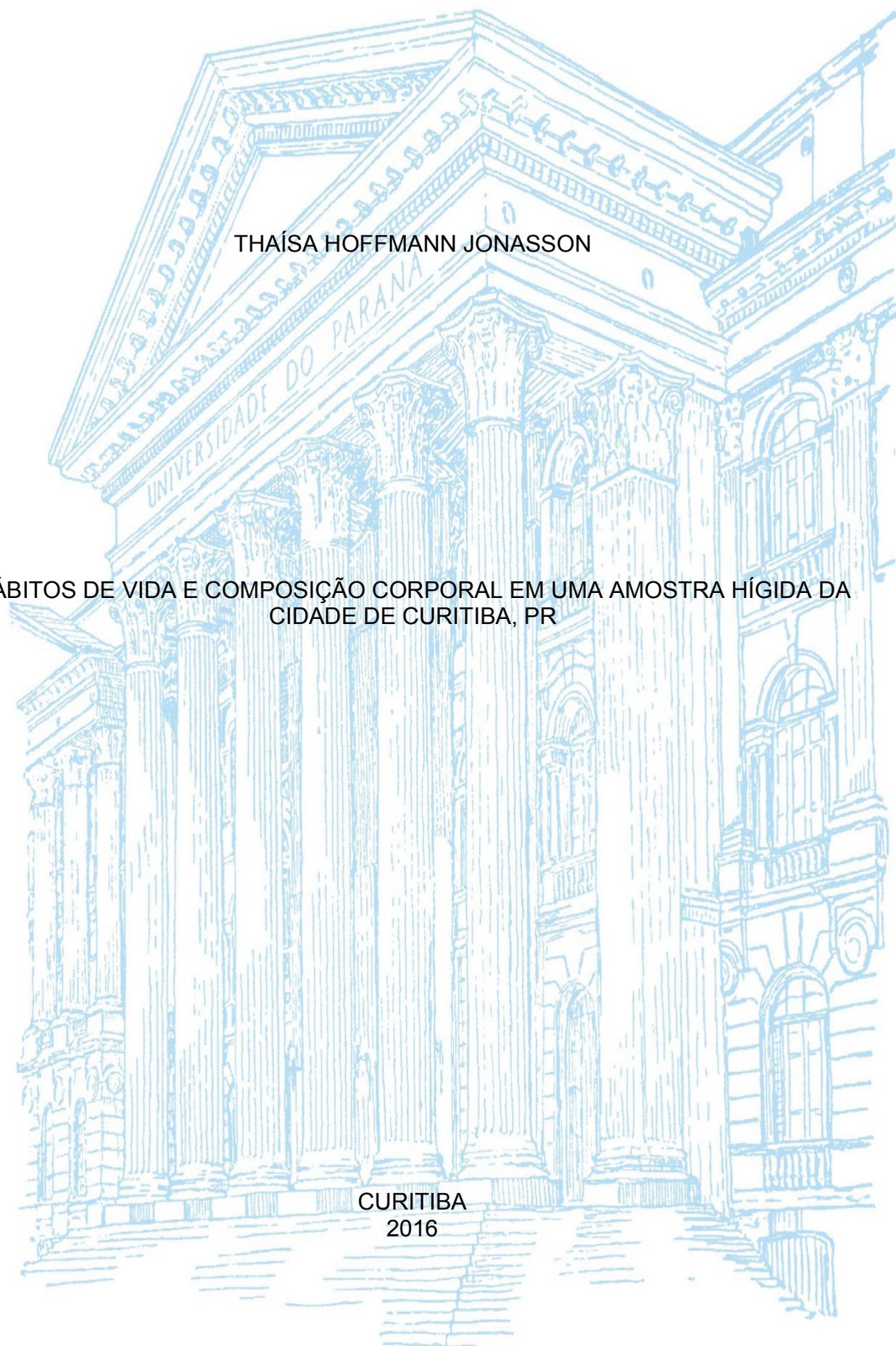


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

THAÍSA HOFFMANN JONASSON

HÁBITOS DE VIDA E COMPOSIÇÃO CORPORAL EM UMA AMOSTRA HÍGIDA DA
CIDADE DE CURITIBA, PR

CURITIBA
2016



THAÍSA HOFFMANN JONASSON

HÁBITOS DE VIDA E COMPOSIÇÃO CORPORAL EM UMA AMOSTRA HÍGIDA DA
CIDADE DE CURITIBA, PR

Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Medicina Interna, no Curso de Pós-Graduação em Medicina, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Profa. Dra. Victoria Zeghbi Cochenski Borba

Coorientador: Prof. Dr. Cesar Luiz Boguszewski

CURITIBA
2016



Ministério da Educação
Universidade Federal do Paraná
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
= MESTRADO e DOUTORADO =

PARECER

Aos treze dias do mês de maio do ano de dois mil e dezesseis, a banca examinadora constituída pelos Professores Dra. Rosana Bento Radominski (Departamento de Nutrição - UFPR), Dr. Luiz Paulo Gomes Mascarenhas (Departamento de Educação Física - UNICENTRO) e Dra. Victória Zeghbi Cochenski Borba - orientadora (Dep. de Clínica Médica - UFPR), exarou o presente parecer sobre a dissertação elaborada por **THAISA HOFFMANN JONASSON**, aluna concluinte do Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna - Mestrado e Doutorado da Universidade Federal do Paraná, intitulada: **“HÁBITOS DE VIDA E COMPOSIÇÃO CORPORAL EM UMA POPULAÇÃO SAUDÁVEL DA CIDADE DE CURITIBA, PR”**. A Banca examinadora considerou que a aluna apresentou trabalho adequado para dissertação e o defendeu com segurança e propriedade nas argüições que lhe foram feitas, de modo a merecer a sua **aprovação**, sendo recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **Mestre em Medicina Interna**, após publicação de artigo em revista técnico-científica com corpo editorial, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das argüições, cumpridas outras exigências previstas em normativas da pós-graduação.

Dra. Rosana Bento Radominski

Dr. Luiz Paulo Gomes Mascarenhas

Dra. Victória Zeghbi Cochenski Borba

AGRADECIMENTOS

Muitas pessoas fizeram parte desse sonho e me ajudaram a realizá-lo e quero deixar registrado o nome de cada uma delas por tudo que fizeram.

À Dra Victoria Zegbhi Cochenski Borba, que é mais do que minha orientadora, é minha amiga, conselheira, mestre, o exemplo que eu quero seguir sempre.

Ao Dr Cesar Luiz Boguszewski, meu coorientador, que me ajudou muito na revisão dos resultados e conclusão.

Ao Curso de Pós-Graduação em Medicina, Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná.

Ao meu esposo, José Knopfholz, pelo amor que sempre nos uniu, pela paciência que teve comigo nos meus momentos ausentes, por ter sido meu guia e estar sempre ao meu lado.

À Minha mãe, Margarete Hoffmann Jonasson e ao meu pai, Nelson Carlos Jonasson (*in memorian*), por sempre terem acreditado em mim e terem feito tudo o que podiam para eu chegar aonde cheguei.

Aos meus irmãos, Nelson Carlos Jonasson e Thiago Hoffmann Jonasson, por serem meus amigos e estarem comigo em todos os momentos da minha vida, principalmente nos mais difíceis.

Ao estatístico, Ricardo Rasmussen Petterle, que teve grande importância na realização desse trabalho.

À minha colega e amiga Tatiana Munhoz da Rocha Lemos Costa, que me ajudou muito no recrutamento dos voluntários.

À Amanda Iseid Labres, Elizabete Konfidera Coelho, Cibele Aparecida da Silva, Estela de Paula, Vanessa Leão David e Ilana de Castro que entenderam a importância desse projeto na minha vida e me ajudaram muito na sua realização.

À toda equipe do SEMPR, que me recebeu com muito carinho.

Aos voluntários do projeto, que confiaram em mim e dedicaram parte do seu tempo para participar.

RESUMO

Introdução: As alterações na composição corporal (CC) fazem parte do processo de envelhecimento, entre elas, estão a diminuição da massa muscular (MM) em torno de 50% entre 20 e 90 anos, acompanhada de aumento da gordura corporal (GC), principalmente em região abdominal. **Objetivos:** Analisar mudanças evolutivas relacionadas à idade na CC de indivíduos hígidos e correlacioná-las a parâmetros bioquímicos, hábitos de vida, presença de comorbidades e densidade mineral óssea (DMO). **Métodos:** Foram incluídos 299 homens e mulheres hígidos, entre 18 e 90 anos que foram divididos por faixa etária em 3 grupos: 1 – 18 a 29 anos; 2 – 30 a 59 anos; 3 – 60 anos ou mais. Os participantes fizeram coleta de sangue para análise de glicemia, magnésio, vitamina D (25OHD), albumina, transaminase oxalacética (TGO) e transaminase pirúvica (TGP), densitometria (DXA) para avaliação de CC (MM e GC total e segmentar) e DMO de coluna e fêmur, medidas antropométricas (peso, altura, circunferência abdominal). Responderam a questionários sobre dados sócio-demográficos, condições e hábitos de vida e de avaliação de atividade física ("*International Physical Activity Questionnaire*" - IPAQ curto). **Resultados:** com o envelhecimento, e considerando as médias de %GC por grupo, houve aumento de 7% na GC total e redução de 4% da MM em ambos os gêneros. A GC total, tronco e andróide foram menores nos homens ativos, quando comparado aos sedentários, ao contrário, o nível de atividade física influenciou positivamente a MMT e segmentar em homens ($p < 0,001$) e mulheres ($p < 0,005$), com menor perda nos indivíduos ativos. Os voluntários com DM, HAS e/ou DLP e ingestão de cálcio abaixo da recomendada apresentaram maior quantidade de gordura andróide ($p < 0,005$), porém a associação da MM com as comorbidades não foi consistente. O IMC teve forte correlação com a GC em MMSS e andróide ($r = 0,8$ e $p < 0,001$) e em MMII, ($r = 0,6$ e $p < 0,001$) em ambos os gêneros, porém, nas mulheres, também houve correlação com a MMT ($r = 0,3$ e $p = 0,001$), de MMSS ($r = 0,5$ e $p < 0,001$) e tronco ($r = 0,2$ e $p = 0,003$). A GC total foi maior nos indivíduos com DMO alterada, em homens ($p < 0,003$) e mulheres ($p = 0,001$), os indivíduos com maior MM, apresentaram DMO menos alterada. Análise multivariada evidenciou que idade, IMC, CA e gênero interferiram no ganho de GC total ($p < 0,005$), mas quando o nível de atividade física (IPAQ) foi incluído, a idade perdeu importância no ganho de GC. **Conclusão:** Com o envelhecimento ocorreu aumento da GC e redução da MM, os exercícios físicos regulares favoreceram a CC, com menor quantidade de GC e maior MM. A ingestão adequada de cálcio também pode ter benefícios na CC, com menor quantidade de gordura andróide, a qual foi maior nos indivíduos portadores das comorbidades estudadas. A MM tem impacto positivo na massa óssea, enquanto a GC tende a estar associada com DMO alterada.

Palavras-Chave: Composição corporal. Envelhecimento. Massa magra. Gordura corporal. Massa óssea. Exercícios físicos.

ABSTRACT

Introduction: Changes in body composition (BC) are part of the aging process, among them are decreased muscle mass (MM) around 50% between 20 and 90 years, accompanied by increased body fat (BF) especially in the abdominal region. **Purpose:** The purpose of this study was to analyze age-related changes in BC in healthy individuals and correlate them to biochemical parameters, lifestyle habits, comorbidities and bone mineral density (BMD). **Methods:** 299 healthy men and women between 18 and 90 years old were included, divided by age into 3 groups: 1- 18 and 29; 2- 30 to 59 years; 3- 60 years or more. All subjects collected blood for glucose, magnesium, vitamin D (25OHD), albumin, aspartate (AST) and alanine (ALT) transaminase, densitometry (DXA) for assessment of BC (lean mass (LM) and fat mass (FM) total and compartmental) and BMD of spine and femur, as well as, anthropometric measurements (weight, height, waist circumference). They answered questionnaires on socio-demographic data, daily habits and evaluation of physical activity ("International Physical Activity Questionnaire" - short IPAQ). **Results:** with aging and considering the average %FM of each group, there was an increase of 7% in overall FM and 4% reduction of LM in both genders. The total FM, trunk and android were lower in active men when compared to sedentary. On the contrary, the level of physical activity positively influenced the total and compartmental LM in men ($p < 0.001$) and women ($p < 0.005$) with lower loss in active individuals. Volunteers with diabetes, hypertension and / or DLP and calcium intake below the recommended daily amount, had higher android FM ($p < 0.005$), the LM associations with comorbidities were not consistent. BMI was strongly correlated with the total FM in the trunk and android regions ($r = 0.8$ and $p < 0.001$) and in the lower limbs ($r = 0.6$ and $p < 0.001$) in both genders, but in women, there was also a correlation with the total LM ($r = 0.3$ and $p = 0.001$), in upper limb ($r = 0.5$ and $p < 0.001$) and trunk ($r = 0.2$ and $p = 0.003$). The total FM was higher in individuals with abnormal BMD in men ($p < 0.003$) and women ($p = 0.001$). Individuals with higher LM had less abnormal BMD. Multivariate analysis showed that age, BMI, abdominal circumference and gender affected the increment of total FM ($p < 0.005$), when the level of physical activity (IPAQ) was included in the model, the age lost its importance in FM increment. **Conclusion:** Body fat increased with age, whereas lean mass decreased. Regular physical activity favored BC, with less FM and higher LM. Adequate calcium intake was also beneficial for BC, with less android fat. Android fat was higher in individuals with chronic diseases such as hypertension, diabetes and dyslipidemia. LM has a positive effect on bone mass, whereas FM tends to be associated with abnormal BMD. Body fat increased with age and lean mass decreased. Physical activity favors body composition in those who exercise regularly. Calcium intake may be beneficial for body. Lean and fat mass are related to bone mass index composition. Android fat is associated with chronic disease such as hypertension, diabetes and dyslipidemia.

Key-words: Body composition. Aging. Lean body mass. Body fat. Bone mass.

Physical exercises.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS GERAIS.....	32
TABELA 2 - CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS E GORDURA CORPORAL EM HOMENS E MULHERES.....	38
TABELA 3 - ANÁLISE MULTIVARIADA DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A QUANTIDADE DE GORDURA CORPORAL TOTAL NA POPULAÇÃO ESTUDADA.....	39
TABELA 4 - ESTIMATIVA DE GANHO DE GORDURA CORPORAL CONSIDERANDO AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES.....	40
TABELA 5 - ANÁLISE MULTIVARIADA DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A QUANTIDADE DE GORDURA CORPORAL TOTAL NA POPULAÇÃO ESTUDADA COM A INCLUSÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)....	40
TABELA 6 - CORRELAÇÃO ENTRE A MASSA MAGRA E AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS EM HOMENS.....	42
TABELA 7 - CORRELAÇÃO ENTRE A MASSA MAGRA E AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS EM MULHERES.....	42
TABELA 8 - ANÁLISE MULTIVARIADA DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A MASSA MAGRA NA POPULAÇÃO ESTUDADA.....	43
TABELA 9 - ESTIMATIVA DA MASSA MAGRA POR FAIXA ETÁRIA CONSIDERANDO AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES, EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	43
TABELA 10 - ANÁLISE MULTIVARIADA DA MASSA MAGRA INCLUINDO O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ).....	44

TABELA 11 – RELAÇÃO ENTRE A QUANTIDADE DE MASSA MAGRA TOTAL (MMT) E COMPARTIMENTAL E A PRESENÇA DE COMORBIDADES [DIABETES (DM), HIPERTENSÃO ARTERIAL (HAS) E DISLIPIDEMIA (DLP)] EM HOMENS E MULHERES.....	46
--	----

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - VARIAÇÃO ENTRE A PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL TOTAL E A IDADE EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	33
FIGURA 2 - CORRELAÇÃO ENTRE OS VALORES ABSOLUTOS DA GORDURA CORPORAL TOTAL (EM GRAMAS) E A IDADE EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	33
FIGURA 3 - VARIAÇÃO DA PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL COM O IMC EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	34
FIGURA 4 - VARIAÇÃO DA PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL COM A CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	35
FIGURA 5 - GORDURA CORPORAL TOTAL (EM GRAMAS) DE ACORDO COM O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	36
FIGURA 6 - CORRELAÇÃO ENTRE A GORDURA CORPORAL TOTAL E IMC EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	37
FIGURA 7 - GORDURA ANDRÓIDE E INGESTÃO DE CÁLCIO EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	39
FIGURA 8 - NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E MASSA MAGRA TOTAL EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	41
FIGURA 9 - GORDURA CORPORAL ANDRÓIDE EM HOMENS (A,B,C) E MULHERES (D,E,F) NA PRESENÇA OU NÃO DE COMORBIDADES.....	45
FIGURA 10 - COMPARAÇÃO DA GORDURA CORPORAL TOTAL E DMO ALTERADA OU NÃO EM HOMENS (A) E MULHERES (B).....	47

FIGURA 11 - MASSA MAGRA TOTAL EM HOMENS (A) E MULHERES (B) E DIAGNÓSTICO DE DENSIDADE MINERAL ÓSSEA.....	47
---	----

TABELA DE SIGLAS E ABREVIATURA

%GC	PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL
%MM	PERCENTAGEM DE MASSA MAGRA
25OHD	25 HIDROXIVITAMINA D
BIA	BIOIMPEDÂNCIA
CA	CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL
CC	COMPOSIÇÃO CORPORAL
DHGNA	DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA
DLP	DISLIPIDEMIA
DM	DIABETES MELITUS
DMO	DENSITOMETRIA MINERAL ÓSSEA
DXA	DENSITOMETRIA POR DUPLA EMISSÃO DE RAIOS-X
GC	GORDURA CORPORAL
HAS	HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA
HC	HOSPITAL DE CLÍNICAS
IMC	ÍNDICE DE MASSA CORPORAL
IOM	<i>INSTITUTE OF MEDICINE</i>
IPAQ	<i>INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE</i>
ISCD	<i>INTERNATIONAL SOCIETY FOR CLINICAL DENSITOMETRY</i>
MG	MASSA GORDA
MM	MASSA MAGRA
MMII	MEMBROS INFERIORES
MMSS	MEMBROS SUPERIORES
MMT	MASSA MAGRA TOTAL
MO	MASSA ÓSSEA
RM	RESSONÂNCIA MAGNÉTICA
SBDens	SOCIEDADE BRASILEIRA DE DENSITOMETRIA CLÍNICA
SEMPR	SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA DO PARANÁ
TC	TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA
TCLE	TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
TGO	TRANSAMINASE GLUTÂMICA OXALACÉTICA
TGP	TRANSAMINASE GLUTÂMICA PIRÚVICA

UFPR UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
VDR RECEPTOR NUCLEAR DA VITAMINA D
VN VARIAÇÃO NORMAL

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
2	OBJETIVOS.....	16
2.1	OBJETIVO GERAL.....	16
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	17
3.1	ENVELHECIMENTO E COMPOSIÇÃO CORPORAL (CC).....	17
3.1.1	Mecanismos relacionados à mudança da composição corporal (CC).....	19
3.1.1.1	Massa magra (MM).....	19
3.1.1.2	Gordura Corporal (GC).....	21
3.1.1.3	Massa óssea (MO).....	22
3.2	MUDANÇAS NA ATIVIDADE FÍSICA ASSOCIADAS AO ENVELHECIMENTO	22
3.3	MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL (CC).....	23
3.3.1	Índice de massa corporal (IMC).....	23
3.3.2	Circunferência abdominal (CA).....	24
3.3.3	Medida de dobras cutâneas.....	24
3.3.4	Pesagem hidrostática.....	25
3.3.5	Bioimpedância (BIA).....	25
3.3.6	Densitometria de corpo total ou absorciometria por dupla emissão de Raios-X (DXA).....	26
3.3.7	Tomografia computadorizada (TC) E Ressonância magnética.....	27
4	MÉTODOS.....	28
4.1	POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	28
4.2	COLETA DE SANGUE E ANÁLISE LABORATORIAL.....	28
4.3	MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	29
4.3.1	Avaliação de peso e estatura.....	29
4.3.2	Índice de massa corporal (IMC).....	29
4.3.3	Circunferência abdominal (CA).....	30
4.4	DADOS SÓCIOECONÔMICOS E DE HÁBITOS DE VIDA.....	30
4.5	NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA.....	30
4.6	COMPOSIÇÃO CORPORAL E MASSA ÓSSEA.....	31

4.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	31
5	RESULTADOS.....	32
6	DISCUSSÃO.....	48
7	CONCLUSÃO.....	54
	REFERÊNCIAS.....	55
	ANEXOS.....	69

1. INTRODUÇÃO

É notório que a população idosa apresenta crescimento considerável no mundo todo, incluindo o Brasil. Em 2011, o número de idosos brasileiros era de 20,5 milhões, o equivalente a 10,8% da população total, e a estimativa para 2020, é de 30,9 milhões, o que representa 14% de toda a população (KUCHEMANN, 2008). Segundo o censo de 2010, o aumento mais expressivo é visto na população acima de 80 anos de idade, que, atualmente, corresponde a 1,54% da população de todo país (IBGE, 2010).

Com esse aumento de idosos e da expectativa de vida, começam a surgir, com maior frequência, comorbidades. Dentre as mudanças mais evidentes causadas pelo avançar da idade, estão as alterações na composição corporal (CC), principalmente massa magra (MM), massa gorda (MG) e água (CRUZ-JENTOFT, BAEYENS, BAUER, 2010). Outra alteração é o aumento de peso corporal que geralmente começa em torno dos 45-50 anos de idade, com estabilização por volta dos 70 anos e, então, declina até os 80 anos (MATSUDO, MATSUDO, BARROS, 2000). O pico de massa muscular ocorre por volta dos 30 anos de idade (MCLEAN, *et al*, 2015) e reduz aproximadamente 50% entre os 20 e 90 anos de idade (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE POSITION STAND, 1998; MCLEAN, KIEL, 2015; MILJKOVIC, MILJKOVIC, 2015; ZAMBONI, MAZZALI, FANTIN *et al*, 2008; SANTOS, 2012). É a principal responsável pela piora na mobilidade e capacidade funcional percebidas nos idosos (MATSUDO *et al*, 2000). Além da redução de massa muscular, há acúmulo de gordura corporal (GC), principalmente na região abdominal até os 80 anos de idade (ZAMBONI *et al*, 2008; SANTOS, 2012). Após esta idade parece haver um platô, que tem sido justificado pela substituição da gordura subcutânea pela gordura visceral, além da observação de maior sobrevida dos idosos mais magros em comparação aos mais obesos (SCHAAP, KOSTER, VISSER, 2013; MATSUDO *et al*, 2000). Mesmo em pessoas que mantém o peso estável, pode-se notar o aumento de GC, redução da MM, o que leva à instabilidade do peso. Além disso, a distribuição da GC muda com o envelhecimento, há diminuição da gordura apendicular e aumento da gordura central (SCHAAP, *et al*, 2013). Ocorre, também, redução da massa óssea (MO), com maior impacto no sexo feminino. Uma mulher, saudável, de 70 anos de idade, chega a apresentar 20% de redução na densidade mineral óssea (DMO) vertebral e 25 a 40% no colo do fêmur, enquanto nos homens da mesma idade, a redução é de 3% na densidade óssea vertebral e 20 a 30% na densidade do fêmur (MONACO, VALLERO, MONACO, *et al*, 2011; MATSUDO *et al*, 2000; GOING, WILLIAMS, LOHMAN, 1995).

Define-se CC como a proporção entre os diferentes componentes corporais e a massa corporal total, sendo expressa pelas percentagens de gordura e de MM. A avaliação

da CC permite determinar os componentes do corpo humano de forma quantitativa (GONÇALVES, MOURÃO, 2008).

