UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO

Letícia Peticarrara Ferezin

Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em mulheres a
partir de 50 anos de idade

Ribeirão Preto
2016

FEREZIN LETÍCIA PERTICARRARA	Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em mulheres a partir de 50 anos de idade		MESTRADO USP 2016
---------------------------------	--	--	-------------------------

Letícia Peticarrara Ferezin

Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em mulheres a
partir de 50 anos de idade

Dissertação apresentada à Escola de
Enfermagem de Ribeirão Preto da
Universidade de São Paulo para obtenção
do título de Mestre em Ciências,
Programa Enfermagem Fundamental
Linha de Pesquisa: Saúde do idoso
Orientador: Prof. Dr. Carlos Roberto Bueno Júnior

Ribeirão Preto
2016

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação

Serviço de Documentação Enfermagem

Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Ferezin, Letícia Peticarrara.

Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em mulheres a partir de 50 anos de idade / Letícia Peticarrara Ferezin; orientador Carlos Roberto Bueno Júnior. - Ribeirão Preto, 2016.

135 f. : il.

Dissertação (Mestrado)--Universidade de São Paulo, 2016.

1. Envelhecimento. 2. Polimorfismo genético. 3. Genética. 4. Idoso. 5. I. Bueno Júnior, Carlos Roberto. II. Título. III. Título: Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em mulheres a partir de 50 anos de idade.

CDD

Nome: FEREZIN, Letícia Peticarrara

Título: Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em
mulheres a partir de 50 anos de idade

Dissertação apresentada à Escola de
Enfermagem de Ribeirão Preto da
Universidade de São Paulo para obtenção
do título de Mestre em Ciências,
Programa Enfermagem Fundamental

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura _____

Ao meu avô (*in memoriam*) que despertou em mim a paixão pelo envelhecimento.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da minha vida, por sempre me reerguer nos momentos difíceis, por estar sempre presente nos momentos de construção iluminando minhas escolhas e permitindo que eu cumpra mais uma etapa de minha vida.

Aos meus pais e minha irmã, minha família, por sempre aceitarem minhas decisões e escolhas, pelo apoio no dia a dia - em especial minha mãe, que sempre compreendeu e respeitou meus momentos de concentrações.

Ao meu noivo pela paciência e escuta todos os dias, agradeço aos conselhos, a companhia, o apoio e o companheirismo. Obrigada por sempre me acalmar nos momentos de desequilíbrios.

Ao meu orientador Prof. Dr. Carlos Roberto Bueno Júnior pela oportunidade, pelo acolhimento desde o início mesmo com tantas incertezas, agradeço os ensinamentos e obrigada por acreditar no meu potencial.

Aos colegas do grupo NESGEF e de laboratório, em especial à técnica Simone, pela ajuda, comprometimento e ensinamentos.

À EEFERP pela disposição de espaços para a realização deste projeto e pelo aprendizado vivido todos os dias.

À EERP pela oportunidade que me disponibilizou a aprender e especializar em questões acerca do envelhecimento humano.

Ao Prof. Dr. Antunes pela parceria da dosagem de angiotensina II - agradeço pela hospitalidade.

À FAPESP pela concessão da minha bolsa de mestrado (processo 2014/18161-3).

Aos idosos pela amizade, pelos abraços, pelas experiências de vida, pelas ligações telefônicas, pelas risadas - vocês são parte da minha vida.

*“A descoberta consiste em ver o que todos viram e em pensar no que ninguém
pensou.”*

(Alberto Szent-Györgyi)

RESUMO

FEREZIN, L. P. **Associação de polimorfismos genéticos com parâmetros de saúde em mulheres a partir de 50 anos de idade.** 2016. 135 f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2016.

O processo de envelhecimento é marcado por diversos estilos de vivências e experiências e traz consigo alterações morfológicas e fisiológicas. Estas mudanças ocorrem devido a componentes celulares e moleculares, os quais são controladas por fatores genéticos e não genéticos. Por isso, é de grande importância investigar sobre as associações existentes entre as alterações genéticas, o envelhecimento e o ambiente para a compreensão das características próprias do processo de envelhecimento. O objetivo foi estudar a associação dos polimorfismos genéticos AKT1 G205T (rs1130214), AGTR1 A1166C (rs5186) e visfatina (rs4730153) com parâmetros de saúde (cognição, qualidade de vida, depressão, capacidade funcional, pressão arterial, perfil lipídico sanguíneo, glicemia e medidas antropométricas) em mulheres a partir de 50 anos de idade. A amostra foi composta por 97 mulheres (≥ 50 anos) que tinham o interesse em se ingressar em programa de Educação Física na USP. Elas foram submetidas inicialmente a uma entrevista, na qual é aplicado o MEEM - critério de inclusão. Na sequência foram realizados testes físicos (sentar e levantar, FPMD e E, agilidade, caminhar 6 min, mãos nas contas e sentar e alcançar), aplicados questionários e houve coleta de sangue. Com relação ao polimorfismo da AKT1, o grupo GT/TT apresentou melhores resultados na massa corporal, índice de massa corporal e HDL-colesterol, e piores resultados em FPMD/E comparado com o genótipo GG. Em relação ao AGTR1, o genótipo AA exibiu melhores resultados comparado com o AC/CC nas variáveis de caminhada e atividade física moderada. Por fim, para a visfatina o grupo AA/AG apresentou melhores resultados em HDL e TG comparado com o genótipo GG. Dados desta natureza podem possibilitar a predição das variáveis de saúde de cada indivíduo que serão mais prejudicadas antes dele envelhecer e, conseqüentemente, planejar intervenções específicas que previnam estes declínios.

Palavras-chave: Envelhecimento, polimorfismo genético, genética, idoso.

ABSTRACT

FEREZIN, L. P. Association of genetic polymorphisms with health parameters in women over 50 years of age. 2016. 135 f. Dissertação (Mestrado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2016.

The aging process is marked by many different experiences and experiences can bring their own morphological and physiological changes of aging. These changes occur because the arrangement of cellular and molecular components, which are controlled by genetic and nongenetic factors. So it is of great importance investigate the associations between the genetic changes, aging and the environment to understanding the very physical characteristics of the aging process. The objective was to study the association of polymorphisms AKT1 G205T (rs1130214), AGTR1 A1166C (rs5186) and visfatin (rs4730153) with health parameters (cognition, quality of life, depression, functional capacity, blood pressure, blood lipids, blood glucose and measures anthropometric) in women over 50 years of age. The sample consisted of 97 women (≥ 50 years) who had an interest in joining the OFW - EEFERP - USP. These were initially submitted to an interview, in which the MMSE is applied - inclusion criteria after was carried out physical tests (sitting and standing, LDCF and E, agility, walk 6 min, hands on the bills and sit and reach), application questionnaires and blood collection. Regarding the polymorphism AKT1, the GT / TT genotype showed better results in body mass, body mass index and HDL-cholesterol and worst results LDCF / E compared to the GG genotype in AGTR1 AA genotype showed better results compared with the AC/CC to variables of walking and moderate physical activity, in order to visfatin AA/AG genotype showed better results in HDL and TG compared with the GG genotype. Through presented associations we observed existing relationships and new partnerships in health variables.

Keywords: Aging, polymorphism genetic, genetics, elderly.

RESUMEN

FEREZIN, L. P. Asociación de los polimorfismos genéticos con parámetros de salud en mujeres mayores de 50 años de edad. 2016. 135 f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2016.

El proceso de envejecimiento se caracteriza por muchas experiencias y la diferencia en estas experiencias pueden traer cambios morfológicos y fisiológicos en el envejecimiento. Estos cambios se producen debido a la disposición de los componentes celulares y moleculares, que son controladas por factores genéticos y no genéticos. Por lo tanto, es de gran importancia investigar la asociación entre los cambios genéticos, el envejecimiento y el medio ambiente para la comprensión de las características físicas del proceso de envejecimiento. El objetivo fue estudiar la asociación de los polimorfismos AKT1 G205T (rs1130214), AGTR1 A1166C (rs5186) y visfatina (rs4730153) con los parámetros de salud (la cognición, la calidad de vida, la depresión, la capacidad funcional, la presión arterial, los lípidos y glucosa en la sangre y las medidas antropométricas) en mujeres con edad 50 años o más de edad. La muestra consistió en 97 mujeres que tenían un interés en formar parte del programa de ejercicios. Los participantes fueron sometidos inicialmente a una entrevista, en la que se aplica el MMSE (criterio de inclusión). Después hicieron las pruebas físicas (sentarse y levantarse, FPMA, agilidad, marcha de 6 min, manos en la espalda, sentar y alcanzar), respondieron los otros cuestionarios y recogieron la sangre. Sobre el polimorfismo AKT1, el grupo GT/TT mostró mejores resultados en MC, IMC y el HDL y los peores resultados en FPMA en comparación con el genotipo GG. En el polimorfismo AGTR1, el genotipo AA mostró mejores resultados en comparación con el grupo de AC/CC a en la prueba de caminar y en la actividad física moderada. Por fin, en el polimorfismo de la visfatina, el grupo AA/AG mostró mejores resultados en el HDL y TG en comparación con el genotipo GG. Por estas asociaciones presentados es posible observar relaciones existentes entre la genética y las variables de salud.

Palabras clave: Envejecimiento, polimorfismo genético, genética, anciano.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Valores de corte do critério Brasil de classificação econômica	57
Tabela 2	Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	61
Tabela 3	Testes funcionais em relação ao polimorfismo AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	62
Tabela 4	Questionários em relação ao polimorfismo AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	63
Tabela 5	Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	65
Tabela 6	Testes funcionais em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	66
Tabela 7	Questionários em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	67
Tabela 8	Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	69
Tabela 9	Testes funcionais em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	70
Tabela 10	Questionários em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	71
Tabela 11	Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	73
Tabela 12	Testes funcionais em relação ao polimorfismo da AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	74
Tabela 13	Questionários em relação ao polimorfismo da AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	75
Tabela 14	Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo, pressão arterial em relação ao polimorfismo da AGTR1 e	

	dosagem de angiotensina II. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	77
Tabela 15	Testes funcionais em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	78
Tabela 16	Questionários em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	79
Tabela 17	Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	81
Tabela 18	Testes funcionais em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	82
Tabela 19	Questionários em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão	83
Tabela 20	Variáveis nas quais há associações com os três polimorfismos genéticos estudados	84

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Atividades de vida diária	20
Figura 2	Modelo do curso de vida da sarcopenia	22
Figura 3	Índice de envelhecimento (IE) e idade mediana da população brasileira: 1950-2100	29
Figura 4	Distribuição da população por sexo, segundo os grupos de idade - Brasil 2010	30
Figura 5	Distribuição da população por sexo, segundo os grupos de idade - São Paulo 2010	30
Figura 6	Regulação da sinalização da AKT	35
Figura 7	Representação das via do sistema renina-angiotensina	37
Figura 8	A gordura visceral e a visfatina	40
Figura 9	Balança digital com estadiômetro (modelo W110 H - <i>Welmy</i>)	48
Figura 10	Aparelho medidor de pressão OMRON digital automático de braço (modelo HEM-7113)	49
Figura 11	Teste sentar e levantar	52
Figura 12	Teste força de preensão manual direita e esquerda	52
Figura 13	Representação esquemática do teste de agilidade e equilíbrio dinâmico	53
Figura 14	Teste caminhar 6 minutos	54
Figura 15	Testes mãos nas costas e sentar e alcançar	54

LISTA DE SIGLAS

A	Adenina
ABVSs	Atividades básicas de vida diária
AF	Atividade física
AIVDs	Atividades instrumentais de vida diária
AKT ou PKB	Proteína quinase B
AngII	Angiotensina II
AT1 ou AGTR1	Receptor tipo 1 de angiotensina II
AT2 ou AGTR2	Receptor tipo 2 de angiotensina II
AVDs	Atividades de vida diária
C	Citosina
CC	Circunferência da cintura
CCEB	Critério de classificação econômica Brasil
CELAFISCS	de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul
CQ	Circunferência do quadril
ECA	Enzima conversora de angiotensina
EEFERP-USP	Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
EERP	Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto
ESPAS	N-etil N-sufopropil n-anizidine
FFCLRP-USP	Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
FMCA	Formulário de marcadores do consumo alimentar
FPMD	Força de preensão manual direita
FPME	Força de preensão manual esquerda

GDS15	Escala de depressão geriátrica abreviada
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IE	Índice de envelhecimento
IMC	Índice de massa corporal
IPAQ	Questionário internacional de atividade física
LAFEM	Laboratório de Fisiologia do Exercício e Metabolismo
MEEM	Mini exame do estado mental
NAMPT	Nitotinamida fosforribosiltransferase
NESGEF	Núcleo de estudos em Saúde, Genética e Educação Física
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONU	Organização das Nações Unidas
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PBEF	<i>Pré-B-cell colony-enhancing factor 1</i>
PEFI	Programa de Educação Física para Idosos
ROS	Espécies reativas de oxigênio
SF36	Questionário de qualidade de vida SF36
SF36	<i>Medical Outcomes Study 36 - Item Short - Form Health Survey</i>
SRA	Sistema renina-angiotensina

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	-----	17
1.1	Envelhecimento humano e os parâmetros de saúde	-----	17
1.2	Capacidade funcional no envelhecimento humano	-----	19
1.3	Antropometria e o envelhecimento humano	-----	21
1.4	Alterações cognitivas no envelhecimento humano	-----	23
1.5	Qualidade de vida e o envelhecimento humano	-----	25
1.6	Envelhecimento populacional	-----	27
1.7	Transição epidemiológica e doenças crônicas não transmissíveis	-----	31
1.8	Aspectos genéticos no envelhecimento	-----	33
1.9	Proteína quinase B e o polimorfismo rs1130214	-----	34
1.10	Receptor tipo 1 da angiotensina II e o polimorfismo A1166C	-----	36
1.11	Visfatina e o polimorfismo rs4330153	-----	39
2	JUSTIFICATIVA	-----	42
3	OBJETIVO	-----	43
4	MÉTODO	-----	44
4.1	Cuidados éticos	-----	44
4.2	Amostra	-----	44
4.3	Avaliação antropométrica, de glicemia, do perfil lipídico sanguíneo e da pressão arterial	-----	47
4.4	Avaliação da cognição	-----	50
4.5	Avaliação do nível de atividade física	-----	51
4.6	Avaliação de testes funcionais	-----	51
4.7	Avaliação nutricional	-----	55
4.8	Avaliação da qualidade de vida	-----	55
4.9	Avaliação de sintomas depressivos	-----	55
4.10	Avaliação da classificação econômica	-----	56
4.11	Dosagem da angiotensina II	-----	57
4.12	Genotipagem	-----	58

4.13	Análise estatística	-----	59
5	RESULTADOS	-----	60
6	DISCUSSÃO	-----	85
7	CONCLUSÕES	-----	88
	REFERÊNCIAS	-----	89
	APÊNDICE A Termo de consentimento livre e esclarecido	-----	108
	APÊNDICE B Termo de responsabilidade	-----	112
	APÊNDICE C Termo de autorização do uso de imagem	-----	113
	APÊNDICE D Ficha de avaliação	-----	114
	ANEXO A Parecer comitê de ética e pesquisa	-----	116
	ANEXO B Mini exame do estado mental	-----	118
	ANEXO C Questionário internacional de atividade física	-----	120
	ANEXO D Formulário de marcadores do consumo alimentar	-----	123
	ANEXO E Questionário de qualidade de vida SF36	-----	125
	ANEXO F Escala de depressão geriátrica abreviada	-----	130
	ANEXO G Critério de classificação econômica Brasil	-----	132

1 INTRODUÇÃO

1.1 Envelhecimento humano e os parâmetros de saúde

“O envelhecimento (processo), a velhice (fase da vida) e o velho ou idoso (resultado final) constituem um conjunto cujos componentes estão intimamente relacionados.” (PAPALÉO NETTO, 2016, p.10).

Segundo Papaléo Netto (1996), o envelhecimento humano é um processo dinâmico e progressivo em que há várias modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas - e essas mudanças determinam a perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio em que vive, ocasionando aumento da vulnerabilidade e aumento na incidência do desenvolvimento de doenças que podem levá-lo à morte.

Segundo Araújo, Nascimento e Amaral (2011), o processo de envelhecimento é considerado um fenômeno com características como heterogeneidade, multicausalidade e multifatorialidade. Deste modo, as alterações corporais advindas pelo desenvolvimento humano são lentamente construídas e reconstruídas pela influência dos aspectos psicossociais, históricos e culturais. Além disso, a pessoa idosa apresenta características próprias, dentre elas a ocorrência de um maior número de doenças crônicas, modificações físicas, funcionais, psicológicas e sociais que devem ser abordadas de forma especializada (LOURENÇO, 2008).

Schroots e Birren (1990) apresentaram definições sobre o envelhecimento que são mais aceitas presentemente - são elas envelhecimento primário ou normal (senescência), envelhecimento secundário ou patológico (senilidade) e envelhecimento terciário ou terminal. O envelhecimento primário ou normal é considerado universal, ou seja, pode chegar a todos os seres humanos pós-reprodutivos, devido a aspectos genéticos característicos da espécie. Este vem acompanhado de diversas peculiaridades distintas, como perda de velocidade, declínios da força de membros inferiores e equilíbrio estático e dinâmico, além de perdas em funções cognitivas básicas, ocasionando uma redução na capacidade de

adaptação do indivíduo. Outros indicadores do processo de envelhecimento primário são cabelos brancos, rugas, flacidez muscular e declínios sensoriais (NERI, 2014).

O envelhecimento secundário ou patológico consiste em um processo que apresenta mudanças causadas por alguma doença relacionada ao envelhecimento, ou seja, é caracterizado por alterações originadas de enfermidades que atingem a população idosa. Por fim, o envelhecimento terciário ou terminal respalda-se em um processo de grandes perdas físicas e cognitivas irreversíveis, causadas por doenças relacionadas ao envelhecimento e acúmulos dos efeitos deste processo. Este ocorre em um período curto, naturalmente na velhice avançada e seu resultado final é o falecimento do indivíduo (NERI, 2014; PAPALÉO NETTO, 2016).

Do ponto de vista da psicologia, o envelhecimento pode ser definido como uma fase do desenvolvimento da vida que abrange um equilíbrio sutil entre as limitações decorrentes do processo de envelhecimento e as vantagens, ou seja, existe uma correlação entre o envelhecimento e o desenvolvimento, ocasionando transformações comportamentais (NERI, 1995; NERI, 2004).

Lima, Lima e Almeida (2013) destacam que o envelhecimento humano possui um ponto de transição complexo em definir, pois este processo é caracterizado pela decadência de diversas funções em múltiplos órgãos do organismo. Por isso, cronologicamente, há uma dificuldade em definir o envelhecimento nesse contexto, uma vez que a idade cronológica depende do desenvolvimento socioeconômico de cada sociedade. Porém, o critério cronológico é o mais utilizado em pesquisas, pois a idade biológica é o conceito que sofre mais contradições entre os pesquisadores, a qual pode definir o envelhecimento com início logo após a concepção, ao fim da terceira década de vida ou perto do fim da existência do indivíduo, ou seja, não existe um marcador biofisiológico que delimita o início do envelhecimento humano, em consenso eficaz e confiável (PAPALÉO NETTO, 2016).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) o indivíduo pode ser considerado idoso de acordo com o nível socioeconômico da nação em que ele vive - em países em desenvolvimento é classificado como idoso o indivíduo que apresentar 60 anos ou mais de idade, já em países em desenvolvimento o indivíduo é considerado idoso quando este apresentar 65 ou mais anos de idade (WHO, 2002).

O processo de envelhecimento é marcado por diversos estilos de vivências e experiências, pode atingir o corpo, a mente e as relações sociais. Pode-se

envelhecer mentalmente devido a vários aspectos, como a história genética do indivíduo, fatores biológicos e fatores fisiológicos, entre outros. É possível entender o processo de envelhecimento por meio do conhecimento e compreensão de suas bases fisiológicas e fisiopatológicas, pois alterações ocorridas nessas bases ocasionam modificações metabólicas, cardiovasculares, respiratórias, nervosas e locomotoras, próprias do processo de envelhecimento (JACOB FILHO, 2006).

1.2 Capacidade funcional no envelhecimento humano

O processo de envelhecimento pode trazer consigo o comprometimento da capacidade funcional, esta pode se danificar por doenças incapacitantes e psicossomáticas que podem ocasionar isolamento social, inatividade física e piora da qualidade de vida. Ainda, a capacidade funcional pode piorar com o processo de envelhecimento devido as suas características relacionadas ao ambiente físico e social, renda, gênero, estilo de vida, entre outros, que influenciam o funcionamento fisiológico do indivíduo (CAMARGOS; MACHADO; RODRIGUES, 2008; BOWLING, 2009; NERI, 2010).

O desempenho funcional do ser humano começa a diminuir por volta dos 30 a 35 anos de idade - com isso sua aptidão física pode chegar a níveis bem inferiores a valores normativos quando jovens, podendo diminuir também a capacidade funcional. Diante disso, as habilidades de tarefas cotidianas ficam comprometidas, dificultando o indivíduo de desempenhar certas atividades, como atravessar a rua, subir escadas e amarrar os cadarços, levando o idoso a ter um quadro de dependência (PAPALÉO NETTO, 1996; ZAGO, 2002).

A capacidade funcional, também conhecida como autonomia funcional, pode ser definida como o controle independente de atividades de vida diária, ou seja, é a competência que o idoso concede para exercer suas funções sem a necessidade de ajuda (NERI, 2014). As atividades de vida diária (AVD) são atividades do dia a dia indispensáveis para o cuidado do indivíduo para com sua própria vida, as AVDs podem ser classificadas em básicas, instrumentais e avançadas - Figura 1 (MOARES, 2012).

Figura 1 - Atividades de vida diária
Fonte: MORAES (2012)

As atividades básicas de vida diária (ABVDs) consistem nas atividades de autocuidado que acompanha a rotina, como vestir-se, banhar-se, entre outras, as atividades instrumentais de vida diária são as atividades práticas mais elaboradas, como limpar a casa, cozinhar, entre outras, já as atividades avançadas de vida diária estão relacionadas com a vida social do indivíduo, como trabalho formal, serviços voluntários, entre outras (MAROSTEGAN DE PAULA et al., 2013; NERI, 2014). Vale ressaltar que a capacidade de realizar as atividades de vida diária é considerada um indicador importante de funcionalidade dos idosos (MAROSTEGAN DE PAULA et al., 2013).

Vale salientar também que dependendo da gravidade do comprometimento das AVDs, o indivíduo pode ser classificado como independente, semidependente, dependente incompleto e dependente completo. O independente é o indivíduo que realiza as AVDs sem ajuda necessária, o semidependente é o indivíduo que possui pelo menos uma das funções do autocuidado afetada, e o dependente incompleto é aquele que possui uma das funções de transferência ou continência atingidas mais o comprometimento das atividades de autocuidado. Por fim, o dependente completo é aquele que possui comprometimento e dificuldade em todas as AVDs (MORAES, 2012).

Segundo o *National Health Interview Survey* (2009) é previsto que dentre os indivíduos com idade entre 65 e 74 anos, 3,1% possuem limitações para exercer suas atividades de vida diária (AVD), já dentre os indivíduos com 75 anos ou mais este percentual chega a 10,3%. Com relação às atividades instrumentais de vida diária (AIVDs), estima-se que dentre os indivíduos com idade entre 65 e 74 anos, 6,4% possuem limitações para realizar as AIVDs e 20,3% para indivíduos com 75 anos ou mais, respectivamente (PLEIS; WARD; LUCAS, 2010).

Segundo Perracini e colaboradores (2009) indivíduos com idade avançada têm uma probabilidade de aumentar o comprometimento da capacidade funcional e depois de completar 45 anos de idade, a capacidade funcional decai consideravelmente. Camargo, Machado e Rodrigues (2008), em um estudo brasileiro, verificaram que a expectativa de vida dos homens ao atingir 60 anos de idade era de 19 anos e para as mulheres de 22 anos, porém estima-se que nos homens essa expectativa vem acompanhada de 39% com incapacidade funcional leve, 21% com incapacidade moderada e 14% com incapacidade grave, enquanto que nas mulheres apresentam 56, 32 e 18% de incapacidades funcionais leve, moderada e grave, respectivamente, ou seja, as mulheres mostram ter uma maior prevalência de incapacidade funcional comparada aos homens (BARBOSA et al., 2005; RODRIGUES; FERREIRA; HAASE, 2008; PERRACINI, 2009).

Diante disso a capacidade funcional dos idosos pode ser influenciada por diversos aspectos, como a baixa escolaridade e renda, o ambiente físico e o desempenho das AVDs. Com isso é necessário que haja ambientes adequados para beneficiar a realização dessas atividades (PULAKAT et al., 2005; ALVES et al., 2007; RODRIGUES; FERREIRA; HAASE, 2008). Ainda, se o ambiente estiver inadequado e não ter estímulos, como a realização de exercícios físicos regulares, o desempenho funcional irá decair negativamente (MARTINS et al., 2009).

1.3 Antropometria e o envelhecimento humano

No processo de envelhecimento, além do comprometimento da capacidade funcional, há também diversas alterações na composição corporal do indivíduo. As modificações na massa muscular, como a sua diminuição, constituem uma das mais

importantes alterações ocorridas no processo de envelhecimento na questão clínica e funcional (VALENTE, 2016). A sarcopenia foi descrita pela primeira vez por Rosenberg (1989) como uma perda gradativamente da força e massa muscular esquelética proveniente do processo de envelhecimento, podendo causar a diminuição da resistência e capacidade funcional do indivíduo (CRUZ-JENTOFT et al., 2010).

