sarcopênico (N= 329)	Sarcopênico (N= 77)	Valor p

Tabela 1- Comparação das características sociodemográficas e clínicas entre grupos de classificação de sarcopenia.

(conclusão)			
Variáveis	Não-Sarcopênico (N= 329)	Sarcopênico (N= 77)	Valor p
Sexo			
<i>Feminino</i>	206 (62,6%)	46 (57,7%)	0,640
<i>Masculino</i>	123 (37,4%)	31 (40,3%)	
Estado Civil			
<i>Com Companheiro</i>	223 (67,8%)	45 (58,4%)	0,119
<i>Sem Companheiro</i>	106 (32,2%)	32 (41,6%)	
<i>Idade (anos)</i>	69,83 ± 6,39	73,32 ± 7,62	<0,0001
<i>Escolaridade (anos)</i>	3,87 ± 3,38	3,67 ± 3,51	0,397
<i>Nº Doenças associadas</i>	4,03 ± 2,45	3,45 ± 2,39	0,052
<i>Nº de Medicamentos</i>	4,13 ± 2,69	3,44 ± 2,68	0,024
<i>HAS</i>	265 (80,5%)	48 (62,3%)	0,001
<i>DM2</i>	143 (43,5%)	19 (24,7%)	0,002
<i>EDG (escore)</i>	3,24 ± 2,68	3,31 ± 2,81	0,918
<i>IMC (kg/m²)</i>	29,31 ± 4,46	21,25 ± 2,37	<0,0001
<i>CC (cm)</i>	100,77 ± 12,46	82,87 ± 11,01	<0,0001
<i>Minessota (kcal)</i>	3009,78 ± 3562,47	2171,36 ± 2631,51	0,025
<i>Adiponectina (pg/ml)</i>	53855,60 ± 30906,67	56286,35 ± 42444,86	0,716
<i>Leptina (pg/ml)</i>	27148,58 ± 7069,51	22366,40 ± 9756,71	<0,0001
<i>Resistina (pg/ml)</i>	14309,89 ± 10763,74	12964,08 ± 9983,65	0,265

Fonte: Do autor.

Nota: Dados apresentados como porcentagem, média e desvio padrão; Man Whitney, $\alpha = 5\%$;

Legenda: HAS= Hipertensão arterial sistêmica; DM2= Diabetes Mellitus tipo 2; IMC = Índice de Massa Corporal; EDG = Escala de Depressão Geriátrica; CC = Circunferência de Cintura.

Quanto aos medicamentos utilizados, 28,8% dos idosos fazia uso de estatinas, 32,3% hipoglicemiantes orais e 6,7% insulina. Os hipoglicemiantes orais usados foram: Biguanidas (29,6%), Sulfonilureias (8,1%), Inibidores da Dipeptidil Peptidase IV (2,0%) e Inibidores da Alfa Glucosidade (1,0%). Ao comparar os níveis das adipocinas entre usuários e não usuários desses medicamentos foi encontrada diferença significativa apenas nos níveis de leptina para o uso de estatinas. Idosos que faziam uso de estatinas apresentaram níveis mais elevados de leptina. Não

houve diferença significativa entre os níveis de mediadores inflamatórios em relação aos demais medicamentos. Esses resultados estão expressos na tabela 2.

Tabela 2- Comparação dos níveis de adipocinas entre usuários e não usuários de estatinas, insulina e hipoglicemiantes.

Medicamentos	Níveis Adipocinas (pg/ml) (n=406)		Valor p
	Usuário	Não Usuário	
Estatinas (n=117)			
Adiponectina(pg/ml)	53488,25 ± 29309,01	54651,96 ± 34902,73	0,969
Leptina(pg/ml)	27797,45 ± 7283,73	25611,75 ± 8015,28	0,022
Resistina(pg/ml)	13825,76 ± 10253,22	14147,31 ± 10782,92	0,838
Insulina (n=27)			
Adiponectina(pg/ml)	60396,98 ± 34783,29	53883,44 ± 33256,84	0,285
Leptina(pg/ml)	27981,76 ± 5537,73	26117,65 ± 7996,29	0,343
Resistina(pg/ml)	13744,35 ± 12686,34	14076,75 ± 10478,29	0,449
Hipoglicemiantes orais (n=131)			
Adiponectina(pg/ml)	57634,12 ± 34856,80	52736,26 ± 32562,27	0,070
Leptina(pg/ml)	26710,65 ± 6914,39	26018,19 ± 8282,59	0,641
Resistina(pg/ml)	14107,00 ± 9784,04	14029,71 ± 1105,01	0,586
Classes Hipoglicemiantes Orais			
Sulfonilureias (n=33)			
Adiponectina(pg/ml)	54436,63 ± 19932,50	54375,60 ± 34328,92	0,238
Leptina(pg/ml)	26020,19 ± 7415,38	26237,64 ± 7910,55	0,735
Resistina(pg/ml)	15786,54 ± 10454,25	13935,18 ± 10630,59	0,212
Biguanidas (n=120)			
Adiponectina(pg/ml)	57942,85 ± 35554,01	52795,11 ± 32332,39	0,074
Leptina(pg/ml)	26707,46 ± 6928,68	26046,16 ± 8230,18	0,663
Resistina(pg/ml)	14216,85 ± 9889,31	13985,59 ± 10929,94	0,544
Inibidores da DipeptidilPeptidase IV (n=8)			
Adiponectina(pg/ml)	54888,04 ± 26922,48	54305,12 ± 33499,66	0,872
Leptina(pg/ml)	25859,40 ± 11135,66	26249,30 ± 7805,13	0,890
Resistina(pg/ml)	12300,11 ± 9183,75	14089,92 ± 10655,37	0,710
Inibidores da Alfa Glucosidase (n=4)			
Adiponectina(pg/ml)	56845,81 ± 22523,94	54291,44 ± 33463,90	0,592
Leptina(pg/ml)	24056,62 ± 1438,30	26263,36 ± 7900,40	0,282
Resistina(pg/ml)	12055,22 ± 7892,54	14074,54 ± 10650,49	0,834

Fonte: Do autor.

Nota: Dados apresentados como média e desvio padrão. Man Whitney. $\alpha = 5\%$.

A tabela 3 apresenta os modelos de regressão para a associação entre as adipocinas e a sarcopenia. O modelo bruto indicou que apenas a leptina apresentou associação significativa com a sarcopenia. Após o ajuste para idade e sexo, e ajustes adicionais para número de doenças associadas, nível de atividade física, uso de estatinas e circunferência de cintura, os resultados foram similares. O modelo final forneceu uma predição estatisticamente significativa da sarcopenia $\chi^2(9, N=406) = 140,017$, $p < 0,0001$; Nagelkerke pseudo $R^2=0,469$.

A *odds ratio* ajustada no modelo final para a leptina indicou que idosos com valores plasmáticos abaixo de 24379,33 pg/ml apresentaram 3,02 mais chance de apresentar sarcopenia.

Tabela 3- Modelos de regressão para associação entre adipocinas e sarcopenia.

	<i>Modelo Bruto</i>		<i>Modelo 1</i>		<i>Modelo 2</i>	
	<i>OR 95% CI</i>	<i>Valor p</i>	<i>OR 95% IC</i>	<i>Valor p</i>	<i>OR 95% CI</i>	<i>Valor p</i>
<i>Leptina</i>	4,13 (2,45 - 6,94)	<0,0001	6,09 (3,26-11,36)	<0,0001	3,02 (1,39 - 6,57)	0,005
<i>Adiponectina</i>	1,21 (0,69 - 2,12)	0,508	1,40 (0,78-2,51)	0,262	1,13 (0,55 - 2,30)	0,745
<i>Resistina</i>	1,19 (0,69 - 2,07)	0,534	1,37 (0,77-2,44)	0,288	0,84 (0,42 - 1,72)	0,643

Fonte: Do autor.

Nota: Modelo 1 ajustado para idade e sexo;

Modelo 2 ajustado para idade, sexo, número de doenças associadas, nível de atividade física, uso de estatinas e circunferência de cintura.

7 DISCUSSÃO

No presente estudo foi investigada a associação entre os níveis das adipocinas adiponectina, leptina, resistina, e sarcopenia em idosos atendidos pelos serviços de assistência primária das USFs. Do conhecimento dos autores, a presente pesquisa foi o primeiro estudo de base populacional a analisar a relação entre essas adipocinas e a sarcopenia na população brasileira. Nossos achados demonstraram que dentre essas adipocinas, apenas a leptina apresentou associação significativa com a sarcopenia, mesmo quando controlados fatores de confusão. Idosos com níveis de leptina mais baixos apresentaram maior chance de serem sarcopênicos.

A leptina exerce ações fisiológicas e patológicas em vários órgãos, incluindo o musculoesquelético (SWEENEY, 2010). É produzida principalmente pelo tecido adiposo subcutâneo (CARTER et al., 2013), mas estudos demonstraram que é também produzida pelo músculo (SOLBERG et al., 2005; WOLSK et al., 2012) e seus receptores são abundantes nesse tecido (GUERRA et al., 2007). Especificamente no músculo, essa adipocina estimula a lipólise e a sensibilidade à insulina (DYCK, 2009). Embora os níveis de leptina sejam relacionados à sarcopenia (WATERS et al., 2008; KOHARA et al., 2011; ALI-LABIB et al., 2016), os resultados são contraditórios.

Em estudo de Waters et al., (2008), com amostra com 45 idosos, os níveis de leptina foram mais altos naqueles com sarcopenia e obesidade sarcopênica, mesmo após ajuste para o percentual de gordura corporal. Já Kohara et al., (2011), em amostra de 782 idosos de ambos os sexos, verificaram que aqueles com obesidade sarcopênica ou obesos apresentaram concentrações plasmáticas de leptina mais elevadas comparadas aos idosos sarcopênicos ou aos idosos sem alterações na composição corporal.

No presente estudo, houve uma associação significativa e independente dos níveis de leptina com a sarcopenia. Idosos que apresentaram níveis de leptina abaixo de 24379,33 pg/ml apresentaram 3,02 maior chance de apresentar essa condição de saúde. Em concordância com nossos achados, Ali-Labib et al., (2016), em um estudo composto por uma amostra de 50 indivíduos, com idades entre 30 e 84 anos, observaram uma associação entre os níveis de leptina e a sarcopenia,

sendo que idosos sarcopênicos apresentaram menores níveis de leptina em relação a idosos não sarcopênicos.

Em relação aos resultados conflitantes entre as investigações sobre a relação da leptina e sarcopenia, é importante considerar, que nos estudos de Waters et al., (2008) e Kohara et al., (2011) a operacionalização da sarcopenia ocorreu considerando apenas a perda de massa muscular, enquanto no presente estudo e no de Ali-Labib foi usado o algoritmo proposto pelo EWGSOP, computando as alterações da função física (velocidade de marcha e/ou força de preensão palmar) juntamente com a diminuição da massa muscular.