A análise da CC é ferramenta importante para a detecção e prevenção de algumas doenças crônicas, como diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia (DLP), sarcopenia e osteoporose e no auxílio de programas de emagrecimento e condicionamento físico (HEYMSFIELD, 2005; PETROSKI, 2007).

São várias as técnicas utilizadas para aferição da CC, dentre elas destacam-se os indicadores antropométricos e dobras cutâneas, medidas do volume corporal, medidas do volume hídrico corporal, como a bioimpedância (BIA) e técnicas de imagem corporal, que incluem tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e densitometria por emissão de raios X de dupla energia (*Dual X-ray absorciometry*) – DXA (ELLIS, 2001). A DXA é considerada, por sua praticidade e precisão, o método “padrão-ouro” para avaliação da CC (CINTRA, COSTA, FISBERG, 2004; SOUZA, PRIORE, FRANCESCHINI, 2009; MARQUES, HEYWARD, PAIVA, 2000), porém carece de controles adequados para a população brasileira, sendo utilizados como controles populações de países com geografia e hábitos sociais e alimentares diferentes dos brasileiros. A análise da CC de uma população saudável permitiria que controles adequados para a população brasileira fossem empregados.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Analisar as mudanças da composição corporal relacionadas à idade em indivíduos hígidos.

2.2 Objetivos Específicos

Correlacionar as medidas da composição corporal com a idade, índice de massa corporal (IMC), circunferência abdominal (CA), comorbidades, densidade mineral óssea, atividade física; consumo alimentar de cálcio na dieta e parâmetros laboratoriais.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Envelhecimento e composição corporal (CC)

O processo de envelhecimento é acompanhado de mudanças na CC, com aumento do peso corporal, MG e diminuição da MM (BRADY, STRAIGHT, EVANS, 2010; GOODPASTER, PARK, HARRIS, 2006). Essas alterações apresentam componentes genéticos e fisiológicos, porém fatores ambientais, como doenças, qualidade nutricional e exercícios físicos também exercem forte influência (SANTOS, 2012).

O ganho de peso corporal e o acúmulo de gordura resultam de um padrão programado geneticamente, de mudanças na dieta e no nível de exercícios físicos (MATSUDO, et al, 2000).

As mudanças na CC também ocorrem de acordo com o gênero. Essa diferença entre os gêneros começa a ser evidente na adolescência, quando ocorre ganho acentuado de massas muscular e óssea nos homens. Entre 20 e 30 anos de idade, com exceção da MG, todos os outros componentes da CC são maiores em homens, como massas muscular e óssea e água corporal total (MALINA, 2005). A MM alcança o platô, no sexo feminino por volta dos 15-16 anos de idade, enquanto nos homens, ocorre entre 19 e 20 anos de idade. Os homens chegam a apresentar 1,4 vezes mais MM do que as mulheres na idade adulta (MALINA, 2005).

A MG aumenta mais rapidamente em mulheres do que em homens, mas alcança o platô mais precocemente no sexo masculino, entre 13 e 15 anos de idade. Ao contrário do que ocorre com a MM, o sexo feminino tem, em média, 1,5 vezes mais MG do que o masculino (MALINA, 2005). Não só a quantidade, mas também a distribuição da MG varia entre os gêneros. Homens acumulam proporcionalmente mais tecido adiposo subcutâneo em tronco do que em extremidades (membros superiores - MMSS e membros inferiores - MMII) com o envelhecimento, até a quinta década. Mulheres, em contraste, ganham quantidades similares de gordura subcutânea em tronco e extremidades, até a quarta década (BAUMGARTNER, ROCHE, GUO, *et al*, 1986), quando, então, começa a haver acúmulo maior em tronco do que em extremidades, tanto em homens quanto em mulheres (MALINA, BOUCHARD, BAR-OR, 2004).

A MO também apresenta variações entre os gêneros. Avaliação por DXA da DMO da coluna lombar e colo de fêmur em intervalo de 1 ano, evidenciou incremento na MO entre 11 e 14 anos de idade no sexo feminino e 13 e 17 anos, no masculino. Essas mudanças coincidem com o período de maturação sexual (THEINZ, BUCHS, RIZZOLI, *et al*, 1992). Nos homens adultos, nota-se maior DMO apendicular, quando comparados às mulheres da

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

mesma faixa etária, mas em outras áreas essa diferença entre homens e mulheres é pequena (MAZESS, BARDEN, HANSON, 1990).

Todas essas alterações na CC associadas ao envelhecimento, em especial o acúmulo de MG (VASSELAI, SGARABOTTO, BAGNARA, 2012), trazem consequências ao organismo e associação com doenças como HAS, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, DM, DLP, que representam quase metade dos óbitos no Brasil (BANKOFF, 2000; BANKOFF, ZAGO, ZAMAI, 2007). Essa associação já de longa data tem sido observada. Baumgartner, em 1986 e Van Itallie, em 1988, já inferiram que indivíduos com padrão andróide de gordura apresentavam incidência maior de DM e doenças cardiovasculares do que aquele com padrão ginóide de distribuição de gordura (BAUMGARTNER ET AL, 1986; BANKOFF, 2000; VAN ITALLIE, 1988). No desempenho físico, o excesso de gordura reduz aptidão física, que é a capacidade do sistema respiratório de recuperar os efeitos das atividades de intensidade moderada ou vigorosa (VASSELAI, 2012) e ainda prejudica os movimentos do corpo (MELLO, ROCHA, 2015). A capacidade aeróbica decresce cerca de 5 a 15% por década em indivíduos sedentários e a frequência cardíaca reduz de 6 a 10 batimentos por minuto por década, o que é responsável pela redução do débito cardíaco máximo (VASSELAI, et al, 2012).

Com o avançar da idade, há redução progressiva das fibras musculares, em especial do tipo II que são fibras de contração rápida, que chegam a declinar 20 a 50% com o passar dos anos. As fibras do tipo I, de contração lenta, são mais resistentes à atrofia relacionada ao envelhecimento (LARSSON, SJODIN, KARLSSON, 1978; LEXELL, DOWNHAM, 1992; SILVA, FRISOLI JUNIOR, PINHERO, 2006).

Estudos epidemiológicos evidenciam a relação entre queda dos níveis de testosterona e declínio da força muscular e estado funcional. Sabe-se que os androgênios estimulam a síntese proteica e o recrutamento das células-satélite às fibras musculares em atrofia (SILVA, ET AL, 2006; ROUBENOFF, HUGHES, 2000; PERRY, MILLER, PATRICK, 2000; WITTERT, CHAPMAN, HAREN, *et al*, 2003). Possivelmente, os estrogênios, nas mulheres, também exerçam efeito anabólico sobre o músculo pela conversão em testosterona nos tecidos (SILVA, *et al*, 2006).

Outra provável causa da redução da massa muscular em idosos é o aumento da produção da citocinas pró-inflamatórias, como Interleucina-6, fator de necrose tumoral e interleucina-1, que levam à quebra de proteínas das fibras musculares (SILVA, *et al*, 2006; ROUBENOFF, *et al*, 2000; ROUBENOFF, HARRIS, ABAD, *et al*, 1998).

3.1.1 Mecanismos relacionados à mudança da composição corporal (CC)

3.1.1.1 Massa Magra (MM)

A medida da MM inclui a água corporal, os órgãos internos, osso, tecido conjuntivo e a massa muscular. Em condições normais, as massas de água corporal e dos órgãos internos são constantes, portanto, qualquer variação na MM pode ser atribuída à massa muscular (BUFFA, FLORIS, PUTZU, 2011; PENHA, PIÇARRO, BARROS NETO, 2012; SOUZA, *et al*, 2009; MATSUDO, *et al*, 2000).

Sabe-se que o pico de massa muscular ocorre por volta dos 30 anos de idade e, a partir dessa idade (MCARDLE, *et al*, 2015), começa a perda da massa muscular, que varia de 3 a 6% por década, tanto em homens quanto em mulheres, sendo que pode chegar a ser 1,5 vezes maior no sexo masculino do que no feminino (MATSUDO, *et al*, 2000), apesar de mulheres mais velhas apresentarem menor quantidade de massa muscular total, quando comparadas aos homens mais velhos (JANKOWSKI, GOZANSKY, VAN PELT, *et al*, 2007; VALENTINE, MISIC, ROSENGREN, *et al*, 2008). Em números absolutos, a perda média por década é de 0,6 Kg de MM em mulheres e 1,6 Kg em homens (DAWSON-HUGHES, 2012).

Orsatti *et al* observaram em brasileiras a partir de 40 anos de idade, redução de 17% na MM, dos 40 aos 60 anos (ORSATTI, DALANESI, MAESTA, *et al*, 2011).

A remodelagem das unidades motoras representa um processo contínuo e normal que envolve o reparo e a reconstrução da placa motora terminal. Essa remodelagem deteriora-se gradualmente com a idade, tendo como resultado a atrofia muscular por denervação. Nota-se degeneração irreversível, principalmente das fibras tipo II (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2008).

Exercícios físicos lentificam a perda de MM, portanto, os idosos que se dedicam à maior quantidade de atividade física, apresentam CC mais favorável (BENEDETTI, MEURER, BORGES, *et al*, 2010; PÍCOLI, DE FIGUEIREDO, PATRIZZI, 2011; MONACO, VALLERO, MONACO, *et al*, 2011; CHASTIN, FERRIOLLI, STEPHENS, *et al*, 2012). Enfatiza-se cada vez mais, a importância do exercício físico programado como parte fundamental da prevenção e redução dos efeitos do envelhecimento (MATSUDO, *et al*, 2000).

A redução da MM também está associada à diminuição da taxa metabólica de repouso, consumo de oxigênio e gasto energético total, o que contribui para o maior acúmulo de MG (FRIED, TANGEN, WALSTON, *et al*, 2001). A taxa metabólica de repouso reduz aproximadamente 10% por década (MATSUDO, *et al*, 2000).

Além da quantidade de massa muscular é importante levar em consideração a qualidade muscular, que é a força gerada por unidade de massa muscular e pode ser medida de duas maneiras (KARASIK, KIEL, 2010): ou pela capacidade muscular por quilograma de peso corporal ou pelo tamanho do músculo. Para medir a capacidade muscular utiliza-se, mais frequentemente, o dinamômetro isocinético e para avaliar o tamanho muscular tem-se utilizado a DXA para quantificar a massa muscular dos membros, apesar de não separar a gordura intermuscular, o que faz com que seja um método limitado. A RM e a TC são métodos que permitem quantificar a gordura intermuscular (BRADY, *et al*, 2010). Apesar do método utilizado, estudos têm demonstrado perda da qualidade muscular com a idade, que é um pouco mais rápida no sexo masculino, com redução anual de 2,5% da qualidade muscular, em comparação aos 2% ao ano observados nas mulheres (GOODPASTER, *et al*, 2006; DELMONICO, HARRIS, VISSER, *et al*, 2009).

Muitas explicações para a redução da massa muscular com o envelhecimento têm sido propostas, como processos neurodegenerativos, redução da produção ou da sensibilidade dos receptores de hormônios anabólicos e estados inflamatórios. Também a redução dos níveis de 25-hidroxivitamina D (25OHD), cálcio e magnésio tem importância na fisiopatologia da perda progressiva de massa muscular (BOIRIE, 2009; ENDO, INOUE, MITSUI, *et al*, 2003).

Níveis de 25OHD diminuem com a idade e níveis extremamente baixos foram encontrados em pessoas idosas (MALAFARINA, URIZ-OTANO, INIESTA, GIL-GUERRERO, 2012). Níveis acima de 30ng/ml são considerados normais; abaixo 20 ng/ml levam ao diagnóstico de deficiência e níveis entre 20 e 29 ng/ml sugerem insuficiência de 25OHD (HOLICK, BINKLEY, BISCHOFF-FERRARI, *et al*, 2011; HEANEY, HOLICK, 2011; HOLICK, BINKLEY, BISCHOFF-FERRARI, *et al*, 2012). Níveis baixos estão relacionados com redução da força muscular (MALAFARINA, *et al* 2012; DEL CAMPO, AGUADO, MARTINEZ, 2005) e da capacidade física com aumento do risco de fraturas e quedas (DHESI, BEARNE, MONIZ, *et al*, 2002; JANSSEN, SAMSON, VERHAAR, 2002; HIDALGO, 2011; BAAIJ, JOOST, HOENDEROP, 2012; DI MONACO, CASTIGLIOLI, VALLERO, 2011). Suplementação com 25OHD em deficientes e insuficientes está associada com melhora funcional, aumento da força e redução de queda e mortalidade (POTTER, ROBERTSON, JOHNSON, 1981). A 25OHD, na sua forma ativa, 1,25-dihidroxivitamina D, atua no músculo através da sua ligação com o receptor nuclear da vitamina D (VDR) que, após alguns estímulos de outros receptores, como o retinóide, regula a expressão gênica do RNA mensageiro e subsequentemente, da síntese de novo de proteínas (DAWSON-HUGHES, 2012). Estudo com camundongos "*Knock-out*" para o gene do VDR encontraram redução de 20% no diâmetro das fibras musculares, no peso corporal e na coordenação motora (DAWSON-

HUGHES, 2012), o que mostra a importância da 25OHD na massa muscular. Em seres humanos, a 25OHD também desempenha papel importante na saúde muscular e sua deficiência é caracterizada por fraqueza muscular e dor, principalmente em músculos proximais (DAWSON-HUGHES, 2012; GLERUP, MIKKELSEN, POULSEN, *et al*, 2000). Além disso, o VDR, medido por imunohistoquímica, costuma reduzir com a idade (BISCHOFF-FERRARI, BORCHERS, GUDAT, *et al*, 2004).

Magnésio é um cofator para muitas enzimas e está envolvido nos principais processos celulares, como transcrição do DNA e síntese proteica. Quando não há magnésio suficiente, ocorre redução na síntese proteica e, conseqüentemente, da formação muscular (AIKAWA, 1971). Fisiologicamente, ele desempenha papel essencial na formação óssea, estabilidade neuromuscular e contração muscular (ENNS, TIIDUS, 2010). O magnésio está estocado, principalmente, no tecido ósseo, mas, também, nas fibras musculares, onde desempenha importante papel na contração muscular por antagonizar a ação do cálcio (BUCCI, VINAGRE, CAMPOS, *et al*, 2005).

O cálcio é o principal mineral atuante na formação óssea e também tem papel especial na contração muscular (HORSTMAN, DILLON, URBAN, *et al*, 2012). Níveis baixos de cálcio têm forte relação com massa magra reduzida e osteoporose (WITTERT, *et al*, 2003).

3.1.1.2 Gordura Corporal (GC)

O aumento da GC associada ao envelhecimento, principalmente com acúmulo de gordura visceral, está associado à redução da capacidade funcional (ARNOLD, NEWMAN, CUSHMAN, *et al*, 2010; RECH, CRUZ, ARAÚJO, *et al*, 2010; VINCENT, VINCENT, LAMB, 2010) e aparecimento de doenças crônicas, como DM, doenças cardiovasculares e câncer (CHANG, BEASON, HUNLETH, *et al* 2012), que, indiretamente, também contribuem para o declínio da capacidade funcional (HUNG, ROSS, BOOCKVAR, *et al*, 2012). A maior proporção de MG pode aumentar a sobrecarga corporal, o que limita os movimentos e aumenta o estresse nos músculos e articulações (SANTOS, 2012; BOUCHARD, CHOQUETTE, DIONNE, *et al*, 2011).

Estudo de revisão comandado por Schaap em 2013 destacou a associação significativa entre CA, que avalia indiretamente a gordura visceral, e o declínio na capacidade física (SCHAAP, KOSTER, VISSER, 2013).

Em comparação com os homens, as mulheres apresentam maior quantidade de GC e menor capacidade física (JANKOWSKI, *et al*, 2007; VALENTINE, *et al*, 2008). Além disso, os homens têm o padrão andróide devido à gordura que está estocada em tronco,

tórax, costas e abdômem, enquanto as mulheres apresentam o padrão ginóide, no qual há acúmulo de gordura no quadril e nos MMII. Esse padrão de distribuição de gordura se mantém com o envelhecimento, mas com diferentes características. Nos homens, a gordura subcutânea reduz na periferia, mas aumenta em tronco e vísceras, sendo que 40% do aumento dessa gordura visceral ocorre por volta dos 50 anos de idade. Nas mulheres, a gordura subcutânea geralmente permanece estável até os 45 anos de idade, momento em que começa o acúmulo da GC interna e intramuscular (MATSUDO, *et al*, 2000).

3.1.1.3 Massa Óssea (MO)

A perda de MO começa por volta dos 50-60 anos de idade nos homens, com taxa de redução de 0,3% ao ano. Enquanto nas mulheres é mais precoce, ao redor de 45 anos de idade já se percebe redução, que é mais rápida que nos homens, chegando a 1% ao ano (MATSUDO, *et al*, 2000; PLAPLER, 1997; BORELLI, 2000). As causas dessa redução de MO são multifatoriais, dentre elas estão atividade física, mudanças hormonais, principalmente níveis baixos de esteróides sexuais, hormônio do crescimento, fator de crescimento insulino-like 1, redução na ingestão de proteínas e estímulo catabólico por doenças crônicas (MONACO, *et al*, 2011; PEREIRA, NARCISO, OLIVEIRA, *et al*, 2009). Além disso, fatores genéticos ligados às massas muscular e óssea também têm papel importante (MONACO, *et al*, 2011; KARASIK, KIEL, 2008).

3.2 Mudanças na atividade física associadas ao envelhecimento

Está bem documentado que há redução na quantidade de atividade física com o envelhecimento (SCHOENBORN, ADAMS, 2010; BRADY, *et al*, 2010). Os indivíduos tendem a envolver-se menos com atividades físicas mais intensas à medida que envelhecem e esse comportamento é mais perceptível nas mulheres (BRADY, *et al*, 2010; DIPIETRO, 2001), já que mulheres mais velhas apresentam quantidades maiores de MG do que homens mais velhos e sabe-se que essa MG tem implicações na redução da performance física (JANKOWSKI, *et al*, 2007; VALENTINE, *et al*, 2008; EVANS, 2010). YOUNG, KING, OKA, 1995, apontaram que indivíduos mais velhos tinham um estilo de vida mais sedentário e que 42,6% dos indivíduos com 65 anos de idade ou mais relataram não realizar nenhum tipo de exercício físico. Esse comportamento sedentário também foi demonstrado por CASPERSEN, MERRITT, HEATH, *et al*, 1990, em estudo que evidenciou aumento da inatividade física de 32,7% entre homens de 60 a 64 anos de idade para 48,6% para aqueles com mais de 80 anos. Nas mulheres, houve aumento ainda maior do

sedentarismo, passando de 38,5% nas mulheres entre 60 e 64 anos, para 62,1% naquelas com mais de 80 anos de idade. Tanto o aumento da MG quanto à redução da MM afetam a capacidade funcional e o efeito sinérgico dessas mudanças na CC exacerba o processo de declínio funcional (SCHAAP, 2013). Ao contrário, o condicionamento aeróbico em idosos aumenta a capacidade aeróbica em cerca de 20%, o equivalente a acréscimo de 10 a 20 anos para chegar ao limite crítico de incapacidade aeróbica (VASSELAI, *et al*, 2012).

3.3 Métodos de Avaliação da Composição Corporal (CC)

A análise da CC é uma ferramenta importante para auxiliar na detecção e prevenção de algumas doenças crônicas, como DM, HAS, DLP, sarcopenia e osteoporose além de auxiliar programas de emagrecimento e condicionamento físico (HEYMSFIELD, 2005; PETROSKI, 2007).

São várias as técnicas utilizadas para aferição da CC, dentre elas destacam-se os indicadores antropométricos, dobras cutâneas, medidas do volume corporal, do volume hídrico corporal, como a BIA e técnicas de imagem corporal, que incluem TC, RM e DXA (ELLIS, 2001). Os diferentes métodos variam de acordo com custo, acurácia e facilidade de utilização (REZENDE, ROSADO, FRANCESCHINNI, *et al*, 2007). Métodos como a pesagem hidrostática e DXA quantificam os componentes corporais, enquanto TC e RM quantificam a gordura localizada (REZENDE, *et al*, 2007).

Métodos mais simples de serem realizados e com menor custo são mais utilizados em estudos populacionais, como medida das dobras cutâneas e BIA (REZENDE, *et al*, 2007).

3.3.1 Índice de Massa Corporal (IMC)

O Índice de massa corporal é a relação entre o peso (P), em quilogramas e a altura (H) ao quadrado, em metros (P/H^2). É um dos indicadores antropométricos mais utilizados para determinar obesidade ($IMC > 30\text{Kg}/\text{m}^2$), sobrepeso (IMC entre 25 e $29,9\text{Kg}/\text{m}^2$), normopeso (IMC entre 18,5 e $24,9\text{Kg}/\text{m}^2$) ou baixo peso ($IMC < 18,5\text{Kg}/\text{m}^2$). Porém, apresenta muitas limitações, por não ser capaz de fornecer informações sobre a CC e a distribuição de GC (GARN, LEONARD, HAWTHORNE, 1986; REZENDE, *et al*, 2007). Pode-se citar como exemplo dessa limitação o estudo de CARRASCO, REYES, RIMLER, *et al*, 2004, no qual os indivíduos foram avaliados por BIA e evidenciou que 61% das mulheres e 23,6% dos homens com IMC menor do que $30\text{Kg}/\text{m}^2$ apresentaram percentual de gordura

maior que 30% e 25%, respectivamente, o que comprova a baixa sensibilidade na identificação do excesso de GC. Apesar de não avaliar CC, o IMC possui bom potencial como indicador do estado nutricional em estudos epidemiológicos. Sua utilização se baseia nos resultados de estudos populacionais que mostram que o IMC é pouco correlacionado com a altura e altamente correlacionado com a massa de gordura absoluta e na associação existente entre IMC elevado e morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares, DM, câncer de cólon e doenças das vias biliares (HUBERT, FEINLEIB, MCNAMARA, 1983; WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 1997; STEVENS, 2000; PEIXOTO, BENÍCIO, LATORRE, *et al*, 2006; SÖNMEZ, AKÇAKOYUN, AKÇAY, *et al*, 2003).

3.3.2 Circunferência Abdominal (CA)

É uma medida sensível para avaliar GC, principalmente acumulada em região abdominal, por estar associada a comorbidades como DM, HAS e DLP (SÖNMEZ, *et al*, 2003). Mesmo sem diagnóstico de obesidade, pode haver risco de alterações metabólicas, devido ao excesso de gordura abdominal (REZENDE, ROSADO, RIBEIRO, *et al*, 2006), a qual gera modificações fisiopatológicas, que resultarão em diferentes graus de resistência à insulina. Dentre elas estão a menor extração de insulina pelo fígado, aumento da gliconeogênese hepática e redução da captação de glicose pelos tecidos periféricos, como o tecido muscular (DENINO, TCHERNOF, DIONNE *et al*, 2001; VASQUES, PEREIRA, GOMIDE, *et al*, 2007). Essa resistência à insulina tem papel na gênese da HAS, por estar relacionada a aumento da atividade do sistema nervoso simpático e da reabsorção tubular de sódio (DEFRONZO, FERRANINI, 1991; REAVEN, LITHELL, LANDSBERG, 1996; MOAN, NORDBY, ROSTRUP, *et al*, 1995) e da DLP, devido à maior liberação de ácidos graxos não esterificados na corrente sanguínea a partir dos adipócitos viscerais, maior captação de ácidos graxos pelo fígado e aumento da produção de VLDL (FRAYN, 2000; ROSENBAUM, FERREIRA, 2003).