Vale ressaltar que não se deve atentar para a sarcopenia somente quando o indivíduo atingir a terceira idade. Deve-se considerá-la como um modelo contínuo de vida desde o nascimento, pois segundo Sayer e colaboradores (2008) alguns dados epidemiológicos têm demonstrado a existência de uma associação entre a pequena massa corporal do indivíduo ao nascer e a baixa força de preensão manual ao atingir a terceira idade. Ainda indivíduos que tenham quando jovens picos baixos de massa muscular possuem uma maior probabilidade de apresentarem na velhice sarcopenia, fragilidade e incapacidades (SAYER et al., 2008) - Figura 2.

Figura 2 - Modelo do curso de vida da sarcopenia
Fonte: SAYER et al. (2008)

Além disso, entre 20 e 90 anos de idade a massa muscular diminui cerca de 50% e por volta dos 30 anos a força muscular sofre uma perda de 15% a cada 10 anos a partir dos 50 anos de idade. Essa perda ocorre de forma mais rápida aos 70 e 80 anos, chegando a 30% e 50%, respectivamente (MCLEAN; KIEL, 2015). Diante

disso, para a conservação de boa parte das funções do corpo, como a digestão, a locomoção, a respiração e a postura, é indispensável que o indivíduo trabalhe essa massa muscular por meio de atividade física, visando aumento da força e velocidade muscular, além da prevenção de doenças e manutenção das perdas decorrente do envelhecimento (XUE et al., 2011).

Outra mudança que ocorre quando o indivíduo envelhece é o aumento da porcentagem de gordura e diminuição da massa magra e da densidade mineral óssea (ANDREOLI et al., 2009). Além disso, ocorre também há um aumento na gordura da região abdominal e este aumento está associado ao crescente desencadeamento de diversas doenças, como diabetes e doenças cardiovasculares (BICALHO; CINTRA, 2013).

Outra alteração presente no processo de envelhecimento é no remodelamento ósseo, na medida em que ao atingir a terceira idade se perde o equilíbrio entre a formação e reabsorção óssea, causando um excesso de reabsorção e diminuição na formação óssea, resultando em osteopenia e aumento do risco de fraturas (DUQUE, 2008). Além disso, no envelhecimento há perdas na vitamina D, a qual fica inadequada em termos de níveis séricos - a diminuição de exposição ao sol e a pele envelhecida desaceleram a conversão da vitamina D e com isso ocorre uma redução na absorção de cálcio (WILKINS; BIRGE, 2005; SAMBROOK; COOPER, 2006).

Vale ressaltar que o processo dessas perdas citadas acima pode acelerar por vários fatores, como o aparecimento de diversas doenças crônicas, a má alimentação e a inatividade física - com isso pode haver prejuízos na mobilidade e nas atividades de vida diária (MARTIN et al., 2012).

1.4 Alterações cognitivas no envelhecimento humano

O envelhecimento cognitivo acompanha o processo de envelhecimento de cada indivíduo e com isso traz preocupações acerca do funcionamento da memória. Ocorre uma diminuição e retardação da facilidade de adquirir novas informações e devido a isso os indivíduos que envelhecem ficam abalados com certos episódios, como perder as chaves, esquecer o nome de algum parente, entre outros, já que

estes sintomas podem ser indícios de demência, especialmente a doença de *Alzheimer* que tem a perda de memória como sintoma principal (ABRISQUETA-GOMEZ, 2013).

Segundo o *Center for Disease Control e Alzheimer Association* (2007), a capacidade cognitiva ativa abrange alguns domínios, como a linguagem, o pensamento, a memória, as funções executivas, o julgamento, a atenção, a percepção, e a capacidade de lembrar atividades e cultivar objetivos ao longo da vida. Por isso a saúde cognitiva engloba a capacidade do indivíduo de sustentar as habilidades cognitivas, o suporte social e a capacidade funcional, conjuntamente, a fim de remanejar as alterações presentes no processo de envelhecimento que afetam a cognição (HENDRIE et al., 2006; ANDERSON; MCCONNELL, 2007).

Ademais, indivíduos que são fisicamente ativos podem estar menos propensos a ter perdas cognitivas e demências quando comparados com indivíduos sedentários (CORREA et al., 2013). Além disso, o processo de envelhecimento apresenta uma diminuição gradual nas funções cognitivas devido a possíveis alterações em processos neurológicos com a idade (SILVA et al., 2013). Porém, nem toda queixa relacionada à memória ou qualquer esquecimento relacionado à idade é considerado patológico (LASCA, 2003).

Alguns fatores como a idade, o nível de escolaridade, o trabalho que o indivíduo teve ao decorrer da vida, o uso de medicamentos, a situação da saúde, a estimulação de atividades mentais, a prática de atividade física e participações sociais podem ter um impacto positivo ou negativo quando o indivíduo atingir a terceira idade, pois estes fatores podem influenciar na capacidade cognitiva (DAFFNER, 2010). Ademais, alguns estudos (BENNETT, 2006; VERGHESE et al., 2006) relataram que participar de atividades de lazer, como exercício físico, possui um efeito protetor e consequentemente um impacto positivo na função cognitiva. Outros fatores que colaboram para a piora da cognição em idosos são a hipertensão arterial e a diabetes, aumentando o risco de déficit cognitivo (REITZ et al., 2007; MAGALHÃES et al., 2008).

Porém, vale salientar que alguns aspectos da cognição continuam sem alterações, podendo melhorar com o processo de envelhecimento, como a linguagem que ao passar dos anos aumenta devido às experiências adquiridas ao longo da vida, a capacidade de resolução de problemas, a capacidade de trabalhar com finanças, entre outros (DINIZ, 2013). A escolaridade é um dos aspectos mais

estudado, o qual está associado em ter uma maior influência no desenvolvimento cognitivo, ou seja, idosos que apresentam uma maior escolaridade tendem a ter um melhor desempenho cognitivo (KARLAMANGLA, et al., 2009).

Outros estudos (GERSTOF; HERLITZ; SMITH, 2006; PROUST-LIMA, ET AL., 2008) trazem também a influência do gênero na capacidade cognitiva, os homens poder apresentar melhores desempenhos em atividades visuoespaciais enquanto que as mulheres possuem competências melhores nos aspectos da memória episódica e velocidade de processamento. Diante disso, segundo Rowe e Kahn (1998) apresentam que o bom funcionamento da capacidade cognitiva está associado com maiores participações sociais, ausência de incapacidades e de doenças crônicas.

Por fim, segundo Silva e colaboradores (2011), a manutenção da capacidade cognitiva é muito importante para a independência e autonomia do idoso, pois é por meio desta sustentação que o indivíduo idoso pode amenizar as alterações tanto na cognição quanto na funcionalidade, obtendo melhores desempenhos em suas tarefas.

1.5 Qualidade de vida e o envelhecimento humano

Em decorrência do processo de envelhecimento a qualidade de vida do indivíduo pode sofrer implicações com consequências importantes nos aspectos físico, psíquico e social (PASCHOAL, 2016). Porém, se o indivíduo chegar à terceira idade com autonomia e independência preservadas, além de uma boa saúde física, sua qualidade de vida pode ser muito boa comparada com indivíduos que vivem a velhice com sofrimento, incapacidades funcionais, com presença de doenças, sem autonomia e com isolamento social (PASCHOAL, 2000; PASCHOAL; JACOB FILHO; LITVOC, 2007).

O conceito qualidade de vida é considerado subjetivo, pois abrange diversos pontos de vista, ou seja, cada indivíduo pode ter seu próprio conceito sobre qualidade de vida. Além disso, o conceito pode sofrer mudanças de sociedade para sociedade, classe social para classe social, época para época e indivíduo para

indivíduo, e ainda, um mesmo indivíduo pode ter diferentes conceitos de qualidade de vida no decorrer de sua vida com o passar dos anos (PASCHOAL, 2016).

Segundo Minayo, Hartz e Buss (2000), a multiplicidade do conceito de qualidade de vida pode ser explicada pelo fato deste conceito ser um constructo social pertencente a valores culturais e subjetivos, a diferentes experiências, conhecimentos e valores dos indivíduos em determinadas épocas de suas vidas, além dos valores históricos e culturais de cada sociedade em diferentes épocas.

Diante disso, alguns pesquisadores sobre qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde definiram três características importantes para o constructo, são elas: subjetividade (cada indivíduo possui o seu conceito de qualidade de vida dependendo do meio e época em que vive), multidimensionalidade (a qualidade de vida possui no mínimo três dimensões - física, psicológica e social) e bipolaridade (a qualidade de vida pode ter dimensões negativas e positivas). Vale ressaltar que estas características estão em concordância com outros especialistas acerca do conceito de qualidade de vida (*The WHOQOL Group*, 1995). Com isso, segundo o *WHOQOL group* (1995), a “qualidade de vida é a percepção do indivíduo acerca de sua posição na vida, de acordo com o contexto cultural e o sistema de valores com os quais convive e em relação a seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações”.

Com relação ao processo de envelhecimento existem diversos termos destinados à qualidade de vida na velhice - os mais utilizados são velhice saudável, velhice ativa, bem estar subjetivo, qualidade de vida relacionada à saúde e satisfação em relação à vida. A qualidade de vida na velhice também é considerada um constructo, porém é multidimensional, o qual inclui a saúde, a capacidade física, a cognição, a utilidade, a regulação dos aspectos emocionais, aspectos socioeconômicos e sociais, e o bem estar subjetivo adaptáveis de acordo com as necessidades de cada indivíduo idoso (NERI, 2014).

A qualidade de vida na velhice foi descrita por Lawton (1991) por meio de análises e intervenções em idosos considerados vulneráveis. Este autor propôs quatro dimensões que se inter-relacionam e representam a multiplicidade e as influências do conceito de qualidade de vida na velhice, são elas: condições ambientais (condições adequadas e adaptáveis às limitações do idoso geram facilidade na mobilidade e nas atividades instrumentais e básicas de vida diária), competência comportamental (o grau de saúde do idoso frente aos acontecimentos

presentes em sua vida), qualidade de vida percebida (avaliação do idoso de sua própria vida) e bem estar subjetivo (a satisfação/insatisfação do idoso com sua própria vida).

O processo de envelhecimento traz consigo diversas alterações que podem influenciar na qualidade de vida do idoso e estudos (KWA; LIMBURG; HAAN, 1996; BECKERT; IRIGARAY; TRENTINI, 2012) trazem que o declínio cognitivo, as incapacidades funcionais e outros distúrbios na saúde funcional possuem uma grande associação com a pior qualidade de vida em idosos. Além disso, as variáveis cognitivas possuem associações importantes nas dimensões física e psicológica da qualidade de vida. Por outro lado, a diminuição da qualidade de vida na velhice pode causar declínios na autoestima e na participação social, além de aumentar o risco de mortalidade nos idosos (GRAY et al., 2011).

Por fim, ter uma boa qualidade de vida na velhice depende de vários fatores, como o estilo de vida do próprio indivíduo que envelhece, o empenho da sociedade em que ele vive e a existência de políticas públicas destinadas a garantir boas condições de saúde (PASCHOAL, 2016).

1.6 Envelhecimento populacional

O crescimento e o avanço da longevidade (duração da vida) é uma das maiores conquistas da humanidade. O processo de envelhecimento pode ser considerado uma vitória do desenvolvimento humano. As pessoas passam a viver mais devido à melhoria das condições sanitárias nas sociedades em que vivem, aos progressos da medicina, à atenção à própria saúde, à adoção aos hábitos saudáveis de vida e à busca pelo bem estar econômico (UNFPA, 2012).

Com isso, o envelhecimento populacional já é uma propensão mundial, ou seja, é considerado um fenômeno de intensidade mundial, o qual consiste no aumento da população idosa em todo o mundo. De acordo com projeções de organizações internacionais, em 2025 haverá 1,2 bilhões de indivíduos com mais de 60 anos, e os idosos com 80 anos ou mais será um grupo etário de grande valor numérico na sociedade (GOULART, 2011). Isso ainda se confirma com os dados do último relatório do Fundo de População das Nações Unidas (UNFPA) juntamente

com a agência *Help Age International* (2012), no qual foi previsto que a população idosa mundial irá ser maior que um bilhão de pessoas nos próximos dez anos.

Além disso, segundo a Organização das Nações Unidas (ONU), a população que mais cresce em todo o mundo, de forma acelerada, é a população com 60 anos ou mais. Em 2000, em todo o mundo, a população idosa era cerca de 400 milhões, em 2050 a projeção é de que haja mais de um bilhão e meio de idosos, cerca de mais de 20% da população mundial (SANTOS et. al., 2011).

No Brasil o processo de envelhecimento populacional está ocorrendo de forma mais rápido do que os demais países do mundo, ou seja, é um país que envelhece em passos largos (KÜCHEMANN, 2012). De tal modo, desde a década de 40 é observado que a população idosa é a que mais cresce. Em 1950, a população idosa com 60 anos ou mais era de 2,6 milhões, em 2010 aumentou para 19,8 milhões e em 2050 poderá chegar a 67 milhões de pessoas, aproximadamente 30% do número da população geral do país (ALVES, 2015). Em um intervalo de 25 anos (1980-2005), o crescimento da população idosa brasileira foi de 126,3%, comparado ao crescimento da população total que foi de 55,3% (INOUE; PEDRAZZANI; PAVARINI, 2008).

Segundo dados da ONU, a população idosa brasileira passará de 10% a 29% no período de 2012 a 2050, e em 2025, de acordo com previsões da Organização Mundial da Saúde (OMS), o Brasil estará na 6ª posição no ranking de países com um maior número de idosos na população (ZANELLO et. al., 2015).

Figura 3 - Índice de Envelhecimento (IE) e idade mediana da população brasileira: 1950-2100

Fonte: *World Population Prospects* (2012)

Na Figura 1 acima, é possível observar o quanto a população idosa brasileira vem crescendo ao longo dos últimos 60 anos e como poderá ser esse crescimento até o ano 2100. Na década de 50, o Índice de Envelhecimento (IE - razão entre o número de idosos dividido pelo número de crianças e adolescentes vezes cem) era de 12 idosos para 100 crianças e adolescentes, a previsão a partir de 2065 é que essa razão do IE ultrapasse o número de crianças e adolescentes (ALVES, 2014).

Segundo as projeções de 2020/2060 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2013), o aumento da participação relativa dos idosos é exacerbada - em 2020 será de 13,8% e em 2060 passará para 33,7%, mais que o dobro em apenas 40 anos, ou seja, um aumento de 20 pontos percentuais. Além disso, em 2055 a participação de idosos ultrapassará a de crianças e jovens na população total.

Nas figuras 4 e 5 estão apresentadas a distribuição da população por sexo, segundo os grupos de idade no Brasil e no estado de São Paulo, respectivamente, segundo dados do Censo realizado em 2010 (IBGE, 2011).

Figura 4 - Distribuição da população por sexo, segundo os grupos de idade - Brasil 2010

Fonte: IBGE (2010)

Figura 5 - Distribuição da população por sexo, segundo os grupos de idade - São Paulo 2010

Fonte: IBGE (2010)

Vem acompanhado com o aumento da população idosa o aumento da expectativa de vida. Atualmente, a expectativa de vida ao nascer está acima de 80

anos em 33 países. Comparado há 5 anos anteriores, eram apenas 19 países que atingiam essa expectativa de vida. Hoje o Japão é o país que possui uma maior população de idosos, cerca de mais de 30% na população geral. Em 2050 é previsto que 64 países apresentem a mesma situação do Japão. Com isso, a expectativa de vida sofreu um aumento considerado em todo o mundo. De 2010 a 2015 ela era de 78 anos nos países desenvolvidos e de 68 anos nos países em desenvolvimento, a previsão para 2045 a 2050 é que haja um aumento para 83 anos nos países desenvolvidos e 74 anos nos países em desenvolvimento (UNFPA, 2012).

No Brasil, a expectativa de vida ao nascer para homens e mulheres na década de 50 era menos de 50 anos e em 2013 passou para 74,8 anos (IBGE, 2014). Na década de 50, o indivíduo que atingisse a idade de 60 anos poderia esperar viver a mais, em média, por mais 15 anos, em 2013 essa previsão em média era de 20 anos para homens e 23 anos para mulheres (CAMARGOS e GONZAGA, 2015). Porém, embora as mulheres vivem mais que os homens, essa sobrevivência maior da mulher vem acompanhada de maiores declínios físicos (CAMARANO; PASINATO; LEMOS, 2007).

No Brasil, existe uma diferença de gênero no processo de envelhecimento, em que há um predomínio de durabilidade desta fase da vida na população de mulheres - esse fenômeno é denominado feminização da velhice, ou seja, é o aumento de mulheres idosas comparado aos homens (CARVALHO; GARCIA, 2003; FERNANDES, 2009). De acordo com Campos (2005) este fenômeno acontece por diversos fatores, como a diferença existente entre os gêneros com relação à exposição a riscos no trabalho e mortes por acidentes, que é frequente quatro vezes mais em homens comparado com mulheres, a ingestão de bebidas alcoólicas e drogas ilícitas ocasionando óbito por meio de doenças cardiovasculares advindas deste consumo mais presente em homens com idade acima de 45 anos, e o cuidado em relação à saúde mais presente culturalmente no cotidiano das mulheres.

1.7 Transição epidemiológica e doenças crônicas não transmissíveis

Este processo de envelhecimento mundial e brasileiro está ocorrendo devido à transição demográfica e epidemiológica. Com relação à transição demográfica,

ocorreram diversos fatores para a sua mudança, como a queda da taxa de fecundidade e natalidade, o aumento da expectativa de vida, além de avanços no saneamento básico e serviços tecnológicos em saúde (SCHIMIDT; SILVA, 2012). Já a transição epidemiológica consiste na transformação dos aspectos de morbimortalidade da população, na qual aconteceu a diminuição das taxas de doenças infecciosas e aumento nas taxas de doenças crônico-degenerativas (CUSTODIO et al.; 2009).

Na década de 40 a 70, com o controle de doenças infecciosas por meio de novas tecnologias de saúde, ocorreu um declínio importante na mortalidade infantil no Brasil. Ainda nesse período, a taxa de fecundidade era alta e as crianças que nasciam nesse momento cresciam em um ambiente de desigualdade social e mortalidade elevada por causas externas (homicídios e acidentes), principalmente na população masculina. Os que sobreviveram a este período representam hoje cerca de 25% da população idosa brasileira e envelheceram vivendo com hábitos de vida prejudiciais à saúde sem acesso às tecnologias de prevenção de doenças (CHAIMOWICZ, 2016).

Com isso, o Brasil é um país que está mudando rapidamente o seu perfil demográfico para uma população envelhecida, aumentando também o número de pessoas idosas com a presença das doenças crônicas não transmissíveis. Isso provoca o aumento da necessidade de criar e adequar as existentes políticas públicas com o objetivo de abranger toda essa população crescente de idosos que causam um aumento nas demandas na área da saúde, previdência e assistência social (MENDES, 2011). As doenças crônicas não transmissíveis no Brasil são consideradas a principal causa de mortalidade - em 2009 estas doenças correspondiam a 72,4% do total de óbitos no país. No mundo, em 2008, 63% do total de óbitos ocorreram por doenças crônicas não transmissíveis (ALWAN et al., 2010; SCHMIDT et al., 2011).

As doenças crônicas não transmissíveis são doenças de longa duração que ocorrem gradualmente com o passar dos anos, não possuem causa específica e podem ocorrer por diversos fatores relacionados, como o estilo de vida, fatores genéticos e a situação da saúde. Os principais quatro fatores de risco para o seu surgimento são a inatividade física, alimentação inadequada, fumo e consumo de álcool. São exemplos de doenças crônicas não transmissíveis hipertensão, diabetes,

distúrbios metabólicos (obesidade) e de humor (depressão) e distúrbios respiratórios (DUNCAN et al., 2012).

No Brasil foi demonstrado, segundo Gobbi e colaboradores (2008), que o sedentarismo no envelhecimento aumenta o risco de ter doenças crônicas não transmissíveis, principalmente as osteomusculares, vasculares, cardíacas, hipertensão e diabetes. Além disso, as mulheres destacam-se por apresentar uma maior prevalência destas doenças quando comparadas com os homens.

Vale ressaltar que existem diversas formas para amenizar e modificar os quadros da presença das doenças crônicas não transmissíveis - o principal é alterar os fatores de risco de acordo com o estilo de vida. Um exemplo de fator de risco é a inatividade física e evidências científicas comprovam que a prática regular de atividade física ameniza os efeitos do processo de envelhecimento e consequentemente ameniza o surgimento de doenças crônicas não transmissíveis. Devido a isso é de suma importância criar estratégias para a prevenção e o controle das doenças crônicas não transmissíveis, focando nos fatores de risco (VALERIO; RAMOS, 2013).

1.8 Aspectos genéticos no envelhecimento

O processo de envelhecimento é resultado da acumulação de mudanças ocorridas ao longo do tempo na vida de cada indivíduo devido à disposição dos componentes celulares e moleculares - o controle dessas alterações é garantido por diversos fatores genéticos e não genéticos (GUDMUNDSSON et al., 2000). Vale ressaltar que a genética determina além do fenótipo individual, doenças hereditárias e doenças dominantes no processo de envelhecimento e ainda modula a resposta de cada indivíduo às mudanças ambientais e tratamentos aos quais o indivíduo é submetido (LOPES, 2015).

Com isso, algumas doenças e incapacidades que dependem do funcionamento conjunto da genética, do comportamento e do acesso a meios científicos, tecnológicos e sociais podem progredir o processo de envelhecimento, porém quando há condições melhores influenciadas pela genética, além do ambiente e do comportamento do indivíduo ao longo da vida, ele poderá envelhecer

bem, com perdas funcionais pequenas, controle sobre as doenças existentes, manutenção de suas atividades e participação social (PINTO; NERI, 2013).

Por isso, é de grande importância investigar sobre as associações e interações existentes entre as alterações genéticas, o envelhecimento e o ambiente para a compreensão das características físicas próprias do processo de envelhecimento (GOTTLIE et al., 2007). Os polimorfismos genéticos são definidos como variantes genéticas (variações do DNA) nas quais a frequência do alelo raro é maior que 1% (COSTA et al., 2009). Essas variações do DNA podem ocorrer devido a uma troca de bases do DNA ou uma duplicação ou deleção de um ou vários pares de bases. Estima-se que existam mais de 1,4 milhões de polimorfismos de substituição de uma única base em nosso genoma (*INTERNATIONAL HUMAN GENOME SEQUENCING CONSORTIUM*, 2001). E dentre os inúmeros polimorfismos existentes, as variantes genéticas nos genes que codificam AKT1, AGTR1 e a visfatina podem potencialmente explicar a diferença na magnitude dos declínios característicos do processo de envelhecimento, como será demonstrado a seguir.

1.9 Proteína quinase B e o polimorfismo rs1130214

A AKT ou PKB (proteína quinase B) é uma proteína quinase serina/treonina considerada reguladora da fisiologia humana, pois é capaz de controlar várias funções celulares, como o crescimento celular, a sobrevivência, a proliferação e o metabolismo (GONZALEZ; MCGRAW, 2009) – Figura 6. A AKT pode ser ativada pela fosfatidilinositol 3-cinase (PI3K) em resposta a estímulos extracelulares, em sequência de um processo de múltiplos passos - ela é recrutada para sítios da membrana plasmática e por meio desse recrutamento (independente de estímulos externos ou da atividade da PI3K) é fortemente ativada (ALESSI et al., 1997; SARBASSOV et al., 2005). Já no sistema cardiovascular a via PI3K/AKT pode ser ativada por elementos hormonais, como a insulina e o crescimento endotelial vascular, entre outros (VIARD et al., 2004).

Figura 6 - Regulação da sinalização da AKT
 Fonte: GONZALEZ; MCGRAW (2009)

Além disso, a via PI3K/AKT está envolvida na regulação do tônus muscular (contração ligeira), na angiogênese (crescimento de vasos sanguíneos) e no controle de entrada e saída de leucócitos na parede vascular (YU et al., 2015). Por fim, esta via possui uma função importante na regulação da contratilidade nas células musculares lisas (VIARD et al., 2004). A AKT possui três isoformas (AKT1 ou PKB α , AKT2 ou PKB β e AKT3 ou PKB γ) que compartilham um alto grau de homologia, porém estas isoformas são codificadas por genes diferentes (COFFER et al., 1998; MURTHY et al., 2000).

A AKT1 é a isoforma mais estudada e investigada (MCKENZIE et al., 2011). A AKT1 vem sendo explorada por ter duas funções: a indução da regulação da hipertrofia e atrofia muscular e como uma mediadora na via de sinalização de insulina e absorção de glicose - com isso sabe-se que este gene pode executar uma função nos fenótipos metabólicos (NADER, 2005). Outros estudos (CONDORELLI et al. 2002; MATSUI et al. 2002; SHIOJIMA et al. 2005) evidenciaram que a AKT1 regula o trofismo cardíaco, pois a superexpressão da AKT1 pode gerar hipertrofia cardíaca induzida pelo aumento do tamanho dos cardiomiócitos (células musculares que do músculo cardíaco). Por isso ela é considerada um importante regulador da homeostase (equilíbrio) cardiovascular (ACKAH et al., 2005; SOMANATH et al., 2006).

Existem vários polimorfismos descritos na literatura no gene da AKT1 - dentre eles o G205T (rs1130214) é o mais estudado em populações diferentes, com o objetivo

de analisar a sua influência sobre o metabolismo (DEVANEY et al., 2011). Este polimorfismo está localizado no cromossomo 14q32 e caracteriza-se por uma mudança de guanina (G) por uma timina (T) (HARMON et al., 2010).

