

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

**FERNANDA PATRICIA TORRES BARBOSA**

**ESTADO NUTRICIONAL VITAMÍNICO A E SUA RELAÇÃO COM A  
ANEMIA EM IDOSOS: UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL**

**João Pessoa-PB  
2011**

**FERNANDA PATRÍCIA TORRES BARBOSA**

**ESTADO NUTRICIONAL VITAMÍNICO A E SUA RELAÇÃO COM A ANEMIA EM  
IDOSOS: UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL**

Dissertação de Mestrado apresentada à coordenação do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Paraíba, como requisito para obtenção do título de Mestre, em Ciências da Nutrição.

**ORIENTADORES:** Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves  
Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Maria José de Carvalho Costa

**João Pessoa  
2011**

**FERNANDA PATRÍCIA TORRES BARBOSA**

**ESTADO NUTRICIONAL VITAMÍNICO A E SUA RELAÇÃO COM A ANEMIA EM  
IDOSOS: UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Paraíba, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências da Nutrição.

APROVADA EM 28/04/2011

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves

**Orientadora – Titular**

(UFPB/DN/CCS/ Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição)

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria José de Carvalho Costa

**Orientadora – Suplente**

(UFPB/DN/CCS/ Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição)

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Luiza Sonia Rios Ascitti

**Membro interno – Titular**

(UFPB/DN/CCS/ Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição)

---

Prof<sup>a</sup> Dr. Roberto Teixeira Lima

**Membro interno – Suplente**

(UFPB/DN/CCS/ Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição)

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Sylvia do Carmo Castro Franceschini

**Membro externo – Titular**

(UFV/CCBS/Departamento de Nutrição e Saúde)

---

Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Alcides da Silva Diniz

**Membro externo – Suplente**

(UFPE/CCS/PPG em Nutrição e PPG em Saúde da Criança e do Adolescente)

**João Pessoa**

**2011**

“Dedico essa dissertação inteiramente à **Deus**, que me conduz e a minha mãe, **Dalva Torres**, que durante anos vem trabalhando dia e noite para realizar meus desejos pessoais e profissionais e até hoje me dedica todo o seu esforço, amor e carinho”...

## AGRADECIMENTOS

A luz do *Senhor* em meu caminho. A sua presença, fidelidade e amor me enchem de forças e prossegui... Porque quando perco toda a minha força, então tenho a força de Cristo em mim (Cor. 12.9-10).

A minha mãe, *Dalva Torres*, e a minha avó *Iracy Torres* meus maiores exemplos de luta e de vida. Meus amores eternos...

Aos meus irmãos, *Juliana e Carlos Eduardo*. Obrigada! O nosso amor me renova e encoraja a cada dia!

A toda minha família, obrigada por cada palavra de incentivo, orientação, conforto e amor!

Ao meu estimado namorado, *Marcelo Sales*, pelo companheirismo, compreensão, apoio e amor nas horas que mais precisei...

As minhas orientadoras, *Prof<sup>a</sup>. Maria José de Carvalho Costa e Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves*, pela ajuda, conhecimentos, ensinamentos e amizade, que são tesouros que levarei por toda a vida. Obrigada por tudo!

Ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, por possibilitar essa experiência ímpar em minha vida. À coordenação e aos professores pela dedicação ao Programa e por contribuir com o meu aperfeiçoamento profissional. A todos os funcionários do curso de Pós-Graduação, pela gentileza demonstrada nos compromissos diários.

À coordenadora do projeto, *Prof<sup>a</sup>. Maria José de Carvalho Costa*, que me acolheu como filha, dedicando o carinho de mãe. E a toda equipe do projeto, no qual está inserida minha dissertação, pelo apoio e vitórias alcançadas juntos, em especial, a minha equipe de graduandos da pesquisa de campo: *Ana Carolina, Ana Júlia, Juliana, Thaissa* e, em especial, *Josicléia Elza*, pois sem vocês nada seria possível!

A *Francisco (Chico)*, esposo e companheiro da professora *Maria José*, pela paciência e longa espera durante as orientações.

Aos professores, *Sylvia do Carmo Castro Franceschini, Luiza Sonia Rios Ascutti, Roberto Teixeira e Alcides da Silva Diniz*, por tão gentilmente terem aceitado o convite para participação nesta banca, e por terem contribuído de forma enriquecedora neste trabalho.

À equipe de mestrandas do projeto: *Adyla Farias, Ana Emília Vieira, Christiane Carmem, Geovanna Torres, Mônica Lima e Mussara Gomes*, pelos obstáculos vencidos e pelo que alcançamos e construímos ao longo dessa jornada. À equipe de enfermagem: *Mussara, Meri e Surama*, pelo amor e dedicação a este projeto.

À amiga de Mestrado e de vida, *Mussara Gomes*, sua companhia, amizade e cumplicidade, principalmente nos meus momentos mais difíceis, foram primordiais nessa conquista. Obrigada, de coração, *minha amiga!* Levarei você para sempre no meu coração!

Aos queridos amigos da Pós-Graduação, *Alana Moura, Bárbara Melo, Clerya Alvino, Estevam Luiz, Élide Mara, Eliseuda Marinho, Laura Camila Liberalino, Mayara Queiroga, Mussara Gomes, Noádia Priscila, Talita Lopes, Taiz Siqueira* e, em especial, *Quênia Gramile*, pelo convívio, colaboração, ensinamentos, experiências e alegrias compartilhadas. O significado da amizade é uma benção de *Deus* em nossas vidas.

À Equipe do Laboratório CIMICRON, pelo apoio e por possibilitarem a realização desta pesquisa.

À coordenação, vice-coordenação, professores, instituições executoras e financiadoras do Projeto I DISANDNT/PB, por tornarem viável a concretização deste trabalho através de investimentos na pesquisa científica.

Aos idosos participantes desta pesquisa, por receberem toda a equipe em seus domicílios, confiarem e contribuírem com a Ciência da Nutrição, e que foram, sem dúvida alguma, as principais estrelas para concretização deste trabalho. *Obrigada, queridos !!!*

“Aprender é descobrir o que se sabe. Praticar é demonstrar o que se sabe. Ensinar é lembrar aos outros que eles sabem tanto quanto você. Todos são alunos, praticantes, professores.”

Richard Bach

## RESUMO

O envelhecimento é um desafio do mundo atual. A deficiência de micronutrientes constitui um importante problema de saúde pública que afeta o bem-estar da população. As deficiências de ferro e de vitamina A, ocupam um papel mais relevante nos estudos epidemiológicos e na formulação de políticas públicas de saúde, alimentação e nutrição. A anemia é o distúrbio hematológico de maior prevalência que acomete a população idosa. Neste contexto, a presente pesquisa teve como objetivo principal investigar a relação entre o estado nutricional vitamínico A e a anemia na população idosa, procurando contribuir para um melhor entendimento sobre estas relações. Adotou-se delineamento epidemiológico transversal, de base populacional, utilizando-se uma amostragem estratificada representativa da população de idosos do município de João Pessoa/Nordeste/Brasil. Participaram do estudo 160 idosos, entre 60 e 90 anos, de diferentes níveis socioeconômicos, portadores ou não de doenças crônico-degenerativas e em uso ou não de medicamentos e suplementos. Aplicaram-se questionários para obtenção de informações socioeconômicas, demográficas, epidemiológicas e de consumo alimentar (QQFCA). Realizaram-se análise de retinol sérico por Cromatografia Líquida de Alta Resolução e hemograma por Impedância Elétrica. Para verificar correlação entre duas variáveis utilizou-se o Coeficiente de Correlação de Spearman. Evidenciou-se na maioria dos indivíduos de vários níveis socioeconômicos, valores adequados de retinol sérico ( $1,78 \pm DP 0,68$ ) e hemoglobina ( $13,00 \pm DP 1,42$ ) e alta prevalência de morbidades (79,63%). Houve correlação significativa entre baixos valores de hemoglobina e de escolaridade ( $p=0,0222$ ), consumo de carnes e hemoglobina ( $p=0,0040$ ) e entre consumo de ferro dietético e consumo de vitamina A dietética, carnes, vegetais e fibras ( $p<0,0001$ , respectivamente). Mesmo na ausência de correlação entre valores de hemoglobina, retinol sérico e consumo alimentar habitual de vegetais, frutas e fibras, destacam-se no presente estudo, a influência do consumo de carne nos valores de hemoglobina, como também, do consumo alimentar habitual de vitamina A, carnes, vegetais e fibras no consumo de ferro dietético, o que pode ter contribuído com os níveis adequados de retinol sérico e hemoglobina, nessa população.

**Palavras-chaves:** Idoso; Anemia; Vitamina A; Consumo alimentar.



## ABSTRACT

The deficiencies of iron and vitamin A play a greater role in epidemiological studies and in formulating public policies of health, food and nutrition. Anemia is the most prevalent hematologic disorder that affects the elderly population. In this context, this study aimed the investigation of the relationship between the nutritional status of vitamin A and anemia in the elderly population, seeking to contribute to a better understanding of these relationships. It was adopted a cross-sectional epidemiological design, population-based, using a stratified sample representative of the elderly population in the municipality of João Pessoa, Northeast, Brazil. The study included 160 individuals between 60 and 90 years, from different socioeconomic levels, with or without chronic degenerative diseases and in use or not of medications and supplements. Questionnaires were applied to obtain socioeconomic, demographic, epidemiological and food intake (QQFCA). Analyses of serum retinol by High Performance Liquid Chromatography Resolution and hemoglobin by Electrical Impedance. To verify the relationship between two variables used the Spearman Correlation Coefficient. It was evident in most individuals of various socioeconomic levels, appropriate values of serum retinol ( $1,78 \pm DP 0,68$ ) and hemoglobin ( $13,00 \pm DP 1,42$ ) and high rates of morbidity (79,63%). There was significant correlation between low hemoglobin and education ( $p=0,0222$ ), consumption of meat and hemoglobin ( $p=0,0040$ ) and between dietary iron intake and dietary intake of vitamin A, meats, vegetables and fiber ( $p<0,0001$ , respectively). Even in the absence of correlation between hemoglobin, serum retinol, and food consumption of vegetables, fruit and fiber are highlighted in this study, the influence of meat consumption in hemoglobin, but also the food consumption of vitamin A, meat, vegetable and fiber consumption of dietary iron, which may have contributed to the adequate levels of serum retinol and hemoglobin in this population.

**Keywords:** Elderly; Anemia; Vitamin A; Food intake.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

### FIGURAS DA DISSERTAÇÃO

<b>Figura 1</b>	Proporção das pessoas de 60 anos ou mais de idade, segundo as Unidades de Federação - 1998/2008 .....	21
<b>Figura 2</b>	Estrutura da vitamina A e alguns dos seus metabólitos .....	26
<b>Figura 3</b>	Estrutura do heme, mostrando o anel tetrapirrólico ao redor do átomo de ferro .....	33
<b>Figura 4</b>	Biossíntese do ferro heme .....	34
<b>Figura 5</b>	Papel das proteínas associadas ao metabolismo do ferro nos enterócitos, eritroblastos , macrófago e hepatócitos .....	36
<b>Figura 6</b>	Mapa do município de João Pessoa dividido em cinco Distritos Sanitários.....	57
<b>Figura 7</b>	Mapa utilizado no sorteio de quadras, João Pessoa – PB .....	58
<b>Figura 8</b>	Diagrama dos cálculos para definição da amostra dos cinco distritos do Município de João Pessoa/PB .....	63
<b>Figura 9</b>	Esquema de sorteio aleatório de casas .....	65
<b>Figura 10</b>	Fluxograma do trabalho de campo realizado no município de João Pessoa-PB .....	66

### FIGURAS DO ARTIGO

<b>Figura 1</b>	Relações entre consumo de ferro dietético e vitamina A dietética, carnes, vegetais e fibras, e entre consumo de carnes e valores de hemoglobina, segundo correlação de Spearman .....	129
-----------------	---	-----

## LISTA DE TABELAS

### TABELAS DO ARTIGO

<b>Tabela 1</b>	Características da população representativa de idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	127
<b>Tabela 2</b>	Classificação quanto à adequação dos valores de hemoglobina, retinol sérico, ferro dietético, vitamina A dietética (RAE), consumo alimentar habitual de carnes, vegetais, frutas, fibras e vitamina C, dos idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	128

### TABELAS DE OUTROS RESULTADOS ENCONTRADOS

<b>Tabela 1</b>	Associações entre baixos valores de hemoglobina e características bioquímicas, dietéticas e morbidades dos idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	131
<b>Tabela 2</b>	Associação quanto à adequação dos valores de hemoglobina e nível de escolaridade representativas da população de idosos, João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	131
<b>Tabela 3</b>	Correlações entre retinol sérico e nível socioeconômico e entre hemoglobina, retinol sérico, consumo dietético de vitamina C, folato e beta caroteno dos idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	131
<b>Tabela 4</b>	Correlações entre ferro dietético e nível socioeconômico, consumo dietético de vitamina A, carnes, vegetais e fibras dos idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	132
<b>Tabela 5</b>	Correlações entre hemoglobina e consumo de carnes, vegetais, frutas e fibras dos idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....	132

**Tabela 6** Classificação quanto ao percentual de adequação do ferro dietético, vitamina A (RAE) dietética, consumo adequado de carnes, vegetais, frutas e fibras dos idosos do município de João Pessoa/PB/Brasil, 2008-01/2010 .....132

## QUADROS DA DISSERTAÇÃO

Quadro 1 – Critérios para estratificação e estratificação final.....	59
Quadro 2 – Estratificação dos bairros por renda.....	60
Quadro 3 – Cálculo da estimativa do tamanho da amostra.....	60
Quadro 4 – Amostra de quadras por bairro.....	62
Quadro 5 – Valores de referência de retinol sérico.....	69
Quadro 6 – Valores de referência dos parâmetros hematológicos e hematiméticos.....	69

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>CNPq</b>	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
<b>CIMICRON</b>	Centro de Investigação em Micronutrientes
<b>DVA</b>	Deficiência de vitamina A
<b>RAE</b>	Retinol Activity Equivalent
<b>EMCA</b>	Estudo Multicêntrico de Consumo Alimentar
<b>FAPESQ-PB</b>	Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado da Paraíba
<b>FAO</b>	Food and Agriculture Organization
<b>HPLC</b>	High Pressure Liquid Chromatography
<b>HULW</b>	Hospital Universitário Lauro Wanderley
<b>IBGE</b>	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
<b>I IDISANDNT/JP</b>	Primeiro diagnóstico e intervenção da situação alimentar, nutricional e das doenças não transmissíveis mais prevalentes da população do município de João Pessoa/PB
<b>IPTU</b>	Imposto Predial e Territorial Urbano
<b>NIESN</b>	Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição
<b>INAN</b>	Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição
<b>INCAF</b>	Inquérito de Consumo Alimentar Familiar
<b>IPEA</b>	Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada
<b>IVACG</b>	International Vitamin A Consultive Group
<b>MS</b>	Ministério da Saúde
<b>NHANES III</b>	III Third National Health and Nutrition Examination Survey
<b>ONU</b>	Organização das Nações Unidas
<b>PNSN</b>	Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição
<b>POF</b>	Pesquisas de Orçamentos Familiares
<b>QQFCA</b>	Questionário Quantitativo de Frequência do Consumo Alimentar
<b>RDA</b>	Recommended Dietary Allowances
<b>SPSS</b>	Statistical Package for Social Sciences
<b>ACS</b>	Agente Comunitário de Saúde
<b>CCS</b>	Centro de Ciências da Saúde
<b>UFPB</b>	Universidade Federal da Paraíba