Diferentes mecanismos podem explicar a relação entre menores níveis de leptina e a sarcopenia. Estudos indicam que a sensibilidade central e periférica à leptina tende a reduzir com o aumento de peso que acompanha o envelhecimento (SCARPACE et al., 2000; SAHU, 2004). Isso pode ser explicado pelo fato da leptina atuar como uma sinalizadora no hipotálamo do estado de gordura corporal humano. Esse papel da leptina é fundamental para controlar a ingestão de alimentos e o peso corporal. Ocorre que, curiosamente, os neurônios do hipotálamo podem desenvolver resistência a leptina decorrente de regulação nutricional defeituosa, contribuindo para o desenvolvimento da obesidade (SCARPACE et al., 2000).

Tal alteração tem sido relacionada ao desenvolvimento de resistência à insulina (GERMAN et al., 2010; WANG et al., 2010), que por sua vez contribui para a perda de massa e força muscular (RASMUSSEN et al., 2006; SRIKANTHAN; KARLAMANGLA, 2011), aumentando o risco de degradação muscular e proteólise (GUILLET et al., 2004). Lee et al. (2011), em um estudo longitudinal realizado em um período de quatro anos e seis meses, observaram maior perda de massa muscular em uma amostra de 3132 homens idosos não diabéticos com resistência a insulina.

Outra hipótese para essa relação seria a ação direta da leptina no músculo. Em experimentos com ratos, a ausência de receptores funcionais de leptina em mioblastos levou à redução da capacidade de proliferação e diferenciação dessas células (AROUNLEUT et al., 2013). Ainda, o tratamento de culturas de mioblastos primários com a leptina promoveu maior expressão de genes miogênicos, aumento da proliferação celular e diminuição da expressão de fatores relacionados à atrofia, como a miostatina (AROUNLEUT et al., 2013). Em camundongos idosos, o tratamento com essa adipocina aumentou a massa muscular e o tamanho da fibra

muscular das patas posteriores dos animais (HAMRICK et al., 2010). Juntos, esses resultados sugerem que a redução da leptina pode ser um fator potencial para o desenvolvimento da sarcopenia.

Assim como a leptina, a adiponectina e a resistina são adipocinas metabolicamente ativas, relacionadas a alterações na composição corporal. Embora proporcione um papel protetor em relação à síndrome metabólica e doenças cardiovasculares em adultos saudáveis, a adiponectina encontra-se elevada em idosos (BIK et al., 2006; ADAMCZAK et al., 2005; KIZER et al., 2008). Estudos apontam que esse aumento ocorre em consequência ao desenvolvimento de resistência do organismo a essa adipocina (TEOH et al., 2006). Já a resistina é relacionada à obesidade (HUANG; YANG, 2016), ao desenvolvimento de resistência à insulina e associada à maior produção de citocinas inflamatórias (FARGNOLI et al., 2010). Uma vez que tais fatores estão ligados à perda de massa muscular e declínio funcional, tanto a adiponectina e quanto a resistina podem contribuir para o desenvolvimento da sarcopenia.

Bucci et al., (2013), investigaram alterações nos níveis de adipocinas com a idade em uma amostra de 461 indivíduos, com faixas etárias entre 18 a 30 anos e 69 a 81 anos. Analisaram também a relação dessas moléculas com a força muscular. Os níveis de leptina e adiponectina foram mais altos em idosos comparados a indivíduos jovens, enquanto a resistina não apresentou mudanças significativas. Quanto a força muscular, nos idosos, níveis elevados de adiponectina e resistina foram associados a menor geração de torque do músculo quadríceps, assim maiores concentrações de adiponectina com menor força de preensão palmar. Outros estudos encontraram resultados semelhantes (MARTINEZ-GOMEZ et al, 2012; BUCCI et al., 2013; LONCAR et al.,2013; HUANG et al., 2014). Em estudo prospectivo de um ano, com 434 idosos comunitários japoneses, foi investigada a relação entre níveis de adiponectina com força e desempenho físico. Os resultados indicaram uma associação negativa entre a adiponectina com a força de extensores de joelho, mobilidade e velocidade de marcha na linha de base. Após um ano, idosos com maiores concentrações de adiponectina no baseline apresentaram maior declínio da força muscular e do desempenho físico (HUANG et al. 2015).

Embora a literatura aponte uma relação da adiponectina e da resistina com componentes da sarcopenia, na amostra estudada não foi observada associação da sarcopenia com nenhuma dessas adipocinas. Uma possível explicação para esses resultados seria o fato da amostra, de forma global, ter apresentado sobrepeso, evidenciado tanto pelo IMC quanto pela medida de circunferência de cintura. Como o tecido adiposo é a principal fonte de produção dessas moléculas, a presença de sobrepeso em ambos os grupos, sarcopênicos e não sarcopênicos, pode ter contribuído para níveis dessas semelhantes de adiponectina e resistina entre esses grupos.

Quanto ao rastreamento da sarcopenia, foi observada uma frequência de 19% dessa condição de saúde na amostra estudada. Os idosos classificados como sarcopênicos foram significativamente mais velhos, apresentaram menor média de IMC e menor nível de atividade física quando comparado ao grupo não sarcopênico. Esses resultados foram semelhantes ao estudo realizado no Brasil, com amostra proveniente do estudo SABE (Saúde, Bem-estar e Envelhecimento), que adotou operacionalização semelhante para a sarcopenia. A prevalência de sarcopenia no estudo SABE foi de 15,4%, e a presença de sarcopenia foi associada ao aumento da idade, baixo nível de atividade física e baixo índice de massa corporal (ALEXANDRE et al., 2014).

O menor nível de atividade física observado no grupo sarcopênico reforça resultados de investigações que apontam o sedentarismo como um fator importante no desenvolvimento da síndrome (JEE; KIM, 2017). Idosos com menores níveis de atividade física têm menor massa muscular e, conseqüentemente, têm maiores chances de desenvolver incapacidade física (EVANS, 2002; CASTILLO et al., 2003; FREIBERGER, SIEBER, PFEIFER, 2011; LANDI et al., 2012;). Estudo realizado a partir de dados de 17968 participantes da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição da Coreia, durante os anos 2008-2011, investigou os fatores relacionados a sarcopenia em diferentes faixas etárias 20-39 anos, 40-64 anos e acima de 65 anos. Além da prevalência de sarcopenia aumentar significativamente com o aumento da idade, o menor nível de atividade física foi um fator associado à sarcopenia em todas as faixas etárias (BAE; KIM, 2017).

As características sociodemográficas encontradas na amostra desse estudo corresponderam ao esperado para um país de baixa renda como o Brasil (DIZ et al.,

2017). A maior parte da população foi do sexo feminino, de baixa escolaridade, com multimorbidades e baixo nível de atividade física. Segundo dados da PNAD (Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios), realizada pelo IBGE em 2015, a porcentagem de mulheres no Brasil é superior a de homens (51,48% e 48,52%, respectivamente). Além disso, a região Sudeste é a região do Brasil com maior proporção de mulheres (57,97%). No entanto, apesar das mulheres terem sido mais jovens do que os homens na população estudada, elas apresentaram maior número de doenças associadas. Esses resultados corroboram evidências de que, embora vivam mais que os homens, as mulheres apresentam pior condições de saúde, o que pode levar a uma crescente dependência de cuidados (LIMA, L.; BUENO, C., 2009). No entanto, não houve diferença significativa entre sexos em relação à presença de sarcopenia na amostra estudada, divergindo de estudos que verificaram maior prevalência da síndrome em mulheres idosas no Brasil (DIZ et al., 2017).

Em relação às doenças, a hipertensão arterial foi a mais frequente na amostra, seguida do diabetes mellitus tipo 2. Estima-se que 25,7% dos brasileiros tenham hipertensão arterial. Sua prevalência aumenta juntamente com a idade, atingindo 64,2% dos brasileiros com idade acima de 65 anos. Já o diabetes mellitus atinge 27,2% da população com idade acima de 65 anos no Brasil. Segundo dados do IBGE (2014), essas duas condições de saúde são mais prevalentes no sudeste do país, acometem mais mulheres do que os homens e estão relacionadas à baixa escolaridade. Ambas as condições de saúde estão relacionadas ao sobrepeso e, assim, com possíveis alterações nos níveis das adipocinas, uma vez que as adipocinas participam da regulação do metabolismo da glicose e de lipídeos (PICKUP et al., 2000; TORRES et al., 2003; WELLEN et al., 2003), e estão relacionadas com maior risco cardiovascular (FARGNOLI et al., 2010; HANSEN et al., 2010) e o desenvolvimento de diabetes (KADOWAKI et al., 2006). No presente estudo, idosos classificados como não sarcopênicos apresentaram maior frequência de ambas as doenças. Tais achados podem ter influenciado os níveis plasmáticos de adiponectina e resistina, explicando as concentrações semelhantes dessas adipocinas entre os grupos de idosos com e sem sarcopenia.

Algumas limitações devem ser consideradas na presente investigação. Um deles seria fato da ausência de dados sobre aspectos nutricionais e ingestão

dietética, uma vez que, esses fatores estão associados ao desenvolvimento da sarcopenia em idosos (BAE; KIM, 2017; LEITE et al., 2012). Além disso, o desenho do estudo não permite inferir causalidade, dificultando a compreensão do envolvimento das adipocinas no desenvolvimento da sarcopenia. Por outro lado, o presente estudo contou com uma amostra de base populacional, conferindo resultados robustos e significativos sobre a relação entre as adipocinas e sarcopenia.

Por fim, os resultados encontrados no presente estudo sugerem que a leptina pode ser um potencial indicador biológico a ser explorado nos avanços de pesquisas sobre a sarcopenia, podendo facilitar no diagnóstico precoce da síndrome e no desenvolvimento de terapias para essa condição, caso esses resultados sejam confirmados e melhor explicados em novos estudos.

8 CONCLUSÃO

A frequência de sarcopenia na amostra estudada foi de 19%. Dentre as adipocinas analisadas (adiponectina, leptina e resistina) apenas a leptina foi associada ao diagnóstico de sarcopenia no modelo de regressão binária final, onde menores níveis plasmáticos de leptina foram envolvidos com risco aumentando de sarcopenia. O fato das demais adipocinas não terem se associado ao diagnóstico de sarcopenia pode estar relacionado à presença de sobrepeso da amostra como um todo.

Contudo, novos estudos são necessários no intuito de investigar os mecanismos de ação dessas adipocinas na fisiopatologia da sarcopenia e verificar a ação dessas adipocinas sobre a progressão dessa síndrome.