Becerra-Morales e colaboradores (2013) concluíram em seu estudo que a presença do genótipo TT pode ter uma influência recessiva com a obesidade. Ainda McKenzie e colaboradores (2011) relataram em seu estudo que o polimorfismo AKT1 G205T pode influenciar variáveis relacionadas à obesidade induzidas por um treinamento aeróbio, porém as respostas podem ser diferentes entre homens e mulheres.

Segundo Devaney e colaboradores (2011), o polimorfismo rs1130214 pode estar associado com a variável glicose em jejum apenas em mulheres, em que a presença do alelo T pode ocasionar valores mais baixos na variável glicose em jejum em mulheres. Ainda estes autores relatam que indivíduos homozigotos GG podem ter o risco dobrado de ter síndrome metabólica, enquanto que os homozigotos TT pode ter uma chance menos comum em ter esta síndrome. Por fim, este polimorfismo pode estar associado também a valores elevados de índice de massa corpórea (EMAMIAN et al., 2004; SCHWAB et al., 2005).

1.10 Receptor tipo 1 da angiotensina II e o polimorfismo A1166C

O sistema renina-angiotensina (SRA) começa a atuar na ação de uma renina (ou angiotensinogenase) circulante que age sobre o angiotensinogênio para produzir a angiotensina I (AngI), a AngI por meio da enzima conversora da angiotensina (ECA) é convertida em angiotensina II (AngII), que se liga em receptores específicos, sendo eles o receptor tipo 1 (AT1 ou AGRT1) e o receptor tipo 2 (AT2 ou AGTR2) (FYHRQUIST; SAIJONMAA, 2008) - Figura 7.

Figura 7 - Representação das via do sistema renina-angiotensina
 Fonte: PACHECO (2009)

A AngII é considerada o principal peptídeo efetor do SRA e cumpre suas funções e ações por meio de sua ligação via AT1 e AT2. Os receptores AT1 e AT2 parecem possuir funções contrárias - o AT1 é mediador de ações com consequências potencialmente danosas se não forem adequadamente equilibradas, já o AT2 é mediador de ações protetoras. Os receptores AT1 possuem como efeito a vasoconstrição, a fibrose, a sede, o crescimento e a migração celular - eles são encontrados em grande quantidade nos vasos, rins, coração, fígado e cérebro (FYHRQUIST; SAIJONMAA, 2008).

Quando a AngII se liga ao receptor AT1 aumenta-se a produção de colágeno dentro da parede arterial. Além disso, essa interação entre a AngII e o AT1 aciona diversos processos celulares, como a inflamação vascular e a geração de espécies reativas de oxigênio (ROS), entre outros. Com o aumento das ROS há uma indução de menor biodisponibilidade do óxido nítrico no organismo e devido a isso pode ocorrer a disfunção endotelial (NAJJAR et al., 2005; CAVANAGH et al., 2004).

Além disso, indivíduos com hiperglicemia ou hiperinsulinemia aumentam a expressão do agiotensinogênio, AngII e AT1 e com isso ativam o SRA - o aumento da expressão destas moléculas pode colaborar para o desenvolvimento da hipertensão nestes indivíduos com resistência à insulina (RAMRACHEYA et al.,

2006). Vale destacar que as informações citadas acima indicam que a AngII pode ter um desempenho em diversos estímulos que podem influenciar no processo do envelhecimento arterial (SANJULIANI et al., 2011).

O gene que codifica o receptor AT1 ou AGTR1 da AngII está localizado no cromossomo 3 e abrange múltiplos polimorfismos. Um dos mais estudados é o A1166C (rs5186), que está na posição 1166 do nucleotídeo, que corresponde à substituição de adenina (A) por citosina (C) (ALVES et al., 2010). O receptor AT1 ou AGTR1 está atrelado à proteína G (proteína de ligação a nucleotídeos de guanina) e age no processo de vasoconstrição, hipertrofia vascular, retenção de sódio e reparo cardíaco (YAN et al., 2005).

Alguns estudos (BONNARDEAUX, 1994; WANG et al., 1997; KAINULAINEN et al., 1999; CASTELLANO et al., 1996; CHISTIakov et al., 2000; WIERZBICKI et al., 2000; TIRET et al., 1998; BARKER; OSMOND, 1986; BENETOS et al., 1996; TAKAMI et al., 2000) sugerem que este polimorfismo está associado a efeitos fenotípicos, como a hipertensão, a pressão arterial, enfarte do miocárdio, hipertrofia ventricular esquerda, doença arterial coronariana, pré-eclampsia e acidente vascular cerebral em japoneses.

Em outro estudo, Amir e colaboradores (2009) observaram associação do genótipo CC com uma menor capacidade funcional, menor sobrevida e maior mortalidade em indivíduos com insuficiência cardíaca. Wang e colaboradores (2010) em seu estudo propuseram que os genótipos AC/CC podem estar associados a propensão de ter hipertensão arterial, demonstrando assim que este pode ser um fator de risco para insuficiência cardíaca. Por isso este polimorfismo tem sido altamente pesquisado no tratamento da hipertensão (MOTTTL et al., 2008).

Feng e colaboradores (2014) em sua revisão sistemática e metanálise concluíram que indivíduos com o alelo C podem possuir uma maior susceptibilidade a infarto do miocárdio, enquanto que indivíduos com o genótipo AA podem ter um efeito protetor a este quadro. Isso pode ser resultante de maiores valores de PAD em indivíduos com o alelo C comparados com indivíduos com genótipo AA (PALATINI et al., 2009).

Por fim, Abdollahi e colaboradores (2005) sugeriram que os indivíduos homozigotos CC podem ter o IMC, a massa corporal e a circunferência da cintura alterados para valores mais baixos. Além disso, propuseram que o polimorfismo

A1166C do gene AGTR1 pode influenciar características antropométricas e metabólicas.

1.11 Visfatina e o polimorfismo rs4730153

A visfatina, também conhecida como *pré-B-cell colony-enhancing factor 1* (PBEF) e nitotinamida fosforribosiltransferase (NAMPT), é uma proteína considerada tanto uma adipocina como também uma citocina devido às suas funções (MOSCHEN et al., 2007; CHANG et al., 2010). Estes diferentes nomes atribuídos a esta proteína mostram as diversas funções conferidas a ela, as quais dependem da origem do tecido e/ou do contexto fisiológico em que ela se enquadra (GALLÍ et al., 2010).

A visfatina é produzida em grande quantidade no tecido adiposo visceral, porém também é sintetizada em diversos tipos de células, como da medula óssea, do fígado e do músculo esquelético (KAMINSKA et al., 2010; WANG; NAKAYAMA, 2010). Vale destacar que a visfatina também é expressa em indivíduos doentes com cancro gástrico e neoplasias malignas (KIM et al., 2010).

Além de ser produzida no tecido adiposo visceral, a visfatina também exerce sua ação na gordura visceral, agindo no receptor de insulina e causando um aumento nos sinais de absorção de glicose - Figura 8 (SETHI; VIDAL-PUIG et al., 2005). Além disso, a visfatina pode atuar como uma citocina e realizar uma importante função na regulação de respostas imunes e com isso está envolvida em diversos processos inflamatórios, como aterosclerose e doenças cardiovasculares (GARTEN et al., 2009).

Figura 8 - A gordura visceral e a visfatina
 Fonte: SETHI; VIDAL-PUIG et al., (2005)

Existe outras associações feitas em alguns estudos (HALLSCHMID et al., 2008; RASOULI; KERN, 2008; LAUDES et al., 2010), associando a visfatina circulante com valores antropométricos e parâmetros metabólicos em doenças como a obesidade e diabetes tipo 2. Varma e colaboradores (2007) comprovaram a existência de uma correlação positiva em seres humanos entre a expressão do gene visfatina, o tecido adiposo visceral e o IMC, e uma correlação negativa entre IMC e expressão do gene visfatina no tecido adiposo subcutâneo.

O gene que codifica a visfatina está localizado no cromossomo 7q22.1 e tem relação com a obesidade. Existem cerca de 52 polimorfismos da visfatina de um único nucleotídeo (SNPs) - dentre eles está o de rs4730153, no qual há uma substituição de guanina por adenina (JIA et al., 2004; WU et al., 2002).

Segundo Lai e colaboradores (2013) este polimorfismo pode influenciar o metabolismo lipídico, pois em seu estudo foi possível verificar uma associação entre o genótipo GG com a redução dos níveis de triglicérides e aumento da sensibilidade

à insulina. Já Larrad e colaboradores (2016) ao investigarem o polimorfismo rs4730153, concluíram que o genótipo AA, em indivíduos obesos, pode estar associado com valores menores de glicemia em jejum e insulina em jejum. Além disso, este genótipo pode proteger contra eventos cardiovasculares em indivíduos obesos e não obesos.

2 JUSTIFICATIVA

Além dos fatores ambientais relacionados ao estilo de vida, como prática de atividade física e alimentação, não há como negar a grande importância da genética para retardar ou acelerar o processo de envelhecimento e suas consequências, o que contribui de forma significativa para explicar a grande variabilidade dos declínios fisiológicos e morfológicos de um idoso para outro. Por isso, é importante pesquisar as relações e interações entre os polimorfismos genéticos, o envelhecimento e o ambiente para o entendimento dos fenótipos atrelados a esta faixa etária (GOTTLIE et al., 2007).

Portanto, até o momento foi demonstrado o aumento da população idosa e que o declínio nos parâmetros de saúde em decorrência do envelhecimento tem uma influência importante de aspectos genéticos. Há uma grande escassez de estudos que verifiquem a relação existente entre os parâmetros de saúde com os polimorfismos citados em populações idosas, principalmente a brasileira.

Estudos que busquem investigar essas relações apresentam uma grande aplicação para a prática profissional (Gerontólogos, Nutricionistas, Profissionais da Educação Física, entre outros) porque a partir de seus resultados será possível prever as variáveis de saúde de cada idoso que serão mais prejudicadas antes dele atingir a terceira idade e, conseqüentemente, planejar intervenções específicas que previnam estes declínios na saúde.

3 OBJETIVO

O propósito do presente estudo foi estudar a associação dos polimorfismos AKT1 G205T (rs1130214), AGTR1 A1166C (rs5186) e visfatina (rs4730153) com parâmetros de saúde (cognição, qualidade de vida, depressão, capacidade funcional, pressão arterial, perfil lipídico sanguíneo, glicemia e medidas antropométricas) em mulheres a partir de 50 anos de idade.

4 MÉTODO

4.1 Cuidados éticos

Este projeto foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FFCLRP-USP; CAAE 24579513.4.0000.5407) (ANEXO A). Todas as participantes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A) antes de iniciarem a participação do estudo, após terem todas as dúvidas esclarecidas pelo pesquisador responsável.

4.2 Amostra

Trata-se de um estudo descritivo correlacional de característica transversal. A amostra foi composta por 97 mulheres com idade igual e/ou acima de 50 anos. As participantes foram recrutadas no momento da avaliação inicial de ingresso ao Programa de Educação Física para Idosos (PEFI) da Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (EEFERP-USP).

O PEFI é um programa de extensão de atividade física multicomponente que tem como objetivo proporcionar a prática regular de exercícios físicos a pessoas com idade igual e/ou superior a 40 anos, homens e mulheres, visando a melhoria do seu bem estar físico e mental, aumentar a capacidade aeróbia, força e flexibilidade, emagrecimento e melhora do perfil lipídico. O programa consiste em duas aulas por semana (terça-feira e quinta-feira) de 90 minutos cada aula (das 7h30min às 9h da manhã), composta por 15 minutos iniciais de aquecimento, equilíbrio, coordenação motora e jogos, 35 minutos de força muscular, 35 minutos de atividades aeróbias e 5 minutos finais de relaxamento.

Para participar do programa os alunos que têm interesse e se enquadram na faixa etária permitida devem disponibilizar o nome e telefone para contato ao professor do programa ou ao docente responsável pelo programa e este contato é

repassado para a responsável em organizar as avaliações. O pré-requisito para realizar a avaliação inicial de ingresso ao programa é o participante interessado possuir um atestado médico liberando-o a realizar atividade física. As avaliações iniciais são realizadas toda primeira semana de cada mês de janeiro a setembro.

O primeiro contato feito com o participante interessado é via telefone, em que a responsável pela organização das avaliações esclarece todas as dúvidas a respeito do programa e verifica se o participante já possui o atestado médico. Após o contato inicial, se o interessado já tiver obtido o atestado médico, já é marcada com ele a avaliação inicial. A avaliação inicial é feita em dois dias da semana, nos mesmos dias e horários do programa. No primeiro dia (terça-feira a partir das 7h30min), em uma sala de aula da EEFERP, por meio de slides, são realizadas a apresentação e a explicação do programa aos participantes, estes assinam o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A), o termo de responsabilidade (APÊNDICE B) e o termo de autorização de uso de imagem (APÊNDICE C). No termo de consentimento livre e esclarecido há todas as informações sobre este estudo, no termo de responsabilidade contém a questão das faltas que cada participante pode ter no programa e no termo de autorização do uso de imagem contém a autorização do participante em consentir o uso de sua imagem para filmagens e/ou fotos destinadas à pesquisa/ensino durante sua participação no programa.

Após a assinatura dos termos, os participantes respondem por meio de uma entrevista o questionário Mini exame do estado mental (MEEM) (ANEXO B), após são destinados ao ginásio olímpico da EEFERP, no qual há uma sala com os materiais para a realização da segunda parte da avaliação. Após cinco minutos de descanso, sentados, é medida a pressão arterial, a massa corporal, a estatura, a circunferência da cintura e do quadril, e são realizados testes físicos (força de preensão manual direita e esquerda, sentar e levantar, mãos nas costas, sentar e alcançar, agilidade e caminhar 6 minutos) - todos são feitos nessa sequência, respectivamente.

No segundo dia (quinta-feira a partir das 7h30min) a avaliação é realizada no Laboratório de Fisiologia do Exercício e Metabolismo (LAFEM) na EEFERP, onde é realizada a coleta de sangue (os participantes ficam em jejum de 12 horas e são avisados do jejum e do local da coleta na terça-feira anterior) e os participantes respondem aos seguintes questionários: Questionário internacional de atividade

física (IPAQ) (ANEXO C), Formulário de marcadores do consumo alimentar (FMCA) (ANEXO D), Questionário de qualidade de vida SF36 (ANEXO E), Escala de depressão geriátrica abreviada (GDS15) (ANEXO F) e Critério de classificação econômica Brasil (CCEB) (ANEXO G). O MEEM e o IPAQ são aplicados na forma de entrevista e o MEEM é feito primeiro como critério de inclusão.

Nos dois dias de avaliação todos os testes, explicação do programa, questionários e coleta de sangue foram aplicados e realizados por avaliadores e profissionais especializados e treinados para isso. Foram realizadas reuniões e treinamento para a padronização dos mesmos, além de cálculos de erros técnicos de medida. A coleta de dados foi realizada pelo grupo de pesquisa Núcleo de estudos em Saúde, Genética e Educação Física (NESGEF) da EEFERP. O NESGEF é composto por estudantes de graduação e pós-graduação, pelo docente responsável e pela pesquisadora responsável, mestranda vinculada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto (EERP).

Todos os testes físicos, dados de composição corporal, informações sobre condição e histórico de saúde, características sociodemográficas como idade, sexo, escolaridade e contatos estão contidos em uma ficha (APÊNDICE D), a qual denominados “Ficha de avaliação”, para posteriormente os dados serem digitados no banco de dados do programa. Vale ressaltar também que todos os procedimentos realizados nas avaliações serão descritos no decorrer deste tópico.

Foram incluídos no estudo 97 mulheres com idade a partir de 50 anos e excluídos do estudo os indivíduos que não foram capazes de realizar os testes físicos propostos e/ou não estavam dentro da pontuação de corte do questionário MEEM que rastreia alterações cognitivas. Se o indivíduo apresentasse alguma pontuação abaixo dos pontos de corte para diferentes níveis educacionais do MEEM não poderia ser capaz de responder aos demais questionários pela falta de compreensão ou entendimento. As notas de corte utilizadas para o MEEM foram as médias de Brucki e colaboradores (2003), a qual é 17 para analfabetos, 22 para indivíduos com um a quatro anos de estudos, 24 para pessoas com cinco a oito anos de estudos e 26 para os que estudaram nove anos ou mais. É válido destacar que as participantes também foram interrogadas em relação à condição socioeconômica pelo questionário Critério de classificação econômica Brasil CCEB (ABEP, 2011), devido ao potencial poder influenciador desta variável nos resultados do presente estudo.

Como o objetivo do estudo é comparar grupos diferentes, é necessário que o tamanho amostral seja calculado. Foi realizada uma amostra piloto de tamanho $n=10$ para cada grupo, em que foram coletados os dados com o objetivo de observar a variabilidade das variáveis a serem estudadas, permitindo assim o cálculo do tamanho amostral (SINGER; ANDRADE, 2000). A partir destes dados, foi calculado o tamanho da amostra definitiva considerando o poder do teste de 80% e nível de significância de 5%. Considerando que o tamanho amostral das análises sanguíneas foi menor, foi realizado este cálculo com os dados de HDL-colesterol (desvio padrão de 11,6 mg/dl e diferença esperada de 10 mg/dl) e o resultado foi de 15 indivíduos por grupo.

As participantes do estudo foram divididas em dois e três grupos em relação a cada um dos polimorfismos:

- AKT1: grupo GG e grupo GT/TT; e grupo GG, GT e TT;
- AGTR1: grupo AA e grupo AC/CC; e grupo AA, AC e CC;
- Visfatina: grupo GG e grupo AG/AA; e grupo GG, AG e AA;

Uma preocupação relevante em estudos que envolvem a genética é o tamanho da amostra ser adequado para o objetivo do estudo. Por isso, tivemos o cuidado de verificar que ao dividirmos os indivíduos em dois grupos, de acordo com cada um dos polimorfismos, nenhum grupo apresentará número reduzido de indivíduos. Segundo Santana e colaboradores (2011), as frequências dos alelos do gene AKT1 são 61,4% para GG e 38,5% para GT/TT. Já no gene AGTR1, Kvehaugen e colaboradores (2012) encontraram 49,3% para AA e 50,6% para AC/CC. Por fim, em relação à visfatina, Larrad e colaboradores (2016) encontraram 33,9% para GG e 66,1% para AA/AG.

4.3 Avaliação antropométrica, da glicemia, do perfil lipídico sanguíneo e da pressão arterial

Os seguintes parâmetros foram avaliados: massa corporal, estatura, índice de massa corporal, circunferência da cintura e do quadril, pressão arterial, glicemia de jejum e perfil lipídico sanguíneo (colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol e triglicérides). A massa corporal foi expressa em quilogramas e a estatura em metro,

medidas por uma balança digital com estadiômetro (modelo W110 H - *Welmy*) - Figura 9.

Figura 9 - Balança digital com estadiômetro (modelo W110 H - *Welmy*)

Fonte: <http://centermedical.vteximg.com.br/arquivos/ids/157639-1000-1000/0026-balanca-antropometrica-welmy-w110-h-led.jpg>

A circunferência da cintura foi medida no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, com o indivíduo em pé e no ponto máximo da expiração normal e o resultado foi expresso em centímetros. A circunferência do quadril também foi medida com precisão de 0,1 cm em volta das coxas, na altura do trocânter maior, com o indivíduo em pé, e o resultado também foi expresso em centímetros (RODRIGUES et al., 2010).

A pressão arterial foi avaliada por meio de um aparelho medidor de pressão OMRON digital automático de braço (modelo HEM-7113 – Figura 10) que usa o método oscilométrico de medição - o monitor detecta o movimento do sangue pela artéria braquial e o converte em uma leitura digital. A medida foi realizada com o participante estando em repouso por pelo menos cinco minutos, de acordo com Sociedade Brasileira de Hipertensão (2010).

Figura 10 - Aparelho medidor de pressão OMRON digital automático de braço (modelo HEM-7113)

Fonte: https://www.omronhealthcare.la/pt_BR/product/monitor-pressao-arterial-braco-automatico

A coleta de sangue foi feita entre 7h30 e 9h da manhã, com as participantes em jejum de 12 horas. As coletas foram feitas por um profissional especializado (enfermeiro), utilizando seringas e agulhas descartáveis - foi coletado cerca de 20 ml de sangue venoso por participante.

Quanto às variáveis relacionadas ao perfil lipídico sanguíneo, o sangue foi analisado em laboratório, sendo avaliado por um bioquímico e aparelho auto analisador BT 3000 *plus* da marca *Wiener Lab*. Os reagentes utilizados para análise foram do mesmo lote (LABORLAB) e os métodos utilizados foram o método enzimático para a glicemia (a glicose oxidase catalisa a oxidação da glicose de acordo com a seguinte reação: glicose + oxigênio + água → ácido glucônico + H₂O₂ - e o peróxido de hidrogênio formado reage com 4-aminoantipirina e fenol, sob ação catalisadora da peroxidase, por meio de uma reação oxidativa de acoplamento, formando uma antipirilquinonimina vermelha cuja intensidade de cor é proporcional à concentração da glicose na amostra), colesterol total (os ésteres de colesterol são hidrolisados pela colesterol esterase a colesterol livre e ácidos graxos. O colesterol é oxidado pela colesterol oxidase a colestemona e peróxido de hidrogênio. Na presença de peroxidase e peróxido de hidrogênio, o fenol e a 4-aminoantipirina são oxidados formando a antipirilquinonimina, que tem absorvidade máxima em 500 nm) e triglicerídeos (o glicerol liberado na hidrólise dos triglicérides catalisada pela lipase da lipoproteína é convertido pela ação da glicerolquinase em glicerol-3-

fosfato, que é oxidado a dihidroxiacetona e peróxido de hidrogênio na presença da glicerolfosfato oxidase. A reação de acoplamento que ocorre entre peróxido de hidrogênio, 4-aminoantipirina e ESPAS (N-etil N-sufopropil n-anizidine) é catalisada pela peroxidase, produzindo a quinoneimina, que tem máximo de absorbância em 540 nm); e o colorimétrico para HDL-colesterol [as lipoproteínas de baixa densidade (VLDL) e as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) são quantitativamente precipitadas e, após centrifugação, o colesterol ligado às lipoproteínas de alta densidade (colesterol HDL) é determinado no sobrenadante]. O LDL-colesterol foi calculado por meio da equação de Friedewald ($[LDL] = (CT - HDL) - (TG/5)$) (WARNICK et al., 1990).

4.4 Avaliação da cognição

A avaliação da cognição foi realizada pelo Mini exame do estado mental (MEEM) (ANEXO B), que permite a avaliação da função cognitiva (orientação temporal e espacial, memória imediata, atenção e cálculo, memória de evocação, linguagem, habilidades visuoespaciais e praxia construcional) e o rastreio de quadros demenciais (JÚNIOR; GOMES, 2016). Este instrumento possui algumas vantagens, como a facilidade na utilização e a rapidez, sendo possível realizar todo seu preenchimento em cerca de 10 minutos (ALMEIDA, 1999; LOURENÇO; VERAS, 2006; BRUCKI et al., 2003).

O MEEM foi elaborado nos Estados Unidos da América, publicado por Folstein e colaboradores (1975) e é um dos testes mais empregados e explorados em todo o mundo - pode ser usado isoladamente ou incorporado em instrumentos mais amplos. Além disso, o MEEM é bastante utilizado em ambientes clínicos para a detecção de declínio cognitivo (LAKS et al., 2003). Sua pontuação varia de 0 a 30 pontos (FOLSTEIN et al., 1975).

A primeira versão do MEEM sugerida para a língua portuguesa foi traduzida no final da década de 80 (TAVARES, 1989), proposto a pessoas idosas com escolaridade acima de oito anos (MELO; BARBOSA, 2015). Em 1994 Bertolucci e colaboradores investigaram o impacto da escolaridade na pontuação total do MEEM e propuseram pontuações de corte de acordo com a educação formal.

Posteriormente, Brucki e colaboradores (2003) também utilizaram a questão da escolaridade na nota de corte do instrumento em versão que foi recomendada para uso pelo Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia em rastreio da doença de *Alzheimer* (NITRINI et al., 2005). Por isso, neste estudo utilizamos esta nota de corte, a qual é 17 para analfabetos, 22 para indivíduos com um a quatro anos de estudos, 24 para pessoas com cinco a oito anos de estudos e 26 para os que estudaram nove anos ou mais (BRUCKI et al., 2003).

4.5 Avaliação do nível de atividade física

Para certificar que as possíveis diferenças entre os grupos nas variáveis de interesse estão relacionadas às diferenças genéticas e não a fatores ambientais, o nível de atividade física foi avaliado pelo Questionário internacional de atividade física (IPAQ) (ANEXO C). Ele avalia a frequência, em dias, e a duração, em minutos, das atividades físicas realizadas por mais de dez minutos contínuos durante uma semana normal.

Este questionário foi validado no Brasil pelo Centro de Estudos do Laboratório de Aptidão Física de São Caetano do Sul (CELAFISCS) (MATSUDO et al., 2001). Foi utilizada a versão curta do questionário, a qual inclui os quatro componentes da atividade física: atividade física no trabalho, atividade física como meio de transporte, atividade física em casa (trabalho, tarefas domésticas e cuidados com a família) e atividade física no lazer (esporte e recreação), classificadas em vigorosas, moderadas e caminhada, segundo o relato dos participantes.

4.6 Avaliação de testes funcionais

A avaliação funcional foi feita pelos seguintes testes:

- Força de membros inferiores: sentar e levantar validado por Rikli e Jones (1999) (consiste em contar o número de vezes que o participante é capaz de se sentar e levantar de uma cadeira durante 30 segundos - Figura 11);

Figura 11 - Teste sentar e levantar

- Força de membros superiores: força de preensão manual - foram realizadas três tentativas de força isométrica (mão direita e esquerda) com intervalos de 10 segundos entre cada execução, sendo considerado o melhor resultado de cada lado, utilizando um dinamômetro hidráulico (modelo 300 lbs/135 kg - *BASELINE®*) (REBELATTO et al., 2007). A alça do dinamômetro foi regulada na segunda posição, considerada padrão pela Sociedade Americana de Terapeutas de Mão (ABDALLA; BRANDÃO, 2005). Este teste foi realizado com o indivíduo na posição em pé com os pés paralelos ao quadril, com o cotovelo estendido e relaxado - Figura 12.