<b>UNICEF</b>	Fundo das Nações Unidas para a Infância
<b>USDA</b>	United States Department of Agriculture
<b>USF</b>	Unidades de Saúde da Família
<b>WHO</b>	World Health Organization

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	17
1.1 Objetivo.....	19
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	20
2.1 <b>Envelhecimento</b> .....	20
2.2 <b>Vitamina A</b> .....	26
2.2.1 Metabolismo da vitamina A.....	26
2.2.2 Hipovitaminose A.....	29
2.2.3 Vitamina A e idoso.....	31
2.3 <b>Ferro</b> .....	32
2.3.1 Metabolismo do ferro.....	32
2.3.2 Anemia ferropriva.....	38
2.3.3 Anemia e idoso.....	44
2.4 <b>Vitamina A e Ferro</b> .....	48
2.5 <b>Consumo Alimentar</b> .....	52
<b>3 MATERIAL E MÉTODO</b> .....	57
3.1 <b>Caracterização do Estudo</b> .....	57
3.2 <b>População e Amostra</b> .....	59
3.2.1 Critérios de inclusão.....	64
3.2.2 Critérios de exclusão.....	64
3.3 <b>Questões Éticas</b> .....	64
3.4 <b>Coleta de Dados</b> .....	64
3.5 <b>Avaliação Dietética</b> .....	67
3.6 <b>Avaliação Bioquímica</b> .....	68
3.6.1 Dosagem de retinol sérico.....	68
3.6.1.1. Processamento.....	68
3.6.1.2. Análise.....	69
3.6.2 Dosagem de hemograma.....	69
3.7 <b>Tratamento Estatístico</b> .....	70
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	71
<b>APÊNDICE A</b> .....	92



<b>ANEXO A</b> .....	94
<b>ANEXO B</b> .....	95
<b>ANEXO C</b> .....	96
<b>ANEXO D</b> .....	97
<b>ANEXO E</b> .....	100
<b>ANEXO F</b> .....	101
<b>ANEXO G</b> .....	102
<b>ARTIGO</b> .....	103
<b>OUTROS RESULTADOS ENCONTRADOS</b> .....	130

## 1 INTRODUÇÃO

Estudos com abordagem nutricional em idosos intensificaram-se na última década e persistem até os dias atuais, por se tratar de um segmento da população em crescimento e pela sua vulnerabilidade às alterações nutricionais influenciadas pelas características fisiológicas e sociais.

O envelhecimento populacional é um desafio do mundial que afeta países ricos e pobres (UNITED NATIONS, 2009). Estima-se que cerca de um milhão de pessoas ultrapassem os 60 anos de idade, a cada mês, em todo o mundo. No ano de 2025, entre os 11 países com as maiores populações de idosos, oito situar-se-ão na categoria de países em desenvolvimento, evidenciando uma transposição das grandes populações idosas dos países desenvolvidos para países caracteristicamente jovens como a Nigéria, o Brasil e o Paquistão (MARQUES et al., 2005; SANTOS, 2009).

Em 2025, os idosos no Brasil atingirão aproximadamente 30 milhões de pessoas, equivalente a 15% da população. Estudos mostram que, devido às quedas das taxas de fecundidade e da diminuição das taxas de mortalidade, nas últimas décadas, o envelhecimento da população brasileira é irreversível (SILVA, 2005).

A deficiência de micronutrientes, nos últimos anos, ganhou importância como problema de saúde pública em comparação com a deficiência de macronutrientes e, a maior proporção é de deficiência subclínica, sendo, por este motivo, um tipo de carência nutricional denominado de "fome oculta" (FERRAZ et al., 2005). O déficit de vitaminas e minerais, é um dos principais problemas nutricionais encontrados no mundo, afetando cerca de dois milhões de indivíduos, e comprometendo o bem-estar da população. Nos países em desenvolvimento, predominam as deficiências alimentares, em especial de micronutrientes, que constituem fatores de risco para a saúde de grupos vulneráveis (MARTINS et al., 2007), representando um obstáculo para o desenvolvimento socioeconômico desses países (COZZOLINO, 2007).

No Brasil, ocorreu uma substancial redução da prevalência da desnutrição energético-protéica (MONTEIRO et al., 2009), e as deficiências, sobretudo de ferro, um dos principais fatores que levam à anemia ferropriva, e de vitamina A, ocupam um papel mais relevante no campo dos estudos epidemiológicos e na formulação e gestão de políticas públicas de saúde, alimentação e nutrição (GROSBOIS et al., 2005; COZZOLINO, 2007).

Contudo, mesmo com a observação de que estas deficiências de micronutrientes representam um tema de interesse crescente, ainda não se dispõe, de informações consolidadas que possibilitem dimensionar sua prevalência, descrever os grupos

populacionais mais atingidos, delinear sua distribuição geográfica e e identificar os fatores de risco mais relevantes na sua determinação (SANTOS et al., 2002, SANTOS, 2009).

A anemia constitui problema de saúde pública em todo o mundo (WHO, 2008) e a população idosa é a mais susceptível, sendo, no Brasil, uma deficiência de alta prevalência que atinge todas as classes socioeconômicas (BRASIL, 2005).

Embora os estudos sobre anemia em idosos sejam escassos, expressando ainda uma lacuna de conhecimento nessa área (WHO, 2008), a anemia no idoso não decorre, necessariamente, do processo biológico do envelhecimento. Deve-se considerar que, mesmo apresentando perda gradativa das reservas orgânicas de ferro, a hematopoiese mantém-se inalterada, desde que o indivíduo não apresente qualquer distúrbio ou doenças concomitantes. Em qualquer faixa etária, a anemia é consequente a algum distúrbio subjacente e serve como sinalizador clínico na investigação da doença básica que a está causando (MACEDO, 2002).

A importância de melhores informações quanto à real prevalência de anemia nessa população cresce na medida em que, nos últimos anos, evidencia-se o impacto que a sua presença gera nas taxas de mortalidade, na qualidade de vida e no prognóstico de algumas das doenças mais frequentes nessa faixa etária (EISENSTAEDT; PENNINX; WOODMAN, 2006).

Outros nutrientes podem ter relação com o status de ferro; por exemplo, a deficiência de vitamina A pode causar anemia e afetar o metabolismo do ferro (SEMBA; BLOEM, 2002), aumentando a morbidade e a mortalidade por doenças infecciosas (SOMMER; DAVIDSON, 2002). Porém, esse mecanismo ainda não é bem esclarecido. Em populações com deficiência de vitamina A, a sua suplementação reduziu a prevalência de anemia na maioria dos estudos em diferentes grupos populacionais (MWANRI et al., 2001; AHMED; KHAN; JACKSON, 2001; MUSLIMATUN et al., 2001).

A relação sinérgica entre a vitamina A e o ferro tem sido sugerida em pesquisas (GARCIA-CASAL; LEETS; LAYRISSE, 2000; STRUBE; BEARD; ROSS, 2002; WALCZYK et al., 2003, AHMED et al., 2006), que demonstram uma correlação entre os indicadores do estado nutricional de ferro e de vitamina A entre crianças (WILLOWS; GRAY-DONALD, 2003), gestantes (HINDERAKER et al., 2002) e adolescentes (AHMED; KHAN; JACKSKON, 2001; AHMED et al., 2006). No entanto, na faixa etária proposta e no desenho metodológico do presente estudo nenhuma pesquisa foi encontrada.

Diante do exposto e considerando, de um lado, a necessidade de esclarecimentos a respeito dessa associação entre os dois nutrientes, e de outro lado, a necessidade de estudos ligados ao processo de envelhecimento que proporcionem melhor direcionamento quanto à

prevenção e ao tratamento das carências específicas, a presente pesquisa teve como objetivo investigar a relação entre o estado nutricional vitamínico A e a anemia em idosos, em um estudo de base populacional, tendo como objetivos específicos, verificar o consumo alimentar habitual de vitamina A e de ferro, correlacionando-o com o estado bioquímico desses nutrientes, contribuindo para aprofundar essas questões, e proporcionar um melhor direcionamento em programas de prevenção e tratamento dessas deficiências nutricionais.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 Envelhecimento

Recentemente, chegar à velhice é uma realidade populacional, mesmo nos países mais pobres. Ainda que a melhora substancial dos parâmetros de saúde das populações, observada no século XX, esteja longe de se distribuir de forma equitativa nos diferentes países e contextos socioeconômicos, envelhecer não é mais privilégio de poucos (VERAS, 2009).

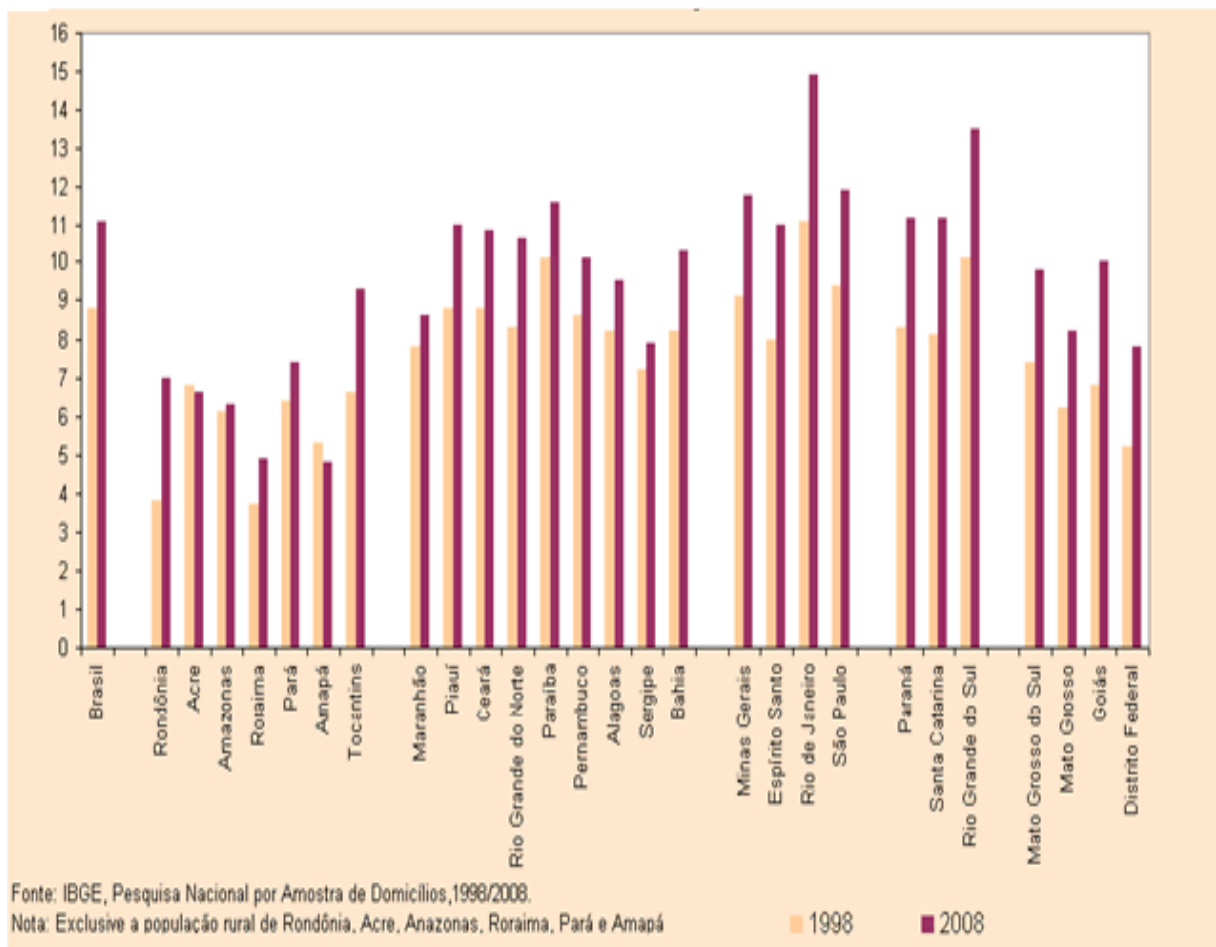
O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial e a estimativa é que o número de pessoas idosas com 60 anos irá crescer mais de 300% nos próximos 50 anos, passando de 609 milhões em 2000, para mais de 2 bilhões em 2050. No âmbito da América do Sul, mais especificamente no Brasil, a população idosa, nesse mesmo período, crescerá mais de 400%, passando de 14 milhões em 2000 para mais de 63 milhões em 2050 (ONU, 2006; UNITED NATIONS, 2009).

Esse processo é definido como a mudança na estrutura etária da população, o que produz um aumento do peso relativo das pessoas acima de determinada idade, considerada como definidora do início da velhice. Não só a população brasileira está envelhecendo, mas a proporção da população “mais idosa”, ou seja, a de 80 anos ou mais de idade, também está aumentando, alterando a composição etária dentro do próprio grupo e isso significa dizer que a população idosa também está envelhecendo (CARVALHO; GARCIA, 2003; SOUSA; GALANTE; FIGUEIREDO, 2003).

O crescimento relativo da população idosa por grupos de idade foi muito expressivo no período de 1998 a 2008. No grupo etário de 80 anos ou mais, no Brasil, o crescimento superou os demais, chegando quase a 70,0 %. Em números absolutos, estima-se que esse segmento, em 2008, alcançava cerca de três milhões de pessoas. Esses dados mostram como o processo da longevidade está presente na sociedade brasileira e já indica a necessidade de providências urgentes para garantir uma infraestrutura de atendimento a esses idosos (BRASIL, 2009)a.

De acordo com Brasil (2009a), a proporção de idosos entre 1998 e 2008, aumentou de 8,8% para 11,1%. O Rio de Janeiro (14,9 %) e Rio Grande do Sul (13,5 %) continuam sendo os Estados com maior proporção de idosos. Em 1998, eram, junto com a Paraíba, os únicos Estados onde os idosos representavam mais de 10,0 % da população. Atualmente, todos os Estados do Sudeste e Sul, assim como a maioria do Nordeste já alcançaram essa proporção (Figura 1).

Nesse contexto, surge o aumento da expectativa de vida, definida como a extensão média de vida projetada para uma população de uma dada idade. A extensão de tempo que pode se esperar que uma pessoa viva, com base em certas variáveis, está sujeita às influências ambientais e continua a crescer. Os fatores envolvidos na maior expectativa de vida incluem progressos nos cuidados à saúde, melhores padrões de vida e, em grande parte, melhorias em torno dos aspectos nutricionais (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).