REFERÊNCIAS

- Adamczak, M. et al. Ageing and plasma adiponectin concentration in apparently healthy males and females. **Clin Endocrinol.**, v.62, n.1, p:114-118, Jan. 2005.
- Alexandre, T.S. et al. Prevalence and associated factors of sarcopenia among elderly in Brazil: findings from the SABE Study. **J Nutr Health Aging.**, v.18, n.3, p:284-290, Mar. 2014.
- Ali-labib, R. et al. Leptin and frailty, unexpected relationship. **Int J Recent Sci Res.**, v.7, n.4, p:10061-10065, Apr. 2016.
- Almeida, O. P.; Almeida, S. A. Confiabilidade da versão brasileira da Escala de Depressão em Geriatria (GDS) versão reduzida. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria.**, v. 57, n. 2B, p. 421-426, 1999.
- Ambeskovic, M.; Roseboom, T. J.; Metz, G. A. Transgenerational Effects of Early Environmental Insults on Aging and Disease Incidence. **Neurosci. Biobehav. Rev.**, Aug. 2017.
- Arango-Lopera, V.E. et al. Prevalence of sarcopenia in Mexico City. **Eur Geriatr Med.**, v.3, n.3, p:157-160, June. 2012.
- Arounleut, P. et al. Absence of functional leptin receptor isoforms in the POUND (Lepr(db/lb)) mouse is associated with muscle atrophy and altered myoblast proliferation and differentiation. **PLoS One.**, v.8, n.8, Aug. 2013.
- Auyeung T.W. et al. Age associated decline of muscle mass, grip strength and gait speed: a 4-year longitudinal study of 3018 communitydwelling older Chinese. **Geriatr Gerontol Int.**, v.1, p:76-84, Feb. 2014.
- Bae, E.J.; Kim, Y.H. Factors Affecting Sarcopenia in Korean Adults by Age Groups. **Osong Public Health Res Perspect.**, v.8, n.3, p.169-178, June. 2017.
- Bahat, G. et al. Prevalence of sarcopenia and its association with functional and nutritional status among male residents in a nursing home in Turkey. **Aging Male.**, v.13, n.3, p.211-214, Sept. 2010.
- Balaskó, M. et al. Leptin and aging: Review and questions with particular emphasis on its role in the central regulation of energy balance. **J Chem Neuroanat.**, v.61, n.62, p.248-255, Nov. 2014.
- Barbosa, J.F.S. et al. Clinically relevant weakness in diverse populations of older adults participating in the International Mobility in Aging Study. **Age (Dordr).**, v.38, n.1, p.25, Feb. 2016.
- Bauer, J.M.; Sieber, C.C. Sarcopenia and frailty: A clinician's controversial point of view. **Exp Gerontol.**, v.43, n.7, p.674-678, July. 2008.
- Baumgartner, R. N. et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. **Am.J.Epidemiol.**, v.147, n.8, p.755-763, Apr. 1998.

Berthold, H.K. et al. Effects of simvastatin and ezetimibe on interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein. **Scand Cardiovasc J Suppl.**, v.47, n.1, p:20-27, Feb. 2013.

Bertolucci P.H. et al. O Mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. **Arq Neuropsiquiatr.**, v.52, n.1, p.01-07, 1994.

Bik, W. et al. The relationship between adiponectin levels and metabolic status in centenarian, early elderly, young and obese women. **Neuro Endocrinol Lett.**, v.27, n.4, p:493-500, Aug. 2006.

Blüher, M. Importance of adipokines in glucose homeostasis. **Diabetes Manage.**, v.3, n.5, p:389-400. 2013.

Bucci, L. et al. Circulating levels of adipokines and IGF-1 are associated with skeletal muscle strength of young and old healthy subjects. **Biogerontology.**, v.14, n.3, p.261-272, June. 2013.

Carlson, C; Merel, S.E; Yukawa, M. Geriatric syndromes and geriatric assessment for the generalist. **Med Clin North Am.**, v.99, n.2, p:263-279, Mar. 2015.

Carter, S. et al. Role of leptin resistance in the development of obesity in older patients. **Clin Interv Aging.**, v.8, p:829-844. 2013.

Carvalho, J.A.M.; Wong, L.I.R. A transição da estrutura etária da população brasileira na primeira metade do século XXI. **Cad Saúde Pública**, v.24, n.3, p. 597-605, mar. 2008.

Castillo, E.M. et al. Sarcopenia in Elderly Men and Women The Rancho Bernardo Study. **Am J Prev Med.**, v.25, n.3, p.226-231, Oct. 2003.

Cesari, M. et al. Sarcopenia, obesity, and inflammation—results from the Trial of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular Risk Factors study. **Am J Clin Nutr.**, v. 82, n.2, p. 428-434, Aug. 2005.

Chow, W.S. et al. Hypoadiponectinemia as a predictor for the development of hypertension: a 5-year prospective study. **Hypertension.**, v.49, n.6, p:1455-1461, June. 2007.

Coelho, F.M. et al. sTNFR-1 is an early inflammatory marker in community versus institutionalized elderly women. **Inflamm Res.**, V.59, n.2, p.129-34, Feb. 2010.

Crea, F.; Niccoli, G. Ezetimibe and plaque regression: cholesterol lowering or pleiotropic effects? **J Am Coll Cardiol.**, v.66, n.5, p:508-510, Aug. 2015.

Cruz-Jentoft, A.J. et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. **Age Ageing.**, v.39, n.4, p.412-423, July. 2010.

Cunha, A.C.N.P.; Cunha, N.N.P.; Barbosa, M.T. Geriatric teaching in Brazilian medical schools in 2013 and considerations regarding adjustment to demographic

and epidemiological transition. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v.62, n.2, p. 179-183, Mar./Apr. 2016.

Curcio, F. et al. The reverse metabolic syndrome in the elderly: Is it a "catabolic" syndrome?. **Aging Clin Exp Res.**, Aug. 2017.

Diz, J.B. et al. Prevalence of sarcopenia in older Brazilians: A systematic review and meta-analysis. **Geriatr Gerontol Int.**, v.17, n.1, p.5-16, Jan. 2017.

Dominguez, L.J.; Barbagallo, M. The cardiometabolic syndrome and sarcopenic obesity in older persons. **J Cardiometab Syndr.**, v.2, n.3, p:183-189. 2007.

Dyck, D.J. Adipokines as regulators of muscle metabolism and insulin sensitivity. **Appl Physiol Metab.**, v.34, n.3, p:396-402, June. 2009.

Evans, W.J. Effects of exercise on senescent muscle. **Clin Orthop Relat Res.**, p.11-20, Oct. 2002.

Fantuzzi G. Adiponectin and inflammation: consensus and controversy. **J Allergy Clin Immunol.**, v.121, n.2, p:326-330, Feb. 2007.

Fantuzzi, G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. **J Allergy Clin Immunol.**, v.115, n.5, p.911-919, May. 2005.

Fargnoli, J.L. et al. Resistin is associated with biomarkers of inflammation while total and HMW adiponectin are associated with biomarkers of inflammation, insulin resistance, and endothelial function. **Eur J Endocrinol.**, v.162, n.2, p:281-288, Feb. 2010.

Fernandez-Real, J.M. et al. Novel interactions of adiponectin with the endocrine system and inflammatory parameters. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.88, n.6, p:2714-2718, June. 2003.

Ferrucci, L. et al. Change in Muscle Strength Explains Accelerated Decline of Physical Function in Older Women With High Interleukin-6 Serum Levels. **J Am Geriatr Soc.**, v.50, n.12, p.1947-54, Dec. 2002.

Fielding, R.A. et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. **J Am Med Dir Assoc.**, v.12, n.4, p.249-256, May. 2011.

Figueiredo I.M. et al. Teste de força de preensão utilizando o dinamômetro Jamar. **Acta Fisiátrica.**, v.14, n.2, p.104-110, jun. 2007.

Folstein, M. F. et al. "Minimental state". A practical method for grading the cognitive status of patients for the clinician. **J Psychiatr Res.**, v. 12, n.3, p. 189-198, Nov. 1975.

Franceschi, C. et al. Inflamm-aging: An Evolutionary Perspective on Immunosenescence. **Ann N Y Acad Sci.**, v.908, p. 244-254, June. 2000.

Friedman, J.M.; Halaas J.L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. **Nature.**, v.395, n.6704, p:763-770, Oct. 1998.

Freiberger, E.; Sieber, C.; Pfeifer, K. Physical activity, exercise, and sarcopenia - future challenges. **Wien Med Wochenschr.**, v.161, n.17-18, p.416-425, Sep. 2011.

Garaulet, M. Adiponectin, the controversial hormone. **Public Health Nutr.**, v.10, p:1145-1150, Oct. 2007.

Genton, L. et al. Dual-energy X-ray absorptiometry and body composition: differences between devices and comparison with reference methods. **Nutrition.**, v.8, n.1, p.66-70, Jan. 2002.

German, J.P. et al. Leptin deficiency causes insulin resistance induced by uncontrolled diabetes. **Diabetes.**, v.59, n.7, p:1626-1634, July. 2010.

Goodpaster B.H. et al. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.61, n.10, p:1059-1064, Oct. 2006.

Gray-Miceli, D. Impaired Mobility and Functional Decline in Older Adults: Evidence to Facilitate a Practice Change. **Nurs Clin North Am.**, v.52, n.3, p.469-487, Sep. 2017.

Grunfeld, C. et al. Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters. **J. Clin. Investig.**, v.97, n.9, p:2152-2157, may. 1996. Guillet, C. et al. Whole body protein breakdown is less inhibited by insulin, but still responsive to amino acid, in nondiabetic elderly subjects. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.89, n.12, p:6017-6024, Dec. 2004.

Gulcelik, N.E. et al. Adipocytokines and aging: adiponectin and leptin. **Minerva Endocrinol.**, v.38, n.2, p.203-10, June. 2013.

Guerra, B. et al. Leptin receptors in human skeletal muscle. **J Appl Physiol.**, v.102, n.5, p:1786-1792, Jan. 2007.

Hamrick, M.W. et al. The adipokine leptin increases skeletal muscle mass and significantly alters skeletal muscle miRNA expression profile in aged mice. **Biochem Biophys Res Commun.**, v.400, n.3, p:379-383, Sep. 2010.

Hansen, D. et al. Plasma adipokine and inflammatory marker concentrations are altered in obese, as opposed to non-obese, type 2 diabetes patients. **Eur J Appl Physiol.**, v.109, n.3, p:397-404, June. 2010.

Haren, M.T. et al. Higher C-reactive protein and soluble tumor necrosis factor receptor levels are associated with poor physical function and disability: a cross-sectional analysis of a cohort of late middle-aged African Americans. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.65, n.3, p. 274-281, Mar. 2010.

Havel P.J. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. **Curr Opin Lipidol.**, v.13, n.1, p.51-59, Feb. 2002.

Hozawa, A. et al. Relationship between serum adiponectin levels and disability-free survival among community-dwelling elderly individuals: the Tsurugaya project. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.67, n.5, p.530-536, May. 2012.

Huang, C. et al. High circulating adiponectin levels predict decreased muscle strength among older adults aged 70 years and over: A prospective cohort study. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v. 25, n. 6, p. 594-601, June. 2015.

Huang, C. et al. Inverse association between circulating adiponectin levels and skeletal muscle strength in Japanese men and women. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v.24, n.1, p.42-49, Jan. 2014.

