**SINAIS CLÍNICOS, NÍVEIS BIOQUÍMICOS E
CONSUMO ALIMENTAR DE VITAMINA A EM
IDOSOS ATENDIDOS EM AMBULATÓRIO
GERIÁTRICO**

YOLANDA MARIA GARCIA

**Tese de Doutorado apresentada ao
Departamento de Nutrição da Faculdade
de Saúde Pública da Universidade de São
Paulo para obtenção do Grau de Doutor**

Área de concentração: Nutrição

**ORIENTADORA: PROF. TIT. MARIA JOSÉ
RONCADA**

São Paulo

2001

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta tese, por processos fotocopiadores

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'S. P.', written over a horizontal line.

14 de maio de 2001

RESUMO

Garcia YM. **Sinais clínicos, níveis bioquímicos e consumo alimentar de vitamina A em idosos atendidos em ambulatório geriátrico.** São Paulo (BR); 2000. [Tese de Doutorado- Faculdade de Saúde Pública da USP].

Objetivo. Avaliar o estado nutricional em relação à vitamina A, de idosos atendidos em ambulatório de Geriatria, através de parâmetros clínicos e bioquímicos, comparando-os com consumo alimentar e de suplementos vitamínicos. **Método.** Dosagem de vitamina A e carotenóides plasmáticos pelo método de Neeld-Pearson, exame clínico, inquérito alimentar e verificação do uso de suplementos vitamínicos. **Resultados.** Em 828 idosos a média de idade foi 74,2 anos e 70,8% eram mulheres. A média de vitamina A foi 39,4µg/dL, sendo 38,2µg/dL para mulheres e 42,2µg/dL para homens, diferença estatisticamente significante ($p=0,0027$). A média de carotenóides foi 152,1µg/dL, 162,3µg/dL nas mulheres e 124,9µg/dL nos homens, 159,9µg/dL nos menos idosos e 133,2µg/dL nos mais idosos. As diferenças foram estatisticamente significantes para sexo ($p=0,0000$) e idade ($p=0,0000$). Para os sinais clínicos, houve diferenças de médias de vitamina A para xerose cutânea ($p=0,0244$) e hiperqueratose folicular em dois pares de membros ($p=0,0271$), e de prevalência de níveis mais altos ou mais baixos para a hiperqueratose folicular em um par de membros ($p=0,0046$). Não houve diferenças estatisticamente significantes em relação ao inquérito alimentar ou ao uso de suplementos.

Conclusões. Os níveis de vitamina A e carotenóides foram adequados na maioria dos idosos e foram raros os resultados abaixo do limite de normalidade. Os homens tiveram níveis médios de vitamina A mais altos, enquanto as mulheres tiveram média mais alta de carotenóides; os sinais clínicos não se correlacionaram aos níveis de vitaminas; a ingestão alimentar e o consumo de suplementos vitamínicos não influenciaram os níveis de vitamina A nestes idosos.

Descritores: Vitamina A. Estado nutricional referente à vitamina A. Idosos. Sinais clínicos de hipovitaminose A.

SUMMARY

Garcia YM. **Sinais clínicos, níveis bioquímicos e consumo alimentar de vitamina A em idosos atendidos em ambulatório geriátrico.** [Clinical signs, biochemical levels and dietetic consumption of vitamin A in ambulatory geriatric patients] São Paulo (BR); 2000. [Tese de Doutorado- Faculdade de Saúde Pública da USP].

Objective. Evaluate vitamin A status in elderly out-patients using clinical and biochemical parameters compared to diets and vitamin supplement usage. **Method.** biochemical measuring of vitamin A and carotenoids using Neeld-Pearson method, clinical examination, dietetic inquiry and vitamin supplements usage. **Results.** 828 individuals were examined, with mean age of 74,2 years and 70,8% of women. Mean vitamin A level was 39,4µg/dL (38,2µg/dL for females, 42,2µg/dL for males). Difference was statistically significant ($p=0,0027$). Mean carotenoid level was 152,1µg/dL, (162,3,4µg/dL for females, 124,9µg/dL for males, 159,9µg/dL for less old and 133,2µg/dL for older, both statistically significant with $p=0,0000$). Clinical signs that showed differences of mean levels were cutaneous xerosis ($p=0,0244$) and follicular hyperkeratosis of two limbs ($p=0,0271$), while level prevalence was significant for follicular hyperkeratosis of the four limbs ($p=0,0046$). No differences were found for diets or supplement usage.

Conclusions. Vitamin A and carotenoid levels were adequate for most individuals, and seldom under normal level; males had higher levels of vitamin A and females had higher levels of carotenoids; clinical signs did not correlate to vitamin levels; food consumption and vitamin supplement usage did not influence vitamin A levels of those elderly.

Descriptors: Vitamin A . Vitamin A nutritional status. Aged. Clinical signs of vitamin A deficiency.

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Maria Santília e Nilo, aos meus filhos César e Fernando, aos meus irmãos Márcia, Nilo e George.

Aos meus amigos, tão diferentes uns dos outros, tão especiais todos eles. Como é bom tê-los como amigos.

AGRADECIMENTOS

A minha orientadora, professora Maria José Roncada, pelo interesse e disponibilidade superlativos em todas as fases deste projeto, e pelo respeito que sempre demonstrou pelas idéias de sua orientada, a despeito de estar tão à minha frente em termos de experiência e conhecimento científicos.

Ao professor Donald Wilson, membro ativo da idealização e execução do projeto de pesquisa que deu origem a esta Tese, que colocou à nossa disposição seu extenso conhecimento teórico e prático na área de Nutrição e Vitaminas, além de ter-nos aberto as portas do Departamento que então chefiava.

À professora Rosa Nilda Mazzilli, que nos prestou precioso auxílio para a escolha da técnica adequada de realização dos inquéritos alimentares.

À minha equipe de trabalho, numerosa, dedicada e séria, legitimamente interdisciplinar, que tornou viável este projeto, em particular às Sras. Elisa Tieko Okani, Elisabeth Cheffer de Araújo, Nina Costa Correa, Iole Aparecida Quental e Cecília Sumire Hiramatsu..

Ao Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, cujos recursos foram essenciais à boa evolução deste trabalho de pesquisa.

Às Divisões de Nutrição e Enfermagem do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, por permitirem que funcionários seus colaborassem com este projeto.

Aos nossos colegas de trabalho, que indiretamente colaboraram conosco, ao assumirem parte das nossas tarefas para que pudéssemos nos dedicar a esta pesquisa.

À professora Isaura de Matos, por sua valiosa colaboração para a organização e redação final desta Tese.

Ao professor Matheus Pappaleo Netto que, além de, ao longo dos anos de trabalho conjunto, ter me ajudado a compreender um pouco melhor os meandros da pesquisa científica, realizou precioso trabalho de revisão na fase final de redação desta Tese.

Ao professor Eurico Thomaz de Carvalho Filho, mestre, orientador e amigo, sempre presente, colaborando e incentivando, exemplo de desinteresse e seriedade, de espírito universitário. Mesmo quando ocorreu a uma certa distância, sua interferência construtiva foi essencial em todas as fases deste assim como de muitos outros trabalhos.

Aos meus familiares, que sempre estiveram prontos a me oferecer seu apoio moral e material, com carinho e entusiasmo.

À Fundação Sandoz para Pesquisa em Gerontologia, pelo “grant” que financiou este projeto de pesquisa.

ÍNDICE

1	INTRODUÇÃO	1
1.1	Nutrição e envelhecimento	2
1.2	Envelhecimento digestivo e nutrição.....	4
1.3	Outras influências na Nutrição do Idoso	5
1.4	Nutrição do idoso e vitaminas.....	6
1.5	A biologia da vitamina A.....	10
1.5.1	Fontes alimentares de vitamina A	11
1.5.2	Absorção e armazenamento.....	12
1.5.3	Transporte.....	13
1.6	Vitamina A, xeroftalmia e outras manifestações oftalmológicas.....	14
1.7	Vitamina A e doença cardiovascular	16
1.8	Vitamina A e câncer	17
1.9	Vitamina A e imunidade.....	20
1.10	Vitamina A e doenças neurológicas.....	21
1.11	Risco de toxicidade.....	22
1.12	Metodologia de avaliação	24
1.13	Algumas considerações complementares.....	29
2	OBJETIVOS	31
3	METODOLOGIA.....	32
3.1	População alvo.....	32
3.2	Forma de inclusão de indivíduos no estudo.....	32

3.3	Dimensão da casuística	33
3.4	Avaliação nutricional.....	33
3.4.1	Exames clínicos	34
3.4.2	Exames bioquímicos	36
3.4.3	Inquérito alimentar:	37
3.5	Medicamentos utilizados	39
3.6	Tratamento estatístico	40
4	RESULTADOS	41
4.1	População de estudo: sexo e idade.....	41
4.2	Avaliação bioquímica.....	41
4.3	Avaliação clínica:	48
4.4	Inquéritos alimentares.....	55
4.5	Uso de suplementos vitamínicos	63
5	DISCUSSÃO	66
5.1	Níveis plasmáticos de vitamina A e carotenóides.....	67
5.2	Avaliação clínica	70
5.3	Inquéritos alimentares.....	73
5.4	Uso de suplementos vitamínicos	75
6	CONCLUSÕES	77
	REFERÊNCIAS	78

ANEXO

Exemplos de sinais clínicos de deficiência da vitamina A encontrados nos idosos estudados

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento como tema de pesquisa pode ser considerado um assunto que só em época relativamente recente começou a chamar a atenção dos grandes centros científicos. A chamada transição epidemiológica, consequência da evolução histórica, política e econômica da humanidade, tem feito com que a parcela da população representada por indivíduos de idade avançada venha se tornando gradativamente maior e que as necessidades desse grupo etário passem a ter um forte impacto na demanda por atendimento de saúde e nos índices de saúde e bem estar da população em geral (PASCHOAL 1996)

A modernidade do estudo da velhice e do envelhecimento pode ser exemplificada por uma publicação considerada básica no campo da Nutrição Humana: as “RDA” (Recommended Dietary Allowances), na sua última edição, publicada em 1989, descrevem claramente, em seus capítulos introdutórios, a escassez de dados, na literatura de então, referentes a observações diretas sobre a nutrição do indivíduo idoso, tratando as recomendações dos indivíduos com 51 anos ou mais como se fossem um único grupo e com o mesmo comportamento biológico (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989).

Desde então, o volume de informações sobre envelhecimento e, em particular, seus aspectos nutricionais, vem se avolumando ano a ano. Tanto nos grandes centros com tradição em pesquisa em saúde dos países desenvolvidos, como em países de poucos recursos econômicos e parca tradição em pesquisa (sendo que nestes últimos é grande a presença de grandes organismos internacionais voltados para o custeio e organização de estudos nessa área do conhecimento), multiplicam-se projetos a esse respeito, boa parte deles com casuísticas apreciáveis (AMORIM CRUZ e col. 1996, RUSSEL 1997)

1.1 Nutrição e envelhecimento

Cada vez mais, o que se vê é a abordagem de aspectos mais específicos da Nutrição do indivíduo idoso. Além de aspectos genéricos, como necessidades energéticas ou adequação de peso corporal, existe uma atenção muito maior em relação aos nutrientes de forma individual, mudanças das necessidades de cada um deles produzida pelo simples envelhecimento ou por doenças típicas dessa fase da vida. Hoje, há maior ênfase no estudo de distúrbios nutricionais leves, de difícil caracterização, ao contrário dos grandes distúrbios causados por carências graves, que foram o foco inicial da atenção dos pesquisadores na área. A Nutrição está mais integrada ao restante do conhecimento sobre saúde humana e tem sido alvo de muito interesse em Geriatria. Especula-se que deficiências nutricionais menos facilmente perceptíveis possam ter um papel importante na saúde global do indivíduo idoso e procuram-se novas relações entre carências de nutrientes e doenças aparentemente não nutricionais (DIXON e col. 1997, RUSSELL 1997)

No presente trabalho a atenção está voltada especificamente à vitamina A, embora inúmeras informações, sobre outras vitaminas e outros aspectos da nutrição dos idosos abordados, tenham sido colhidas. Devidamente analisadas, tais informações podem, eventualmente, vir a mostrar aspectos interessantes, mesmo que inicialmente sirvam apenas como pano de fundo para melhor compreensão da nutrição vitamínica desses idosos.

Entre a época em que este estudo começou a ser idealizado e o momento atual, surgiram muitas informações novas sobre o assunto. Parece ter ocorrido, mais do que um acúmulo de informações, um amadurecimento da comunidade científica sobre o envelhecimento de forma global e sobre Nutrição em Geriatria de forma particular. As próprias características do processo de envelhecimento, sua complexidade, a indiscutível necessidade de compreendê-lo através de múltiplas facetas, provavelmente fizeram com que os estudiosos se motivassem a novas pesquisas..

Essa evolução, no entanto, não compromete o interesse ou ineditismo do presente estudo. Nele se dá bastante ênfase a um aspecto que tem sido

menos privilegiado nos trabalhos recentes, que é a abordagem clínica das deficiências vitamínicas. Embora os sinais clínicos dessas carências possam facilmente ser confundidos com sinais de doenças não relacionadas a deficiências vitamínicas, sempre consistirão em uma informação a mais que poderá ser utilizada, quer em nível comunitário, quer em nível individual. Convém lembrar a grande vantagem do sinal clínico: ser de avaliação simples, barata e imediata.

Cabe lembrar, também, que as informações disponíveis sobre populações idosas brasileiras não são muito numerosas, nem abordam o problema com o enfoque dado aqui (RONCADA e col. 1985, MARUCCI 1992, NAJAS e SACHS 1996, PEREIRA e CERVATO, 1996). A propósito, em estudo anterior (dissertação de Mestrado), esta Autora sugere ser possível que, em uma população brasileira, a solução para a carência de um outro nutriente importante para o idoso, a vitamina D, não seja necessariamente a recomendada em outras regiões, de características climáticas diferentes (ALENCAR 1994). Por isso tudo, parece bastante interessante a possibilidade de colaborar para que se trace um perfil de características e necessidades nutricionais da nossa população e, talvez, desse modo, colaborar para que a atenção à saúde do idoso brasileiro se torne mais eficiente.

Poucas funções digestivas sofrem perdas importantes com o processo de envelhecimento isoladamente e não se espera pelo aparecimento de desnutrição, mesmo em indivíduos muito idosos, como simples consequência do envelhecimento normal. Por outro lado, a redução da chamada reserva funcional orgânica também atinge o aparelho digestivo, como todos os outros sistemas do organismo idoso, tornando-o mais sensível a pequenas sobrecargas (YOUNG 1986, SILVA 1990, ALENCAR 1994, SALTZMAN e RUSSEL 1995). Os problemas odontológicos, extremamente comuns nessa idade e que muitas vezes não merecem a atenção devida, podem produzir uma seleção inadequada de alimentos conduzindo a um empobrecimento e inadequação da dieta (ALENCAR 1994). Estudo americano comparando indivíduos com e sem dentes naturais mostrou que a dieta dos que possuíam dentes era mais rica em proteínas, vitaminas e minerais (vitaminas A, C, B2 e cálcio) e mais pobre em gorduras e colesterol (GREKSA e col. 1995)

O indivíduo idoso é considerado pessoa de risco para o

desenvolvimento de distúrbios nutricionais, também, pela associação dessas mudanças digestivas a outros fatores que podem vir a se somar a elas. É mesmo comum, ao lidar com indivíduos de idade avançada, que se percebam múltiplas causas para um mesmo distúrbio. Em geral, se tomadas individualmente, essas causas seriam insuficientes para produzir um distúrbio maior, porém, quando somadas, além de produzir um quadro complexo, podem ser responsáveis por situações graves (ALENCAR 1994).

Acredita-se, hoje, que um cuidado intensivo na prevenção e tratamento das causas dos distúrbios nutricionais do indivíduo idoso possa produzir uma importante melhora do seu estado global de saúde. As grandes armas com que se conta atualmente para atingir esta meta são o diagnóstico mais precoce e preciso possível ou até, idealmente, um comportamento preventivo, para que a deficiência nem sequer chegue a se instalar; acredita-se, também, que o suporte nutricional rapidamente introduzido e adequado às necessidades particulares desse grupo etário possa ser bastante positivo para a redução da morbi/mortalidade do indivíduo que envelhece (CURIATI e ALENCAR 1994, BIDLACK e WANG 1995).

1.2 Envelhecimento digestivo e nutrição

O envelhecimento digestivo produz mudanças funcionais que atingem a mucosa, com atrofia e menor eficiência, tanto para produção de enzimas, como para absorção de nutrientes ou para sua própria defesa, pela menor produção de muco protetor ou capacidade reduzida de restauração de lesões. Sucos digestivos ou hormônios produzidos em locais que não a mucosa também estão, de forma geral, diminuídos, contribuindo para uma menor eficiência digestiva. Outro aspecto do envelhecimento digestivo são as modificações de motricidade que, embora não tenham efeito direto sobre a nutrição, predispõem ao aparecimento de doenças que irão secundariamente prejudicar o estado nutricional do paciente (ALENCAR 1994, WHITE 1994, SALTZMAN e RUSSELL 1995).

As doenças digestivas, que naturalmente têm um perfil próprio

nesse grupo etário, são, como os demais problemas de saúde do indivíduo idoso, de mais difícil diagnóstico e tratamento, mais um dos motivos pelos quais se enfatiza tanto a necessidade de cuidados preventivos (YOUNG e URBAN 1986, ALENCAR 1994, CURIATI e ALENCAR 1994, SALTZMAN e RUSSELL 1995)

1.3 Outras influências na Nutrição do Idoso

Além das causas digestivas, problemas de outra natureza têm muito maior risco de produzir deficiências nutricionais no idoso: doenças de outros sistemas podem causar inapetência ou dificuldades de deglutição, ou levar ao uso de medicamentos que perturbem diretamente as funções digestivas ou interfiram com o metabolismo dos nutrientes. Naturalmente indivíduos mais jovens podem sofrer os mesmos processos, porém o idoso, como já comentado, tem menor reserva funcional, além de apresentar maior simultaneidade de diagnósticos clínicos e maior susceptibilidade a efeitos colaterais de drogas (CURIATI e ALENCAR 1994, ROE 1994). Idosos atendidos em uma unidade de emergência mostravam mais de 50% de prevalência de deficiência de caroteno e mais de 30% de vitamina A, entre outras deficiências nutricionais (MORGAN e col.1975). Doenças mentais comuns nessa idade, frequentemente, são acompanhadas de distúrbios nutricionais (CURIATI e ALENCAR 1994).

Problemas sociais e ambientais, que são vistos com frequência mesmo em países desenvolvidos, como isolamento e solidão, queda dos ganhos financeiros ou inadequação de moradia são causas importantes de desnutrição do idoso. Deve-se, por fim, lembrar de uma situação que, se não é exclusiva, é bastante mais frequente no idoso: a dependência, que associa problemas clínicos aos sociais e psicológicos, gerando situações de difícil solução (CURIATI e ALENCAR 1994).

As necessidades nutricionais específicas da população idosa têm sido muito questionadas nos últimos anos (LOVAT 1996, RUSSEL 1997). Parece bastante claro que a necessidade energética se reduz com o processo de envelhecimento (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989, WHITE 1994),

embora haja, hoje, defensores da idéia que seria essencial aumentar o gasto energético do idoso através do aumento da atividade física, com diversos efeitos benéficos não só sobre a nutrição, mas, também, sobre toda a saúde desses indivíduos. É uma proposta bastante atraente, que entre outras vantagens ajuda a prevenir o aparecimento de situações de dependência, descritas, há pouco, como um sério problema (WELLMAN 1994, EVANS 1995, EVANS e CYR-CAMPBELL 1997, SHEPHARD 1995).

1.4 Nutrição do idoso e vitaminas

Em relação às necessidades vitamínicas, de forma mais específica, o que se observa hoje é uma atenção cada vez maior dos estudiosos de Nutrição em relação às suas necessidades no idoso. As informações disponíveis ainda são contraditórias, mas, a grosso modo, pelo menos em relação às vitaminas que são objeto do presente estudo, a tendência atual é considerar que o idoso tem menor necessidade de consumo de vitamina A e que seria capaz de manter suas reservas corporais com consumo alimentar inferior às RDA (BAILEY e col. 1997, RUSSELL 1997). Ainda no início da década dos 80 se observou que, embora consumo baixo de vitamina A seja comum no idoso, poucos têm nível sanguíneo abaixo do valor crítico de 20 µg/dL (SUTER e RUSSEL 1980). Por outro lado, na mesma época, comparando idosos institucionalizados ou vivendo na comunidade, com um grupo de meia idade, em duas grandes cidades americanas, notou-se que as deficiências vitamínicas apresentavam algumas diferenças, embora todas estivessem no grupo das hidrossolúveis. A deficiência vitamínica mais encontrada foi de B6 (BAKER e col. 1979)

Especula-se quanto à eventual conveniência de maior oferta de carotenóides, sob forma de alimentos, para tentar otimizar os mecanismos antioxidantes corporais. Este ainda é um assunto controverso e é essencial lembrar que a maioria dos carotenóides não é precursor da vitamina A (RUSSELL 1997).

Seria menos provável que o idoso desenvolvesse carência das

vitaminas lipossolúveis, porque elas ficam armazenadas em tecido hepático e adiposo. Existe maior preocupação com o risco de toxicidade do que de deficiência de vitamina A nesta fase da vida (FREEDMAN e AHRONHEIM 1985, KRASINSKI e col. 1989, SOWERS e WALLACE 1990, ALENCAR 1992, CHERNOFF 1995, RUSSELL 1997), embora a deficiência seja preocupante em pré-escolares de países em desenvolvimento (McLAREN e col. 1966, GOUADO e col. 1998). A deficiência de vitamina A é o resultado de baixa ingestão ou doenças do aparelho digestivo por longos períodos de tempo (DAVIDSON 1973). Estudo no Missouri, EUA, mostrou um número baixo de indivíduos idosos com níveis baixos de vitamina A e caroteno, entre os que viviam na comunidade (KOHRs e col. 1978), achado que se repete em outros estudos na mesma época (SUTER e RUSSELL 1980). Anos depois, em outras comunidades verificam-se também altos níveis plasmáticos de vitamina A nos idosos (CHERNOFF 1995).