**Figura 1** Proporção das pessoas de 60 anos ou mais de idade, segundo as Unidades de Federação – 1998/2008. Fonte: Brasil, 2009a.

Com o passar do tempo, ocorreram alterações nas características da população. Sobretudo, com o uso da pílula anticoncepcional, houve uma diminuição das taxas de fecundidade e maior controle da natalidade. Também sucederam avanços científicos e tecnológicos como novas vacinas, novos medicamentos, melhoras técnicas diagnósticas,

possibilitando assim precocidade nos diagnósticos e subsequentes tratamentos. Tudo isso, refletiu numa maior expectativa de vida. Essa situação promoveu a transição demográfica, na qual houve aumento proporcional das pessoas com idade mais avançada, especialmente de mulheres, e redução da população mais jovem. Constataram-se alterações no perfil de morbimortalidade, caracterizando a transição epidemiológica (ROCHA; CESAR, 2008).

Como resultado, a média da expectativa de vida nos países desenvolvidos elevou-se de 45 anos em 1950, para 64 anos em 1990. A média da expectativa de vida em todo o mundo está projetada para 73 anos em 2020 (WHO, 2002). Em 1900, a expectativa de vida no Brasil não ultrapassava os 33,7 anos; em 1940, alcançou 39 anos; em 1950, chegou a 43,2 anos; em 1960, atingiu 55,9 anos; entre as décadas de 60 e 80, alcançou os 63,4 anos (PACHECO; SANTOS, 2004). Associado ao declínio no índice de mortalidade observa-se, ao mesmo tempo, uma redução proporcional da natalidade. No Brasil, a taxa de fertilidade reduziu de 5,1 % para 2,2%, na Índia, passou de 5,9% para 3,1% e na China, declinou de 5,5%, em 1970, para 1,8% (WHO, 2002).

A mudança na composição populacional já começou a provocar consequências sociais, culturais e epidemiológicas, preocupantes hoje, e talvez alarmantes no futuro. (MARTINO et al., 2004; PACHECO; SANTOS, 2004).

A ocorrência simultânea de múltiplas doenças num mesmo indivíduo, definida por Van Den Akken (1962) como multimorbidade, foi o primeiro grande impacto da transição demográfica e epidemiológica acima descrita. De maneira geral, a presença de pelo menos uma condição crônica ocorre em 45% da população e em mais de 80% dos idosos, e metade de todos esses indivíduos apresenta condições crônicas múltiplas. No Brasil, o primeiro estudo epidemiológico longitudinal com idosos residentes na comunidade foi o projeto Epidoso, os quais foram acompanhados, por dois anos (1991 e 1992), sendo 1.667 indivíduos com 65 anos ou mais, residentes na cidade de São Paulo/SP. Nesse estudo, apenas 6,0% dos idosos consideravam-se livres de doenças e 33,2% relatavam pelo menos cinco condições crônicas (RAMOS, 2003).

Mais recentemente, o projeto multicêntrico SABE (Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento), patrocinado e coordenado pela Organização Pan-Americana de Saúde e implementado no Brasil por pesquisadores da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo/SP, mostrou, após entrevistar 2.143 idosos residentes na área urbana de São Paulo, que, além da grande prevalência auto-referidas de doenças crônicas, como hipertensão arterial e artrite/artrose/reumatismo, existem outras condições igualmente preocupantes nos idosos (LEBRÃO; LAURENTI, 2005).

Provavelmente, o maior impacto das condições crônicas na saúde do idoso seja o prejuízo funcional para a realização de atividades cotidianas de vida. Uma das maneiras de medir esse impacto é por meio de estudos de carga de doença, que conseguem trazer outra dimensão de não somente a existência ou não de doenças, mas, também, o impacto nos anos de vida perdidos por isso. Segundo o Estudo da Carga de Doença do Brasil, as doenças crônico-degenerativas responderam por 66,3% da carga de doença, as doenças infecciosas por 23,5% e as causas externas por 10,2%, uma vez mais comprovando a transição epidemiológica (SCHRAMM et al., 2004).

Nas últimas décadas, tem-se presenciado maior preocupação de vários estudiosos sobre envelhecimento (BEAUVOIR, 1990; CHAIMOWICZ; GRECO, 1999; RODRIGUES et al., 2000; ROSA et al., 2003). Mas, por sua dimensão múltipla, não tem sido fácil apreender seu significado em sua totalidade. Parte-se, então, do pressuposto que conceituar envelhecimento é complexo, pois envolve vários fatores que interagem (FREIRE JUNIOR; TAVARES, 2006).

De acordo com Rodrigues et al. (2000), para se discutir o envelhecimento é importante considerar, além do critério cronológico, as manifestações de eventos biológicos que ocorrem em determinado período e que, por sua vez, têm consequências em todas as demais dimensões de vida e saúde dos idosos.

O envelhecimento, apesar de ser um processo natural, submete o organismo a diversas alterações anatômicas e funcionais, com repercussões nas condições de saúde e nutrição do idoso. Muitas dessas mudanças são progressivas, ocasionando efetivas reduções na capacidade funcional, desde a sensibilidade para os gostos primários até os processos metabólicos do organismo (CAMPOS; MONTEIRO; ORNELAS, 2000).

Segundo Lima-Costa e Barreto (2003), o processo de envelhecimento populacional vem se constituindo num dos maiores desafios para a saúde pública contemporânea, principalmente nos países onde esse fenômeno tem ocorrido em situações de pobreza e grande desigualdade social. O envelhecimento da população mundial que teve início nos países desenvolvidos e vem assumindo, nos países subdesenvolvidos, uma velocidade em níveis sem precedentes até então.

As investigações vêm mostrando formas de melhorar a qualidade de vida daqueles que estão no processo de envelhecer, e uma das formas de se obter essa melhoria é o desenvolvimento de programas de atenção à saúde. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), essas iniciativas, que têm como base a vida em comunidade e que implicam na



promoção da saúde do idoso, devem ter a nutrição como uma das áreas prioritárias (CERVATO et al., 2005).

Conforme os autores, o envelhecimento da população, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, tem demonstrado que informações sobre a avaliação do status nutricional (composição corporal) são de suma importância para a área de saúde pública, a fim de monitorar as mudanças associadas aos efeitos do envelhecimento.

Como consequências do envelhecimento populacional verificam-se mudanças no perfil epidemiológico e nutricional. Os adultos apresentam peso mais elevado do que as gerações anteriores, com cerca de 1,6 bilhões de indivíduos com mais de quinze anos com sobrepeso e com uma projeção mundial para 2015 de aproximadamente 700 milhões de obesos (WHO, 2006). Dados da pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), realizada em 2002-2003, evidenciaram que a prevalência de obesidade, avaliada pelo índice de massa corporal (IMC) igual ou superior a 30 Kg/m<sup>2</sup>, na população brasileira, aumentou com a idade e atingiu 17,1 % na faixa etária de 55 a 64 anos; 14 % na categoria de 65 a 74 anos e 10,5 % nos idosos com 75 anos ou mais (SILVEIRA; KAC; BARBOSA, 2009).

Existem fatores que podem contribuir tanto para a ocorrência de um envelhecimento normal, e até saudável, como também existem outros responsáveis por um envelhecimento precoce e patológico. Em suma, o ser humano constitui um produto complexo resultante da influência de fatores hereditários e genéticos, do meio ambiente, assim como de fatores materiais e psicossociais (CERVATO et al., 2005).

Admitem-se duas formas de envelhecimento: o usual ou comum e o bem-sucedido ou saudável. Na forma usual ou comum, os fatores extrínsecos, tais como tipo de dieta, sedentarismo e causas psicossociais, intensificariam os efeitos adversos que ocorrem com o passar dos anos; enquanto na forma de envelhecimento bem-sucedido ou saudável esses fatores não estariam presentes ou seriam de pequena importância. Finalmente, há também os idosos frágeis, os quais apresentam modificações determinadas por afecções que tornam a pessoa idosa debilitada e dependente do auxílio de terceiros (PAPALEO, 2006).

O envelhecimento é marcado por uma perda progressiva da massa corpórea magra, assim como mudanças na maioria dos sistemas corpóreos. A perda da audição, a visão prejudicada e a perda de capacidade funcional também são comuns nas pessoas idosas com precárias condições socioeconômicas e podem levar à redução da ingestão de alimentos, como resultado da diminuição do apetite, reconhecimento alimentar e capacidade de alimentar-se. Uma das alterações mais notáveis que afeta a função gastrointestinal, no processo de envelhecimento, é o frequente desenvolvimento de gastrite atrófica e da incapacidade de

secretar ácido gástrico, o que pode causar má absorção de nutrientes, devido ao crescimento bacteriano excessivo do intestino delgado (MAHAN; ESCOTT-STUMP 2010).

Além das causas digestivas, entre os fatores mais importantes na gênese da nutrição do idoso estão os problemas sociais e ambientais, que são vistos com frequência, mesmo em países desenvolvidos, tais como: solidão, fatores socioeconômicos e a inadequação da moradia. Outra situação bastante evidente na população idosa é a dependência, que associada aos problemas clínicos, sociais e psicológicos gera situações complexas e de difícil solução (CAMPOS; MONTEIRO; ORNELAS, 2000).

Segundo Rodrigues et al. (2001), mudanças econômicas, sociais e psicológicas podem comprometer o estado nutricional na velhice, somando-se às mudanças fisiológicas próprias dos idosos que podem levar à necessidade de nutrientes específicos. Estudos têm mostrado associação entre fatores nutricionais e a qualidade de vida, sugerindo que intervenções à custa de programa de avaliação e orientação nutricional possa ser afetiva em melhorar este quadro.

Em pesquisa realizada por Lee e Frongillo Júnior (2001), com amostra nacional dos Estados Unidos, observou-se como fatores de risco para a insuficiência alimentar, baixas rendas e escolaridade, associadas ao fato de o idoso morar só. O mesmo foi evidenciado no trabalho de Marin-León et al. (2005), no qual foi observada a incidência de insegurança alimentar em famílias com idosos. Contudo, estes achados não correspondem ao fato de o idoso não contribuir com a renda familiar, visto que apenas em 5% das famílias estudadas não havia participação do idoso no orçamento da família.

Um estudo realizado num grupo de idosos, com idade igual ou superior a 70 anos, avaliou o impacto nas escolhas alimentares e no índice de qualidade da dieta, por meio do nível educacional e do índice de categorias socioeconômicas (SEI). Observou-se que os homens com maior nível de educação e SEI tinham maior pontuação na qualidade da dieta, comparada àqueles com menor nível socioeconômico, enquanto que nenhuma diferença foi observada entre as mulheres. Foram constatadas diferenças socioeconômicas entre homens e mulheres, quando os alimentos foram avaliados de forma individual (CABRERA et al., 2007).

Cresce, portanto, o interesse em identificar os fatores que levam a um envelhecimento sadio. Além disso, estudiosos em nutrição investigam as práticas dietéticas na redução ou retardo das mudanças e doenças que surgem com o envelhecimento, já que a boa nutrição está associada ao aumento da qualidade e expectativa de vida dos indivíduos (MARTINO et al., 2004; PRADO; SAYD, 2004).

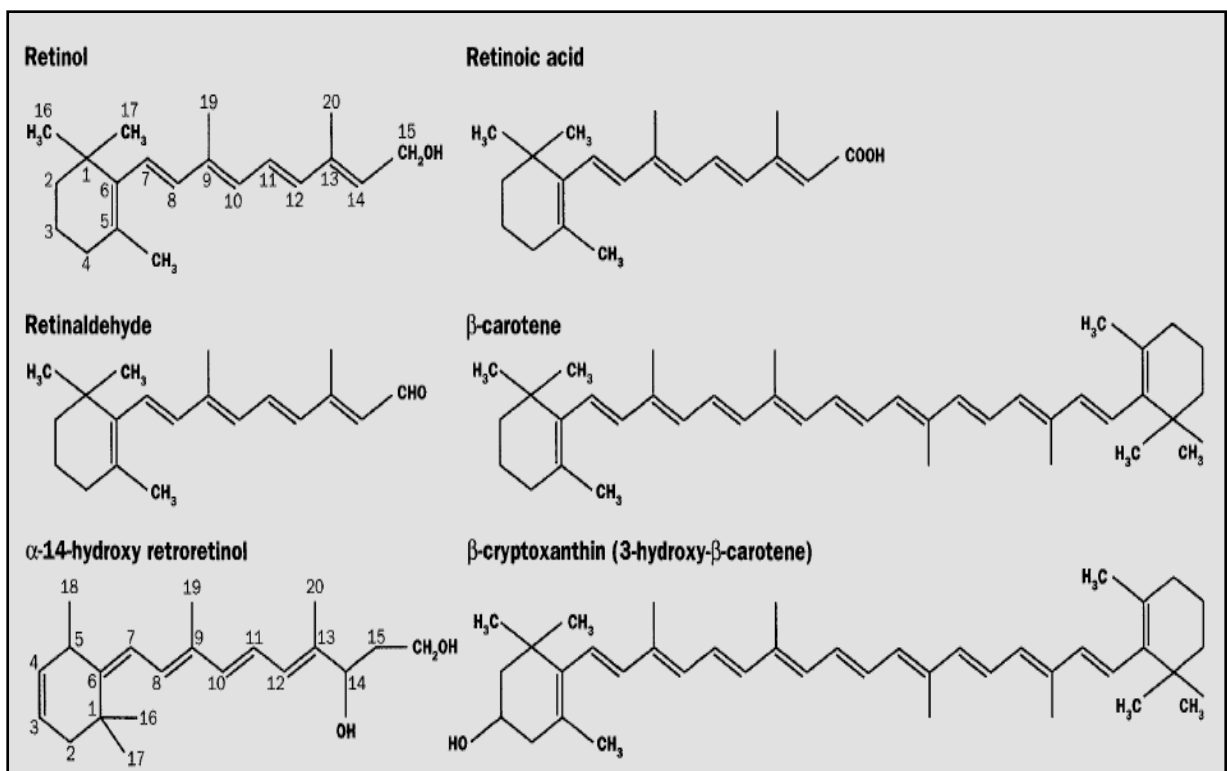
## 2.2 Vitamina A

### 2.2.1. Metabolismo da Vitamina A

A vitamina A é um termo genérico usado para descrever todos os compostos com atividade biológica de retinol (figura 2), que foi originalmente isolado na retina, lugar no qual a vitamina funciona nos pigmentos visuais. Foi a primeira vitamina lipossolúvel a ser reconhecida, sendo descoberta quase simultaneamente em 1913 pelos pesquisadores McCollum e Davis (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).

A vitamina A (retinol) é nutriente essencial, necessário em pequenas quantidades em humanos, para o adequado funcionamento do sistema visual, crescimento e desenvolvimento, expressão gênica, manutenção da integridade celular epitelial, função imune, defesa antioxidante e reprodução (CRISTOPHER et al., 2008).

O termo vitamina A refere-se a um grupo de compostos, que inclui retinol, retinaldeído e ácido retinóico. Do ponto de vista formal, o termo vitamina A inclui ainda os carotenóides, com atividade pró-vitamina A, que atuam como precursores alimentares do retinol (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2004) (Figura 2).