Huang, X.; Yang, Z. Resistin's, obesity and insulin resistance: the continuing disconnect between rodents and humans. **J Endocrinol Invest.**, v.39, n.6, p:607-615, June. 2016.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **Mudança demográfica no Brasil no início do século XXI: subsídios para as projeções da população, 2015.** Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv93322.pdf>>. Acesso em 27 de Novembro de 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. **Pesquisa nacional de saúde: 2013 : percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas : Brasil, grandes regiões e unidades da federação, 2014.** Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv91110.pdf>>. Acesso em 27 de Novembro de 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. **Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios: 2015.** Disponível em: <<https://ww2.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2015/default.shtm>>. Acesso em 09 de Dezembro de 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. **Relações entre as alterações históricas na dinâmica demográfica brasileira e os impactos decorrentes do processo de envelhecimento da população, 2016.** Disponível em: <<https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv98579.pdf>>. Acesso em 27 de Novembro de 2017.

Ida, S.; Murata, K.; Kaneko, R. Effects of metformin treatment on blood leptin and ghrelin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. **J Diabetes.**, v.9, n.5, p:526-535, May. 2017.

Janssen, I. et al. Skeletal Muscle Cutpoints Associated with Elevated Physical Disability Risk in Older Men and Women. **Am J Epidemiol.**, v.159, n.4, p.413-421, Feb. 2004.

Janssen, I. The epidemiology of sarcopenia. **Clin Geriatr Med.**, v.27, n.3, p.355-363, Aug. 2011.

- Janssen, I. et al. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. **J.Am.Geriatr.Soc.**, v.52, n.1, p. 80-85, Jan. 2004.
- Jarosz, P.A.; Bellar, A. Sarcopenic Obesity: an emerging cause of frailty in older adults. **Ger Nurs.**, v.30, n.1, p.64-70, Jan/Feb 2009.
- Jee, H.; Kim, J.H. A mini-overview of single muscle fibre mechanics: the effects of age, inactivity and exercise in animals and humans. **Swiss Med Wkly.**, v.147, Sep. 2017.
- Jørgensen, S.B. et al. Oligomeric resistin impairs insulin and AICAR-stimulated glucose uptake in mouse skeletal muscle by inhibiting GLUT4 translocation. **Am J Physiol Endocrinol Metab.**, v.297, n.1, p.57-66, July. 2009.
- Kadowaki T. et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. **J. Clin. Investig.**, v.116, n.7, p:1784-1792, July. 2006.
- Kalinkovich, A; Livshits, G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. **Ageing Res Rev.**, v.35, p.200-221, May. 2017.
- Kennedy, A. et al. The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.82, n.4, p:1293-1300, Apr. 1997.
- Kizer, J.R. et al. Adiponectin and risk of coronary heart disease in older men and women. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.93, n.9, p:3357-3364, Sep. 2008.
- Kizer, J.R. et al. Change in circulating adiponectin in advanced old age: determinants and impact on physical function and mortality. The Cardiovascular Health Study All Stars Study. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.65, n.11, p.1208-1214, Nov. 2010.
- Kohara, K. et al. Leptin in sarcopenic visceral obesity: possible link between adipocytes and myocytes. **PLoS One.**, v.6, n.9, Sep. 2011.
- Krabbe, K.S.; Pedersen, M. Bruunsgaard H. Inflammatory mediators in the elderly. **Exp gerontol.**, v.39, n.5, p. 687-99, May. 2004.
- Küchemann, A.B. Envelhecimento populacional, cuidado e cidadania: velhos dilemas e novos desafios. **Soc. Estado.**, v.27, n.1, p.165-180, jan./apr. 2012.
- Landi, F. et al. Prevalence and Risk Factors of Sarcopenia Among Nursing Home Older Residents. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.67, n.1, p.48-55, Jan. 2012.
- Lee, C.G. et al. Association between insulin resistance and lean mass loss and fat mass gain in older men without diabetes mellitus. **J Am Geriatr Soc.**, v.59, n.7, p:1217-1224, Jul. 2011.
- Lee, R.C. et al. Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. **Am J Clin Nutr.**, v.72, n.3, p.796-803, Sep. 2000.

Leite, et al. Envelhecimento, estresse oxidativo e sarcopenia: uma abordagem sistêmica. **Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.**, v. 15, n. 2, p. 365-380, 2012.

Liao, C.D. et al. Effects of protein supplementation combined with resistance exercise on body composition and physical function in older adults: a systematic review and meta-analysis. **Am J Clin Nutr.**, v. 106, n.4, p.1078-1091, Oct. 2017.

Lima, L.C.V.; Bueno, C.M.L.B. Envelhecimento e gênero: a vulnerabilidade de idosas no Brasil. **Revista de Saúde e Pesquisa**, v. 2, n. 2, p. 273-280, 2009.

Liu, X. et al. Impact of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors on serum adiponectin: a meta-analysis. **Lipids Health Dis.**, v.15, n.1, p:204, Nov. 2016.

Loncar, G. et al. Association of adiponectin with peripheral muscle status in elderly patients with heart failure. **Eur J Intern Med.**, v.24, n.8, p.818-823, Dec. 2013.

Lustosa, L. P. et al. Tradução e adaptação transcultural do Minnesota Leisure Time Activities Questionnaire em idosos. **Geriatrics & Gerontologia.**, v. 5, n. 2, p. 57-65, 2011.

Lu, Y. et al. Inflammatory and immune markers associated with physical frailty syndrome: findings from Singapore longitudinal aging studies. **Oncotarget.**, v.7, n.20, p. 28783-28795, Apr. 2016.

Manini, T.M.; Clark, B.C. Dynapenia and aging: an update. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.67, n.1, p.28-40, Jan. 2012.

Marroquí, L. et al. Role of leptin in the pancreatic β -cell: Effects and signaling pathways. **J. Mol. Endocrinol.**, v.49, n.1, p:9-17, May. 2012.

Martinez-Gomez, D. et al. Associations of physical activity and fitness with adipocytokines in adolescents: the AFINOS Study. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v.22, n.3, p.252-259, Mar. 2012.

Mathur, N.; Pedersen, B.K. Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. **Mediators Inflamm.**, Jan. 2009.

Meier, U.; Gressner, A.M. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. **Clin Chem.**, v.50, n.9, p:1511-1525, Sep. 2004.

Meijer, C. et al. The effect of population aging on health expenditure growth: a critical review. **Eur J Ageing.**, v.10, n.4, p.353-361, May. 2013.

Moorthi, R.N; Avin, K.G. Clinical relevance of sarcopenia in chronic kidney disease. **Curr Opin Nephrol Hypertens.**, v.26, n.3, p. 219-228, May. 2017.

Morley, J.E. Rapid Geriatric Assessment: Secondary Prevention to Stop Age-Associated Disability. **Clin Geriatr Med.**, v.33, n.3, p.431-440, Aug. 2017.

Muscaritoli, M. et al. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) "cachexia-anorexia in

chronic wasting diseases" and "nutrition in geriatrics". **Clin Nutr.**, v.29, n.2, p.154-159, Apr. 2010.

Naranjo, J.D.; Dziki, J.L.; Badylak, S.F. Regenerative Medicine Approaches for Age-Related Muscle Loss and Sarcopenia: A Mini-Review. **Gerontology**, v.63, n.6, p.580-589, Aug. 2017.

Newman, A.B. et al. Sarcopenia: alternative definitions and associations with lower extremity function. **J Am Geriatr Soc.**, v.51, n.11, p.1602-1609, nov. 2003.

Northwood, M. et al. Integrative review of the social determinants of health in older adults with multimorbidity. **J Adv Nurs.**, Aug. 2017.

Okamoto, Y. et al. Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic syndrome. **Clin Sci (Lond)**, v.110, n.3, p:267-278, Mar. 2006.

Ostlund, R. E. J. Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age, and metabolic covariates. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.81, n.11, p:3909-3913, Nov. 1996.

Park, H. et al. Efficacy of long-term ezetimibe therapy in patients with nonalcoholic fatty liver disease. **J Gastroenterol.**, v.46, n.1, p:101-107, Jan. 2011.

Paz-Filho, G. et al. Leptin: Molecular mechanisms, systemic pro-inflammatory effects, and clinical implications. **Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.**, v.56, n.9, p:597-607, Dec. 2012.

Payette, H. et al. Insulin-like growth factor-1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community-living men and women: the Framingham Heart Study. **J Am Geriatr Soc.**, v.51, n.9, p. 1237-1243, Sep. 2003.

Phu, S.; Boersma, D.; Duque, G. Exercise and Sarcopenia. **J Clin Densitom.**, v.18, n.4, p.488-92, Oct/Dec. 2015.

Pickup, J.C. et al. Plasma inteleukin-6, tumor necrosis factor α and blood cytokine production in type 2 diabetes. **Life Sci.**, v.67, n.3, p:291-300, June. 2000.

Prado, W.L. et al. Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição de exercício. **Rev Bras Med Esporte.**, v.15, n.5, p:378-383, Set/Out. 2009.

Rasmussen, B.B. et al. Insulin resistance of muscle protein metabolism in aging. **FASEB J.**, v.20, n.6, p:768-769, Apr. 2006.

Rech, C.R. et al. Validity of anthropometric equations for the estimativa of muscle mass in elderly. **Braz J Kineant.**, v.14, n.1, p.23-31, 2012.

Roberts, H.C. et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. **Age and Ageing.**, v.40, n.4, p.423-429, 2011.

Rosen E.D; Spiegelman B.M. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. **Nature.**, v.444, n.7121, p.847–853, Dec. 2006.

Rosenbaum, M. et al. Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.81, n.9, p:3424-3427, Sep. 1996.

Rosenberg, I. Summary Comments. **Am J Clin Nutr.**, v.50, p.1231-1233. 1989.

Sahu, A. Minireview: A hypothalamic role in energy balance with special emphasis on leptin. **Endocrinology.**, v.145, n.6, p:2613-2320, June. 2004.

Santilli, V. et al. Clinical definition of sarcopenia. **Clin Cases Miner Bone Metab.**, v.11, n.3, p. 177-180, Dec. 2014.

Santos, L.C; Torrent, I.F. O tecido adiposo e a produção de adipocinas. **SynThesis Revista Digital FAPAM.**, v.2, n.2, p:110-119, nov. 2010.

Scarpace, P.J. et al. Impaired leptin responsiveness in aged rats. **Diabetes.**, v.49, n.3, p:431-435, Mar. 2000.

Schaap, L.A. et al. Higher inflammatory marker levels in older persons: associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.64, n.11, p. 1183-1189, Nov. 2009.

Schaap, L.A. et al. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. **Am J Med.**, v. 119, n.6, p. 526 e.9-17, June. 2006.

Sheng, C.H. et al. Human resistin inhibits myogenic differentiation and induces insulin resistance in myocytes. **Biomed Res Int.**, 2013.

Sjögren, E. et al. Interleukin-6 levels in relation to psychosocial factors: studies on serum, saliva, and in vitro production by blood mononuclear cells. **Brain Behav Immun.**, v. 20, n. 3, p. 270-278, May. 2006.

Solberg, R. et al. Leptin expression in human primary skeletal muscle cells is reduced during differentiation. **J Cell Biochem.**, v.96, n.1, p:89-96, Sep. 2005.