Por outro lado, idosos frágeis, acamados ou institucionalizados são considerados indivíduos de risco para desenvolvimento de carência das vitaminas D e K (SILVA 1990, ALENCAR 1994, BARROCAS e col. 1994, CURIATI e ALENCAR 1994, WHITE 1994, CHERNOFF 1995, FOGT e col. 1995). A Autora, em dissertação de Mestrado, encontrou um grande número de idosos portadores de níveis baixos de vitamina D mesmo em idosos independentes (ALENCAR 1994). A compreensão do metabolismo da vitamina D apresenta uma causa extra para ser complexa: parte da sua produção é endógena, ocorrendo a partir da exposição da pele à luz ultravioleta. Esta fonte fica prejudicada em indivíduos que por quaisquer motivos tenham pouca oportunidade de exposição da pele à luz solar, por limitações próprias, como por exemplo pacientes que estão permanentemente restritos ao leito, ou por motivos climáticos, ou seja, regiões geográficas em que ocorrem longos períodos de frio rigoroso, nos quais é impossível a exposição da pele ao sol, mesmo que por um período curto de tempo (CHERNOFF 1995). É importante que se tenha em mente que as condições climáticas brasileiras são bastante favoráveis à exposição da pele ao sol e que se deva entender as propostas das publicações internacionais dentro do contexto do local onde foram redigidas. Mesmo que se reconheça uma redução de capacidade da pele idosa em dar início ao metabolismo da vitamina D por

ação da radiação ultravioleta (CHERNOFF 1995, NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989), essa capacidade persiste e pode ser uma forma bastante segura e barata de garantir a adequação de vitamina D em indivíduos idosos em países como o Brasil, de acordo com as observações prévias da Autora (ALENCAR 1994).

Podemos perceber, hoje, uma modificação nas metas dos projetos de pesquisa e das ações de saúde na abordagem do indivíduo idoso. Mais do que impedir o aparecimento de sinais de deficiência, o que se almeja é prevenir o aparecimento de doenças crônicas. É o que se pretende ao tentar o manuseio nutricional preventivo, por exemplo, da osteoporose, ou quando se tenta melhorar os níveis de homocisteína, considerada hoje um marcador para doença cardiovascular, através da adequação nutricional do consumo de vitamina B6, B12 e folato. A palavra de ordem é prevenção e nessa área a Nutrição tem um papel preponderante (BARROCAS e col. 1994, 1995, CURIATI e ALENCAR 1994, WELLMAN 1994, JOHNSON 1995, PASCHOAL 1996, RUSSELL 1997, NABER e col. 1997).

A literatura consultada indica que as populações de idade avançada se constituem em grupos de risco para desenvolvimento de problemas nutricionais variados. Tais problemas incluem a inadequação do consumo de energia ou ainda uma má distribuição das fontes energéticas (BIDLACK e WANG 1995), com proporções inadequadas de proteínas, lipídeos e hidratos de carbono. Também é comum a descrição de risco de baixo consumo de fontes de nutrientes específicos ou necessidades diferenciadas de micronutrientes (LIPSCHITZ 1994, CHERNOFF 1995, AMORIM CRUZ e col. 1996, DIXON e col. 1997). Essas particularidades das necessidades e do estado nutricional dos diversos grupos de indivíduos idosos, sejam indivíduos com alto grau de dependência, institucionalizados, de vida livre e nos diversos estratos sociais, podem ser causadas pelo processo de envelhecimento por si só ou pelas doenças mais comuns dessa fase da vida (LOWESTEIN 1986, CURIATI e ALENCAR 1994, LIPSCHITZ 1994, FOGT e col. 1995). Em 756 idosos institucionalizados, na França, a maioria das vitaminas e oligoelementos se correlacionou negativamente com a idade, inclusive em relação ao retinol, β e α -caroteno, β -criptoxantina e licopeno (MONGET e col. 1996)

As hipóteses levantadas foram de que a população alvo do presente

estudo poderia apresentar altos índices de deficiências vitamínicas. Isto se deveria ao fato de ser constituída por indivíduos idosos predominantemente independentes ou com pequeno grau de dependência, porém de morbidade elevada, por se encontrarem sob atendimento de saúde em instituição de atendimento complexo e que conta, inclusive, com recursos mais sofisticados, (ROE 1994, WHITE 1994, ROUBENOFF 1996). Já na década de 70 demonstrou-se que pacientes de maior morbidade são de maior risco, quando ao observar que idosos atendidos em uma unidade de emergência mostravam mais de 50% de prevalência de deficiência de caroteno e mais de 30% de vitamina A, entre outras deficiências nutricionais (MORGAN e col. 1975). Quando se estudam idosos que vivem na comunidade em países desenvolvidos observam-se resultados bem melhores. Idosos australianos, vivendo na comunidade, apresentavam consumo adequado para a maioria dos nutrientes, havendo pequeno número de indivíduos com risco de desnutrição (BAGHURST 1987). Crianças e idosos de Moscou têm níveis sanguíneos de vitaminas A, C, E e de β -caroteno semelhantes aos de populações de outras cidades européias (VAN DUSSELDORP e col. 1996)

Porém, mesmo no Brasil, quando os indivíduos estudados vivem na comunidade e, portanto, não estão entre as categorias de mais alto risco, os resultados tendem a ser bem melhores. Idosos residentes em onze localidades do Estado de São Paulo apresentaram baixa prevalência de níveis plasmáticos de vitamina A abaixo da normalidade (9,6%), sem diferenças significantes entre homens e mulheres; porém, os níveis de carotenóides abaixo do normal foram mais altos entre os homens, não sendo, também, significativa a diferença. (RONCADA e col. 1985). Por outro lado, idosos internados em hospital geral na cidade de Ribeirão Preto apresentaram coeficientes altos de deficiências de vitaminas e oligoelementos. Houve 13,2% de deficiência de vitamina A e 6,8% de carotenóides (VANNUCCHI e col. 1994).

Interessante é que, às vezes, autores obtêm resultados semelhantes aos que se encontra na maioria da literatura, porém os interpretam de maneira oposta; outras vezes os próprios resultados de alguns estudos chegam a ser conflitantes. Assim, idosos no Japão apresentaram níveis sanguíneos adequados de vitamina A,

porém baixa ingestão da vitamina, o que, na opinião do autor, sugere que a dosagem sanguínea avalia melhor o estado nutricional em relação à vitamina A (SAITO e ITOH 1991). Estudo realizado com 435 idosos na cidade de Roskilde, Dinamarca, mostrou alta prevalência de níveis baixos de β -caroteno (OSLER e SCHROLL 1991). Em estudo realizado no Japão, observou-se que as diferenças nos níveis plasmáticos de β -caroteno observadas entre homens e mulheres jovens não existiu entre idosos, e que homens jovens tinham níveis de retinol mais altos que mulheres jovens e idosos de ambos os sexos (MORINOBU e cols., 1994). Em uma população norte-americana, a comparação entre consumo alimentar e níveis sanguíneos de vitamina A apresentou diferenças entre homens e mulheres, mas não quanto à idade (BOOTH e col. 1997)

Além de observar a prevalência dos distúrbios avaliados, pode-se, também, comparar a eficiência dos métodos utilizados para obtenção de diagnósticos nutricionais confiáveis. Mesmo não sendo dados representativos da população de uma comunidade específica, já que a clientela do Serviço de Geriatria tem origem muito variada, permite que se tenha uma idéia de como podem ser as características dos idosos que chegam a um atendimento complexo de saúde, em uma instituição pública.

1.5 A biologia da vitamina A

A vitamina A é conhecida de longa data como essencial à visão normal. Além disso, tem papel crucial em múltiplos aspectos da biologia humana, desde o momento da fertilização, quando o espermatozóide a fornece ao óvulo, passando pelas fases de desenvolvimento embrionário, na qual tem papel importante nas relações espaciais entre as células e na sua diferenciação progressiva para a formação dos diversos tecidos e órgãos que constituem o corpo humano (MADEN 1994).

1.5.1 Fontes alimentares de vitamina A

A vitamina A da dieta tem duas origens: vitamina A pré-formada e carotenóides. A vitamina A pré-formada é encontrada em alimentos de origem animal na forma de ésteres de retinila (acetato ou palmitato), como fígado, leite integral e derivados e gema de ovo. Os carotenóides com atividade pró-vitamina A, aproximadamente 10% entre os mais de 600 existentes na natureza, são encontrados em alimentos de origem vegetal, de cores amarelo, alaranjado ou verde-escuro. Esses vegetais são, em geral, de baixo custo e universalmente distribuídos. Os mais encontrados em nosso meio são abóbora madura, cenoura, moranga, mamão, manga, couve, agrião, almeirão, mostarda. Há que lembrar, ainda, dos óleos de dendê e de buriti, as mais ricas fontes de carotenóides precursores de vitamina A, cujo uso, porém, é típico de culinárias regionais e portanto pouco difundido pelo resto do país (RONCADA 1998).

As tabelas atuais de composição de alimentos, assim como as recomendações dietéticas diárias, referem-se aos teores de vitamina A em μg de equivalentes de retinol (ER), cuja equivalência é a seguinte:

$$1 \text{ ER} = \begin{cases} 1\mu\text{g retinol}=3,33\text{UI retinol} \\ 6\mu\text{g beta-caroteno}=10\text{UI } \beta\text{-caroteno} \\ 12\mu\text{g outros carotenóides com atividade de vitamina A} \end{cases}$$

O estudo SENECA (Euronut), iniciado em 1991, que avaliou idosos de diversas cidades da Europa, detectou em algumas delas o uso intenso de suplementos vitamínicos medicamentosos, mais do que minerais, com uso de grandes quantidades de vitamina A, além de B1 e C. O consumo alimentar dos diversos nutrientes variou bastante de cidade para cidade (AMORIM CRUZ e col. 1991). Outro estudo, de menores dimensões e realizado apenas em cidades italianas, mostrou resultados diferentes dos americanos, descritos no estudo NHANES II. No estudo italiano, as fontes de vitaminas, incluída a vitamina A, foram principalmente vegetais e, de forma previsível, o vinho se constituiu em fonte importante de vários nutrientes (KROGH e col. 1993)

Outra publicação, desta vez com uma população da América Latina, concluiu que idosos institucionalizados na cidade do México apresentaram alta prevalência de níveis sanguíneos considerados de risco para deficiência de β -caroteno e baixa prevalência de deficiência de retinol (LARES-ASSEF 1995).

Mais recentemente, estudo realizado na Holanda mostrou que as principais fontes alimentares de vitamina A foram, em ordem decrescente, carne, gorduras, hortaliças e produtos lácteos, enquanto que as fontes de β -caroteno, luteína e zeaxantina foram cenoura, espinafre, endívia e couve (GOLDBOHN e col. 1998)

Dentro de uma visão mais atual, observa-se que os carotenóides, além da atividade pró-vitamina A, têm um papel importante nos mecanismos antioxidantes orgânicos, independentemente do metabolismo da vitamina A (ALBANES e col. 1992, NIKI e col. 1995, TAVANI e col. 1997, CHASAN-TABER e col. 1999, DELCOURT e col. 2000).

1.5.2 Absorção e armazenamento

Depois de ingeridos, os carotenóides com atividade pró-vitamina A são parcialmente convertidos a retinol pelas células epiteliais da mucosa intestinal ao nível do delgado, onde é esterificado e integrado com lipídios aos quilomícrons. Estes são metabolizados a remanescentes de quilomícrons contendo o retinol esterificado, que é captado principalmente pelas células do parênquima hepático, onde os ésteres são hidrolizados. O retinol é, então, transferido para células especializadas, as células estreladas, para armazenamento ou transferência para a circulação, ligado à RBP (“retinol binding protein”). Uma porção apreciável dos ésteres de retinila é também captada pela medula óssea, baço, leucócitos e rins (MUNRO e cols. 1987, BLOMHOFF 1994). Há quantidades mensuráveis de retinol, α -tocoferol, carotenóides totais e β -caroteno no tecido pulmonar e nas células do lavado broncoalveolar (REDLICH e col. 1996). Estudo realizado em autópsias mostrou que as concentrações totais de carotenóides em fígado são maiores do que em rim ou pulmão, sempre com a predominância de β -caroteno e licopeno. A vitamina A total também tem maior concentração no fígado e, nesse local, seus

níveis se correlacionam com os de carotenóides (SCHMITZ e col. 1991)

Deve-se considerar, ao avaliar necessidades e oferta de vitamina A para o idoso, as evidências de que sua absorção melhora com a idade, possivelmente devido a um adelgaçamento da mucosa intestinal, embora haja evidências contrárias (MUNRO e col. 1987). Há trabalhos com resultados diferentes, autores com opiniões opostas e outras justificativas para a presença de níveis plasmáticos mais altos.

Supõe-se que haja pelo menos dois mecanismos químicos de conversão do β -caroteno a ácido retinóico. Os carotenóides são ressecretados do fígado em lipoproteínas de densidade muito baixa e são transportados no plasma de indivíduos em jejum primariamente como lipoproteínas de baixa densidade, mas também por lipoproteínas de alta densidade. Pouco se sabe do metabolismo dos carotenóides a retinóides em outros locais que não fígado e intestino. (BLOMHOFF 1994)

1.5.3 Transporte

O retinol deixa o fígado para circular e chegar aos demais tecidos na forma de um complexo formado com a proteína ligadora de retinol ou “retinol binding protein”, ou RBP, e a transtirretina (TTR), também chamada de pré-albumina (PA), numa proporção equimolar de 1:1:1 (RONCADA 1998), atuando sobre suas células alvo presumivelmente através de receptores da superfície celular. Há um único tecido no corpo no qual esses receptores foram efetivamente encontrados: a retina. No entanto, formas do complexo retinol-RBP foram encontradas em outros tecidos, como rim, cérebro e fígado (MANGELSDORF 1994).

A regulação da captação do retinol pelos tecidos não é um mecanismo muito claro. Existem proteínas de ligação celular (CRBPs – “cellular retinol binding proteins”) (MANGELSDORF 1994), e aspectos peculiares destes sítios de ligação parecem ter influência importante em todas as fases do metabolismo do retinol, da absorção intestinal, à esterificação e armazenamento hepático, assim como a liberação de volta do fígado para o plasma e os tecidos periféricos

(BLOMHOFF 1994, ONG 1994).

Existem, também, receptores nucleares de metabólitos da vitamina A, com distribuição variável de tecido para tecido, justificando uma variação do ácido retinóico e seus isômeros de tecido para tecido. Esses receptores parecem fazer parte de uma grande família de receptores hormonais, sugerindo interação com sistemas endocrinológicos. Todo esse complexo está envolvido na diferenciação celular e na própria regulação do metabolismo da vitamina A nas situações de deficiência (BLOMHOFF 1994). Como um exemplo desse efeito na diferenciação celular de tecidos adultos, há a determinação do tipo de epitélio, colunar ou escamoso, que é definida pelos níveis de retinol no organismo de certos animais (De LUCCA e col. 1994)

1.6 Vitamina A, xeroftalmia e outras manifestações oftalmológicas

A xeroftalmia é a mais precoce manifestação descrita da deficiência de vitamina A. Este nutriente é um componente essencial da rodopsina, pigmento retiniano responsável pela visão em ambientes de baixa luminosidade. Dessa forma, a cegueira noturna, ou seja, dificuldade de adaptação ao escuro, é um dos primeiros sintomas das deficiências em fase inicial (SOMMER e col. 1976, SOMMER 1994). A identificação da cegueira noturna é mais difícil em crianças pequenas, devido à natural imprecisão das informações.

Em fases ainda precoces da deficiência observa-se metaplasia com queratinização da conjuntiva. Essas modificações podem ser detectadas por exames citológicos da conjuntiva, que podem ser um dos instrumentos para diagnóstico populacional de deficiência de vitamina A (SOMMER 1978, WHO 1995).

Com a evolução da deficiência passa-se a observar extensas xeroses conjuntival e corneal disseminadas, sendo que a xerose corneal corresponde à depleção importante dos depósitos corporais (SOMMER 1994). Todas as manifestações até esta fase da evolução são completamente reversíveis, sem aparecimento de seqüelas oftalmológicas significantes. A partir daí, no entanto, a

evolução é para ulceração corneal e ceratomalacia, que sempre produzem cicatrizes, que podem, dependendo da extensão da perda do estroma, variar de pequenas áreas opacificadas até perda total do globo ocular afetado (SOMMER 1994).

Não se conhece, ao certo, o mecanismo íntimo da perda do estroma. Não se observa aumento da presença de células inflamatórias e a população de patógenos bacterianos apresenta aumento desde as primeiras manifestações de xerose corneal, sem que se modifique a partir daí. Por outro lado, a rápida reversão obtida com a reposição de vitamina A não é influenciada por antibioticoterapia. No entanto, crianças com perfuração de globo ocular têm, com frequência, invasão bacteriana secundária e panoftalmite. Crianças com deficiência subclínica de vitamina A podem ter as manifestações de xeroftalmia desencadeadas por um quadro infeccioso agudo, como sarampo (SOMMER 1994).

Os estudos mais recentes têm apontado para outro tipo de abordagem para a função da vitamina A: a prevenção de catarata grave (com necessidade de tratamento cirúrgico) e de um grave problema oftalmológico de difícil manuseio, a degeneração macular senil. Cada vez mais sugere-se que o eventual efeito protetor seja devido à ação antioxidante e que mesmo carotenóides sem atividade pró-vitamina A teriam esse tipo de função, pelo fato de serem antioxidantes. HANKINSON (1992) observou que carotenóides dietéticos, embora não necessariamente β -caroteno, e suplementação a longo prazo com vitamina C, podem reduzir os riscos de catarata grave o suficiente para requerer cirurgia (HANKINSON e col. 1992). No mesmo ano aparecem resultados semelhantes em estudo que inclui vitamina E, concluindo que concentrações séricas baixas de α -tocoferol e β -caroteno são fatores de risco para catarata em estágio avançado (KNEKT e col. 1992).

Percebe-se que esse efeito pode não ser extensivo ao retinol pré formado quando se fazem observações distintas dos dois nutrientes, como em estudo que verificou que aumento do consumo de carotenóides de origem alimentar teve correlação inversa com a presença de degeneração macular senil, ou que não foi válido para o consumo de retinol (SEDDON e col. 1994).

À atividade protetora de substâncias antioxidantes parece se opor o hábito do tabagismo. Dados epidemiológicos sugerem que baixas concentrações plasmáticas de carotenóides e vitaminas antioxidantes, assim como o fumo, aumentam o risco de degeneração macular senil. As evidências sugerem que carotenóides e vitaminas antioxidantes possam ajudar a retardar alguns processos degenerativos de retina relacionados ao envelhecimento (SNODDERLY 1995). Outro autor conclui que redução da atividade antioxidante piora as disfunções do cristalino e da retina comuns no envelhecimento, sendo que o tabagismo parece ser um fator de piora. A otimização do estado nutricional através de uma dieta mais adequada pode, segundo conclusões desse estudo, ser uma forma de diminuir estes problemas, assim como a suplementação, desde que se conheça a quantidade adequada a ser oferecida, o que ainda não é uma realidade (TAYLOR e col. 1995).

Bastante interessantes são os resultados obtidos por OLIN e col. (1995) com animais de experimentação, os quais afirmam em seu estudo que, embora não conseguissem definir o papel específico de cada substância testada, verificaram em macacos *rhesus* um possível papel protetor de antioxidantes, entre eles a vitamina A, contra o aparecimento de lesões degenerativas retinianas (drusas) nesses animais velhos.

CHASAN-TABER e col., como BROWN e col., em publicações cronologicamente bastante próximas, chegam a conclusões muito semelhantes, se não idênticas: os carotenóides luteína e zeaxantina parecem diminuir o risco de aparecimento de catarata com indicação cirúrgica, sugerindo que seja vantajoso consumir alimentos fontes desses nutrientes com frequência (CHASAN-TABER e col. 1999; BROWN e col. 1999). O estudo POLA (“Patologies Oculaires Liées à L’Age”) demonstrou que altos níveis plasmáticos de retinol se correlacionam inversamente com a ocorrência de catarata (DELCOURT e col. 2000)

1.7 Vitamina A e doença cardiovascular

A doença cardiovascular aterosclerótica é de alta prevalência e

morbi-mortalidade no mundo todo. Sua proporção na população tende a aumentar à medida que as doenças infecciosas são prevenidas e tratadas com maior eficiência. O envelhecimento em si é um fator de risco para o desenvolvimento desse tipo de doença. Combinando estes fatos com o aumento da população idosa observado no mundo inteiro pode-se ter uma idéia da importância de conhecer formas de estabelecer estratégias para se obter melhor controle em relação a esta de doença (PASCHOAL 1996).

Os autores, porém, têm procurado ser cuidadosos em suas conclusões e propostas de intervenção, ressaltando que é necessário ter cautela em relação às afirmações tiradas a partir dos dados experimentais. KOHLMEIER e col. por exemplo, afirmam que, embora o consumo de β -caroteno pareça ter um papel protetor em relação à doença cardiovascular, ele pode ser apenas um marcador de hábitos dietéticos protetores, ou seja, maior quantidade de alimentos de origem vegetal com baixos teores lipídicos e menor ingestão de gorduras. (KOHLMEIER e HASTINGS 1995).

O estudo CARET (“Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial”) teve uma evolução completamente inesperada e que ratificou o comportamento prudente dos autores que tratam do assunto. Este estudo foi interrompido em 1996, ao se constatar que após uma média de quatro anos de suplementação com uma combinação de vitamina A e β -caroteno, pacientes de risco apresentaram aumento do número de mortes por câncer de pulmão e doença cardiovascular (OMENN e col. 1996)

TAVANI, no ano seguinte, conclui que em uma população italiana, observou-se relação inversa entre consumo de fontes alimentares de β -caroteno e infarto agudo do miocárdio, mas não com retinol (TAVANI e col. 1997). O estudo de Framingham não encontrou diferenças nos níveis de antioxidantes em relação à idade (VOGEL e col. 1997).