Figura 12 - Teste força de preensão manual direita e esquerda

- Agilidade e equilíbrio dinâmico: neste teste o participante se levantou de uma cadeira e deu uma volta em um cone localizado à direita a 1,5 m para trás e 1,8 m para o lado da cadeira, e retornou o mais rápido possível à posição sentada na cadeira. Imediatamente, o participante levantou os pés do chão (para garantir a finalização do movimento) e iniciou o mesmo movimento para o lado oposto, completando um ciclo. Uma tentativa equivale a dois ciclos. Foram realizadas duas tentativas e o resultado final foi o menor tempo na realização entre as duas tentativas (OSNESS et al., 1990) - Figura 13.

Figura 13 - Representação esquemática do teste de agilidade e equilíbrio dinâmico

Fonte: Zago (2002)

- Capacidade aeróbia: por meio do teste de caminhada de seis minutos - foi anotada a distância percorrida e o percurso foi um retângulo de 4,57 m por 18,28 m (RIKLI; JONES, 1999) - Figura 14.

Figura 14 - Teste caminhar 6 minutos

- Flexibilidade: por meio dos testes propostos por Rikli e Jones (1999) - teste mãos nas costas, no qual é medida a distância entre as extremidades distais com uma régua dos dois dedos médios das mãos; e teste de sentar e alcançar, que utiliza uma cadeira e consiste em medir a distância entre a extremidade distal do dedo médio da mão e a extremidade distal do terceiro pododáctilo. Foram realizadas duas tentativas em ambos os testes, sendo considerado o melhor resultado - os resultados serão expressos em centímetros em ambos os testes. Segundo Virtuoso Júnior e Guerra (2011), o teste de flexibilidade da bateria de Fullerton (RIKLI; JONES, 1999) é sugerido para grupos com características mais heterogêneas, como idosos, devido ao fato de terem apresentado os melhores coeficientes de correlação intraclasse - Figura 15.

Figura 15 - Testes mãos nas costas e sentar e alcançar

4.7 Avaliação nutricional

Do mesmo modo que a avaliação do nível de atividade física, fizemos a avaliação nutricional para certificar que as possíveis diferenças existentes entre os grupos nas variáveis de interesse estejam relacionadas às diferenças genéticas e não a fatores ambientais. Ela foi feita pelo Formulário de marcadores do consumo alimentar (ANEXO D) do Ministério da Saúde, do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional, que tem como objetivo identificar com que frequência o entrevistado consumiu alguns alimentos ou bebidas nos sete dias anteriores à entrevista (BRASIL, 2008).

4.8 Avaliação da qualidade de vida

A qualidade de vida foi avaliada pelo Questionário de qualidade de vida SF-36 (*Medical Outcomes Study 36 - Item Short - Form Health Survey*) (ANEXO E), que foi traduzido e validado para o português por Ciconelli e colaboradores (1999). Este instrumento é de fácil compreensão e administração por não ser tão extenso.

O SF-36 é multidimensional, formado por 36 itens, englobando dois componentes, o físico abrangendo capacidade funcional, aspectos físicos, dor e estado geral da saúde, e o componente mental que inclui os domínios vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e saúde mental (WARE et al., 1994). Sua pontuação varia de 0 a 100 para cada componente e quanto maior a pontuação maior a percepção do indivíduo acerca do estado geral de saúde e da qualidade de vida (WARE et al., 1992).

4.9 Avaliação de depressão

Para a avaliação dos níveis de depressão foi utilizada a Escala de Depressão Geriátrica (GDS) (ANEXO F) criada por Yesavage e colaboradores (1983) e validada

para o português do Brasil por Almeida e Almeida (1999). Nesse estudo utilizamos a versão curta da escala, a Escala de Depressão Geriátrica Abreviada (GDS15), que foi elaborada por Sheikh e Yesavage (1986) a partir de itens da versão original que se relacionam fortemente com o diagnóstico de depressão. Este questionário rastreia sintomas depressivos.

Sua pontuação consiste na soma das devidas respostas de acordo com cada pergunta. Segundo Yesavage e colaboradores (1983), zero a cinco pontos é considerado um exame normal, de seis a 10 pontos é avaliado como um quadro depressivo leve, e igual ou superior a 11 pontos é considerado uma provável depressão grave.

4.10 Avaliação da classificação econômica

Para avaliar a classificação econômica foi utilizado o Critério de classificação econômica Brasil (CCEB) (ANEXO G) que foi feito pela Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP, 2011). O CCEB é um questionário que avalia o poder de compra das famílias urbanas, levando a uma classificação de classes econômicas.

O questionário é composto por itens de consumo, como automóvel, geladeira, *freezer*, rádio, televisão, máquina de lavar, videocassete e/ou DVD e banheiro, a escolaridade do chefe de família e a presença de empregados domésticos. Abaixo estão os valores de corte do CCEB (Tabela 1):

Tabela 1 - Valores de corte do critério Brasil de classificação econômica

Classe	Pontos
A1	42-46
A2	35-41
B1	29-34
B2	23-28
C1	18-22
C2	14-17
D	8-13
E	0-7

Fonte: ABEP (2011)

4. 11 Dosagem Angiotensina II

Foi coletado 4 ml de sangue venoso em tubos plásticos e adicionados inibidores de proteases (10µl de EDTA 1 mM, 10µl de pepstatina A 500µM, 10µl de PMSF 1 mM, 10µl de parahidroximercuriobenzoato 1 mM e 50µl de fenantrolina 30mM para cada 10ml de sangue de cada indivíduo), após levados os tubos para a centrífuga (20 minutos, 3300rpm, 4°C) foi coletado o plasma e armazenado no -20°C (REIS et al., 2010). A extração de Angiotensina II foi realizada com ácido trifluoroacético (TFA 0,1%) em colunas C-18 (SEP-Column RIK-SEPCOL-1, Peninsula Laboratories) ativadas com solução de acetonitrila 60% em TFA 0,1%. Para a dosagem de Angiotensina II as amostras foram liofilizadas para a remoção da acetonitrila e do TFA, ressuspensas em tampão II (solução 0,9% de NaCl, 0,12% de BSA e 0,03% de ácido acético) e submetidas ao radioimunoensaio. A angiotensina II foi marcada com a presença do resíduo

de tirosina na molécula com a utilização do iodo radioativo (^{125}I) pelo método da lactoperoxidase, foi misturado 1 μg do hormônio AngII diluído em 20 μl de tampão fosfato 0,05M, pH 7,5 com 0,5mCi de ^{125}I . Após foi adicionado a enzima lactoperoxidase (10 μl) e 20 μl de água oxigenada a 0,002%, o volume da solução foi completado para 200 μl com TFA 0,1% para colocar no aparelho HPLC (High Pressure Liquid Chromatography – 10^a, Shimadzu) para a purificação e marcação da Ang II. Este procedimento pode ser feito em ratos e em humanos, pois a Ang II possui a mesma composição em todas as espécies de mamíferos (TAKEI et al., 2004).

4.12 Genotipagem

O processo de extração de DNA utilizado foi o de *Salting Out* (LAHIRI; NURNBERGER, 1991). Primeiramente foi coletado 4 ml de sangue venoso em um tubo de EDTA e adicionado a 20 ml de uma solução (0,3 M de sacarose, 10 mM Tris-HCl (pH 7,5), 5 mM MgCl 6 H₂O e 1% Triton X). A solução obtida foi centrifugada a 3300 rotações por minuto (rpm) durante cinco minutos a 4°C. Ao final da centrifugação o sobrenadante foi descartado e o precipitado suspenso em solução (0,075 M NaCl, 0,024 M EDTA). Na sequência, foi adicionado 1,1 ml de perclorato de sódio 5 M, 1,25 μl de SDS 10% e agitado vigorosamente por 15 segundos. Foi então adicionado 2 ml de NaCl 6 M (solução saturada) e agitado vigorosamente por mais 15 segundos. A solução obtida foi então centrifugada a 3000 rpm por oito minutos em temperatura ambiente. O sobrenadante foi coletado em um tubo estéril e foi adicionado 7 ml de álcool isopropílico. A adição do álcool faz com que o DNA se precipite, formando um precipitado visível e viscoso. O DNA foi então coletado e transferido para um tubo de 1,5 ml e lavado com álcool etílico 70% três vezes. Após as lavagens o DNA foi deixado para secar por aproximadamente uma hora, sendo então diluído em 100-200 μl de água ultrapura. A qualidade e a concentração de DNA da amostra foram avaliadas por espectrofotometria (*BioDrop μlite PC*). Foram avaliadas as razões 230/260 e 280/260, sendo que o nível de pureza adotado como um mínimo satisfatório foi de 1,7 pra cada uma das razões.

O polimorfismo G205T do gene AKT1 (rs1130214) foi genotipado utilizando um ensaio de discriminação alélica *TaqMan* (C_26352825_10) da *Applied Biosystems* - todas as reações foram realizadas em um sistema de PCR em tempo real da mesma marca (*Applied Step One plus*). Os polimorfismos rs4730153 do gene da visfatina e A1166C (rs5186) do gene do AGTR1 foram genotipados da mesma forma e os códigos de identificação dos ensaios foram C_2673294_10 e C_3187716_10, respectivamente (DEVANEY et al., 2011; MCKENZIE et al., 2011).

4. 13 Análise estatística

Inicialmente foi realizada uma análise exploratória e descritiva dos dados em média e desvio padrão. A distribuição dos dados foi analisada por meio do teste de *Kolmogorov-Smirnov*. Como os dados apresentaram distribuição normal, o que é esperado pela literatura científica, a comparação entre os grupos com diferentes genótipos foi realizada pelo teste t para amostras independentes em relação a cada um dos polimorfismos genéticos quando houve divisão em dois grupos para cada polimorfismo, e ANOVA de uma via para amostras independentes quando houve divisão em três grupos de acordo com os polimorfismos, no programa *SigmaStat* 3.5. O nível de significância considerado foi de 5%.

5 RESULTADOS

Na tabela 2 estão apresentados os resultados do test t de *Student* dos dados antropométricos, de glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial do polimorfismo da AKT1 (GG=47,9%; GT/TT=52,1%). As variáveis massa corporal, IMC e colesterol HDL apresentaram diferença estatística, nas quais o grupo GG teve valores aumentados na massa corporal e no IMC e valores diminuídos no colesterol HDL comparado com o grupo GT/TT.

Tabela 2 - Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	GT/TT	p
Idade (anos)	61,4 $\pm$ 7,0 (n=46)	62,7 $\pm$ 8,7 (n=50)	0,443
Massa corporal (kg)	72,7 $\pm$ 15,2 (n=46)	67,0 $\pm$ 13,4 (n=50)	0,055*
Estatura (m)	1,57 $\pm$ 0,1 (n=46)	1,57 $\pm$ 0,1 (n=50)	0,661
IMC (kg/m²)	29,4 $\pm$ 6,2 (n=46)	27,1 $\pm$ 4,9 (n=50)	0,053*
CC (cm)	95,3 $\pm$ 12,0 (n=46)	91,9 $\pm$ 12,3 (n=50)	0,166
CQ (cm)	105,6 $\pm$ 12,2 (n=46)	102,3 $\pm$ 10,8 (n=50)	0,174
PAS (mmHg)	125,5 $\pm$ 18,0 (n=46)	124,1 $\pm$ 18,6 (n=50)	0,697
PAD (mmHg)	80,7 $\pm$ 15,2 (n=46)	77,1 $\pm$ 9,0 (n=50)	0,178
Glicemia (mg/dl)	104,6 $\pm$ 25,1 (n=20)	112,6 $\pm$ 73,9 (n=29)	0,646
Colesterol total (mg/dl)	193,5 $\pm$ 45,1 (n=20)	193,0 $\pm$ 29,4 (n=29)	0,323
Colesterol HDL (mg/dl)	46,6 $\pm$ 9,9 (n=20)	56,9 $\pm$ 12,5 (n=29)	0,003*
Colesterol LDL (mg/dl)	119,1 $\pm$ 40,4 (n=20)	112,2 $\pm$ 25,4 (n=29)	0,464
Triglicérides (mg/dl)	139,0 $\pm$ 74,1 (n=20)	119,8 $\pm$ 60,5 (n=29)	0,323

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 3 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados dos testes funcionais em relação ao polimorfismo da AKT1. Houve diferença estatística nos testes de força de preensão manual direita e esquerda, nos quais o grupo GG mostrou valores maiores comparado com o grupo GT/TT.

Tabela 3 - Testes funcionais em relação ao polimorfismo AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	GT/TT	p
Sentar e levantar (reps)	16 $\pm$ 4,7 (n=45)	14 $\pm$ 4,1 (n=49)	0,065
FPMD (KGS)	27 $\pm$ 6,6 (n=46)	25 $\pm$ 4,5 (n=50)	0,059*
FPME (KGS)	24 $\pm$ 5,0 (n=46)	22 $\pm$ 4,9 (n=50)	0,017*
Agilidade (seg)	26,3 $\pm$ 5,3 (n=46)	27,6 $\pm$ 4,6 (n=45)	0,222
Caminhar 6 min (m)	543,4 $\pm$ 68,6 (n=44)	527,4 $\pm$ 78,3 (n=46)	0,308
Mãos nas costas (cm)	-6 $\pm$ 8,8 (n=45)	-6 $\pm$ 12,6 (n=49)	0,857
Sentar e alcançar (cm)	0 $\pm$ 9,2 (n=46)	-1 $\pm$ 8,0 (n=49)	0,584

FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 4 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados dos questionários em relação ao polimorfismo da AKT1, os quais não apresentaram diferença estatística entre os grupos.

Tabela 4 - Questionários em relação ao polimorfismo AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	GT/TT	P
MEEM (pontos)	27 $\pm$ 2,3 (n=46)	27 $\pm$ 2,7 (n=50)	0,136
IPAQ:			
Caminhada (min/semana)	183,6 $\pm$ 189,5 (n=46)	263,2 $\pm$ 324,0 (n=48)	0,151
AF moderada (min/semana)	465,8 $\pm$ 576,3 (n=46)	359,4 $\pm$ 434,4 (n=48)	0,314
AF vigorosa (min/semana)	165,5 $\pm$ 358,0 (n=46)	78,9 $\pm$ 200,7 (n=47)	0,152
Anos de estudo (anos)	10,3 $\pm$ 5,0 (n=44)	10,7 $\pm$ 4,8 (n=45)	0,738
CCEB (pontos)	26,3 $\pm$ 8,0 (n=46)	23,4 $\pm$ 7,0 (n=50)	0,065
FMCA:			
Alimentação saudável (pontos)	24 $\pm$ 7,2 (n=46)	24 $\pm$ 7,2 (n=50)	0,868
Alimentação não saudável (pontos)	6 $\pm$ 5,0 (n=46)	6 $\pm$ 5,5 (n=50)	0,912
Classificação (pontos)	18 $\pm$ 9,3 (n=46)	18 $\pm$ 8,4 (n=50)	0,841
SF36:			
Escore físico (pontos)	60,7 $\pm$ 9,0 (n=46)	57,9 $\pm$ 11,4 (n=50)	0,186
Escore mental (pontos)	53,8 $\pm$ 8,9 (n=46)	50,6 $\pm$ 11,6 (n=50)	0,135
GDS-15 (pontos)	3 $\pm$ 2,3 (n=46)	4 $\pm$ 2,8 (n=50)	0,160

MEEM: mini exame do estado mental; IPAQ: questionário internacional de atividade física; CCEB: critério de classificação econômica Brasil; FMCA: formulário de marcadores de consumo alimentar; SF36: questionário de qualidade de vida; GDS-15: escala de depressão geriátrica abreviada. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 5 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados antropométricos, de glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AGTR1 (AA=65,9%; AC/CC=34,1%). Não houve diferença estatística entre os grupos.

Tabela 5 - Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	AA	AC/CC	P
Idade (anos)	62,0 $\pm$ 7,8 (n=64)	62,2 $\pm$ 8,2 (n=33)	0,901
Massa corporal (kg)	70,1 $\pm$ 14,5 (n=64)	69,0 $\pm$ 14,6 (n=33)	0,721
Estatura (m)	1,58 $\pm$ 0,1 (n=64)	1,56 $\pm$ 0,0 (n=33)	0,055
IMC (kg/m²)	28,1 $\pm$ 5,3 (n=64)	28,5 $\pm$ 6,2 (n=33)	0,737
CC (cm)	94,0 $\pm$ 13,1 (n=64)	92,7 $\pm$ 10,3 (n=33)	0,638
CQ (cm)	103,9 $\pm$ 11,2 (n=64)	103,9 $\pm$ 12,1 (n=33)	0,978
PAS (mmHg)	124,8 $\pm$ 17,9 (n=64)	123,9 $\pm$ 19,5 (n=33)	0,829
PAD (mmHg)	79,1 $\pm$ 11,0 (n=64)	77,7 $\pm$ 16,4 (n=33)	0,611
Glicemia (mg/dl)	102,2 $\pm$ 21,8 (n=30)	118,7 $\pm$ 88,7 (n=20)	0,331
Colesterol total (mg/dl)	194,3 $\pm$ 40,6 (n=30)	189,4 $\pm$ 29,4 (n=20)	0,646
Colesterol HDL (mg/dl)	54,9 $\pm$ 13,7 (n=30)	50,4 $\pm$ 10,7 (n=20)	0,216
Colesterol LDL (mg/dl)	114,8 $\pm$ 36,9 (n=30)	112,4 $\pm$ 26,6 (n=20)	0,808
Triglicérides (mg/dl)	123,3 $\pm$ 53,2 (n=30)	133,4 $\pm$ 82,0 (n=20)	0,600
Dosagem Ang II (pg/ml)	44,8 $\pm$ 38,1 (n=15)	42,2 $\pm$ 32,0 (n=18)	0,831

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; PAS: pressão arterial

sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; Ang II: angiotensina II. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 6 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados dos testes funcionais em relação ao polimorfismo da AGTR1, os quais não apresentaram diferença estatística comparando os dois grupos AA com AC/CC.

Tabela 6 - Testes funcionais em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	AA	AC/CC	P
Sentar e levantar (reps)	16 $\pm$ 4,3 (n=63)	15 $\pm$ 4,6 (n=32)	0,325
FPMD (KGS)	25 $\pm$ 4,8 (n=64)	27 $\pm$ 7,1 (n=33)	0,171
FPME (KGS)	23 $\pm$ 4,7 (n=64)	23 $\pm$ 5,0 (n=33)	0,785
Agilidade (seg)	26,8 $\pm$ 5,0 (n=61)	27,4 $\pm$ 4,9 (n=31)	0,547
Caminhar 6 min (m)	530,5 $\pm$ 71,5 (n=60)	542,1 $\pm$ 78,3 (n=31)	0,480
Mãos nas costas (cm)	-6 $\pm$ 11,9 (n=64)	-7 $\pm$ 8,9 (n=31)	0,720
Sentar e alcançar (cm)	0 $\pm$ 8,3 (n=64)	-1 $\pm$ 9,1 (n=32)	0,913

FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 7 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados dos questionários em relação ao polimorfismo da AGTR1. Foi demonstrado que nas variáveis do questionário IPAQ caminhada e atividade física vigorosa houve diferença estatística - o grupo AA apresentou valores aumentados nessas variáveis comparado com o grupo AC/CC.

Tabela 7 – Questionários em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	AA	AC/CC	P
MEEM (pontos)	27 $\pm$ 2,5 (n=64)	27 $\pm$ 2,6 (n=33)	0,451
IPAQ:			
Caminhada (min/semana)	262,8 $\pm$ 300,4 (n=62)	149,1 $\pm$ 169,9 (n=33)	0,048*
AF moderada (min/semana)	444,4 $\pm$ 533,5 (n=62)	355,2 $\pm$ 453,5 (n=33)	0,416
AF vigorosa (min/semana)	168,0 $\pm$ 344,2 (n=62)	28,4 $\pm$ 74,2 (n=32)	0,026*
Anos de estudo (anos)	10,3 $\pm$ 4,7 (n=58)	10,7 $\pm$ 5,3 (n=32)	0,739
CCEB (pontos)	24,2 $\pm$ 7,7 (n=64)	26,0 $\pm$ 7,3 (n=33)	0,262
FMCA:			
Alimentação saudável (pontos)	23 $\pm$ 7,2 (n=64)	25 $\pm$ 7,0 (n=33)	0,464
Alimentação não saudável (pontos)	6 $\pm$ 5,7 (n=64)	5 $\pm$ 4,3 (n=33)	0,603
Classificação (pontos)	18 $\pm$ 9,3 (n=64)	19 $\pm$ 7,7 (n=33)	0,365
SF36:			
Escore físico (pontos)	60,0 $\pm$ 10,5 (n=64)	57,9 $\pm$ 10,0 (n=33)	0,334
Escore mental (pontos)	53,2 $\pm$ 10,9 (n=64)	50,4 $\pm$ 9,4 (n=33)	0,210
GDS-15 (pontos)	3 $\pm$ 2,6 (n=64)	3 $\pm$ 2,6 (n=33)	0,521

MEEM: mini exame do estado mental; IPAQ: questionário internacional de atividade física; CCEB: critério de classificação econômica Brasil; FMCA: formulário de marcadores de consumo alimentar; SF36: questionário de qualidade de vida; GDS-15: escala de depressão geriátrica abreviada. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 8 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados antropométricos, de glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da visfatina (GG= 30,9%; AA/GG= 69,1%). As variáveis que apresentaram diferença estatística foram colesterol HDL e triglicérides, nas quais o grupo GG apresentou valores aumentados na variável triglicérides e valores diminuídos no colesterol HDL comparado com o grupo AA/AG.

Tabela 8 - Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	AA/AG	P
Idade (anos)	60,4 $\pm$ 6,5 (n=30)	62,9 $\pm$ 8,4 (n=67)	0,163
Massa corporal (kg)	73,0 $\pm$ 16,4 (n=30)	68,3 $\pm$ 13,4 (n=67)	0,137
Estatura (m)	1,57 $\pm$ 0,0 (n=30)	1,57 $\pm$ 0,1 (n=67)	0,989
IMC (kg/m²)	29,5 $\pm$ 6,5 (n=30)	27,6 $\pm$ 5,1 (n=67)	0,120
CC (cm)	96,2 $\pm$ 14,5 (n=30)	92,4 $\pm$ 10,9 (n=67)	0,150
CQ (cm)	107,2 $\pm$ 13,9 (n=30)	102,4 $\pm$ 10,0 (n=67)	0,058
PAS (mmHg)	124,2 $\pm$ 16,5 (n=30)	124,6 $\pm$ 19,2 (n=67)	0,923
PAD (mmHg)	78,8 $\pm$ 9,4 (n=30)	78,5 $\pm$ 14,4 (n=67)	0,923
Glicemia (mg/dl)	131,6 $\pm$ 102,9 (n=14)	99,9 $\pm$ 23,1 (n=36)	0,084
Colesterol total (mg/dl)	195,5 $\pm$ 29,2 (n=14)	191,2 $\pm$ 39,0 (n=36)	0,709
Colesterol HDL (mg/dl)	46,9 $\pm$ 10,1 (n=14)	55,5 $\pm$ 12,9 (n=36)	0,031*
Colesterol LDL (mg/dl)	115,6 $\pm$ 27,1 (n=14)	113,1 $\pm$ 35,2 (n=36)	0,810
Triglicérides (mg/dl)	164,5 $\pm$ 77,3 (n=14)	112,9 $\pm$ 55,2 (n=36)	0,011*

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 9 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados dos testes funcionais em relação ao polimorfismo da visfatina, os quais não apresentaram diferença estatística entre os grupos GG e AA/AG.

Tabela 9 - Testes funcionais em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	AA/AG	P
Sentar e levantar (reps)	16 $\pm$ 5,5 (n=30)	15 $\pm$ 3,8 (n=65)	0,308
FPMD (KGS)	26 $\pm$ 4,6 (n=30)	26 $\pm$ 6,1 (n=67)	0,910
FPME (KGS)	23 $\pm$ 4,7 (n=30)	23 $\pm$ 4,8 (n=67)	0,999
Agilidade (seg)	26,9 $\pm$ 5,2 (n=28)	27,0 $\pm$ 5,0 (n=64)	0,885
Caminhar 6 min (m)	543,2 $\pm$ 81,4 (n=28)	530,6 $\pm$ 70,3 (n=63)	0,456
Mãos nas costas (cm)^A	-5 $\pm$ 9,0 (n=30)	-7 $\pm$ 11,8 (n=65)	0,613
Sentar e alcançar (cm)^B	0 $\pm$ 9,8 (n=30)	-1 $\pm$ 7,9 (n=66)	0,762

FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 10 estão apresentados os resultados do teste t de *Student* dos dados dos questionários em relação ao polimorfismo da visfatina, os quais não apresentaram diferença estatística entre os grupos GG e AA/AG.