**Figura 2** Estrutura da vitamina A e alguns dos seus metabólitos. Fonte: Bates, 1995.

A vitamina A é fornecida na dieta sob a forma de vitamina A pré-formada (ésteres de retinila) de origem animal ou pró-vitamina A de origem vegetal (carotenóides). O retinol pode ser obtido diretamente dos alimentos ou ser convertido no organismo humano, a partir do betacaroteno.

O termo pró-vitamina A engloba cerca de cinquenta compostos possuidores de atividade biológica vitamínica. Os carotenóides precisam ser convertidos em vitamina A (retinol) para se tornarem biologicamente ativos. Neste processo, devem ser levados em consideração dois aspectos importantes: a biodisponibilidade do produto e a bioconversão na forma ativa do nutriente (retinol). O produto dessas duas propriedades determina a bioeficácia do carotenóide (pró-vitamina A) quanto à eficiência de sua absorção e conversão na forma ativa do nutriente retinol (DINIZ; SANTOS, 2007).

Os carotenóides são um grupo composto por mais de 600 substâncias diferentes, de ocorrência natural, sintetizadas por uma variedade de microorganismos fotossintéticos. Aproximadamente, 50 carotenóides possuem ação biológica de vitamina A e o de maior atividade *in vivo* é o *All-trans-beta-caroteno*, um dímero de retinol. Este constitui o principal carotenóide pró-vitamina A da dieta no ocidente. Juntamente com o alfa-caroteno e beta-criptoxantim, juntos eles contribuem para o suprimento de vitamina A e previnem a deficiência desta (STAHL; SIE, 2005).

A biodisponibilidade dos carotenóides e sua contribuição pró-vitamina A é influenciada por vários fatores, como os hábitos alimentares em torno da variabilidade destes, a interação com outros compostos dietéticos e as várias características individuais, como o estado nutricional em relação à vitamina A, a quantidade de proteína e zinco ingerida na dieta, o uso de álcool, cigarro, idade e doença. Além disso, o pequeno tamanho das partículas, a localização do carotenóide nos vegetais e a presença de mecanismos que interferem com a formação da micela estão entre alguns fatores que podem alterar a captação e absorção dos carotenóides (PAIVA; RUSSEL, 1999).

Em termos gerais, os carotenóides são menos biodisponíveis do que a vitamina A pré-formada porque estão ligados à matriz dos vegetais. Os requerimentos para absorção intestinal são superiores aos da vitamina A e ainda devem ser enzimaticamente clivados e armazenados como vitamina A ou caroteno em vários tecidos (AMBRÓSIO; CAMPOS; FARO, 2006).

A absorção do retinol é quase integral em condições de normalidade do aparelho gastrointestinal, observando-se que sua absorção e de seus ésteres é mais completa em jejum e se administrados com soluções aquosas. Na presença de anormalidades da absorção das

gorduras, a absorção do retinol também sofre redução. O retinol é liberado das proteínas no estômago. O produto dessa ação são os ésteres de retinil que, no intestino delgado, são hidrolisados de novo à forma de retinol, que é absorvido mais eficientemente do que os ésteres. Em quantidades fisiológicas, o retinol (70 a 90%) é mais eficientemente absorvido do que os carotenóides (20 a 50%). À medida que a ingestão aumenta, a eficiência de absorção do retinol permanece elevada, enquanto que a de carotenóides decresce significativamente, atingindo cerca de 10%. (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2004). Posteriormente, os carotenóides são clivados dentro das células da mucosa intestinal em moléculas de retinaldeído, que posteriormente são reduzidos a retinol (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).

O metabolismo da vitamina A no interior dessas células e sua subsequente transferência para o sistema linfático dependem de uma proteína carreadora específica, a proteína carreadora do retinol tipo 2. Após a absorção, o retinol é transportado no plasma como complexo retinol – proteína carreadora do retinol (RBP) – ou ligado à transtiretina (pré-albumina). O armazenamento da vitamina A é feito sob forma de ésteres de retinil (HARRISON, 2005). Cerca de 50-80% da vitamina A no corpo é estocada no fígado onde é ligada à proteína ligadora de retinol (RBP). Esse estoque regula os efeitos de variabilidade nas taxas de ingestão de vitamina A, particularmente contra os riscos de deficiência durante os períodos de baixa ingestão dessa vitamina. Após a ligação aos receptores da membrana, o retinol entra na célula-alvo e a RBP é novamente liberada na circulação, sendo posteriormente degradada ou reciclada (DINIZ; SANTOS, 2007).

A vitamina A pode ser mobilizada do fígado para distribuição aos tecidos periféricos na dependência da oferta do aporte alimentar. Sendo essa deficiente, esse processo envolve a hidrólise de ésteres de retinil, fazendo com que o fígado mantenha uma concentração constante de sua forma ativa na circulação. A ligação de retinol a um transportador específico, a RBP, que circula no plasma em um complexo com transtiretina (pré-albumina), impede a excreção do complexo retinol-RBP na urina (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).

As necessidades de vitamina A são atualmente definidos pelo *Institute of Medicine* com o termo *Retinol Activity Equivalent* (EAR), equivalentes de atividade de retinol, substituindo o termo previamente usado, “Equivalente de Retinol” (RE). Os novos fatores de conversão são baseados na bioeficácia de cada carotenóide ou grupo de carotenóide quanto à sua conversão na forma ativa de vitamina A. A RDA para vitamina A, expressa em RAE/dia, varia de 300 µg RAE/dia para crianças a partir de 1 ano, 900 µg RAE/dia para homens e 700 µg RAE/dia para mulheres acima de 70 anos. Os requerimentos de vitamina A são baseados

na garantia de adequados estoques hepáticos de ésteres de retinil (OTTEN; HELLWIG; MEYERS, 2006).

### **2.2.2 Hipovitaminose A**

A deficiência de vitamina A (DVA) é um dos maiores problemas de nutrição e saúde pública em muitos países, afetando cerca de 190 milhões de indivíduos no mundo (YUYAMA et al., 2009). Entre os micronutrientes, a carência de vitamina A tem sido objeto de destaque devido à significativa prevalência em populações de países em desenvolvimento, não esquecendo que a deficiência subclínica de vitamina A em populações de países desenvolvidos também é comum (WEST; EILANDER; LIESHOUT, 2002). No Brasil, as informações disponíveis não são suficientes para que se possa diagnosticar a magnitude e a gravidade da deficiência dessa vitamina no país como um todo (MARTINS et al., 2007).

Geraldo e colaboradores (2003) relatam que a DVA já foi registrada nas últimas quatro décadas em grupos populacionais de diversos estados brasileiros, tanto em cidades grandes quanto em cidades menores, sendo reconhecida como problema de saúde pública em algumas destas regiões. No território brasileiro, são consideradas áreas de risco a região Nordeste, Vale do Jequitinhonha e Mucuri em Minas Gerais e Vale do Ribeira em São Paulo (BRASIL, 2009)b. A maioria dos estudos brasileiros enfoca a avaliação de crianças e adolescentes, verificando deficiência da vitamina tanto em populações de baixo nível socioeconômico quanto em populações mais favorecidas (ARAÚJO; CARVALHO; PAZ, 2001; RAMALHO et al., 2004; VITOLLO et al., 2004; FERRAZ et al., 2005; SANTOS et al., 2005).

Apesar de o Brasil não dispor de inquéritos com representatividade nacional sobre a prevalência de carências e excessos de micronutrientes, a partir de estudos feitos em nível local, pode-se afirmar que as deficiências mais relevantes são as de vitamina A, ferro e ácido fólico (BRASIL, 2006).

Sinais e sintomas de deficiência de vitamina A incluem as lesões da pele (hiperqueratose folicular) e infecções. Porém, a manifestação mais perceptível é a cegueira noturna, que aparece somente quando a deficiência é grave. Além disso, frequentemente, a queratomalacia (dessecação, úlcera e xerose da córnea e conjuntivite) é precedida pela cegueira noturna, que aparece como sinal precoce. Na sequência, evolui para deficiência grave da visão, culminando com a cegueira definitiva (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010). Podem ser encontradas manifestações da deficiência também sobre o epitélio bronco

respiratório, com tendência à queratinização, levando à infecção (DINIZ, 2001). A vitamina A age na diferenciação e crescimento das células epiteliais, sendo imprescindível para o crescimento e desenvolvimento normais dos tecidos ósseo e dentário. Notadamente, induz e controla a diferenciação do muco secretado pelo trato respiratório, levando, em casos de deficiência, à supressão das secreções normais e, conseqüentemente, à irritação e a infecção. Ademais, tal vitamina tem ação inibitória da queratinização, atuando no controle das lesões dermatológicas (BEITUNE et al., 2003).

Outras manifestações têm sido descritas sobre o aparelho geniturinário, como a frequência elevada de cálculos renais e ureterais. Adicionalmente, observa-se falência de funções sistêmicas caracterizadas por desenvolvimento embriogênico anormal, espermatogênese deficiente, aborto espontâneo, reduzido número de osteoclastos (resultando em deposição excessiva de osso periosteal), anemia e imunodepressão. Entre outras manifestações observáveis, tem-se a queratinização do tubo digestivo, do trato urinário, da pele e do epitélio ocular, resultando em redução funcional destas membranas contra infecções (DINIZ, 2001).

De acordo com o autor, no que tange à influência da vitamina A no desenvolvimento, tanto uma deficiência como um excesso dessa vitamina causam má formação fetal. A associação de deficiência vitamínica A e a falha no desenvolvimento embrionário, bem como anormalidades congênitas, foram bem estabelecidas durante o período de 1940 e 1950 pelos trabalhos de Wilson e colaboradores. A descendência de ratos e camundongos deficientes em vitamina A apresentou uma variedade de anomalias, incluindo microftalmia, anormalidades crânios-faciais, hérnia umbilical, edema e estruturas teciduais esponjosas do timo, fígado e coração (ROSS, 2003). Em crianças, a deficiência de vitamina A está associada com o desenvolvimento de doenças oculares como a cegueira noturna e xeroftalmia, maior severidade do sarampo, pneumonia e doenças diarréicas, culminando, em última análise, em alta mortalidade.

Segundo Villamor e Fawzi (2005), a vitamina A é um dos nutrientes mais amplamente estudados em relação à função imune. Ainda conforme os autores, as primeiras observações que surgiram relacionando a vitamina A e as funções imunes foram feitas antes da estrutura desta vitamina ter sido deduzida em 1931. Os fatores imunológicos da vitamina A foram largamente compreendidos a partir de estudos animais e experimentos *in vitro*, que elucidaram os mecanismos celular e molecular pelos quais a vitamina A e seus metabólitos afetam a função imune em vários níveis.

A vitamina A influencia a suscetibilidade à infecção por alterações, tanto em mecanismo de defesa do hospedeiro inespecífico, quanto a específicos mediados por antígenos. A deficiência de vitamina A está associada à perda da função da barreira inespecífica do epitélio mucoso. Além disso, esta parece ser importante no funcionamento normal do sistema imune, uma vez que em estudos animais a sua deficiência foi associada à redução de vários mediadores da resposta inflamatória. Porém, seus efeitos sobre a função imune estão, em parte, obscurecidos pela complexidade de avaliar a nutrição da vitamina A, especialmente durante episódios de infecção (WOLF; KEUSCH, 2003).

Nas últimas três décadas, o quadro epidemiológico da carência de vitamina A no Brasil vem demonstrando a necessidade de intervenções eficazes para reduzir a prevalência elevada dessa deficiência. Considerando-se, ademais, o efeito protetor que a suplementação desse micronutriente exerce sobre a saúde infantil, a suplementação com a vitamina A foi implantada em regiões consideradas endêmicas para essa carência, como uma medida de intervenção em curto prazo, para reduzir a mortalidade e prevenir a cegueira nutricional (MARTINS et al., 2007), corroborando com os achados de Klemm et al. (2008), que trazem evidências de que suplementos de vitamina A, logo após o nascimento, pode reduzir a mortalidade infantil. Contudo, outras ações mais amplas, especialmente aquelas que garantam a diversificação dietética e o aporte adequado dessa vitamina, são de fundamental importância para o controle da deficiência da vitamina A na população (MARTINS et al., 2007).

### **2.2.3 Vitamina A e Idoso**

Concernente ao estado nutricional vitamínico A, a população idosa não tem sido considerada como um grupo de risco para os distúrbios da deficiência de vitamina A (SOMMER; DAVIDSON, 2002).

Para Sommer e Davidson (2002), isso tem sido reflexo da extrema escassez de investigações abordando o estado nutricional vitamínico A nesse grupo populacional, mesmo sabendo-se que os níveis médios de retinol sérico aumentam gradativamente e linearmente com a idade, uma vez que no processo de envelhecimento haveria mudanças na camada não agitada de água do intestino, fato que facilitaria a absorção de substâncias lipossolúveis pelos enterócitos, como é o caso da vitamina A.

Diante do impacto da DVA na saúde, é fundamental a detecção da deficiência nos indivíduos ou comunidades em risco, sobretudo, por meio de indicadores que sejam capazes de retratar, com fidedignidade, a situação de saúde e nutrição do grupo estudado. No que se



refere à população idosa, apesar dos fatores de risco de desnutrição envolvidos durante o envelhecimento e da ocorrência de enfermidades que podem afetar a absorção, estoque e transporte de vitaminas (HICKSON, 2006), a probabilidade de hipovitaminose A nesta população tem sido pouco investigada (SEMPÉRTEGUI et al., 2006; GARCIA, 2001).

A alta prevalência de baixos níveis de vitaminas lipossolúveis, dentre elas a vitamina A, pode constituir um problema de saúde pública. A magnitude deste problema na população em geral e, particularmente, em pessoas com doenças crônicas pode ser severa. Deficiências de micronutrientes são comuns entre os adultos mais velhos e é um fator de risco independente para a “síndrome da fragilidade” em mulheres idosas (AFFENITO et al., 2007).

Bulux (1992), ao realizar uma pesquisa na Guatemala, envolvendo idosos da área rural, encontrou em 21,0% da amostra estudada níveis circulantes de retinol sérico abaixo de 1,05 micromol/L. Sabe-se que níveis marginais de vitamina A podem retardar a adaptação visual em ambientes de baixa luminosidade. Logo, a cegueira noturna comprometeria ainda mais a deambulação noturna dos idosos, uma vez que são mais suscetíveis a outros problemas visuais típicos da idade.

No município de João Pessoa, no Estado da Paraíba/Brasil, Nascimento (2010), ao analisar a concentração média de retinol sérico em estudo de base populacional em idosos, constatou que 96,02% destes apresentaram valores séricos adequados de retinol.

No entanto, Gonçalves (1995), estudando idosos não institucionalizados nesse mesmo Município, encontrou um percentual elevado de idosos que apresentou consumo de vitamina A abaixo de 50% das recomendações (86,4% dos homens e 74,3% das mulheres) e concentrações sanguíneas inferiores a 20µg de retinol, em aproximadamente 20% de homens e de mulheres.