1.8 Vitamina A e câncer

Muita pesquisa tem sido realizada nos últimos anos procurando

esclarecer o papel dos alimentos que contém vitamina A ou β -caroteno na proteção contra o desenvolvimento de diferentes formas de câncer. O risco de câncer associado ao hábito de fumar parece ser piorado em muito pela associação de dietas pobres em vegetais e frutas. Boa parte dos cânceres se origina de tecidos epiteliais, cuja diferenciação é modulada pelo retinol. A partir desta informação foram criados modelos de pesquisa para tentar identificar de que forma, e em que fase, o retinol pode interferir na transformação de tecidos ou células normais em lesões de risco para malignidade e daí para câncer manifesto (DE LUCCA e col. 1994). Existe uma diferença metodológica importante entre estudos retrospectivos sobre qualquer forma de avaliação do estado nutricional quanto a retinol e caroteno e estudos prospectivos oferecendo quantidades conhecidas desses nutrientes e avaliando os resultados da intervenção em grupos de risco (WILLET e HUNTER 1994). Afinal os determinantes do estado nutricional são vários e a correlação entre as diversas formas de avaliar a vitamina A dificilmente é simples de se perceber e nunca é linear (MÄENPÄÄ e col. 1989, AHMED e col. 1992).

Utilizando o modelo de avaliação retrospectivo podemos citar por exemplo, um estudo de STÄHELIN e col., publicado em 1991, no qual se observa que níveis plasmáticos baixos de vitaminas A, C, E e de caroteno parecem estar associados com aumento de risco de mortalidade por câncer, especialmente em homens acima dos 60 anos.

Já LUPULESCU, em 1993, afirma com base em suas observações que as vitaminas A, E e C e o β -caroteno, são críticos para regulação da diferenciação e crescimento das células cancerosas, havendo indícios de que reduzam risco de incidência e progressão de lesões pré-malignas para malignas em determinados tipos de câncer. No entanto vitaminas lipossolúveis como a A e a D são tóxicas em doses altas, e vitaminas hidrossolúveis, em altas doses, são co-carcinógenos.

Mesmo se tratando de um terreno promissor e fascinante de pesquisa, os autores se mantêm prudentes em suas afirmações, reconhecendo que, ainda que os carotenóides exerçam papel de antioxidantes em ambientes lipídicos

pela varredura de radicais $^1\text{O}_2$ (“oxygen singlet”), estudos sobre seus efeitos na prevenção do câncer são contraditórios (SIES 1995, VANNUCCHI 1998).

Salienta-se que os processos que estão sob avaliação são complexos e influenciados por múltiplos fatores, não necessariamente nutricionais. Tabagismo e etilismo parecem estar associados a níveis menores de β -caroteno, mesmo após ajuste para o consumo alimentar. Suplementação com retinol e β -caroteno não demonstraram sinais de proteção contra o câncer de pulmão em população de alto risco (McLARTY e col. 1995).

Reconhece-se que o tipo e localização da doença neoplásica podem fazer com que a influência desses nutrientes seja diversa, quando se afirma que há um papel potencial do retinol na prevenção do carcinoma hepatocelular (MING-WHEI 1995), ou que o consumo maior de vitaminas antioxidantes a partir da dieta pode ser importante na prevenção de câncer da parte alta do aparelho digestivo, ponderando-se que a vitamina A, na forma de caroteno, associou-se a câncer de estômago apenas (ZHENG e ROSENBERG 1995).

Os resultados do Estudo CARET (“Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial”) reforçam a importância de se manter sempre uma atitude crítica em relação aos achados das pesquisas. Baseado em pesquisas anteriores que faziam supor um efeito protetor dessas substâncias, esse estudo foi interrompido em 1996, conforme se relatou anteriormente, ao se constatar que após uma média de quatro anos de suplementação com uma combinação de vitamina A e β -caroteno, houve aumento do número de mortes por câncer de pulmão e doença cardiovascular (OMENN e col. 1996)

Por outro lado, continuam surgindo resultados sugerindo que este possa ser um caminho na área da prevenção ao menos de alguns tipos de câncer. Segundo YONG e col., o consumo de uma dieta rica em uma combinação de vitaminas antioxidantes, ou seja, frutas e hortaliças, podem oferecer a melhor proteção dietética contra o câncer de pulmão (YONG e col. 1997)

É importante não perder de vista os vários aspectos envolvidos no papel biológico da vitamina A. RUSSELL, em 1997, consegue abordar essa multiplicidade de facetas com bastante clareza, quando afirma que o consumo de

vitamina A está, em geral, um pouco abaixo das RDAs (“Recommended Dietary Allowances”) (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989). Apesar disso, os depósitos hepáticos se mantêm bem preservados durante o envelhecimento. Isso é explicado em parte por um aumento de absorção, demonstrado em ratos. Curvas sanguíneas após suplementação são mais altas em humanos, o que também pode ser causado por um menor *clearance* sanguíneo pós ingestão, também já demonstrado. Existe uma preocupação com a potencial toxicidade da suplementação com vitamina A. Carotenóides, substâncias com atividade pró vitamina A, têm sido por muito tempo considerados protetores contra o câncer, porém isto tem sido questionado ultimamente (RUSSELL 1997).

A tendência é de tentar avaliar cada uma das substâncias relacionadas diretamente à vitamina A, ou de forma mais distante por pertencer ao grupo dos chamados carotenóides, mas não ter a propriedade de ser revertido a retinol. Em uma população americana com diagnóstico prévio de câncer de orofaringe, a suplementação com β -caroteno aumentou os níveis circulantes de α e β -caroteno, mas não as de licopeno, luteína/zeaxantina, retinol ou tocoferol (MAYNE, 1998).

1.9 Vitamina A e imunidade

Estudos tradicionais associam a deficiência de vitamina A em crianças à baixa capacidade imunológica e má evolução dos casos de sarampo, infecções respiratórias e do trato digestivo (VELÁSQUEZ-MELENDEZ, 1995, 1996). Porém, a maioria desses trabalhos não aborda o que se passa com a população de mais idade, que fica sempre englobada nos grupos com mais de 15 anos ou, no máximo, com mais de 50 anos.

Como em relação a outras funções estudadas da vitamina A, os estudos mais voltados para a população geriátrica oferecem informações diferenciadas em relação a retinol e carotenóides, estabelecendo um vínculo entre estes últimos e outras substâncias com atividade antioxidante.

Estudo realizado por MEYDANI e col., em 1995, oferece informações bastante detalhadas e específicas. Segundo os achados descritos por este autor, níveis adequados de antioxidantes são necessários para a manutenção da resposta imune em todos os grupos etários, em particular nos idosos, que apresentam alterações imunitárias vinculadas à função das células T. O aumento da produção de radicais livres e peroxidação lipídica contribuem, pelo menos em parte, para este fenômeno. Como não há RDA definido para β -caroteno, é difícil avaliar modificações dietéticas associadas à idade. Faltam também estudos sobre níveis sanguíneos, porém os disponíveis não sugerem que ocorram alterações com o envelhecimento, seja nas concentrações de base, seja na resposta à suplementação. Há poucos estudos sobre o efeito do β -caroteno na resposta imunológica do idoso (MEYDANI e col. 1995).

Pesquisa italiana mostrou que a suplementação com zinco melhorou a resposta imune em idosos, enquanto a suplementação com retinol produziu piora (redução de linfócitos CD3+T e CD4+T) (Fortes, 1998)

1.10 Vitamina A e doenças neurológicas

Parece natural que doenças neurológicas degenerativas, típicas de indivíduos de idade mais avançada, e com etiologia nem sempre bem definida, sofram influência do consumo de nutrientes dos seus portadores. O que nem sempre é muito simples é estabelecer a relação entre causa e efeito: são os hábitos alimentares que predis põem certos idosos a desenvolverem essas doenças, ou são as próprias doenças que modificam o estado nutricional desses idosos? Estudo caso-controle com pacientes demenciados de diversas etiologias mostrou níveis plasmáticos mais baixos de vitamina E e β -caroteno em portadores de demência de Alzheimer ou por múltiplos infartos e apenas de vitamina A nos portadores de Alzheimer (ZAMAN e col. 1992).

Níveis de vitaminas A, C e E, foram semelhantes em portadores de doença de Parkinson e no grupo controle composto por indivíduos normais, todos

com idade média em torno de 77 anos (KING e col. 1992). Na cidade americana de Nova Iorque, observou-se que portadores de doença de Parkinson apresentavam maior consumo de gordura de origem animal; não houve diferenças quanto às vitaminas com atividade antioxidante (LOGROSCINO e col. 1996).

Uma forma de perceber mudanças sutis é trabalhar com idosos considerados saudáveis e competentes do ponto de vista cognitivo. Em um grupo de 137 idosos saudáveis, observou-se melhor desempenho em testes complexos de função cognitiva, naqueles que tinham maior ingestão de vitaminas de origem alimentar. Melhor desempenho em testes de memória visoespacial e abstração estava relacionado ao maior consumo de vitaminas A, E, B6 e B12 (LA RUE e col. 1997).

Durante o estudo NHANES III foi comparada a presença de distúrbios de memória com níveis séricos de antioxidantes (vitaminas E, C, A, além de carotenóides e selênio). Verificou-se que níveis baixos de vitamina E, mas não das outras substâncias, se correlacionaram com a piora do desempenho de memória (PERKINS e col. 1999).

1.11 Risco de toxicidade

Um dos aspectos que tem que ser salientado em relação à vitamina A é o seu potencial de produzir intoxicação, seja por uso de suplementos vitamínicos com doses elevadas, seja pelo uso prolongado de suplementação, mesmo com doses baixas (CURIATI e ALENCAR 1993). Resultados negativos de estudos realizados com vitamina A e β -caroteno indicam a necessidade de maiores cuidados em relação à suplementação dessas substâncias (HERCBERG e BRIANCON 1996).

Excesso de vitamina A pode produzir reações tóxicas agudas ou crônicas (NELSON 1982). As principais funções da vitamina A no idoso são participar na adaptação ao escuro, na integridade epitelial e síntese de hemoglobina. A absorção de vitamina A e os níveis de proteína ligadora de retinol (RBP) não se modificam com o envelhecimento. Embora a concentração plasmática de retinol aumente pouco com o envelhecimento, sua concentração, assim como a de RBP em

leucócitos, sofrem grande aumento (SKLAN e col. 1995). Mais do que a deficiência, sintomas de intoxicação devida à hipervitaminose, como fraqueza, dores de cabeça, disfunção hepática, leucopenia e hipercalcemia, são uma preocupação (MORLEY 1985)

Muitos autores contrapõem a baixa utilidade da suplementação da vitamina A com o risco de que esse procedimento pode ter efeitos negativos. FREEDMAN e AHRONHEIM, na década de 80, afirmam que deficiência de vitamina A é rara entre adultos americanos e a suplementação não parece resolver os problemas de visão ou pele comuns no idoso americano. Ingestão prolongada pode produzir efeitos tóxicos, como prurido, queda de cabelo, estomatite, doenças ósseas, sonolência e hipertensão intracraniana. (FREEDMAN e AHRONHEIM, 1985). As RDA de 1980 pareciam muito altas para vitamina A (SUTER e RUSSELL 1987).

Mesmo quando a suplementação pareceu influenciar os níveis sanguíneos, a toxicidade foi uma preocupação. Em estudo realizado com 746 idosos em Boston, Massachussets, Estados Unidos (ao contrário do grupo controle jovem) não se notaram diferenças entre homens e mulheres idosos quanto aos níveis de vitamina A. Os níveis de caroteno aumentaram proporcionalmente aos de vitamina A. O uso de suplementos, entretanto, aumentou os níveis sanguíneos da vitamina e se associou ao aumento de enzimas hepatocitárias, sugerindo que a suplementação aumenta o risco de intoxicação (KRASINSKI e cols., 1989). São raras as opiniões contrárias na literatura (GÁMEZ e col. 1996; ORTIZ-APODACA e NUNEZ 1997).

Um dos aspectos pouco comentados da vitamina A, sua influência no metabolismo ósseo, também pode ser motivo de preocupação quanto à potencial toxicidade. Estudo realizado em zona rural, nos Estados Unidos, com mulheres de 55 a 80 anos, mostrou correlação entre suplementação com retinol e presença de fraturas e desmineralização óssea em região radial (SOWERS e WALLACE 1990).

STAUBER e col. não encontrou sinais de toxicidade, mas também não efeitos metabólicos da oferta, ao afirmar que suplementação de idosos com vitamina A não produziu modificação de níveis séricos de retinol, nem alteração de provas de função hepática (STAUBER e col. 1991). A provável baixa utilidade da suplementação vitamínica para o idoso é confirmada em um estudo realizado em

Quebec, Canadá, com 82 idosos, no qual houve um alto índice de uso de suplementos vitamínicos (35% os utilizavam no momento da entrevista), mesmo entre aqueles que tinham dieta adequada. Quando havia inadequação da dieta, os suplementos utilizados freqüentemente não ofereciam os nutrientes necessários (PAYETTE e GRAY-DONALD 1991). O Estudo Longitudinal de Envelhecimento de Baltimore encontrou maior consumo de fontes de origem animal para vitamina A entre homens e 20% de consumo abaixo das recomendações das RDAs, embora muito poucos apresentassem níveis sanguíneos baixos de retinol (HALLFRISCH e cols., 1994, 1994).

Uso de altas doses ou por períodos prolongados de vitamina A pode causar vários sintomas de hipertensão intracraniana (ALENCAR 1992). Resultados negativos de estudos realizados com vitamina A e β -caroteno indicam a necessidade de maiores cuidados em relação à suplementação dessas substâncias (HERCBERG e BRIANCON 1996).

A postura de grandes estudiosos no assunto tem sido sempre cuidadosa. RUSSELL afirma que o consumo de vitamina A está em geral um pouco abaixo das RDAs (1989). Apesar disso, os depósitos hepáticos se mantêm bem preservados durante o envelhecimento. Isso é explicado em parte por um aumento de absorção, demonstrado em ratos. Curvas sanguíneas após suplementação são mais altas em humanos, o que também pode ser causado por um menor clearance sanguíneo pós ingestão, também já demonstrado. Existe uma preocupação com a potencial toxicidade da suplementação com vitamina A (RUSSELL 1997).

1.12 Metodologia de avaliação

Como já comentado anteriormente, a própria avaliação do estado nutricional do idoso em relação à vitamina A apresenta algumas dificuldades importantes. Ainda na década dos 80, estudo coorte realizado com 766 idosos na Finlândia, com o objetivo de verificar níveis de antioxidantes e metabolismo ósseo, demonstra concentrações de retinol bem acima da faixa de deficiência, embora níveis

séricos sejam, às vezes, considerados indicadores fracos do estado nutricional quanto à vitamina A (MÄENPÄÄ e col., 1989). Há algum tempo já se observou que a correlação entre níveis plasmáticos e depósitos teciduais de vitamina A é pobre, impedindo que se percebam deficiências agudas e leves (CLEMENS e BROWN, 1986). Estudos com idosos consumindo menos de dois terços da recomendação para vitamina A, mostraram apenas 3% de níveis sanguíneos baixos (ZHENG e ROSENBERG, 1989). Pesquisa realizada em áreas rurais da Itália demonstrou retinol plasmático acima dos níveis de deficiência, mas β -caroteno tendendo a baixo, em um grupo de idosos e outro de meia idade (ALBERTI-FIDANZA e cols., 1994). Estudo populacional realizado na França mostrou aumento dos níveis sanguíneos de retinol com o avançar da idade (HERCBERG e cols., 1994).

Um dos obstáculos esperados no estudo da população de grupos etários mais velhos é a dificuldade em obter a colaboração do idoso, o que nem sempre se confirma. Entre os indivíduos convidados a participar do estudo CARET (“Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial”), por exemplo, não houve diferenças de aderência em indivíduos mais velhos (THORNQUIST e OMENN 1991)

Os níveis dos ésteres de retinila no sangue aumentam no período pós prandial, em jovens, mas principalmente em idosos (RASMUSSEN e col. 1991), o que faria com que a colheita de material para estudos com determinações bioquímicas desses compostos devesse levar em conta se o indivíduo está ou não em jejum, especialmente em se tratando de pessoas mais velhas. Sobre esse assunto RONCADA e col. (1989 b), em trabalho realizado com voluntários, verificaram a influência de desjejum habitualmente usado pela população do Estado de São Paulo, com 86,1 μ g ER, sobre os níveis séricos de vitamina A e carotenóides em amostras pré e pós-prandiais, constatando não serem as diferenças estatisticamente significantes, o que é de utilidade em estudos populacionais.

Outra forma de avaliar níveis plasmáticos é através da oferta de quantidade previamente conhecida da substância a ser estudada. Para o indivíduo idoso, o teste de resposta relativa (RDR) a dose de vitamina A deve ser modificado e apenas respostas múltiplas devem ser utilizadas (BULUX 1992). Em estudo mexicano, 101 idosos que receberam suplementação por quatro meses não

apresentaram aumento de níveis sanguíneos das vitaminas A e E (MANN e cols., 1987). A suplementação de β -caroteno em mulheres idosas saudáveis por três dias teve um efeito limitado sobre os seus níveis nas lipoproteínas plasmáticas e não modificou a distribuição de retinol ou outros carotenóides, nem os níveis de colesterol, suas frações ou triglicérides (RIBAYA-MERCADO e col., 1995).

Na população americana, embora uma considerável proporção tenha um consumo de vitamina A inferior ao RDA, poucos indivíduos apresentam níveis séricos baixos, sugerindo uma capacidade de manter esses níveis mesmo com baixo consumo. Por outro lado, o conteúdo de vitamina A dos alimentos é muito variável e os inquéritos alimentares sujeitos a erro (AHMED e col., 1992).

Apesar da dificuldade em valorizar os níveis plasmáticos de vitamina A, que têm pouca correspondência com o teor corporal da vitamina, ainda se publicam estudos nos quais esses resultados são apresentados. O método de dosagem colorimétrico pode ser substituído pela dosagem de vitaminas A e E e carotenóides pela cromatografia líquida de alta performance com fase reversa, que mostrou-se eficiente tanto para jovens como para idosos (ZAMAN e col., 1993). Os níveis de vitamina A, E e β -caroteno no tecido adiposo são uma alternativa aceitável, embora menos prática, para a dosagem plasmática dessas vitaminas. Porém ambos refletem melhor os níveis corporais do que o consumo dietético (KARDINAL e col. 1995). Embora a concentração plasmática de retinol aumente pouco com o envelhecimento, sua concentração, assim como a de RBP em leucócitos sofrem grande aumento (SKLAN e col. 1995).

Idosos consomem grandes quantidades de vitamina A como suplementos alimentares. Os sinais clínicos de deficiência incluem xerose conjuntival e, em fases mais avançadas, manchas de Bitot, xerose corneal, ulceração corneal e ceratomalácia. A avaliação bioquímica pode ser feita em tecidos, especialmente fígado, ou no sangue por dosagem direta da própria vitamina, medida de proteína ligadora de retinol (RBP ou “retinol binding protein”) e pré-albumina (MAIANI e col. 1993).

O método para avaliação de vitamina A em população idosa deve ser escolhido com cuidado, levando em consideração as possíveis modificações que a

idade produz em relação ao método selecionado (AZAÏS-BRAESCO E COL. 1995). Embora a ingestão e os níveis sanguíneos indiquem adequação, um pequeno número de idosos pode estar em situação de risco para deficiência de vitamina A, como se pode notar por variações sazonais de proteínas ligadoras, no Canadá (BASU e cols., 1994).

Embora os ésteres de retinila sejam usados como marcadores de lipoproteínas de origem intestinal, a relação entre ésteres plasmáticos de vitamina A e essas lipoproteínas não é linear (KRASINSKI e cols., 1990). As concentrações plasmáticas de vitaminas A e E variam com os níveis lipídicos, sendo necessário ajustar suas dosagens para a soma de colesterol e triglicérides (JORDAN e col. 1995).

Há quantidades mensuráveis de retinol, α -tocoferol, carotenóides totais e β -caroteno no tecido pulmonar e nas células do lavado broncoalveolar (REDLICH 1996)

A conclusão de vários estudos listados é que os níveis plasmáticos de vitamina A nem sempre são uma forma precisa de avaliar o estado nutricional em relação a este nutriente. Pelas características de seu metabolismo, a vitamina A é bem analisada por métodos de diluição radioisotópica (OLSON 1999). Em estudo realizado na Guatemala, avaliando depósitos corporais de retinol pelo método de diluição do deutério em idosos, encontrou ser este um bom método de avaliação, embora seu estudo deva ser aprofundado (RIBAYA-MERCADO e col. 1999).

Um aspecto importante e que merece ser salientado é que outros fatores além da dieta interferem nos níveis séricos de nutrientes, neste caso, no estado nutricional em relação à vitamina A e carotenóides. Estudo realizado na França encontrou correlação entre consumo e níveis séricos de β -caroteno, vitaminas E, C, B2 e B6, mas não de retinol e tiamina, que pareciam sofrer influência de outros fatores, como consumo de etanol, tabagismo, uso de medicamentos, peso e níveis lipídicos (HERBETH e col. 1989). O mesmo autor que faz a afirmação anterior aprimora-a, afirmando que peso, consumo de etanol e tabagismo são determinantes importantes, entre outros, de níveis sanguíneos de retinol e β -caroteno, e que há também uma forte correlação com os lípidos plasmáticos (HERBETH e col. 1990).

Outros autores confirmam esses dados. JÄRVINEN afirma que o tabagismo modifica a relação entre β -caroteno ingerido e sérico (JÄRVINEN e col., 1993). Segundo SUGERMAN as curvas de desaparecimento de β -caroteno do sangue após administração oral mostraram influência da idade (menor desaparecimento nos mais idosos) gordura corporal e LDL-colesterol (SUGERMAN e col. 1991). O sexo do indivíduo estudado, mesmo entre os idosos, pode interferir nos resultados. Há diferenças no níveis plasmáticos de ésteres de retinila após ingestão de vitamina A, com níveis mais baixos entre mulheres idosas, possivelmente porque ocorre um “clearance” mais eficiente de quilomicrons (JOHNSON e col. 1992). As associações de vitaminas antioxidantes (carotenóides e vitaminas A, C e E) com fatores sócio-demográficos e tabagismo modificam resultados obtidos em estudos sobre dietas ou doenças (JÄRVINEN e col., 1994). Segundo Virtanen os carotenóides do tecido adiposo sofrem influência do sexo, composição corporal, tabagismo e consumo de etanol, em idosos e indivíduos de meia idade (VIRTANEN e col., 1996). A vitamina A, entre outros fatores, interferiu no nível de selênio em indivíduos de todas idades (OLIVIERI e cols., 1994). Houve correlação entre lipídios plasmáticos (colesterol e triglicérides) e retinol, em estudo realizado com idosos na Guatemala (ROMERO-ABAL, 1994).