O contrário também é verdadeiro, pois, sabe-se que a diminuição da CA, mesmo sem perda de peso, é um forte indicativo de redução de riscos cardiovasculares (BIANCHINI, 2007; VANCEA, VANCEA, PIRES, *et al*, 2009).

3.3.3 Medida das dobras cutâneas

Método utilizado para estimar, indiretamente, a densidade corporal e a porcentagem de GC (DEMINICE, ROSA, 2009). É dos mais práticos métodos para avaliação da CC (COSTA, 2011).

Baseia-se na relação entre gordura subcutânea, gordura interna e densidade corporal (GUEDES, 1985; PETROSKI, 1995), mas é um método dependente do examinador, o que exige treinamento antes da sua realização. Recomenda-se treinar de 50 a 100 vezes a medição de cada dobra, antes de ser considerado examinador experiente. Além disso, é difícil padronizar os avaliadores (GUEDES, 1985; PETROSKI, 1995). Outra desvantagem, é que se faz necessário escolher a equação correta, para evitar erros metodológicos e há mais de 100 equações que já foram desenvolvidas, tendo como referência a pesagem hidrostática (MCARDLE, 2008; DEMINICE, 2009).

São nove as dobras cutâneas mais utilizadas para avaliação, a subescapular, tríceps, bíceps, peitoral, axilar média, supra-ílica, abdomem, coxa, panturrilha medial (DEMINICE, 2009) e o examinador deve realizar 2 ou 3 mensurações, numa ordem de rodízio, considerando o valor médio o escore da prega cutânea (MCARDLE, 2008).

Quando se avalia CC por medida das dobras cutâneas, é importante levar em consideração as mudanças na disposição da gordura que ocorre com o envelhecimento, pois o jovem apresenta metade da gordura corporal total formada por gordura subcutânea e o restante sendo de gordura visceral. Já nos idosos, há acúmulo proporcionalmente maior de gordura visceral, portanto estas refletem maior percentual total de gordura corporal à medida que se envelhece. Por isso, há equações generalizadas ajustadas para a idade (MCARDLE, *et al*, 2008).

3.3.4 Pesagem hidrostática

É a técnica que avalia o indivíduo dentro da água. Baseia-se no princípio de Arquimedes, no qual “todo corpo mergulhado num fluido (líquido ou gás) sofre, por parte do fluido, uma força vertical para cima, cuja intensidade é igual ao peso do fluido deslocado pelo corpo” (MCARDLE, *et al*, 2008; R CORE TEAM, 2015). Assim, pretende-se estimar a %GC a partir da relação entre o peso corporal mensurado e o volume corporal na água. Uma desvantagem são as mudanças na composição dos fluidos corpóreos, que interferem negativamente nos cálculos da MM (BAXTER, WAITZBERG, PERES, 2000).

3.3.5 Bioimpedância (BIA)

Baseia-se na condução de corrente elétrica indolor, de baixa intensidade (cerca de 1mA), aplicada por meio de cabos conectados a eletrodos, que entram em contato com a pele. A impedância, que é dada pelos valores de reactância (oposição adicional das membranas celulares ou massa corporal intracelular) e resistência (oposição da massa

corporal extracelular), é baixa no tecido magro e alta no tecido adiposo (ROMÁN, TORRES, BELLIDO, 1999; LEITE, 2004). Ela determina a quantidade total de água corporal, MM (ossos, músculos e órgãos) e a real quantidade de MG, além de identificar a necessidade de perda, ganho ou manutenção do peso corporal, levando em consideração a estrutura óssea do indivíduo (LEITE, 2004).

Tem a desvantagem de ser dependente das condições do teste e da escolha da equação a ser utilizada para os cálculos da CC e, ainda, sofre influência por mudanças na hidratação (MCARDLE *et al*, 2008; DEMINICE, 2009) e temperatura da pele, pois em ambiente mais quente a gordura prevista é mais baixa do que em ambiente frio (MCARDLE, *et al*, 2008).

3.3.6 Densitometria de corpo total ou Absorciometria por dupla emissão de Raios-X (DXA)

Foi inicialmente desenvolvida para avaliar conteúdo mineral ósseo e, atualmente, é considerada método de boa precisão, com percentual de coeficiente de variação abaixo de 2% (CINTRA, *et al*, 2004; SOUZA, *et al*, 2009; MARQUES, *et al*, 2000) e boa reprodutibilidade na avaliação da CC (LEITE, 2004). É um exame rápido, indolor e com mínima radiação (4-6 mrem, muito menos do que a radiação de um RX de tórax, por exemplo, que chega a 25 mrem). Baseia-se no diferencial de atenuação de fótons, com baixa energia (40Kv) e alta energia (70 ou 100Kv), para osso, gordura e tecido muscular (CINTRA, *et al*, 2004; SOUZA, *et al*, 2009; MARQUES, *et al*, 2000). A obtenção dos compartimentos corporais é feita pela medida da atenuação desses picos fotoelétricos (LEITE, 2004; KAMIMOR, DRAIBE, SIGULEM, *et al*, 2006).

Existem três versões comerciais de DXA (Hologic QDR, Lunar DPX e Prodigy e Stratec System), cada qual apresenta configuração diferente de hardware e software, mas todas avaliam massas óssea, magra e gorda (GENTON, HANS, KYLE, *et al*, 2002).

A estimativa da massa mineral óssea (g), do conteúdo mineral ósseo (g) e da densidade da área mineral óssea (g/cm^2) pode ser obtida por DXA, assim como as medidas da massa gorda total e segmentar e a massa livre de gordura (HEYMSFIELD, WANG, HESHKA, 1989).

A principal limitação desse método é a incapacidade de detectar a quantidade de água contida na MM, porque os principais componentes da MM, as proteínas e os fluidos corporais apresentam coeficientes de atenuação parecidos, portanto, não diferenciados pela absorciometria (LEITE, 2004).

A DXA vem sendo utilizada como método de referência em muitos estudos comparativos de CC devido à sua elevada precisão (KAMIMOR, 2006).

3.3.7 Tomografia Computadorizada (TC) e Ressonância Magnética (RM)

A TC fornece imagens radiográficas bidimensionais de alta resolução que quantificam e especificam componentes corporais e volumes (MCARDLE, 2008; HERD, GOWER, DASHTI, *et al*, 2001). Essas imagens são baseadas na relação entre o grau de atenuação de um feixe de raio-X e a densidade dos tecidos através dos quais o feixe passou (KAMIMOR, *et al*, 2006), sendo que os tecidos com maior densidade causam maior absorção da energia dos raios-X e, conseqüentemente, valor superior de atenuação (LEITE, 2004; ELLIFE, JELLIFE, ZERFAS, NEUMANN, 1998; FRISANCHO, 1993). A TC fornece informações sobre a área tecidual total, área total de gordura, de músculo e da espessura e volume dentro de um órgão (MCARDLE, *et al*, 2008). A desvantagem é a radiação a que o indivíduo é exposto (HERD, *et al*, 2001).

A RM tem a vantagem de não expor à radiação, pois é radiação eletromagnética e não ionizante, como a TC (MCARDLE, *et al*, 2008; SHEN, LIU, PUNYANITYA, CHEN, HEYMSFIELD, 2005). É um método não invasivo, seguro, com imagens de alta qualidade (KAMIMOR, *et al*, 2006), que fornece informações sobre a distribuição da gordura subcutânea, visceral e intra-muscular (SHEN, *et al*, 2005). O contraste entre os tecidos do corpo humano é criado pelo número de átomos de hidrogênio existentes em determinado tecido (KAMIMOR, *et al*, 2006; ROSS, 2000). Entretanto, os tecidos magro e adiposo apresentam densidade semelhante, havendo a necessidade de avaliar o tempo de relaxamento para distinção entre esses dois tecidos, que é o tempo que o núcleo demora para liberar a energia induzida pela radiofrequência e retornar à configuração inicial. O tempo de relaxamento para os prótons do tecido gorduroso é maior que o da água, permitindo a diferença entre esses tecidos (ROSS, 2000; JELLIFE, *et al*, 1998; FRISANCHO, 1993).

4. MÉTODOS

Foi realizado estudo observacional, transversal, analítico em indivíduos hígidos convidados a participar voluntariamente da pesquisa realizada no Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (SEMPR). Antes de qualquer procedimento da pesquisa, todos os participantes leram, tiraram dúvidas e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (ANEXO 1).

4.1 População e Amostra

Foram convidadas 1100 pessoas para participar, das quais 299 aceitaram e preencheram os critérios de inclusão e exclusão. A amostra estudada foi constituída por indivíduos de ambos os sexos, recrutados em diversos locais após divulgação da pesquisa no Hospital de Clínicas da UFPR, consultórios, salas de aula e entre familiares.

Foram incluídos homens e mulheres hígidos, entre 18 e 90 anos de idade, sem uso de drogas ou derivados hormonais, seja para reposição ou suplementação, com IMC entre 18,5 e 29,9 Kg/m², sem qualquer incapacidade física e que deambulasse sem ajuda de órteses ou próteses. Foram excluídos os indivíduos portadores de doenças crônicas mal controladas e medicamentos ou drogas lícitas ou ilícitas que, sabidamente, afetem a composição corporal, como DM insulino-dependente, DM tipo 2 descompensado, uso de corticosteroides, hormônio tireoidiano em doses supressivas, tabagistas e aqueles com baixo peso, (IMC menor que 18,5 Kg/m²) e os obesos (IMC maior ou igual a 30 Kg/m²). Também foram excluídas as gestantes. Os participantes foram divididos em 3 faixas etárias: grupo 1 – 18 a 29 anos; grupo 2 – 30 a 59 anos; grupo 3 – 60 anos ou mais.

Todos os voluntários foram convidados a ir ao SEMPR para realizarem, no mesmo dia, pela manhã em jejum de 12 horas, coleta de sangue, DXA, medidas antropométricas e responderem ao questionário sobre dados sócio-demográficos, condições e hábitos de vida (ANEXOS 2 e 3) e ao questionário de avaliação de atividade física, o "*International Physical Activity Questionnaire*" (IPAQ) (ANEXO 4).

4.2 Coleta de sangue e Análise Laboratorial

Dos 299 participantes, 150 homens (80%) e 149 mulheres (85,9%) realizaram coleta de sangue em jejum para dosagem de hemoglobina, glicemia, creatinina, cálcio total, magnésio, 25OHD, albumina, transaminase oxalacética (TGO) e transaminase pirúvica

(TGP). Todas as análises laboratoriais foram realizadas no laboratório do Hospital de Clínicas de Curitiba, utilizando métodos já padronizados e de uso rotineiro do serviço:

- Hemoglobina plasmática: Valor normal (VN) = 14,3 a 18,3 g/dl (para homens) e 12,5 a 15,7g/dl (para mulheres).
- Glicemia sérica: método Hexoquinase/G-6-PD. VN <100mg/dl.
- Creatinina: método Jaffé. VN = 0,7 a 1,3mg/dl (para homens) e 0,6 a 1,1mg/dl (para mulheres).
- Cálcio total: método Arzenazo III. Variação interensaio = 5%. VN = 8,6 a 10,3 mg/dl
- Magnésio: método Arzenazo. VN = 1,6 a 2,6 mg/dl.
- Albumina: método Verde de Bromocresol. VN = 3,5 a 5,0 g/dl.
- TGO: método NADH. VN = 5 a 34 U/L.
- TGP: método NADH. VN = 0 a 55 U/L.
- 25OHD: método Quimioluminescência. Variação interensaio = 20%. A 25OHD sérica foi classificada conforme a recomendação da "*Endocrine Society*" e *Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM)* em suficiente quando níveis ≥ 30 ng/ml, insuficiente quando entre ≥ 20 e < 30 ng/ml e deficiente quando eram inferiores a 20ng/ml.

4.3 Medidas Antropométricas

4.3.1 Avaliação de Peso e Estatura

O peso corporal foi mensurado de acordo com os padrões internacionais (GORDON, CHUMLEA, ROCHE, 1991), em balança com precisão de 0,1 Kg, com capacidade para até 150 kg e indivíduos vestindo roupas leves e sem sapatos. Os valores foram anotados em quilogramas, com uma casa decimal e foi considerado o valor de uma única pesagem.

A estatura foi aferida em centímetros e com estadiômetro de parede, com precisão de 0,1 cm. Os indivíduos estavam descalços, em superfície plana, com os braços soltos ao longo do corpo. Os calcanhares estavam justapositionados e encostados à haste do estadiômetro. Cabeça ereta e olhar fixo à frente (HEYWARD, STOLARCZYK, 2002).

4.3.2 Índice de Massa Corporal (IMC)

O valor do IMC foi utilizado para separar os indivíduos classificados como normopeso ou sobrepeso, de acordo com a Organização Mundial de Saúde. Representa a

relação da massa corporal, em quilogramas, pela estatura ao quadrado, em metros. Valores entre 18,5 e 24,9 Kg/m² são considerados eutróficos, enquanto aqueles entre 25 e 29,9 Kg/m² representam sobrepeso (World Health Organization (WHO), 2000).

4.3.3 Circunferência Abdominal (CA)

A CA foi aferida conforme recomendação da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (BRANDÃO, BRANDÃO, NOGUEIRA, *et al*, 2004). Em resumo, o examinador colocou uma fita métrica inelástica no ponto médio entre a crista ilíaca e o último arco costal, com o indivíduo em pé, após expiração.

4.4 Dados Socioeconômicos e de hábitos de vida

Os dados socioeconômicos foram coletados através de questionário autoaplicável. Os indivíduos responderam questões gerais sobre a idade, sexo, estado civil, etnia, escolaridade, tabagismo e etilismo, presença de morbidades e ingestão diária de cálcio proveniente de produtos lácteos ou derivados. A ingestão diária foi considerada normal conforme as recomendações do *Institute of Medicine* (IOM) de acordo com a faixa etária, dos 18 aos 50 anos de idade, 1.000 mg ao dia; dos 50 aos 70 anos de idade, para homens, são 1.000 mg ao dia e 1.200 mg ao dia para mulheres, assim como para homens acima de 70 anos de idade (IOM, 2011).

4.5 Nível de Atividade Física

Todos os participantes responderam ao IPAQ, validado no Brasil (MATSUDO, ARAÚJO, MATSUDO, *et al*, 2001), que é um instrumento para estimar o nível de atividade física praticada habitualmente. Foi desenvolvido pelo Grupo Internacional para Consenso em Medidas da Atividade Física (GRAIG, MARSHALL, AJÖSTTÖN, *et al*, 2003). Foi utilizado o IPAQ-curto, composto por oito questões sobre realização, frequência e duração de atividades físicas moderadas, vigorosas ou de caminhada. Levando-se em conta, para as respostas, a última semana ou uma semana habitual de exercícios físicos.

O IPAQ foi respondido na forma de autoadministração para a maioria dos voluntários ou como entrevista individual, aplicada pelo investigador ou avaliador treinado, nos casos em que houve dificuldade de entendimento. Os voluntários foram, então, divididos em três grupos, conforme o nível de atividade física realizada (NAHAS, 2001; SONATI, 2012): sedentários são aqueles que não realizam nenhuma atividade física por pelo menos

10 minutos contínuos durante a semana; insuficientemente ativos, realizam no mínimo 10 minutos contínuos de atividade física, pelo menos 5 dias na semana ou 150 minutos por semana, porém de maneira insuficiente para serem classificados como ativos. Os ativos são os indivíduos que realizam no mínimo 20 minutos de atividade física vigorosa por sessão, pelo menos 3 vezes na semana ou atividades moderadas, ou caminhada de 30 minutos por sessão, pelo menos 5 vezes na semana ou qualquer atividade somada por 5 dias da semana ou mais, com duração total de 150 minutos por semana (SILVA, BERGAMASCHINE, ROSA, *et al*, 2007).

4.6 Composição Corporal e Massa Óssea

As análises da CC e da MO foram feitas por DXA de corpo total em aparelho Lunar Prodigy Advance PA+302284, Madison, EUA) Consideradas para análise as massa gorda e magra do corpo total, MMSS, MMII, tronco e abdome, e DMO da coluna lombar (L1-L4), colo do fêmur e fêmur total.

A DMO foi avaliada segundo a recomendação da *International Society for Clinical Densitometry* (ISCD) (SCHOUSBOE, SHEPHERD, BILEZIKIAN, BAIM, 2013) e Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica (SBDens) (BRANDÃO, CAMARGOS, ZERBINI, PLAPERRE, *et al*, 2009), sendo utilizados os critérios diagnósticos de acordo com a faixa etária e a presença de menopausa. Posteriormente, de acordo com o resultado da DMO, os indivíduos foram classificados em normais (massa óssea normal ou adequada para a idade) ou alterado (osteopenia, osteoporose ou DMO abaixo do esperado para a faixa etária) segundo os critérios da *International Society for Clinical Densitometry* (ISCD) e Associação Brasileira de Avaliação Óssea e Osteometabolismo (ABRASSO)

4.7 Análise Estatística

Para análise estatística foi utilizado o programa R versão 3.2.2 (R CORE TEAM, 2015). Os dados descritivos foram apresentados em medidas de tendência central e de dispersão expressas em médias e desvio padrão (média \pm DP). Foram apresentados gráficos de dispersão para a idade, IMC e CA por gênero. Para a comparação entre dois grupos foi usado o teste de Mann-Whitney e para três ou mais grupos o teste de Kruskal-Wallis. Para avaliar a análise de correlações foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman, nível de significância de 5%, sendo estabelecido valor significativo se $p < 0,05$. Para análise multivariada foi usado o modelo de regressão beta para a % GC total e %MMT (CRIBARI-NETO, F.; ZEILEIS, 2010).

5. RESULTADOS

No período de maio de 2014 a setembro de 2015 foram incluídos 299 voluntários (150 homens e 149 mulheres) com média de idade de $46,1 \pm 19,9$ anos, distribuídos em 3 grupos por faixas etárias, sendo o grupo 1 formado por 97 participantes (50 homens e 47 mulheres) com idade entre 18 a 29 anos, grupo 2 por 104 participantes (51 homens e 53 mulheres) de 30 a 59 anos e o grupo 3 por 98 participantes (48 homens e 50 mulheres) com 60 anos ou mais. Não houve diferença na etnia entre os grupos por faixa etária. A TABELA 1 demonstra os dados demográficos da população analisada.

TABELA 1 - CARACTERÍSTICAS GERAIS

	Homens	Mulheres	p-valor *	Total
Número	150	149		299
Idade (anos)*				
Total	45,1 ± 20,4	47,1 ± 19,4	p=0,45	46,1 ± 19,9
Grupo 1	23,3 ± 2,7	23,3 ± 2,8	p=0,99	23,3 ± 2,8
Grupo 2	42,9 ± 9,2	47,7 ± 8,6	p=0,01	45,3 ± 9,2
Grupo 3	70,2 ± 7,6	68,7 ± 6,0	p=0,32	69,4 ± 6,8
Peso (Kg)*	75,4 ± 9,3	61,6 ± 8,8	p<0,0001	68,5 ± 11,4
Altura (m)*	1,72 ± 0,08	1,60 ± 0,08	p<0,0001	1,7 ± 0,09
IMC (Kg/m²)*	25,5 ± 2,9	24,0 ± 3,3	P<0,0001	24,7 ± 3,2
Etnia				
Branca	142	140	p=1,0	282
Negra	2	3	p=1,0	5
Amarela	4	5	p=1,0	9
Parda	2	1	p=1,0	3

Os resultados são apresentados em médias e desvios-padrões.

* = nível significância $p < 0,05$, diferença entre homens e mulheres.

Gordura Corporal

Uma das principais mudanças observadas na CC associadas com a idade em ambos os sexos foi, o aumento da GC com a idade tanto em valores percentuais, observados na análise descritiva (FIGURA 1), quanto em valores absolutos (FIGURA 2), em gramas, pela correlação positiva da idade com a GC (g) em homens ($r=0,5$ e $p<0.001$) e em mulheres ($r=0,5$ e $p<0.001$)

O aumento da GC total ocorreu em membros superiores (MMSS) ($r=0,5$ e $p<0,0001$, homens; $r=0,6$ e $p<0,0001$, mulheres), em tronco ($r=0,6$ e $p<0,0001$; homens e

$r=0,5$ e $p<0,0001$, mulheres) e em região abdominal, descrito como gordura androide ($r=0,6$ e $p<0,0001$ em ambos os sexos).