Spiegelman, B.M.; Flier, J.S. Obesity and the regulation of energy balance. **Cell.**, v.104, n.4, p:531-543, Feb. 2001.

Srikanthan, P.; Karlamangla, A.S. Relative muscle mass is inversely associated with insulin resistance and prediabetes. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.96, n.9, p:2898-2903, Sep. 2011.

Stenholm, S. et al. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care.**, v.11, n.6, p. 693–700, Nov. 2008.

Steppan, C.M. et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. **Nature.**, v.409, n.6818, p.307-312, Jan. 2001.

Sweeney, G. Cardiovascular effects of leptin. **Nat Rev Cardiol.**, v.7, n.1, p:22-29, Jan. 2010.

Takase, H. et al. Effects of ezetimibe on visceral fat in the metabolic syndrome: a randomised controlled study. **Eur J Clin Invest.**, v.42, n.12, p:1287-1294, Dec. 2012.

Teoh, H. et al. Adiponectin and myocardial infarction: A paradox or a paradigm? **Eur Heart J.**, v.27, n.19, p:2266-2268, Oct. 2006.

Thomas, T. The complex effects of leptin on bone metabolism through multiple pathways. **Curr Opin Pharmacol.**, v.4, n.3, p:295-300, June. 2004.

Torres, J.L.; Ridker, P.M. Clinical use of high sensitivity C-reactive protein for the prediction of adverse cardiovascular events. **Curr Opin Cardiol.**, v.18, n.6, p:471-478, Nov. 2003.

Trayhurn, P.; Wood, I.S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of White adipose tissue. **Br J Nutr.**, v.92, n.3, p:347:355, Sep. 2004.

Tyrovolas, S. et al. Factors associated with skeletal muscle mass, sarcopenia, and sarcopenic obesity in older adults: a multi-continent study. **J Cachexia Sarcopenia Muscle.**, v.7, n.3, p.312-321, June. 2016.

Veras, R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. **Rev Saúde Pública.**, Rio de Janeiro, v.43, n.3, p. 548-554, 2009.

Vaupel, J.W. Biodemography of human ageing. **Nature.**, v.464, n.7288, p.536-542, Mar. 2010.

Wang, M.Y. et al. Leptin therapy in insulin-deficient type I diabetes. **Proc Natl Acad Sci U S A.**, v.107, n.11, p:4813-4819, Mar. 2010.

Wannamethee, S.G. et al. Circulating adiponectin levels and mortality in elderly men with and without cardiovascular disease and heart failure. **Arch Intern Med.**, v.167, n.14, p:1510-1517, July. 2007.

Waters, D.L. et al. Altered growth hormone, cortisol, and leptin secretion in healthy elderly persons with sarcopenia and mixed body composition phenotypes. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.**, v.63, n.5, p:536-541, May. 2008.

Wellen, K.E.; Hotamisligil, G.S. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. **J. Clin. Invest.**, v.112, n.12, p:1785-1788, Dec. 2003.

Wilson, D. et al. Frailty and sarcopenia: The potential role of an aged immune system. **Ageing Res Rev.**, v.36, p.1-10, Jul. 2017.

Wolsk, E. et al. Human skeletal muscle releases leptin in vivo. **Cytokine.**, v.60, n.3, p:667,673, Dec. 2012.

Ye, R.; Scherer, P.E. Adiponectin, driver or passenger on the road to insulin sensitivity? **Mol Metab.**, v.2, n.3, p:133-141, Apr. 2013.

Yesavage, J. A. et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. **J Psychiatr Res.**, v. 17, n.1, p. 37-49, 1982.

Zamboni, M. et al. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v. 18, n.5, p. 388-395, June. 2008.

Zembroń-Łacny, A. et al. Sarcopenia: Monitoring, Molecular Mechanisms, and Physical Intervention. **Physiol. Res.**, v.63, p. 683-691, 2014.

Zhong, S.; Chen, C.N.; Thompson, L.V. Sarcopenia of ageing: functional, structural and biochemical alterations. **Rev. bras. Fisioter.**, v.11, n.2, p.91-97, Mar./Apr. 2007.

ANEXO

ANEXO A - COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA DA UNIFAL-MG

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Marcadores biológicos associados a identificação e acompanhamento da evolução da síndrome da fragilidade, sarcopenia e risco de quedas em idosos atendidos pelos serviços de assistência primário e secundário de saúde

Pesquisador: Daniele Sirineu Pereira

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 32269614.0.0000.5142

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS - UNIFAL-MG

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.092.299

Data da Relatoria: 28/04/2015

Apresentação do Projeto:

Com o envelhecimento fisiológico há um desequilíbrio na produção e liberação de marcadores inflamatórios, caracterizando um processo inflamatório crônico, sublimar no organismo idoso. Evidências consistentes demonstraram que condições de saúde relacionadas à idade, como a sarcopenia, síndrome da fragilidade, doenças cardiovasculares, diabetes, osteoporose, dentre outras, e seus desfechos clínicos são associadas ao desequilíbrio da produção de citocinas e outros marcadores biológicos. A compreensão da relação dinâmica do desenvolvimento da sarcopenia, síndrome da fragilidade e risco de quedas na população idosa e o acompanhamento das mudanças longitudinais nesses desfechos, a partir de marcadores biológicos específicos é de considerável interesse para a assistência clínica e para a saúde pública, uma vez que pode auxiliar na adoção de medidas para melhora do cuidado com a saúde do idoso. A detecção precoce de indivíduos em risco de fragilidade, sarcopenia e risco de quedas pode direcionar ações preventivas e de intervenção adequada para controlar a progressão e complicações das mesmas. O objetivo do estudo será investigar marcadores biológicos para identificação e acompanhamento da evolução de sarcopenia, níveis de fragilidade e risco de quedas em idosos residentes na comunidade, atendidos pelos serviços de assistência primário e secundário de saúde, em um período de

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700

Bairro: centro

CEP: 37.130-000

UF: MG

Município: ALFENAS

Telefone: (35)3299-1318

Fax: (35)3299-1318

E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



Continuação do Parecer: 1.092.299

acompanhamento de 12 meses. Espera-se que os produtos gerados no presente estudo contribuam para identificação de marcadores biológicos, individuais ou em combinação, mais sensíveis às alterações que culminam com a sarcopenia, síndrome da fragilidade e risco de quedas em idosos da comunidade, permitindo melhor direcionamento da prática clínica e novas propostas preventivas e de tratamento envolvendo marcadores

biológicos, na área da fisioterapia e na abordagem do paciente idoso.

Objetivo da Pesquisa:

O objetivo do estudo será investigar marcadores biológicos para identificação e acompanhamento da evolução de sarcopenia, níveis de fragilidade e risco de quedas em idosos residentes na comunidade, atendidos pelos serviços de assistência primário e secundário de saúde, em um período de acompanhamento de 12 meses.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos: Apesar dos testes funcionais serem simples e adequados para a avaliação de idosos, durante a realização dos testes de mobilidade, equilíbrio, marcha e força de preensão manual existe o risco de ocorrer leve cansaço físico e desequilíbrio durante o desempenho dos testes. Caso ocorra qualquer sinal clínico de sobrecarga, como dispnéia, sudorese, queixa de cansaço ou qualquer outra manifestação contrária a continuação da realização da avaliação, os testes serão interrompidos. Serão realizadas medidas de pressão arterial e frequência cardíaca dos sujeitos, antes e após a realização dos testes. A aplicação dos testes será realizada por pesquisadores previamente treinados, no ambiente domiciliar do idoso. Na coleta de sangue há o risco de ocorrer hematomas ou um leve dolorimento. A coleta de sangue será realizada por um profissional qualificado e todo material será descartável para não haver possibilidade de contaminação. Todas as normas de utilização de materiais pérfuro-cortantes serão seguidas para o descarte desses materiais.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Adendo pertinente e trará ganhos à pesquisa e ao cliente idoso.

Com o intuito de convergir custos e recursos humanos, além de otimizar a obtenção de dados necessários ao avanço da pesquisa científica com indivíduos idosos na área da fisioterapia, venho solicitar a esse órgão acréscimos de alguns procedimentos no projeto de pesquisa Marcadores biológicos associados a identificação e acompanhamento da evolução da síndrome da fragilidade, sarcopenia e risco de quedas em idosos atendidos pelos serviços de assistência primário e

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700
 Bairro: centro CEP: 37.130-000
 UF: MG Município: ALFENAS
 Telefone: (35)3299-1318 Fax: (35)3299-1318 E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



Continuação do Parecer: 1.092.299

secundário de saúde". Esse projeto foi aprovado por esse comitê em 17 de julho de 2014, Parecer 722.155. Solicito os seguintes acréscimos ao projeto inicial: 1 – Acrescentar na metodologia a avaliação da força muscular respiratória mensurada pela manovacuometria a partir das medidas da pressão inspiratória (PiMax) e expiratória (PeMax). Devido à relevância da perda muscular no idoso e a escassez de evidência em relação a alterações dos músculos

respiratórios, solicitamos a inclusão da avaliação da força muscular respiratória que será feita pela manovacuometria (Manovuacômetro M120, Comercial Meica Ltda), sendo realizadas três medidas da pressão inspiratória (PiMax) e expiratória (PeMax), utilizando a maior medida como parâmetro. Para a realização das medidas os idosos serão posicionados sentados, com quadril e joelhos em um ângulo de 90° com as coxas. Para medir a PImáx, um clipe nasal será posicionado e o paciente orientado a colocar o bocal de conexão ao manovuacômetro. Em seguida, será solicitado que esvaziasse os pulmões, assoprando o máximo possível, em nível de Volume Residual (VR), e realizasse então uma inspiração máxima até o nível da Capacidade Pulmonar Total (CPT), mantendo-a por um segundo. Essa manobra será repetida três vezes e seus valores serão registrados pelo equipamento. O maior valor registrado será utilizado para a análise. Para medir a PEmáx, será solicitado ao paciente que enchesse os pulmões de ar o máximo possível, até o nível de CPT, fazendo uma inspiração forçada, e depois, com o clipe nasal e o bocal de conexão ao manovuacômetro corretamente posicionados, realizar a expiração máxima até o nível de VR, mantida por um segundo. Essa manobra também será realizada três vezes e seus valores registrados pelo equipamento. O maior valor registrado será aquele utilizado para a análise. Nos casos em que houver dificuldade de realização da mensuração de força muscular respiratória, o nariz será ocluído por uma pinça nasal. Deverão ser afrouxadas ou removidas peças de vestuário que possam interferir com os esforços respiratórios máximos, tais como cintos apertados, faixas elásticas abdominais e cintas. Informamos que para tal investigação, os participantes não sofrerão nenhum risco adicional ou mudança na metodologia proposta daquela reportada no projeto inicial. Por ocasião da coleta desses dados os idosos assinarão um Termo de Consentimento com a avaliação prevista no adendo ao projeto original pedindo a autorização para realizar a manovuacometria.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Emenda Com cronograma com tempo estimado para coleta dentro do prazo com término em 21/12/15.