Nascimento, Diniz e Arruda (2007), buscando identificar a prevalência da deficiência de vitamina A, em 315 indivíduos  $\geq 60$  anos, de ambos os sexos do Programa de Saúde da Família (PSF), no município de Camaragibe, no Estado de Pernambuco/Brasil, encontraram uma prevalência de deficiência de vitamina A de 26,1%, mostrando que essa carência nutricional é muito importante. Assim, um plano integrado de prevenção e controle do problema seria fortemente recomendável nesse contexto.

## **2.3 Ferro**

### **2.3.1 Metabolismo do Ferro**

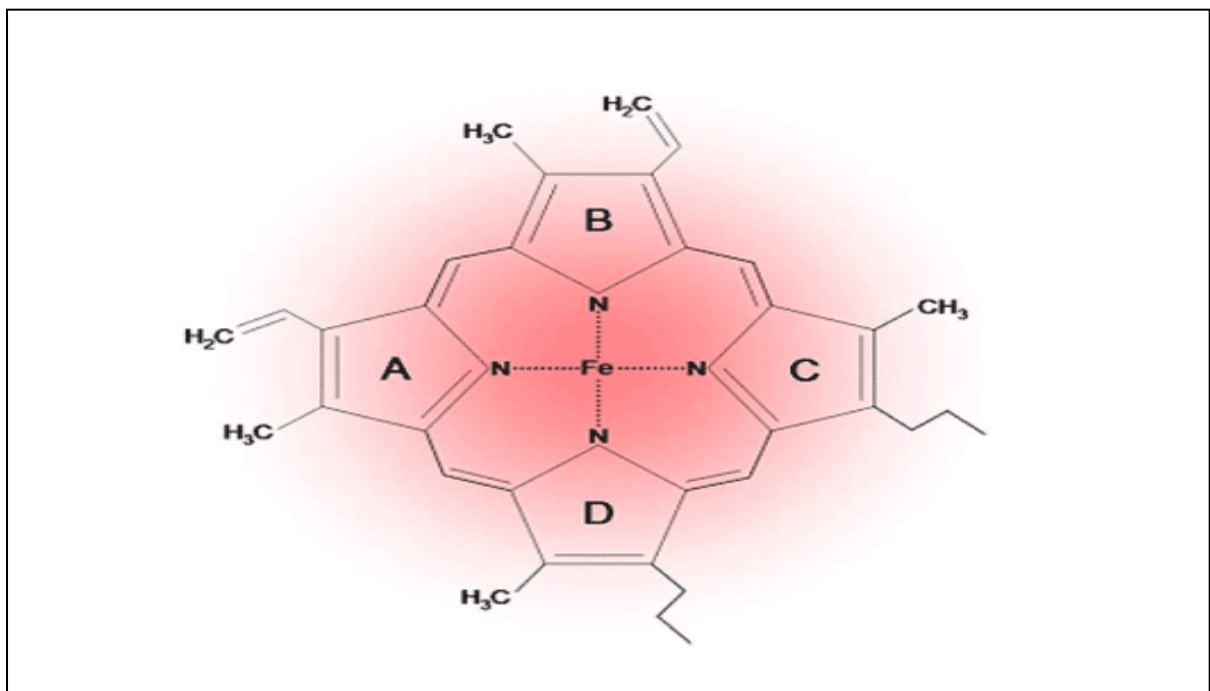
O ferro (Fe, 1 µmol equivalente a cerca de 56 µg) é um nutriente essencial para qua-

se todos os organismos (BIESALSKI; GRIMM, 2007). É um elemento químico indispensável aos seres humano e praticamente encontrado em todos os seres vivos (BEUTLER, 2006).

Este íon faz parte de proteínas e enzimas importantes no transporte de oxigênio (hemoglobina e mioglobina), na síntese de DNA (ribonucleotídeo redutase), na produção de energia oxidativa (citocromo, catalase e peroxidase), na respiração mitocondrial (succinato desidrogenase) e na inativação de radicais livres (xantina oxidase). Nos mamíferos é utilizado principalmente na síntese da hemoglobina (Hb) nos eritroblastos, da mioglobina nos músculos e dos citocromos no fígado. É um mineral vital para a homeostase celular (WIJAYANTI; IMMENSCHUH, 2004; BEUTLER, 2006;).

Um indivíduo adulto tem no seu organismo de 4 a 5 g de ferro, sendo que cerca de 2,5g na forma de hemoglobina (HOFFBRAND; PETTIT; MOSS, 2006). O armazenamento é feito principalmente no fígado, no baço, na mucosa intestinal e na medula óssea (BIESALSKI; GRIMM, 2007). De acordo com os autores, a todo o momento, mais de dois terços do total de Fe do corpo encontram-se em uso como co-fator de hemoglobina. As concentrações no soro vão de 11 a 25  $\mu\text{mol/L}$  em mulheres e 11 a 25  $\mu\text{mol/L}$  em homens.

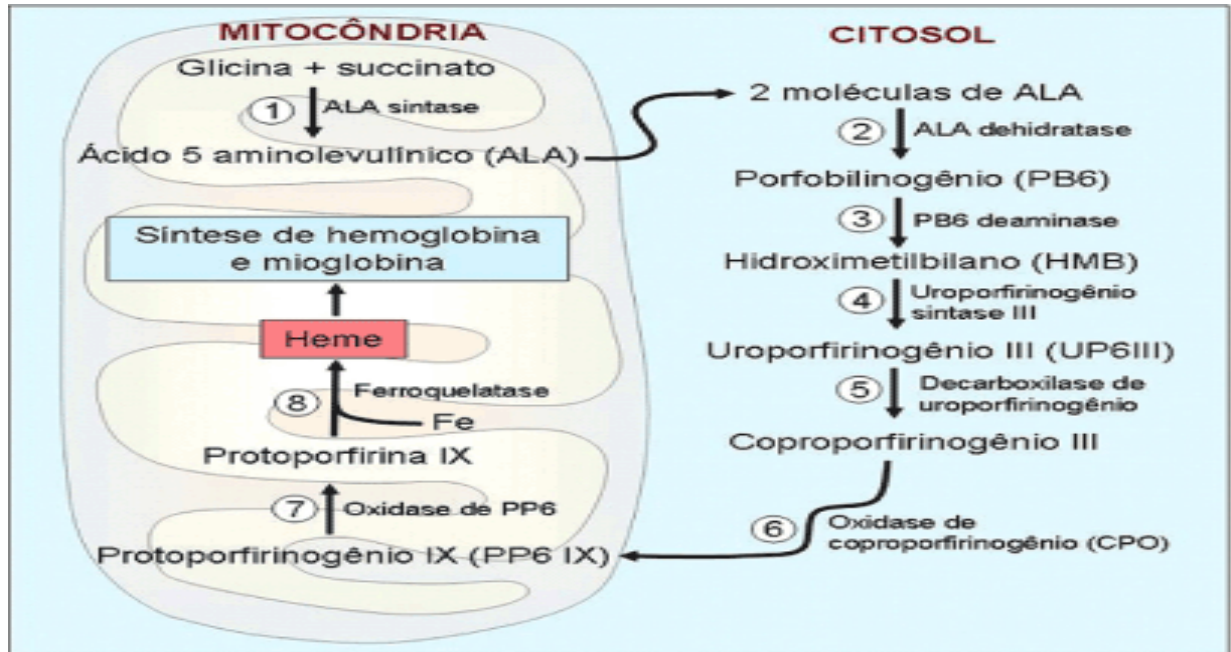
O heme é constituído por um anel tetrapirrólico com um íon central de ferro (Figura 3).



**Figura 3** Estrutura do ferro heme, mostrando o anel tetrapirrólico ao redor do átomo de ferro.

Fonte: Grotto, 2010.

Parte de sua síntese ocorre nas mitocôndrias e parte no citosol. Diversas enzimas estão envolvidas na formação do heme, conforme apresentado na Figura 4 (GROTTO, 2010).



**Figura 4** Biossíntese do ferro heme. Fonte: Grotto, 2010.

A concentração de ferro em um indivíduo saudável é bem controlada por várias proteínas participantes de sua homeostasia. A funcionalidade das proteínas envolvidas no metabolismo de ferro é essencial para o equilíbrio deste mineral no organismo. As principais células relacionadas à homeostasia são: enterócitos, eritroblastos, macrófagos e hepatócitos (SANTOS et al., 2009) (figura 5).

Nos enterócitos, o ferro do alimento pode estar na forma inorgânica ( $Fe^{3+}$ ) ou como hemoglobina ou mioglobina. O  $Fe^{3+}$  em complexo solúvel é reduzido a  $Fe^{2+}$  por uma proteína redutora chamada citocromo b duodenal (*duodenal cytochrome b* - DcytB) e transportado para os enterócitos duodenais através da DMT1 (transportador de metais divalentes). O heme é incorporado no enterócito após a digestão enzimática da hemoglobina e da mioglobina, presumivelmente através de uma proteína de transporte do heme chamada de HCP1 (*heme carrier protein*). Dentro do enterócito, o heme é degradado pela heme oxigenase e o  $Fe^{2+}$  é liberado (NEMETH et al., 2004; SHAYEGHI et al., 2005).

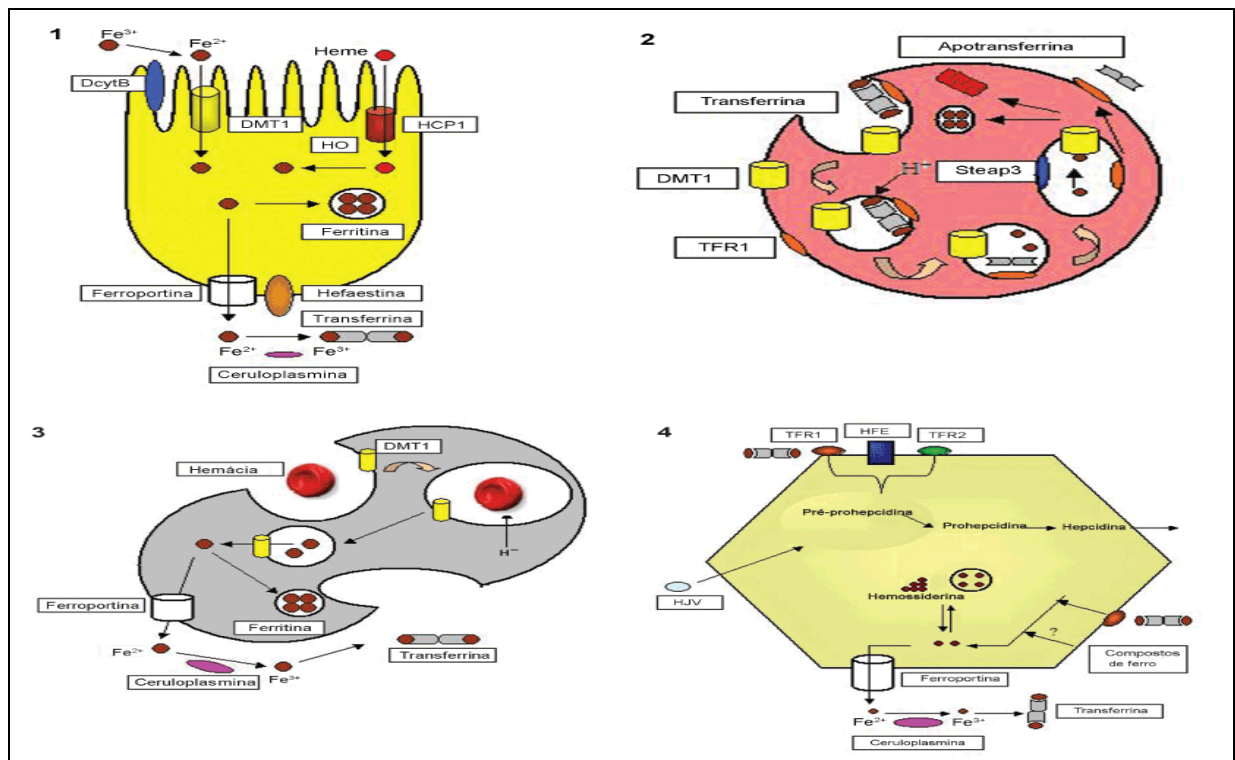
Conforme os autores, em condições fisiológicas, o ferro no enterócito pode ser armazenado como ferritina, se a taxa de saturação de transferrina estiver normal ou aumentada no sangue periférico, ou pode ser transportado através da membrana basolateral a caminho da

circulação, se os valores da saturação da transferrina estiverem baixos no sangue periférico. O transporte do ferro através da membrana basolateral é mediado pela ferroportina, que transporta  $\text{Fe}^{2+}$  ao plasma, sendo oxidado a  $\text{Fe}^{3+}$  pela hefaestina, facilitando a ligação do ferro à transferrina. A hepcidina regula a função da ferroportina, inibindo sua exportação de ferro; então, em caso de maiores concentrações de hepcidina no plasma, a maior parte do ferro absorvido será retida como ferritina no enterócito e esfoliada na luz intestinal com as fezes.

Os eritroblastos recebem o ferro por meio do ciclo da transferrina, que disponibiliza, seja via enterócitos ou macrófagos, o mineral essencial para a formação do eritrócito. A transferrina liga-se ao receptor de transferrina 1 (TFR1) na superfície da célula, formando o complexo que se invagina para formar o endossomo, no qual ocorre a diminuição do pH, induzindo a liberação do ferro da transferrina. Neste momento o  $\text{Fe}^{3+}$  é convertido a  $\text{Fe}^{2+}$ , possivelmente por uma proteína redutora chamada STEAP3 (*six-transmembrane epithelial antigen of prostate 3*), permitindo o transporte do íon para fora dos endossomos através da DMT1 (Figura 3). Subsequentemente, as apotransferrinas e os TFR1 retornam à superfície da célula para um ciclo posterior. O ferro é transportado principalmente para as mitocôndrias para síntese do grupo heme, a fim de formar a hemoglobina. O ferro adicional é armazenado como ferritina e hemossiderina (OHGAMI et al., 2005).

Nos macrófagos retículoendoteliais é realizada a reciclagem do ferro. Estes fagocitam os eritrócitos com perda de flexibilidade ou com defeitos intrínsecos e os digerem em um compartimento fagolisossomal no qual a hemoglobina é degradada e o ferro é liberado do grupo heme, com a participação da enzima heme-oxigenase. O ferro proveniente dos eritrócitos é armazenado como ferritina ou exportado pela ferroportina e oxidado a  $\text{Fe}^{3+}$  pela ceruloplasmina, a fim de facilitar a ligação ferro-transferrina. Também uma quantidade considerável de ferro é liberada do macrófago como ferritina ou hemoglobina, mas este mecanismo não é bem elucidado (MOURA et al., 1998).