Houve diferenças quanto à seleção de alimentos ou níveis séricos de nutrientes entre homens e mulheres idosos, em estudo realizado na Inglaterra. Os achados são complexos e se modificam após os 80 anos, mas mulheres entre 65 e 80 anos apresentaram níveis plasmáticos mais altos de carotenóides (α e β), ascorbato, e homocisteína (BATES e col. 1999).

KASPER confirma outros autores sob alguns pontos de vista, embora os contradiga sob outros. Segundo este autor, há um aumento dos ésteres plasmáticos de vitamina A após a ingestão, explicado por uma remoção mais lenta dos ésteres retinílicos ligados a lipoproteínas ricas em triglicérides. Também há evidência de que a absorção de vitamina A aumenta durante o processo de envelhecimento, devido a modificações fisiológicas da mucosa intestinal. A absorção de vitamina E e carotenóides não se modifica com a idade, e os baixos níveis encontrados devem ser atribuídos a deficiências de ingestão. Estudos com dietas

adequadas e sem consumo de álcool ou tabaco sugerem que nestas condições os níveis plasmáticos de antioxidantes se mantêm adequados (KASPER 1999).

1.13 Algumas considerações complementares

Ainda que muitas informações já estejam disponíveis a respeito da vitamina A há, ainda, muitos aspectos interessantes a serem aprofundados, especialmente em relação à população idosa. O aprofundamento da questão mostra que não se trata de um único nutriente, mas de um sistema de nutrientes que guarda vínculos funcionais com muitos outros e que interfere em diversos aspectos básicos da saúde humana. Vale a pena salientar que os novos conhecimentos que vão surgindo acabam por modificar a visão que se tem a respeito da interpretação das informações anteriores, mostrando até que algumas delas merecem ser revistas à luz dos últimos achados e, possivelmente, com uma nova abordagem metodológica, aprofundando aspectos que foram pouco explorados. Quando o assunto é nutrição do indivíduo idoso, sabe-se que existem ainda muitas lacunas a serem preenchidas e a vitamina A é um exemplo importante disso. Ao mesmo tempo em que se exploram novas perspectivas sobre outras funções fisiológicas desta vitamina e da sua correlação com o universo dos carotenóides, persistem dúvidas em relação a aspectos básicos como absorção, transporte, metabolismo, armazenamento, ou sinais clínicos de deficiência, especialmente quando o alvo do estudo é o indivíduo idoso, que só passou a ser analisado separadamente de outros grupos etários em época bem mais recente. Por isso, a pesquisa sobre nutrição no envelhecimento é, hoje, e deverá ser por muito tempo, um assunto merecedor de interesse e com o potencial de fornecer subsídios importantes para uma melhor atenção à saúde desse grupo.

A literatura consultada mostra pelo menos dois tipos de idosos, com dois perfis nutricionais diferentes em relação às vitaminas, além de outros nutrientes. Um deles é o do idoso que vive na comunidade, é suficientemente independente e saudável para estar aí, tem menor morbidade e, de acordo com esses estudos, melhor estado nutricional. Outro é o do idoso doente, vivendo em instituição

ou hospitalizado, que a literatura consultada mostrou ser um indivíduo de alto risco para desenvolver deficiências nutricionais variadas. Supõe-se que o idoso atendido em um ambulatório especializado ocupe uma posição intermediária entre os dois grupos anteriores, ou seja, apresente morbidade maior, ainda que não suficiente para afastá-lo da comunidade. Seu estudo pode permitir compreender o que deve ocorrer em um estágio intermediário entre um bom estado de saúde e uma situação de enfermidade grave, obtendo-se mais esclarecimentos de como o processo de doença se relaciona com o estado nutricional, com possíveis indicações de estratégias de intervenção, se possível preventivas.

2 OBJETIVOS

- Avaliar o estado nutricional, em relação à vitamina A, de uma população idosa atendida em ambulatório de Geriatria, através de parâmetros clínicos e bioquímicos.
- Comparar os resultados das avaliações clínicas e das dosagens bioquímicas com o consumo alimentar dessa vitamina.
- Verificar o perfil dos eventuais suplementos vitamínicos utilizados pela população estudada, tentando estabelecer sua influência sobre os níveis bioquímicos e os sinais clínicos de deficiência dessa vitamina.

3 METODOLOGIA

O presente estudo foi realizado no período de junho de 1988 a junho de 1990.

3.1 População alvo

O presente estudo foi desenvolvido com indivíduos atendidos no ambulatório do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SGHCFMUSP). Os pacientes atendidos nesse ambulatório têm que Ter a idade de 60 anos ou mais. O acesso ao ambulatório ocorre por procura espontânea, encaminhamento feito por serviços de saúde externos ao Hospital das Clínicas ou por outros serviços do próprio hospital.

3.2 Forma de inclusão de indivíduos no estudo

Entre os pacientes com consultas marcadas foram sorteados aqueles que, além de seu atendimento habitual, passariam pela avaliação nutricional programada no presente estudo. No caso de falta à consulta médica novo paciente era sorteado. Indivíduos que estavam sendo atendidos pela primeira vez eram excluídos do sorteio. Os idosos que estavam sendo atendidos pela primeira vez eram excluídos porque o próprio atendimento médico já seria excessivamente cansativo, além de se ter pouco conhecimento do estado de saúde desse idoso.

A seguir era feita a identificação de cada paciente e explicavam-se os procedimentos do protocolo, pedindo-se a sua concordância em participar. No caso de recusa, fazia-se a devida anotação no formulário, o paciente era dispensado e o formulário arquivado.

3.3 Dimensão da casuística

A programação foi feita para incluir 1.000 pacientes no estudo. Por esse motivo, a fase de colheita de dados e material biológico foi considerada encerrada ao ser preenchido o milésimo questionário. O número de idosos efetivamente examinados, como previsto na fase de planejamento, foi inferior ao número de questionários preenchidos devido a: 1-recusa em participar do protocolo de pesquisa, 2-dificuldade de compreensão dos pacientes, que, no intervalo entre as avaliações dos diversos profissionais envolvidos, acabavam por deixar o ambulatório sem que seu estudo tivesse sido completado; 3-pacientes que, embora tivessem concordado em participar do estudo, apresentavam problemas clínicos agudos e graves, como, por exemplo, anemia importante com sintomas acentuados, sendo considerado antiética, por possivelmente prejudicial para o próprio idoso, sua inclusão nos procedimentos do protocolo. Devido a estas exclusões, foram efetivamente avaliados e incluídos no estudo 828 pacientes idosos, sendo 586 mulheres (70,8%) e 242 homens (29,2% dos idosos). Suas idades variaram de 60 a 101 anos.

3.4 Avaliação nutricional

A avaliação nutricional dos indivíduos submetidos ao estudo constituiu-se, entre outros, de exame clínico dirigido a sinais de carência vitamínica previamente selecionados. Os demais diagnósticos clínicos dos pacientes eram obtidos através de consulta aos prontuários médicos ou aos próprios médicos responsáveis pelo atendimento de rotina do ambulatório. O médico que realizou o exame clínico nutricional foi o mesmo para todos os indivíduos e nunca foi o responsável pelo atendimento clínico geriátrico. A avaliação nutricional incluiu, também, exames bioquímicos, levantamento de medicamentos utilizados, com particular cuidado em detalhar o uso de formulações vitamínicas, na forma de vitaminas isoladas, como complexos vitamínicos ou de vitaminas agregadas a outros agentes terapêuticos.

Também faziam parte da avaliação medidas antropométricas e inquérito alimentar.

3.4.1 Exames clínicos

Foram investigados a presença de xerose cutânea, hiperkeratose folicular, xerose conjuntival, xerose corneal, mancha de Bitot, úlcera de córnea e ceratomalácia, como sugestivos de carência de vitamina A . No Anexo podem ser vistos dois exemplos dos sinais clínicos encontrados na população estudada.

Os sinais cutâneos investigados incluíram a xerose cutânea, caracterizada por pele que ao ser tocada causa a sensação tátil de ser seca e que à inspeção tem pouco ou nenhum brilho, podendo apresentar pequena descamação ou ragádias e toma a forma de mosaico ao ser levemente tracionada em sentido diverso ao que assume em repouso (GANDRA 1954) (Figura 1).

A hiperkeratose (ou ceratose) folicular, que é considerada por alguns autores como possível sinal de carência de vitamina C (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989), se constitui de pequenas saliências na pele, localizadas nos folículos pilosos e providas de tampão cerostático, frequentemente acompanhada de modificação do pêlo correspondente, que pode estar partido (Figura 2). Deve ser procurada nas faces de extensão dos quatro membros. Neste estudo foi descrita não só a presença ou não deste achado, mas, também, se ocorria apenas em membros superiores, apenas em membros inferiores, ou nos quatro membros (GANDRA 1954; RONCADA 1978; NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989).

Os idosos passavam por inspeção da pele sob luz natural e por palpação das áreas de provável alteração, realizadas exclusivamente pelo médico responsável pelo projeto, que examinou pessoalmente cada um dos indivíduos incluídos no estudo.

Os sinais oculares investigados foram xerose conjuntival, xerose corneal, mancha de Bitot, ulceração corneal e ceratomalácia. Os exames eram feitos através de lupa com iluminação artificial, pelo mesmo médico responsável pela avaliação dermatológica.

A xerose conjuntival caracteriza-se por perda do brilho normal da conjuntiva bulbar, perda da transparência que permite a visualização dos vasos de menor calibre da conjuntiva, espessamento, franzimento vertical e pigmentação fina, difusa e esfumada da conjuntiva.

A xerose corneal caracteriza-se por uma córnea de aspecto opaco e áspero.

A mancha de Bitot tem geralmente a forma de uma placa cinza prateada com superfície escamosa. É superficial e eleva-se acima do nível da conjuntiva, sendo removida com certa facilidade. Após sua remoção revela-se um leito conjuntival xerótico e rugoso. Está sempre na conjuntiva bulbar, pode ser frequentemente bilateral e temporal e menos comumente nasal, de forma variável.

A ulceração de córnea é a primeira lesão irreversível da xeroftalmia. É a perda de substância de uma parte ou da totalidade da espessura da córnea. Trata-se de lesão muito próxima da perfuração do olho e prolapso da íris.

A ceratomalácia consiste em um amolecimento, chamado de necrose coliquativa, de toda a espessura de uma parte ou de toda a córnea, acarretando deformação ou destruição do globo ocular.

Os sinais oculares foram classificados segundo a Organização Mundial de Saúde e o IVACG (International Vitamin A Consultative Group - WHO 1976; SOMMER 1976, 1994).

Classificação de xeroftalmia

Sintomas/sinais

Primários

X1A Xerose conjuntival

X1B Mancha de Bitot

X2 Xerose corneal

X3A Úlcera corneal/ceratomalácia <1/3 da superfície corneal

X3B Úlcera corneal/ceratomalácia ≥1/3 da superfície corneal

Secundários

- XN Cegueira noturna
- XS Cicatriz corneal
- XF Fundo de olho xerofáltmico

3.4.2 Exames bioquímicos

Imediatamente após identificação, todos os pacientes eram encaminhados para colheita de 5ml de sangue. Esse sangue era colhido em tubo Vacutainer^(R) com EDTA como anticoagulante. A punção vascular era exclusivamente venosa, com garroteamento, em um dos membros superiores. Apesar do sistema de colheita ser a vácuo, quando havia dificuldade para obtenção do volume total requerido, por más condições locais de punção, recorria-se a agulhas e seringas convencionais ou mesmo catéteres do tipo “butterfly”, que, apesar de não permitirem colheita tão rápida do material, produzem menos rompimento das paredes venosas. Todo o material utilizado para punção venosa era descartável.

As amostras de sangue colhido eram colocadas imediatamente em recipiente de isopor com gelo para que se mantivessem a uma temperatura razoavelmente estável e baixa. Esse recipiente era, também, mantido tampado, para reduzir a exposição à luz.

Após colheita de todas as amostras do dia, todo o material era imediatamente encaminhado ao laboratório do Departamento de Nutrição da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, para análise bioquímica.

As dosagens bioquímicas realizadas foram de carotenóides e vitamina A pelo método de Neeld and Pearson. Os resultados obtidos eram classificados de acordo com os critérios do ICNND (Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense (ICNND 1963)).

Classificação	Nível de vitamina A	Nível de carotenóides
Deficiente	<10µg/dL	<20 µg/dL
Baixo	10 -19,9µg/dL	20 – 39,9 µg/dL
Aceitável	20 – 49,9µg/dL	40 – 99,9 µg/dL
Alto	50 µg/dL ou mais	100 µg/dL ou mais

3.4.3 Inquérito alimentar:

Realizado por nutricionista, na forma de inquérito de consumo alimentar habitual e recordatório de 24 horas.

O inquérito de consumo alimentar habitual, ou seja, o levantamento dos alimentos rotineiramente consumidos pelos idosos, incluía quantidade de cada alimento em medidas caseiras, a forma como era preparado e a frequência com que era consumido.

O inquérito recordatório de 24 horas, que consistia no levantamento de todos os alimentos consumidos no dia anterior, também com determinação de quantidades em medidas caseiras, foi realizado, também, para confirmar as informações do inquérito de uso habitual.

Devido às esperadas deficiências de memória dos indivíduos estudados, a realização dos dois inquéritos foi programada de forma simultânea, na tentativa de tornar o processo menos cansativo para o paciente. Como no levantamento do consumo de medicamentos, sempre que possível ou necessário era solicitada a colaboração dos eventuais acompanhantes. Para este estudo, optou-se por utilizar resultados qualitativos. Para isso, cada alimento referido foi transformado em um registro para posterior classificação de acordo com o seu teor de vitamina A . Foram apurados 28.317 registros.

A partir das respostas aos questionários usados no inquérito foi verificado o consumo qualitativo de alimentos fonte de vitamina A, tanto de origem animal como vegetal. Os critérios para considerar um alimento fonte de vitamina A, segundo definição adotada por SLATER (1996), foram: seu teor vitamínico, que lhe permite fornecer um mínimo de 5% do total médio recomendado do nutriente em

questão, levando em consideração a forma de preparo. Além disso foram incluídos como alimentos fontes aqueles que assumiam esses papel pelo fato de terem um alto consumo na população pela quantidade e frequência com que são usados, mesmo não tendo um alto teor de vitamina A, acabando por torná-los fontes importantes para população de perfil semelhante à abordada neste estudo (RONCADA e MAZZILLI 1989; SLATER 1996). Os alimentos considerados fonte são citados, bem como sua classificação, segundo o autor consultado (SLATER 1996) em fontes de teor de vitamina A alto, moderado ou baixo. Estes últimos são exatamente os que podem ser considerados fontes em função de seu alto consumo.

Relação de alimentos fontes de vitamina A conforme critérios compilados por Slater (1996).

Alimentos fonte com alto teor de vitamina A (acima de 250µgER)

Fígado de qualquer animal
Almeirão cru ou cozido
Abóbora madura
Batata doce amarela
Couve
Goiaba vermelha
Manga

Alimentos fontes com moderado teor de vitamina A (50 a 250µgER)

Queijo Minas Frescal
Peixes em geral
Ovo de galinha
Omelete
Gema de ovo
Acelga crua ou cozida
Alface
Brócolos
Chicória/escarola

Espinafre
Mostarda
Doce de abóbora
Batata doce não amarela
Cenoura crua ou cozida
Pimentão
Mamão
Moranga
Melão

Alimentos fontes com baixo teor de vitamina A (abaixo de 50µgER)

Leite fluido ou em pó
Frango assado, frito ou cozido
Sardinha
Queijo prato
Requeijão
Manteiga
Margarina
Bolo simples
Agrião
Tomate
Vagem
Banana

3.5 Medicamentos utilizados

Esta informação era obtida através de entrevista com o paciente e, sempre que possível ou necessário, contando com a colaboração do acompanhante.

Verificavam-se todos os medicamentos utilizados, por prescrição do médico do Ambulatório de Geriatria, mas, também, por outros médicos ou por

indicação de leigos, ou auto-medicação, recorrendo a receitas e embalagens para informações mais completas.

Este levantamento era feito, preferencialmente, por enfermeiro ou eventualmente pelo mesmo médico que realizava o exame clínico nutricional e sempre fora da presença do médico responsável pelo atendimento clínico geriátrico do paciente, para que este não se sentisse constrangido em informar irregularidade no uso de determinados medicamentos prescritos ou omitisse itens de auto-medicação, prescrição de outros médicos ou indicação de leigos.

3.6 Tratamento estatístico

Os resultados obtidos foram submetidos, a seguir, a análise estatística. Foi utilizado o programa Epi Info Versão 6 (Dean, 1994). Os testes estatísticos utilizados foram análise de variância (ANOVA), com um critério de classificação, para comparação de médias; a comparação de frequências foi feita pelo método de Kruskal-Wallis, teste de associação pela estatística do Qui quadrado (X^2) e Teste Exato de Fisher quando algum dos valores esperados era inferior a cinco. O nível mínimo de significância aceito foi 5%.

4 RESULTADOS

4.1 População de estudo: sexo e idade

Foram estudados 828 pacientes idosos, sendo 586 mulheres (70,8%) e 242 homens (29,2% dos idosos). Suas idades variaram de 60 a 101 anos, sendo a média de 74,2 anos ($\pm 7,1$ anos). Entre as mulheres a idade variou de 60 a 101 anos, com média de 74,0 anos ($\pm 7,3$), enquanto o valor médio encontrado para os homens foi de 74,4 anos ($\pm 6,6$), com valores mínimo e máximo de 60 a 92 anos. A comparação das médias de idade dos dois grupos não apresentou diferença estatisticamente significativa por análise de variância (ANOVA, $F=0,497$, $p=0,4809$).

4.2 Avaliação bioquímica

Verificando-se os valores individuais das dosagens de vitamina A plasmática, encontrou-se ser 2,0 $\mu\text{g/dL}$ o valor mínimo e 384,4 $\mu\text{g/dL}$ o valor máximo observado. O valor médio das dosagens foi 39,4 $\mu\text{g/dL}$ ($\pm 17,5\mu\text{g/dL}$). Entre as mulheres a média observada foi de 38,2 $\mu\text{g/dL}$ ($\pm 12,0\mu\text{g/dL}$) e entre os homens esse valor foi 42,2 $\mu\text{g/dL}$ ($\pm 26,2\mu\text{g/dL}$), sendo a diferença entre esses valores médios estatisticamente significativa (ANOVA $F=9,025$, $p=0,0027$).

Quanto às médias dos carotenóides plasmáticos, observou-se o inverso, ou seja, o resultado médio encontrado para as mulheres foi mais elevado (média de 162,3 $\pm 80,9\mu\text{g/dL}$) do que nos homens (média de 134,0 $\pm 71,6\mu\text{g/dL}$), sendo, também, significativa a diferença entre os dois sexos (ANOVA $F=767,57$ $p=0,0000$). A média do grupo todo foi 152,1 $\mu\text{g/dL}$ ($\pm 79,2\mu\text{g/dL}$), variando entre o valor mínimo de 11,6 $\mu\text{g/dL}$ e máximo de 513,4 $\mu\text{g/dL}$.

Dividindo-se os pacientes em dois grandes grupos etários, dos 60 aos 79 anos e com 80 anos e mais, verificou-se que a média de vitamina A do primeiro grupo foi de 39,9 $\mu\text{g/dL}$ ($\pm 18,6\mu\text{g/dL}$), enquanto a do segundo foi 37,6 $\mu\text{g/dL}$.

($\pm 12,4\mu\text{g/dL}$). A ANOVA não mostrou ser essa diferença estatisticamente significativa ($F=2,003$, $p=0,1574$). Ao se dividir o primeiro grupo etário por sexo observou-se que a média de vitamina A foi $38,7\mu\text{g/dL}(\pm 11,9\mu\text{g/dL})$ entre as mulheres, que eram 474, enquanto entre os homens (187 indivíduos) a média foi $42,5\mu\text{g/dL}(\pm 28,1\mu\text{g/dL})$. Esta diferença foi estatisticamente significativa (ANOVA, $F=5,748$, $p=0,0168$). Em relação ao grupo mais idoso, as mulheres, que eram 112, apresentaram níveis médios de vitamina A de $36,0\mu\text{g/dL}(\pm 12,2\mu\text{g/dL})$ e os homens, que eram 55, tiveram níveis médios de $41,0\mu\text{g/dL}(\pm 12,1\mu\text{g/dL})$. A diferença de médias foi estatisticamente significativa (ANOVA $F=6,261$, $p=0,0133$).

Quanto aos carotenóides plasmáticos, a média do grupo mais jovem foi $159,9\mu\text{g/dL}(\pm 83,3\mu\text{g/dL})$ e a do grupo mais idoso de $133,2\mu\text{g/dL}(\pm 59,9\mu\text{g/dL})$, sendo esta diferença estatisticamente significativa (ANOVA $F=499,071$ $p=0,0000$). Entre as mulheres do grupo mais jovem a média dos carotenóides foi $167,4\mu\text{g/dL}(\pm 83,1\mu\text{g/dL})$ e entre os homens $132,0\mu\text{g/dL}(\pm 75,0\mu\text{g/dL})$, sendo a diferença estatisticamente significativa (ANOVA $F=25,833$, $p=0,0000$). No grupo mais idoso, a média dos carotenóides plasmáticos no sexo feminino foi $130,6\mu\text{g/dL}(\pm 58,9\mu\text{g/dL})$ e no sexo masculino $133,0\mu\text{g/dL}(\pm 64,1\mu\text{g/dL})$, diferença não significativa (ANOVA $F=0,056$, $p=0,8132$).