FIGURA 1 – VARIAÇÃO ENTRE A PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL TOTAL E A IDADE EM HOMENS (A) E MULHERES (B)

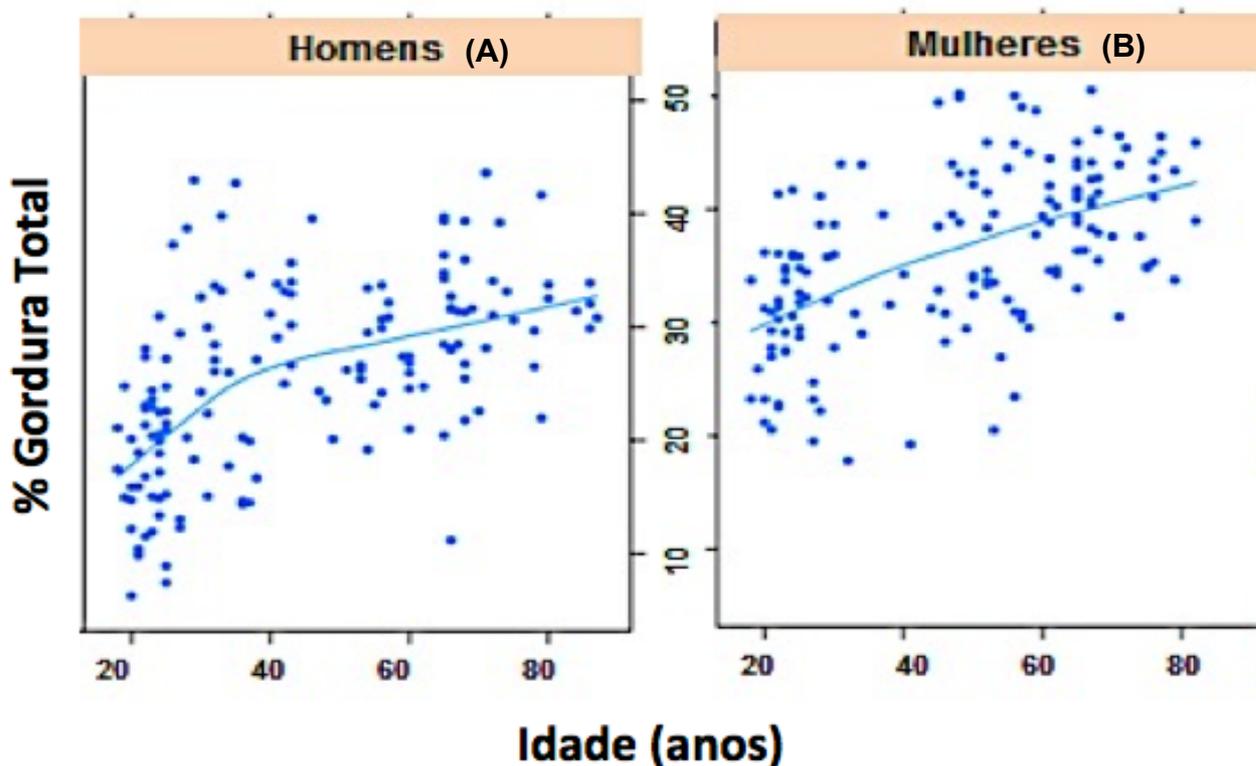
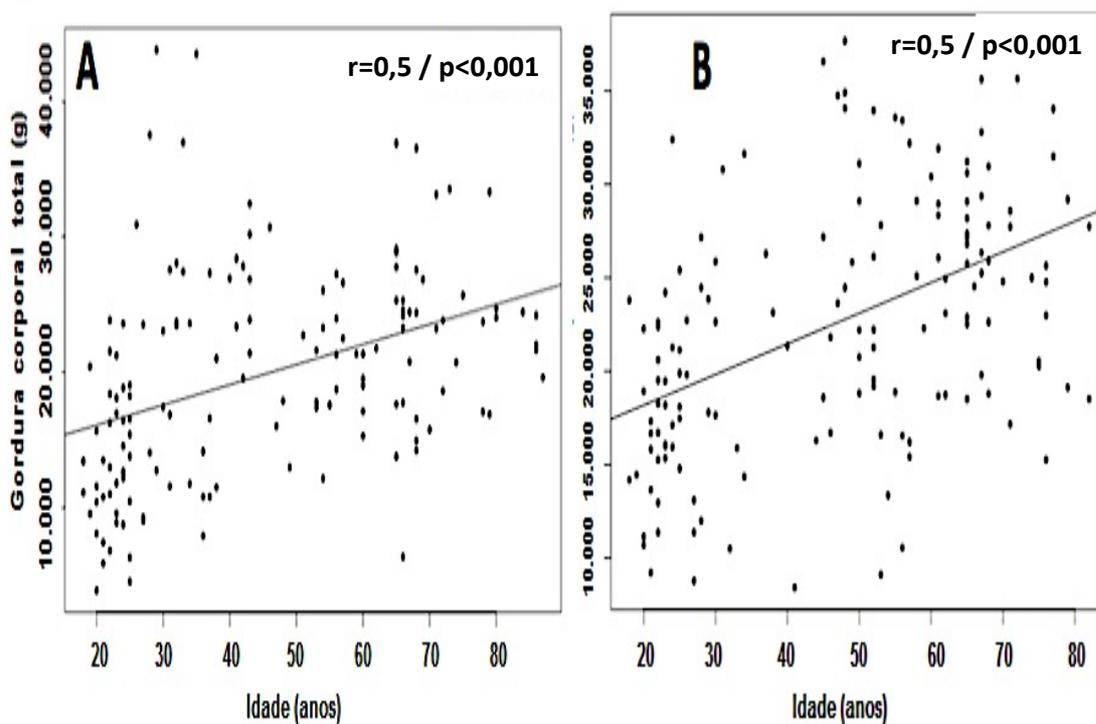
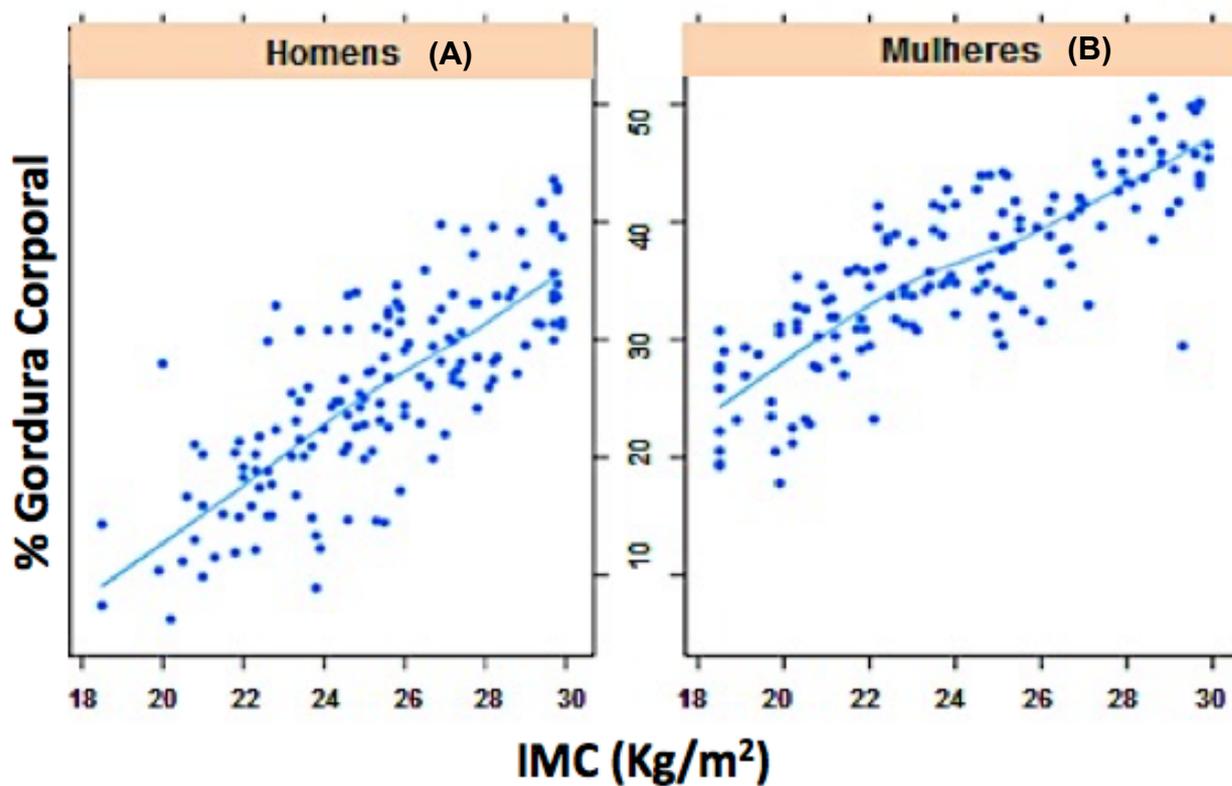


FIGURA 2 - CORRELAÇÃO ENTRE OS VALORES ABSOLUTOS DA GORDURA CORPORAL TOTAL (EM GRAMAS) E A IDADE EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



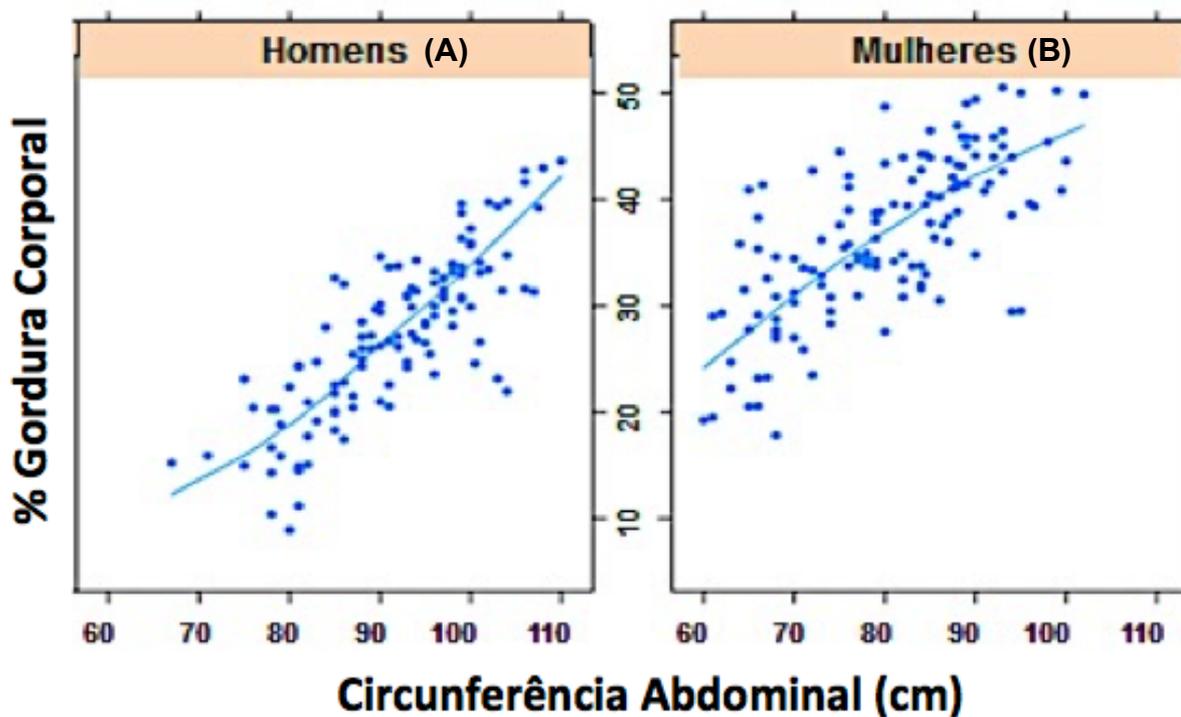
A %GC total apresentou, na análise descritiva, uma relação direta também com o IMC (FIGURA 3) e com a CA (FIGURA 4) em ambos os sexos.

FIGURA 3 - VARIAÇÃO DA PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL COM O IMC EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



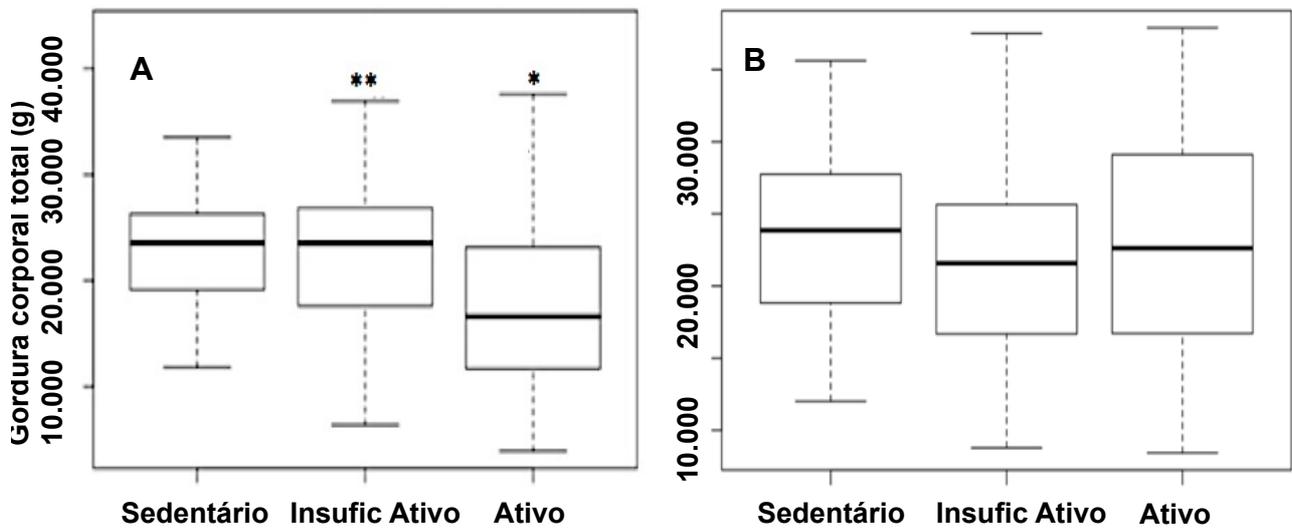
IMC= índice de massa corporal

FIGURA 4 - VARIAÇÃO DA PERCENTAGEM DE GORDURA CORPORAL COM A CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



Nos homens, além da idade, o nível de atividade física também influenciou a GC. Os sedentários apresentaram maior GC total (FIGURA 5) ($p=0,0003$), de tronco ($p=0,0003$), e andróide ($p=0,0003$) do que os ativos. Os insuficientemente ativos também apresentaram maior GC total, quando comparados aos ativos ($p=0,0008$). O mesmo não ocorreu com as mulheres ($p=0,4$) (FIGURA 5).

FIGURA 5 - GORDURA CORPORAL TOTAL (EM GRAMAS) DE ACORDO COM O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



Teste: Kruskal-Wallis

Insuf. ativo= insuficientemente ativo

* = grupo ativo vs sedentário ($p=0,0003$)

** = grupo ativo vs insuficientemente ativo ($p=0,0008$)

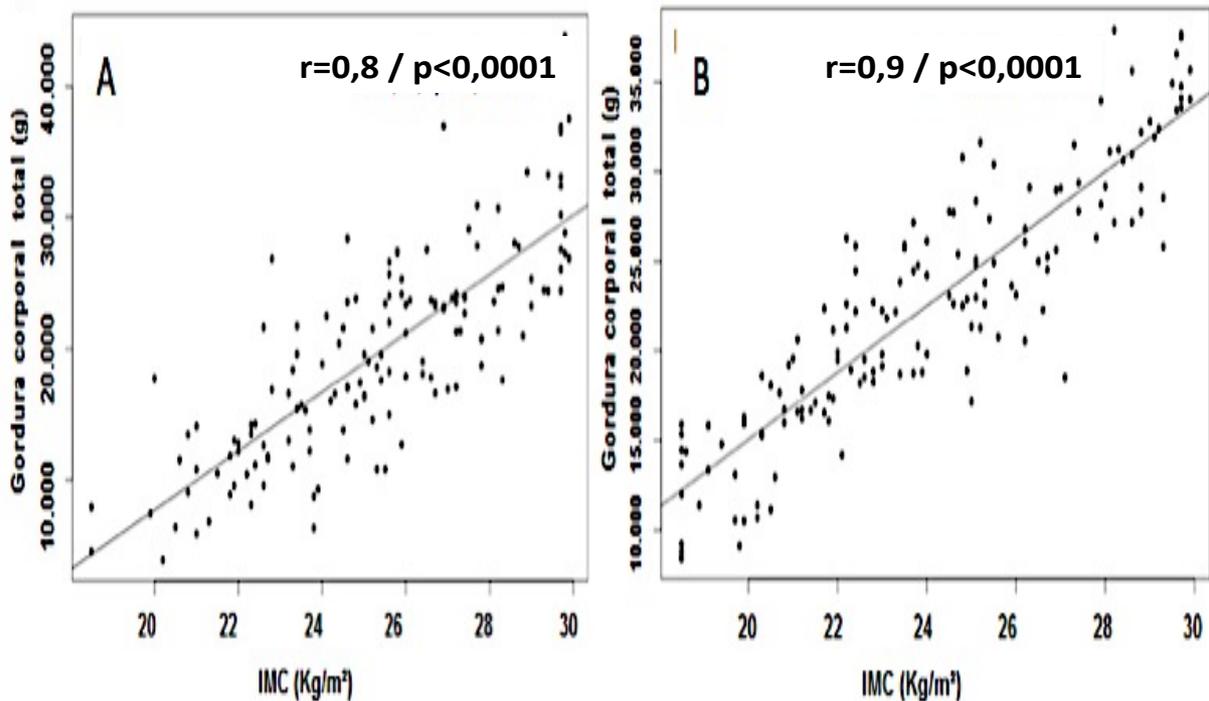
- Sedentário = < 10 minutos de atividade física/semana.

- Insuficientemente ativo = ≥ 10 minutos de atividade física 5 dias na semana.

- Ativo = ≥ 20 minutos de atividade física vigorosa 3 dias na semana ou atividade moderada ou caminhada > 30 minutos por sessão, 5 dias na semana

Em ambos os sexos o IMC foi maior quanto maior a quantidade de gordura, com os valores correspondentes por região para homens: GC total ($r=0,8$ e $p<0,001$), MMSS ($r=0,8$ e $p<0,001$), MMII ($r=0,6$ e $p<0,001$) e andróide ($r=0,8$ e $p<0,001$) e para as mulheres: GC total ($r=0,9$ e $p<0,001$); MMSS ($r=0,9$ e $p<0,001$); MMII ($r=0,6$ e $p<0,001$) e andróide ($r=0,9$ e $p<0,001$) (FIGURA 6).

FIGURA 6 - CORRELAÇÃO ENTRE A GORDURA CORPORAL TOTAL E IMC EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



Teste: Correlação de Spearman

A TABELA 2 mostra a análise das variáveis laboratoriais, em homens e mulheres. Neste grupo, a 25OHD e albumina apresentaram correlação inversa com as gorduras total e andróide em homens e mulheres e a creatinina somente em homens. Apesar dos níveis plasmáticos de TGP estarem dentro dos limites de normalidade, valores mais elevados foram associados com maior quantidade de gordura total e gordura andróide em homens e com a gordura andróide em mulheres. Os níveis de glicemia mostraram correlação com a gordura andróide em mulheres e tendência à correlação em homens.

TABELA 2 - CORRELAÇÕES ENTRE AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS E GORDURA CORPORAL EM HOMENS E MULHERES

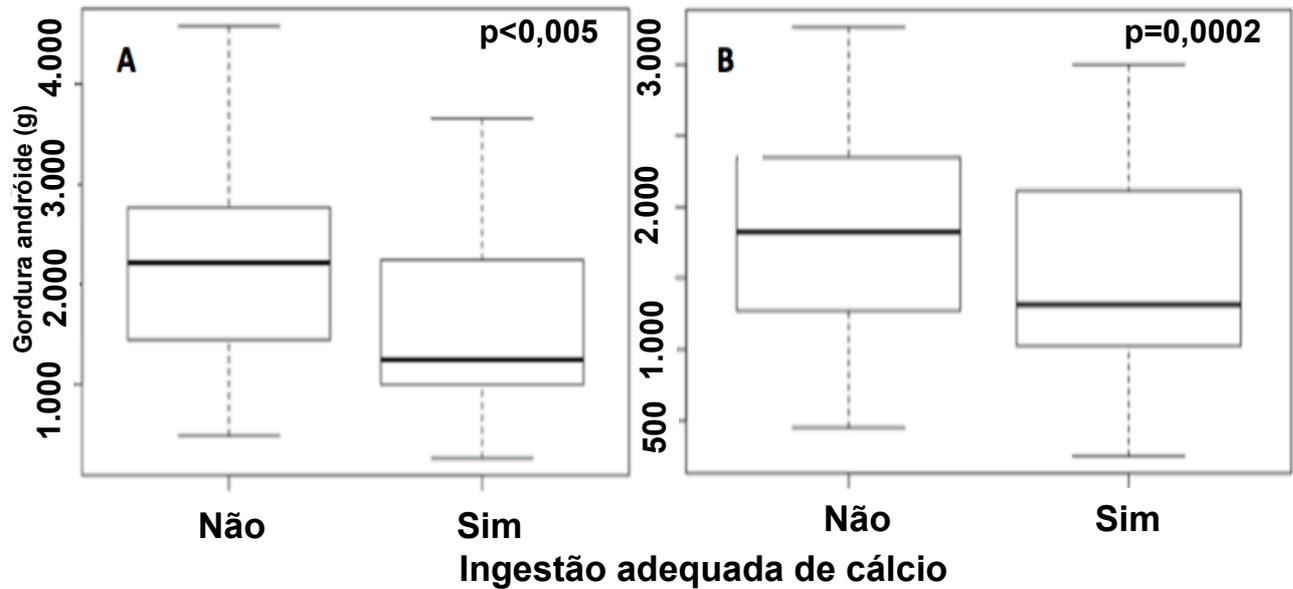
	Gordura Total (gramas) Valor de r / Valor de p	Gordura Andróide (gramas) Valor de r / Valor de p
Homens		
25OHD (ng/ml)	-0,4 / <0,001	-0,3 / <0,001
Albumina (g/dl)	-0,2 / 0,04	-0,3 / 0,002
TGP (U/L)	0,2 / 0,03	0,2 / 0,05
Glicemia (mg/dl)	0,13 / 0,16	0,2 / 0,008
Creatinina (mg/dl)	-0,2 / 0,004	-0,2 / 0,05
Mulheres		
25OHD (ng/ml)	-0,2 / <0,02	-0,2 / <0,01
Albumina (g/dl)	-0,3 / <0,01	-0,3 / 0,002
TGP (U/L)	0,1 / 0,2	0,2 / 0,02
Glicemia (mg/dl)	0,2 / 0,06	0,3 / 0,001
Creatinina (mg/dl)	0,1 / 0,1	0,01 / 0,3

* p<0,05 = estatisticamente significativo

Teste: Correlação de Pearson

Houve diferença significativa na quantidade de gordura andróide, tanto em homens como em mulheres, com relação ao consumo alimentar diário de cálcio (FIGURA 7). A gordura andróide foi de 1.583,34g ± 879,17g nos homens considerados como tendo um consumo adequado de cálcio, valor significativamente menor do que 2.196,45g ± 917,91g observado naqueles com consumo inadequado ($p < 0,005$). Nas mulheres, os valores de gordura andróide também foram significativamente menores nas com consumo adequado de cálcio (1.542,75g ± 768,14g vs 1.828,45g ± 675,25g nas com consumo inadequado; $p = 0,0002$).

FIGURA 7 - GORDURA ANDRÓIDE E INGESTÃO DE CÁLCIO EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



Ingestão adequada = 18 aos 70 anos de idade=1.000mg ao dia; Acima de 70 anos de idade=1.200mg
 Teste: Mann-Whitney

A análise multivariada, considerando como variável dependente a GC e como variáveis independentes a idade, o IMC, a CA e o gênero, utilizando o modelo de regressão Beta (CRIBARI-NETO, *et al*, 2010; R CORE TEAM, 2015), evidenciou que a idade, IMC, CA e gênero interferiram no ganho de GC total ($R^2=0,74$ e $p<0,0001$). (TABELA 3)

TABELA 3 - ANÁLISE MULTIVARIADA DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A QUANTIDADE DE GORDURA CORPORAL TOTAL NA POPULAÇÃO ESTUDADA

Parâmetros	Estimativas	Erro-padrão	p valor
β_0: Constante	2,90	0,1217	<0,0001
β_1: Idade	0,002	0,0008	0,009
β_2: IMC	0,053	0,0073	<0,0001
β_3: CA	0,011	0,0024	<0,0001
β_4: Sexo (masculino)	-0,64	0,0348	<0,0001

A equação correspondente a esta análise foi:

$$E(Y|x) = \mu_i = \frac{\exp\{-2,90 + 0,002 * idade + 0,05 * IMC + 0,01 * CA - 0,64 * sexo\}}{1 + \exp\{-2,90 + 0,002 * idade + 0,05 * IMC + 0,01 * CA - 0,64 * sexo\}}$$

$$sexo = \begin{cases} 1, & \text{se homem} \\ 0, & \text{se mulher} \end{cases}$$

Apesar de não ser um estudo longitudinal, com base nessa equação, pôde-se avaliar a estimativa de ganho de GC nessa população. A estimativa da %GC total, considerando as respectivas médias da idade, IMC, CA e gênero para cada faixa etária, mostrou que existe um aumento progressivo da %GC total nesta população, de acordo com o aumento da idade (TABELA 4).

TABELA 4 - ESTIMATIVA DE GANHO DE GORDURA CORPORAL CONSIDERANDO AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES.

A - %GC NAS MULHERES					B - %GC NOS HOMENS				
Grupos	Idade	IMC	CA	%GC	Grupos	Idade	IMC	CA	%GC
1	23	24,7	76	30	1	23	23	77	17
2	45,2	25,3	86,7	34	2	45,3	25,3	87,1	22
3	68,8	26,4	89,6	37	3	69,4	26,3	90	24

Idade= anos; IMC= índice de massa corporal em Kg/m²; CA= circunferência abdominal em cm; %GC= percentagem de gordura corporal. Valores médios de cada variável na respectiva faixa etária.

Quando o nível de atividade física (IPAQ) foi incluído no modelo, a idade perdeu a significância para o ganho de %GC total, mantendo a significância das demais variáveis quando os indivíduos eram ativos ($R^2=0,75$ e $p<0,0001$) (TABELA 5). Indivíduos inativos ou pouco ativos não apresentaram relação com estas variáveis. A fórmula utilizada foi:

$$E(Y|x) = \mu_i = \frac{\exp\{-2,81 + 0,06 * IMC + 0,01 * CA - 0,64 * sexo - 0,13 * IPAQAtivo\}}{1 + \exp\{-2,81 + 0,06 * IMC + 0,01 * CA - 0,64 * sexo - 0,13 * IPAQAtivo\}}$$

TABELA 5 - ANÁLISE MULTIVARIADA DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A QUANTIDADE DE GORDURA CORPORAL TOTAL NA POPULAÇÃO ESTUDADA COM A INCLUSÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ).