Já os hepatócitos realizam múltiplos mecanismos em relação ao metabolismo do ferro. As vias nas quais ocorrem os transportes dos compostos de ferro (hemoglobina, grupo heme, ferritina e ferro não-ligado à transferrina) nos hepatócitos não foram identificadas ainda. O ferro nos hepatócitos é armazenado como ferritina e hemossiderina ou exportado pela ferroportina. É conhecida a síntese da hepcidina nos hepatócitos, porém este mecanismo não está totalmente explicado. A hepcidina surgiu como a principal reguladora da exportação de ferro celular, sendo que sua forma circulante reduz a exportação de ferro para o plasma pela sua interação com a ferroportina na superfície de enterócitos e macrófagos. HFE, TFR2 e HJV podem modular a expressão de hepcidina (ANDERSON et al., 2007).



**Figura 5** Papel das proteínas associadas ao metabolismo do ferro nos enterócitos (1), eritroblastos (2), macrófagos (3) e hepatócitos (4). Fonte: Santos et al., 2009.

O metabolismo do ferro é uma interação complexa entre proteínas intra e extracelulares. O suprimento médio de Fe nutricional é cerca de 10 a 15 Kg/d, somado a uma pequena quantidade oriunda de secreções biliares. Perto de 0,5 a 2mg/d são absorvidos (FAIRBANKS; BEUTLER, 2001) e circulam no soro como Fe-transferrina (glicoproteína do soro), completada com dois íons  $Fe^{2+}$ . Esse complexo serve como reserva de Fe no corpo, sobretudo no fígado. Todos os dias, 20 a 24 mg de Fe são transportados pelo soro. No entanto, apenas um terço da transferrina do soro é saturado com  $Fe^{2+}$ , retendo uma alta capacidade de ligação com o Fe para qualquer Fe absorvido em excesso ou oriundo das células que estão sendo degradadas. A  $(Fe^{2+})_2$ -transferrina (TFR) liga-se aos receptores da Fe-transferrina (TfR) das células, e o complexo é endocitado. Uma vez que as vesículas resultantes estão no interior das células, a  $H^+$ -ATPase ligada à membrana diminui o pH interno da célula, fazendo com que o  $Fe^{2+}$  se separe das proteínas, tornando-o disponível à célula. A apotransferrina restante é carregada de volta à membrana da célula (interior das vesículas) e liberada na corrente sanguínea para novo transporte de ferro (BIESALSKI; GRIMM, 2007).

De acordo com Biesalski e Grimm (2007), devido à pouca disponibilidade do Fe, sua absorção no intestino delgado proximal é extremamente importante. Em produtos de origem animal, a maior parte do Fe ocorre ligada à hemoglobina (Fe heme), que se liga a um receptor desconhecido e é carregado para as células da mucosa como heme Fe. No interior das células, o complexo é quebrado pela hemoxigenase, cuja expressão é regulada para cima quando há escassez de Fe. O Fe não-heme é reduzido a  $Fe^{2+}$  por redutores, tal como o ácido ascórbico, no lúmen intestinal (requer o HCl do estômago), e é absorvido por um receptor especial. O Fe heme e não-heme são oxidados em  $Fe^{3+}$ , carregado pela membrana basolateral e ligado à apoferritina. Para evitar a oxidação do lipídeo das células, por exemplo, o Fe livre tem de se ligar à ferritina em todas as células com alto teor de ferro.

Para os autores, em função de variações no suprimento nutricional, os enterócitos ficam expostos a grandes variações no Fe livre. Essas variações são tamponadas pela indução rápida de ferritina diante de altos níveis de ferro. O complexo Fe-ferritina pode ser tomado por lipossomos, onde compõem parte do reservatório de Fe do corpo. A adaptação de longo prazo a níveis variáveis de suprimento de Fe ocorre pela variação do número de receptores no lado do lúmen.

Alguns fatores favorecem a absorção intestinal, como a acidez e a presença de agentes solubilizantes, como açúcares. A quantidade de ferro absorvida é regulada pela necessidade do organismo. Assim, em situações em que há falta de ferro ou aumento da necessidade (gravidez, puberdade ou hemólise, por exemplo), há uma maior absorção de ferro. Para responder a essa maior demanda, há uma maior expressão das proteínas envolvidas nesse processo, como a proteína transportadora de metal divalente (DMT-1) e a ferroportina (FPT). A maior parte do ferro inorgânico está presente na forma  $Fe^{3+}$  e é fornecida por vegetais e cereais. A aquisição do ferro da dieta na forma heme corresponde a 1/3 do total e é proveniente da quebra da Hb e mioglobina contidas na carne vermelha. Ovos e laticínios fornecem menor quantidade dessa forma de ferro, que é mais bem absorvida do que a forma inorgânica (HOFFBRAND; PETTIT; MOSS, 2006).

A deficiência de ferro acarretará consequências para todo o organismo, sendo a anemia a manifestação mais relevante. Por outro lado, o acúmulo ou excesso de ferro é extremamente nocivo para os tecidos, uma vez que o ferro livre promove a síntese de espécies reativas de oxigênio que são tóxicas e lesam proteínas, lipídeos e DNA. Portanto, é necessário que haja um perfeito equilíbrio no metabolismo do ferro, de modo que não haja sua falta ou excesso (BEAUMONT; VAILONT, 2006; DONOVAN; ROY; ANDREWS, 2006).

### 2.3.2 Anemia Ferropriva

Anemia é um termo genérico que se refere à condição caracterizada pelo baixo nível de glóbulos vermelhos ou de hemoglobina (AILINGER et al., 2009). Há múltiplas causas para a anemia, que incluem fatores genéticos e dietéticos. O tipo mais comum de anemia com causas nutricionais é a ferropriva, no entanto, deficiências de ácido fólico, vitamina B12 e C também podem levar a baixos níveis de hemoglobina (ROLFES; PINA; WHITNEY, 2009).

A anemia por deficiência de ferro (IDA) é atualmente um dos mais graves problemas nutricionais mundiais em termos de prevalência, sendo determinada, quase sempre, pela ingestão deficiente de alimentos ricos em ferro ou pela inadequada utilização orgânica (BRASIL, 2009)c.

A IDA tem consequências graves para a saúde e bem-estar dos indivíduos, bem como repercussões de importância social e econômica (UNICEF, 2004). Em crianças e adolescentes, afeta o desempenho cognitivo, o comportamento e o crescimento físico. Em todas as faixas etárias, há alterações no sistema imunológico, na morbidade por infecções, além do uso de fontes energéticas pelos músculos, influenciando na capacidade física e no desempenho de trabalho (WHO, 2001)a. Embora a anemia ocorra em todas as faixas etárias, as crianças e mulheres em idade fértil estão entre os grupos mais vulneráveis (SANTOS, 2009).

A absorção de ferro e sua distribuição são reguladas para reduzir homeostaticamente o risco de deficiência e sobrecarga. Estes mecanismos de interação agem, em parte, com os mecanismos do estresse oxidativo e inflamação e com a disponibilidade de patógenos de ferro. No plasma, as frações de ferro não podem ser ligadas à transferrina e se coloca a hipótese de participar na aterogênese. Os estoques de ferro e repleção anterior da ingestão de ferro reduzem a absorção intestinal de ferro que, no entanto, não oferece proteção confiável contra a sobrecarga de ferro oral (SCHUMANN et al., 2007).

Além disso, a deficiência de ferro compromete a imunidade celular. A função neutrofílica diminui com a diminuição da atividade da mieloperoxidase, que é uma enzima ferro-dependente, assim que a atividade bactericida intracelular é prejudicada. A resposta proliferativa de linfócitos e o número de linfócitos T são reduzidos e a atividade de células natural killer (DHUR; GALAN; HERCBERG, 1989), migração de linfócitos IL-2 e produção de macrófagos são fatores prejudicados (SCRIMSHAW; SAN GIOVANNI, 1997), enquanto a defesa humoral não é afetada (OPPENHEIMER, 2001).

A deficiência de ferro atinge cerca de 2,1 bilhões de pessoas no mundo, sendo 1/3 com evidências clínicas do problema (VIEIRA et al., 2007), sendo frequentemente associada à anemia (SCHUMANN et al., 2007). Aproximadamente 66-80% da população mundial têm deficiência de ferro, onde mais de 30% sofre de anemia, a maior parte atribuível à deficiência de ferro (UNITED NATIONS, 2006).

A anemia ferropênica é microcítica e hipocrômica e caracteriza-se por reticulócitos baixos, caracterizando uma anemia por falta de produção, baixos níveis de ferritina sérica, capacidade total de ligação de ferro do plasma aumentada, saturação da transferrina diminuída, concentração do receptor solúvel da transferrina (sTfr) elevada e ausência de ferro na medula óssea (BALDUCCI, 2003). A IDA se desenvolve quando o ferro é muito pouco disponível na medula óssea, levando à deficiência da hematopoiese e deficiência de ferro, pelo acúmulo da zinco-protoporfirina na medula óssea, na qual a deficiência de ferro vai desenvolver-se como a próxima etapa (WHO, 1992). É causada geralmente por perda de sangue pelo trato gastrointestinal devido à gastrite, úlceras, câncer de colo ou angiodisplasia. Anormalidades do trato gastrointestinal podem ser identificadas na maioria dos pacientes. Em alguns casos, ingestão ou absorção inadequada de ferro pode contribuir para a anemia. Entretanto, em todos os casos deveria ser exaustivamente investigada e excluída perda de sangue antes de assumir que a deficiência de ferro é devida a outras causas. O tratamento inclui parar o sangramento e repor o ferro (GUALANDRO; HOJAJI; JACOB FILHO, 2010).

De acordo com os autores, como a anemia é sempre secundária a alguma doença de base, outros sintomas, além dos relacionados à redução do transporte de oxigênio, podem ocorrer, sendo sempre muito importantes a anamnese detalhada, incluindo informações sobre a presença de comorbidades e sobre o uso de medicamentos como antiinflamatórios não hormonais, anticoagulantes, diuréticos (podem mascarar a presença de anemia) e de álcool, assim como o exame físico minucioso. Da mesma maneira, para qualquer indivíduo com suspeita de anemia é importante a realização de hemograma completo com contagem de reticulócitos.

A anemia ferropriva resulta da interação de múltiplos fatores etiológicos que levam a um desequilíbrio entre as necessidades do organismo e a quantidade absorvida de ferro. Os fatores de risco ainda conservam uma estreita relação com a escolaridade, a renda, as más condições de moradia (BATISTA FILHO; SOUZA; BRESANI 2008), a falta de acesso aos serviços de saúde, e a dieta inadequada em ferro (LIMA et al., 2004). As estimativas de prevalência de anemia por si são úteis somente se estiverem associadas com o quadro dos vários fatores causais que contribuem para o seu desenvolvimento. Esses fatores são múltiplos



e complexos, tornando-se imprescindível a apropriação de informações acuradas sobre eles para fornecimento de base para o desenvolvimento de melhores intervenções para o seu controle (WHO, 2008).

Todavia, o cunho social é o que mais se destaca no quadro epidemiológico das anemias carenciais, quando comparadas a outros déficits nutricionais, como a deficiência de vitamina A, de iodo e a desnutrição energético-protéica. No caso da anemia, África e Ásia são as mais atingidas, e também regiões mais pobres, o que traz à luz a ligação entre anemia e desenvolvimento (MCLEAN et al., 2007), corroborando com estudos populacionais conduzidos no Brasil que indicaram elevadas prevalências de anemia, especialmente em populações de baixo nível socioeconômico, onde normalmente são encontradas prevalências superiores a 40%, consideradas severas pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 2001a; MIRANDA et al., 2003; ALMEIDA et al., 2004; ASSIS et al., 2004).

Em controvérsia, estudos realizados no Brasil por Santos (2002) e Lima e colaboradores (2004) nas últimas décadas, têm mostrado aumento significativo da prevalência e da gravidade da anemia ferropriva nos grupos de risco, em todas as regiões do país, independente de nível socioeconômico, com maior comprometimento nas crianças menores de 2 anos. Segundo o Ministério da Saúde, no Brasil, a anemia ferropriva é um dos problemas nutricionais mais importantes, trazendo consequências econômicas e sociais. Apesar da ausência de um levantamento nacional, existe consenso na comunidade científica de que a anemia por deficiência de ferro tem alta prevalência em todo o país, atingindo todas as classes de renda (BRASIL, 2005).

É injustificável a ausência de dados atualizados e regulares sobre o perfil nutricional da população brasileira (MALUF, 2006). Pode-se afirmar que as questões referentes à alimentação e nutrição do idoso têm sido pouco exploradas no país. Os estudos são, em geral, restritos à clientela de serviços de saúde e a dados registrados em laboratórios de análises clínicas. As prevalências encontradas são discrepantes, variando de 3,2% em idosos atendidos em ambulatórios geriátricos a 52% em internados em hospital público, ambos do município de São Paulo (MARUCCI; PINOTTI, 2006).

Em relação aos fatores associados à dieta, encontram-se a baixa ingestão de ferro e de alimentos facilitadores da sua absorção, a deficiência de outros nutrientes envolvidos no metabolismo do ferro, como a vitamina A e a presença de inibidores da sua absorção (SEMBA; BLOEM, 2002).

De acordo com os autores, nos idosos, vários fatores exógenos e endógenos comprometem a adequada ingestão, absorção e biodisponibilidade de ferro da dieta,

propiciando maior vulnerabilidade à deficiência do mineral e à anemia ferropriva. Entre os vários fatores, destacam-se a inadequada preservação dos dentes, a redução do pH gástrico atribuído ou não ao uso de medicamentos, as lesões e hemorragias crônicas do sistema gastrointestinal, decorrentes ou não do processo de envelhecimento, assim como a presença de doenças crônicas e degenerativas que apresentam em seu quadro clínico a anorexia e a anemia, comprometendo mais intensamente os idosos das classes sociais desfavorecidas.

Nos países em desenvolvimento, as altas taxas de deficiência de ferro parecem estar, sobretudo, relacionadas à ingestão insuficiente de ferro e/ou a baixa biodisponibilidade de ferro a partir da ingestão (GIBSON, 2004; UNICEF, 2004). A absorção de ferro depende do seu tipo químico (heme e não-heme). O ferro heme é de alta biodisponibilidade, e é pouco afetado por fatores dietéticos. Por outro lado, a absorção do ferro não-heme é fortemente influenciada por fatores alimentares que podem aumentar ou diminuir a sua absorção. Os principais promotores da absorção de ferro não-heme são a vitamina C, as carnes, aves e peixes, enquanto que os principais inibidores são os taninos, fitatos e oxalatos. Outros fatores que afetam a absorção de ferro, além da composição das refeições, é a taxa de estoque de ferro do indivíduo. A absorção aumenta quando os estoques de ferro estão reduzidos e, inversamente, ela cai quando os estoques de ferro são adequados (MOAYERI, 2006).