Tabela 10 - Questionários em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	AA/AG	P
MEEM (pontos)	27 $\pm$ 2,1 (n=30)	27 $\pm$ 2,8 (n=67)	0,507
IPAQ:			
Caminhada (min/semana)	187 $\pm$ 195,6 (n=29)	239,4 $\pm$ 293,0 (n=66)	0,379
AF moderada (min/semana)	546 $\pm$ 621,9 (n=29)	355,1 $\pm$ 439,4 (n=66)	0,090
AF vigorosa (min/semana)	166 $\pm$ 378,3 (n=29)	100,4 $\pm$ 241,0 (n=65)	0,317
Anos de estudo (anos)	11,5 $\pm$ 4,9 (n=28)	10,0 $\pm$ 4,9 (n=62)	0,177
CCEB (pontos)	26,4 $\pm$ 8,5 (n=30)	24,1 $\pm$ 7,1 (n=67)	0,163
FMCA:			
Alimentação saudável (pontos)	25 $\pm$ 6,1 (n=30)	23 $\pm$ 7,5 (n=67)	0,220
Alimentação não saudável (pontos)	5 $\pm$ 3,1 (n=30)	6 $\pm$ 5,9 (n=67)	0,300
Classificação (pontos)	20 $\pm$ 6,3 (n=30)	17 $\pm$ 9,6 (n=67)	0,105
SF36:			
Escore físico (pontos)	60,1 $\pm$ 11,2 (n=30)	58,9 $\pm$ 9,9 (n=67)	0,608
Escore mental (pontos)	52,2 $\pm$ 11,2 (n=30)	52,3 $\pm$ 10,2 (n=67)	0,972
GDS-15 (pontos)	3 $\pm$ 2,5 (n=30)	3 $\pm$ 2,6 (n=67)	0,533

MEEM: mini exame do estado mental; IPAQ: questionário internacional de atividade física; CCEB: critério de classificação econômica Brasil; FMCA: formulário de marcadores de consumo alimentar; SF36: questionário de qualidade de vida; GDS-15: escala de depressão geriátrica abreviada. Foi realizado teste t de *Student* para dados paramétricos não pareados.

Na tabela 11 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados de idade, antropométricos, de glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AKT1 (GG=47,9%; GT=42,7%; TT=9,4%). Houve diferença estatística nas variáveis massa corporal e circunferência da cintura em que o grupo TT apresentou valores diminuídos comparado com o grupo GG, e valores diminuídos no IMC comparado com o grupo GG e GT. Vale ressaltar que na variável colesterol HDL, apesar do valor de p ser baixo, no *post hoc* não houve nenhuma diferença entre os grupos.

Tabela 11 - Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	GT	TT	p
Idade (anos)	61,4 $\pm$ 7,0 (n=46)	61,8 $\pm$ 8,0 (n=41)	66,7 $\pm$ 10,7 (n=9)	0,182
Massa corporal (kg)	72,7 $\pm$ 15,2 (n=46)	69,1 $\pm$ 13,2 (n=41)	57,5 $\pm$ 10,2* (n=9)	0,013
Estatura (m)	1,57 $\pm$ 0,0 (n=46)	1,57 $\pm$ 0,0 (n=41)	1,56 $\pm$ 0,0 (n=9)	0,750
IMC (kg/m²)	29,4 $\pm$ 6,2 (n=46)	28,0 $\pm$ 4,8 (n=41)	24,0 $\pm$ 3,8* (n=9)	0,016
CC (cm)	95,3 $\pm$ 12,0 (n=46)	94,0 $\pm$ 12,0 (n=41)	82,0 $\pm$ 8,7*# (n=9)	0,007
CQ (cm)	96,3 $\pm$ 7,3 (n=46)	103,7 $\pm$ 11,0 (n=41)	96,3 $\pm$ 7,3 (n=9)	0,088
PAS (mmHg)	125,5 $\pm$ 18,0 (n=46)	124,9 $\pm$ 20,1 (n=41)	120,4 $\pm$ 8,8 (n=9)	0,748
PAD (mmHg)	80,7 $\pm$ 16,0 (n=46)	77,1 $\pm$ 9,2 (n=41)	76,9 $\pm$ 8,2 (n=9)	0,405
Glicemia (mg/dl)	104,6 $\pm$ 25,1 (n=20)	117,2 $\pm$ 80,6 (n=24)	90,5 $\pm$ 13,0 (n=5)	0,595
Colesterol total (mg/dl)	193,4 $\pm$ 45,0 (n=20)	192,5 $\pm$ 29,5 (n=24)	195,6 $\pm$ 31,9 (n=5)	0,985
Colesterol HDL (mg/dl)	46,5 $\pm$ 9,8 (n=20)	56,2 $\pm$ 12,6 (n=24)	60,4 $\pm$ 12,7 (n=5)	0,010
Colesterol LDL (mg/dl)	119,0 $\pm$ 40,4 (n=20)	111,0 $\pm$ 24,1 (n=24)	117,3 $\pm$ 33,6 (n=5)	0,712
Triglicérides (mg/dl)	139,0 $\pm$ 74,0 (n=20)	126,0 $\pm$ 63,9 (n=24)	89,4 $\pm$ 27,1 (n=5)	0,330

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Foi realizado o teste ANOVA de uma via. *: $p \leq 0,05$ versus GG; #: $p \leq 0,05$ versus GT.

Na tabela 12 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados dos testes funcionais em relação ao polimorfismo da AKT1, na qual houve diferença estatística apenas na variável força de preensão manual esquerda, em que o grupo TT apresentou valores menores comparados ao grupo GG.

Tabela 12 - Testes funcionais em relação ao polimorfismo da AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	GT	TT	P
Sentar e levantar (reps)	16 $\pm$ 4,6 (n=45)	14 $\pm$ 4,0 (n=41)	16 $\pm$ 4,0 (n=8)	0,085
FPMD (KGS)	27 $\pm$ 6,6 (n=46)	25 $\pm$ 4,3 (n=41)	22 $\pm$ 4,9 (n=9)	0,054
FPME (KGS)	24 $\pm$ 4,4 (n=46)	22 $\pm$ 4,7 (n=41)	20 $\pm$ 5,3* (n=9)	0,020
Agilidade (seg)	26,3 $\pm$ 5,3 (n=46)	27,8 $\pm$ 4,7 (n=38)	26,4 $\pm$ 4,2 (n=7)	0,382
Caminhar 6 min (m)	542,7 $\pm$ 67,9 (n=45)	524,4 $\pm$ 77,4 (n=38)	541,8 $\pm$ 86,0 (n=8)	0,513
Mãos nas costas (cm)	-5 $\pm$ 8,8 (n=45)	-6 $\pm$ 13,2 (n=41)	-3 $\pm$ 8,6 (n=8)	0,743
Sentar e alcançar (cm)	0 $\pm$ 9,2 (n=46)	0 $\pm$ 7,9 (n=31)	1 $\pm$ 8,4 (n=9)	0,818

FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda. Foi realizado o teste ANOVA de uma via. *: $p \leq 0,05$ versus GG.

Na tabela 13 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados dos questionários em relação ao polimorfismo da AKT1, os quais não apresentaram diferença estatística entre os grupos.

Tabela 13 - Questionários em relação ao polimorfismo da AKT1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	GT	TT	P
MEEM (pontos)	27 $\pm$ 2,3 (n=46)	26 $\pm$ 2,7 (n=41)	25 $\pm$ 2,6 (n=9)	0,059
IPAQ:				
Caminhada (min/semana)	183,6 $\pm$ 189,5 (n=46)	233,2 $\pm$ 231,4 (n=40)	413,1 $\pm$ 613,0 (n=8)	0,078
AF moderada (min/semana)	465,8 $\pm$ 576,3 (n=46)	312,7 $\pm$ 400,0 (n=40)	592,5 $\pm$ 548,7 (n=8)	0,220
AF vigorosa (min/semana)	165,5 $\pm$ 358,0 (n=46)	54,5 $\pm$ 147,8 (n=40)	218,6 $\pm$ 374,2 (n=7)	0,139
Anos de estudo (anos)	10,3 $\pm$ 5,0 (n=44)	11,0 $\pm$ 4,8 (n=38)	8,4 $\pm$ 4,6 (n=7)	0,400
CCEB (pontos)	26,3 $\pm$ 8,0 (n=46)	24,0 $\pm$ 6,7 (n=41)	20,3 $\pm$ 7,9 (n=9)	0,073
FMCA:				
Alimentação saudável (pontos)	23 $\pm$ 7,1 (n=46)	24 $\pm$ 7,0 (n=41)	21 $\pm$ 8,2 (n=9)	0,602
Alimentação não saudável (pontos)	5 $\pm$ 5,0 (n=46)	5 $\pm$ 4,5 (n=41)	5 $\pm$ 9,1 (n=9)	0,978
Classificação (pontos)	17 $\pm$ 9,3 (n=46)	18 $\pm$ 8,7 (n=41)	16 $\pm$ 7,3 (n=9)	0,768
SF36:				
Escore físico (pontos)	60,7 $\pm$ 9,0 (n=46)	57,0 $\pm$ 11,8 (n=41)	61,6 $\pm$ 7,9 (n=9)	0,203
Escore mental (pontos)	53,8 $\pm$ 8,8 (n=46)	50,2 $\pm$ 12,0 (n=41)	52,3 $\pm$ 9,8 (n=9)	0,282
GDS-15 (pontos)	3 $\pm$ 2,3 (n=46)	3 $\pm$ 2,9 (n=41)	2 $\pm$ 1,8 (n=9)	0,076

MEEM: mini exame do estado mental; IPAQ: questionário internacional de atividade física; CCEB: critério de classificação econômica Brasil; FMCA: formulário de marcadores de consumo alimentar; SF36: questionário de qualidade de vida; GDS-15: escala de depressão geriátrica abreviada. Foi realizado o teste ANOVA de uma via.

Na tabela 14 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados antropométricos, de glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da AGTR1 (AA=65,9%; AC=28,8%; CC=5,3%), os quais não apresentarem diferença estatística entre os grupos.

Tabela 14 - Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo, pressão arterial em relação ao polimorfismo da AGTR1 e dosagem de angiotensina II. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	AA	AC	CC	P
Idade (anos)	62,0 $\pm$ 7,8 (n=64)	62,0 $\pm$ 8,5 (n=28)	63,6 $\pm$ 6,8 (n=5)	0,911
Massa corporal (kg)	70,1 $\pm$ 14,5 (n=64)	69,4 $\pm$ 15,8 (n=28)	66,8 $\pm$ 1,8 (n=5)	0,878
Estatutura (m)	1,58 $\pm$ 0,1 (n=64)	1,56 $\pm$ 0,0 (n=28)	1,53 $\pm$ 0,0 (n=5)	0,091
IMC (kg/m²)	28,1 $\pm$ 5,3 (n=64)	28,5 $\pm$ 6,6 (n=28)	28,5 $\pm$ 2,3 (n=5)	0,945
CC (cm)	94,0 $\pm$ 13,1 (n=64)	92,4 $\pm$ 11,0 (n=28)	94,4 $\pm$ 4,1 (n=5)	0,849
CQ (cm)	103,9 $\pm$ 11,2 (n=64)	103,8 $\pm$ 13,2 (n=28)	105,0 $\pm$ 3,0 (n=5)	0,984
PAS (mmHg)	124,8 $\pm$ 17,9 (n=64)	124,0 $\pm$ 17,4 (n=28)	125,0 $\pm$ 31,1 (n=5)	0,973
PAD (mmHg)	79,1 $\pm$ 11,0 (n=64)	78,0 $\pm$ 17,0 (n=28)	77,4 $\pm$ 16,0 (n=5)	0,878
Glicemia (mg/dl)	102,2 $\pm$ 21,8 (n=30)	121,5 $\pm$ 96,0 (n=17)	102,3 $\pm$ 21,5 (n=3)	0,547
Colesterol total (mg/dl)	194,3 $\pm$ 40,6 (n=30)	192,0 $\pm$ 30,0 (n=17)	175,0 $\pm$ 28,1 (n=3)	0,687
Colesterol HDL (mg/dl)	54,9 $\pm$ 13,7 (n=30)	49,0 $\pm$ 10,0 (n=17)	59,0 $\pm$ 13,5 (n=3)	0,205
Colesterol LDL (mg/dl)	114,8 $\pm$ 36,9 (n=30)	116,0 $\pm$ 25,0 (n=17)	92,0 $\pm$ 34,0 (n=3)	0,499
Triglicérides (mg/dl)	123,3 $\pm$ 53,2 (n=30)	136,0 $\pm$ 86,2 (n=17)	120,3 $\pm$ 64,3 (n=3)	0,816

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Foi realizado o teste ANOVA de uma via.

Na tabela 15 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados dos testes funcionais em relação ao polimorfismo da AGTR1, os quais não apresentaram nenhuma diferente estatística entre os grupos.

Tabela 15 - Testes funcionais em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	AA	AC	CC	P
Sentar e levantar (reps)	16 $\pm$ 4,3 (n=63)	15 $\pm$ 4,8 (n=27)	15 $\pm$ 3,0 (n=5)	0,607
FPMD (KGS)	25 $\pm$ 4,8 (n=64)	27 $\pm$ 7,5 (n=28)	26 $\pm$ 4,3 (n=5)	0,334
FPME (KGS)	23 $\pm$ 4,7 (n=64)	24 $\pm$ 5,1 (n=28)	23 $\pm$ 4,4 (n=5)	0,963
Agilidade (seg)	26,8 $\pm$ 5,0 (n=61)	27,0 $\pm$ 5,1 (n=26)	29,4 $\pm$ 4,7 (n=5)	0,525
Caminhar 6 min (m)	530,5 $\pm$ 71,5 (n=60)	547,8 $\pm$ 79,5 (n=26)	512,4 $\pm$ 72,3 (n=5)	0,483
Mãos nas costas (cm)^A	-6 $\pm$ 11,9 (n=64)	-7 $\pm$ 8,6 (n=27)	-4 $\pm$ 11,4 (n=4)	0,827
Sentar e alcançar (cm)^B	0 $\pm$ 8,3 (n=64)	-1 $\pm$ 9,1 (n=27)	0 $\pm$ 9,7 (n=5)	0,959

FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda. A: Os valores negativos deste teste são referentes aos indivíduos que não conseguiram encontrar os dois dedos médios; B: Os valores negativos deste teste são referentes aos indivíduos que não conseguiram encontrar o dedo médio da mão com o terceiro pododáctilo. Foi realizado o teste ANOVA de uma via.

Na tabela 16 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados dos questionários em relação ao polimorfismo da AGTR1, os quais não apresentaram nenhuma diferente estatística entre os grupos.

Tabela 16 - Questionários em relação ao polimorfismo da AGTR1. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	AA	AC	CC	P
MEEM (pontos)	27 $\pm$ 2,5 (n=64)	27 $\pm$ 2,7 (n=28)	28 $\pm$ 1,6 (n=5)	0,637
IPAQ:				
Caminhada (min/semana)	262,8 $\pm$ 300,4 (n=62)	151,0 $\pm$ 178,5 (n=28)	140,0 $\pm$ 125,0 (n=5)	0,142
AF moderada (min/semana)	444,4 $\pm$ 533,5 (n=62)	353,0 $\pm$ 470,5 (n=28)	312,0 $\pm$ 385,1 (n=5)	0,705
AF vigorosa (min/semana)	168,0 $\pm$ 344,2 (n=62)	22,6 $\pm$ 60,5 (n=27)	60,0 $\pm$ 134,1 (n=5)	0,082
Anos de estudo (anos)	10,3 $\pm$ 4,7 (n=58)	10,4 $\pm$ 4,1 (n=27)	12,0 $\pm$ 7,2 (n=5)	0,808
CCEB (pontos)	24,2 $\pm$ 7,7 (n=64)	26,0 $\pm$ 7,5 (n=28)	28,4 $\pm$ 6,0 (n=5)	0,402
FMCA:				
Alimentação saudável (pontos)	23 $\pm$ 7,2 (n=64)	25 $\pm$ 7,1 (n=28)	23 $\pm$ 7,5 (n=5)	0,668
Alimentação não saudável (pontos)	6 $\pm$ 5,7 (n=64)	6 $\pm$ 4,5 (n=28)	3 $\pm$ 1,1 (n=5)	0,602
Classificação (pontos)	18 $\pm$ 9,3 (n=64)	19 $\pm$ 7,8 (n=28)	20 $\pm$ 7,6 (n=5)	0,663
SF36:				
Escore físico (pontos)	60,0 $\pm$ 10,5 (n=64)	58,1 $\pm$ 10,1 (n=28)	57,0 $\pm$ 10,1 (n=5)	0,597
Escore mental (pontos)	53,2 $\pm$ 10,9 (n=64)	50,0 $\pm$ 9,2 (n=28)	54,0 $\pm$ 11,0 (n=5)	0,348
GDS-15 (pontos)	3 $\pm$ 2,6 (n=64)	3 $\pm$ 2,5 (n=28)	3 $\pm$ 3,0 (n=5)	0,787

MEEM: mini exame do estado mental; IPAQ: questionário internacional de atividade física; CCEB: critério de classificação econômica Brasil; FMCA: formulário de

marcadores de consumo alimentar; SF36: questionário de qualidade de vida; GDS-15: escala de depressão geriátrica abreviada. Foi realizado o teste ANOVA de uma via.

Na tabela 17 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da visfatina (GG=18,5%; AA=50,5%; AG=31,0%). Houve diferença estatística nas variáveis massa corporal, IMC, CC, CQ e colesterol HDL. Na massa corporal o grupo AA apresentou valores maiores comparados com o grupo GG, no IMC, na CC e na CQ o grupo GG apresentou valores menores comparado com o grupo AG, e no colesterol HDL o grupo AG apresentou valores menores comparado com o grupo AA. É válido ressaltar que apesar do valor de *p* ser baixo na variável triglicérides, no *post hoc* não houve nenhuma diferença entre os grupos.

Tabela 17 - Dados antropométricos, glicemia, perfil lipídico sanguíneo e pressão arterial em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	AA	AG	p
Idade (anos)	64,8 $\pm$ 9,5 (n=18)	62,1 $\pm$ 7,9 (n=49)	60,4 $\pm$ 6,5 (n=30)	0,181
Massa corporal (kg)	60,5 $\pm$ 9,7§ (n=18)	71,0 $\pm$ 13,5* (n=49)	72,9 $\pm$ 16,3 (n=30)	0,009
Estatura (m)	1,55 $\pm$ 0,0 (n=18)	1,58 $\pm$ 0,0 (n=49)	1,57 $\pm$ 0,0 (n=30)	0,184
IMC (kg/m²)	25,3 $\pm$ 4,6§ (n=18)	28,5 $\pm$ 4,9 (n=49)	29,5 $\pm$ 6,5 (n=30)	0,032
CC (cm)	86,9 $\pm$ 9,0§ (n=18)	94,3 $\pm$ 10,8 (n=49)	96,2 $\pm$ 14,5 (n=30)	0,028
CQ (cm)	97,5 $\pm$ 7,2§ (n=18)	104,2 $\pm$ 10,3 (n=49)	107,2 $\pm$ 13,9 (n=30)	0,016
PAS (mmHg)	119,9 $\pm$ 18,9 (n=18)	126,3 $\pm$ 19,2 (n=49)	124,2 $\pm$ 16,5 (n=30)	0,451
PAD (mmHg)	73,2 $\pm$ 9,2 (n=18)	80,4 $\pm$ 15,5 (n=49)	78,8 $\pm$ 9,4 (n=30)	0,128
Glicemia (mg/dl)	100,9 $\pm$ 17,9 (n=10)	99,5 $\pm$ 25,0 (n=26)	131,6 $\pm$ 102,9 (n=14)	0,228
Colesterol total (mg/dl)	195,3 $\pm$ 55,7 (n=10)	189,5 $\pm$ 31,6 (n=26)	195,4 $\pm$ 29,2 (n=14)	0,853
Colesterol HDL (mg/dl)	51,4 $\pm$ 9,3 (n=10)	57,0 $\pm$ 13,8 (n=26)	46,9 $\pm$ 10,1# (n=14)	0,046
Colesterol LDL (mg/dl)	123,2 $\pm$ 53,9 (n=10)	109,1 $\pm$ 25,1 (n=26)	115,6 $\pm$ 27,1 (n=14)	0,509
Triglicérides (mg/dl)	103,3 $\pm$ 45,5 (n=10)	116,6 $\pm$ 58,8 (n=26)	164,5 $\pm$ 77,3 (n=14)	0,035

IMC: índice de massa corporal; CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Foi realizado o teste ANOVA de uma via. *: $p \leq 0,05$ versus GG; #: $p \leq 0,05$ versus AA; §: $p \leq 0,05$ versus AG.

Na tabela 18 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados dos testes funcionais em relação ao polimorfismo da visfatina, os quais não apresentaram diferença estatística entre os grupos.

Tabela 18 - Testes funcionais em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	AA	AG	P
Sentar e levantar (reps)	14 $\pm$ 3,3 (n=17)	15 $\pm$ 3,9 (n=48)	15 $\pm$ 5,5 (n=30)	0,573
FPMD (KGS)	23 $\pm$ 5,2 (n=18)	26 $\pm$ 6,3 (n=49)	25 $\pm$ 4,6 (n=30)	0,179
FPME (KGS)	22 $\pm$ 5,9 (n=18)	23 $\pm$ 4,3 (n=49)	23 $\pm$ 4,7 (n=30)	0,406
Agilidade (seg)	27,5 $\pm$ 4,8 (n=18)	26,8 $\pm$ 5,0 (n=46)	26,8 $\pm$ 5,1 (n=28)	0,891
Caminhar 6 min (m)	540,2 $\pm$ 86,5 (n=17)	527,0 $\pm$ 64,0 (n=46)	543,1 $\pm$ 81,4 (n=28)	0,624
Mãos nas costas (cm)^A	-4 $\pm$ 10,7 (n=18)	-7 $\pm$ 12,1 (n=47)	-5 $\pm$ 8,9 (n=30)	0,527
Sentar e alcançar (cm)^B	-1 $\pm$ 8,8 (n=18)	-0 $\pm$ 7,6 (n=48)	0 $\pm$ 9,8 (n=30)	0,894

FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda. Foi realizado o teste ANOVA de uma via.

Na tabela 19 estão apresentados os resultados do teste ANOVA de uma via dos dados dos questionários em relação ao polimorfismo da visfatina, os quais não apresentaram nenhuma diferença estatística entre os grupos.

Tabela 19 - Questionários em relação ao polimorfismo da visfatina. Dados apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

	GG	AA	AG	p
MEEM (pontos)	26 $\pm$ 3,1 (n=18)	26 $\pm$ 2,6 (n=49)	27 $\pm$ 2,0 (n=30)	0,545
IPAQ:				
Caminhada (min/semana)	244,4 $\pm$ 443,7 (n=17)	237,6 $\pm$ 225,0 (n=49)	186,7 $\pm$ 195,5 (n=29)	0,678
AF moderada (min/semana)	297,0 $\pm$ 388,8 (n=17)	375,2 $\pm$ 457,6 (n=49)	546,2 $\pm$ 621,9 (n=29)	0,206
AF vigorosa (min/semana)	66,5 $\pm$ 202,3 (n=17)	112,4 $\pm$ 254,1 (n=48)	165,5 $\pm$ 378,3 (n=29)	0,520
Anos de estudo (anos)	9,1 $\pm$ 3,3 (n=17)	10,2 $\pm$ 5,3 (n=45)	11,4 $\pm$ 4,8 (n=28)	0,288
CCEB (pontos)	22,2 $\pm$ 7,9 (n=18)	24,7 $\pm$ 6,7 (n=49)	26,4 $\pm$ 8,4 (n=30)	0,184
FMCA:				
Alimentação saudável (pontos)	24 $\pm$ 8,1 (n=18)	22 $\pm$ 7,2 (n=49)	25 $\pm$ 6,0 (n=30)	0,261
Alimentação não saudável (pontos)	7 $\pm$ 8,0 (n=18)	5 $\pm$ 4,9 (n=49)	4 $\pm$ 3,1 (n=30)	0,328
Classificação (pontos)	17 $\pm$ 10,5 (n=18)	17 $\pm$ 9,2 (n=49)	20 $\pm$ 6,2 (n=30)	0,264
SF36:				
Escore físico (pontos)	57,4 $\pm$ 10,5 (n=18)	59,4 $\pm$ 9,7 (n=49)	60,1 $\pm$ 11,2 (n=30)	0,692
Escore mental (pontos)	48,7 $\pm$ 12,1 (n=18)	53,5 $\pm$ 9,2 (n=49)	52,2 $\pm$ 11,1 (n=30)	0,244
GDS-15 (pontos)	3 $\pm$ 2,5 (n=18)	3 $\pm$ 2,6 (n=49)	3 $\pm$ 2,5 (n=30)	0,443

MEEM: mini exame do estado mental; IPAQ: questionário internacional de atividade física; CCEB: critério de classificação econômica Brasil; FMCA: formulário de marcadores de consumo alimentar; SF36: questionário de qualidade de vida; GDS-15: escala de depressão geriátrica abreviada. Foi realizado o teste ANOVA de uma via.

A tabela 20 sumariza as variáveis nas quais há associações com os três polimorfismos genéticos estudados.

Tabela 20 - Variáveis nas quais há associações com os três polimorfismos genéticos estudados.

AKT1	GT/TT > GG: MC, IMC, HDL GG > GT/TT: FPMD, FPME TT > GT e GG: CC TT > GG: MC, IMC GG > TT: FPME
AGTR1	AA > AC/CC: CAM, AF VIGOROSA
Visfatina	AA/AG > GG: HDL, TG GG > AA: MC GG > AG: IMC, CC, CQ AA > AG: HDL

>: melhores resultados; MC: massa corporal; IMC: índice de massa corporal; HDL: HDL-colesterol; FPMD: força de preensão manual direita; FPME: força de preensão manual esquerda; CAM: caminhada do IPAQ; AF: atividade física; CC: circunferência da cintura; TG: triglicérides; CQ: circunferência do quadril.