Sabendo-se que as médias são influenciados por valores extremos, optou-se por adotar a classificação proposta pelo ICNND (“Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense”) (ICNND), com a finalidade de verificar quantos resultados de vitamina A plasmática encontravam-se abaixo de $20\mu\text{g/dL}$, parâmetro fixado como limite de normalidade.

A distribuição dos resultados pelas quatro categorias criadas pelo ICNND para vitamina A e para os carotenóides levou à elaboração das Tabelas 1 e 2, respectivamente, onde podemos notar que há uma proporção significativamente maior de homens cujos níveis plasmáticos de vitamina A estão na categoria “alto”, em relação ao sexo feminino. O valor do χ^2 é 7,88 ($p=0,0019$), sendo que ao comparar as categorias “baixo” com “aceitável” ($p=0,4851$) e “baixo” com “alto” ($p=0,5495$) as diferenças não foram significantes. Por outro lado, foram significantes tanto a

comparação entre “alto” e “aceitável” ($p=0,0056$), como entre “alto” e a soma de “aceitável” com “baixo” ($p=0,0065$).

Já em relação aos carotenóides é o grupo das mulheres que apresenta um número significativamente maior de indivíduos na categoria “alto”, em relação aos homens, com χ^2 de 14,37 ($p=0,0024$). As comparações entre as categorias “alto” e “aceitável” ($p=0,0010$) e entre as categorias “alto” e “baixo” ($p=0,0210$) mostram diferenças estatisticamente significantes, enquanto a diferença entre as categorias “baixo” e “aceitável” não é significativa ($p=0,4249$).

Tabela 1 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e sexo. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de vitamina A*	Sexo				Total		
	Feminino		Masculino				
	N	%	N	%	N	%	
Deficiente	1	0,2	0	0	1	0,1	
Baixo	18	3,1	9	3,7	27	3,3	$\chi^2=7,88^{**}$
Aceitável	492	84,0	184	76,0	676	81,6	
Alto	75	12,7	49	20,3	124	15,0	p=0,0019
Total	586	100	242	100	828	100	

**para o cálculo do χ^2 foi excluído o grupo com nível de vitamina A “deficiente”.

Tabela 2 - Distribuição dos níveis de carotenóides plasmáticos dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e sexo. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de carotenóides *	Sexo						
	Feminino		Masculino		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Deficiente	3	0,5	1	0,4	4	0,5	$\chi^2=14,37^{**}$
Baixo	14	2,4	12	4,9	26	3,1	
Aceitável	119	20,3	73	30,2	192	23,2	p=0,0024
Alto	450	76,8	156	64,5	606	73,2	
Total	586	100	242	100	828	100	

**para o cálculo do χ^2 foi excluído o grupo com nível de carotenóides “deficiente”

Ainda utilizando os mesmos critérios do ICNND para classificação dos níveis plasmáticos de vitamina A, os idosos estudados foram também divididos em dois grupos etários, entre os que tinham de 60 a 79 anos e os que tinham 80 anos ou mais. Os resultados observados são descritos na Tabela 3 para vitamina A e Tabela 4 para carotenóides. Nelas se pode verificar que não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos etários em relação à vitamina A, embora haja proporcionalmente maior número de idosos com níveis “altos” entre os menos idosos.

Tabela 3 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e idade. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de vitamina A *	Idade (anos)				Total		
	60 a 79		80 ou mais				
	N	%	N	%	N	%	
Deficiente	0	0	1	0,6	1	0,1	
Baixo	18	2,7	9	5,4	27	3,3	$\chi^2=3,17^{**}$
Aceitável	542	82,0	134	80,7	676	81,6	
Alto	101	15,3	23	13,9	124	15,0	p=0,2054
Total	661	100	166	100	828	100	

** para o cálculo do χ^2 foi excluído o grupo com nível de vitamina A “deficiente”.

Tabela 4 - Distribuição dos níveis de carotenóides plasmáticos dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e idade. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de carotenói- des*	Idade (anos)						
	60 a 79		80 ou mais		Total		
	N	%	N	%	N	%	
Deficiente	4	0,6	0	0	4	0,5	$\chi^2=8,37^{**}$
Baixo	16	2,4	10	0,6	26	3,1	
Aceitável	146	22,1	46	27,7	192	23,2	
Alto	495	74,9	111	66,9	606	73,2	p=0,0152
Total	661	100	166	100	828	100	

** para o cálculo do χ^2 foi excluído o grupo com nível de carotenóides “deficiente”.

Por outro lado, este grupo tem proporcionalmente menos idosos na categoria aceitável e mais idosos na categoria baixo.

Ao subdividir os dois grupos etários de acordo com o sexo observou-se, em relação à vitamina A, que as diferenças continuavam não sendo significantes (p=0,3038 para mulheres, p=0,5526 para homens). Em relação aos carotenóides, a diferença continuou sendo significativa entre as mulheres (p=0,0071) mas não para os homens (p=0,2387).

Utilizando a mesma distribuição dos idosos, de acordo com a classificação de seus níveis plasmáticos de vitamina A e de carotenóides segundo o ICNND, foram calculadas as médias de idade para cada nível, em relação à vitamina A e aos carotenóides. Os resultados constam às Tabelas 5 e 6. Não foram observadas diferenças de idade estatisticamente significantes quando a distribuição foi feita em relação à vitamina A. Já em relação aos carotenóides, a média de idade dos pacientes

com nível “baixo” foi significativamente maior. Nota-se que nas duas tabelas, além do resultado da ANOVA é também informado o resultado do teste de Kruskal-Wallis. Este é um teste não paramétrico cujo resultado é automaticamente fornecido pelo programa utilizado quando o teste de homogeneidade das variâncias sugere que o teste paramétrico, no caso a ANOVA, oferece resultados menos confiáveis.

Tabela 5 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e respectivas médias de idade. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis vitamina A*	Idade (anos)		Total		
	Média	DP	N	%	
Deficiente	88,0	0	1	0,1	ANOVA
Baixo	76,7	7,1	27	3,3	F= 2,471 p=0,0606
Aceitável	74,1	7,1	676	81,6	Kruskal-Wallis
Alto	73,9	7,0	124	15,0	H=6,650 p=0,0839
Total	74,2	7,1	828	100	

Tabela 6 - Distribuição dos níveis de carotenóides plasmáticos dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e respectivas médias de idade. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de carotenóides*	Idade (anos)		Total		
	Média	DP	N	%	
Deficiente	72,9	4,0	4	0,5	ANOVA F= 57,681 p=0,0000
Baixo	80,1	8,6	26	3,1	
Aceitável	72,7	14,9	192	23,2	Kruskal-Wallis H=367,366 p=0,0000
Alto	72,1	13,2	606	73,2	
Total	74,2	7,1	828	100	

4.3 Avaliação clínica:

Na Tabela 7 encontram-se a prevalência dos sinais clínicos de deficiência de vitamina A, os valores plasmáticos médios nos grupos com e sem cada um dos sinais clínicos e a comparação dessas médias por análise de variância. Notam-se diferenças estatisticamente significantes em relação à xerose cutânea e hiperqueratose folicular entre aqueles com níveis médios mais elevados. Os idosos que não apresentavam esses sinais clínicos apresentavam média de níveis plasmáticos de vitamina A mais elevada do que aqueles nos quais esses dois sinais clínicos estavam ausentes. Nenhum outro sinal clínico atribuível a deficiência de vitamina A se relacionou a diferença de média estatisticamente significativa.

Utilizando a classificação do ICNND (ICNND, 1963), foi verificado o número de indivíduos que apresentava cada sinal clínico atribuível a deficiência, para cada categoria de acordo com nível plasmático de vitamina A. As prevalências foram comparadas pelo teste do Qui quadrado (χ^2), conforme pode ser verificado na Tabela 8. Quando um dos resultados esperados era inferior a cinco era

fornecido o valor do teste exato de Fisher. Para obtenção de uma tabela 2 X 2 utilizou-se o recurso de simplificar a classificação do ICNND, considerando idosos acima ou abaixo do nível crítico de 20µg/dL, ou seja, somar as categorias “deficiente” com “baixo” e as categorias “aceitável” com “alto”. Notou-se que a hiperqueratose folicular em uma região apendicular apenas foi significativamente mais prevalente no grupo com nível “baixo”, mas não se observou diferença estatisticamente significativa em relação a nenhum outro sinal clínico de deficiência.

A diferença de prevalência de sinais clínicos atribuíveis à deficiência de vitamina A foi comparada entre homens e mulheres e analisada estatisticamente pelo teste do Qui quadrado e por “Odds ratio”. Os resultados podem ser vistos na Tabela 9. Foram observadas diferenças estatisticamente significantes para xerose cutânea e hiperqueratose folicular em duas regiões dos membros, que são mais prevalentes em homens. Mais uma vez recorreu-se ao teste exato de Fisher porque havia grupos com menos de cinco indivíduos, utilizando-se o mesmo artifício de somar grupos semelhantes antes de compará-los.

Tabela 7 – Distribuição dos valores médios de vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)^{*} nos idosos estudados, segundo a presença ou ausência de sinais clínicos atribuíveis à deficiência de vitamina A. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Sinais Clínicos	Presentes				Ausência				ANOVA F	P
	N	%	Médias [*]	DP	N	%	Médias [*]	DP		
Xerose cutânea	733	90,5	38,9	12,8	77	9,5	43,7	41,2	5,087	0,0244
Hiperceratose folicular (1 par de membros)	65	8,1	34,7	10,5	742	91,9	39,8	18,0	4,902	0,0271
Hiperceratose folicular (2 pares de membros)	83	10,3	39,2	13,6	724	89,7	39,4	18,0	0,011	0,9165
Xerose conjuntival	494	62,5	38,8	13,1	297	37,5	40,4	23,4	1,583	0,2088
Xerose corneal	7	0,9	42,7	12,6	791	99,1	39,3	17,7	0,255	0,6136
Mancha de Bitot	3	0,4	38,7	7,1	795	99,6	39,4	17,7	0,005	0,9437
Úlcera Corneal	5	0,6	40,3	8,0	797	99,4	39,4	17,7	0,012	0,9129
Ceratomalácia	17	2,1	41,3	9,2	784	97,9	39,4	17,8	0,206	0,6502

Tabela 8 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND e presença ou ausência de sinais clínicos (SC)* atribuíveis à deficiência de vitamina A. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Sinais Clínicos*	Níveis plasmáticos de vitamina A								χ²	p	***Fisher p
	Baixo		Aceitável		Alto		Total				
	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente			
Xerose cutânea	26	1	599	61	107	15	732 (90,5%)	77 (9,5%)	2,21	0,3311	-
Hiperceratose folicular (1**)	3	24	59	599	3	118	65 (8,1%)	742 (91,9%)	6,15	0,0462	-
Hiperceratose folicular (2**)	3	24	70	588	10	111	83 (10,3%)	724 (89,7%)	0,64	0,7249	-
Xerose conjuntival	18	9	402	242	74	46	494 (62,5%)	297 (37,5%)	0,24	0,8885	-
Xerose corneal	0	27	6	645	1	119	7 (0,9%)	791 (99,1%)	-	-	0,7852
Mancha de Bitot	0	27	0	120	3	648	3 (0,4%)	795 (99,6%)	-	-	0,9018
Úlcera corneal	0	27	5	648	0	122	5 (0,6%)	797 (99,4%)	-	-	0,8423
Ceratomalácia	0	26	15	637	2	120	17 (2,1%)	784 (97,9%)	-	-	0,5670

** 1 e 2 pares de membros, respectivamente.

***Quando um dos valores esperados era inferior a 5, foi utilizado teste exato de Fisher, reduzindo-se as categorias para duas, associando-se os resultados "aceitável" e "alto".

Tabela 9 - Distribuição da presença e ausência de sinais clínicos (SC)* atribuíveis à deficiência de vitamina A nos idosos estudados, segundo sexo. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Sinais Clínicos [*]	Sexos						Odds ratio	Intervalo de Confiança	X ²	P	Fisher p
	Feminino		Masculino		Total						
	Presentes	Ausentes	Presentes	Ausentes	Presentes	Ausentes					
Xerose cutânea	531	42	202	35	733 (90,4%)	77 (9,6%)	0,46	0,27<OR<0,76	10,78	0,0010	-
Hiperceratose folicular (1**)	45	525	20	217	65 (8,1%)	742 (91,9%)	1,08	0,59<OR<1,93	0,07	0,7959	-
Hiperceratose folicular (2**)	40	530	43	194	83 (10,3%)	724 (89,7%)	2,94	1,80<OR<4,80	22,46	0,00000 2	-
Xerose conjuntival	347	212	147	85	494 (62,5%)	297 (37,5%)	1,06	0,76<OR<1,47	0,12	0,7336	-
Xerose corneal	4	560	3	231	7 (0,9%)	791 (99,1%)	1,82	0,32<OR<9,79	-	-	0,3373
Mancha de Bitot	1	563	2	232	3 (0,4%)	795 (99,6%)	4,85	0,34<OR<138,11	-	-	0,2072
Úlcera de Córnea	3	562	2	235	5 (0,6%)	797 (99,4%)	1,59	0,18<OR<11,92	-	-	0,4628
Ceratomalácia	14	550	3	234	17 (2,1%)	784 (97,9%)	0,50	0,11<OR<1,91	1,19	0,2756	

** 1 e 2 pares de membros, respectivamente.

*** Quando um dos valores esperados era inferior a 5 foi utilizado teste exato de Fisher.

Tabela 10 - Distribuição da presença e ausência de sinais clínicos atribuíveis à deficiência de vitamina A nos idosos estudados, segundo idade. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Sinais Clínicos*	Idade (anos)						Odds ratio	Intervalo de confiança	X ²	p	**Fisher P
	60 a 79		80 ou mais		Total						
	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente					
Xerose cutânea	583	62	150	15	733(90,4%)	77 (9,6%)	0,88	0,61<OR<1,29	0,46	0,8619	
Hiperceratose folicular (1 par de membros)	52	592	13	150	65 (8,1%)	742(91,9%)	0,99	0,49<OR<1,94	0,00	0,9669	
Hiperceratose folicular (2 pares de membros)	68	576	15	148	83(10,3%)	724(89,7%)	0,86	0,45<OR<1,60	0,26	0,6105	
Xerose conjuntival	399	234	95	63	494(62,5%)	297(37,5%)	0,88	0,61<OR<1,29	0,46	0,4997	
Xerose corneal	5	632	2	159	7 (0,9%)	791(99,1%)	1,59	0,21<OR<9,42	-	-	0,4285
Mancha de Bitot	3	635	0	160	3 (0,4%)	795(99,6%)	0,00	0,00<OR<9,09	-	-	0,5106
Úlcera corneal	4	636	1	161	5 (0,6%)	797(99,4%)	0,99	0,00<OR<9,53	-	-	0,7334
Ceratomalácia	13	626	4	158	17 (2,1%)	784(97,9%)	1,22	0,33<OR<4,12	0,12	0,7317	

**Quando um dos valores esperados era inferior a 5 foi utilizado teste exato de Fisher.

Tabela 11 - Classificação dos alimentos fontes consumidos pelos idosos estudados segundo o teor de vitamina A, frequência com que foram citados e porcentagem de consumo, em relação a alimentos do mesmo grupo e a todos os alimentos fontes. SGHCFMUSP 1987/89.

Alimento	Teor de vitamina A	Frequência de consumo	% no mesmo grupo	% entre os alimentos fontes
Abóbora	Alto	105	10,2	1,0
Almeirão	Alto	310	30,2	3,1
Caqui	Alto	26	2,5	0,3
Couve	Alto	359	42,9	3,5
Fígado	Alto	190	18,5	1,9
Manga	Alto	37	3,6	0,4
Acelga	Moderado	53	1,2	0,5
Alface	Moderado	854	19,8	8,4
Batata doce	Moderado	48	1,1	0,5
Brócolos	Moderado	139	3,2	1,4
Cenoura	Moderado	552	12,9	5,4
Chicória/escarola	Moderado	1008	11,9	5,0
Espinafre	Moderado	107	2,5	1,1
Gema de ovo	Moderado	13	0,3	0,1
Mamão	Moderado	225	5,4	2,2
Manteiga	Moderado	205	4,3	2,0
Margarina	Moderado	526	10,3	5,1
Melão	Moderado	22	0,5	0,2
Moranga	Moderado	1	0,0	0,0
Mostarda	Moderado	15	0,3	0,1
Ovo	Moderado	1002	23,3	9,9
Peixe	Moderado	561	13,0	5,5
Pimentão	Moderado	69	1,6	0,7
Queijo fresco	Moderado	122	2,8	1,2
Agrião	Baixo	160	3,3	1,6
Banana	Baixo	671	13,8	6,6
Bolo simples	Baixo	89	1,8	0,9
Frango	Baixo	1125	23,3	11,0
Leite	Baixo	1303	27,0	13,0
Queijo prato	Baixo	2	0,0	0,0
Requeijão	Baixo	39	0,8	0,4
Sardinha	Baixo	24	0,5	0,2
Tomate	Baixo	500	10,4	4,9
Vagem	Baixo	180	3,7	1,8

De forma similar verificou-se se haveria diferença de prevalência dos diversos sinais clínicos presumíveis de deficiência em relação aos dois grupos etários, de indivíduos mais ou menos idosos. Não se observaram diferenças estatisticamente significantes em relação a qualquer dos sinais clínicos estudados, como se pode verificar na Tabela 10. Mais uma vez parte dos resultados foi comparado pelo teste exato de Fisher.

4.4 Inquéritos alimentares

Para análise dos resultados dos inquéritos alimentares, foram verificados todos os alimentos fontes consumidos pelos idosos estudados, a frequência com que foram citados e sua classificação segundo a quantidade de vitamina A que esses alimentos fornecem, segundo classificação usada por Slater (1996). Essas observações constam da Tabela 11.

Os registros de alimentos consumidos pela população estudada foram então comparados com os níveis plasmáticos de vitamina A observados. Mais uma vez, como o que foi feito em relação aos sinais clínicos, estabeleceram-se duas formas de avaliação dos níveis plasmáticos: divisão segundo os critérios do ICNND (ICNND, 1963), sendo feita análise estatística pelo teste do Qui quadrado, cujos resultados estão descritos nas Tabelas 12 e 13, e comparação dos valores médios de vitamina A em cada grupo, descritos nas Tabela 14 e 15.

Tabela 12 – Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e teor de vitamina A dos alimentos fontes consumidos. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de vitamina A*	Alimentos fontes de vitamina A			Alimentos não fontes	
	Teor alto	Teor moderado	Teor baixo		
Baixo	40	144	148	601	$\chi^2=5,69$
Aceitável	808	3453	3860	14671	$p=0,4588$
Alto	170	643	754	2699	

Tabela 13 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e origem dos alimentos fontes de vitamina A consumidos. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Níveis de vitamina A*	Alimentos fontes de vitamina A		Alimentos não fontes	
	Origem animal	Origem vegetal		
Baixo	160	172	601	$\chi^2=3,05$
Aceitável	4085	4036	14671	$p=0,5499$
Alto	803	764	2699	

Tabela 14 - Distribuição das médias de vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)* dos idosos estudados, segundo classificação dos alimentos fontes consumidos entre origem animal e vegetal. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Vitamina A plasmática	Alimentos fontes de vitamina A		Alimentos não fontes	
	Origem animal	Origem vegetal		
Médias*	39,7	40,1	39,4	F=3,023
DP	18,3	21,0	17,2	p=0,4897

Tabela 15 - Distribuição das médias de vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)* dos idosos estudados, segundo classificação do teor de vitamina A dos alimentos fontes consumidos. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Vitamina A plasmática	Alimentos fontes de vitamina A			Alimentos não fontes	ANOVA
	Teor alto	Teor moderado	Teor baixo		
Médias*	40,7	40,3	39,4	39,4	F=4,106
DP	20,2	22,1	17,1	17,2	p=0,0064

Na tabela 16 a classificação dos alimentos fonte é feita por dois critérios: teor da vitamina A e origem animal ou vegetal dos alimentos, com comparação com os níveis plasmáticos médios de vitamina A. As diferenças entre as médias são estatisticamente significantes, sendo maiores quando os alimentos fonte são de origem animal e considerados com alto teor de vitamina A. Nota-se também que alimentos considerados de alto teor de vitamina A mas de origem vegetal se

relacionaram com níveis séricos médios inferiores aos que corresponderam à ingestão de alimentos de teor moderado.

Tabela 16 - Distribuição das médias de vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)^{*} dos idosos estudados, segundo classificação do teor de vitamina A e origem dos alimentos fontes. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Vitamina A plasmática (µg/dL)	Alimentos fontes de vitamina A						Alimentos não fontes
	Teor alto		Teor moderado		Teor baixo		
	Animal	Vegetal	Animal	Vegetal	Animal	Vegetal	
Médias*	46,6	39,4	39,7	40,6	39,3	39,6	39,4
DP	38,8	12,3	17,4	24,8	16,7	17,9	17,2
ANOVA	F=6,593	p=0,000001					

Quando a população estudada foi classificada de acordo com o alimento fonte de maior teor de vitamina A consumido, ou seja, consumiu pelo menos um alimento de teor alto, ou pelo menos um alimento de teor moderado, ou pelo menos um alimento de teor baixo, ou nenhum alimento fonte de vitamina A, observou-se que 426 idosos (52,6%) consumiam pelo menos um alimento fonte de teor alto, 273 (33,7%) de teor moderado, 65 (8,0%) de teor baixo e 46 (5,7%) consumiam apenas alimentos não considerados fontes de vitamina A.

A distribuição dos níveis plasmáticos de vitamina A foi a descrita na Tabela 17, de acordo com os critérios do ICNND (ICNND, 1963), e na Tabela 18, segundo os resultados médios e desvios padrão. Embora o único indivíduo com nível de vitamina A na classificação “deficiente” estivesse entre os que não referem consumo de qualquer alimento fonte, as diferenças encontradas não foram estatisticamente significantes em nenhuma destas duas tabelas. Mais uma vez, pelo

pequeno número de idosos em alguns dos grupo, foi necessário recorrer ao teste exato de Fisher, no lugar do χ^2 .