Parâmetros	Estimativas	Erro-padrão	p valor
β0*: constante	-2,80	0,1234	<0,0001
β2: IMC	0,058	0,0074	<0,0001
β3: CA	0,010	0,0024	<0,0001
β4:Sexo (masculino)	-0,63	0,0343	<0,0001
β5: IPAQ ativo	-0,12	0,364	0,001
β6: IPAQ insuf. Ativo	-0,06	0,037	0,09
β7: Idade	0,00	0,000	0,3

*sexo feminino e sedentarismo

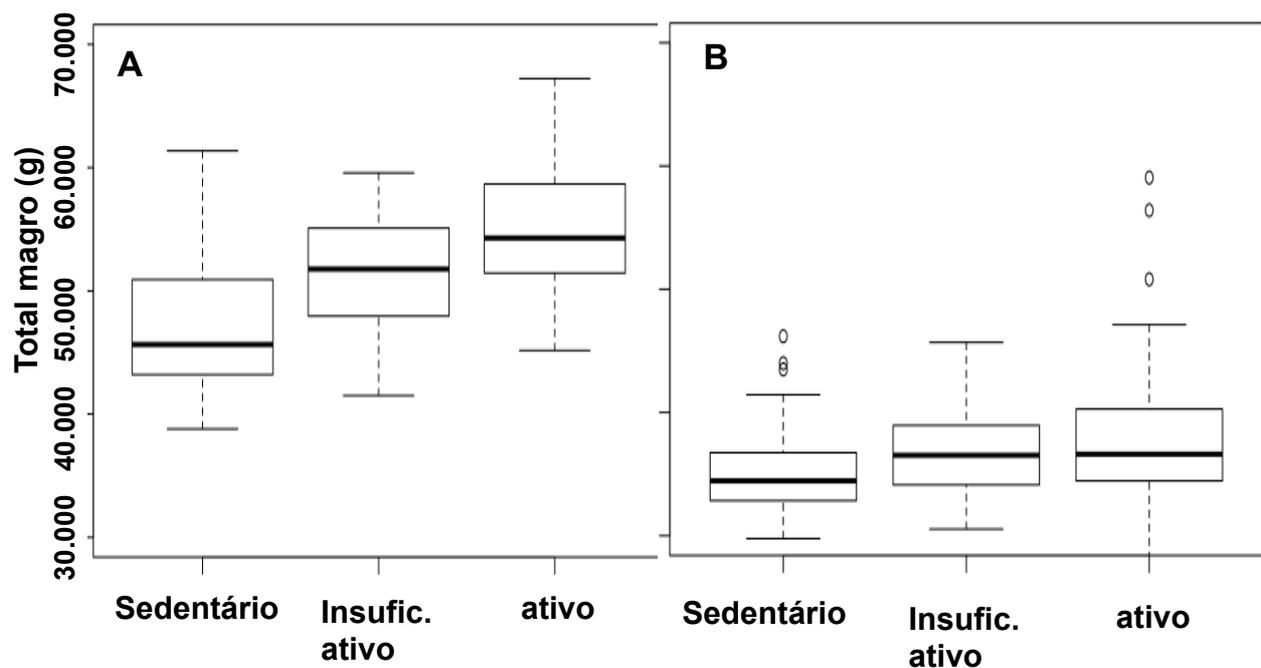
Massa Magra

Ao contrário do observado com a GC na análise univariada, a MM teve redução com a idade, tanto em homens ($r = -0,3$ e $p = 0,002$), quanto em mulheres ($r = -0,2$ e $p = 0,012$). Em homens, essa redução foi observada em MMSS ($r = -0,5$; $p < 0,001$), MMII ($r = -0,5$ e $p < 0,001$), tronco ($r = -0,2$ e $p = 0,003$) e em região ginoide ($r = -0,4$ e $p < 0,001$) e nas mulheres, a redução foi observada em MMII ($r = -0,4$ e $p < 0,001$) e região ginóide ($r = -0,3$ e $p < 0,001$).

O nível de atividade física influenciou de forma positiva e progressiva a MMT e segmentar (braços, pernas, tronco e região ginóide) em homens ($p < 0,001$) e mulheres ($p < 0,005$) (FIGURA 8).

Nas mulheres, foi observada correlação entre o IMC e MMT ($r = 0,3$ e $p = 0,001$), de MMSS ($r = 0,5$ e $p < 0,001$), tronco ($r = 0,2$ e $p = 0,003$) e região androide ($r = 0,4$ e $p < 0,001$).

FIGURA 8 - NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA E MASSA MAGRA TOTAL EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



* Entre grupos sedentário e insufic. ativo: $p = 0,02$

Entre grupos insufic. ativo e ativo: $p = 0,002$

▪ Entre grupos sedentário e ativo: $p = 0,000$

* Entre grupos sedentário e insufic. ativo $p = 0,03$

Entre grupos insufic. ativo e ativo: $p = 0,3$

▪ Entre grupos sedentário e ativo: $p = 0,004$

Teste: Kruskal-Wallis

A correlação das variáveis laboratoriais mostrou resultados variáveis em homens e mulheres e também em relação à região onde a MM foi avaliada. As correlações da MM com as variáveis laboratoriais em homens são apresentadas na TABELA 6 e nas mulheres na TABELA 7

TABELA 6 - CORRELAÇÃO ENTRE A MASSA MAGRA E AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS EM HOMENS

Parâmetro	Albumina valor de r / valor de p	Magnésio valor de r / valor de p	Creatinina valor de r / valor de p	Glicemia valor de r / valor de p
Massa magra total	0,2 / 0,05	-0,2 / 0,03	0,5 / 0,06	-0,09 / 0,3
Massa magra MMSS	0,3 / <0,001	-0,2 / 0,08	0,1 / 0,3	-0,2 / 0,02
Massa magra MMII	0,3 / <0,001	-0,2 / 0,03	0,1 / 0,3	-0,2 / 0,08
Massa magra ginóide	0,3 / <0,001	-0,3 / <0,001	0,03 / 0,8	-0,1 / 0,3
Massa magra andróide	-0,01 / 0,9	-0,3 / <0,001	0,07 / 0,5	0,2 / 0,09
Massa magra tronco	0,1 / 0,1	-0,3 / <0,001	0,2 / 0,1	0,01 / 0,9

Teste: Correlação de Pearson

TABELA 7 - CORRELAÇÃO ENTRE A MASSA MAGRA E AS VARIÁVEIS LABORATORIAIS EM MULHERES

Parâmetro	Albumina valor de r / valor de p	Magnésio valor de r / valor de p	Creatinina valor de r / valor de p	Glicemia valor de r / valor de p
Massa magra total	0,4 / 0,08	-0,3 / 0,02	0,2 / 0,04	0,003 / 0,9
Massa magra MMSS	0,02 / 0,8	-0,1 / 0,12	0,3 / 0,003	0,1 / 0,2
Massa magra MMII	0,08 / 0,3	-0,2 / 0,005	0,2 / 0,06	-0,1 / 0,2
Massa magra ginóide	0,09 / 0,3	-0,3 / 0,001	0,2 / 0,06	-0,01 / 0,9
Massa magra andróide	-0,002 / 0,9	-0,2 / 0,06	0,2 / 0,02	0,2 / 0,06
Massa magra tronco	0,06 / 0,4	-0,2 / 0,007	0,1 / 0,2	0,08 / 0,4

Teste: Correlação de Pearson

A análise multivariada utilizando o modelo de regressão Beta (CRIBARI-NETO, *et al*, 2010; R CORE TEAM, 2015) para a MM como variável dependente, também mostrou influência do IMC ($p=0,0002$), da CA ($p=0,003$) e do gênero ($p<0,0001$) na MM ($R^2=0,49$). A idade não teve influência na MM, quando essas outras variáveis foram avaliadas em conjunto (TABELA 8).

TABELA 8 - ANÁLISE MULTIVARIADA DOS FATORES QUE INFLUENCIARAM A MASSA MAGRA NA POPULAÇÃO ESTUDADA

Parâmetros	Estimativas	Erro-padrão	p valor
β0: Constante	2,16	0,1690	<0,001
β2: Idade	- 0,001	0,001	0,16
β3: IMC	-0,04	0,010	<0,001
β4: CA	-0,01	0,003	0,003
β4:Sexo (masculino)	0,57	0,048	<0,0001

A fórmula utilizada para essa análise foi:

$$• E(Y|x) = \mu_i = \frac{\exp\{2,21 - 0,03 * IMC - 0,01 * CA + 0,59 * sexo\}}{1 + \exp\{2,21 - 0,03 * IMC - 0,01 * CA + 0,59 * sexo\}}$$

Utilizando essa fórmula, pôde-se obter uma estimativa da porcentagem de MM nas diferentes faixas etárias e gênero conforme evidenciado na TABELA 9.

TABELA 9 - ESTIMATIVA DA MASSA MAGRA POR FAIXA ETÁRIA CONSIDERANDO AS VARIÁVEIS INDEPENDENTES, EM HOMENS (A) E MULHERES (B)

A - %MM NOS HOMENS				B - %MM NAS MULHERES			
Grupos	IMC	CA	%MM	Gupos	IMC	CA	%MM
1	23	77	79	1	24,7	76	67
2	25,3	87,1	76	2	25,3	86,7	64
3	26,3	90	75	3	26,3	89,6	63

Idade = anos; IMC= índice de massa corporal em Kg/m²; CA= circunferência abdominal em cm; %MM= porcentagem de massa magra. Valores médios de cada variável na respectiva faixa etária.

A MM foi maior nos indivíduos considerados ativos pelo IPAQ quando comparado aos indivíduos sedentários, e mantendo-se as demais variáveis constantes. O IMC (p<0,0001) e a CA (p=0,008) mostraram relação inversa com a MM (TABELA 10).

TABELA 10 - ANÁLISE MULTIVARIADA DA MASSA MAGRA INCLUINDO O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)

Parâmetros	Estimativas	Erro-padrão	p valor
β0*: Constante	2,06	0,172	<0,001
β2: IMC	-0,04	0,010	<0,001
β3: CA	-0,008	0,003	<0,001
β4: Sexo (masculino)	0,567	0,04	<0,001
β5: IPAQ insuf ativo	0,074	0,053	0,16
β6: IPAQ ativo	0,133	0,047	0,005

*β0= categorias de referência (mulheres e IPAQ sedentário)

A fórmula utilizada foi:

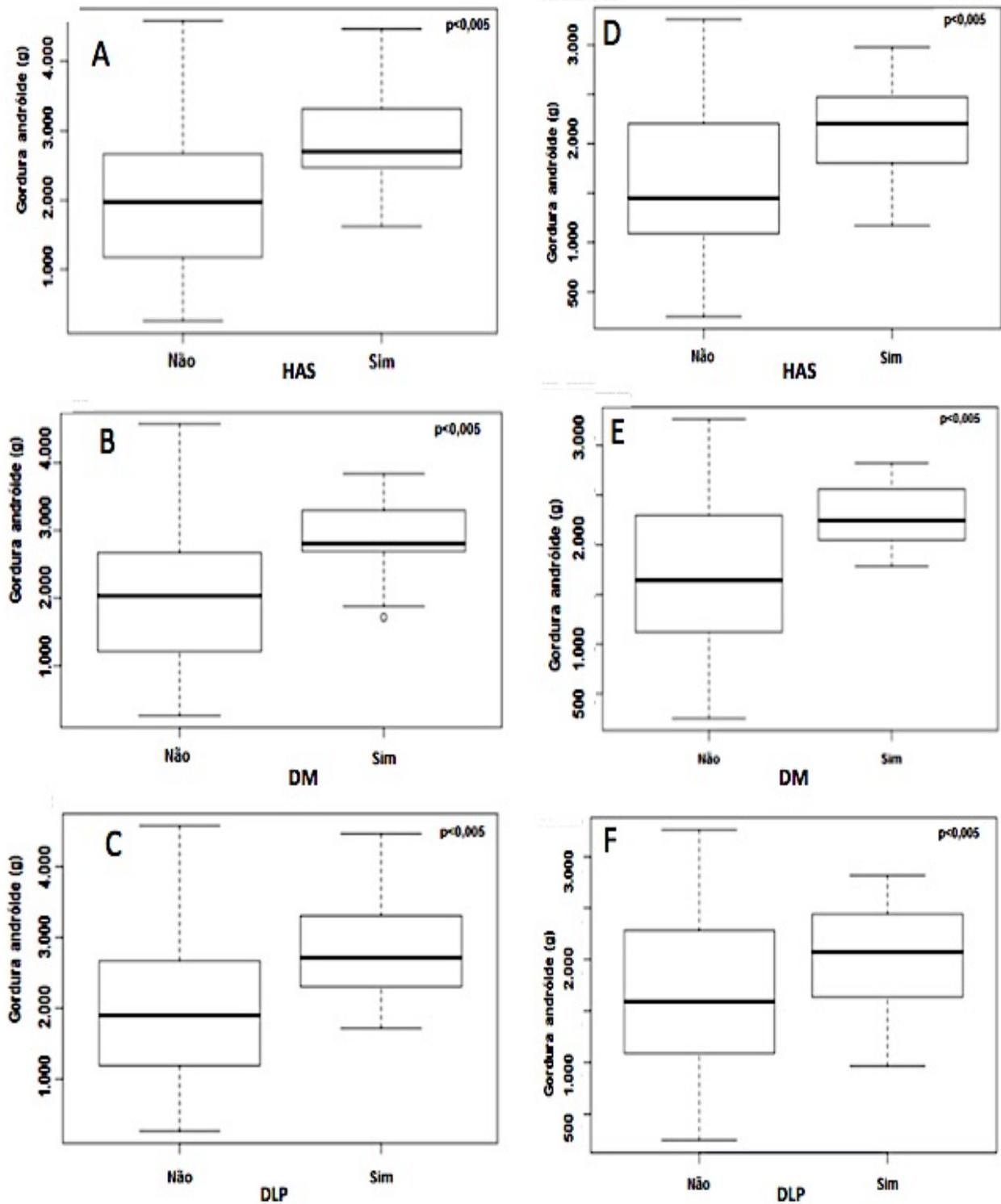
$$\bullet E(Y|x) = \mu_i = \frac{\exp\{2,06 - 0,04 * IMC - 0,008 * CA + 0,56 * sexo + 0,13 * IPAQAtivo\}}{1 + \exp\{2,06 - 0,04 * IMC - 0,008 * CA + 0,56 * sexo + 0,13 * IPAQAtivo\}}$$

Comorbidades e composição corporal (CC)

A análise da GC e a presença de comorbidades mostrou que, nos homens, a quantidade de gordura total, andróide e de tronco foi maior nos pacientes que apresentavam HAS, DM e DLP ($p < 0,005$). Nas mulheres, a gordura andróide foi maior na presença das três comorbidades ($p < 0,005$). A FIGURA 9 mostra a relação das comorbidades com a quantidade de gordura andróide em homens (A,B,C) e mulheres (D,E,F). Além disso, as pacientes hipertensas e dislipidêmicas apresentaram maior quantidade de gordura total e de tronco ($p < 0,005$). Ao contrário da GC, a MMT não foi diferente na presença de DM, HAS e DLP, tanto em homens quanto em mulheres. Entretanto, na análise segmentar, algumas diferenças na presença de comorbidades em relação à MM foram observadas. Nos homens, a menor quantidade de MM em região andróide foi observada nos portadores de DM, HAS e DLP, mas, em mulheres, apenas o diagnóstico de DM foi observado nas voluntárias com menor MM andróide. Nos homens, o diagnóstico de HAS e DLP foi mais prevalente naqueles com menor MM em extremidades (MMSS e MMII), enquanto a menor MM em tronco foi observada nos portadores de DM ($p = 0,02$) e, em região ginoide, a redução de MM foi observada nos voluntários com diagnóstico de HAS ($p = 0,07$). As mulheres portadoras de HAS, DLP e DM apresentaram menor MM em MMII e aquelas com HAS e DLP também

tinham menor MM em região ginoide. A TABELA 11 ilustra e resume esses resultados.

FIGURA 9 - GORDURA CORPORAL ANDROIDE EM HOMENS (A,B,C) E MULHERES (D,E,F) NA PRESENÇA OU NÃO DE COMORBIDADES



Teste: Mann-Whitney

TABELA 11 – RELAÇÃO ENTRE A QUANTIDADE DE MASSA MAGRA TOTAL (MMT) E COMPARTIMENTAL E A PRESENÇA DE COMORBIDADES [DIABETES (DM), HIPERTENSÃO ARTERIAL (HAS) E DISLIPIDEMIA (DLP)] EM HOMENS E MULHERES

Homens	DM	DLP	HAS	Mulheres	DM	DLP	HAS
MMT	NS	NS	NS	MMT	NS	NS	NS
MM andróide	p=0,005	p=0,04	NS	MM andróide	NS		
MM ginoide			NS	MM ginoide		p=0,03	p=0,003
MM MMSS		p=0,03	p=0,002	MM MMSS			
MM MMII		NS	p=0,008	MM MMII	NS	p=0,00	p=0,003
MM Tronco	p=0,02			MM Tronco			

MMSS: membros superiores; MMII: membros inferiores; NS = não significante

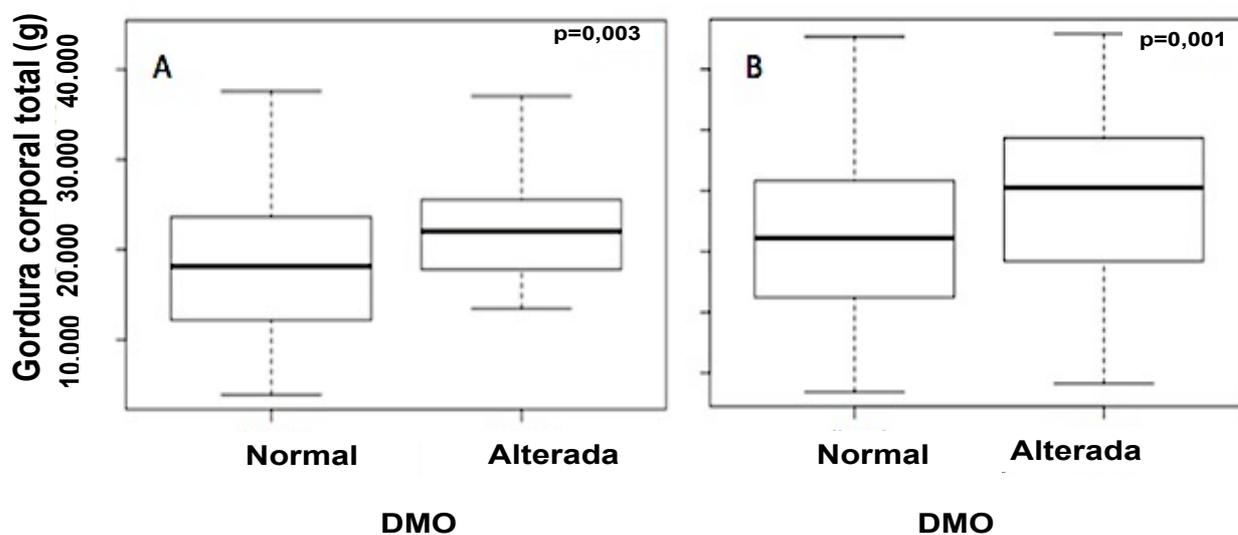
Teste: Mann-Whitney

Composição corporal (CC) e DMO

Apesar da DMO, em valores absolutos (g/cm^2), não ter sido diferente em relação à GC total, quando foi categorizada em normal ou alterada, de acordo com as recomendações da ISCD, os participantes com DMO alterada apresentaram GC total maior comparados àqueles com DMO normal (FIGURA 10).

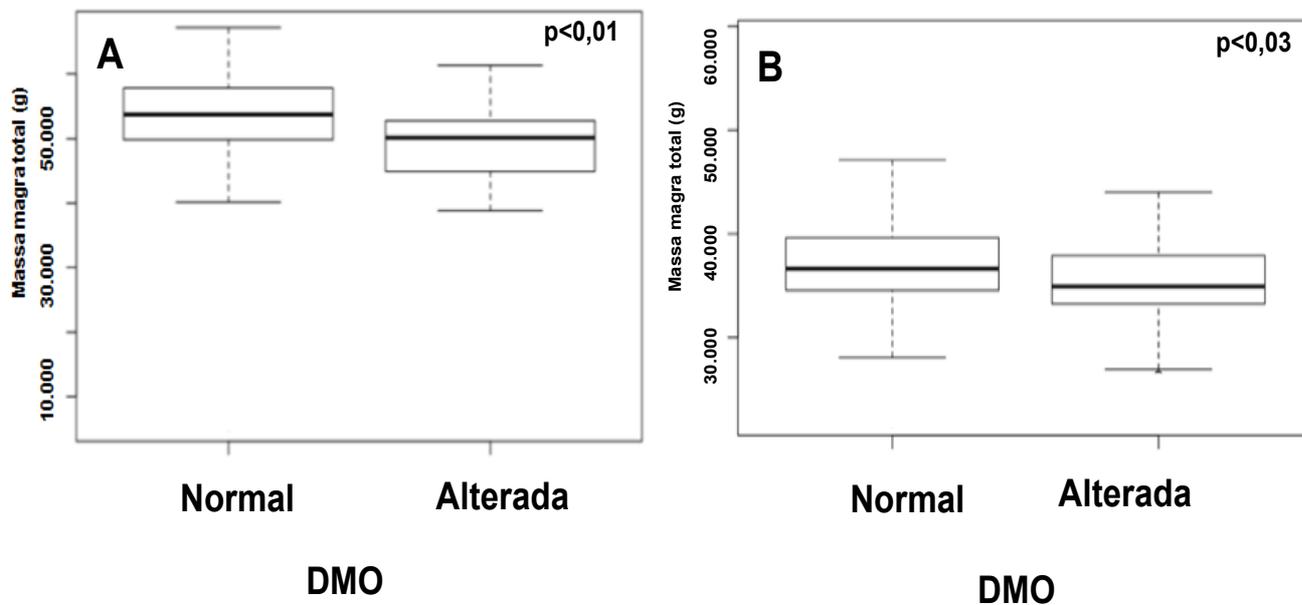
Ao contrário do que ocorreu com a GC total, os participantes com DMO reduzida apresentaram MM menor comparados aqueles com DMO normal, tanto em homens ($p < 0,001$) quanto em mulheres ($p = 0,03$) (FIGURA 11). A MMT apresentou correlação com a DMO (g/cm^2) em L1-L4 ($r = 0,3$ e $p < 0,001$ para homens e mulheres), em colo fêmur (homens: $r = 0,3$ e $p = 0,001$; mulheres: $r = 0,4$ e $p = 0,0001$) e em fêmur total ($r = 0,3$ e $p < 0,001$ em homens e mulheres).

FIGURA 10 – COMPARAÇÃO DA GORDURA CORPORAL TOTAL E DMO ALTERADA OU NÃO EM HOMENS (A) E MULHERES (B)



Teste: Mann-Whitney

FIGURA 11 - MASSA MAGRA TOTAL EM HOMENS (A) E MULHERES (B) E DIAGNÓSTICO DE DENSIDADE MINERAL ÓSSEA.