Recomendações para a ingestão de ferro na dieta em diferentes fases da vida são dadas pelos E.U. Food and Nutrition Board, pela FAO/OMS, pelo Comitê Científico da União Européia, entre outros. Eles se baseiam nas estimativas de perdas de ferro, ferro biodisponível da dieta, e requisição de ferro para o metabolismo e crescimento. A avaliação dos riscos relacionados com ferro baseia-se em relatos de efeitos adversos para a saúde que foi utilizada na tentativa de obter um nível superior de segurança para a ingestão de ferro na dieta. Danos relacionados com ferro pode ser devido ao dano direto intestinal, ao estresse oxidativo, ou por estimular o crescimento de patógenos. É problemático derivar uma relação causa-efeito e relação dose-resposta para efeitos adversos à saúde, que sugerem uma relação com a ingestão de ferro, sejam eles baseados em observações mecanicistas ou epidemiológicas. Dados correspondentes e interpretações são discutidos para a luz intestinal, para o sistema vascular e para o espaço intracelular e intersticial, considerando a interferência dos mecanismos da homeostase de ferro, como uma provável explicação para as diferenças nas observações epidemiológicas (SCHUMANN et al., 2007). Poucos estudos determinaram a associação entre o consumo estimado de ferro absorvível e a deficiência de ferro (ALAOFÈA; ZEEB; TURGEON O'BRIEN, 2007).

A carência de ferro ocorre no organismo de forma gradual e progressiva, considerando-se três estágios até que a anemia se manifeste. O primeiro estágio, a depleção de ferro, afeta os depósitos e representa um período de maior vulnerabilidade em relação ao balanço marginal de ferro, podendo progredir até uma deficiência mais grave, com consequências funcionais. O segundo estágio, a deficiência de ferro, é referido como uma eritropoiese da deficiência de ferro e caracteriza-se por alterações bioquímicas que refletem a insuficiência de ferro para a produção normal de hemoglobina e outros compostos férricos, ainda que a concentração de hemoglobina não esteja reduzida. O terceiro e último estágio, a anemia ferropriva, caracteriza-se pela diminuição dos níveis de hemoglobina, com prejuízos funcionais ao organismo, tanto mais graves quanto maior for essa redução (YIP; DALLMAN, 1997).

Historicamente, diferentes parâmetros têm sido usados para avaliar o estado de ferro de um indivíduo, dentre eles, a ingestão dietética, os parâmetros hematológicos e os bioquímicos preditivos das reservas corporais de ferro, transferrinemia e eritropoiese (WHO, 2001)a.

Os parâmetros laboratoriais disponíveis refletem os diferentes estágios da carência de ferro, englobando um amplo espectro que vai desde a deficiência subclínica até o surgimento da anemia. No entanto, a grande maioria desses indicadores não possui um adequado poder de discriminação diagnóstica, em termos de sensibilidade, especificidade e valores preditivos, uma vez que inúmeras condições clínicas podem alterar os seus resultados sem refletir, de fato, o real estado nutricional de ferro do organismo. Desse modo, têm-se recomendado a utilização de uma combinação desses indicadores disponíveis, considerando as características inerentes ao indivíduo ou grupo populacional, prevalência e severidade da deficiência, custo, complexidade metodológica e suscetibilidade a erros laboratoriais (WHO, 2001)a.

Bastista Filho et al. (2008), em estudo sobre a transição nutricional no Brasil, encontraram 45 estudos referentes à anemia, relatados no período de 1980 a 2007. Todavia, apenas 16 deles obedeciam aos critérios de elegibilidade para comparações populacionais. Estes pesquisadores comungam a idéia de que estudos efetivamente confiáveis são escassos e pouco consistentes, em termos de representatividade amostral, padronização de métodos de avaliação e referencial crítico.

A avaliação da deficiência de ferro no organismo é mais bem analisada por uma combinação de vários parâmetros hematológicos e bioquímicos. Na sua impossibilidade, a alternativa é o uso isolado da dosagem de hemoglobina (PAIVA; RONDÓ; SHINOHARA, 2000).

A concentração de Hb é um parâmetro utilizado universalmente para avaliar a anemia na população com base em estudos epidemiológicos (WHO, 2001a; CARVALHO et al., 2010). A alta prevalência de anemia em idosos levantou a hipótese de que os baixos níveis de hemoglobina podem ser associados ao processo de envelhecimento normal (SCHAAN et al., 2007). Os critérios mais utilizados em estudos epidemiológicos para definir anemia em idosos são os da OMS (hemoglobina <12 g/dL para mulheres e hemoglobina <13 g/dL para homens) (GUALANDRO; HOJAIJ; JACOB FILHO, 2010).

Segundo os autores, embora vários especialistas sugiram a substituição dos padrões da OMS por definições baseadas em estudos mais recentes em idosos, por enquanto critérios revisados não têm sido adotados e os critérios da OMS permanecem amplamente utilizados.

Entre as vantagens de se usar a hemoglobina como indicador, se encontra a sua facilidade, ou seja, a metodologia empregada é de baixo custo e assim pode-se trabalhar com um grande número de indivíduos (OSÓRIO, 2000).

As medidas de combate à deficiência de ferro e à anemia ferropriva estão bem estabelecidas, consistindo resumidamente em modificação dos hábitos alimentares; diagnóstico e tratamento das causas da perda crônica de sangue; controle de infecções e infestações que contribuem para gênese e agravamento da anemia; fortificação de alimentos e suplementação medicamentosa com sais de ferro, e educação sanitária associada a medidas de aumento do consumo de ferro, incluindo o incentivo ao aleitamento materno (OLIVEIRA et al., 2006).

No Brasil, em 1999, o Ministério da Saúde apresentou a portaria nº 710, que aprovou a Política Nacional de Alimentação e Nutrição, tendo como consequência, entre outras ações, a fortificação das farinhas de trigo e milho com ferro e ácido fólico (BRASIL, 1999).

No enfrentamento da anemia ferropriva, várias intervenções já foram testadas na prevenção e no controle desse estado carencial. O esquema intermitente do uso semanal de sais de ferro, em contraposição aos esquemas de uso diário, associado ou não à vitamina A, tem demonstrado boa resolutividade dos quadros de anemia ferropriva (BRUNKEN; MUNIZ; SILVA, 2004), melhoria na reposição de estoques de ferro (BEASLEY, 2000) e correção da carência de vitamina A no organismo (AHMED; KHAN; JACKSON, 2001). Além desses benefícios, no esquema semanal ocorrem relatos menos frequentes de efeitos colaterais e maior adesão ao tratamento, com o uso do ferro na forma de sulfato ferroso heptahidratado, por administração via oral (SOUZA et al., 2004).

### 2.3.3 Anemia e idoso

A anemia é o distúrbio hematológico de maior prevalência que acomete a população idosa (BARBOSA; ARRUDA; DINIZ, 2006), e é associada à significativa morbidade e mortalidade. Com uma proporção crescente da população mundial atingindo idade igual ou superior a 65 anos, a prevalência de anemia certamente aumentará no futuro, contudo muitas vezes ela não é reconhecida ou investigada quando se apresenta em idosos (MUKHOPADYAY; MOHANARUBAN, 2002; GUALANDRO; HOJAIJ; JACOB FILHO, 2010).

Dados demográficos e estudos recentes indicam que anemia é uma ocorrência frequente na população idosa e que sua prevalência aumenta com a idade. Embora a anemia possa refletir uma doença de base, por vezes não diagnosticada, ela é também um fator de risco independente para morbidade e mortalidade. Além disso, interfere no desempenho físico e mental e na habilidade para manter as atividades do cotidiano, afetando a qualidade de vida (LAUDICINA, 2008).

Em países em desenvolvimento a prevalência de anemia na população com mais de 60 anos é de 40-50%, em contraste com valores encontrados em países desenvolvidos, que oscilam entre 10 e 15% (WHO, 2001)a, sendo considerada, portanto, problema de saúde pública em escala mundial (WHO, 2008).

Nos Estados Unidos, cerca de 4,7 milhões de americanos apresentam anemia. Essa prevalência é maior quando se trata de indivíduos idosos, atingindo 44,4 % dos homens com mais de 85 anos (BRILL et al., 2000).

Beghé et al. (2004), em sua revisão sobre o tema, encontraram uma grande variação da prevalência de anemia entre os estudos realizados com a população idosa, com cifras oscilando entre 2,9% a 61,0%, em homens, e 3,3% a 41,0%, em mulheres.

Segundo Santos (2009), há uma escassez de estudos direcionados à anemia na população idosa e uma evidente concentração de artigos referentes à faixa etária pediátrica e em mulheres em idade fértil. Pesquisas de base populacional em idosos foram realizadas apenas na Itália (SALIVE; CORNONI-HUNTLEY; GURALNIK, 1992; INELMEN et al., 1994) e nos Estados Unidos (GURALNIK et al., 2004).

Dos 192 países reconhecidos pela World Health Organization (2008), apenas 13 (6,8%) possuem estudos sobre a prevalência de anemia em idosos. Como exemplos, apenas um desses países se situa no continente americano (EUA), citado acima, e não há nenhum estudo africano.

A definição de anemia em idosos permanece ainda um tema controverso e os critérios atualmente utilizados têm sido motivo de grande discussão (SANTOS, 2009). Nem todos os autores adotam a mesma posição quanto à necessidade de um ponto de corte para diagnóstico de anemia unificado em pessoas idosas. Nandigan et al. (2004), relembram o fato de que um importante passo na promoção de um envelhecimento ativo e saudável reside em adequadamente identificar as pessoas que necessitam de cuidados médicos, baseados em critérios diagnósticos corretos e confiáveis, com o objetivo de evitar sobrecarregar os sistemas de saúde.

Embora a maioria dos casos de anemia em idosos seja leve, seu impacto sobre a morbidade, mortalidade e custos para o sistema de saúde é significativo. Vários estudos têm considerado a anemia como um fator de risco independente para uma variedade de condições clínicas e de desfechos adversos tanto em residentes da comunidade como em indivíduos institucionalizados (LAUDICINA, 2008).

O idoso, pela natural redução de suas reservas fisiológicas, sofre mais rapidamente as consequências da anemia, principalmente nas perdas sanguíneas agudas, pela menor capacidade de adaptação cardiovascular e respiratória. Além disso, os sinais clássicos de palidez cutâneo-mucosa, taquicardia e dispnéia poderão ser mascarados pelas próprias características da senescência, por outras comorbidades ou pelo uso de alguns medicamentos, como exemplo, os beta-bloqueadores. A morbidade da anemia é maior nesta população, com maior prevalência de complicações, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência arterial periférica, isquemia mesentérica, sendo necessária, portanto, atenção especial nos casos de anemia de instalação rápida (GUALANDRO; HOJAIJ; FILHO, 2010).

O risco de mortalidade é significativamente mais alto entre idosos anêmicos que nos não anêmicos. Esta associação foi observada em vários estudos de grandes coortes e permanece significativa, mesmo após a exclusão dos indivíduos com comorbidades (PATEL; GURALNIK, 2009). O impacto sobre a mortalidade naqueles com comorbidades é grande (DENNY; KUCHIBHATLA; COHEN, 2006). Exemplos desta relação têm sido mostrados em idosos com insuficiência cardíaca comparados com coortes semelhantes de não anêmicos (EZEKOWITZ; MCALISTER; ARMSTRONG, 2003). Estudo realizado em Calgary (Canadá), com pessoas acima de 66 anos, a fim tecer conclusões quanto ao risco atribuível de baixos níveis de hemoglobina e seu impacto sobre a mortalidade e hospitalização na população idosa, verificaram que a presença de anemia estava associada com o risco 4,29 vezes maior de morte. As taxas de hospitalização foram 2,69 vezes maior do risco de ser

hospitalizado (por qualquer causa), em idosos com hemoglobina abaixo 11 g/dL (CULLETON et al., 2006).

Embora o declínio da hemoglobina tenha sido no passado considerado uma consequência normal do envelhecimento, as evidências acumuladas demonstram que a presença de anemia nas pessoas idosas reflete saúde comprometida e aumento da vulnerabilidade para desfechos adversos (GURALNIK et al., 2004). Após os 50 anos de idade, a prevalência de anemia aumenta à medida que a idade avança e excede 20% naqueles com 85 anos ou mais. Entre os idosos institucionalizados, a anemia está presente em 48% a 63% dos residentes (PATEL; GURALNIK, 2009).

A anemia em idosos resulta de uma variedade de causas. A maioria é comum a todas as faixas etárias, mas algumas são mais características do envelhecimento em relação a populações mais jovens (SMITH, 2000). Os tipos de anemia mais prevalentes nesse grupo populacional são: anemia por deficiência de ferro e anemia por doença crônica (CHOI et al., 2005).

As causas de anemia têm sido divididas em três grandes grupos: um terço com deficiência nutricional, um terço com anemia das doenças crônicas – atualmente chamada de anemia da inflamação crônica e/ou insuficiência renal crônica – e o terço restante com anemia inexplicada (EISENSTAEDT; PENNINX; WOODMAN, 2006; PATEL, 2008). Conforme Patel (2008), a deficiência de ferro sozinha é responsável por quase metade dos casos de anemias causadas por deficiências nutricionais. Na Europa e nos EUA, anemia ferropênica ocorre em aproximadamente 4% a 5% dos idosos (NAHON et al., 2007).

A anemia ferropriva no idoso é resultante da perda crônica de sangue, causada geralmente por gastrite droga-induzida pelo uso de antiinflamatórios não esteróides, por úlceras gastrointestinais, câncer de colo, divertículos ou angiodisplasia (BALDUCCI, 2003; EISENSTAEDT; PENNINX; WOODMAN, 2006; NAHON et al., 2007). Em alguns casos, dieta inadequada ou absorção inadequada de ferro podem contribuir para a anemia, mas perda de sangue deve ser exaustivamente investigada e excluída antes de assumir que a deficiência de ferro decorre de outras causas (BALDUCCI, 2003). Anormalidades do trato gastrointestinal podem ser identificadas na maioria dos idosos com anemia ferropênica (EISENSTAEDT; PENNINX; WOODMAN, 2006; PATEL, 2008), normalmente como resultado de perda sanguínea aguda ou crônica através do trato gastrointestinal. Outras causas da anemia em idosos incluem folato e cobalamina (vitamina B12), deficiências devido à ingestão inadequada ou reduzida e absorção (CARMEL, 2001).

A alta prevalência da deficiência de ferro entre as causas de anemia no idoso enfatiza a importância do reconhecimento deste diagnóstico. Ao mesmo tempo, revela como os atuais métodos diagnósticos podem ser pouco acurados para este grupo de pacientes. Isso ocorre devido à concomitante presença de doenças crônicas nesta população. A determinação dos estoques de ferro da medula óssea é o *gold standard* para o diagnóstico acurado, mas é claramente impraticável para o propósito de *screening*. A medida do receptor solúvel de transferrina (sTfr) e da ferritina sérica poderia fornecer o grau adequado de acurácia diagnóstica (GURALNIK et al., 2005). No entanto, apesar dos níveis do sTfr expressos como uma relação do *log* da ferritina sérica (índice de sTfr) terem sido reportados como a ferramenta preditiva mais útil para acessar os estoques de ferro, a dosagem do sTfr não é uniformemente disponível nem amplamente padronizada em laboratórios clínicos (EISENSTAEDT; PENNINX; WOODMAN, 2006). A ferritina sérica, por sua vez, se eleva em presença de inflamação, situação frequente nesta população. Dessa maneira, a associação entre anemia por deficiência de ferro e anemia das doenças crônicas (ou anemia da inflamação crônica) pode dificultar a identificação da ferropenia, especialmente nos estágios iniciais (PATEL, 2008).