6 DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo estudar a associação dos polimorfismos da AKT1 G205T (rs1130214), da AGTR1 A1166C (rs5186) e da visfatina (rs4730153) com parâmetros de saúde (cognição, qualidade de vida, depressão, capacidade funcional, pressão arterial, perfil lipídico sanguíneo, glicemia e medidas antropométricas) em mulheres com idade a partir de 50 anos.

Este estudo tem um caráter inovador devido à escassez existente na literatura, principalmente com a população brasileira, sobre associações de alterações genéticas com populações envelhecidas e em processo de envelhecimento. Por meio dos seus achados e resultados será possível prever as variáveis de saúde de cada idoso que serão mais prejudicadas antes dele atingir a terceira idade e, conseqüentemente, planejar intervenções específicas que previnam estes declínios na saúde.

Becerra-Morales e colaboradores (2013) analisaram o polimorfismo rs1130214 da AKT1 sobre o seu papel no desenvolvimento da obesidade. Participaram do estudo 242 pessoas com idade média de 31,7 anos, do México Ocidental. Em seus resultados foi relatado que indivíduos com a presença do genótipo TT apresentaram com maior frequência valores de IMC $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ do que valor de IMC $< 25 \text{ Kg/m}^2$. Porém, no presente estudo os indivíduos com genótipo TT deste polimorfismo da AGTR1 apresentaram valores em média de IMC = 24 Kg/m^2 , com evidências científicas de diferença estatística comparado com o grupo de genótipo GG, que apresentaram valores médios de IMC = 29 Kg/m^2 . Esta diferença de associações pode ter ocorrido pelas diferenças de idade e etnias entre os estudos.

Em outro estudo Devaney e colaboradores (2011) estudaram o gene AKT1 como candidato para as características da síndrome metabólica em uma população de adultos jovens americanos. A amostra foi composta de 574 pessoas com idade em média 23,7 anos com desvio padrão de 5,7 anos. Em seus resultados o alelo G do polimorfismo rs1130214 da AKT1 foi associado com valores maiores de glicemia de jejum e valores maiores de IMC no sexo feminino. No presente estudo o grupo de genótipo GG apresentou valores elevados de IMC ($29,4 \text{ Kg/m}^2$) comparado com o grupo de genótipo GT/TT (IMC = $27,1 \text{ Kg/m}^2$). Quando comparados os três grupos (GG, GT e TT), foi possível confirmar que a presença do alelo G pode apresentar

valores de IMC aumentado em indivíduos com genótipos GG e GT. Outra variável que vale ressaltar é a glicemia de jejum, que no presente estudo também apresentou valores aumentados nos grupos GG e GT comparados com o grupo TT.

Vale destacar que o polimorfismo da AKT1 apresentou associação em algumas variáveis que até o momento não foram encontradas na literatura. O genótipo GG apresentou valores melhores para os testes de FPMD (27 KGS) e FPME (24 KGS) comparado com o grupo GT/TT (FPMD: 25 KGS; FPME: 22 KGS) e TT (FPMD: 22 KGS; FPME: 20 KGS). Estes valores estão dentro dos valores de referência para mulheres de acordo com a idade segundo Bohannon e colaboradores (2006). A classificação do genótipo GG foi boa e os demais genótipos (GT/TT e TT) também. Com isso pode-se concluir que indivíduos que apresentem o genótipo GG da AKT1 podem ter força de preensão manual maior.

Abdollahi e colaboradores (2005) elaboraram um estudo com o objetivo de investigar as possíveis associações existentes no polimorfismo A1166C da AGTR1. Participaram deste estudo 240 homens e 138 mulheres caucasianas com idades entre 59 a 72 anos. Neste estudo os autores observaram que mulheres com genótipo CC apresentaram associações significativas com valores menores de triglicérides e circunferência da cintura. No presente estudo não foi demonstrada diferença estatística nessas variáveis. Ainda neste estudo (ABDOLLAHI et al., 2005) os autores relatam que indivíduos homozigotos com o genótipo CC do polimorfismo A1166C da AGTR1 podem apresentar valores diferentes de IMC, massa corporal e relação cintura/quadril. No presente estudo estas associações podem não ter sido encontradas devido ao número amostral e pelo fato dos participantes do estudo de Abdollahi e colaboradores (2005) serem especificamente indivíduos com síndrome metabólica, e de uma população do Reino Unido

No estudo de Palatini e colaboradores (2009) com 420 indivíduos hipertensos foi investigado o efeito do polimorfismo A1166C da AGTR1 sobre a incidência de hipertensão sustentada e eles concluíram que indivíduos que apresentam o alelo C podem ter um aumento na pressão arterial, principalmente em indivíduos com o genótipo CC. Porém neste presente estudo não foi constatada nenhuma pressão arterial acima do considerado normal pela classificação para adultos maiores de 18 anos da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), em que valores considerados normais são menores que 130 mmHg para a pressão sistólica e menores que 85 mmHg para a pressão diastólica. O grupo AA apresentou pressão

arterial em média 125/79, o grupo AC 124/78 e o grupo CC 125/77 mmHg, ou seja, todos os valores estão dentro dos valores normais.

Com relação ao polimorfismo da visfatina, Rong e colaboradores (2015) investigaram a distribuição dos polimorfismos da visfatina e associação com valores de IMC em 442 adolescentes no norte da China. Eles verificaram que o polimorfismo rs4730153 da visfatina apresentou associação significativa com valores diminuídos de IMC. No presente estudo, os valores médios de IMC para os três grupos foram 25,3 Kg/m² para o grupo do genótipo GG, 28,5 Kg/m² para o grupo de genótipo AA e 29,5 Kg/m² para o grupo de genótipo AG. Esses valores são classificados como sobrepeso e pré obeso de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Obesidade (2009), ou seja, os indivíduos com o polimorfismo rs4730153, principalmente com o genótipo AG, podem estar propensos à obesidade.

Larrad e colaboradores (2016) recentemente investigaram se variações genéticas do gene da visfatina poderiam estar associados com a obesidade, a tolerância à glicose e a alterações cardiovasculares em uma população na Espanha. Participaram do estudo 587 pessoas (homens e mulheres) com idade entre 35 a 74 anos. Eles concluíram que indivíduos com o genótipo AA do polimorfismo rs4730153 da visfatina parecem estar protegidos contra eventos cardiovasculares em indivíduos tanto obesos quanto não obesos. Pode-se ressaltar que no presente estudo este dado pode ser confirmado pelos valores melhores do genótipos AA/AG no perfil lipídico (HDL colesterol e triglicérides) quando comparados ao genótipo GG.

7 CONCLUSÕES

Com relação ao polimorfismo da AKT1, o grupo GT/TT apresentou melhores resultados na massa corporal, índice de massa corporal e HDL-colesterol, e piores resultados em força de preensão manual direita e esquerda comparado com o genótipo GG. Em relação ao AGTR1, o genótipo AA exibiu melhores resultados comparado com o AC/CC nas variáveis de caminhada e atividade física moderada. Por fim, para a visfatina o grupo AA/AG apresentou melhores resultados em HDL-colesterol e triglicérides comparado com o genótipo GG. Dados desta natureza podem possibilitar a predição das variáveis de saúde de cada indivíduo que serão mais prejudicadas antes dele envelhecer e, conseqüentemente, planejar intervenções específicas que previnam estes declínios.

REFERÊNCIAS

ABDALLA, I. M. BRANDÃO, M. C. Forças de preensão palmar e da pinça digital. Sociedade Brasileira dos Terapeutas da Mão. Recomendações para avaliação do membro superior. Joinville, p. 38-41, 2005.

ABDOLLAHI, M. R. GAUNT, T. R. SYDDALL, H. E. COOPER, C. PHILLIPS, D. I. W. YE, S. DAY, I. N. M. Angiotensin II type I receptor gene polymorphism: anthropometric and metabolic syndrome traits. *Journal of Medical Genetics*, v. 42, n. 5, p. 396-401, 2005.

ABRISQUETA-GOMEZ, J. Memória e envelhecimento cognitivo saudável. In: MALLOY-DINIZ, L. F. FUENTES, D. COSENZA, R. M. (Org.). *Neuropsicologia do envelhecimento: uma abordagem multidimensional*. Porto Alegre: Editora Artmed, 2013, cap. 10.

ACKAH, E. YU, J. ZOELLNER, S. IWAKIRI, Y. SKURK, C. SHIBATA, R. OUCHI, N. EASTON, R. M. GALASSO, G. BIRNBAUM, M. J. WALSH, K. SESSA, V. C.. Akt1/protein kinase B α is critical for ischemic and VEGF-mediated angiogenesis. *The Journal of Clinical Investigation*, v. 115, n. 8, p. 2119-2127, 2005.

ALESSI, D R. JAMES, S. R. DOWNES, C. P. HOLMES, A. B. GAFFNEY, P. R. J. REESE, C. B. COHEN, P. Characterization of a 3-phosphoinositide-dependent protein kinase which phosphorylates and activates protein kinase B α . *Current Biology*, v. 7, n. 4, p. 261-269, 1997.

ALMEIDA, O. P. ALMEIDA, S. A. Short versions of the geriatric depression scale: a study of their validity for the diagnosis of a major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, v. 14, n. 10, p. 858-865, 1999.

ALMEIDA, O. P. Instrumentos para avaliação para pacientes com demência. *Revista Psiquiatria Clínica*, v. 26, n. 2, p. 78-89, 1999.

ALVES A. J. EYNON, N. OLIVEIRA, J. GOLDHAMMER E. RAAS and adrenergic genes in heart failure: function, predisposition and survival implications. *World Journal of Cardiology*, v. 2, n. 7, p. 187-197, 2010.

ALVES, J. E. D. O fim do bônus demográfico e o processo de envelhecimento no Brasil. *Revista Portal de Divulgação*, n. 45, p. 6-17, 2015.

ALVES, J. E. Transição demográfica, transição da estrutura etária e envelhecimento. Revista Portal de Divulgação, n. 40, p. 8-15, 2014.

ALVES, L. C. QUINET, L. B. C. LÓPEZ, M. E. V. SÁ CARVALHO, M. GODOI, A. G. V. OLIVEIRA, D. A. FONSECA, T. C. The effect of chronic diseases on functional status of the elderly living in the city of São Paulo, Brazil. Caderno de Saúde Pública, v. 23, n. 8, p. 1924-1930, 2007.

ALWAN, A. MACLEAN, D. R. RILEY, L. M. D'ESPAIGNET, E. T. MATHERS, C. D. STEVENS, G. A. Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. Lancet, v. 376, n. 9755, p. 1861-1868, 2010.

AM, J. Epidemiol. Epub, v. 170, n. 3, p. 331-42, 2009.

AMIR, O. AMIR, R. E. PAZ, H. ATTIAS, E. SAGIV, M. LEWIS, B. S. Relation between AT1R gene polymorphism and long-term outcome in patients with heart failure. Cardiology, v. 112, n. 2, p. 151-157, 2008.

ANDERSON, L. A. McCONNELL, S. R. Cognitive health: An emerging public health issue. Alzheimer's e Dementia, v. 3, p. 70-73, 2007.

ANDREOLI, A. SCALZO, G. MASALA, S. TARANTINO, U. GUGLIELMI, G. Body composition assessment by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). La Radiologia Medica, v. 114, n. 2, p. 286-300, 2009.

ARAÚJO, L. NASCIMENTO, E. C. AMARAL, S. E. B. Corpo e velhice: um estudo das representações sócias entre homens idosos. Psicologia: Ciência e Profissão, v. 31, n. 3, p. 468-487, 2011.

BARBOSA, A. R. SOUZA, J. M. LEBRÃO, M. L. LAURENTI, R. MARUCCI, M. F. Functional limitations of brazilian elderly by age and gender differences: data from SABE Survey. Caderno de Saúde Pública, v. 21, n. 4, p. 1177-1185, 2005.

BARKER, D. J. P. OSMOND, C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. The Lancet, v. 327, n. 8489, p. 1077-1081, 1986.

BECERRA-MORALES, E. RAMOS-MÁRQUEZ, M. E. DEL CARMEN CARRILLO-PÉREZ, M. Asociación del genotipo TT del polimorfismo rs1130214 del gen AKT1 con obesidad, en población adulta del Occidente de México. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, v. 21, n. 2, p. 69-73, 2013.

BECKERT, M. IRIGARAY, T. Q. TRENTINI, C. M. Qualidade de vida, cognição e desempenho nas funções executivas de idosos. *Estudos de Psicologia*, v. 29, n. 2, p. 155-162, 2012.

BENETOS, A. GAUTIER, S. RICARD, S. TOPOUCHIAN, J. ASMAR, R. POIRIER, O. LAROSA, E. GUIZE, L. SAFAR, M. SOUBRIER, F. Influence of angiotensin-converting enzyme and angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms on aortic stiffness in normotensive and hypertensive patients. *Circulation*, v. 94, n. 4, p. 698-703, 1996.

BENNETT, D. A. SCHNEIDER, J. A. ARVANITAKIS, Z. KELLY, J. F. AGGARWAL, N. T. SHAH, R. C. Neuropathology of older persons without cognitive impairment from two community-based studies. *Neurology*, v. 66, p. 1837-1844, 2006.

BERTOLUCCI, P. H. F. BRUCKI, S. M. D. CAMPACCI, S. R. JULIANO, Y. O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arq. Neuropsiquiatr*, v. 52, n. 1, p. 1-7, 1994.

BICALHO, M. A. C. CINTRA, M. T. G. Modificações fisiológicas sistêmicas no envelhecimento. In: MALLOY-DINIZ, L. F. FUENTES, D. COSENZA, R. M. (Org.). *Neuropsicologia do envelhecimento: uma abordagem multidimensional*. Porto Alegre: Editora Artmed, 2013, cap. 2.

BONNARDEAUX, A. DAVIES, E. JEUNEMAITRE, X. FÉRY, I. CHARRU, A. CLAUSER, E. TIRET, L. CAMBIEN, F. CORVOL, P. SOUBRIER, F. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphisms in human essential hypertension. *Hypertension*, v. 24, n. 1, p. 63-69, 1994.

BOWLING, A. The psychometric properties of the older people's quality of life questionnaire, compared with the CASP-19 and the WHOQOL-OLD. *Current Gerontology and Geriatrics Research*, p. 1-12, 2009.

BRASIL. Protocolos do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN na assistência à saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

BRUCKI, S. M. D. NITRINI, R. CARAMELLI, P. BERTOLUCCI, P. H. OKAMOTO, I. H. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 61, n. 3B, p. 777-81, 2003.

CAMARANO, A. A. PASINATO, M. T. LEMOS, V. R. Cuidados de longa duração para a população idosa: uma questão de gênero? In: NERI, A. L. (Org.). *Qualidade de vida na velhice. Enfoque Multidisciplinar*. Campinas: Alinea, 2007.

CAMARGOS, M. C. MACHADO, C. J. RODRIGUES, R. N. Life expectancy among elderly brazilians in 2003 according to different levels of functional disability. *Caderno de Saúde Pública*, v. 24, n. 4, p. 845-852, 2008.

CAMARGOS, M. C. S. GONZAGA, M. R. Viver mais e melhor? Estimativas de expectativa de vida saudável para a população brasileira. *Caderno de Saúde Pública*, v. 31, n.7, p. 1460-1472, 2015.

CAMPOS, A. P. M. “Tricotando Histórias”: reflexões sobre uma intervenção psicológica grupal com idosas. (Unpublished master’s thesis), Universidade de Brasília, Brasil, 2005.

CARVALHO, J. A. M. GARCIA, R. A. (2003). O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. *Cadernos de Saúde Pública*, v.19, n. 3, p. 725-733, 2003.

CASTELLANO, M. MUIESAN, M. L. BESCHI, M. RIZZONI, D. CINELLI, A. SALVETTI, M. PASINI, G. PORTERI, E. BETTONI, G. ZULLI, R. Angiotensin II type 1 receptor A/C1166 polymorphism relationships with blood pressure and cardiovascular structure. *Hypertension*, v. 28, n. 6, p. 1076-1080, 1996.

CHAIMOWICZ, F. Epidemiologia do envelhecimento no Brasil. In: FREITAS, Elizabete Viana de (Org.). *Tratado de geriatria e gerontologia*. Rio de janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016. cap. 6.

CHANG, Y. CHANG, T. LEE, W. CHUANG, L. The relationship of visfatin/pre-B-cell colony-enhancing factor/nicotinamide phosphoribosyltransferase in adipose tissue with inflammation, insulin resistance, and plasma lipids. *Metabolism*, v. 59, n. 1, p. 93-99, 2010.

CHISTIYAKOV, D. A. KOBALOVA, Z. H. D. TERESHCHENKO, S. N. MOISEEV, S. V. NOSIKOV, V. V. Polimorfizm gena sosudistogo retseptora angiotenzina II i serdechno-sosudistye zabolevaniia. *Journal: Ter Arkh*, v. 72, n. 4, p. 27-30, 2000.

COFFER, P. J. JING, J. I. N. WOODGETT, J. R. Protein kinase B (c-Akt): a multifunctional mediator of phosphatidylinositol 3-kinase activation. *Biochemical Journal*, v. 335, n. 1, p. 1-13, 1998.

CORREA, D. G. BORBA-PINHEIRO, C. J. DANTAS, E. H. M. Qualidade de vida no envelhecimento. *Praxia*, v. 1, n. 1, p. 37-52, 2013.

COSTA, V. CASAMASSIMI, A. ESPOSITO, K. VILLANI, A. CAPONE, M. IANNELLA, R. SCHISANO, B. CIOTOLA, M. DI PALO, C. CORRADO, F. CAPONE S. F. GIUGLIANO, D. CICCODICOLA, A. Characterization of a novel polymorphism in PPARG regulatory region associated with type 2 diabetes and diabetic retinopathy in Italy. *Journal of Biomedicine e Biotechnology*, v. 2009, p. 1-7, 2009.

Critério de Classificação Econômica Brasil. ABEP, 2011.

CRUZ-JENTOFT, A. J. BAEYENS, J. P. BAUER, J. M. BOIRIE, Y. CEDERHOLM, T. LANDI, F. MARTIN, F. C. MICHEL, J. P. ROLLAND, Y. SCHNEIDER, S. M. TOPINKOVÁ, E. VANDEWOUDE, M. ZAMBONI, M. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and Ageing Journal Impact e Description*, v. 39, n. 4, p. 412-423, 2010.

CUSTODIO, L. A. PAULINO, H. H. RIBEIRO, C. S. SAITO, A. Y. AMARANTE, M. K. ODA, J. M. M. FUJITA, T. C. COSTA, I. C. Neoplasias relacionadas ao trabalho: estudo de morbidade em um hospital de referência. *Revista Biosáude*, v. 11, n. 2, p. 63-74, 2009.

DAFFNER, K. R. Promoting successful cognitive aging: a comprehensive review. *Journal of Alzheimer's Disease*, v. 19, n. 4, p. 1101-1122, 2010.

DE CAVANAGH, E. M. V. PIOTRKOWSKI, B. FRAGA, C. G. Concerted action of the renin-angiotensin system, mitochondria, and antioxidant defenses in aging. *Molecular Aspects of Medicine*, v. 25, n. 1, p. 27-36, 2004.

DE MELO, D. M. BARBOSA, A. J. G. O uso do Mini-Exame do Estado Mental em pesquisas com idosos no Brasil: uma revisão sistemática. *Revista Ciência & Saúde Coletiva*, v. 20, n. 12, 2015.

DEVANEY, J. M. GORDISH-DRESSMAN, H. HARMON, B. T. BRADBURY, M. K. DEVANEY, S. A. HARRIS, T. B. THOMPSON, P. D. CLARKSON, P. M. PRICE, T. B. ANGELOPOULOS, T. J. GORDON, P. M. MOYNA, N. M. PESCATELLO, L. S. VISICH, P. S. ZOELLER, R. F. AKT1 polymorphisms are associated with risk for metabolic syndrome. *Human Genetics*, v. 129, n. 2, p. 129-139, 2011.

DINIZ, B. S. O. Envelhecimento cognitivo. In: SANTOS, F. S. SILVA, T. B. L. ALMEIDA, E. B. OLIVEIRA, E. M. (Org.). *Estimulação cognitiva para idosos – Ênfase em memória*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2013, cap.3

DUNCAN, B. B. CHOR, D. AQUINO E. M. BENSENOR, I. M. MIL, J. G. SCHMIDT, M. I. LOTUFO, P. A. VIGO, A. BARRETO, S. M. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: prioridade para enfrentamento e investigação. *Revista de Saúde Pública*, v. 46, p. 126-134, 2012.

DUQUE, G. Bone and fat connection in aging bone. *Current Opinion in Rheumatology*, v. 20, n. 4, p. 429-234, 2008.

EMAMIAN E. S., HALL D., BIRNBAUM M. J., KARAYIORGOU M., GOGOS J. A. Convergent evidence for impaired AKT1-GSK3 β signaling in schizophrenia. *Nature Genetics*, v. 36, n. 2, p. 131-137, 2004.

FENG, Y. DE FRANCESCHI, G. KAHRAMAN, A. SOSTE, M. MELNIK, A. BOERSEMA, P. J. DE LAURETO, P. P. NIKOLAEV, Y. OLIVEIRA, A. P. PICOTTI, P. FENG, Y. Global analysis of protein structural changes in complex proteomes. *Nature Biotechnology*, v. 32, n. 10, p. 1036-1044, 2014.

FERNANDES, M. G. M. Problematizando o corpo e a sexualidade de mulheres idosas: o olhar de gênero e geração. *Revista de Enfermagem UERJ*, v. 17, n. 3, p. 418-422, 2009.

FOLSTEIN, M. F. FOLSTEIN, S. E. MCHUGH, P. R. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, v. 12, n. 3, p. 189-198, 1975.

FUNDO DE POPULAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS (UNFPA). *Envelhecimento no século XXI: celebração e desafio*. Nova York, EUA, 2012.

FYHRQUIST, F. SAIJONMAA, O. Renin-angiotensin system revisited. *Journal of Internal Medicine*, v. 264, n. 3, p. 224-236, 2008.

GALLÍ, M. GOOL, F. V. RONGVAUX, A. ANDRIS, F. LEO, O. The nicotinamide phosphoribosyltransferase: a molecular link between metabolism, inflammation, and cancer. *Cancer Research*, v. 70, n. 1, p. 8-11, 2010.

GARTEN, A. PETZOLD, S. KÖRNER, A. IMAI, S. KIESS, W. Nampt: linking NAD biology, metabolism and cancer. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, v. 20, n. 3, p. 130-138, 2009.

GERSTORF, D. HERLITZ, A. SMITH, J. Stability of sex differences in cognition in advanced old age: the role of education and attrition. *The Journals of Gerontology series b: Psychological Sciences*, v. 61, n. 4, p. 245-249, 2006.

GOBBI, S. CARITÁ, L. P. HIRAYAMA, M. S. JUNIOR, A. C. Q. SANTOS, R. F. Comportamento e barreiras: atividade física em idosos institucionalizados. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, v. 24, n. 4, p. 451-458, 2008.

GONZALEZ, E. MCGRAW, T. E. The Akt kinases: isoform specificity in metabolism and cancer. *Cell cycle*, v. 8, n. 16, p. 2502-2508, 2009.

GOTTLIE, M.; CARVALHO, D.; SCNEIDER, R.; CRUZ, I. Aspectos genéticos do envelhecimento e doenças associadas: uma complexa rede de interações entre genes e ambiente. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, Rio de Janeiro, v. 10, n. 3, p. 273-83, 2007.

GOULART, F. A. A. Doenças crônicas não transmissíveis: estratégias de controle e desafios e para os sistemas de saúde. Brasília: OPAS, 2011.

GRAY, L. LEE, IM. SESSO, H. D. BATTY, D. Body weight in early and mid-adulthood in relation to subsequent coronary heart disease mortality: 80-year follow-up in the Harvard Alumni Study. *Archives of Internal Medicine*, v. 171, n. 19, p. 1768-1770, 2011.

GUDMUNDSSON, H. GUDBJARTSSON, D. F. FRIGGE, M. GULCHER, J. R. STEFANSSON, K. Inheritance of human longevity in Iceland. *European Journal of Human Genetics*, v. 8, p. 743-749, 2000.

HALLSCHMID, M. RANDEVA, H. TAN, B. K. KERN, W. LEHNERT, H. Relationship between cerebrospinal fluid visfatin (PBEF/Nampt) levels and adiposity in humans. *Diabetes*, v. 58, n. 3, p. 637-640, 2009.

HARMON, B. T. DEVANEY, S. A. GORDISH-DRESSMAN, H. REEVES, E. K. ZHAO, P. DEVANEY, J. M. HOFFMAN, E. P. Functional characterization of a haplotype in the AKT1 gene associated with glucose homeostasis and metabolic syndrome. *Human Genetics*, v. 6, p. 635-645, 2010.

HENDRIE, H. C. ALBERT, M. S. BUTTERS, M. A. GAO, S. KNOPMEN, D. S. LAUNE, R. L. J. The NIH Cognitive and Emotional Health Project: Report of the critical evaluation study committee. *Alzheimer's e Dementia*, v. 2, p. 12-32, 2006.

INOUE, K. PEDRAZZANI, E. S. PAVARINI, S. C. I. Octogenários e cuidadores: perfil sóciodemográfico e correlação da variável qualidade de vida. *Texto Contexto Enfermagem*, v. 17, n. 2, p. 350-357, 2008.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil. 2010. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 20 Maio 2016.

_____. Sinopse do Censo Demográfico 2013. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 20 Maio 2016.

_____. Sinopse do Censo Demográfico 2014. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 20 Maio 2016.

INTERNATIONAL HUMAN GENOME SEQUENCING CONSORTIUM. Initial sequencing and analysis of the human genome, p. 860-921, 2001.