Teste: Mann-Whitney

6. DISCUSSÃO

Nesta pesquisa ocorreram mudanças na CC com o envelhecimento, com tendência ao ganho de peso, acompanhado por redistribuição da gordura e acúmulo de gordura em região andróide, condizentes com a literatura (BORKAN, HULTS, GERZOF, *et al*, 1985; HARRIS, 2002). Além do acúmulo específico na região abdominal, alguns autores descrevem aumento maior de gordura na região superior do corpo comparada à região inferior (MATSUDO, *et al*, 2000; FIATARONE-SINGH, 1998), dados que estão de acordo com esse estudo, que evidenciou aumento de gordura em MMSS e tronco, além da gordura em região andróide, tanto em homens quanto em mulheres.

Ao contrário, a MM apresentou tendência a reduzir com a idade, conforme foi demonstrado nesse estudo e, previamente, por SANTOS, 2012; BUFFA, *et al*, 2011; PENHA, *et al*, 2012. BORKAN, *et al* (1985), que encontraram redução de 8,2Kg em homens mais velhos quando comparados a homens de meia-idade devido à diminuição de MM nos homens mais velhos. Há estudos que relatam redução de 50% da massa muscular dos 30 aos 90 anos de idade, na ausência de atividade física de rotina e alimentação adequada (SIEBER, 2009; EVANS, 1997). Em média, há diminuição de 1 a 2% de massa magra a partir dos 50 anos de idade (SIEBER, 2009; EVANS, 1997), principalmente em MMII (JANSEN, HEYMSFIELD, WANG, ROSS, 2000). No presente estudo, essa redução ocorreu em homens e mulheres em MMII e em região ginóide. Nos homens, a redução da MM também ocorreu em MMSS, com a mesma significância estatística que em MMII.

Adultos mais velhos que praticam maior quantidade de exercícios físicos apresentam CC mais favorável (CHASTIN, *et al*, 2012; BRADY, *et al*, 2010), ou seja, a prática regular de exercícios, desde a juventude, lentifica a perda muscular do idoso (MATSUDO, *et al*, 2000; DOHERTY, 2003). Esses dados corroboram os nossos resultados, que comprovaram a importância dos exercícios físicos regulares e frequentes na prevenção da perda de MM e maior quantidade de MM nos homens e mulheres que considerados ativos, evidenciando a importância da intensidade do exercício na preservação da MM, já que os voluntários considerados insuficientemente ativos foram semelhantes àqueles sedentários.

Observamos associação de gordura andróide e corporal total com a presença de DM, HAS e DLP, confirmando a literatura que mostra que o desenvolvimento destas comorbidades está associado ao excesso de GC. (BANKOFF, *et al*, 2000; POWERS, HOWLEY, 2000). Estes dados ainda apontam para a importância além da quantidade de gordura total, também da distribuição dessa gordura (BANKOFF, 2007; McARDLE, KATCH,

KATCH, 2002), sendo maior quando há acúmulo central de gordura (BAUMGARTNER, *et al*, 1986; BANKOFF, *et al*, 2007; VAN ITALLIE, 2007; MUELLER, DEUTSCH, MALINA, *et al*, 1986; BJÖRNTORP, 1985; TRACY, 2001). A massa magra não mostrou associação consistente, apresentou padrão assimétrico entre os sexos, os segmentos analisados e as comorbidades associadas. Apesar desses achados inconsistentes, é importante ressaltar que as mudanças desfavoráveis na composição corporal, com acúmulo adiposo e redução da MM estão associadas à maior risco de morbidade e mortalidade precoce (COELHO, BURINI, 2009) e à síndrome metabólica, já que a diminuição de MM gera redução da captação muscular de glicose e ácidos graxos livres, propiciando resistência insulínica e dislipidemia e redução da taxa metabólica de repouso e do nível de atividade física diária, com maior propensão à obesidade (COELHO, *et al*, 2009; CIOLAC, GUIMARÃES, 2004). Não foram encontrados artigos que evidenciem o impacto da MM segmentar nas comorbidades avaliadas, mas, sim, como já citado, da MMT e sua relação com exercícios físicos. Nas últimas três décadas, vários trabalhos científicos têm demonstrado associação inversa entre alto nível de atividade física e risco de doenças cardiovasculares e seus fatores de risco metabólicos (BLAIR, KAMPERT, KOHL, *et al*, 1996; CALLE, THUN, PETRELLI, 1999; LEE, BLAIR, 2002; JURCA, MICHAEL, TIMOTHY, *et al*. 2004).

O presente estudo demonstrou a forte correlação da gordura total e de segmentos com o IMC, tanto em homens quanto em mulheres, o que está de acordo com estudos desde a década de 70, quando QUETELET, 1870, criou o IMC. KEYS, FIDANZA, KARVONEN, *et al*, 1972, já haviam publicado um trabalho que evidenciava essa forte correlação do IMC com GC total. Também se relatou a correlação do IMC com CA (HIGGINS, KANNEL, GARRISON, *et al*, 1988). Apesar disso, há muitos anos se questiona as limitações do IMC na avaliação da obesidade. GARN, LEONARD, HAWTHORNE, 1986 enumeraram, entre outras, a correlação do IMC com a massa livre de gordura, o que reduz a especificidade desse índice como indicador de GC, traduzindo o peso em si, e não somente gordura. O atual estudo corrobora esse fato, ao demonstrar correlação positiva do IMC com maior quantidade de MM, não só total, mas também de MMSS, MMII e região andróide, em mulheres.

Na literatura, há controvérsias sobre a importância da massa corporal total, da MM e da MG como determinantes da DMO (CHAVES, GOMES, OLIVEIRA, *et al*, 2005). No presente estudo, houve associação da GC total com a presença de DMO alterada e associação da MM com DMO normal, tanto em homens quanto em mulheres. A MM também teve correlação positiva com a DMO nos três sítios analisados. FLICKER, HOPPER, RODGERS, *et al*, 1995, semelhante aos resultados do atual estudo, encontraram associação negativa da GC com a DMO nos três sítios estudados, em mulheres. DOUCHI,

KUWAHATA, MATSUO, *et al*, 2003, também descreveram correlação positiva da MM com a DMO de coluna lombar, principalmente em homens. BINDER, KOHRT (2000), em estudo com mulheres e homens idosos, constataram que a MM teve maior correlação com a DMO do que a MG, o que está de acordo com este estudo. Por outro lado, GILLETTE-GUYONNET, NOURHASHEMI, LAUQUE, *et al*, (2000) mostraram o efeito protetor da massa gorda na DMO do colo de fêmur. CHAVES *et al*, 2005, além da correlação positiva da MG com a DMO de colo de fêmur, mostraram também, correlação positiva da MM com a DMO em colo de fêmur e coluna lombar. BINDER, *et al*, 2000, sugerem que a correlação entre MM e MG reflete não somente os efeitos do volume corporal, mas também, a relação funcional entre músculos e ossos.

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é caracterizada por gordura no fígado e tem associação com síndrome metabólica, incluindo, entre outros fatores, a gordura abdominal. Uma das alterações laboratoriais que pode estar presente na DHGNA é a elevação das enzimas hepáticas (CHAVES, SOUZA, PEREIRA, *et al*, 2012; FESTI, COLECCHIA, SACCO, *et al*, 2004), apesar de ser descrito que frequentemente a DHGNA ocorre sem alteração dessas enzimas (DONATI, STAGNI, PISCAGLIA, 2004; NUNES, 2014). No presente estudo, os níveis plasmáticos tanto de TGO quanto de TGP mantiveram-se dentro dos limites de normalidade, porém houve associação dos níveis mais elevados de TGP com a gordura andróide, tanto em homens quanto em mulheres, apesar de não terem sido realizados exames comprobatórios, pode estar associados à esteatose hepática, considerando a associação da esteatose hepática com a gordura abdominal, independente do peso (BROOKES, IQBAL, COOPER, 2008).

Níveis plasmáticos mais baixos de 25OHD são frequentemente encontrados em indivíduos obesos (ARUNABH, POLLACK, YEH, *et al*, 2003; SNIJDER, VAN DAM, VISSER, *et al*, 2005; BELL, EPSTEIN, GREENE, *et al*, 1985; KIMMONS, BLANCK, TOHILL, 2006). Especula-se que insuficiência de 25OHD seja um dos fatores desencadeantes do acúmulo de gordura corporal (SCHUCH, GARCIA, MARTINI, 2009). Estudos de base populacional já demonstraram essa correlação negativa entre GC e a concentração sérica de 25OHD (ARUNABH, *et al*, 2003; SNIJDER, *et al*, 2005). SNIJDER, *et al*, 2009, demonstraram, em estudo populacional em homens e mulheres com mais de 65 anos de idade, que a percentagem de GC, medida por DXA, está fortemente associada com níveis reduzidos de 25OHD, independente de sexo, idade e tabagismo. Esses achados concordam com os resultados desta pesquisa, no qual houve correlação inversa, apesar de fraca, de gorduras total e andróide com 25OHD.

A albumina é uma proteína produzida pelo fígado, que está presente no plasma sanguíneo. É a mais abundante proteína plasmática, representando um total de 50% das

proteínas totais do plasma (CARDOZO, VIEIRA, CAMPANELLA, 2006; SANTOS (*in memorian*), DRAIBE, KAMIMURA, *et al*, 2004). É também, a proteína sérica mais utilizada na identificação do estado nutricional (VALENTE, SANTOS, SILVA, *et al*, 2012; SANTOS, MACHADO, LEITE, 2010), uma vez que a ingestão alimentar insuficiente causa redução de 50% na sua síntese hepática logo nas primeiras 24 horas (SANTOS, 2004; ROTHSCCHILD, ORATZ, SCHEREIBER, 1972) e persiste se a situação se prolonga (ROTHSCCHILD, *et al*, 1972). O efeito da ingestão alimentar deficiente tem impacto maior sobre a síntese de albumina do que sobre as demais proteínas produzidas pelo fígado (ROTHSCCHILD, *et al*, 1972; DIONIGI, CREMASCHI, JEMOS, *et al*, 1986). Sob condições normais, a musculatura esquelética contém em torno de 15% do *pool* total de albumina, enquanto a maioria das vísceras contém quantidades insignificantes de albumina (ROTHSCCHILD, *et al*, 1972). A desnutrição causa redução da massa muscular e um estudo experimental realizado em ratos albinos confirma essa afirmação, ao mostrar redução no diâmetro das fibras musculares no grupo submetido à privação proteica (NASCIMENTO, MADI, SILVA, *et al*, 1990). No atual estudo, foi descrito associação direta dos níveis plasmáticos de albumina com maior MM em homens, e a associação inversa com a MG, em homens e mulheres. Essa associação inversa da GC com os níveis plasmáticos de albumina pode ser decorrente da provável redução proporcional da MM quando há aumento da GC (MATSUDO, *et al*, 2000).

A ingestão adequada de cálcio apresentou relação inversa com a gordura andróide. Esse foi o achado desse e de outros estudos, como uma pesquisa experimental realizada com homens e mulheres entre 20 e 60 anos de idade, divididos de acordo com a ingestão diária de cálcio, no qual concluíram que a baixa ingestão de cálcio está associada à maior adiposidade, principalmente em mulheres (JACQMAIN, DOUCET, DESPRÉSS, *et al*, 2003). Alguns estudos epidemiológicos também sugerem forte associação entre dieta rica em cálcio e peso (SCHRAGER, 2005). O papel benéfico dos produtos lácteos sobre a obesidade já tem sido avaliado há muito tempo e descobertas anteriores sugerem que a ingestão desses produtos pode proteger contra o ganho de peso (LOUIE, FLOOD, HECTOR, *et al*, 2011; CHEN, PAN, MALIK, *et al*, 2012; LANOU, BARNARD, 2008; WANG, TROY, ROGERS, *et al*, 2014), especialmente a curto prazo e associado à restrição calórica (WANG, *et al*, 2014; CHEN, *et al*, 2012). A relação do cálcio com a obesidade pode ser explicada pelo aumento da $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ na falta deste íon, que estimula o influxo de cálcio para dentro do adipócito, o que resulta no aumento da lipogênese e inibição da lipólise, já que produção da $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ varia inversamente com a ingestão de cálcio. Portanto, o aumento de cálcio levaria à redução da massa gorda (ZEMEL, 2001; PEREIRA, GENARO, PINHEIRO, *et al*, 2009). Outro mecanismo proposto é a formação de complexos

com os lipídeos no trato gastrointestinal, o que leva a aumento na excreção fecal de lipídeos e redução da sua absorção (ZEMEL, 2000).

A deficiência de magnésio pode estar associada ao prejuízo no desempenho físico (AMORIM, *et al*, 2008; LIU, 1983; BOHL, VOLPE, 2002; ROSENSTEIN, RYSCHON, NIEMELA, *et al*, 1995). Existindo posições quanto à significância do magnésio no desempenho muscular, positivos para alguns (NIELSEN, LUKASKI, 2006; VERONESE, BERTON, CARRARO, *et al*, 2014) e sem efeitos para outros, quando o estado nutricional estiver adequado (AMORIM, *et al*, 2008; LUKASKI, 2004). Apesar de inúmeros estudos sobre performance física e magnésio, ao nosso conhecimento, há apenas dois estudos que relacionam dieta rica em magnésio e MM apendicular (WELCH, *et al*, 2015; SCOTT, BLIZZARD, FELL, *et al*, 2010). WELCH, *et al*, 2015, encontraram associação positiva entre dieta rica em magnésio e percentagem de massa livre de gordura e índice de massa livre de gordura nas mulheres estudadas, assim como SCOTT, *et al*, 2010, que avaliaram homens e mulheres com média de idade de 62 anos e evidenciaram associação positiva entre a massa magra apendicular e a dieta rica em magnésio. No presente estudo não foi avaliado quantidade de ingestão de magnésio e, sim, dosagem plasmática e, ao contrário do que ocorreu nos outros estudos, houve correlação inversa, apesar de fraca, dos níveis plasmáticos de magnésio e a massa magra corporal. Não foram encontrados estudos que avaliassem o magnésio plasmático.

A creatinina está relacionada com a massa muscular corporal e há evidências de que componentes endógenos ou substratos do metabolismo do músculo esquelético possam ser usados para estimar a massa muscular, como é o caso da creatinina (RIEHL, FONTANA, LÓPEZ, 2004; LUKASKI, 1996), já que a quantidade de creatinina endógena produzida é proporcional à massa muscular (RIEHL, *et al*, 2004). No presente estudo, em mulheres, houve correlação direta da MMT, de MMSS, MMII e andróide com os níveis séricos de creatinina. Já em homens, houve correlação inversa das gorduras total e andróide com os níveis de creatinina. Mas os estudos são controversos quanto a esses achados. SWAMINATHAN, MAJOR, SNIEDER, *et al*, 1986, encontraram baixa correlação entre MM corporal e níveis plasmáticos de creatinina, tanto em homens quanto em mulheres de 20 a 29 anos de idade e a explicação dada pelos autores é que o fato da massa corporal magra ser acompanhada por maior produção de creatinina pode ser aparentemente compensada pelo efeito do volume de distribuição aumentado. SCHUTTE, LONGHURST, GAFFNEY, *et al*, 1981, encontraram correlação entre creatinina urinária e MM corporal. Já FORBES, BRUNING, 1976, verificaram que a relação entre a produção de creatinina urinária e MMT, tanto em crianças quanto em adultos, não representa uma fração constante de músculo e/ou de MM corporal e que somente é apropriado o uso dessas constantes se

os fatores como idade, gênero e atividades físicas forem controlados.

Algumas limitações foram observadas no decorrer do estudo, dentre elas estão o autorreferimento da HAS, DM e DLP, apesar desse tipo de procedimento ser muito utilizado em estudos populacionais devido à sua fácil aplicação. Outra limitação foi a ausência de coleta de sangue em todos os voluntários, apesar da maioria ter realizado o referido procedimento. Esse foi um estudo transversal, mas é sabido que um estudo longitudinal para avaliação de CC demandaria muito tempo e talvez não fosse possível.

A relevância deste estudo está no número de indivíduos analisados, presença de faixas etárias diferentes e por tratar-se de um grupo de indivíduos saudáveis, servirá de base e para controle de novos estudos sobre o tema.

CONCLUSÃO

1. A idade mais avançada se associa com aumento de GC e redução de MM em homens e mulheres
2. A CA teve associação direta com a GC total e com a %GC total e associação inversa com a MM.
3. A atividade física é um fator independente que influencia a composição corporal em homens e mulheres, independente da idade.
4. Em homens e mulheres, a gordura andróide foi maior nos indivíduos com menor consumo alimentar de cálcio e naqueles portadores de HAS, DM e DLP.
5. Os níveis plasmáticos reduzidos de 25OHD e albumina tiveram correlação inversa com as GC total e andróide. Níveis plasmáticos elevados de TGP e glicemia tiveram correlação direta com a gordura andróide.
6. Existiu correlação direta da DMO com MMT, assim como os indivíduos com DMO alterada apresentaram GC total maior.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIKAWA, J.K. The Relationship of Magnesium to Disease in Domestic **Animals and Humans**. p. 10-29, 1971.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE POSITION STAND. Exercise And Physical Activity For Older Adults. **Med Sci Sports Exerc**. v. 30, p. 992–1008, 1998.
- AMORIM, A.G.; TIRAPEGUI, J. Aspectos Atuais da Relação entre Exercício Físico, Estresse Oxidativo e Magnésio. **Rev Nutr**. v. 21, n. 5, p. 563, 575, 2008.
- ARNOLD, A.M.; NEWMAN, A.B.; CUSHMAN, A.; DING, J.; KRITCHEVSKY, S. Body Weight Dynamics and their Association with Physical Function, and Mortality in Older Adults: The Cardiovascular Health Study. **The Journals Of Gerontology**. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences, v.65, n.1, p.63–70, 2010.
- ARUNABH, S.; POLLACK, S.; YEH, J.; ALOIA, J.F. Body fat content and 25-hydroxivitamin D levels in healthy women. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 88, n. 1, p.157-61, 2003.
- BAAIJ, J.H.F.; JOOST, G.J.; HOENDEROP, J. Regulation of Magnesium Balance: Lessons Learned from Human Genetic Disease. **Clin Kidney J**. v. 5, n. 1, p. i15-i24, 2012.
- BANKOFF, A.D.P. Obesidade, Adolescência, Atividade Física e Saúde. Fenômeno Esportivo no Início de um Novo Milênio. Piracicaba: Unimep. p. 43-52, 2000.
- BANKOFF, A.D.P.; ZAGO, L.C.; ZAMAI, C.A. Associação entre Indicadores Antropométricos e Variáveis Metabólicas. **R Min Educ Fís**. v. 15, n. 1, p. 7-19. 2007.
- BAUMGARTNER, R.N.; ROCHE, A.F.; GUO, S.; LOHMAN, T.G.; BOILEAU, R.A.; SLAUGHTER, M. Adipose Tissue Distribution: The Stability of Principal Components by Sex, Ethnicity and Maturation Stage. **Human Biology**. v. 58, n. 5, p.719-735,1986.
- BAXTER, Y.C.; WAITZBERG, D.L.; PERES, G. Métodos Não-Convencionais; Estudo Dietético e Medida da Qualidade de Vida. In: Waitzberg DL, editor. *Nutrição oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3 ed. São Paulo: Atheneu. p. 305-19, 2000.
- BELL, N.H.; EPSTEIN, S.; GREENE, A.; SHARY, J.; OEXMANN, MJ.; SHAW, S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. **J Clin Invest**. v. 76, n. 1, p. 370-3, 1985.
- BENEDETTI, T.R.B.; MEURER, S.T.; BORGES, L.J.; CONCEIÇÃO, R.; LOPES, M.A.; MORINI, S. Associação entre os Diferentes Testes de Força em Idosos Praticantes de Exercícios Físicos. **Fitness Performance Journal**. v.9, n.1, p.52-57, 2010.
- BIANCHINI, C. Treating the metabolic syndrome. **Expert Rev Cardiovasc Ther**. v. 5, n. 3, p. 491-506, 2007.
- BINDER, E.F.; KOHRT, W.M. Relationships Between Body Composition and Bone Mineral Content and Density in Older Women and Men. **Clin Exerc Physiol**. v. 2, p. 84-91, 2000.
- BISCHOFF-FERRARI, H.A.; BORCHERS, M.; GUDAT, F.; ET AL. Vitamin D Receptor Expression in Human Muscle Tissue Decreases with Age. **J Bone Miner Res**. v. 19, p. 265–

269, 2004.

BJÖRNTORP, P. Fat patterning and disease: a review. In: NORGAN, N.G. **Human body composition and fat distribution**. [s.l.: s.n.], 1985.

BLAIR, S.N.; KAMPERT, J.B.; KOHL, H.W.; BARLOW, C.E.; MACERA, C.A.; PAFFENBARGER, R.S.; *et al.* Influences of Cardiorespiratory Fitness and Other Precursors on Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Men and Women. **JAMA**. v. 276, n. 3, p. 205-10, 1996.

BOHL, C.H.; VOLPE, S.L. Magnesium and Exercise. **Crit Rev Food Sci Nutr**. v. 42, n. 6, p. 533-63, 2002.

BOIRIE, Y. Physiopathological Mechanism of Sarcopenia. **The Journal of Nutrition, Health & Aging**, v. 8, n. 13, p. 717-723, 2009.

BORELLI, A. Envelhecimento Ósseo: Osteoporose. In: Filho ETC, Netto MP. Geriatria – Fundamentos, clínica e terapêutica. 1ª ed. São Paulo: Atheneu. v. 22, p. 297-307, 2000.

BORKAN, G.A.; HULTS, D.E.; GERZOF, S.G.; ET AL. Comparison of body composition in middle-aged and elderly males using computed tomography. **Am J Phys Anthropol**. v.66, p. 289–95, 1985.

BOUCHARD, D.R.; CHOQUETTE, S.; DIONNE, I.J.; BROCHU, M. Is Fat Mass Distribution Related to Impaired Mobility in Older Men and Women? Nutrition as a Determinant of Successful Aging: The Quebec Longitudinal Study. *Experimental Aging Research: An International Journal Devoted to the Scientific Study of the Aging Process*. v.37, n.3, p.346-357, 2011.

BRADY, A.O.; STRAIGHT, C.R.; EVANS, E.M. Body Composition, Muscle Capacity, and Physical Function in Older Adults: An Integrated Conceptual Model. **Journal of Aging and Physical Activity**. v. 22, p. 441-452, 2010.

BRANDÃO, A.P.; BRANDÃO, A.A.; NOGUEIRA, A.R.; ET AL. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Rev Soc Bras Hipert**. v.17, n. 4, 2004.

BRANDÃO, C.M.A.; CAMARGOS, B.M.; ZERBINI, C.A.; ZERBINI, C.A.; PLAPLER, P.G.; MENDONÇA, L.M.C.; ET AL. Posições Oficiais 2008 da Sociedade Brasileira de Densitometria Óssea (SBDens). **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 53, n. 1, p. 107-12, 2009.

BROOKES, M.J.; IQBAL, T.H.; COOPER, B.T. Hypertension and Hepatic Steatosis. **Curr Hypertens Rep**. v. 10, p. 182-87, 2008.

BUCCI, M.; VINAGRE, E.C.; CAMPOS, G.E.R.; ET AL. Efeitos do Treinamento Concomitante Hipertrofia e Endurance no Músculo Esquelético. **Rev Bras Ci e Mov**. v. 13, n. 1, p. 17-28, 2005.

BUFFA, R.; FLORIS, G.U.; PUTZU, P.F.; MARINI, E. Body Composition Variations in Ageing. **Collegium Antropologicum**. v.35, n.1, p. 259–265, 2011.

CALLE, E.E.; THUN, M.J.; PETRELLI, J.M.; RODRIGUEZ, C.; HEATH, C.W.JR. Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort of U.S. Adults. **N Engl J Med**. v. 341, n. 15, p. 1097-105, 1999.