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700
 Bairro: centro CEP: 37.130-000
 UF: MG Município: ALFENAS
 Telefone: (35)3299-1318 Fax: (35)3299-1318 E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
ALFENAS



Continuação do Parecer: 1.092.299

TCLE alterado, em atendimento a demanda do adendo e de acorso com as recomendações vigentes.
Riscos e benefícios presentes e fazendo alusão a procedimentos que se fizerem necessários na ocorrência de alguma eventualidade. Os benefícios superam os riscos.

Recomendações:

Não se aplica.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Recomendo aprovação.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O colegiado do CEP acata o parecer do relator.

ALFENAS, 03 de Junho de 2015

Assinado por:
Cristiane da Silva Marciano Grasselli
(Coordenador)

Endereço: Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700
Bairro: centro CEP: 37.130-000
UF: MG Município: ALFENAS
Telefone: (35)3299-1318 Fax: (35)3299-1318 E-mail: comite.etica@unifal-mg.edu.br

APÊNDICES

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisadores: Prof^a Dr^a Daniele Sirineu Pereira
Prof^a Dr^a Silvia Lanzotti Azevedo da Silva
Prof Dr Adriano Prado Simão
Prof^a Dr^a Carolina Kosour

Instituição: Escola de Enfermagem – Curso de Fisioterapia da Universidade Federal de Alfenas

Endereço: Av. Jovino Fernandes Sales, nº 2600 – Bairro Santa Clara – Alfenas /MG; CEP 37130000

Prezado (a) senhor(a):

O Sr (a) está sendo convidado(a) a participar da pesquisa: **“Marcadores biológicos associados a identificação e acompanhamento da evolução da síndrome da fragilidade, sarcopenia e risco de quedas em idosos atendidos pelos serviços de assistência primário e secundário de saúde”**.

O objetivo desta pesquisa é verificar quais marcadores biológicos (moléculas produzidas pelo organismo para indicar processos normais ou relacionados a doença) podem identificar e acompanhar a evolução de condições de saúde comuns na população idosa, como a sarcopenia (diminuição da massa e da força muscular), síndrome da fragilidade (condição de maior vulnerabilidade do organismo) e risco de quedas em idosos residentes na comunidade, atendidos pelos serviços de assistência primário e secundário de saúde em Alfenas – MG, em um período de 12 meses.

PROCEDIMENTOS: Inicialmente, será realizada uma avaliação da memória. Em seguida, por um questionário, serão coletadas informações sobre dados pessoais, hábitos de saúde, medicações utilizadas, presença de doenças e problemas de saúde, capacidade de realizar atividades do dia a dia, sintomas depressivos, auto-

percepção da saúde, ocorrência de quedas, medo de quedas, informações sobre alimentação, atividade física, fadiga, dentre outras.

Para identificarmos a presença de sarcopenia (diminuição da massa e da força muscular), síndrome da fragilidade (condição de maior vulnerabilidade do organismo) e risco de quedas serão usados os instrumentos de avaliação Fenótipo de Fragilidade (Fried e colaboradores, 2001) e o instrumento *Quick Screen Clinical Falls Risk Assessment*. Os testes a serem aplicados são:

Medidas antropométricas: sua altura e massa corporal serão medidos por meio de uma balança e fita métrica, para cálculo do índice de massa corporal.

Força Muscular da Mão: na posição assentada, com o cotovelo dobrado (90° de flexão) será solicitado que o(a) sr(a) realize três manobras de preensão máxima com a mão dominante (aperte com força máxima), utilizando o dinamômetro manual de Jamar modelo PC5030JI, sempre com um minuto de descanso entre uma preensão e outra.

Velocidade de Marcha: o (a) senhor (a) será solicitado a caminhar por um percurso de 4,6 metros e de 3 metros, em sua velocidade habitual de caminhada.

Mobilidade Funcional: Para avaliar sua mobilidade será utilizado teste *Timed Up and Go Test*. Nesse teste será solicitado que o (a) senhor (a) levante de uma cadeira com 44 a 47 cm de altura do assento, sem braços, ande três metros, gire, retorne para a cadeira e sente-se novamente.

Força de Membros Inferiores: o (a) senhor (a) será solicitado a realizar a tarefa de sentar e levantar da cadeira, com 44 a 47 cm de altura do assento, sem braços, por 5 vezes, o mais rápido que puder.

Equilíbrio: o (a) senhor (a) será solicitado a fazer tarefas que incluem ficar em pé com os pés juntos, ficar em pé com um pé a frente do outro na mesma linha e ficar em pé sobre uma perna.

Step test (teste do degrau): o (a) senhor (a) será solicitado a colocar os pés de forma alternada em um degrau (ou banquinho) de forma que cada pé toque o degrau quatro vezes.

Para complementar a avaliação do risco de quedas serão também avaliados sua acuidade visual, por meio do quadro de Sneelen (contém linhas de letras que diminuem de tamanho gradativamente) e sensibilidade cutânea protetora dos pés (percepção do toque de um filamento na lateral do pé).

Avaliação Ambiental: Se o (a) senhor (a) estiver de acordo será também realizada uma observação da sua casa para identificarmos fatores de risco que possam causar quedas, como por exemplo, escadas sem corrimão, piso escorregadio, dificuldade de acesso à área externa da casa, e presença de adaptações no domicílio visando a segurança no dia a dia.

Exame de Sangue: De acordo com sua disponibilidade, será agendada e realizada uma coleta de 15 ml de sangue periférico, que será retirado da veia mediana ulnar do braço direito, por um profissional qualificado. A coleta de sangue será realizada em laboratório do Campus II da UNIFAL-MG. Serão observadas todas as normas de proteção e segurança com material pérfuro-cortantes (agulhas e seringas descartáveis, em ambiente estéril). O exame de sangue será analisado para verificar as dosagens de vários marcadores biológicos que apresentam-se alterados com o envelhecimento e podem predispor a sarcopenia, fragilidade e risco de quedas.

Força Muscular Respiratória: Os músculos da respiração serão avaliados com um aparelho (manovacuômetro) que mede a força máxima que o paciente faz para puxar e soltar o ar dos pulmões. Na posição sentada e com um clipe no nariz, o(a) senhor(a) será solicitado a esvaziar os pulmões e com a boca no bocal do manovacuômetro, puxar o ar o mais forte que puder. Depois, de um período de descanso, o(a) senhor(a) será solicitado a encher os pulmões de ar o máximo possível, e com o clipe nasal e boca no bocal do manovacuômetro, soprar o ar o mais forte possível.

RISCOS E DESCONFORTOS: Na coleta de sangue há o risco de ocorrer hematoma ou um leve dolorimento no local. Será utilizado material descartável para não haver

possibilidade de contaminação. O procedimento será realizado por um profissional qualificado e todas as normas de utilização de materiais perfuro-cortantes serão seguidas para o descarte desses materiais.

Apesar dos testes funcionais serem simples e adequados para a avaliação de idosos, existe o risco de ocorrer leve cansaço físico, desequilíbrios e quedas durante o desempenho dos testes. Para reduzir esses riscos os testes serão aplicados por pesquisadores treinados, em local adequado e seguro em seu domicílio. Caso ocorra qualquer sinal clínico de sobrecarga, como falta de ar, sudorese, queixa de cansaço ou qualquer outra manifestação contrária a continuação da realização da avaliação, os testes serão interrompidos. Serão realizadas medidas da sua pressão arterial e frequência cardíaca, antes e após os testes.

Para assegurar seu anonimato, todas as suas respostas e dados serão confidenciais. Para isso, o (a) senhor (a) receberá um número de identificação ao entrar no estudo e o seu nome nunca será revelado em nenhuma situação. Quando os resultados desta pesquisa forem divulgados em qualquer evento ou revista científica, o (a) senhor (a) não será identificado, uma vez que os resultados finais serão divulgados caracterizando o grupo total de participantes do estudo.

BENEFÍCIOS: Os benefícios de participar do estudo incluem o conhecimento da sua condição de saúde sobre a sarcopenia, fragilidade, capacidade funcional e o risco de quedas. Os resultados deste estudo poderão ajudar profissionais da área de Geriatria e Gerontologia a ampliar seus conhecimentos sobre a relação entre marcadores biológicos e as alterações que ocorrem com o envelhecimento, auxiliar aos profissionais da área a realizar orientação quanto a prevenção sobre a sarcopenia, fragilidade, e o risco de quedas, além de fornecer informações importantes para futuras pesquisas na área do envelhecimento.

Os participantes da pesquisa poderão ser beneficiados, em propostas futuras, pela oportunidades de participação em grupos de acompanhamento, promoção de saúde e prevenção de sarcopenia, fragilidade e quedas, que venham a ser desenvolvidos juntos ao serviço de saúde que ele é vinculado.

RECUSA OU ABANDONO: A sua participação neste estudo é inteiramente voluntária, e o (a) senhor (a) é livre para recusar participar ou abandonar o estudo a qualquer momento, sem nenhum prejuízo a sua participação em serviços de saúde aos quais é vinculado.

O (a) senhor (a) poderá fazer perguntas ou solicitar informações atualizadas sobre o estudo em qualquer momento do mesmo.

Depois de ter lido as informações acima, se for de sua vontade participar deste estudo, por favor, preencha o termo de consentimento.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaração e assinatura

Eu, _____, declaro que li e entendi as informações referentes a minha participação no estudo **“Marcadores biológicos associados a identificação e acompanhamento da evolução da síndrome da fragilidade, sarcopenia e risco de quedas em idosos atendidos pelos serviços de assistência primário e secundário de saúde”**. Os objetivos, procedimentos e linguagem técnica da pesquisa foram satisfatoriamente explicados. Tive tempo, suficiente, para considerar a informação acima e tive a oportunidade de tirar todas as minhas dúvidas e ficarei com uma cópia do presente documento. Estou assinando este termo voluntariamente e tenho direito, de agora ou mais tarde, discutir qualquer dúvida que venha a ter com relação ao estudo com os pesquisadores responsáveis pelos telefones informados abaixo.

Data: ____/____/____

Participante: _____

Pesquisadora: _____

Pesquisadores responsáveis - Telefone: (35) 3292-2377

Prof^a Dr^a Daniele Sirineu Pereira; Prof^a Dr^a Silvia Lanziotti Azevedo da Silva, Prof Dr Adriano Prado Simão, Prof^a Dr^a Carolina Kosour

Unifal - Campus II - Av. Jovino Fernandes Sales, 2600, Santa Clara

Alfenas – MG; CEP: 37130-000

Comitê de Ética e Pesquisa - Telefone: (35) 3299-1318

Unifal – Sede - Rua Gabriel Monteiro da Silva, 700; Prédio O - sala 409-B

Alfenas – MG; CEP: 37130-000.

APÊNDICE B – QUESTIONÁRIO ESTRUTURADO

PROJETO:

“MARCADORES BIOLÓGICOS ASSOCIADOS A IDENTIFICAÇÃO E EVOLUÇÃO DA SÍNDROME DA FRAGILIDADE, SARCOPENIA E RISCO DE QUEDAS EM IDOSOS ATENDIDOS PELOS SERVIÇOS DE ASSISTÊNCIA PRIMÁRIO DE SAÚDE”.