Tabela 17 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e teor de vitamina A dos alimentos consumidos. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Vitamina A plasmática* (µg/dL)	Alimentos fontes de vitamina A			Alimentos não fontes	
	Teores				
	Alto	Moderado	Baixo		
Deficiente	0	0	0	1	
Baixo	15	6	1	3	Fisher
Aceitável	342	229	52	33	p=0,2778
Alto	69	38	12	9	

Observação: para permitir o uso do teste exato de Fisher, foram aglutinados os grupos com níveis plasmáticos “alto” e “aceitável”, “baixo” e “deficiente” e as fontes alimentares de teor “alto” com “moderado” e “baixo” com alimentos não fontes.

Tabela 18 - Distribuição das médias de vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)* dos idosos estudados, segundo classificação do teor de vitamina A dos alimentos fontes. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)	Alimentos fontes de vitamina A			Alimentos não fontes	
	Teores			ANOVA	
	Alto	Moderado	Baixo		
Médias*	40,4	37,9	40,3	37,9	F=1,267
DP	20,9	11,0	20,0	13,4	p=0,2847

Os registros de alimentos foram classificados segundo o seu teor de vitamina A (Slater 1996) e sua origem animal ou vegetal, sendo feita em seguida a verificação dos níveis médios de carotenóides plasmáticos em cada grupo. Os resultados estão descritos na tabela 19, na qual se nota que os níveis médios mais altos de carotenóides coincidem com os alimentos de teor intermediário de vitamina A e que os níveis mais baixos coincidem com os alimentos de alto teor de vitamina A. As diferenças de médias encontradas são estatisticamente significantes. Como ocorreu anteriormente, foi adicionado o valor do teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, também neste caso mais adequado para avaliar os resultados obtidos. Mais uma vez os dois resultados foram concordantes (estatisticamente significantes). O teor de vitamina A, segundo o tipo de alimento, associado aos sinais clínicos atribuíveis a deficiência consta da Tabela 20, na qual nenhuma diferença foi significativa.

Tabela 19 - Distribuição das médias de carotenóides plasmáticos ($\mu\text{g/dL}$)* dos idosos estudados, segundo classificação do teor de vitamina A e origem dos alimentos fontes. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Carotenóides plasmáticos (µg/dL)	Alimentos fontes de vitamina A						Alimentos não fontes
	Teor alto		Teor moderado		Teor baixo		
	Animal	Vegetal	Animal	Vegetal	Animal	Vegetal	
Médias*	147,4	149,9	158,3	165,3	153,2	154,2	152,5
DP	77,2	76,1	82,8	86,8	79,9	79,9	77,9
ANOVA:	F=11,323	p=0,000000		Kruskal-Wallis H=50,85 p=0,000000			

Tabela - 20 – Distribuição da presença e ausência de sinais clínicos atribuíveis a deficiência de vitamina A nos idosos estudados, segundo teores dessa vitamina nos alimentos consumidos. SGHCFMUSP, São Paulo, 1987/89.

Sinais Clínicos [*]	Alimentos fontes de vitamina A						Alimentos				χ^2	P
	Teor alto		Teor moderado		Teor baixo		não fontes		Total			
	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente		
Xerose cutânea	391	34	239	34	61	4	39	4	727 (90,5%)	76 (9,5%)	4,98	0,1732
Hiperceratose folicular (1 par de membros)	30	395	24	244	3	62	4	38	61 (7,6%)	739 (92,4%)	1,92	0,5896
Hiperceratose folicular (2 pares de membros)	38	387	30	238	10	55	7	35	85 (10,6%)	715 (89,4%)	4,53	0,2100
Xerose conjuntival	271	145	158	109	40	23	21	19	490 (62,3%)	296 (37,7%)	4,22	0,2389
Xerose corneal	6	413	0	269	1	62	0	41	7 (0,9%)	785 (99,1%)	*Fisher p=0,6443	
Mancha de Bitot	3	415	0	270	0	63	0	41	3 (0,4%)	789 (99,6%)	*Fisher p=0,6551	
Úlcera corneal	4	416	0	270	0	64	0	41	4 (0,5%)	791 (99,5%)	*Fisher p=0,5668	
Ceratomalácia	8	411	5	264	1	63	0	42	14 (1,8%)	780 (98,2%)	*Fisher p=0,4226	

^a Quando um dos valores esperados era inferior a 5 foi utilizado teste exato de Fisher.

4.5 Uso de suplementos vitamínicos

Comparamos os níveis plasmáticos médios de vitamina A com o consumo de suplementos vitamínicos na forma de medicamentos. Foram utilizados apenas os registros de indivíduos que forneciam informações seguras quanto ao uso ou não de suplementos e no caso de uso, que a apresentação comercial pudesse ser reconhecida e seu teor de vitamina A verificado. Os idosos classificados dessa mesma forma também tiveram seus níveis de vitamina A distribuídos segundo a classificação do ICNND (ICNND, 1964). Os resultados da comparação de médias constam da Tabela 21 e da classificação segundo o nível sérico da Tabela 22. Embora os usuários de suplementos vitamínicos tivessem nível médio de vitamina A mais alto, essa diferença não foi estatisticamente significativa. As diferenças entre as proporções de usuários e não usuários de suplementos com níveis altos, baixos ou aceitáveis também não foi significativa.

Tabela 21 - Distribuição das médias de vitamina A plasmática ($\mu\text{g/dL}$)* dos idosos estudados, segundo utilização de suplementos vitamínicos. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Suplementos vitamínicos	Vitamina A plasmática*				
	N	%	Médias	DP	ANOVA
Não usa	485	64,8	39,1	12,7	F=2,84
Usa vitamina A	36	4,7	42,8	13,8	p=0,092
Suplemento não identificado	127	16,8	-	-	-

Tabela 22 - Distribuição dos níveis de vitamina A plasmática dos idosos estudados, segundo classificação do ICNND* e utilização de suplementos vitamínicos. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Suplementos vitamínicos	Níveis de vitamina A*						Fisher p
	Baixo		Aceitável		Alto		
	N	%	N	%	N	%	
Não usa	16	94,1	394	93,8	75	89,3	0,6690
Usa vitamina A	1	5,9	26	6,2	9	10,7	
Total	17	100,0	420	100,0	84	100,0	

Deve-se notar que os únicos idosos cujos resultados foram incluídos nos cálculos estatísticos relativos ao uso de suplementos foram aqueles que ofereciam informações confiáveis; aqueles que não forneceram nomes reconhecíveis foram desconsiderados, o que, como se pode verificar na tabela 21, ocorreu com 16,8% dos pacientes. Como nos casos anteriores em que um dos grupos apresentava menos de cinco idosos, utilizou-se no lugar do χ^2 o teste exato de Fisher, recorrendo-se à fusão de grupos como explicado anteriormente.

Na Tabela 23 podem ser vistos os resultados da comparação entre idosos que eram ou não usuários de suplementos vitamínicos que contivessem vitamina A, e a presença ou ausência de sinais clínicos atribuíveis a deficiência. A comparação das frequências de presença ou ausência desses sinais não apresentou diferença estatisticamente significativa para qualquer dos sinais investigados. Mais uma vez, para alguns dos sinais avaliados, recorreu-se ao teste exato de Fisher para comparação dos grupos, de forma similar às tabelas anteriores.

Tabela – 23 – Distribuição da presença e ausência de sinais clínicos* atribuíveis à deficiência de vitamina A nos idosos estudados, segundo uso ou não de suplementos com vitamina A. SGHCFMUSP, São Paulo. 1987/89.

Sinais Clínicos	Uso de suplementos com vitamina A						Odds ratio	Intervalo de confiança	χ^2	p
	Usuários		Não usuários		Total					
	Presente	Ausente	Presente	Ausente	Presente	Ausente				
Xerose cutânea	30	6	427	51	457	57	0,60	0,22<OR<1,70	1,22	0,2691
Hiperceratose folicular (1 par de membros)	2	34	38	440	40	474	0,68	0,11<OR<3,11	*Fisher p=0,4548	
Hiperceratose folicular (2 pares de membros)	1	35	52	426	53	461	0,23	0,01<OR<1,46	*Fisher p=0,0940	
Xerose conjuntival	17	18	290	176	307	194	0,57	0,27<OR<1,21	2,56	0,1096
Xerose corneal	0	36	2	466	2	502	0,00	0,00<OR<55,61	*Fisher p=0,8621	
Mancha de Bitot	0	36	1	468	1	504	0,00	0<OR<508,08	*Fisher p=0,9287	
Úlcera corneal	0	36	2	469	2	505	0,00	0,00<OR<55,96	*Fisher p=0,8629	
Ceratomalácia	1	35	8	462	9	497	1,65	0,00<OR<13,83	*Fisher p=0,4886	

*Um dos valores esperados é inferior a 1. Utilizado teste exato de Fisher.

5 DISCUSSÃO

Cada vez mais, a literatura científica traz informações sobre a população idosa baseadas em estudos feitos diretamente com esses indivíduos, ao contrário dos dados mais antigos que utilizavam informações indiretas, suposições com base em achados em adultos jovens e de meia idade, mas raramente com indivíduos considerados idosos (com mais de 60 anos). Um grupo que só passou a receber atenção mais recentemente é o dos muito idosos (“very old”), aqueles que têm mais que 75 ou 80 anos.

Pesquisando a literatura sobre o assunto encontraram-se trabalhos realizados junto a comunidades e instituições norte-americanas, européias, africanas e asiáticas, além de algumas informações do Brasil. Porém o grupo de idosos aqui abordado apresenta diferenças importantes em relação aos indivíduos institucionalizados e também em relação aos encontrados na comunidade. Sua morbidade é, provavelmente, bem menor do que a de idosos internados em hospitais ou unidades para tratamento de doenças agudas, ou em instituições de longa permanência, nas quais se depara com uma população muito mais frágil. Por outro lado, em se tratando de pacientes atendidos em um serviço público especializado e de referência para o sistema de saúde, haverá uma tendência de se encontrar idosos com sua saúde mais comprometida. Supostamente, uma situação intermediária entre as duas anteriores. . Convém destacar que os dados obtidos neste trabalho não podem ser estendidos a toda população de São Paulo. Isto porque a população alvo não pode ser considerada representativa de um grupo populacional definido: são pessoas atendidas em Ambulatório do Serviço de Geriatria, suas origens são muito variadas (desde moradores das vizinhanças do Hospital das Clínicas, local do estudo, a idosos provenientes de cidades distantes ou de outros estados apenas para se submeter a tratamento de saúde) e são diversos os níveis sociais dos pacientes atendidos. No entanto, podem-se oferecer subsídios para o planejamento e alocação de recursos para instituições voltadas para o atendimento de saúde de idosos.

O presente estudo aborda indivíduos com 60 anos ou mais, condição básica para inclusão no protocolo. A média de idade da amostra, 74,2 anos, confirma ser esta uma população indiscutivelmente geriátrica e permitiu inclusive uma subdivisão por idade, para que se comparasse indivíduos pouco idosos com muito idosos (sendo o limiar de idade 80 anos), sem que o grupo dos muito idosos tivesse um número muito pequeno de indivíduos. Observou-se uma forte predominância do sexo feminino, que representou cerca de 70% da amostra, refletindo o perfil dos usuários do serviço de saúde onde o estudo foi realizado e, também, o comportamento geral da população brasileira, que apresenta número maior de mulheres nesse grupo etário (PASCHOAL 1996).

A finalidade da comparação da média de idade de homens e mulheres foi confirmar que eram semelhantes. Dessa forma, diferenças entre os dois sexos, encontradas em relação às outras observações feitas no grupo, podem ser consideradas como provavelmente vinculadas a ele, e não a diferenças de idade entre homens e mulheres.

5.1 Níveis plasmáticos de vitamina A e carotenóides

Os níveis sanguíneos médios de vitamina A observados no grupo todo, só nos homens, só nas mulheres e entre indivíduos mais ou menos idosos foram sempre superiores ao limite de normalidade estabelecido pelo ICNND de 20µg/dL. Sabendo que níveis médios podem induzir interpretações erradas dos resultados, já que eventuais resultados muito diferentes, ainda que em um número pequeno de casos, poderiam modificar essa média sem que isso refletisse a realidade da população, optou-se por utilizar também o critério de prevalência de níveis plasmáticos de risco ou não. Para isso adotou-se a classificação do ICNND, simultaneamente ao cálculo de níveis médios de vitamina A e carotenóides, a todos os resultados que envolvessem níveis de qualquer um dos dois nutrientes, acreditando-se que, dessa forma, poderíamos interpretar de maneira mais adequada e completa os dados resultantes da pesquisa.

Tanto para vitamina A, como para carotenóides, pode-se notar que houve uma grande variação entre o nível mais baixo e o mais alto encontrados. O nível médio do grupo como um todo estava acima do limite de normalidade para os dois nutrientes e dentro da faixa classificada pelo ICNND como “aceitável”, para vitamina A e na faixa classificada como “alto” para os carotenóides, ou seja, sem risco de deficiência. Para vitamina A e carotenóides, os subgrupos, fossem de homens e mulheres, fossem de mais ou menos idosos, tiveram o mesmo comportamento descrito acima em relação aos níveis médios.

Estes resultados induzem ao fato de que não deve haver preocupação quanto ao estado nutricional dessa população, seja em relação a vitamina A, seja em relação aos carotenóides. Quanto a estes, convém lembrar a afirmação de PEARSON (1962), de que os seus níveis plasmáticos referem-se à ingestão recente de alimentos de origem vegetal ricos nesses pigmentos, não significando sua tradução em níveis da vitamina A, já que a maioria deles não possui atividade dessa vitamina. Em relação à vitamina A, os resultados estão de acordo com a literatura consultada, que na maioria dos estudos mostra que populações de idosos tendem a apresentar níveis sanguíneos de vitamina A mais altos que a população menos idosa e poucos casos de deficiência de acordo com os parâmetros bioquímicos, para idosos que vivem na comunidade (KOHRS e cols., 1978; SUTER e RUSSEL 1980; RONCADA e col. 1985; AHMED 1992), embora os que estejam internados ou sendo atendidos em unidades de emergência apresentem um prevalência mais alta de níveis sanguíneos baixos (MORGAN e col. 1975; VANNUCCHI e col. 1994).

Já em relação aos carotenóides, o valor médio alto encontrado e a alta prevalência de idosos na categoria “alto” diferem dos achados de literatura, que sugerem que haja mais probabilidade de encontrar níveis baixos entre os idosos (OSLER e SCHROLL, 1991; KASPER, 1999). Como os trabalhos que descrevem níveis de carotenóides (de forma geral ou alguns deles especificamente) são quase sempre realizados em países onde os hábitos alimentares são provavelmente diferentes dos da população brasileira, pode-se supor que esta diferença nos achados bioquímicos possa ser explicada através de diferenças nos hábitos alimentares dos idosos estudados. Porém deve-se lembrar que, embora em menor número no qual se

refere a vitamina A, também há estudos que encontram baixa concordância entre dieta e nível sérico de carotenóides, além de influência de fatores como lípides sanguíneos ou tabagismo; portanto, esta hipótese deve ser considerada, no mínimo, com cuidado (HERBETH e col. 1989,1990; SUGERMAN e col. 1991; JÄRVINEN e col. 1993; JÄRVINEN e col.1994; VIRTANEN e col. 1996).

A comparação entre homens e mulheres do grupo mostrou várias diferenças. O nível médio de vitamina A foi maior nos homens, sendo esta diferença estatisticamente significativa. A classificação dos níveis plasmáticos de acordo com os critérios do ICNND confirmou o achado, com uma presença maior de homens no grupo de níveis séricos classificados como “alto”, de forma similar à literatura (JOHNSON e col. 1992; BOOTH e col. 1997), apesar de haver trabalhos fazendo afirmações opostas (BATES e col. 1999). Uma possível justificativa para essa diferença seria o comportamento diferente quanto à remoção da vitamina A do sangue após a absorção intestinal, embora não se explique porque esse fenômeno seja diferente entre homens e mulheres idosos. Esta diferença entre os dois sexos permaneceu válida mesmo quando foi avaliado apenas o grupo de idade mais avançada, ou seja, aqueles indivíduos com idade de 80 anos ou superior a isso.

Os carotenóides apresentaram o comportamento oposto: mulheres apresentaram não só nível plasmático médio significativamente mais alto, como também prevalência maior de resultados classificados como “alto”, resultado similar a outro estudo realizado no Brasil (RONCADA e CI 1985) e oposto ao observado por MORINOBU e col. , em1994, no Japão. É interessante notar que no grupo de 80 anos ou mais essa diferença desaparece, sendo inclusive a média do grupo masculino discretamente superior, embora a diferença não seja estatisticamente significativa.

Embora as causas da diferença dos níveis de carotenóides entre homens e mulheres idosos ainda não esteja satisfatoriamente esclarecida, estes achados dão margem a algumas especulações interessantes, especialmente, quando se lembrar do papel dos carotenóides como substâncias antioxidantes naturais, o que não se estende ao retinol. Níveis mais altos de carotenóides entre as mulheres idosas poderia lhes conferir proteção contra doenças cujo aparecimento pode ser causado ou facilitado por deterioração dos mecanismos antioxidantes naturais, como já foi discutido no capítulo introdutório. Esta poderia ser a justificativa, por exemplo para

uma possível prevalência menor de ataques cardíacos entre mulheres mesmo depois do desaparecimento da proteção gerada pelos estrógenos ovarianos, na pós-menopausa. Porém é importante salientar que este assunto ainda é tratado com muito cuidado pela literatura, já que estas e outras doenças possivelmente influenciadas pelos antioxidantes são multifatoriais e que os próprios mecanismos antioxidantes do organismo são vários, muitos deles nem sequer relacionados a nutrientes (HERCBERG e BRIANCON, 1996).

As comparações entre níveis de vitamina A de indivíduos mais ou menos idosos não mostraram diferenças significantes, entre os valores médios ou em relação à distribuição conforme a classificação do ICNND. Isto não se aplicou aos carotenóides. Os níveis médios foram mais baixos no grupo mais idoso. Já a frequência de resultados classificados como “baixo” e “alto” foi maior no grupo menos idoso, enquanto a classificação intermediária foi mais freqüente no grupo mais velho. Estes resultados contraditórios fazem supor que outros fatores, que, conforme comentado, a própria literatura afirma interferirem sobre os níveis sanguíneos, estejam sendo mais importantes na determinação destes (VIRTANEN e col. 1996). Os autores citam peso, tabagismo, uso de medicamentos, consumo de etanol, níveis lipídicos plasmáticos (HERBETH e col. 1989, 1990; JÄRVINEN e col., 1993), ou falam especificamente em gordura corporal e LDL-colesterol (SUGERMAN e col. 1991). Outra influência citada é de fatores sócio-demográficos (JÄRVINEN e col., 1994) ou mesmo a interação entre nutrientes, exemplificada por Olivieri em relação à vitamina A e selênio (OLIVIERI e cols., 1994).

5.2 Avaliação clínica

Os sinais clínicos atribuídos à deficiência de vitamina A são de difícil interpretação. Os trabalhos realizados com populações idosas pouco fazem menção a eles, e mesmo estudos dirigidos à população geral ou a crianças destacam a dificuldade de interpretá-los (SOMMER 1994). Os sinais cutâneos comportam diagnósticos diferenciais com outras carências vitamínicas, como, por exemplo, a vitamina C em relação à hiperqueratose folicular, ou mesmo com etiologias

dermatológicas completamente desvinculadas de causas nutricionais de qualquer tipo (NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1989).

Os sinais de xeroftalmia, que foram os primeiros sinais clínicos historicamente atribuídos a carência de vitamina A, foram descritos em crianças e são citados em estudos que abordam populações com graves deficiências nutricionais, com ênfase na desnutrição proteico-calórica. A própria RBP (“retinoid-binding-protein”), proteína de transporte do retinol é também um dos marcadores bioquímicos do estado nutricional em relação a proteínas a (MAIANI e col. 1993).

A justificativa para tentar encontrar algum vínculo entre esses sinais clínicos atribuíveis a deficiência de vitamina A e outros parâmetros de avaliação nutricional em uma população idosa é a extrema simplicidade com que se realizam esses exames clínicos, restritos a uma inspeção e palpação da pele e a um exame oftalmológico. São procedimentos não invasivos, de custo muito baixo, aplicação rápida e não causam desconforto para o indivíduo submetido a eles. Outro aspecto importante é que, se não se encontrou na literatura trabalhos que confirmem sua utilidade em idosos, também não foram encontradas referências que contradigam sua eventual aplicabilidade.

No grupo de idosos aqui estudados foram investigados sinais cutâneos e de xeroftalmia. A presença de hiperqueratose folicular foi investigada nas faces de extensão dos quatro membros e foi explicitado se esteve presente nos quatro ou apenas em dois deles, ou seja, só em membros superiores ou inferiores, já que fatores locais ou sistêmicos tendem a produzir manifestações dermatológicas com distribuição topográfica diferente.

Entre os sinais investigados apenas os cutâneos apresentaram algum tipo de correlação estatisticamente significativa, que foi diferente de acordo com a abordagem estatística empregada.

Os portadores de xerose cutânea tiveram níveis médios de vitamina A plasmática significativamente mais baixos do que os demais, porém não apresentaram diferenças em relação à classificação dos níveis plasmáticos de acordo com os critérios do ICNND. Os portadores de hiperqueratose folicular em um par de membros apresentaram diferença de médias de nível plasmático de vitamina A estatisticamente significativa, mas não apresentaram diferença quando à distribuição

dos níveis pelos critérios do ICNND, enquanto que os portadores de hiperqueratose folicular nos quatro membros apresentaram diferenças significantes por estes critérios, mas não diferenças de níveis médios.

Outra estratégia utilizada foi comparar os sinais clínicos com o consumo de alimentos fontes e de suplementos vitamínicos contendo vitamina A. Nenhum dos resultados obtidos foi estatisticamente significativo.