- CARDOZO, M.T.; VIEIRA, I.O.; CAMPANELLA, L.C.A.; Alterações Nutricionais em Pacientes Renais Crônicos em Programa de Hemodiálise. **Rev Bras Nutr Clin**. v. 21, n. 4, p. 284-9, 2006.
- CARRASCO, F.; REYES, E.; RIMLER, O.; RIOS, F. Exactitud del Índice de Masa Corporal en la Predicción de la Adiposidad Medida por Impedanciometría Bioelétrica. **Arch Latinoam Nutr**. v. 54, n. 3, p. 280-6, 2004.
- CHANG, S.H.; BEASON, T.S.; HUNLETH, J.M.; COLDITZ, G.A. A Systematic Review of Body Fat Distribution and Mortality in Older People. **Maturitas**. v. 72, p. 175–191, 2012.
- CHASTIN, S.F.M.; FERRIOLLI, E.; STEPHENS, N.A.; FEARON, K.C.H.; GREIG, C. Relationship Between Sedentary Behaviour, Physical Activity, Muscle Quality and Body Composition in Healthy Older Adults. **Age and Ageing**. v. 41, p. 111–114, 2012.
- CHAVES, G.V.; SOUZA, D.S.; PEREIRA, S.E.; SABOYA, C.J.; PERES, W.A.F. Associação entre Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica e Marcadores de Lesão/Função Hepática com Componentes da Síndrome Metabólica em Indivíduos Obesos Classe III. **Rev Assoc Med Bras**. v. 58, n. 3, p. 288-93, 2012.
- CHAVES, L.M.; GOMES, L.; OLIVEIRA, R.J.; MARQUES, B.M. Relação ente variáveis da Composição Corporal e Densidade Mineral Óssea em Mulheres Idosas. **Rev Bras Med Esp**. v. 11, n. 6, p. 352-56, 2005.
- CHEN, M.; PAN, A.; MALIK, V.S.; HU, F.B. Effects of Dairy Intake on Body Weight and Fat: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Am J Clin Nutr**. v. 96, p. 735–747, 2012.
- CINTRA, I.P.; COSTA, R.F.; FISBERG, M. Composição Corporal na Infância e Adolescência. In: Fisberg M, Editor. Atualização em Obesidade na Infância e Adolescência. São Paulo: Atheneu, 2004.
- CIOLAC, E.G.; GUIMARÃES, G.V. Exercício Físico e Síndrome Metabólica. **Rev Bras Med Esporte**. v. 10, n. 4, p. 319-24, 2004.
- COELHO, C.F.; BURINI, R.C. Atividade Física para Prevenção e Tratamento das Doenças Crônicas não Transmissíveis e da Incapacidade Funcional. **Rev Nutr**. v. 22, n. 6, p. 937-946, 2009.
- COSTA, R.F. Composição Corporal: Teoria e Prática da Avaliação. Manole 2001.
- CRIBARI-NETO, F.; ZEILEIS, A. Beta Regression in R. **J Statis Soft**. v. 34, n. 2, p. 1-24, 2010.
- CRUZ-JENTOFT, A.J.; BAEYENS, J.P.; BAUER, J.M.; BOIRIE, Y.; 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, 2010.
- DAWSON-HUGHES, B. Vitamins and Cognitive Development and Performance Serum 25-Hydroxyvitamin D and Muscle Atrophy in the Elderly. **Nutrition Society**. v. 71, p. 46-49, 2012.
- DEFRONZO, R.A.; FERRANINI, E. Insulin Resistance: A Multifaceted Syndrome Responsible for NIDDM, Obesity, Hypertension, Dyslipidemia and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. **Diabetes Care**. v. 14, p. 173-94, 1991.

DEL CAMPO, M.T.; AGUADO, P.; MARTINEZ, M.E.. Vitamin D y Salud Ósea: es Necesario Revisar la Administración de Sus Suplementos em Problaciones de Riesgo de Osteoporosis?. **Med Clin (Barc)**, v. 125, p. 788-793, 2005.

DELMONICO, M.J.; HARRIS, T.B.; VISSER, M.; PARK, S.W.; CONROY, M.B.; VELASQUEZ-MIEYER, P.; GOODPASTER, B.H. Longitudinal Study of Muscle Strength, Quality, and Adipose Tissue Infiltration. **Am J of Clin Nutr**. v. 90, p. 1579–1585, 2009.

DEMINICE, R.; ROSA, F.T. Pregas Cutâneas vs Impedância Bioelétrica na Avaliação da Composição Corporal de Atletas: uma Revisão Crítica. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**. v.11, n. 3, p. 334-340, 2009.

DENINO, W.F.; TCHERNOF, A.; DIONNE, I.J.; TOTH, M.J.; ADES, P.A.; SITES, C.K.; ET AL. Contribution of Abdominal Adiposity to Age-related Differences in Insulin Sensitivity and Plasma Lipids in Healthy Nonobese Women. **Diabetes Care**. v. 24, p. 925-32, 2001.

DHESI, J.K.; BEARNE, L.M.; MONIZ, C.; ET AL. Neuromuscular and Psychomotor Function in Elderly Subjects who Fall and the Relationship with Vitamin D Status. **J Bone Miner Res**. v. 17, p. 891-897, 2002.

DI MONACO, M.; CASTIGLIOLI, C.; VALLERO, F.; ET AL. Appendicular Lean Mass does not Mediate the Significant Association Between Vitamin D Status and Functional Outcome in Hip-Fracture Women. **Arch Phys Med.Rehabil**. v. 92, n. 2, p. 271-6, 2011.

DIONIGI, R.; CREMASCHI, R.E.; JEMOS, V.; DOMINIONI, L.; MONICO, R. Nutritional Assessment and Severity of Illness Classification Systems: a Criticl review on Their Clinical Relevance. **World J Surg**. v. 10, p. 2-11, 1986.

DIPIETRO, L. Physical Activity in Aging: Changes in Patterns and Their Relationship to Health and Function. **Journals of Gerontology**, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, v. 56, n. 2, p. 13–22, 2001.

DOHERTY, T.J. Invited Review: Aging and Sarcopenia. **J Appl Physiol**. v. 95, n. 4, p. 1717-27, 2003.

DONATI, G.; STAGNI, B.; PISCAGLIA, F.; VENTURcOLI, N.; MORSELLI-LABATE, A.M.; RSCITE, L.; ET AL. Increased Prevalence of Fatty Liver in Arterial Hypertensive Patients with Normal Liver Enzymes: Role of Insulin Resistance. **Gut**. v.53, p. 1020-23, 2004.

DOUCHI, T.; KUWAHATA, R.; MATSUO, T.; UTO, H.; OKI, T.; NAGATA, Y. Relative Contribution of Lean and Fat Mass Component to Bone Mineral Density in Males. **J Bone Miner Metab**. v. 21, p. 17-21, 2003.

ELLIS, K.J. Selected Body Composition Methods can be Used in Field Studies. **J Nutr**. v. 131, p. 1589S–1595S, 2001.

ENDO, I.; INOUE, D.; MITSUI, T.; ET AL. Deletion of Vitamin D Receptor Gene in Mice Results in Abnormal Skeletal Muscle Development With Deregulated Expression of Myoregulatory Transcription Factors. **Endocrinology**. v. 144, p. 5138-44, 2003.

ENNS, D.L.; TIIDUS, P.M. The Influence of Estrogen on Skeletal Muscle: Sex Matters. **Sports Medicine**. v. 49, n. 1, p. 41, 2010.

EVANS, W. J. Functional and Metabolic Consequences of Sarcopenia. **J Nutr**. v. 127, suppl. 5, p. 998S-1003S, 1997.

EVANS, W.J. Skeletal Muscle Loss: Cachexia, Sarcopenia, and Inactivity. **American**

Journal of Clinical Nutrition. v. 91, p. 1123S–1127S, 2010.

FESTI, D.; COLECCHIA, A.; SACCO, T.; BONDI, M.; RODA, E.; MARCHESINI, G. Hepatic Steatosis in Obese Patients: Clinical Aspects and Prognostic Significance. **Obes Rev.** v. 5, p. 27-42, 2004.

FIATARONE-SINGH, M.A. Body Composition and Weight Control in Older Adults. In: Lamb DR, Murray. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine: Exercise, Nutrition and Weight Control.* Carmel: Cooper. v. 11, p. 243-88, 1998.

FLICKER, L.; HOPPER, J.; RODGERS, L.; KAYMAKCI, B.; GREEN, R.; WARK, J. Bone Density Determinants in Elderly Women: a Twin Study. **J Bone Miner Res.** v. 10, p. 1607-13, 1995.

FORBES, G.B.; BRUINING, G.J. Urinary Creatinine Excretion and Lean Body Mass. **J Clin Nutr.** v. 29, p. 1359-66, 1976.

FRAYN, K.N. Visceral Fat and Insulin Resistance — Causative or Correlative? **Br J Nutr.** v. 83(suppl. 1), p. S71-7, 2000.

FRIED, L.P.; TANGEN, C.M.; WALSTON, J.; NEWMAN, A.B.; HIRSCH, C.; GOTTDIENEER, J.; ET AL. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. **Journal of Gerontology: Medical Sciences.** v.56A, n.3, p.M146–M156, 2001.

FRISANCHO, A. *Anthropometric Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status.* The University of Michigan Press, 1993.

GARN, S.M.; LEONARD, W.R.; HAWTHORNE, V.M. Three Limitations of the Body Mass Index. **Am J Clin Nutr.** v. 44,n. 6, p. 996-7, 1986.

GILLETTE-GUYONNET, S.; NOURHASHEMI, F.; LAUQUE, S.; GRANDJEAN, H.; VELLAS, B. Body Composition and Osteoporosis in Elderly Women. **Gerontol.** v. 46, p. 189-93, 2000.

GLERUP, H.; MIKKELSEN, K.; POULSEN, L.; ET AL. Hypovitaminosis D Myopathy Without Biochemical Signs of Osteomalacic Bone Involvement. **Calcif Tissue Int.** v. 66, p. 419–424, 2000.

GOING, S.; WILLIAMS, D.; LOHMAN, T. Aging and Body Composition: Biological Changes and Methodological Issues. In: Hollozy JO (ed.) **Exer. Sport Sci. Reviews.** Baltimore: Williams & Wilkins. v. 23, p. 411- 449, 1995.

GONÇALVES, F.; MOURÃO, P. A Avaliação da Composição Corporal – A Medição de Pregas Adiposas como Técnica para a Avaliação da Composição Corporal. **Revista do Desporto e Saúde da Fundação Técnica e Científica do Desporto.** v. 4, n. 4, p. 14-22, 2008.

GOODPASTER, B.H.; PARK, S.W.; HARRIS, T.B.; KRITCHEVSKY, S.B.; NEVITT, M.; SCHWARTZ, A.V.; NEWMAN, A.B. The Loss of Skeletal Muscle Strength, Mass, and Quality in Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study. **Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences,** v. 61, p. 1059–1064, 2006.

GORDON, C.C.; CHUMLEA, W.C.; ROCHE, A.F. Stature, Recumbent Length, Weight. In: Lohman, T.G., Roche, A.F., Martorell, R., editors. *Anthropometric standardizing reference manual.* Champaign, Illinois: **Human Kinetics Books,** p. 3–8, 1991.

GRAIG, C.L.; MARSHALL, A.L.; AJÖSTTÖN, M.; BAUMAN, A.E.; BOOTH, M.L.; AINSWORTH, B.E.; PRATT, M.; EKELUND, U.; YNGVE, A.; SALLIS, J.F.; OJA, P. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 35, p. 1381-1395, 2003.

GUEDES, D.P. Estudo da Gordura Corporal Através da Mensuração dos Valores de Densidade Corporal e da Espessura de Dobras Cutâneas em Universitários. [Dissertação de Mestrado]. Santa Maria: UFSM, 1985.

HARRIS, T. B. Invited Commentary: Body Composition in Studies of Aging: New Opportunities to Better Understand Health Risks Associated with Weight. **Am J Epidemiol**, v. 156, p. 122-4, 2002.

HEANEY, R.P.; HOLICK, M.F. Why the IOM Recommendations for Vitamin D are Deficient? **J Bone Miner Res**. v. 26, n. 3, p. 4557, 2011.

HERD, S.L.; GOWER, B.A.; DASHTI, N.; GORAN, M.I. Body fat, fat distribution and serum lipids, lipoproteins and apolipoproteins in African-American and Caucasian-American prepubertal children. **Int J Obes Relat Metab Disord**. v. 25, p. 198-204, 2001.

HEYMSFIELD, S.B.; et al. Human Body Composition. Champaign: Human Kinetics. 524 p, 2005.

HEYWARD, V.H.; STOLARCZYK, L.M. Avaliação da Composição Corporal Aplicada. São Paulo: Manole, 2002.

HIDALGO, J.L.T. Prevention of Falls and Fractures in Old People by Administration of Calcium and Vitamin D. Randomized clinical trial. **BMC Public Health**. v. 11, p. 910, 2011.

HIGGINS, M.; KANNEL, W.; GARRISON, R.; PISNKY, J.; STOKES, J. Hazards of Obesity-the Framingham Experience. **Acta Med Scand Suppl**. v. 723, p. 23-36, 1988.

HOLICK, M.F.; BINKLEY, N.C.; BISCHOFF-FERRARI, H.A.; GORDON, C.M.; HANLEY, D.A.; HEANEY, R.P.; ET AL. Guidelines for Preventing and Treating Vitamin D Deficiency and Insufficiency Revisited. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 97, n. 4, p. 11538, 2012.

HOLICK, M.F.; BINKLEY, N.C.; BISCHOFF-FERRARI, H.A.; GORDON, C.M.; HANLEY, D.A.; HEANEY, R.P.; ET AL. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. **J Clin Endocrinol Metab**. v. 96, n. 7, p. 1911-30, 2011.

HORSTMAN, A.M.; DILLON, E.L.; URBAN, R.J.; ET AL. The Role of Androgens and Estrogens on Healthy Aging and Longevity. **J Gerontol Biol Med Sci**. v. 67, n. 11, p. 1140-1152, 2012.

HUBERT, H.B.; FEINLEIB, M.; MCNAMARA, M.; CASTELLI, W. Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**. v. 67, n. 5, p. 968-76, 1983.

HUNG, W.W.; ROSS, J.S.; BOOCKVAR, K.S.; SIU, A.L. Association of Chronic Diseases and Impairments with Disability in Older Adults: A Decade of Change? **Medical Care**. v. 50, p. 501-507, 2012.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico e Contagem da População: População Residente por Sexo, Situação e Grupos de Idade, 2010. Disponível Em: www.Sidra.Ibge.Gov.Br.

INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: The National Academies Press, 2001.

JACQMAIN, M.; DOUCET, E.; DESPRÉSS, J.P.; BOUCHARD, C.; TREMBLAY, A. Calcium Intake, Body Composition, and Lipoprotein-Lipid Concentrations in Adults, 2003. Disponível em <<http://ajcn.nutrition.org/content/77/6/1448.full.pdf+html>>. Acesso em: 02/03/2016.

JANKOWSKI, C.M.; GOZANSKY, W.S.; VAN PELT, R.S.; SCHENKMAN, M.L.; WOLFE, P.; SCHWARTZ, R.S.; KOHRT, W.M. (2008). Relative Contributions of Adiposity and Muscularity to Physical Function in Community- Dwelling Older Adults. **Obesity**. v. 16, p. 1039–1044, 2007.

JANSEN, I.; HEYMSFIELD, S.B.; WANG, Z.M.; ROSS, R. Skeletal Muscle Mass and Distribution in 468 Men and Women aged 18-88yr. **J Appl Physiol**. v.89, p. 8108, 2000.

JANSSEN, H.C.; SAMSON, M.M.; VERHAAR, H.J. Vitamin D Deficiency, Muscle Function, and Falls Elderly People. **Am J Clin Nutr**. v. 75, p. 611-615, 2002.

JELLIFE, B.; JELLIFE, P.; ZERFAS, A.; NEUMANN, C. Community Nutritional Assessment: with special reference to less technically developed countries. Oxford University Press, 1998.

JURCA, R.; MICHAEL, J.L.; TIMOTHY, S.C.; CONRADE, P.E.; SHANNON, J.F.; CAROLYN, E.B.; *et al.* Associations of Muscle Strength and Aerobic Fitness with Metabolic Syndrome in Men. **Med Sci Sports Exerc**. v. 36, n. 8, p. 1301-7, 2004.

KAMIMOR, A.; DRAIBE, S.A.; SIGULEM, D.M.; CUPPARI, L. Methods of body composition assessment in patients undergoing hemodialysis. **Rev Nutrição**, Campinas. v.17, n. 1, p. 97-105, 2006.

KARASIK, D.; KIEL, D.P. Evidence for Pleiotropic in Genetics of The Musculoskeletal System. **Bone**. v.46, p.1226-1237, 2010.

KARASIK, D.; KIEL, D.P. Genetics of the Musculoskeletal System: a Pleiotropic Approach. **J Bone Miner Res**. v. 23, p. 788–802, 2008.

KEYS, A.; FIDANZA, F.; KARVONEN, M.M.; KIMURA, N.; TAYLOR, H.L. Indices of Relative Weight and Obesity. **J Chron Dis**. v. 25, p. 329-43, 1972.

KIMMONS, J.E.; BLANCK, H.M.; TOHILL, B.C. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. **Med Gen Med**. v. 8, n. 4, p. 59, 2006.

KUCHEMANN, B.A. Envelhecimento Populacional, Cuidado e Cidadania: Velhos Dilemas e Novos Desafios. **Revista Sociedade e Estado**. v. 27, n. 1, p. 165-180, 2008.

LANOU, A.J.; BARNARD, N.D. Dairy and Weight Loss Hypothesis: an Evaluation of the Clinical Trials. **Nutr Rev**. v. 66, p. 272–279, 2008.

LARSSON, L.; SJODIN, B.; KARLSSON, J. Histochemical and Biochemical Changes in

Human Skeletal Muscle with Age in Sedentary Males, Age 22-65 Years. **Acta Physiol Scand**. v.103, p. 31-9, 1978.

LEE, D.C.; BLAIR, S.N. Cardiorespiratory Fitness and Stroke Mortality in Men. **Med Sci Sports Exerc**. v. 34, n. 4, p. 592-5, 2002.

LEITE, M.J.C.I.C. Métodos de Avaliação da Composição Corporal. (Tese de Doutorado). Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, 2004.

LEXELL, J.; DOWNHAM, D.Y. What Determines the Muscle Cross- Sectional Area? **J Neurol Sci**. v. 111, p. 113-4, 1992.

LIU, L. Hypomagnesemia in a Tennis Player. **Physician Sports Med**. v. 11, n. 1, p. 79-80, 1983.

LOUIE, J.C.; FLOOD, V.M.; HECTOR, D.J.; RANGAN, A.M.; GILL, T.P. Dairy Consumption and Overweight and Obesity: a Systematic Review of Prospective Cohort Studies. **Obes Rev**. v. 12, p. e582–e592, 2011.

LUKASKI, H.C. Estimation of Muscle Mass. In: ROCHE, A.F.; HEYMSFIELD, S.B. LOHMAN, T.G. Human Body Composition. **Human Kinetics**. 1996.

LUKASKI, H.C. Vitamin and Minerals Status: Effects on Physical Performance. **Nutrition**. v. 20, n. 7-8, p. 632-44, 2004.

MALAFARINA, V.; URIZ-OTANO, F.; INIESTA, R.; GIL-GUERRERO, L. Sarcopenia in the Elderly: Diagnosis, Physiopathology and Treatment. **Maturitas**. v. 71, p. 109-114, 2012.

MALINA, R.M. Variation in Body Composition Associated With Sex and Ethnicity. In: Heymsfield S, Lohman TG, Wang Z et al. **Human Body Composition**. United States of America: Human Kinetics. p. 271-29, 2005.

MALINA, R.M.; BOUCHARD, C.; BAR-OR, O. Growth, Maturation and Physical Activity, 2nd edn. Human Kinetics, Champaign, IL, 2004.

MARQUES, M.B.; HEYWARD, V.; PAIVA, C.E. Validação Cruzada de Equações de Bioimpedância em Mulheres Brasileiras por Meio de Absortometria Radiológica de Dupla Energia (DXA). **Rev Bras Cien Movim**, v. 8, p. 14-20, 2000.

MATSUDO, S.M.; ARAÚJO, T.L.; MATSUDO, V.K.R.; ANDRADE, D.R.; ANDRADE, E.L.; OLIVEIRA, L.C.; ET AL. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de Validade e Reprodutibilidade no Brasil. **Rev Bras Ativ Saude**. V.10, p. 5-18, 2001.

MATSUDO, S.M.; MATSUDO, V.K.R.; BARROS, T.L.N. Impacto de Envelhecimento nas Variáveis Antropométricas, Neuromotoras e Metabólicas da Aptidão Física. **Rev Bras Cien e Mov**. v. 8, n. 4, p. 21-32, 2000.

MAZESS, R.B.; BARDEN, H.S.; HANSON, J.A. Body Composition by Dual-Photon Absorptionmetry and Dual-Energy X-Ray Absorptionmetry. In: Yasumura et al. **Advances in Vivo Body Composition Studies**. New York: Plenum Press. 1990.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano. Ed 6. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1099 p, 2008.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Fundamento de Fisiologia de Exercício. Rio de

janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

MCLEAN, R.R.; KIEL, D.P. Journal of Bone and Mineral Research. Developing Consensus Criteria for Sarcopenia: **An Update**. v. 30. P. 588-592, 2015.

MELLO, M.F.C.; ROCHA, R.E.R. Concordância da Predição da Composição Corporal de Universitários entre Diferentes Métodos de Avaliação. **Rev Bras Presc Fisiol Exerc**. v. 9, n. 53, p. 328-336, 2015.

MILJKOVIC, N.; MILJKOVIC, I. Aging of Skeletal Muscle Fibers. **Ann Rehabil Med**. v. 39, n. 2, p. 155-162, 2015.

MOAN, A.; NORDBY, G.; ROSTRUP, M.; EIDE, I.; KJELDSEN, S.E. Insulin Sensitivity, Sympathetic Activity, and Cardiovascular Reactivity in Young Men. **Am J Hypertens**. v. 8, p. 268-75, 1995.

MONACO, D.M.; VALLERO, F.; MONACO, D.R.; TAPPERO, R. Prevalence of Sarcopenia and its Association with Osteoporosis in 313 Older Women Following a Hip Fracture. **Archives of Gerontology and Geriatrics**. v. 52, p. 71-74, 2011.

MUELLER, W.H.; DEUTSCH, M.; MALINA, R.M.; BAILEY, D.A.; MIRWALD, R.L. Subcutaneous fat topography: age changes and relationship to cardiovascular fitness in Canadians. [s.l.: s. n.], 1986.

NAHAS, M.V. Atividade Física, Saúde e Qualidade de Vida: Conceitos e Sugestões para um Estilo de Vida Ativo. Londrina: Midiograf, 2001.

NASCIMENTO, O.J.M.; MADI, K.; SILVA, J.B.G.; SOARES FILHO, P.J.; HAHN, M.D.; COUTO, B.; FREITAS, M.R.G. Considerações sobre o Músculo estriado na Desnutrição Proteica: estudo Experimental em ratos Albinos. **Arq Neuropsiquiatr**. v. 48, n. 4, p. 395-402, 1990.

NIELSEN, F.H.; LUKASKI, H.C. Update on the Relationship Between magnesium and Exercise. **Magnes Res**. v. 19, n. 3, p. 180-9, 2006.

NUNES, B.A. Prevalência de Esteatose Hepática em Pacientes com Hipertensão Arterial Resistente. 99f. Monografia (pré-requisito para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia), Salvador, Bahia, 2014.