ORGANIZAÇÃO

() Questionário aplicado e conferido	Responsável:
() Questionário reconferido e tabulado	Responsável:

1) IDENTIFICAÇÃO

1.1) Nome:	1.2) Identificação:
1.3) Data de nascimento: ____/____/____	1.4) Idade:
1.5) Sexo: () Feminino () Masculino	
Endereço:	
PSF do registro:	
Telefone(s):	
Data da avaliação ____/____/____	

2) AVALIAÇÃO DO ESTADO COGNITIVO (Mini-Exame do Estado Mental):

2.1. Quantos anos completos de escola? (desconsiderar anos repetentes) _____ anos.

2.2. Mini-Exame do Estado Mental: Total= _____

Pontos de corte: 13 – analfabetos; 18 – 1 a 7 anos de estudo; 26 – 8 anos ou mais. (Bertolucci et al. 1994)

Orientação:	Resposta	Pontuação (1) Certo (0) Errado	
Em que dia da semana estamos?			<i>Orientação temporal: Um ponto para cada resposta certa.</i>
Que dia é hoje? <i>Dia do mês</i>			
Em que mês estamos? <i>Mês</i>			
Em que ano estamos?			
Que horas são agora aproximadamente? <i>Considere correta a variação de mais ou menos uma hora</i>			
Em que local nós estamos? <i>apartamento, setor, ex: dormitório, sala, apontando para o chão</i>			
Que local é este aqui? <i>Local genérico - instituição: hospital, residência, clínica apontando ao redor num sentido mais amplo</i>			
Em que bairro nós estamos ou qual o nome de uma rua próxima?			
Em que cidade nós estamos?			
Em que estado nós estamos?			
Memória imediata:			<i>Um ponto para</i>

Vou dizer 3 palavras, e O (a) senhora (a) irá repeti-las a seguir: CARRO, VASO, TIJOLO. <i>(Caso o idoso não consiga repetir, falar as 3 palavras de novo e pedir que repita. Caso o idoso erre outra vez, dizer as 3 palavras em seqüência novamente e pedir que repita. Registre como acerto qualquer uma das tentativas em que o idoso foi bem-sucedido e como erro, caso ele não consiga repetir as 3 palavras EM SEQÜÊNCIA pelo menos uma vez).</i>	2.11)CARRO 2.12)VASO 2.13)TIJOLO		<i>cada resposta certa.</i>
Atenção e cálculo: Gostaria que O (a) senhora (a) me dissesse quanto é: <i>(Se o idoso acertar, registre imediatamente o acerto e prossiga com a seqüência. Se o idoso errar, diga NÃO, não dê dica sobre qual é a resposta correta e prossiga com a seqüência e assim por diante. Atenção: Se o idoso errar na primeira tentativa e corrigir espontaneamente, isto é, sem a sua dica, considere como acerto. Se ele se corrigir depois da sua dica, registre como erro). 100-7 sucessivos = 93; 86; 79; 72; 65</i>	100 - 7 = 93 - 7 = 86 - 7 79 - 7 = 72 - 7 =		<i>Um ponto para cada resposta certa.</i>
Evocação O (a) senhora (a) consegue se lembrar das 3 palavras que lhe pedi que repetisse agora há pouco? <i>Uma única tentativa sem dicas Considere como correta a repetição das 3 palavras EM QUALQUER ORDEM</i>	2.19)CARRO 2.20)VASO 2.21)TIJOLO		<i>Um ponto para cada uma das 3 palavras evocadas.</i>
Linguagem: 2.22)Mostre um RELOGIO e peça ao entrevistado que diga o nome, dizendo: O que é isto? 2.23)Mostre uma CANETA e peça ao entrevistado que diga o nome, dizendo: O que é isto? 2.24)Preste atenção: vou lhe dizer uma frase e quero que repita depois de mim: NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ. <i>Registre como acerto somente se a repetição for perfeita, sem dicas</i> Agora ouça com atenção porque eu vou pedir para o Sr(a) fazer uma tarefa. Comando: Agora pegue este papel com a mão direita. Dobre-o ao meio e coloque-o no chão.			<i>Um ponto para cada resposta certa.</i>
2.25)Pega a folha com a mão correta 2.26)Dobra corretamente 2.27)Coloca no chão			<i>Um ponto para cada etapa correta.</i>
2.28)Por favor, leia isto e faça o que está escrito no papel. Mostre ao examinado a folha com o comando (<i>usar filipeta</i>)			<i>Um ponto se correto.</i>
2.29)Gostaria que o(a) senhor(a) escrevesse uma frase de sua escolha, qualquer uma, não precisa ser grande. <i>Se o idoso não compreender, ajude dizendo alguma frase que tenha começo, meio e fim, alguma coisa que aconteceu hoje ou alguma coisa que queira dizer. Não são considerados para pontuação, erros gramaticais ou ortográficos. (no Verso desta folha)</i>			<i>Um ponto se compreensível.</i>
2.30)Vou lhe mostrar um desenho e gostaria que o senhor(a) copiasse, da melhor forma possível. <i>Considere como acerto apenas se houver 2 pentágonos interseccionados com 10 ângulos</i>			<i>Um ponto se correto.</i>
TOTAL	30		

Se o idoso apresentar rastreio positivo para alteração cognitiva, aplique as perguntas 3.1 até 3.13 (avaliação sócio-demográfica e clínica) para o cuidador e converse com o cuidador sobre a alteração no teste. Vamos, em momento oportuno, reportar ao PSF este achado.

3. AVALIAÇÃO SÓCIO-DEMOGRÁFICA:

3.1 Qual é o seu estado civil?

- (1) Casado (a) ou vive com companheiro (a)
- (2) Solteiro (a)
- (3) Divorciado (a) / Separado (a)
- (4) Viúvo (a)

3.2 Qual sua cor ou raça?

- (1) Branca
- (2) Preta/negra
- (3) Mulata/cabocla/parda
- (4) Indígena
- (5) Amarela/oriental

3.3 O(a) senhor(a) exerce atividade remunerada atualmente?

(0) Não

(1) Sim; Qual a sua atividade de trabalho? _____

Quantas vezes realiza a atividade por semana? _____

3.4 O(a) senhor(a) é aposentado(a)?

(0) Não

(1) Sim

3.5 O(a) senhor(a) é pensionista?

(0) Não

(1) Sim

3.6 Aproximadamente, qual o valor da sua renda **familiar** mensal em número de salários mínimos? _____ (se o idoso falar o valor, anote e faça a conta posteriormente)

3.7 O sr(a) tem renda própria?

(0) Não

(1) Sim

3.8 O(a) senhor(a) considera que têm dinheiro suficiente para cobrir suas necessidades da vida diária? (considerar a renda familiar como um todo)

(0) Não

(1) Sim

3.9 O(a) senhor(a) é capaz de ler e escrever um bilhete simples? (se a pessoa responder que aprendeu a ler e escrever, mas esqueceu, ou que só é capaz de assinar o próprio nome, marcar NÃO) (bilhete simples equivale a anotar um recado, pode dar este exemplo caso ele não entenda o que seria "bilhete simples")

(0) Não

(1) Sim

3.10 Quem mora com o(a) senhor(a)? (pode marcar mais de uma opção)

- (1) Mora sozinho (a)
- (2) Marido/ mulher/ companheiro (a)
- (3) Filhos ou enteados
- (4) Netos
- (5) Bisnetos
- (6) Outros parentes
- (7) Pessoas fora da família

3.11 Número total de moradores (excluindo empregados domésticos): _____

3.12 O(a) Sr/Sra é proprietário(a) de sua residência?

(0) Não

(1) Sim

4. CONDIÇÕES DE SAÚDE IDENTIFICADAS:

Algum médico já disse que o (a)sr(a) tem algum dos seguintes problemas de saúde?

- | | | |
|--|----------|----------|
| 4.1 Pressão Alta/ Toma remédio para controlar a pressão (Hipertensão Arterial Sistêmica) | (0)Não | (1)Sim |
| 4.2 Derrame / Isquemia cerebral (Acidente Vascular Encefálico) | (0)Não | (1)Sim |
| 4.3 Diabetes | (0)Não | (1)Sim |
| 4.4 Parkinson | (0)Não | (1)Sim |
| 4.5 Convulsão | (0)Não | (1)Sim |
| 4.6 Depressão | (0)Não | (1)Sim |
| 4.7 Perda de memória | (0)Não | (1)Sim |
| 4.8 Perda de Urina (Incontinência Urinária) | (0)Não | (1)Sim |
| 4.9 Perda de Fezes (Incontinência Fecal) | (0)Não | (1)Sim |
| 4.10 Osteoporose | (0)Não | (1)Sim |
| 4.11 Artrite | (0)Não | (1)Sim |
| 4.12 Doença do coração (arritmia, angina, insuficiência cardíaca) | (0)Não | (1)Sim |
| 4.13 Outros: _____ | | |
| 4.14 Número total de condições relatadas: _____ | | |

5. MEDICAÇÃO:

Quais medicamentos o sr(a) usa? (colocar nomes, dosagens, horários): *Considerar uso de vitaminas!*

- | | | |
|--------------------|------------------|------------------|
| Medicamento: _____ | ; Dosagem: _____ | ; Horário: _____ |
| Medicamento: _____ | ; Dosagem: _____ | ; Horário: _____ |
| Medicamento: _____ | ; Dosagem: _____ | ; Horário: _____ |
| Medicamento: _____ | ; Dosagem: _____ | ; Horário: _____ |

(pedir o idoso para ver as caixas ou receitas das medicações em uso constante para anotação)

5.1 O sr(a) é capaz de tomar os medicamentos sozinho?

- (0) Não (1) Sim

6. CAPACIDADE FUNCIONAL – É capaz de realizar sozinho as seguintes atividades de vida diária?

- | | | |
|---|---------|---------|
| 6.1 Sair de casa utilizando um transporte (ônibus ou carro) | (0) Não | (1) Sim |
| 6.2 Caminhar/andar pela vizinhança | (0) Não | (1) Sim |
| 6.3 Preparar sua própria refeição | (0) Não | (1) Sim |
| 6.4 Arrumar a casa | (0) Não | (1) Sim |
| 6.5 Vestir-se | (0) Não | (1) Sim |
| 6.6 Subir/Descer escadas | (0) Não | (1) Sim |
| 6.7 Deitar e levantar da cama | (0) Não | (1) Sim |
| 6.8 Tomar banho | (0) Não | (1) Sim |

6.9 Número total de atividades que consegue realizar: _____

7. HISTÓRICO DE QUEDAS:

7.1 O sr(a) caiu no último ano? (0) Não (1) Sim

7.2 Se sim, quantas vezes? _____ (99) Não caiu

Se o idoso tiver caído, anotar quantas vezes, se não, marcar 99

7.3 O sr(a) caiu nos últimos 6 meses? (0) Não (1) Sim

Marcar sim se a queda já relatada na questão anterior for nos últimos 6 meses (se for há mais de 6 meses, mas menos de 1 ano, marcar Não)