Apesar da significância estatística observada em relação aos dois sinais cutâneos quando associados aos níveis plasmáticos, não parece ela suficientemente consistente para que se possa considerar os sinais clínicos investigados sequer sugestivos de carência em indivíduos idosos. Parece razoável, no máximo, que se levante a dificuldade de interpretar os resultados de níveis plasmáticos, sugerindo-se a reavaliação por outros métodos descritos pela literatura, que parecem ser mais eficientes para avaliar o conteúdo corporal de vitamina A (BULUX 1992; MAIANI e col. 1993).

Há trabalhos relativamente mais recentes que fazem uma abordagem diferente em relação aos efeitos da vitamina A sobre o olho, conforme foi comentado no capítulo introdutório. Classicamente, o quadro clínico da deficiência de vitamina A inclui a redução de acuidade visual em ambientes de baixa luminosidade, por alteração da rodopsina, seguida de alterações conjuntivais, com processo de metaplasia e queratinização. Em fase posterior o que se observa é a xerose de conjuntiva e córnea, seguida por ulceração e ceratomalácia (SOMMER 1994).

Os estudos mais recentes enfatizam a provável importância do β -caroteno e outros carotenóides (SEDDON e col. 1994), possível ação protetora conjunta de outras vitaminas antioxidantes, em contraposição aos efeitos deletérios do fumo (SNODDERLY 1995). O tipo de apresentação clínica nestes estudos é da região do cristalino (catarata) (HANKINSON e col. 1992; KNEKT e col. 1992) e fundo de olho, com análise de sinais de degeneração de retina e mácula. Embora o exame direto do cristalino e do fundo de olho não possa ser considerado invasivo, sua realização depende de equipamento específico, dilatação da pupila e treinamento especial de quem o realiza. Há informações na literatura sugerindo uma possível

inter-relação entre vitamina A e essas lesões oftalmológicas, estas sim típicas da população idosa, inclusive com alguns estudos de intervenção. Porém é importante ressaltar que esses estudos cada vez mais se direcionam a carotenóides e outras vitaminas com atividade antioxidante e não com as ações fisiológicas do retinol, que não é um antioxidante e não parece ter qualquer efeito protetor (SEDDON e col. 1994). No entanto, o estudo POLA, prospectivo e com uma casuística de 2584 idosos, realizado na França, verificou especificamente níveis de retinol, entre outros fatores, e encontrou um provável efeito protetor (DELCOURT e col. 2000). As evidências vêm se acumulando e indicando que este possa ser o caminho para uma intervenção bastante útil, porém ainda não há subsídios suficientes para utilização destes conceitos na prática clínica.

5.3 Inquéritos alimentares

A literatura considera os inquéritos alimentares imprecisos em relação à avaliação do estado nutricional em relação à vitamina A (ZHENG e ROSENBERG 1989; AHMED 1992; KARDINAL e col. 1995)

Para avaliação dos inquéritos alimentares dos idosos avaliados por este estudo, os registros de todos os alimentos foram classificados em relação à sua capacidade de fornecer vitamina A ao serem consumidos. Os alimentos considerados fontes de vitamina A foram classificados em alimentos de teor alto, moderado e baixo da vitamina em pauta.

Os inquéritos alimentares foram cotejados com os níveis séricos de vitamina A da mesma forma que os outros parâmetros: por comparação de níveis médios plasmáticos e por comparação de frequência segundo a classificação do ICNND. Para melhor compreensão dos resultados, os alimentos consumidos foram agrupados de várias maneiras voltando-se a verificar os níveis plasmáticos.

Quando os alimentos consumidos foram agrupados segundo seu teor de vitamina A, observou-se que os níveis plasmáticos médios não apresentavam variação estatisticamente significativa, nem a classificação de acordo com o ICNND apresentou frequências diferentes entre os grupos assim obtidos, da mesma forma

que não houve diferença quando os alimentos eram agrupados segundo a sua origem, animal ou vegetal. Ao se combinar essas duas características, origem do alimento e teor de vitamina A, também não obtivemos diferenças estatisticamente significantes. Estes resultados estão de acordo com o que diz a literatura consultada, que considera o inquérito alimentar uma ferramenta imprecisa para a avaliação do estado nutricional referente à vitamina A. Porém, se no presente estudo os inquéritos alimentares são usados como informação acessória ao objetivo principal, que foi definido em capítulo anterior como a avaliação clínica e bioquímica desse nutriente, o manuseio das informações colhidas mostrou ser este um material rico em outras informações de grande interesse na área da nutrição do idoso. Estes dados deverão ser necessariamente estudados de forma mais detalhada em estudo dirigido especificamente a este fim.

Quando se comparam os níveis médios de carotenóides após classificação dos alimentos por teor de vitamina A e por origem (animal ou vegetal), encontramos como seria de se esperar níveis médios de carotenóides mais altos em um grupo de alimentos de origem vegetal, porém com teor moderado de vitamina A. Sabendo-se que cerca de 10% apenas dos carotenóides têm atividade pró-vitamina A, pode-se concluir que a função dos carotenóides deve ser estudada com detalhes, procurando compreender os pontos de intersecção dessas substâncias com o metabolismo do retinol, mas, também, sabendo avaliar os aspectos que dizem respeito apenas a eles (RUSSELL 1997).

Essas observações se encaixam com os resultados da comparação entre achados clínicos e níveis de retinol. Os sinais clínicos atribuíveis à vitamina A, que foram discutidos pouco acima, não sofreram influência dos níveis plasmáticos de carotenóides, o que já se esperaria diante do que se observou em relação ao próprio retinol.

5.4 Uso de suplementos vitamínicos

Se as imprecisões dos relatos dos pacientes em relação à sua alimentação podem ser supostas, mas não documentadas, da forma como foi

organizado este estudo, o consumo de suplementos alimentares mostrou de forma clara que as informações colhidas com os idosos, mesmo quando se tenta utilizar de artifícios, como exame de embalagens de remédios, receitas médicas ou as informações dos próprios acompanhantes, contém muitos erros. Mais de 15% dos nomes de suplementos não puderam ser identificados.

Como foi salientado na descrição dos resultados, procurou-se avaliar apenas os níveis plasmáticos e os sinais clínicos de idosos que davam informações que pareciam ser confiáveis. Os níveis plasmáticos médios não variaram de forma significativa com o uso de suplementos, nem houve diferença estatisticamente significativa em relação aos sinais clínicos, quando comparados com a suplementação medicamentosa de vitamina A. Estes achados estão de acordo com o que diz a literatura consultada, que afirma que, mesmo estudos em que se fornece uma dose conhecida de suplemento de retinol, ou de certos carotenóides ou de algumas outras vitaminas, por vezes não conseguem observar modificações dos níveis sanguíneos desses nutrientes, ou modificação de quadros clínicos que possam ser atribuídos à sua deficiência (HERBETH e col. 1989).

Esta é uma questão importante, eminentemente prática, que aflora sempre que se abordam as necessidades nutricionais do indivíduo idoso. Tem sido difícil comprovar a utilidade da suplementação terapêutica farmacológica de vários nutrientes, que muitas vezes parece ineficiente para modificar quadros clínicos que se imagina estar tratando, ou até modificar seus níveis no sangue e outros tecidos onde possam ser pesquisados. Por outro lado, e isto é uma realidade muito bem estabelecida em relação à vitamina A, a suplementação química pode ter efeitos tóxicos, seja por uso de altas doses, seja por uso prolongado, e esses efeitos podem ser graves, especialmente em se tratando de idosos, indivíduos mais frágeis de forma geral (KRASINSKI e col. 1989; SOWERS e WALLACE 1990) Por esse motivo, enquanto não há informações que permitam programar essa suplementação com a devida segurança, a maioria dos trabalhos propõe que uma oferta vitamínica maior seja feita através de adequação dos hábitos alimentares do indivíduo idoso, medida com boa probabilidade de ser eficiente e mínimo risco de produzir problemas de saúde no objeto da intervenção. Deve-se, porém, salientar que o idoso, além de ser um indivíduo com risco aumentado para desenvolvimento de carências nutricionais,

apresenta também redução de suas reservas funcionais de forma geral. Mais do que em qualquer outra fase da vida, é importante para este grupo etário que se procure adotar medidas preventivas, ou de intervenção precoce, como a instituição de suporte nutricional. Este tipo de cuidado terá uma influência positiva em relação à morbidade e à mortalidade destes indivíduos (CURIATI e ALENCAR 1994, BIDLACK e WANG 1995).

Pode-se perceber que a grande quantidade de informações de que se dispõe hoje a respeito da vitamina A, na forma de retinol, ou de carotenóides com ou sem atividade pró-vitamina A, permite que se compreenda muito da fisiologia da nutrição humana. No entanto ainda há muito a ser investigado em relação a aspectos básicos da vitamina A, especialmente no que diz respeito à população idosa e muito idosa, na qual o comportamento dessas substâncias ainda guarda muitos segredos. Cada novo estudo realizado traz novas conclusões e ao mesmo tempo propões novas perguntas ou novas formas de responder às antigas, abrindo perspectivas para ampliação desses conhecimentos que já trouxeram muitos benefícios para a saúde humana e que provavelmente trarão muitos mais.

6 CONCLUSÕES

- Os níveis plasmáticos de vitamina A situaram-se dentro do limite de normalidade na maioria dos idosos estudados. Foi rara a ocorrência de níveis abaixo do limite considerado de risco para aparecimento de manifestações de deficiência.
- Os níveis plasmáticos de vitamina A foram mais altos em idosos do sexo masculino em relação ao sexo feminino.
- Os níveis plasmáticos de carotenóides situaram-se na categoria “alto” na maioria dos idosos estudados.
- Os níveis plasmáticos de carotenóides foram mais altos em idosos do sexo feminino em relação ao sexo masculino.
- Os níveis plasmáticos de vitamina A e carotenóides não se modificaram em relação à idade dos indivíduos estudados.
- Não se observou correspondência entre e sinais clínicos atribuíveis a deficiência de vitamina A e níveis bioquímicos, ou consumo de alimentos fontes, ou uso de suplementos vitamínicos.
- Consumo de alimentos fontes de vitamina A ou suplementos vitamínicos que a contivessem não produziram modificações dos níveis bioquímicos dessa vitamina.

REFERÊNCIAS

- Ahmed FE. Effect of nutrition on the health of the elderly. **J Am Diet Assoc** 1992; 92: 1102-1108.
- Albanes D, Virtamo J, Rautalahti M, Haukka J, Palmgren J, Gref CG, Heinonen, OP. Serum beta-carotene before and after beta-carotene supplementation. **Eur J Clin Nutr** 1992; 46(1): 15-24.
- Alberti-Fidanza A, Coli R, Genipi L, Howard AN, Maurizi-Coli A, Mielcarz G et al. Vitamin and mineral nutritional status and other biochemical data assessed in groups of men from Crevalcore and Montegiorgio (Italy). **Int J Vitam Nutr Res** 1995; 65(3): 193-8.
- Alencar YMG. Polivitamínicos em Geriatria. **Rev Bras Med** 1992; 49(6): 359-62.
- Alencar YMG. **Níveis de 25-hidroxi-vitamina D em indivíduos idosos**. São Paulo, 1994. [Dissertação de Mestrado - Faculdade de Medicina da USP].
- Alencar YMG, Curiati JAE. Envelhecimento do aparelho digestivo In: Carvalho Filho ET, Papaléo-Netto M. **Geriatria - Fundamentos, Clínica e Terapêutica**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora; 1994. p.203-8.
- Amorim Cruz JA, Moreiras-Varela O, Staveren WA, Trichopoulou A, Roszkowski W. Intake of vitamins and minerals. Euronut SENECA Investigators. **Eur J Clin Nutr** 1991; 45(suppl 3): 121-38.
- Amorim Cruz JA, Moreiras O, Brzozowska A. Longitudinal changes in the intake of vitamins and minerals of elderly. Europeans. SENECA Investigators. **Eur J Clin Nutr** 1996; 50 (Suppl 2): S77-85.
- Azais-Braesco V, Moriniere C, Guesne B, Partier A, Bellenand P, Baguelin D et al. Vitamin A status in the institutionalized elderly. Critical analysis of four evaluation

criteria: dietary vitamin A intake, serum retinol, relative dose-response test (RDR) and impression cytology with transfer (ICT). **Int J Vitam Nutr Res** 1995; 65(3): 151-61.

Baghurst K.I, Record S.J. The vitamin and mineral intake of a free-living young elderly Australian population in relation to total diet and supplementation practices. **Hum Nutr Appl Nutr** 1987; 41A: 327-37.

Bailey AL, Maisey S, Southon S, Wright AJ, Finglas PM, Fulcher RA. Relationships between micronutrient intake and biochemical indicators of nutrient adequacy in a "free-living" elderly UK population. **Br J Nutr** 1997; 77(2): 225-42.

Baker H, Frank O, Thind I.S, Jaslow SP, Louria DB. Vitamin profiles in elderly persons living at home or in nursing homes, versus profile in healthy young subjects. **J Am Geriatr Soc** 1979; 27(10): 444-50.

Barrocas A, Craig LD, Foltz MB. Nutrition support, supplementation, and replacement. **Primary Care** 1994; 21(1): 149-174.

Barrocas A, Belcher D, Champagne C, Jastram C. Nutrition assessment practical approaches. **Clin Geriatr Med** 1995; 11(4): 675-714.

Basu TK, Donald EA, Hargreaves JA, Thompson GW, Chao E, Peterson RD. Seasonal variation of vitamin A (retinol) status in older men and women. **J Am Coll Nutr** 1994; 13(6): 641-5.

Bates CJ, Prentice A, Finch S. Gender differences in food and nutrient intakes and status indices from the National Diet and Nutrition Survey of People Aged 65 Years and Older. **Eur J Clin Nutr** 1999; 53: 694-699.

Bidlack WR, Wang W. Nutrition Requirements of the Elderly In: Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. **Geriatric Nutrition - a Comprehensive Review**. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p.25- 49.

Blomhoff R. Transport and metabolism of vitamin A. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl II): S13-S23.

Booth SL, Tucker KL, McKeown NM, Davidson KW, Dallal GE, Sadowski JÁ. Relationships between dietary intakes and fasting plasma concentrations of fat-soluble vitamins in humans. **J Nutr** 1997; 127(4): 587-92.

Borges VC, Ferrini MT, Waitzberg DL. Vitaminas In: Waitzberg DL. **Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora, 1990. p. 37-51.

Brown L, Rimm EB, Seddon JM, Giovannucci EL, Chasan-Taber L, Spiegelman D et al. A prospective study of carotenoid intake and risk of cataract extraction in US men. **Am J Clin Nutr** 1999; 70(4): 517-24.

Chasan-Taber L, Willett WC, Seddon JM, Stampfer MJ, Rosner B, Colditz GA et al. A prospective study of carotenoid and vitamin A intakes and risk of cataract extraction in US women. **Am J Clin Nutr** 1999; 70(4): 509-16.

Chernoff R. Effects of Age on Nutrient Requirements. **Clin Geriatr Med** 1995; 11(4): 641-52.

Clemens RA, Brown RC. Biochemical methods for assessing the vitamin and mineral nutritional status of the elderly. **Food Technol** 1986; 40(2): 71-81.

Curiati JAE, Alencar YMG. Nutrição e envelhecimento In: Carvalho Filho ET, Papaléo-Netto M. **Geriatrics - Fundamentos, Clínica e Terapêutica**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora, 1994. p.335-44.

Davidson S. Fat soluble vitamins In Passmore R, Brock JF. **Human Nutrition and Dietetics**. 5th ed. Churchill: Livingstone; 1973. p.132-45.

Dean AG, Dean JA, Coulombier D, Brendel KA, Smith DC, Burtn AH et al. Epi Info, Version 6: a word processing database, and statistics program for epidemiology

on microcomputers. Centers of Disease Control and Prevention/ Geneva. **World Health Organization**; 1997.

De Groot CP, Perdigo AL, Deurenberg P. Longitudinal changes in anthropometric characteristics of elderly Europeans. SENECA Investigators. **Eur J Clin Nutr** 1996; 50 (Suppl 2P): S9-15.

Delcourt C, Cristol JP, Tessier F, Leger CL, Descomps B, Papoz L. Age-related macular degeneration and antioxidant status In: the POLA study. POLA Study Group. Pathologies Oculaires Liees a l'Age. **Arch Ophthalmol** 1999; 117(10): 1384-90.

Delcourt C, Cristol J-P, Tessier F, Léger CL, Michel F, Papoz L et al. Risk factors for cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts. The POLA study. **Am J Epidemiol** 2000; 151(5): 497-504.

De Lucca LM, Darwiche N, Celli G, Kosa K, Jones C, Ross S et al. Vitamin A in epithelial differentiation and skin carcinogenesis. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl): S45-S52.

Dixon ZR, Burri BJ, Neidlinger TR. Nutrient density estimates from an average of food frequency and food records correlate well with serum concentration of vitamins E and the carotenoids in free-living adults. **Int J Food Sci Nutr** 1997; 47(6): 477-84.

van-Dusseldorp M, Poortvliet EJ, de-Waart FG, Kok FJ, Alexandrov AA, Mazaev V, Katan MB. Anti-oxidant vitamin status of Russian children and elderly. **Eur J Clin Nutr** 1996; 50(3): 195-6.

Evans WJ. Exercise, nutrition and aging. **Clin Geriatr Med** 1995; 11(4): 725-34.

Evans WJ, Cyr-Campbell D. Nutrition, exercise, and healthy aging. **J Am Diet Assoc** 1997; 97(6): 632-8.

Fogt EJ, Bell SJ, Blackburn GL. Nutrition assesment of the elderly. In: Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. **Geriatric Nutrition - A Comprehensive Review**. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 51-62.

Fortes C, Forastiere F, Agabiti N, Fano V, Pacifici R, Virgili F et al. The effect of zinc and vitamin A supplementation on immune response in an older population **J Am Geriatr Soc** 1998; 46(1): 19-26.

Freedman ML, Ahronheim JC. Nutritional needs of the elderly: debate and recommendations. **Geriatrics** 1985; 40(8): 45-62.

Freudenheim JL, Krogh V, D'Amicis A, Scaccini C, Sette S, Ferro-Luzzi A et al. Food sources of nutrients in the diet of elderly Italians: I. Macronutrients and lipids. **Int J Epidemiol** 1993; 22(5): 855-868.

Gamez C, Artacho R, Ruiz-Lopez MD, Puerta A, Lopez MC. Nutritional status of vitamin A and E in institutionalized elderly people in Granada (Spain). **J Nutr Sci Vitaminol Tokyo** 1996; 42(5): 397-405.

Gandra YR. Inquérito sobre estado de nutrição de um grupo da população da cidade de São Paulo. **Arq Fac Hig S Publ São Paulo** 1954; 8(2): 216-60.

Goldbohm RA, Brants HA, Hulshof KF, Van-den-Brandt PA. The contribution of various foods to intake of vitamin A and carotenoids in The Netherlands. **Int J Vitam Nutr Res** 1998; 68(6): 378-83.

Greksa LP, Parraga IM, Clark CA. The dietary adequacy of edentulous older adults. **J Prosthet Dent** 1995; 73(2): 142-5.

Gouado I, Mbiapo,TF, Moundipa FP, Teugwa MC. Vitamin A and E status of some rural populations in the north of Cameroon. **Int J Vitam Nutr Res** 1998; 68(1): 21-5.

Hallfrisch J, Muller DC, Singh VN. Vitamin A and E intakes and plasma concentrations of retinol, beta-carotene, and alpha-tocopherol in men and women of the Baltimore Longitudinal Study of Aging. **Am J Clin Nutr** 1994; 60(2): 176-82.

Haller J, Weggemans RM, Lammi-Keefe CJ, Ferry M. Changes in the vitamin status of elderly Europeans: plasma vitamins A, E, B-6, B-12, folic acid and carotenoids. SENECA Investigators. **Eur J Clin Nutr** 1996; 50 (Suppl 2): S32-46

Ham RJ. The Signs and Symptoms of Poor Nutritional Status. **Primary Care** 1994; 21(1): 33-54.

Hankinson SE, Stampfer MJ, Seddon JM, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE et al. Nutrient intake and cataract extraction in women: a prospective study. **BMJ** 1992; 305(6849): 335-9.

Herbeth B, Chavance M, Musse N, Mejean L, Vernhes G. Dietary intake and other determinants of blood vitamins in an elderly population. **Eur J Clin Nutr** 1989; 43: 175-86.

Herbeth B, Chavance M, Musse N, Mejean L, Vernhes G. Determinants of plasma retinol, beta-carotene, and alpha-tocopherol. **Am J Epidemiol** 1990; 132(2): 394-6.

Hercberg S, Briancon S. Effects of vitamin supplements. **Rev Epidemiol Sante Publique** 1996; 44(5): 476-7.

Hercberg S, Preziosi P, Galan P, Devanlay M, Keller H, Bourgeois C et al. Vitamin status of a healthy French population: dietary intakes and biochemical markers. **Int J Vitam Nutr Res** 1994; 64(3): 220-32.

ICNND - USA. **Manual for Nutrition Surveys** - Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense. 1964, Washington, D.C.

Jarvinen R, Knekt P, Seppanen R, Heinonen M, Aaran RK. Dietary determinants of serum beta-carotene and serum retinol. **Eur J Clin Nutr** 1993; 47(1): 31-41.

Jarvinen R, Knekt P, Seppanen R, Reunanen A, Heliovaara M, Maatela J et al. Antioxidant vitamins in the diet: relationships with other personal characteristics. In: **Finland J Epidemiol Community Health** 1994; 48(6): 549-54.

Johnson EJ, Krasinski SD, Russell RM. Sex differences in postabsorptive plasma vitamin A transport. **Am J Clin Nutr** 1992; 56(5): 911-6.

Johnson LE. Vitamin Nutrition in the Elderly. In: Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. **Geriatric Nutrition - a Comprehensive Review**. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p.79-105.

Jordan P, Brubacher D, Moser U, Stahelin HB, Gey KF. Vitamin E and vitamin A concentrations in plasma adjusted for cholesterol and triglycerides by multiple regression. **Clin Chem** 1995; 41(6 Pt 1): 924--7.