ORSATTI, F.L.; DALANESI, R.C.; MAESTA, N.; NAHAS, E.A.P.; BURINI, R.C. Muscle Strength Reduction is Related to Muscle Loss in Women Over the Age of 40. **Rev Bras Cin Desemp Hum**. v.13, p.36-42, 2011.

PEIXOTO, M.R.G.; BENÍCIO, M.H.A.; LATORRE, M.R.D.O.; ET AL. Circunferência da Cintura e Índice de Massa Corporal como Preditores da Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**. v. 87, p. 462-70, 2006.

PENHA, J.C.L.; PIÇARRO, I.C.; BARROS NETO, T.L. Evolution of Physical Fitness and Functional Capacity in Active Elderly Women over 50 Years of Age According to Chronological Age in Santos city. **Ciência & Saúde Coletiva**. v.17, n.1, p.245-253, 2012.

PEREIRA, G.A.P.; GENARO, P.S.; PINHEIRO, M.M.; SZEJNFELD, V.L.; MARTINI, L.A. Cálculo Dietético – Estratégias para Otimizar o Consumo. **Rev Bras Reumatol**. v. 49, n. 2, p.164-80, 2009.

- PEREIRA, L.S.; NARCISO, F.M.; OLIVEIRA, D.M.; COELHO, F.M.; SOUZA, D.D.A.G.; DIAS, R.C. Correlation Between Manual Muscle Strength and Interleukin-6 (IL-6) Plasma Levels in Elderly Community-Dwelling women. **Arch Gerontol Geriatr.** v. 48, p. 313– 316, 2009.
- PERRY, H.M.; MILLER, D.K.; PATRICK, P.; MORLEY, J.E. Testosterone and Leptin in Older African-American Men: Relationship to Age, Strength, Function, and Season. **Metabolism.** v. 49, p. 1085-91, 2000.
- PETROSKI, E.L. (Ed.) Antropometria: Técnicas e Padronizações. Blumenau: Nova Letra. 182p, 2007.
- PETROSKI, E.L. Desenvolvimento e Validação de Equações Generalizadas para a Estimativa da Densidade Corporal em Adultos. [Tese de Doutorado], Santa Maria: UFSM,1995.
- PÍCOLI, T.S.; DE FIGUEIREDO, L.L.; PATRIZZI, L.J. Sarcopenia e envelhecimento. **Fisioterapia em Movimento.** Curitiba, v. 24, n. 3, p. 455-462, 2011.
- PLAPLER, P.G. Osteoporose e Exercícios. **Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo.** v. 52, n. 3, p. 163-170, 1997.
- POTTER, J.D.; ROBERTSON, S.P.; JOHNSON, J.D. Magnesium and the Regulation of Muscle Contraction. **Fed Proc.** v. 40, p. 1880-1887, 1981.
- POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e Desempenho. 3.ed. São Paulo: Manole, 2000.
- QUÉTELET, A. Antropométri ou Mesure des Différentes Faculté de L'Homme. **C. Muquardt,** 1870.
- R CORE TEAM. R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foudation for Statistical Computing. p. 1-3464, 2015.
- REAVEN, G.M.; LITHELL, H.; LANDSBERG, L. Hypertension and Associated Metabolic Abnormalities - The Role of Insulin Resistance and the Sympathoadrenal System. **N Engl J Med.** v. 334, p. 374-81, 1996.
- RECH, C.R.; CRUZ, J.L.S.; ARAÚJO, E.D.S.; KALINOWSKI, F.G.; DELLAGRANA, R.A. Associação entre Capacidade Funcional e Excesso de Peso em Mulheres Idosas. **Motricidade.** v.6, n.2, p.47-53, 2010.
- REZENDE, F.A.C.; ROSADO, R.E.F.P.L; RIBEIRO, R.C.L.; VIDIGAL, F.C.; ET AL. Índice de Massa Corporal e Circunferência Abdominal/; Associação com Fatores de Risco Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.** v. 87, n. 6, p. 728-34, 2006.
- REZENDE, F.A.C.; ROSADO, R.E.F.P.L.; FRANCESCHINNI, S.; ET AL. Revisão Crítica dos Métodos Disponíveis para Avaliar a Composição Corporal em Grandes Estudos Populacionais e Clínicos. **Arch Latinoam Nutr.** v. 57,n. 4, p. 327-34, 2007.
- RIEHL, O.; FONTANA, K.E.; LÓPEZ, R.F.A. Excreção de Creatinina como Meio de Análise da Massa Corporal Magra. <http://efdeportes/revistadigital>. n. 69, 2004.

- ROMÁN, M.C.; TORRES, S.P.; BELLIDO, M.C. Bases físicas del análisis de la impedância bioeléctrica. **Vox Paediatr.** v. 7, n. 2, p. 139- 43, 1999.
- ROSENBAUM, P.; FERREIRA, S.R.G. An Update on Cardiovascular Risk of Metabolic Syndrome. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 47, p. 220-7, 2003.
- ROSENSTEIN, D.L.; RYSCHON, T.W.; NIEMELA, J.E.; ELIN, R.J.; BALABAN, R.S.; RUBINOW, D.R. Skeletal Muscle Intracellular Ionized Magnesium Measured by ³¹P-NMR Spectroscopy Across the Menstrual Cycle. **J Am Coll Nutr.** v. 14, n. 5, p. 486-90, 1995.
- ROSS, R. Magnetic Resonance Imaging (MRI): Data Acquisition and Application in Human Body Composition. In: Pierson RN Jr editor Quality of the Body Cell Mass: Body Composition in the Third Millennium. New York: **Springer-Verlag.** p. 198-211, 2000.
- ROTHSCHILD, M.A.; ORATZ, M.; SCHEREIBER, S.S. Albumin Synthesis. **N Engl J Med.** v. 286, n. 14, p. 748-50, 1972.
- ROUBENOFF, R.; HARRIS, T.B.; ABAD, L.W.; WILSON, P.W.; DALLAL, G.E.; DINARELLO, C.A. Monocyte Cytokine Production in an Elderly Population: Effect of Age and Inflammation. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** v. 53, p. M20-6, 1998.
- ROUBENOFF, R.; HUGHES, V.A. Sarcopenia: Current Concepts. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci.** v. 55, p. M716-24, 2000.
- SALMASO, F.V.; VIGÁRIO, P.S.; MENDONÇA, L.M.C.; MADEIRA, M.; ET AL. Análise de Idosos Ambulatoriais Quanto ao Estado Nutricional, Sarcopenia, Função Renal e Densidade Óssea. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 58, n. 3, p. 226-231, 2014.
- SANTOS, A.C.O.; MACHADO, M.M.O.; LEITE, E.M. Envelhecimento e Alterações do Estado Nutricional. **Geriatrics & Gerontologia.** v. 4, n. 3, p. 168-75, 2010.
- SANTOS, N.S.J. (*in memoriam*); DRAIBE, S.A.; KAMIMURA, M.A.; CUPPARI, L. Albumina Sérica como Marcador Nutricional de Pacientes em Hemodiálise. **Rev Nutr.** v. 17, n. 3, p. 339-349, 2004.
- SANTOS, V.R. **Capacidade Funcional, Composição Corporal e Condições de Saúde de Idosos Longevos.** 133 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Motricidade. Universidade Estadual Paulista. Rio Claro, 2012.
- SCHAAP, L.A.; KOSTER, A.; VISSER, M. Adiposity, Muscle Mass, and Muscle Strength in Relation to Functional Decline in Older Persons. **Epidemiologic Reviews.** v. 35, p. 51–65, 2013.
- SCHOENBORN, C.A.; ADAMS, P.E. Health Behaviors of Adults: United States, 2005–2007. **Vital and Health Statistics.** v. 10, n. 245, p.1–132, 2010.
- SCHOUSBOE, J.T.; SHEPHERD, J.A.; BILEZIKIAN, J.P.; BAIM S. Executive Summary of the 2013 ISCD Position Development Conference on Bone Densitometry. **JCD.** v. 16, n. 4, p. 455-467, 2013.
- SCHRAGER, S. Dietary Calcium Intake and Obesity. 2005. Disponível em: <<http://www.jabfm.org/content/18/3/205.full.pdf+html>>. Acesso em: 02/03/2016.

- SCHUCH, N.J.; GARCIA, V.C.; MARTINI, L.A. Vitamina D e Doenças Endocrinometabólicas. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 53, n. 5, p. 625-33, 2009.
- SCHUTTE, J.E.; LONGHURST, J.C.; GAFFNEY, F.A.; BASTIAN, B.C.; BLOMQUIST, C.G. Total Plasma Creatinine: an Accurate Measurement of Total Striated Muscle Mass. **J Appl Physiol.** v. 51, n. 3, p. 762-66, 1981.
- SCOTT, D.; BLIZARD, L.; FELL, J.; GILES, G.; JONES, G. Association Between Dietary Nutrient Intake and Muscle Mass an Strength in Community-Dwelling Older Adults: The Tasmanian Older Adult Cohort Study. **J Am Geriatr Soc.** v. 58, n. 11, p. 2129-34, 2010.
- SHEN, W.; LIU, H.; PUNYANITYA, M.; CHEN, J.; HEYMSFIELD, S.B. Pediatric obesity phenotyping by magnetic resonance methods. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care.** v. 8, p. 595-601, 2005.
- SIEBER, C.C. Virtual Clinical Nutrition University: Nutrition in the Elderly, Patophysiology – sarcopenia. **e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism.** v.4, p. E77-80, 2009.
- SILVA, G.S.F.; BERGAMASCHINE, R.; ROSA, M.; MELO, C.; MIRANDA, R.; BARA, M.F. Avaliação do Nível de Atividade Física de Estudantes de Graduação das Áreas Saúde/Biológica. **Rev Bras Med Esporte,** v 13, n. 1, p. 39-42, 2007.
- SILVA, T.A.A.; FRISOLI JUNIOR, A.; PINHERO M.M.; SZEJNFELD, V.L. Sarcopenia Associada ao Envelhecimento: Aspectos Etiológicos e Opções Terapêuticas. **Rev Bras Reumatol.** v. 46, n. 6, p. 391-397, 2006.
- SNIJDER, M.B.; VAN DAM, R.M.; VISSER, M.; DEEG, D.J.; DEKKER, J.M.; BOUTER, L.M.; ET AL. Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: a population-based study in older men and women. **J Clin Endocrinol Metab.** v. 90, n. 7, p. 4119-23, 2005.
- SONATI, J.G. Qualidade de Vida e Composição Corporal: Características do Envelhecimento Bem Sucedido. 84 f. Tese (Doutorado em Educação Física) – Universidade Estadual de Campinas, Campinas. 2012.
- SÖNMEZ, K.; AKÇAKOYUN, M.; AKÇAY, A.; DEMIR, D.; DURAN, N.E.; GENÇBAY, M.; DEGERTEKIN, M.; TURAN, F. Which Method Should be Used to Determine the Obesity, in Patients with Coronary Artery Disease? (Body Mass Index, Waist Circumference or Waist-Hip Ratio). **Int J Obes.** v. 27, n. 3, p. 341-6, 2003.
- SOUZA, M.L.S.; PRIORE, S.E.; FRANCESCHINI, S.C. Métodos de avaliação da Composição Corporal em Crianças. **Rev Paul Pediatr.** v.27, n. 3, p. 315-21, 2009.
- STEVENS, J. Impact of Age on Associations Between Weight and Mortality. **Nutrition Reviews.** v. 25, n. 5, p. 129-37, 2000.
- SWAMINATHAN, R.; MAJOR, P.; SNIEDER, H. SPECTOR, T. Serum Creatinina and fat-Free Mass (Lean Body Mass). **Clinical Chemistry.** v. 32, n. 2, p.371-73, 1986.
- THEINZ, G.; BUCHS, B.; RIZZOLI, R.; ET AL. Longitudinal Monitoring of Bone Mass Accumulation in Healthy Adolescents: Evidence for a Marked Reduction after 16 Years of Age at the Levels os Lumbar Spine and Femoral Neck en Female Subjects. **J Clin Endocrinol Metabol.** v. 75, n. 4, p. 1060-5, 1992.

- TRACY, R.P. Is visceral adiposity the “enemy within”? **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** v.21, p. 881–3, 2001.
- VALENTE, H.G.S.; SANTOS, S.O.; SILVA, N.O.; RIBEIRO, F.D.; JOSUA, L.L.; MOREIRA, A.S.B. Nutritional Assessment Associated with Length of Inpatients’ Hospital Stay. **Nutr Hosp.** v. 27, p. 542-7, 2012.
- VALENTINE, R.J.; MISIC, M.M.; ROSENGREN, K.S.; WOODS, J.A.; EVANS, E.M. Sex Impacts the Relation Between Body Composition and Physical Function in Older Adults. **Menopause.** v.16, p. 518–523, 2008.
- VAN ITALLIE, T.B. Topography of body Fat: Relationship to Risk of Cardiovascular and Other Diseases. In: LOHMAN, T.G. 1988.
- VANCEA, D.M.M.; VANCEA, J.N.; PIRES, M.I.F.; ET AL. Efeito da Frequência do Exercício Físico no Controle Glicêmico e Composição Corporal de Diabéticos Tipo 2. **Arq Bras Cardiol.** v. 92, n. 1, p. 23-30, 2009.
- VASQUES, A.C.J.; PEREIRA, P.F.; GOMIDE, R.M.; ET AL. Influência do Excesso de Peso Corporal e da Adiposidade Central na Glicemia e no Perfil Lipídico de Pacientes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 51, n. 9, p. 1516-1521, 2007.
- VASSELAI, A.L.F.; SGARABOTTO, B.S.; BAGNARA, I.C. Prescrição de Exercícios Físicos Aeróbicos para Melhoria da Qualidade de Vida em Idosos. **EF Deportes.** n.169, 2012.
- VERONESE, N.; BERTON,L.; CARRARO, S.; ET AL. Effect of Oral Magnesium Supplementation on Physical Performance in Healthy Elderly Women Involved in a Weekly Exercise Program: a Randomized Controlled Trial. **Am J Clin Nutr.** v. 100, n. 3, p. 974-81, 2014.
- VINCENT, H.K.; VINCENT, K.R.; LAMB, K.M. Obesity And Mobility Disability in The Older Adult. **Obesity Reviews.** v.11, n.8, p.568-579, 2010.
- WANG, H.; TROY, L.M.; ROGERS, G.T.; FOX, C.S.; MCKEOWN, N.M.; MEIGS, J.B.; JAQUES,P.F. Longitudinal Association Between Dairy Consumption and Changes of Body Weight and Waist Circumference: The Framingham Heart Study. **Int J Obes.** v. 38, n. 2, p. 299-305, 2014.
- WELCH, A.A.; KELAIDITI, E.; JENNINGS, A.; STEVES, C.J.; SPECTOR, T.D.; MACGREGOR, A. Dietary magnesium is Positively Associated With Skeletal Muscle Power and Indices of Muscle Mass and May Attenuate the Association Between Circulating C-Reactive Protein and Muscle Mass in Women. **J Bone Miner Resear.** V.31, n. 2, p. 317-25, 2015.
- WITTERT, G.A.; CHAPMAN, I.M.; HAREN, M.T.; ET AL. Oral Testosterone Supplementation Increases Muscle and Decreases Fat Mass in Healthy Elderly Males with Low Normal Gonadal Status. **J Gerontol Bio Med Sci.** v. 58, p. 618-25, 2003.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284, 2000.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: Preventing and Managing the Global

Epidemic Report. Geneva, 1997.

ZAMBONI, M.; MAZZALI, G.; FANTIN, F.; ROSSI, A.; FRANCESCO, V.D. Sarcopenic Obesity: A New Category of Obesity in the Elderly. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**. v.18, P.388-395, 2008.

ZEMEL, M.; et al. Regulation of Adiposity by Dietary Calcium. 2000. Disponível em: <<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/07315724.2001.10719180#.U580gfIdVqU>>. Acesso em: 03/03/2016.

ZEMEL, M.B. Calcium Modulation of Hypertension and Obesity: Mechanisms and Implications. **J Am Coll Nutr**. v. 20, n. 5, p. 428S-35S, 2001.

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nós, Victoria ZeghbiCochenski Borba e Thaísa Hoffmann Jonasson, pesquisadoras da Universidade Federal do Paraná, estamos convidando o Senhor(a) a participar de um estudo intitulado "Diagnóstico Densitométrico de Sarcopenia", uma importante doença, ainda pouco diagnosticada, com risco aumentado de quedas, fraturas e dificuldade para realizar atividades rotineiras sem ajuda de outras pessoas, como andar, tomar banho, alimentar-se.

O objetivo desta pesquisa é estabelecer o diagnóstico densitométrico de sarcopenia através da densitometria óssea usando a medida da massa magra, comparando um grupo de idosos saudáveis a um grupo de jovens da cidade de Curitiba.

Caso você participe da pesquisa, será necessário: responder um questionário sobre a prática de exercícios semanais; realizar a densitometria de corpo total (um exame rápido, não invasivo com exposição radiológica mínima semelhante a uma viagem de avião). Com este exame vai ser possível avaliar o percentual de massa de gordura e de massa magra do organismo, além de obter a densidade mineral óssea total do esqueleto) e coletar uma amostra de sangue para os exames laboratoriais. Os participantes acima de 60 anos de idade, farão um teste de avaliação de capacidade física, no qual o indivíduo deve levantar-se de uma cadeira e caminhar 2 metros.

Para participar você deverá comparecer no Serviço de Endocrinologia e Metabologia (SEMPR) para responder o questionário, realizar a densitometria de corpo total e fazer coleta de sangue. Os procedimentos serão realizados em um mesmo dia.

É possível que o Senhor(a), experimente algum desconforto, principalmente relacionado a coleta de sangue, devido à picada da agulha. Com esta pesquisa esperamos poder estabelecer critérios diagnósticos de sarcopenia mostrando diferença entre jovens e idosos em relação a massa magra e níveis de sarcopenia. Os testes laboratoriais vão ajudar a definir o melhor parâmetro para auxiliar no diagnóstico de sarcopenia. No entanto, nem


MARIA JOSÉ MOCELIN
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa
 em Seres Humanos do HC/UFPR
 Matrícula 7462

Rubricas: Sujeito da Pesquisa e /ou responsável legal _____ Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE _____

ANEXO 1 (continuação)

sempre o Senhor (a) será diretamente beneficiado com o resultado da pesquisa, mas poderá contribuir para o avanço científico.

As amostras de sangue serão armazenadas para posterior avaliação, se assim for necessário, e o (a) senhor (a) poderá aceitar ou não esse armazenamento e, se aceitar, pode solicitar que seja avisado caso realmente essa amostra seja usada para outras pesquisas.

A pesquisadora Thaísa Hoffmann Jonasson, médica endocrinologista, responsável por este estudo poderá ser contatada no seu consultório, localizado na Rua Padre Anchieta, 1846 Cj 311 3º andar, ou pelo telefone (41) 33088224 ou pelo email: thaisajonasson@hotmail.com para esclarecer eventuais dúvidas que o Senhor (a) possa ter e fornecer-lhe as informações que queira, antes, durante ou depois de encerrado o estudo.

Se o Senhor(a) tiver dúvidas sobre seus direitos como um paciente de pesquisa, pode contatar Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos - CEP. O CEP trata-se de um grupo de indivíduos com conhecimentos científicos e não científicos que realizam a revisão ética inicial e continuada do estudo de pesquisa para mantê-lo seguro e proteger seus direitos.

A sua participação neste estudo é voluntária e se o Senhor(a) não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá desistir a qualquer momento e solicitar que lhe devolvam o termo de consentimento livre e esclarecido assinado.

As informações relacionadas ao estudo poderão ser conhecidas por pessoas autorizadas, como a orientadora, Dra Victoria ZeghbiCochenski Borba e o co-orientador, Dr Cesar Luiz Boguszewski. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a sua identidade seja preservada e seja mantida a confidencialidade.

As despesas necessárias para a realização da pesquisa não são de sua responsabilidade e pela sua participação no estudo o Senhor(a) não receberá qualquer valor em dinheiro. O Senhor(a) terá a garantia de que problemas decorrentes do estudo, como ter o diagnóstico de sarcopenia, serão informados e todos os exames serão entregues ao senhor (a) para que possa levar ao seu médico assistente.

Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.


MARIA JOSÉ MOCELIN
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa
 em Seres Humanos do HCUFPR
 Matrícula 7462

Rubricas: Sujeito da Pesquisa e /ou responsável legal _____ Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE _____

ANEXO 1 (continuação)

Eu, _____ li esse termo de consentimento e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual concordei em participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento sem justificar minha decisão.

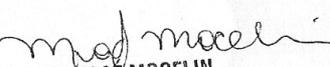
Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

Participante da pesquisa
Curitiba, / /2014

(Somente para o responsável do projeto)

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste participante ou representante legal para a participação neste estudo.

Thaísa Hoffmann Jonasson
Curitiba, / /2014


MARIA JOSÉ MOCELIN
Membro do Comitê de Ética em Pesquisa
em Seres Humanos do HC/UFPR
Matrícula 7462

ANEXO 2

QUESTIONÁRIO DE DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS

1. **Nome:**

2. **Gênero:** () Masculino () Feminino 3. **Raça:**

4. **Idade:** ____ anos 5. **Data de nascimento** __/__/__

6. **Estado Conjugal**

Casado () Viúvo () Divorciado/desquitado/separado () Solteiro ()

7. **É alfabetizado?** () Sim () Não

8. **Grau de escolaridade:**

1º grau () 2º grau () 3º grau ()

9. **É aposentado ou pensionista?**

Sim () Não ()

10. **Com quem mora? (assinalar todas que se aplicam)**

() Com o cônjuge ou companheiro

() Com filhos solteiros

() Com netos

() Com bisnetos

() Com a família de um filho ou filha

() Com outros parentes

() Com amigos

() Outro: _____

11. **Fraturas prévias** () sim () não

Onde:

12. **Doenças prévias** () sim () não Quais:

13. **Medicamentos em uso:**

14. **Menopausa** () sim () não Com que idade?

ANEXO 3

QUESTIONÁRIO DE PERFIL ALIMENTAR

NOME:

Assinale na tabela abaixo com que frequência você consome os seguintes alimentos

	1 x /dia	2 x /dia	mais que 2x /dia	2-3 x/sem	1x /sem	nunca/ rarament e
verduras folhosas ex: alface, acelga, couve, rúcula, agrião, etc.						
vegetais crus ex: cenoura, tomate, cebola, pepino, chuchu, berinjela, rabanete, etc.						
vegetais cozidos/ refogados ex: brócolis, couve-flor, abobrinha, repolho, etc.						
frutas in natura ex: laranja, banana, maçã, perá, uva, melão morango, melancia, etc.						
frutas secas ex: ameixa seca uva passa, banana passa, damasco						
salada de frutas						
suco natural						
leite e derivados- quanto por dia leite 1xic= 300mg; queijo minas=200mg; queijo prato ou mussarela= 130mg; iogurte= 300mg	Copos leite	Queijo branco	Queijo normal	logurte		

QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ CURTO)

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana NORMAL, USUAL ou HABITUAL. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são muito importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigada pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza por **pelo menos 10 minutos contínuos de cada vez:**

1. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar BASTANTE ou aumentem MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

DIAS	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta	Sábado	Domingo
TEMPO (min)							

2. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA)

DIAS	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta	Sábado	Domingo
TEMPO (min)							

ANEXO 4 (continuação)

3. Em quantos dias de uma semana normal você **caminha** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

DIAS	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta	Sábado	Domingo
TEMPO (min)							

4. Essa última pergunta é em relação ao tempo que você gasta sentado ao todo no trabalho, em casa, na escola ou faculdade e durante o tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

DIAS	Segunda	Terça	Quarta	Quinta	Sexta	Sábado	Domingo
TEMPO (min)							