7.4 Se sim, quantas quedas nos últimos 6 meses? _____ (99) Não caiu

EM RELAÇÃO À ÚLTIMA QUEDA: *se for somente uma queda, responda sobre ela. Se foram várias quedas, responder sobre a mais recente.*

- 7.5 Quando caiu, sentiu tonteira? (0) Não (1) Sim (99) não caiu
 7.6 Quando caiu, teve falseio nas pernas? (0) Não (1) Sim (99) não caiu
 7.7 Quando caiu, teve visão turva? (0) Não (1) Sim (99) não caiu
 7.8 Quando caiu, perdeu a consciência? (0) Não (1) Sim (99) não caiu
 7.9 A queda ocorreu dentro de casa? (0) Não (1) Sim (99) não caiu
 7.10 Que horas ocorreu a queda?
 () Manhã () Tarde () Noite (99) não caiu
 7.11 Teve lesão/ machucou por causa da queda?
 (0) Não (1) Sim (99) não caiu
 7.12 Se teve lesão, qual foi o tipo de lesão?
 (1) Escoriação (2) Laceração (3) Hematoma (4) Fratura (5) Outro (99) não machucou (99) não caiu
 7.13 Se teve FRATURA, qual foi o local da fratura?
 1) Punho (2) Quadril (3) Coluna (4) Outro: _____ (99) não fraturou (99) não caiu
 7.14 Procurou serviço de saúde devido à queda? (0) Não (1) Sim; Qual: _____ (99) não caiu
A busca de serviço de saúde depende da queda
 7.15 Deixou de realizar alguma atividade do dia-a-dia por causa da queda?
 (0) Não (1) Sim (99) não caiu, Se sim, qual? _____

8. USO DE DISPOSITIVOS DE AUXÍLIO NA MARCHA:

- 8.1 Faz uso de bengala ou andador (0) Não (1) Sim
 8.2 Quem indicou o uso do dispositivo? _____ (99) não faz uso
 8.3 Recebeu treinamento para usá-lo?
 (0) Não (1) Sim, por quem? _____ (99) não faz uso

9. USO DOS SERVIÇOS DE SAÚDE:

- 9.1 Quais serviços oferecidos pelo PSF o(a) sr(a) utiliza?
 9.1.a- Consultas médicas (0) Não (1) Sim
 9.1.b- Consultas odontológicas (0) Não (1) Sim
 9.1.c- Vacinas (0) Não (1) Sim
 9.2 Participa de algum grupo de atividade realizado no PSF? (0) Não (1) Sim
 9.3 Qual atividade? _____
 (99) não participa de nenhuma atividade
 9.4 Já recebeu visita de algum profissional de saúde do PSF no domicílio? (0) Não (1) Sim
 9.5 Faz controle da saúde em outro local? (0) Não (1) Sim
 9.5.a- Serviço secundário do SUS; (0) Não (1) Sim
 9.5.b- Serviço particular/ convênio; (0) Não (1) Sim
 9.6 - Se utiliza os serviços de algum Ambulatório, qual? _____
 9.7 - Por qual(is) profissional(is) o sr(a) é atendido? _____
 9.7. b - Participa de algum grupo de atividade realizado no Ambulatório? (0) Não (1) Sim
 9.8 - Foi hospitalizado no último ano? (0) Não (1) Sim
 (considerar SIM, se passou *pelo menos* uma noite no hospital)
 9.8. a - Quantos dias ficou hospitalizado? _____ (99) não foi hospitalizado
 9.8. b - Por qual motivo foi hospitalizado? _____

10. ALTERAÇÕES VISUAIS:

- 10.1 O sr(a) tem alguma dificuldade para enxergar? Problema de vista? (0) Não (1) Sim
 10.2 O sr (a) usa/tem óculos, lentes corretivas? (0) Não (1) Sim
 10.3 Algum médico já lhe disse se o sr(a) tem Glaucoma? (0) Não (1) Sim
 10.4 Algum médico já lhe disse se o sr(a) tem Catarata? (0) Não (1) Sim
 10.5 O sr(a) já fez alguma cirurgia nos olhos? (0) Não (1) Sim
 10.6 Se SIM, qual o motivo? _____ (99) não fez cirurgia

11. ALTERAÇÕES AUDITIVAS:

- 11.1 O sr(a) tem dificuldade para escutar? (0) Não (1) Sim
 11.2 Faz uso de aparelho auditivo? (0) Não (1) Sim

12. AVALIAÇÃO DOS PÉS (OBSERVAÇÃO DO PÉ DO IDOSO)

- 12.1 Pele - Calosidades (0) Não (1) Sim
 12.2 Pele - Presença de lesões, úlceras (0) Não (1) Sim
 12.3 Unhas: normais (0) Não (1) Sim
 12.4 Unhas: encravadas (0) Não (1) Sim
 12.5 Unhas: onicogribose (0) Não (1) Sim
 12.6 Dedos: garra (0) Não (1) Sim
 12.7 Dedos: encavalamento (0) Não (1) Sim
 12.8 Dedos: martelo (0) Não (1) Sim
 12.9 Hálux: normal (0) Não (1) Sim
 12.10 Hálux: valgo (0) Não (1) Sim

13. HÁBITOS DE VIDA**13.1 O(a) sr(a) fuma?**

- (0) Não, nunca fumou
 (1) Já fumou, mas parou. Fumou por quanto tempo? _____ Quantos cigarros fumava por dia em média? _____
 (2) Fuma. Há quanto tempo fuma? _____ Quantos cigarros fuma por dia em média? _____

13.2 O(a) sr(a) consome bebidas alcoólicas?

- (1) Não, nunca bebeu.
 (2) Já bebeu, mas hoje não consome bebida alcoólica.
 (3) Uma vez por mês ou menos (bebe socialmente)
 (4) Bebe duas a quatro vezes por mês
 (5) Bebe duas a três vezes por semana
 (6) Bebe quatro ou mais vezes por semana

13.3 O(a) Sr(a) realiza alguma atividade física de forma regular?

- (0) Não (1) Sim:
 (1). Hidroginástica 1x () 2x () 3x ()
 (2). Caminhada 1x () 2x () 3x ()
 (3). Exercícios em clubes/academias/igreja, etc 1x () 2x () 3x ()
 (4). Outros: _____ 1x () 2x () 3x ()

14. BEM ESTAR SUBJETIVO:**14.1 Como sua saúde é de modo geral:**

- (1) Ruim (2) Mais ou menos (3) Boa

14.2 Como é a sua saúde, em comparação com a de outras pessoas da sua idade:

- (1) Ruim (2) Mais ou menos (3) Boa

15. SATISFAÇÃO GLOBAL COM A VIDA:**15.1 O Sr(a) está satisfeito com a sua vida hoje?**

- (1) Pouco (2) Mais ou menos (3) Muito

15.2 Comparando-se com outras pessoas que tem a sua idade, o sr (a) diria que está satisfeito com a sua vida?

- (1) Pouco (2) Mais ou menos (3) Muito

16. PRESENÇA DE DOR:**16.1 O senhor(a) sente alguma dor no corpo?**

- (0) Não
 (1) Sim; (informar para cada dor: local, há quanto tempo sente dor e intensidade da mesma)

16.2.a - Local da dor: _____;
 (1) Aguda - menos de 6 semanas; (2) Crônica- mais de 6 semanas); Intensidade: _____

16.2.b - Local da dor: _____;
 (1) Aguda - menos de 6 semanas; (2) Crônica- mais de 6 semanas); Intensidade: _____

16.2.c - Local da dor: _____;
 (1) Aguda - menos de 6 semanas; (2) Crônica- mais de 6 semanas); Intensidade: _____

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 (sem dor) (dor máxima)

17. SONO:

- 17.1 O sr(a) toma remédios para dormir? (0) Não (1) Sim
 17.2 O sr(a) acorda de madrugada e não pega mais no sono? (0) Não (1) Sim
 17.3 O sr(a) fica acordado(a) a maior parte da noite? (0) Não (1) Sim
 17.4 O sr(a) leva muito tempo para pegar no sono? (0) Não (1) Sim
 17.5 O sr(a) dorme mal à noite? (0) Não (1) Sim

18. SINTOMAS DEPRESSIVOS (Escala de Depressão Geriátrica):

Em relação à ÚLTIMA SEMANA, responda:	NAO	SIM
18.1 Você está basicamente satisfeito com sua vida?	1	0
18.2 Você deixou muitos de seus interesses e atividades?	0	1
18.3 Você sente que sua vida está vazia?	0	1
18.4 Você se aborrece com frequência?	0	1
18.5 Você se sente de bom humor a maior parte do tempo?	1	0
18.6 Você tem medo que algum mal vá lhe acontecer?	0	1
18.7 Você se sente feliz a maior parte do tempo?	1	0
18.8 Você sente que sua situação não tem saída?	0	1
18.9 Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	0	1
18.10 Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	0	1
18.11 Você acha maravilhoso estar vivo?	1	0
18.12 Você se sente um inútil nas atuais circunstâncias?	0	1
18.13 Você se sente cheio de energia?	1	0
18.14 Você acha que sua situação é sem esperanças?	0	1
18.15 Você sente que a maioria das pessoas está melhor que você?	0	1
18.16 Escore total		

19.1 ATIVIDADE FÍSICA: MINNESOTA

Uma série de atividades de lazer está listada abaixo. Marcar "Sim" para as atividades que praticou nas últimas 2 semanas. Depois, marcar quantas vezes na semana. Quanto tempo despendido em cada uma das vezes

Você realizou esta atividade nas ÚLTIMAS 2 SEMANAS?	NÃO	SIM	Média de vezes por semana		Tempo por ocasião que fez a atividade
			1ª	2ª	
A030 - 8,0 Uso voluntário de escada (1 lance de escada = 1 andar = ½ segundo)					
C280 - 6,0 Natação em piscina					
F560 - 4,5 Cortar grama atrás carrinho					

19.6 TESTE DE SENTAR E LEVANTAR POR 5 VEZES Solicitar ao paciente assentar e levantar-se da cadeira cinco vezes consecutivas, sem utilizar os membros superiores. Solicita que o indivíduo cruze os braços no tórax e se levante da cadeira.

19.6.1 Tempo para realizar a tarefa: _____ segundos

Incapaz de completar o teste em 12 seg:

(0) Não (1) Sim

19.6.2 Pontuação Teste Sentar e Levantar / SPPB

() 0 ponto - O paciente não conseguiu levantar-se as 5 vezes ou completou o teste em tempo maior que 60 segundos

() 1 ponto - Se o tempo do teste for 16,70 segundos ou mais

() 2 pontos - Se o tempo do teste for 13,70 a 16,70 segundos ou mais

() 3 pontos - Se o tempo do teste for 11,20 a 13,69 segundos ou mais

() 4 pontos - Se o tempo do teste for 11,19 segundos ou menos