JACOB FILHO, W. Atividade física e envelhecimento saudável. São Paulo: Atheneu; 2006.

JIA, S. H. LI, Y. PARODO, J. KAPUS, A. FAN, L. ROTSTEIN, O. D. MARSHALL, J. C. Pre-B cell colony-enhancing factor inhibits neutrophil apoptosis in experimental inflammation and clinical sepsis. *The Journal of Clinical Investigation*, v. 113, n. 9, p. 1318-1327, 2004.

JUNIOR, J. A. S. H. GOMES, G. C. Depressão em idosos institucionalizados: padrões cognitivos e qualidade de vida. *Ciências & Cognição*, v. 21, n. 1, 2016.

KAINULAINEN, K. PEROLA, M. TERWILLIGER, J. KAPRIO, J. KOSKENVUO, M. SYVÄNEN, A. C. VARTIAINEN, E. PELTONEN, L. KONTULA, K. Evidence for

involvement of the type 1 angiotensin II receptor locus in essential hypertension. *Hypertension*, v. 33, n. 3, p. 844-849, 1999.

KAMIŃSKA, A. KOPCZYŃSKA, E. BRONISZ, A. ŻMUDZIŃSKA, M. BIELIŃSKI, M. BORKOWSKA, A. TYRAKOWSKI, T. JUNIK, R. An evaluation of visfatin levels in obese subjects. *Polish Journal of Endocrinology*, v. 61, n. 2, p. 169-173, 2010.

KARLAMANGLA, A. S. MILLER-MARTINEZ, D. ANESHENSEL, C. S., SEEMAN, T. E. , WIGHT, R. G. CHODOSH, J. Trajectories of cognitive function in late life in the United States: demographic and socioeconomic predictors. *Psychology and Aging*, v. 23, n. 3, p. 608-620, 2008.

KIM, J. G. EUN, E. O. JEONG, B. R. MIN, Y. J. PARK, J. W. KIM, E. S. NAMGOONG, I. S. KIM, Y. I. LEE, B. J. Visfatin stimulates proliferation of MCF-7 human breast cancer cells. *Molecules and Cells*, v. 30, n. 4, p. 341-345, 2010.

KIM, J. G. EUN, E. O. JEONG, B. R. MIN, Y. J. PARK, J. W. KIM, E. S. NAMGOONG, I. S. KIM, Y. I. LEE, B. J. Visfatin stimulates proliferation of MCF-7 human breast cancer cells. *Molecules and Cells*, v. 30, n. 4, p. 341-345, 2010.

KÜCHEMANN, B. A. Envelhecimento populacional, cuidado e cidadania: velhos dilemas e novos desafios. *Sociedade e Estado*, v. 27, n. 1, 165-180, 2012.

KVEHAUGEN, A. S. MELIEN, O. HOLMEN, O. L. LAIVUORI, H. OIAN, P. ANDERSGAARD, A. B. DECHEND, R. STAFF, A. C. Single nucleotide polymorphisms in G protein signaling pathway genes in preeclampsia. *Hypertension*, v. 61, n. 3, p. 655-661, 2013

KWA, V. I. H LIMBURG, M. HAAN, R. J. The role of cognitive impairment in the quality of life after ischaemic stroke. *Journal of Neurology*, v. 243, n. 8, p. 599-604, 1996.

LAHIRI, D. K. NURNBERGER, J. I. A rapid non-enzymatic method for the preparation of HMW DNA from blood for RFLP studies. *Nucleic Acids Research*, Southampton, v. 19, n. 19, p. 5444, 1991.

LAI, A. CHEN, W. HELM, K. Effects of visfatin gene polymorphism RS4730153 on exercise-induced weight loss of obese children and adolescents of Han Chinese. *Int J Biol Sci*, v. 9, n. 1, p. 16-21, 2013.

LAKS, J. BATISTA, E. M. R. GUILHERME, E. R. L. CONTINO, A. L. B. FARIA, M. E. V. FIGUEIRA, I. ENGELHARDT, E. O mini exame do estado mental em idosos de uma comunidade: dados parciais de Santo Antonio de Pádua, Rio de Janeiro. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 61, n. 3B, p. 782-5, 2003.

LARRAD, M. T. M. ANCHUELO, A. C. PÉREZ, C. F. BARBA, M. P. REDONDO, Y. L. RIOS, M. S. Obesity and Cardiovascular Risk: Variations in Visfatin Gene Can Modify the Obesity Associated Cardiovascular Risk. Results from the Segovia Population Based-Study. Spain. *PloS One*, v. 11, n. 5, p.1-11, 2016.

LASCA, V. B. Treinamento de memória no envelhecimento normal: Um programa aplicado a idosos. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Educação. Universidade Estadual de Campinas: Campinas, 2003.

LAUDES, M. OBERHAUSER, F. SHULTE, D. M. FREUDE, S. BILKOVSKI, R. MAUER, J. RAPPL, G. ABBKEN, H. HAHN, M. SHULZ, O. KRONE, W. Visfatin/PBEF/Nampt and resistin expressions in circulating blood monocytes are differentially related to obesity and type 2 diabetes in humans. *Hormone and Metabolic Research*, v. 42, n. 04, p. 268-273, 2010.

LAWTON, M. P. A multidimensional view of quality of life in frail elders. In: BIRREN, J. E. LUBBEN, J. E. ROWE, J. C. DEUTCHMANN, D. E. The concept and measurement of quality of life in the frail elderly. San Diego: Academic Press, 1991, p. 3-27.

LIMA, N. K. C. ABBASI, F. LAMENDOLA, C. REAVEN, G. M. Prevalence of insulin resistance and related risk factors for cardiovascular disease in patients with essential hypertension. *American Journal of Hypertension*, v. 22, n. 1, p. 106-111, 2009.

LIMA, R. S. S. LIMA, R. S. ALMEIDA, A. S. S. S. Projeto saúde: perfil alimentar e nutricional em idosas de um município do interior do Ceará. *Revista Brasileira de Nutrição Esportiva*, v.7, n. 37, p. 4-12, 2013.

LOURENÇO, R. A. A síndrome de fragilidade no idoso: marcadores clínicos e biológicos. *Envelhecimento Humano*, v. 7, n. 1, p. 21-29, 2008.

LOURENÇO, R. A. VERAS, R. P. Mini-Exame do estado mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. *Revista Saúde Pública*, v. 40, n. 4, p. 712-719, 2006.

MAGALHÃES, M. O. C. PEIXOTO, J. M. S. FRANK, M. H. GOMES, I. RODRIGUES, B. M. MENEZES, C. Risk factors for dementia in a rural area of Northeastern Brazil. *Aquivos de Neuro-Psiquiatria*, 66, n. 2A, p. 157-162, 2008.

MAROSTEGAN DE PAULA, A. F. RIBEIRO, L. H. M. D'ELBOUX, M. J. GUARIENTO, M. E. Avaliação da capacidade funcional, cognição e sintomatologia depressiva em idosos atendidos em ambulatório de Geriatria. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, v. 11, n. 3, p. 212-218, 2013.

MARTIN, F. G. NEBULONI, C. C. NAJAS, M. S. Correlação entre estado nutricional e força de preensão palmar em idosos. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, v. 15, n. 3, p. 493-504, 2012.

MARTINS, F. T. ASSIS, D. M. DOS SANTOS, M. H. CAMPS, I. VELOSO, M. P. JULIANO, M. A. I. Natural polyprenylated benzophenones inhibiting cysteine and serine proteases. *European Journal of Medicinal Chemistry*, v. 44, n. 3, p. 1230-1239, 2009.

MATSUDO, S. M. Evolução da aptidão física e capacidade funcional de mulheres ativas acima de 50 anos de idade de acordo com a idade cronológica. 2001. 260 f. Tese (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 2001.

McHORNEY, C. A. JÚNIOR, J. E. W. LU, J. F. R. SHERBOURNE, C. D. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Medical Care*, p. 40-66, 1994.

MCKENZIE, J. A. WITKOWSKI, S. LUDLOW, A. T. ROTH, S. M. HAGBERG, J. M. AKT1 G205T genotype influences obesity-related metabolic phenotypes and their responses to aerobic exercise training in older Caucasians. *Experimental Physiology*, v. 96, n. 3, p. 338-347, 2011.

MCLEAN, R. R. KIEL, D. P. Developing consensus criteria for sarcopenia: an update. *Journal of Bone and Mineral Research*, v. 30, n. 4, p. 588-592, 2015.

MENDES, E. V. As redes de atenção à saúde. 2. ed. Brasília: Organização Pan-Americana de Saúde, 2011.

MINAYO, M. C. S. HARTZ, Z. M. A. BUSS, P. M. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 1, n. 5, p. 7-18, 2000.

MORAES, E. N. Atenção à saúde do Idoso: Aspectos Conceituais. In: MORAES, E. N. (Org.). Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2012.

MOSCHEN, A. R. KASER, A. ENRICH, B. MOSHEIMER, B. THEURL, M. NIEDEREGGER, H. TILG, H. Visfatin, an adipocytokine with proinflammatory and immunomodulating properties. *The Journal of Immunology*, v. 178, n. 3, p. 1748-1758, 2007.

MURTHY, S. S. TOSOLINI, A. TAGUCHI, T. TSTA, J.R. Mapping of AKT3, encoding a member of the Akt/protein kinase B family, to human and rodent chromosomes by fluorescence in situ hybridization. *Cytogenetic and Genome Research*, v. 88, n. 1-2, p. 38-40, 2000.

NADER, Gustavo A. Molecular determinants of skeletal muscle mass: getting the “AKT” together. *The international Journal of Biochemistry & Cell Biology*, v. 37, n. 10, p. 1985-1996, 2005.

NAJJAR, S. S. SCUTERI, A. LAKATTA, E. G. Arterial aging is it an immutable cardiovascular risk factor?. *Hypertension*, v. 46, n. 3, p. 454-462, 2005.

NERI, A. L. Autonomia e independência. In: NERI, A. L. DEBERT, G. G. (Org.). *Velhice e sociedade*. Campinas: Papirus, 2010.

NERI, A. L. O que a psicologia pode oferecer ao estudo e à intervenção no campo do envelhecimento no Brasil, hoje. *Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano*, v.1, n. 1, p. 69-80, 2004.

NERI, A. L. Psicologia do envelhecimento: uma área emergente. I NERI, A. L. (Org.). *Psicologia do Envelhecimento*. Campinas: Papirus, 1995, p. 13-40.

NERI, Anita Liberalesso. *Palavras chave em Gerontologia*. 4 ed. Campinas: Alínea, 2014.

NITRINI, R. CARAMELLI, P. BOTTINO, C. M. C. DAMASCENO, B. P. BRUCKI, S. M. D. ANGHINAH, R. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: avaliação cognitiva e funcional. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 63, n. 3-A, p. 720-727, 2005.

OSNESS, W. H. ADRIAN, M. CLARK, B. HOEGER, W. RAAB, D. WISWELL, R. Functional Fitness Assessment for Adults Over 60 Years (A Field Based

Assessment). AAHPERD Publication sales office, 1900 Association Drive, Reston, 1990.

PALATINI, P. CEOLOTTO, G. DORIGATTI, F. MOS, L. SANTONASTASO, M. BRATTI, P. PAPPARELLA, I. PESSINA, A. C. SEMPLICINI, A. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism predicts development of hypertension and metabolic syndrome. *American Journal of Hypertension*, v. 22, n. 2, p. 208-214, 2009.

PAPALÉO NETTO, M. PONTES, J. R. Envelhecimento: desafio na transição do século. In: Papaléo Netto M (ed). *Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, p. 3-12, 1996.

PAPALÉO NETTO, Matheus. Estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. In: FREITAS, Elizabete Viana de (Org.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016. cap. 1.

PASCHOAL, S. M. P. JACOB FILHO, W. LITCOV, J. Development of elderly quality of life and relevant items generation. *Clinics*, v. 62, n. 3, p. 279-288, 2007.

PASCHOAL, S. M. P. Qualidade de vida do idoso: elaboração de um instrumento que privilegia sua opinião [dissertação]. São Paulo: Faculdade de medicina. Universidade de São Paulo, 2000.

PASCHOAL, S. M. P. Qualidade de vida na velhice. In: FREITAS, Elizabete Viana de (Org.). *Tratado de geriatria e gerontologia*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016. cap. 7.

PERRACINI, M. R. FLÓ, C. M. Funcionalidade e envelhecimento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

PLEIS, J. R. WARD, B. W. LUCAS, J. W. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2009. *Vital Health Stat*, v.10, n. 249, p. 1-207, 2010.

PROUST-LIMA, C. AMIEVA, H. LETENNEUR, L. ORGOGOZO, J. M. JACQMIN-GADDA, H. DARTIGUES, J. F. Gender and education impact on brain aging: a general cognitive factor approach. *The Journals of Gerontology series b: Psychological Sciences*, v. 61, n. 4, p. 45-49, 2006.

PULAKAT, L. COOPER, S. KNOWLE, D. MANDAVIA, C. BRUHL, S. HETRICK, M. Ligand-dependent complex formation between the Angiotensin II receptor subtype AT2 and Na⁺/H⁺ exchanger NHE6 in mammalian cells. *Peptides*, v. 26, n.5, p. 863-873, 2005.

RAMRACHEYA, R. D. MULLER, D. S. WU, Y. WHITEHOUSE, B. J. HUANG, G. C. AMIEL, S. A. KARALLIEDDE, J. VIBERTI, G. JONES, P. M. PERSAUD, S. J. Direct regulation of insulin secretion by angiotensin II in human islets of Langerhans. *Diabetologia*, v. 49, n. 2, p. 321-331, 2006.

RASOULI, N. KERN, P. A. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 93, n. 11_supplement_1, p. s64-s73, 2008.

REBELATTO, J. R. CASTRO, A. P. CHAN, A. Quedas em idosos institucionalizados: características gerais, fatores determinantes e relações com a força de preensão manual. *Acta Ortop Bras*, v. 15, n. 3, 2007.

REIS, W. SAAD, W. CAMARGO, L. ELIAS, L. ANTUNES-RODRIGUES, J. Central nitrgergic system regulation of neuroendocrine secretion, fluid intake and blood pressure induced by angiotensin-II. *Behavioral and Brain Functions*, v. 6, n. 1, p. 1, 2010.

REITZ, C. TANG, M. MANLY, J. MAYEUX, R. LUCHSINGER, J. A. Hypertension and the Risk of Mild Cognitive Impairment. *Archives of Neurology*, v. 64, n. 12, p. 1734-1740, 2007.

RIKLI, R. E. JONES, C. J. Development and validation of a functional fitness test for community-residing older adults. *Journal of Aging and Physical Activity*, Champaign, v. 7, n. 2, p. 129-181, 1999.

RODRIGUES, J. L. FERREIRA, F. O. HAASE, V. G. Perfil do desempenho motor e cognitivo na idade adulta e velhice. *Revista Interinstitucional de Psicologia*, v. 1, n. 1, p. 20-33, 2008.

RODRIGUES, S. L. BALDO, M. P. MILL, J. G. Associação entre a razão cintura-estatura e hipertensão e síndrome metabólica: estudo de base populacional. *Arq Bras Cardiol*, v. 95, n. 2, p. 186-191, 2010.

ROWE, J. W. KAHN, R. Succesful aging. New York: Pantheon books, 1998.

SAMBROOK, P. COOPER, C. Osteoporosis. *Lancet*, v. 17, n. 367, p. 2010-2018, 2006.

SANJULIANI, A. TORRES, M. PAULA, L. BASSAN, F. Eixo renina-angiotensina-aldosterona: bases fisiológicas e fisiopatológicas. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, v. 10, n. 3, 2011.

SANTANA, H. A. P. MOREIRA, S. R. NETO, W. B. SILVA, C. B. SALES, M. M. OLIVEIRA, V. N. ASANO, R. Y. ESPÍNDOLA, F. S. NÓBREGA, O. T. CAMPBELL, C. S. G. SIMÕES, H. G. The higher exercise intensity and the presence of allele I of ACE gene elicit a higher post-exercise blood pressure reduction and nitric oxide release in elderly women: an experimental study. *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 11, n. 71, p. 1-8, 2011

SANTOS, F. C. SOUZA, P. M. R. NOGUEIRA, S. A. C. LORENZET, I. C. BARROS, B. F. DARDIN, L. P. Programa de autogerenciamento da dor crônica no idoso: estudo piloto. *Sociedade e Estado*, v. 12, n. 3, p. 209-214, 2011.

SARBASSOV, D. D. GUERTIN, D. A. ALI, S. M. SABATINI, D. M. Phosphorylation and regulation of Akt/PKB by the rictor-mTOR complex. *Science*, v. 307, n. 5712, p. 1098-1101, 2005.

SAYER, A. A. SYDDALL, H. MARTIN, H. PATEL, H. BAYLIS, D. COOPER, C. The developmental origins of sarcopenia. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, v. 12, n.7, 427-432, 2008.

SCHIMIDT, T.C.G. SILVA, M. J. P. Percepção e compreensão de profissionais e graduandos de saúde sobre o idoso e o envelhecimento humano. *Revista Escola de Enfermagem da USP*, v. 46, n. 3, p. 612-617, 2012.

SCHMIDT, M. I. DUNCAN, B. B. AZEVEDO, E. SILVA, G. MENEZES, A. M. MONTEIRO, C. A. BARRETO, S. M. Chronic noncommunicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet*, v. 377, n. 9781, p. 1949-1961, 2011.

SCHROOTS, J. J. F. BIRREN, J. E. Concepts of time and aging in science. In: J. E. Birren, K. Warner Schaie (Orgs). *Handbook of Psychology of Aging*. 3 ed. San Diego: Academic Press, 1990.

SCHWAB S. G., HOEFGEN B., HANSES C., HASSENBACH M. B., ALBUS M., LERER B., TRIXLER M., MAIER W., WILDENAUER D. B. FURTHER EVIDENCE FOR ASSOCIATION OF VARIANTS IN THE AKT1 GENE WITH SCHIZOPHRENIA

IN A SAMPLE OF EUROPEAN SIB-PAIR FAMILIES. *BIOLOGICAL PSYCHIATRY*, V. 58, N. 6, P. 446-450, 2005.

SETHI, J. K. VIDAL-PUIG, A. Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes?. *Trends in Molecular Medicine*, v. 11, n. 8, p. 344-347, 2005.

SHEIKH, J. I. YESAVAGE, J. A. Geriatric depression scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontology*, v. 5, p. 165-173, 1986.

SILVA, T. B. L. NEVES, G. D. S. ALMEIDA, E. B. SANTOS, F. S. Envelhecimento demográfico e cognitivo e a funcionalidade da população brasileira. In: SANTOS, F. S.; et al. (Org.). *Estimulação cognitiva para idosos*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2013, p.1-8.

SILVA, T. B. L. OLIVEIRA, A. C. V. PAULO, D. L. V. MALAGUTTI, M. P. DANZINI, V. M. P. YASSUDA, M. S. Treino cognitivo para idosos baseado em estratégias de categorização e cálculos semelhantes a tarefas do cotidiano. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, v. 14, n. 1, 65-74, 2011.

SINGER, J. M.; ANDRADE, D. F. *Analysis of longitudinal data*. Amsterdam: North Holland, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH). Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. *Revista Brasileira de Hipertensão*, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 1-51, 2010.

SOMANATH, P. R. RAZORENOVA, O. V. CHEN, J. BYZOVA, T. V. Akt1 in endothelial cell and angiogenesis. *Cell Cycle*, v. 5, n. 5, p. 512-518, 2006.

TAKAMI, S. IMAI, Y. KATSUYA, T. OHKUBO, T. TSUJI, I. NAGAI, K. SATOH, H. HISAMICHI, S. HIGAKI, J. OGIHARA, T. Gene polymorphism of the renin-angiotensin system associates with risk for lacunar infarction The Ohasama study. *American Journal of Hypertension*, v. 13, n. 2, p. 121-127, 2000.

TAKEI, Y. JOSS, J. KLOAS, W. RANKIN, J. Identification of angiotensin I in several vertebrate species: its structural and functional evolution. *General and Comparative Endocrinology*, v. 135, n. 3, p. 286-292, 2004.

TAVARES, A. Sinais e sintomas em psicogeriatría. In: GUIMARÃES, R. M. CUNHA, U. G. V. (Orgs.). Sinais e sintomas em geriatria. Rio de Janeiro: Revinter, p. 59-105, 1989.

The WHOQOL Group. The world health organization quality of life assessment (WHOQOL): Position paper from the world health organization. Soc Sci Med. V. 10, n. 41, p. 1403-1409, 1995.

TIRET, L. BLANC, H. RUIDAVETS, J. B. ARVEILER, D. LUC, G. JEUNEMAITRE, X. TICHET, J. MALLET, C. POIRIER, O. PLOUIN, P. F. Gene polymorphisms of the renin-angiotensin system in relation to hypertension and parental history of myocardial infarction and stroke: the PEGASE study. Journal of Hypertension, v. 16, n. 1, p. 37-44, 1998.

VALENTE, M. Sarcopenia. In: FREITAS, Elizabete Viana de (Org.). Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016. cap. 91.

VALERIO, M. P. RAMOS, L. R. Promoção de atividade física à população idosa: revisando possibilidades. Revista Desenvolvimento Social, v. 15, n. 2, p. 155-173, 2013.

VARMA, V. YAO-BORENGASSER, A. RASOULI, N. BODLES, A. M. PHANAVANH, B. LEE, M. STARKS, T. KERN, L. M. SPENCER, H. J. JUNIOR, R. E. M. FRIED, S. K. KERN, P. A. Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids, and inflammation. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, v. 92, n. 2, p. 666-672, 2007.

VERGHESE, J. LEVALLEY, A. DERBY, C. A. KULANSKY, G. KATZ, M. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. Neurology, v. 66, p. 821-827, 2006.

VIARD, P. BUTCHER, A.J. HALET, G. DAVIES, A. NÜRNBERG, B. HEBLICH, F. DOLPHIN, A. C. PI3K promotes voltage-dependent calcium channel trafficking to the plasma membrane. Nature Neuroscience, v. 7, n. 9, p. 939-946, 2004.

VIRTUOSO JÚNIOR, J. S.; GUERRA, R. O. Confiabilidade de testes de aptidão funcional em mulheres de 60 a 80 anos. Motricidade, v. 7, n. 2, p. 7-13, 2011.

WANG, W. ZEE, R. L. MORRIS, B. J. Association of angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism with essential hypertension. Clinical Genetics, v. 51, n. 1, p. 31-34, 1997.

WANG, Z. NAKAYAMA, T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators of Inflammation*, v. 2010, 2010.

WARE, J. E, SHERBOURNE, C. D. The MOS 36-item short health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, v. 30, n. 6, p. 473-483, 1992.

WARNICK, G. R. KNOPP, R. H. FITZPATRICK, V. BRANSON, L. Estimating low density lipoprotein cholesterol by the Friedewald equation is an adequate for classifying patients on the basis of nationally recommended cutpoints. *Clinical Chemistry*, Washington, v. 36, n. 1, p. 15-29, 1990.

WHO Active Ageing – A police framework. A contribution of the world health organization to the second united nations world assembly on aging. Madrid, Spain, 2002.

WIERZBICKI, A. S. LAMBERT-HAMMILL, M. LUMB, P. J. CROOK, M. A. Renin-angiotensin system polymorphisms and coronary events in familial hypercholesterolemia. *Hypertension*, v. 36, n. 5, p. 808-812, 2000.

WILKINS, C. H. BIRGE, S. J. Prevention of Osteoporotic Fractures in The Elderly. *The American Journal of Medicine*, n.118, p. 1190-1195, 2005.

XUE, G. LU, Z. LEVIN, I. P. BECHARA, A. An fMRI study of risk-taking following wins and losses: Implications for the gambler's fallacy. *Human Brain Mapping*, v. 32, p. 271-281, 2011.

YAN, C. ZHAN, J. FENG, W. Gene polymorphisms of angiotensin II type 1 receptor and angiotensin-converting enzyme in two ethnic groups living in Zhejiang Province, China. *Journal of Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, v. 6, n. 3, p. 132-137, 2005.

YESAVAGE, J. A. BRINK, T. L. ROSE, T. L. LUM, O. HUANG, V. ADEY, M. LEIRER, V. O. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, v. 17, n. 1, p. 37-49, 1983.

YU, H. LITTLEWOOD, T. BENNETT, M. Akt isoforms in vascular disease. *Vascular Pharmacology*, v. 71, p. 57-64, 2015.

ZAGO, A. S. Relação do nível de aptidão funcional com os fatores de risco de doenças coronarianas associados à bioquímica sanguínea e à composição corporal, em mulheres ativas de 50 a 70 anos. 2002. 98 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Rio Claro, 2002.

ZANELLO, G. V. CAMPOS, L. HENDERSON, S. G. Saúde Mental, Gênero e Velhice na Instituição Geriátrica. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, v. 31, n. 4, p. 543-550, 2015.

APÊNDICE A

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO (USP)

ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE DE RIBEIRÃO PRETO (EEFERP)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde)

Convidamos o(a) senhor(a) a participar do estudo intitulado **“Influência de polimorfismos genéticos na capacidade física e funcional, na incidência de quedas e na resposta ao treinamento físico em idosos”**, realizado pelo Núcleo de Estudos em Saúde, Genética e Educação Física (NESGEF) da EEFERP-USP. Este documento fornece informações sobre o projeto, além de informações sobre riscos potenciais e benefícios. Nele, seus direitos como participante de um estudo experimental são detalhados. Por favor, leia este documento atentamente e pergunte sobre qualquer dúvida relacionada à sua participação no estudo.