Kardinaal AF, van't-Veer P, Brants HA, van-den-Berg H, van-Schoonhoven J, Hermus RJ. Relations between antioxidant vitamins in adipose tissue, plasma, and diet. **Am J Epidemiol** 1995; 141(5): 440-50.

Kasper H. Vitamin absorption in the elderly. **Int J Vitam Nutr Res** 1999; 69(3): 169-72.

King D, Playfer JR, Roberts NB. Concentrations of vitamins A, C and E in elderly patients with Parkinson's disease. **Postgrad Med J** 1992; 68(802): 634-7.

Knekt P, Heliovaara M, Rissanen A, Aromaa A, Aaran RK. Serum antioxidant vitamins and risk of cataract. **BMJ** 1992; 305(6866): 1392-4.

Kohlmeier L, Hastings SB. Epidemiologic evidence of a role of carotenoids in cardiovascular disease prevention. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(suppl): 1370S-6S.

Kohrs MB, O'Neal R, Preston DE, Abrahams MS. Nutritional status of elderly residents in Missouri. **Am J Clin Nutr** 1978; 31:2186-97.

Kors MB, Czajka-Narins DM. Assessing the nutritional status of the elderly In: Young EA. **Nutrition, Aging, and Health**. New York: Alan R. Liss Inc; 1986. p. 25-59.

Krasinsky SD, Russel RM, Otradovec CL, Sadowski JÁ, Hartz RAJ, Mcg Andy RB. Relationship of vitamin A and vitamin E intake to fasting plasma retinol, retinol-binding protein, retinyl esters, carotene, a-tocopherol, and cholesterol among elderly people and young adults: increased plasma retinyl esters among vitamin A supplemented users. **Am J Clin Nutr** 1989; 49: 112-20.

Krasinski SD, Cohn JS, Russell RM, Schaefer EJ. Postprandial plasma vitamin A metabolism in humans: a reassessment of the use of plasma retinyl esters as markers for intestinally derived chylomicrons and their remnants. **Metabolism** 1990; 39(4): 357-65.

Krogh V, Freudenheim JL, D'Amicis A, Scaccini C, Sette S, Ferro-Luzzi A et al. Food sources of nutrients of the diet of elderly Italians: II. Micronutrients. **Int J Epidemiol** 1993; 22(5): 869-77.

Lares-Asseff I, Lopez-Hernandez M del C, Santiago-Porras P, Ramirez-Lopez E, Perez-Guille G, Cravioto J. Nutritional state of beta-carotene and retinol in institutionalized elderly individuals of Mexico City. **Int J Vitam Nutr Res** 1995; 65(4): 236-40.

La-Rue A, Koehler KM, Wayne SJ, Chiulli SJ, Haaland KY, Garry PJ. Nutritional status and cognitive functioning in a normally aging sample: a 6-y reassessment. **Am J Clin Nutr** 1997; 65(1): 20-9.

Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care** 1994 21(1): 55-68.

Logroscino G, Marder K, Cote L, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Dietary lipids and antioxidants in Parkinson's disease: a population-based, case-control study. **Ann Neurol** 1996; 39(1): 89-94.

Lovat LB. Age related changes in gut physiology and nutritional status. **Gut** 1996; 38(3): 306-9.

Lowestein FW. Nutritional requirements of the elderly. In: Young EA. **Nutrition, Aging, and Health**. New York: Alan R. Liss Inc; 1986. p.61-89.

Lupulescu A. The role of vitamins A, β -carotene, E and C in cancer cell biology. **Int J Vit Nutr Res** 1993; 63: 3-14.

Maden M. Vitamin A in embrionic development. **Nutr Ver** 1994; 52(2 suppl): S3-S12.

Mäenpää PH, Pirhonen A, Pirskanen A, Pekkanen J, Alfthan G, Kivela SL et al. Biochemical indicators related to antioxidant status and bone metabolic activity in Finnish elderly men. **Int J.Vit Nutr Res** 1989; 59: 14-19.

Maiani G, Raguzzini A, Mobarhan S, Ferro-Luzzi A. Vitamins: vitamin A. **Int J Vitam Nutr Res** 1993; 63(4): 252-7.

Mangelsdorf DJ. Vitamin A receptors. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl): S32-S44.

Mann BA, Garry PJ, Hunt WC, Owen GM, Goodwin JS. Daily multivitamin supplementation and vitamin blood levels in the elderly: a double blind, placebo controlled trial. **J Am Geriatr Soc** 1987; 35: 302-6.

Marucci MFN. **Avaliação das dietas oferecidas em instituições para idosos, localizadas no Município de São Paulo**. São Paulo, 1985 [Dissertação de Mestrado - Faculdade de Saúde Pública da USP].

Marucci MFN. **Aspectos nutricionais e hábitos alimentares de idosos matriculados em ambulatório geriátrico**. São Paulo, 1992. [Tese de Doutorado - Faculdade de Saúde Pública da USP].

Mayne ST, Cartmel B, Silva F, Kim CS, Fallon BG, Briskin K et al. Effect of supplemental beta-carotene on plasma concentrations of carotenoids, retinol, and alpha-tocopherol in humans. **Am J Clin Nutr** 1998; 68(3): 642-7.

McLaren DS, Oomen HAPC, Escapini H. Ocular manifestations of vitamin A deficiency in man. **Bull Wld Hlth Org** 1966; 34: 357-61.

McLarty JW, Holiday DB, Girard WM, Yanagihara RH, Kummet TD, Greenberg SD. Beta-Carotene, vitamin A, and lung cancer chemoprevention: results of an intermediate endpoint study. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(6 Suppl): 1431S-1438S.

Meydani SN, Wu D, Santos MS, Hayek MG. Antioxidans and immune response in aged persons: overview of present evidence. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(suppl): 1462S-76S.

Monget AL, Galan P, Preziosi P, Keller H, Bourgeois C, Arnaud J et al. Micronutrient status in elderly people. Geriatrie/Min. Vit. Aux Network. **Int. J. Vitam Nutr Res** 1996; 66(1): 71-6

Morgan AG, Kelleher J, Walker BE, Losowsky MS, Droller H, Middleton RSW. A nutritional survey in the elderly: blood and urine vitamin levels. **Int J Vit Nutr Res** 1975; 45: 448-62.

Morinobu T, Tamai H, Tanabe T, Murata T, Manago M, Mino M et al. Plasma alpha-tocopherol, beta-carotene, and retinol levels in the institutionalized elderly individuals and in young adults. **Int J Vitam Nutr Res** 1994; 64(2): 104-8.

Morley JE. Nutritional status of the elderly. **Am J Med** 1986; 81: 679-94.

Nelson RA. Use and misuse of vitamins in the elderly. **Geriatrics** 1982; 37(2): 138-144.

Munro HN, Suter PM, Russel RM. Nutritional requirements of the elderly. **Ann Rev Nutr** 1987; 7: 23-49.

Naber TH, De Bree A, Schermer TR, Bakkeren J, Bar B, De Wild G et al. Specificity of indexes of malnutrition when applied to apparently healthy people: the effect of age. **Am J Clin Nutr** 1997; 65(6): 1721-5.

Najas MS, Sachs A. Avaliação nutricional do idoso In: Papaléo-Netto M. **Gerontologia**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora; 1996. p.242-7.

National Research Council. **Recommended Dietary Allowances**. 10th ed. Washington: DC. National Academy Press; 1989. p.78-92.

Neeld JBJr and Pearson WN. Macro and micromethods for the determination of serum vitamin A using trifluoroacetic acid. **J Nutr** 1993; 79:454-62.

Niki E, Noguchi N, Tsuchihashi H, Gotoh N. Interaction among vitamin C, vitamin E and β -carotene. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(suppl): 1322S-6S.

Novaes VLSS. **Padrão dietético de idosos de 80 anos e mais, atendidos em Ambulatório de Geriatria na Capital de São Paulo**. São Paulo, 1997. [Dissertação de Mestrado - Curso de Pós-Graduação Interunidades em Nutrição Humana Aplicada - FCF/FEA/FSP - USP].

Olin KL, Morse LS, Murphy C, Paul-Murphy J, Line S, Bellhorn RW et al. Trace element status and free radical defence in elderly rhesus macaques (*Macaca mulatta*) with macular drusen. **Proc Soc Exp Biol Med** 1995; 208(4): 370-7.

Olivieri O, Stanzial AM, Girelli D, Trevisan MT, Guarini P, Terzi M et al Selenium status, fatty acids, vitamins A and E, and aging: the Nove Study. **Am J Clin Nutr** 1994; 60(4): 510-7.

Olson JÄ. Needs and sources of carotenoids and vitamin A. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl): S67-S73.

Olson JÄ. Vitamin A assessment by the isotope-dilution technique: good news from Guatemala. **Am J Clin Nutr** 1999; 69(2): 177-8.

Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. **N Engl J Med** 1996; 334(18): 1150-5.

Ong DE. Cellular transport and metabolism of vitamin A: roles of the cellular retinoid-binding proteins. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl II): S24-S31.

Osler M, Schroll MA. Dietary study of the elderly in the City of Roskilde 1988/1989 (II). A nutritional risk assessment. **Dan Med Bull** 1991; 38(5): 410-3.

Ortiz-Apodaca MA, Nunez C. Plasma and blood cells vitamin A, vitamin E and vitamin C concentrations in pre- and post-menopausal healthy women. **Int J Vitam Nutr Res** 1997; 67(1): 62-3.

Paschoal SMP. Epidemiologia do envelhecimento In: Papaléo-Netto M. **Gerontologia**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora; 1996. p.26-43.

Payette H, Gray-Donald K. Do vitamin and mineral supplements improve the dietary intake of elderly Canadians? **Can J Publ Health** 1991; 82: 58-60.

Pearson, WN. Biochemical appraisal of nutritional status in man. **Am J Clin Nutr** 1962; 11: 462-76.

Perkins AJ, Hendrie HC, Callahan CM, Gao S, Unverzagt FW, Xu,Y et al. Association of antioxidants with memory in a multiethnic elderly sample using the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Am J Epidemiol** 1999; 150(1): 37-44.

Pereira FAI, Cervato AM. Recomendações nutricionais In: Papaléo-Netto M. **Gerontologia**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora; 1996. p. 248-61.

Perkins AJ, Hendrie HC, Callahan CM, Gao S, Unverzagt FW, Xu Y et al. Association of antioxidants with memory in a multiethnic elderly sample using the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Am J Epidemiol** 1999; 150(1): 37-44.

Popkin BM, Zohoori N, Baturin A. The nutritional status of the elderly in Russia, 1992 through 1994. **Am J Public Health** 1996; 86(3): 355-60.

Rasmussen HM, Dallal GE, Phelan E, Russell RM. Serum concentrations of retinol and retinyl esters in adults in response to mixed vitamin A and carotenoid containing meals. **J Am Coll Nutr** 1991; 10(5): 460-5.

Redlich CA, Grauer JN, van-Bennekum AM, Clever SL, Ponn RB, Blaner WS. Characterization of carotenoid, vitamin A, and alpha-tocopherol levels in human lung tissue and pulmonary macrophages. **Am J Respir Crit Care Med** 1996; 154(5): 1436-43.

Ribaya-Mercado JD, Ordovas JM, Russell RM. Effect of beta-carotene supplementation on the concentrations and distribution of carotenoids, vitamin E, vitamin A, and cholesterol in plasma lipoprotein and non-lipoprotein fractions in healthy older women. **J Am Coll Nutr** 1995; 14(6): 614-20.

Ribaya-Mercado JD, Mazariegos M, Tang G, Romero-Abal ME, Mena I, Solomons NW et al. Assessment of total body stores of vitamin A in Guatemalan elderly by the deuterated-retinol-dilution method [see comments]. **Am J Clin Nutr** 1999; 69(2): 278-84.

Roe DA. Medications and nutrition in the elderly. **Primary Care** 1994; 21(1): 135-148.

Romero-Abal ME, Mendoza I, de-Ramirez I, Haskell M, Valdez C, Breuer K et al. Relationship between plasmatic lipids and fat soluble vitamins. In: Guatemalan periurban elderly. **Arch Latinoam Nutr** 1994; 44(3): 140-4.

Roncada MJ, Wilson D, Lui Netto A, Berretta Netto O, Kalil AC. Investigação sobre a prevalência de xeroftalmia através de inquérito realizado junto a oftalmologistas brasileiros. **Rev Saúde Pública** 1978; 12: 151-6.

Roncada MJ, Wilson D, Mazzilli RN, Gandra YR. Hipovitaminose A em comunidades do Estado de São Paulo, Brasil. **Rev Saúde Pública** 1981; 15: 338-9.

Roncada MJ, Marucci MF, Lamonica IMR. Níveis sanguíneos de vitamina A e caroteno em indivíduos de meia idade e idosos, em onze localidades do Estado de São Paulo, Brasil. **Rev Saúde Pública** 1985; 19: 336-43.

Roncada MJ, Mazzilli RN. Fontes de vitaminas na dieta de populações do Estado de São Paulo, Brasil. **Alim Nutr** 1989 a; 1: 71-86.

Roncada MJ, Sabino M, Okani ET, Inomata EI, Velasquez-Melendez JG. Influência do jejum sobre os níveis séricos de vitamina A e carotenóides. **Rev LAES HAES** 1989 b; 10:123-6.

Roncada MJ. Vitaminas lipossolúveis. In: Dutra-Oliveira JE, Marchini JS. **Ciências Nutricionais**. São Paulo: Savier; 1998. p.167-78.

Roubenoff R, Giacoppe J, Richardson S, Hoffman PJ. Nutrition assessment in long-term care facilities. **Nutr Rev** 1996; 54(1 Pt 2): S40-2.

Russell RM. New views on the RDAs for older adults. **J Am Diet Assoc** 1997; 97: 515-18.

Saito M, Itoh R. Nutritional status of vitamin A in a healthy elderly population in Japan. **Int J Vitam Nutr Res** 1991; 61(2): 105-9.

Saltzman JR, Russell RM. Gastrointestinal function and aging In: Morley JE, Glick Z, Rubenstein LZ. **Geriatric Nutrition - a Comprehensive Review**. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p.183-9.

Schmitz HH, Poor CL, Wellman RB, Erdman JW Jr. Concentrations of selected carotenoids and vitamin A in human liver, kidney and lung tissue. **J Nutr** 1991; 121(10): 1613-21.

Seddon JM, Ajani UA, Sperduto RD, Hiller R, Blair N, Burton TC et al. Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration. Eye Disease Case-Control Study Group. **JAMA** 1994; 272(18): 1413-20.

Shephard RJ. Exercise and nutrition in the elderly In: Morley JE., Glick Z, Rubenstein LZ. **Geriatric Nutrition - a Comprehensive Review**. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p.303-10.

Sies H, Stahl W. Vitamins E and C, β -carotene, and other carotenoids as antioxidants. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(suppl):1315S-21S.

Silva MLT. Geriatria. In: Waitzberg DL. **Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica**. São Paulo: Livraria Atheneu Editora; 1990. p.305-10.

Sklan D, Trifon S, Kedar O, Vaisman N, Berner Y. Retinoid metabolism in human leucocytes. **Br J Nutr** 1995; 73(6): 889-95.

Sommer A, McLaren DS, Olson J. **Assessment of vitamin A status IVACG Task Force on Assessment**. In: Guidelines for the eradication of vitamin A deficiency and xerophthalmia; a report of the International Vitamin A Consultative Group (IVACG). New York, The Nutrition Foundation, 1976. p.I.1-I.7; pII.1-II.8.

Sommer A. **Guia practica para la deteccion, prevencion y tratamiento de la xeroftalmia**. Organizacion Mundial de la Salud, Ginebra, 1978; p.13-7.

Sommer A. Vitamin A; its effect on childhood sight and life. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl): S60-S66.

Snodderly DM. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(suppl): 1448S-61S.

Sowers MF, Wallace RB. Retinol, supplemental vitamin A and bone status. **J Clin Epidemiol** 1990; 43(7): 693-9.

Stahelin HB, Gey KF, Eichholzer M, Ludin E, Bernasconi F. Plasma antioxidant vitamins and subsequent cancer mortality in the 12-year follow-up of the prospective Basel Study. Thurneysen J, Brubacher G. **Am J Epidemiol** 1991; 133(8): 766-75.

Stauber PM, Sherry B, VanderJagt DJ, Bhagavan HN, Garry PJ. A longitudinal study of the relationship between vitamin A supplementation and plasma retinol, retinyl

esters, and liver enzyme activities in a healthy elderly population. **Am J Clin Nutr** 1991; 54(5): 878-83.

Sugerman SB, Mobarhan S, Bowen PE, Stacewicz-Sapuntzakis M, Langenberg P, Henderson C et al. Serum time curve characteristics of a fixed dose of beta-carotene in young and old men. **J Am Coll Nutr** 1991; 10(4): 297-307.

Suter PM, Russel RM. Vitamin requirements of the elderly. **Am J Clin Nutr** 1987; 45: 501-12.

Suter PM, Russel RM. Vitamin nutriture and requirements of the elderly In: Munro HN, Danford DE. **Human Nutrition – A Comprehensive Treatise vol 6- Nutrition, Aging and the Elderly**. New York and London: Plenum Press; 1980. p.245-91.

Tavani A, Negri E, D'Avanzo B, La-Vecchia C. Beta-carotene intake and risk of nonfatal acute myocardial infarction in women. **Eur J Epidemiol** 1997; 13(6): 631-7.

Taylor A, Jacques PF, Epstein EM. Relations among aging, antioxidant status, and cataract. **Am J Clin Nutr** 1995; 62(suppl): 1439S-47S.

Thornquist MD, Patrick DL, Omenn GS. Participation and adherence among older men and women recruited to the Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET). **Gerontologist** 1991; 31(5): 593-7.

UNICEF – Fundo das Nações Unidas para a Infância. **Carência de vitamina A e xeroftalmia**. Informe de uma reunião conjunta OMS/USAID. Brasília, 1980. p.16-8.

Vannucchi H, da Cunha DF, Bernardes MM, Unamuno MR. Serum levels of vitamin A, E, C and B2, carotenoid and zinc in hospitalized elderly patients. **Rev Saúde Publica** 1994; 28(2): 121-6.

Vannucchi H, Moreira EAM, da Cunha DF, Junqueira-Franco MVM, Bernardes MM, Jordão Jr. AA. Role of nutrients on lipid peroxidation and antioxidant defense system. **Medicina, Ribeirão Preto** 1998; 31:31-44.

Velásquez-Melendez JG, Okani ET, Kiertsman B, Roncada MJ. Vitamin A status in children with pneumonia. **Eur J Clin Nutr** 1995; 49: 379-84.

Velásquez-Melendez JG, Roncada MJ, Toporovski J, Okani ET, Wilson D. Relationship between acute diarrhoea and low plasma levels of vitamin A and retinol-binding-protein. **Rev Med Trop** 1996; 38: 375-78.

Virtanen SM, van't-Veer P, Kok F, Kardinaal AF, Aro A. Predictors of adipose tissue carotenoid and retinol levels in nine countries. The EURAMIC Study. **Am J Epidemiol** 1996; 144(10): 968-79.

Vogel S, Contois JH, Tucker KL, Wilson PW, Schaefer EJ, Lammi-Keefe CJ. Plasma retinol and plasma and lipoprotein tocopherol and carotenoid concentrations in healthy elderly participants of the Framingham Heart Study. **Am J Clin Nutr** 1997; 66(4): 950-8.

Wellman NS. Dietary guidance and nutrient requirements of the elderly. **Primary Care** 1994; 21(1): 1-18.

White JV. Risk factors for poor nutritional status. **Primary Care** 1994; 21(1): 19-32.

Willet WC, Hunter DJ. Vitamin A and cancers of the breast, large bowel and prostate: epidemiologic evidence. **Nutr Rev** 1994; 52(2 suppl): S53-S59.

World Health Organization / UNICEF **Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes**. Geneva (Switzerland); 1992. p. 17-31.

World Health Organization. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva; 1995. p.4 (Technical Report Series)

World Health Organization. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Adults 60 years of age older.** Geneva; 1995. p.375 (Technical Report Series)

Xing X, Burr JA, Brasure JR, Neugut AI, Marshall JR. Reproducibility of nutrient intake in a food frequency questionnaire used in a general population. **Nutr Cancer** 1996; 25(3): 259-68.

Yong LC, Brown CC, Schatzkin A, Dresser CM, Slesinski MJ, Cox CS et al. Intake of vitamins E, C, and A and risk of lung cancer. The NHANES I epidemiologic follow-up study. First National Health and Nutrition Examination Survey. **Am J Epidemiol** 1997; 146(3): 231-43.

Young EA, Urban E. Aging, the aged, and the gastrointestinal tract. In: Young EA. **Nutrition, Aging , and Health.** New York: Alan R. Liss Inc; 1986 p.91-131.

Yu MW, Hsieh HH, Pan WH, Yang CS, Chen CJ. Vegetable consumption, serum retinol level, and risk of hepatocellular carcinoma. **Cancer Res** 1995; 55(6): 1301-5.

Zaman Z, Roche S, Fielden P, Frost PG, Niriella DC, Cayley AC. Plasma concentrations of vitamins A and E and carotenoids in Alzheimer's disease. **Age Ageing** 1992; 21(2): 91-4.

Zaman Z, Fielden P, Frost PG. Simultaneous determination of vitamins A and E and carotenoids in plasma by reversed-phase HPLC in elderly and younger subjects. **Clin Chem** 1993; 39(11 Pt 1): 2229-34.

Zheng JJ, Rosenberg IH. What is the nutritional status of the elderly? **Geriatrics** 1989; 44(6): 57-64.

Zheng W, Sellers TA, Doyle TJ, Kushi LH, Potter JD, Folsom AR. Retinol, antioxidant vitamins, and cancers of the upper digestive tract in a prospective cohort study of postmenopausal women. **Am J Epidemiol** 1995; 142(9): 955-60.

ANEXO

Exemplos de sinais clínicos de deficiência de vitamina A encontrados nos idosos estudados

Figura 1 – Exemplo de xerose cutânea, sinal clínico atribuível a carência de vitamina A

Figura 2 – Exemplo de hiperqueratose folicular, sinal clínico atribuível a carência de vitamina A.