O estudo tem dois objetivos: 1. Avaliar o efeito de variações genéticas em capacidades funcionais, na incidência de quedas, em variáveis sanguíneas e em capacidades físicas de idosos; 2. Avaliar o efeito destas variações genéticas na resposta a um programa de treinamento físico em idosos em relação a capacidades funcionais, incidência de quedas, variáveis sanguíneas e capacidades físicas. Já é conhecido que o treinamento físico resulta em inúmeros benefícios para idosos. No entanto, a realização deste estudo é importante para investigarmos se é possível prever por análise genética pelo sangue os maiores problemas de saúde de cada indivíduo no futuro, de modo a evitar que eles aconteçam. Além disso, por meio deste estudo poderemos saber se algumas características genéticas de alguns indivíduos fazem com que eles tenham mais benefícios com um certo tipo de treinamento do que outros indivíduos.

Inicialmente o(a) senhor(a) será submetido a uma triagem de saúde para analisarmos se não tem condições de saúde que contra indicam a realização de um ou mais dos testes a serem realizados e/ou incapacidade de realização dos mesmos. Algumas condições de saúde contra indicam a realização de um ou mais dos testes, como problemas nos músculos e ossos, presença de sintoma que sugere

doença cardiovascular sem acompanhamento médico e presença de doença cardiovascular e/ou fatores de risco para tais doenças sem haver realizado teste ergométrico máximo com eletrocardiograma (aquele no qual corremos ou pedalamos até a maior velocidade que conseguimos com eletrodos no tronco para analisar a atividade elétrica do coração). Posteriormente será coletado sangue após jejum de doze horas para exames bioquímicos, o (a) senhor(a) responderá questionários/perguntas sobre incidência de quedas, doenças, prática de atividade física, classificação econômica, depressão, qualidade de vida, cognição, sono, estresse e alimentação e fará medidas antropométricas (como massa corporal, estatura e circunferências da cintura e do quadril), porcentagem de gordura por bioimpedância e testes de capacidades funcionais e físicas (como, sentar e levantar, preensão manual, flexão e extensão do cotovelo, sentar e alcançar, mãos nas costas, agilidade e caminhar 6 minutos).

Após a realização da avaliação inicial, explicada no parágrafo anterior, caso o(a) senhor(a) tenha interesse, iniciará o programa treinamento físico, que terá duração de 20 semanas, duas sessões por semana, uma hora e meia por sessão e será realizado em grupo, em espaços da própria comunidade (praças) e na USP - Campus Ribeirão Preto. E todas estas análises do parágrafo anterior serão repetidas 10 e 20 semanas após o início da sua participação no projeto.

É amplamente conhecido que o exercício físico realizado de forma regular tem impacto positivo na saúde e na qualidade de vida de qualquer indivíduo. E iremos continuar com as aulas de Educação Física para os idosos depois das 20 semanas citadas acima - caso haja interesse, o(a) senhor(a) pode continuar participando delas. Outro benefício deste estudo será a geração de conhecimentos científicos. O(a) senhor(a) receberá em um documento impresso com todos os seus dados de saúde analisados.

Os riscos gerais deste estudo são muito pequenos e estão associados com a prática de exercícios físicos e com distúrbios ou incômodos causados pela dor durante e após a prática do exercício. As situações experimentais serão realizadas em ambientes com condições estritamente controladas e compatíveis com o esforço prescrito, já utilizado em pesquisas anteriores. E durante todas as situações experimentais haverá a supervisão de uma equipe treinada e apta a prestar os

primeiros socorros de urgência. A coleta de seu sangue será realizada na EEFERP-USP por enfermeira experiente, com material descartável. Os riscos dessa coleta serão mínimos, existindo uma pequena chance do(a) senhor(a) sentir dor, de aparecer inchaços roxos ou apenas inchaços em seu braço no local da coleta.

Fica assegurada a sua desistência de continuar participando do estudo em qualquer etapa do mesmo, e caberá ao pesquisador responsável, a qualquer momento, proceder a sua exclusão se necessário for para o seu bem-estar.

Todas as informações obtidas relativas à sua participação neste estudo serão analisadas em conjunto com aquelas obtidas com outros pacientes, resguardando, desta forma, a confidencialidade da sua participação. Fica assegurado o seu direito de ser atualizado sobre os resultados parciais da pesquisa ou os resultados que sejam do conhecimento dos pesquisadores.

É interessante ficar claro também que sua participação é isenta de despesas e que não há compensação financeira pela sua participação - além disso, o pesquisador assume o compromisso de utilizar os dados somente para pesquisa e que o(a) senhor(a) tem garantia de socorros de urgência caso seja necessário. Os gastos em transporte para sua participação neste projeto não serão ressarcidos.

É importante o(a) senhor(a) discutir com o Prof. Dr. Carlos Roberto Bueno Júnior sobre suas dúvidas em relação ao projeto, seus objetivos, os procedimentos a serem utilizados e as garantias de confidencialidade e de esclarecimento permanentes antes de decidir participar ou não do projeto. Se concordar voluntariamente em participar deste estudo, o(a) senhor(a) poderá retirar seu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido.

Por fim, saiba que este estudo foi submetido ao Comitê de Ética em pesquisa (CEP) da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto - USP, recebendo a aprovação no referido em 26/02/2014. Sua realização está de acordo com as Normas do Conselho Nacional de Saúde (Resolução 466/2012), que asseguram proteção aos voluntários envolvidos em pesquisas biomédicas.

Qualquer dúvida, por favor, entre em contato com o pesquisador responsável pelo estudo: Prof. Dr. Carlos Roberto Bueno Júnior, docente da EEFERP-USP (Avenida dos Bandeirantes, 3900, Monte Alegre, 14040-901, Ribeirão Preto, SP, Brasil, telefone 16-3602 0346, e-mail: buenojr@usp.br).

CONSENTIMENTO

Acredito ter sido suficientemente informado(a) a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim descrevendo o estudo. Eu sei que posso me recusar a participar do estudo ou que posso abandoná-lo a qualquer momento, sem qualquer tipo de constrangimento. Eu recebi uma cópia deste documento que foi assinado em duas vias idênticas. Portanto, forneço o meu consentimento para participar dos experimentos do estudo em questão.

Ribeirão Preto, _____ de _____ de

_____ N° RG:

Nome completo e número de documento (RG) do
participante do estudo/representante legal

Assinatura do participante do estudo/representante legal

Nome completo e assinatura do responsável pelo estudo

Se o(a) senhor(a) tiver dúvidas sobre questões éticas da pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto - USP (Avenida Bandeirantes, 3900, bloco 3, sala 16, 14040-901, Ribeirão Preto, SP, Brasil, telefone 16-3602 4811, fax: 16 3633-2660, e-mail: coetp@ffclrp.usp.br).

APÊNDICE B

Programa de Educação Física para Idosos - Termo de Responsabilidade

Ao assinar abaixo estou ciente que:

1. É obrigatória a apresentação de atestado médico para prática de atividade física no início do programa;
2. Faltarei às aulas ou às avaliações apenas quando REALMENTE NECESSÁRIO e se faltar em mais de 25% das aulas sem apresentar atestado(s) médico(s) a cada 3 meses serei desligada(o) do programa por 6 meses;
3. Caso faltar em mais de 25% das aulas e apresentar atestado(s) médico(s) correspondente(s) a estas faltas, não serei desligado(a), mas não farei as avaliações referentes a esse período de 3 meses;
4. Se fizer todas as avaliações iniciais ou parte delas e não participar das aulas serei desligada(o) do programa por 6 meses;
5. Avisarei pessoalmente ou telefonarei (número abaixo) quando for faltar de alguma aula ou de algum dia de avaliação;
6. ESFORÇAREI O MÁXIMO POSSÍVEL em todas as avaliações, de modo a ser possível acompanhar como está minha saúde e se ela está melhorando com o programa;
7. Casos específicos serão avaliados pelos responsáveis pelo projeto.

Para todos os fins, firmo o presente.

Ribeirão Preto, ____ de _____ de _____.

Nome por extenso: _____

Assinatura: _____

RG: _____

APÊNDICE C**Termo de autorização de uso de imagem**

AUTORIZO a EEFERP/USP utilizar as imagens realizadas durante o projeto para divulgação ao público geral e/ou apenas uso interno desta instituição, desde que não haja desvirtuamento da sua finalidade.

A presente autorização é concedida a título gratuito, abrangendo o uso da imagem acima mencionada em todo o território nacional e no exterior, em todas as suas modalidades. Por esta ser a expressão da minha vontade declaro que autorizo o uso acima descrito sem que nada haja a ser reclamado a título de direitos conexos à minha imagem – por isso assino o presente termo.

ASSINATURA POR

EXTENSO: _____

APÊNDICE D

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO - EEFERP - Programa de Educação Física
para Idosos**FICHA DE AVALIAÇÃO - T1 T2 T3 T4 T5 T10 T15**Nome: _____ Data: ____/____/____
_____/_____ Horário: ____h____

Data de nascimento: ____/____/____ Idade: ____anos Telefones: _____

Nível de escolaridade: _____

Anos de estudo: _____

Lateralidade: () destro ; () canhoto ; () ambidestro

Doenças: () NÃO ; () SIM. Se sim, quais? _____

Medicamentos: () NÃO ; () SIM. Se sim, quais? _____

Cirurgias: () NÃO ; () SIM. Se sim, quais? _____

Possui limitações para realizar alguns exercícios? () NÃO ; () SIM. Se sim, quais? _____

Sofreu quedas nos últimos 12 meses? () NÃO ; () SIM. Se sim, quantas? _____ Onde? _____

Se sim, teve consequências? () NÃO () SIM Se sim, quais? _____

Hipertensão: S - N - M Diabetes: S - N - M Fumo: S - N - Parou há ____
meses Dislipidemia: S - N - M**ABAIXO, SOMENTE OS AVALIADORES IRÃO PREENCHER!****PRESSÃO ARTERIAL E MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS:**Pressão arterial: ____/____ mmHg Estatura: ____cm
MC: ____Kg CC: ____cm CQ: ____cm**TESTES DE FORÇA:**Flexão e extensão de cotovelo (3,63 ou 2,27kg; 3t; 30seg): ____reps Sentar
e levantar (30seg; 3t): ____reps

Força de prensão manual DIREITA: _____ ; _____ ; _____ KGS ESQUERDA: _____ ; _____ ; _____ KGS

FLEXIBILIDADE:

Sentar e alcançar (4t; 2''): _____ ; _____ cm
Mãos nas costas (4t; 2''): _____ ; _____ cm

AGILIDADE: (1,8 x 1,5m): _____ ; _____ seg

CAMINHAR 6 MIN: (4,57 x 18,28m): 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 voltas
 _____ (+) ou (-) _____ m = _____ m

**AS INFORMAÇÕES ACIMA SÃO VERDADEIRAS E NÃO OMITI NENHUMA
INFORMAÇÃO:**

_____, _____ DE _____
 _____ DE _____
ASSISNATURA **POR** **EXTENSO:**

ANEXO A **PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: Influência de polimorfismos genéticos na capacidade física e funcional, na incidência de quedas e na resposta ao treinamento físico em idosos

Pesquisador: Carlos Roberto Bueno Júnior

Área Temática: Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP;);

Versão: 2

CAAE: 24579513.4.0000.5407

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE DE SAO PAULO

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 542.028

Data da Relatoria: 20/02/2014

Apresentação do Projeto:

Vide parecer anterior.

Objetivo da Pesquisa:

Vide parecer anterior.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Foi incluído no TCLE a possibilidade de desconforto durante a coleta de sangue, apesar dessa informação não ter sido incluída no formulário da Plataforma Brasil.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Vide parecer anterior.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O TCLE foi reformulado conforme orientações, clarificando a participação dos idosos nos dois idosos e acrescentando-se outras informações solicitadas.

especialmente porque não foi previsto o ressarcimento de despesas para os participantes. Essa informação deve ser clara: os idosos não sabem o que significa EERP-USP. Descrever o nome da unidade por extenso, seu endereço e garantir que as informações sobre o local e o horário para coleta de testes serão informados detalhadamente pra os participantes.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

De modo geral, as pendências foram respondidas. Pede-se que os pesquisadores observem as recomendações descritas acima. O projeto está aprovado por este Comitê.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O projeto encontra-se APROVADO para execução. Pedimos atenção aos seguintes itens:

- 1) De acordo com a Resolução CNS n.º 466/2012, o pesquisador deverá apresentar relatórios semestrais (parciais e final, em função da duração da pesquisa).
- 2) Eventuais emendas (modificações) ao protocolo devem ser apresentadas, com justificativa, ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada;
- 3) Sobre o TCLE: caso o termo tenha DUAS páginas ou mais, lembramos que no momento da sua assinatura, tanto o participante da pesquisa (ou seu representante legal) quanto o pesquisador responsável deverão RUBRICAR todas as folhas, colocando as assinaturas na última página.

RIBEIRAO PRETO, 26 de Fevereiro de 2014

Assinador por:
Andréia Schmidt
(Coordenador)

ANEXO B**MINI EXAME DO ESTADO MENTAL - MEEM**

Avaliador: _____

ORIENTAÇÃO TEMPORAL

Ano () Acertou () Errou () Não sabe
 Semestre () Acertou () Errou () Não sabe
 Mês () Acertou () Errou () Não sabe
 Dia () Acertou () Errou () Não sabe
 Dia da semana () Acertou () Errou () Não sabe

ORIENTAÇÃO ESPACIAL

Nome da rua () Acertou () Errou () Não sabe
 Número da casa () Acertou () Errou () Não sabe
 Bairro () Acertou () Errou () Não sabe
 Cidade () Acertou () Errou () Não sabe
 Estado () Acertou () Errou () Não sabe

REGISTRO - Nomeie três objetos: árvore, mesa e cachorro (um segundo para cada nome). Posteriormente pergunte os três nomes, em até 3 tentativas. Anote um ponto para cada objeto lembrado e zero para os que não foram. Guarde-os que mais tarde voltarei a perguntar. O(a) Sr(a) tem alguma dúvida?

Árvore () Conseguiu () Não conseguiu
 Mesa () Conseguiu () Não conseguiu
 Cachorro () Conseguiu () Não conseguiu
 Número de repetições: _____

ATENÇÃO E CÁLCULO

Vou dizer alguns números e gostaria que realizasse os seguintes cálculos:

100-7=93 () Acertou () Errou () Não sabe
 93-7=86 () Acertou () Errou () Não sabe
 86-7=79 () Acertou () Errou () Não sabe
 79-7=72 () Acertou () Errou () Não sabe
 72-7=65 () Acertou () Errou () Não sabe

Se não for capaz de realizar cálculo, aplique esta opção - Soletre a palavra

“MUNDO” de trás para frente (não conte como pontuação)

() Acertou () Errou () Não sabe

MEMÓRIA DE EVOCAÇÃO DAS PALAVRAS

Há alguns minutos, li uma série de 3 palavras e o(a) Sr(a)as repetiu. Diga-me agora de quais se lembra.

Árvore () Acertou () Errou () Não sabe
 Mesa () Acertou () Errou () Não sabe
 Cachorro () Acertou () Errou () Não sabe

LINGUAGEM

Aponte a caneta e o relógio e peça para nomeá-los (permita 10 seg. para cada objeto).

Caneta () Acertou () Errou () Não sabe
 Relógio () Acertou () Errou () Não sabe

Repita a frase que vou lhe dizer (Pronuncie em voz alta, bem articulada e lentamente): NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ

Conseguiu () Não conseguiu ()

Dê ao idoso(a) uma folha de papel, na qual esteja escrito em letras grandes: FECHÉ OS OLHOS, diga-lhe: Leia este papel e faça o que está escrito. (permita 10 seg).

() Fechou os olhos () Não fechou os olhos

Diga ao(à) idoso(a): Vou lhe dar um papel, e quando eu o entregar, pegue-o com a mão direita, dobre-o na metade com as duas mãos e coloque no chão.

Pegue o papel com a mão direita () Acertou () Errou () Não sabe

Dobre esse papel ao meio () Acertou () Errou () Não sabe

Ponha-o no chão () Acertou () Errou () Não sabe

Diga ao idoso(a): O (a) Sr(a) poderia escrever aqui uma frase completa de sua escolha (com começo, meio e fim)? Veja se a frase tem sujeito, verbo e predicado, sem levar em conta erros de ortografia e sintaxe, se ele(a) não fizer corretamente, pergunte-lhe: "Isto é uma frase?" e permita-lhe de corrigir se tiver consciência de seu erro (máx. 30 seg)

Diga ao idoso(a): Por favor copie este desenho da melhor maneira possível.

Considere apenas se
 (10 ângulos)

houver 2 pentágonos interseccionados
 formando uma figura de quatro lados.

ANEXO C

IPAQ - VERSÃO CURTA

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA - VERSÃO CURTA

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Esse projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender o quão ativos nós somos em relação às pessoas de outros países.

As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. 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. Obrigado pela 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.

1a) Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** 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: _____ por **SEMANA** ou () Nenhum

1b) Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou caminhando **POR DIA**?

Horas: _____ Minutos: _____

2a) Em quantos dias da última semana você realizou 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 fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR, NÃO INCLUA CAMINHADA**).

Dias:_____ por **SEMANA** ou () Nenhum

2b) Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **POR DIA?**

Horas:_____ Minutos:_____

3a) Em quantos dias da última semana, você realizou 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 cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

Dias:_____ por **SEMANA** ou () Nenhum

3b) Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **POR DIA?**

Horas:_____ Minutos:_____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante o seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa, visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. **Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.**

4a) Quanto tempo no total você gasta sentado durante **UM DIA DE SEMANA?**

Horas:_____ Minutos:_____

4b) Quanto tempo no total você gasta sentado durante **UM DIA DE FINAL DE SEMANA?**

Horas:_____ Minutos:_____

Que horário, em média, você dorme? _____horas _____minutos

Quanto tempo, em média, você dorme por dia? _____horas _____minutos

Quantos minutos, em média, você gasta para dormir após deitar para dormir?
_____minutos

ANEXO D

ALIMENTAÇÃO

Nos últimos **7 dias**, em quantos dias você comeu os seguintes alimentos ou bebidas? Assinale em quantos dias comeu os alimentos descritos em cada item.

1.) Salada crua (alface, tomate, cenoura, pepino, repolho, etc.)

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

2.) Legumes e verduras cozidos (couve, abóbora, chuchu, brócolis, espinafre, etc.) Não considerar batata e mandioca

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

3.) Frutas frescas ou salada de frutas

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

4.) Feijão

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

5.) Leite ou iogurte

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

6.) Batata frita, batata de pacote e salgados fritos (coxinha, quibe, pastel, etc.)

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

7.) Hambúrguer e embutidos (salsicha, mortadela, salame, presunto, linguiça, etc.)

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

8.) Bolachas/biscoitos salgados ou salgadinhos de pacote

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

9.) Bolachas/biscoitos doces ou recheados, doces, balas, chocolates (em barras ou bombom)

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

10.) Refrigerante (não considerar os diet ou light)

Não comi	1 dia	2 dias	3 dias	4 dias	5 dias	6 dias	Todos os dias

ANEXO E

**VERSÃO BRASILEIRA DO QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA -
SF36**

Instruções: Esta pesquisa questiona você sobre sua saúde. Estas informações nos manterão informados de como você se sente e quão bem você é capaz de fazer suas atividades de vida diária. Responda cada questão marcando a resposta como indicado. Caso você esteja inseguro em como responder, por favor, tente responder o melhor que puder.

1.) Em geral, você diria que sua saúde é: (circule uma)

EXCELENTE	MUITO BOA	BOA	RUIM	MUITO RUIM
1	2	3	4	5

2.) Comparada a um ano atrás, como você classificaria sua **saúde** em geral, agora? (circule uma)

Muito melhor	Um pouco melhor	Quase a mesma coisa	Um pouco pior	Muito pior
1	2	3	4	5

3.) Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente **durante um dia** comum. **Devido a sua saúde**, você tem dificuldade para fazer essas atividades? Neste caso, quanto? (circule um número em cada linha)

ATIVIDADES	SIM, DIFICULTA MUITO	SIM, DIFICULTA UM POUCO	NÃO, NÃO DIFICULTA DE MODO ALGUM
a) Atividades vigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar de esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos.	1	2	3
d) Subir vários lances de escada.	1	2	3
e) Subir um lance de escada.	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se.	1	2	3
g) Andar mais de um quilômetro.	1	2	3

h) Andar vários quarteirões.	1	2	3
------------------------------	---	---	---

i) Andar um quarteirão.	1	2	3
-------------------------	---	---	---

j) Tomar banho e vestir-se.	1	2	3
-----------------------------	---	---	---

4.) Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com alguma atividade diária regular, como consequência da sua saúde física? (circule uma em cada linha)

	SIM	NÃO
a) Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
	SIM	NÃO
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2

c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou em outras atividades?	1	2
---	---	---

d) Teve dificuldades de fazer seu trabalho ou outras atividades (ex.: necessitou de um esforço extra)?	1	2
--	---	---

5.) Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com o seu trabalho ou com alguma atividade diária regular, como consequência de algum problema emocional (como sentir-se deprimido ou ansioso)? (circule uma em cada linha)

	SIM	NÃO
a) Você diminuiu a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2

b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
---	---	---

c) Não trabalhou ou não fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz?	1	2
--	---	---

6.) Durante as últimas 4 semanas, de que maneira a sua saúde física ou os problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação a família, vizinhos, amigos ou em grupo? (circule uma)

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7.) Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas? (circule uma)

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8.) Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com o seu trabalho normal (incluindo tanto o trabalho fora de casa e dentro de casa)? (circule uma)

De forma nenhuma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

9.) Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor, dê uma resposta que mais se aproxima da maneira como você se sente. Em relação **às últimas 4 semanas**: (circule um número em cada linha)

	Todo tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentido cheio de vontade, cheio de força?	1	2	3	4	5	6

b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

	Todo tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode animá-lo (a)?	1	2	3	4	5	6

d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranquilo?	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado e abatido?	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
---	---	---	---	---	---	---

i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6
--	---	---	---	---	---	---

10.) Durante **as últimas 4 semanas**, quanto do seu tempo **a sua saúde física ou problemas emocionais** interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc.)? (circule uma)

Todo tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11.) O quanto **verdadeiro ou falso** é cada uma das afirmações para você? (circule uma para cada linha)

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falsa	Definitivamente falsa
a) Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5

b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
--	---	---	---	---	---

c) Eu acho que minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
---------------------------------------	---	---	---	---	---

d) Minha	1	2	3	4	5
----------	---	---	---	---	---

saúde é excelente					
----------------------	--	--	--	--	--

ANEXO F**ESCALA DE DEPRESSÃO EM GERIATRIA (GDS-15) - VERSÃO CURTA**

Assinale SIM ou NÃO para as questões abaixo:

1	Você está basicamente satisfeito com a sua vida?	SIM	NÃO
---	--	-----	-----

2	Você deixou muitos dos seus interesses e atividades?	SIM	NÃO
---	--	-----	-----

3	Você sente que sua vida está vazia?	SIM	NÃO
---	-------------------------------------	-----	-----

4	Você se aborrece com frequência?	SIM	NÃO
---	----------------------------------	-----	-----

5	Você se sente de bom humor a maior parte do tempo?	SIM	NÃO
---	--	-----	-----

6	Você tem medo de que algum mal vá lhe acontecer?	SIM	NÃO
---	--	-----	-----

7	Você se sente feliz a maior parte do tempo?	SIM	NÃO
---	---	-----	-----

8	Você sente que sua situação não tem saída?	SIM	NÃO
---	--	-----	-----

9	Você prefere ficar em casa ao invés de sair e fazer coisas novas?	SIM	NÃO
---	---	-----	-----

10	Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	SIM	NÃO
----	---	-----	-----

11	Você acha maravilhoso estar vivo?	SIM	NÃO
----	-----------------------------------	-----	-----

12	Você se sente inútil nas atuais circunstâncias?	SIM	NÃO
----	---	-----	-----

13	Você se sente cheio de energia?	SIM	NÃO
----	---------------------------------	-----	-----

14	Você acha que sua situação é sem esperanças?	SIM	NÃO
----	--	-----	-----

15	Você sente que a maioria das pessoas está melhor que você?	SIM	NÃO
----	--	-----	-----

ANEXO G

CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA

Circule quantos itens você possui de cada opção em sua residência. Ex.:
 Quantas televisões em cores você tem em sua casa? 0=nenhuma, 1, 2, 3 ou 4 televisões?

Posse de itens	Quantidade				
Televisão em cores	0	1	2	3	4 ou +

Rádio	0	1	2	3	4 ou +
-------	---	---	---	---	--------

Banheiro	0	1	2	3	4 ou +
----------	---	---	---	---	--------

Automóvel	0	1	2	3	4 ou +
-----------	---	---	---	---	--------

Empregada mensalista	0	1	2	3	4 ou +
----------------------	---	---	---	---	--------

Máquina de lavar	0	1	2	3	4 ou +
------------------	---	---	---	---	--------

Videocassete e/ou DVD	0	1	2	3	4 ou +
-----------------------	---	---	---	---	--------

Geladeira	0	1	2	3	4 ou +
-----------	---	---	---	---	--------

Freezer (aparelho independente ou geladeira duplex)	0	1	2	3	4 ou +
---	---	---	---	---	--------

Grau de instrução do chefe da família (Assinale uma opção)

Nomenclatura antiga	Nomenclatura atual	
Analfabeto/ Primário incompleto	Analfabeto/ Até 3ª série Fundamental/ Até	

	3ª série 1º	
Primário completo/ Ginásial incompleto	Até 4ª série Fundamental / Até 4ª série 1º. Grau	
Ginásial completo/ Colegial incompleto	Fundamental completo/ 1º. Grau completo	
Colegial completo/ Superior incompleto	Médio completo/ 2º. Grau completo	
Superior completo	Superior completo	