Após o diagnóstico de deficiência de ferro ser feito, é muito importante pesquisar as causas, começando pela busca exaustiva de perdas de sangue, especialmente pelo tubo digestivo. O avanço da idade tem sido identificado como preditor de afecções gastrointestinais. A investigação de escolha é a endoscopia do trato gastrointestinal superior e inferior, pela sua acurácia, taxa de complicações aceitável e potencial para intervenções terapêuticas sem aumento da mortalidade precoce (NAHON et al., 2007). A investigação deve ser instituída imediatamente após a detecção da deficiência de ferro. Em um estudo sobre oportunidades perdidas para avaliação endoscópica para diagnóstico de câncer colo retal, a anemia foi a pista associada com o tempo mais longo para encaminhamento à endoscopia (SINGH et al., 2009). Sangramentos gastrointestinais obscuros do intestino delgado podem não ser visualizados na endoscopia digestiva alta ou na colonoscopia. Nos casos de endoscopia digestiva alta e colonoscopia aparentemente normais, pode-se tentar localizar as perdas através da utilização de métodos radioisotópicos ou de cápsula endoscópica (GUALANDRO; HOJAIJ; JACOB FILHO, 2010).

A cápsula endoscópica, um método de utilização relativamente recente, possibilita a visualização de toda a mucosa do intestino delgado e desempenha um papel crítico para a avaliação dos pacientes com endoscopia digestiva alta e colonoscopia negativas (MUHAMMAD; PITCHUMONI, 2009).



Endoscopia gastrointestinal realizada em cem pacientes idosos consecutivos com anemia ferropênica mostrou que 62% tinham uma lesão que poderia causar perda de sangue e 16% tinham pólipos pré-malignos ou câncer de colon (PATEL, 2008). Dentre as causas gastrointestinais que levam à carência de ferro, uma que tem sido subestimada é a doença celíaca. A doença celíaca tem sido diagnosticada tradicionalmente em crianças e adultos jovens, mas, nos últimos anos, tem aumentado a sua detecção na população idosa. Existe uma conscientização crescente de que ela pode ocorrer no idoso, embora as apresentações com diarreia, perda de peso ou ambas sejam menos comuns e isto leve a grandes atrasos no diagnóstico (FREEMAN, 2008).

O diagnóstico diferencial da anemia, com o objetivo de caracterizar o tipo de anemia em idosos, poderá ser realizado com exames clínicos e laboratoriais que incluam indicadores hematológicos (MUKHOPADYAY; MOHANARUBAN, 2002).

Com o aumento da população idosa, um aumento na incidência das condições de saúde relacionadas à idade é esperado. Destas, a anemia merece interesse especial porque é potencialmente reversível com tratamento apropriado, o qual pode também retardar ou prevenir morbidades relacionadas ao envelhecimento. Portanto, apesar da alta prevalência, ela não deve ser considerada como consequência inevitável do envelhecimento (GUALANDRO; HOJAIJ; JACOB FILHO, 2010).

A inclusão do hemograma completo nos exames de rotina da população idosa permitiria a detecção precoce de anemia e a análise dos índices hematológicos e do número de reticulócitos possibilitaria a instituição da investigação apropriada, considerando que, como já citado, ela é fator de risco independente para morbidade e mortalidade (LAUDICINA, 2008).

No caso da anemia por deficiência de ferro, a principal causa é representada por sangramento pelo trato gastrointestinal, sendo bem menos frequentes a ingestão e a absorção inadequadas. A reposição do ferro deve ser encarada como tratamento da repercussão da doença de base. O diagnóstico precoce é importante para identificar a causa e iniciar o tratamento adequado para prevenir o agravamento da anemia, diminuir a progressão da doença e melhorar o prognóstico dos pacientes (BALDUCCI, 2003).

## **2.4 Vitamina A e Ferro**

A vitamina A é necessária para eritropoiese. A hemoglobina não é incorporada normalmente pelos glóbulos vermelhos nas pessoas que sofrem de deficiência de vitamina A.

A eritropoetina é uma glicoproteína, produzida principalmente pelas células renais peritubulares. Ela atua sobre fases tardias da eritropoiese, principalmente em unidades formadoras de colônias de células eritróides, e estimula a maturação através dos normoblastos em reticulócitos e eritrócitos maduros (FISHER, 2003). O gene da eritropoetina contém um elemento em que a resposta é regulada pelo ácido retinóico. *In vitro* e em modelos animais, o tratamento com a vitamina A estimula a produção de eritropoetina, mas não está claro se suplementação de vitamina A aumenta a concentração de eritropoetina em seres humanos (EVANS, 2005).

Trabalhos, tanto populacionais quanto experimentais, apontam uma estreita relação entre a vitamina A e o ferro (MARIATH et al., 2010). Estudo realizado na cidade de Dhaka, Bangladesh, pesquisando anemia e deficiência de vitamina A em meninos escolares e adolescentes, observou-se que 7% dos meninos eram anêmicos e 22% apresentavam níveis baixos de vitamina A (AHAMED et al., 2006). Alguns estudos brasileiros demonstraram correlação significativa entre os níveis de hemoglobina e de retinol sérico em crianças, evidenciando que a deficiência de vitamina A possa ser um fator etiológico da anemia nutricional (MAGALHÃES; RAMALHO; COLLI, 2001; SANTANA et al., 2004; MARIATH et al., 2010). Entre adolescentes, foram observadas correlações significativas para a concentração de hemoglobina, hematócrito e retinol sérico, sugerindo uma relação entre o estado nutricional relativo ao ferro e à vitamina A nesta população. (MARIATH et al., 2010).

Estudos em populações mal nutridas examinaram o efeito da suplementação de vitamina A e da circulação da eritropoetina. Comparando com a suplementação de ferro e ácido fólico, ferro e vitamina A, ferro e folato, a suplementação não afetou as concentrações de eritropoetina em gestantes no Malawi (SEMBA et al., 2001; CUSICK et al., 2005).

A deficiência de vitamina A pode ser subclínica em determinadas situações, como a redução da mobilização do ferro ou clínica traduzida pelo aumento da morbidade por doenças infecciosas e da mortalidade e anemia (SOMMER; DAVIDSON, 2002). Tanumihardjo (2004) refere que as concentrações séricas de retinol podem ser negativamente afetadas pela deficiência de ferro, na medida em que esta última pode reduzir a mobilização da vitamina A das reservas hepáticas. Assim, a associação de DVA com anemia carencial ferropriva é extremamente grave, visto que a simples administração de ferro medicamentoso poderá não resultar em melhora efetiva da doença (LIN; TANG; LONG, 2001).

Segundo Mariath et al. (2010), antes de iniciar a suplementação com ferro em casos de anemia, recomenda-se a investigação de uma provável deficiência de vitamina A. Assim,

seria possível não apenas identificar possíveis casos de anemia concomitantes à deficiência desta vitamina, mas também otimizar o tratamento através da suplementação.

Juntamente à suplementação de ferro, estudos têm demonstrado a possível interferência positiva da suplementação de vitamina A para a melhoria dos níveis sanguíneos de hemoglobina. Estudo realizado por Semba e Bloem (2002), encontrou uma associação positiva entre a suplementação combinada de ferro e vitamina A.

Conforme os autores, o sinergismo do ferro e da vitamina A não está totalmente elucidado, pois é complexa a interação envolvendo múltiplas vitaminas na hematopoiese. No entanto, a constatação da coexistência de carências nutricionais de ferro e vitamina A, em população em situação de insegurança alimentar agravada por alta prevalência de anemia ferropriva, impulsionou investigações sobre o papel desses fatores nutricionais na gênese dessa anemia.

Segundo Semba e Bloem (2002), o ferro e a vitamina A parecem agir de forma sinérgica em algumas etapas do metabolismo orgânico. É provável que a vitamina A atue na mobilização do ferro dos estoques dos tecidos orgânicos, favorecendo a disponibilidade do metal à hematopoiese, na síntese da hemoglobina (Hb).

De acordo com Netto e colaboradores (2007), existe uma correlação significativa entre os níveis de vitamina A e metabolismo de ferro, indicando que a suplementação com essa vitamina poderia contribuir para redução de anemia. Segundo os autores, a interação entre ferro e vitamina A tem sido alvo de pesquisas científicas, visto que existem questões ainda pouco esclarecidas. Através de um levantamento bibliográfico, mediante consulta à base de dados Medline da National Library of Medicine, Estados Unidos da America, foram selecionadas publicações que tratavam sobre a interação entre ferro e vitamina A em seres humanos, a partir da década de 80 até o ano de 2003. Os resultados indicaram que existe correlação entre os indicadores do estado nutricional de vitamina A e ferro em crianças, adolescentes e gestantes e que a fortificação e suplementação com vitamina A têm efeito favorável no metabolismo do ferro nesses grupos. Entretanto, ainda são necessários mais estudos para se conseguir estabelecer quais as doses e o período necessário de suplementação de vitamina A para beneficiar significativamente o estado nutricional de ferro. Os mecanismos que explicam a associação entre vitamina A e ferro ainda são desconhecidos, entretanto alguns autores atribuem essa interação ao fato de a vitamina A beneficiar a eritropoese, prevenir infecções ou melhorar a absorção de ferro.

Em controvérsia, outro estudo, realizado por Perreira et al. (2007), com um grupo de 267 escolares de ambos os sexos, com 6 a 14 anos de idade, que foram casualizados em bloco,

segundo dois tipos de intervenção, onde um grupo (144) recebeu 200mg de sulfato ferroso com (40mg de ferro elementar) e o outro (123) recebeu dose similar de sulfato ferroso associado a 10.000 UI de vitamina A, durante 30 semanas, não foi demonstrada essa associação. Observou-se que não houve diferença significativa entre os grupos, ao final do estudo, quanto às médias de Hemoglobina e à proporção de anêmicos. Corrigiu-se significativamente a anemia ferropriva com suplementação semanal de sulfato ferroso, mas não houve vantagem adicional com a associação da vitamina A, o que reforça a importância de novas pesquisas que envolvam a suplementação e as dosagens desses nutrientes que poderiam ser eficazes na redução da anemia.

A associação de outros micronutrientes, tais como ácido fólico, vitamina C ou vitamina A, tem sido recomendada em regiões onde se supõe que estas deficiências contribuam para a ocorrência de anemia (WHO, 2001)b. É importante, portanto, conhecer as necessidades nutricionais da população na qual se pretende intervir e averiguar o potencial de múltipla etiologia no tratamento da anemia (HALLBERG et al, 1999). Assim, ao adicionar outros micronutrientes ao ferro ou, até mesmo, utilizar apenas o micronutriente deficiente, se obtém melhores resultados, como demonstrou o estudo de Suhanrno et al. (1993), na Indonésia, que obteve excelentes resultados na elevação da concentração da hemoglobina com o emprego de vitamina A associada ao ferro.

Em muitos países em desenvolvimento, a deficiência de ferro decorre da inadequação da ingestão alimentar, da absorção diminuída e/ou utilização, perdas excessivas ou uma combinação desses fatores (VITERI, 1998). A baixa ingestão de alimentos fontes de Vitamina A, sobretudo de origem animal, vem ratificar o estado de potencial suscetibilidade a essa carência nutricional. (NASCIMENTO; DINIZ; ARRUDA, 2007).

Vitamina A e betacaroteno foram relacionados com a melhora da absorção de ferro, por contrariar o efeito inibitório do ácido fítico em refeições à base de cereais e de bebidas contendo polifenóis, em seres humanos (WALCZYK et al., 2003).

A vitamina A adicionada à farinha de milho foi associada com o aumento da absorção de ferro, em indivíduos adultos, na Venezuela, que consumiram uma refeição de pão de milho fortificada com ferro servido com café ou chá (GARCIA-CASAL; LEETS; LAYRISSE, 2000).

Segundo o Banco Mundial, em relação à suplementação de vitamina A, o custo-efetividade da suplementação dessa vitamina é 10 vezes maior do que o da suplementação de ferro isolado e, portanto, não se justificaria a utilização em locais onde não haja altas prevalências de sua deficiência (UNICEF, 1998).

## 2.5 Consumo Alimentar

O envelhecimento vem acontecendo concomitantemente com o surgimento de doenças crônicas. Tais doenças se originam devido à influência de diversos fatores, dentre os quais se destaca a alimentação (CERVATO et al., 2005).

Em idades mais avançadas, as inúmeras alterações já anteriormente mencionadas, desencadeiam várias limitações e intensificam o risco de desenvolver doenças crônico-degenerativas, ocasionando dependências nas atividades cotidianas como, por exemplo, na alimentação. Diante deste fato e do envelhecimento mundial das populações, deparamo-nos com uma maior necessidade em aprofundar a compreensão sobre o papel da nutrição na promoção e manutenção da independência e autonomia dos idosos (FIEDLER; PERES, 2008).

Para melhor entender as relações existentes entre a alimentação e a doença, é fundamental investigar os hábitos alimentares e o consumo de nutrientes, bem como a ocorrência e distribuição de doenças numa população (TINÔCO et al., 2007).

Estudos sobre a prevalência de inadequação de nutrientes utilizando métodos propostos pelo *Institute of Medicine* em amostras representativas da população ainda são escassos na Europa e América do Norte (TABACCHI et al., 2009).

Um levantamento da situação nutricional de pessoas idosas (> 65 anos) que vivem no Reino Unido desencadeou preocupação com a frequência elevada da deficiência de algumas vitaminas e outros nutrientes. Isto foi detectado em 10 a 30% da população idosa, especialmente devido ao consumo inadequado de frutas e vegetais, o que implica na etiologia de condições cardiovasculares e câncer. Na União Européia, tem sido estimado que o consumo insuficiente de frutas e legumes contribui para 3,5% do total da carga de doenças (ELIA; STRATTON, 2005).

Os estudos epidemiológicos têm fornecido evidências sobre a importância da dieta como fator de risco para doenças cardiovasculares, cerebrovasculares, diabetes mellitus e neoplasias. Vários alimentos e nutrientes têm sido relacionados tanto à ocorrência quanto à prevenção de doenças crônicas em diferentes populações. Destacam-se investigações sobre o efeito antioxidante das vitaminas A, E e C na prevenção do câncer e de doenças cardiovasculares (FUNG et al., 2001); a ingestão alimentar e suplementar de cálcio na prevenção da osteoporose (MICHAELSSON et al., 2003; MONTILLA; ALDRIGHI; MARUCCI, 2004); o consumo excessivo de colesterol e gorduras saturadas e a ocorrência de doenças cardiovasculares (CASTRO et al., 2004); a deficiência de ferro e a redução da

imunidade, da capacidade de trabalho e desempenho intelectual, além da associação com anemia e gastrite atrófica (JAVED; WASIM; SHAHAB, 2003).

Nutrientes antioxidantes como os carotenóides ( $\beta$ -caroteno,  $\alpha$ -caroteno,  $\beta$ -criptoxantina, luteína, zeaxantina e licopeno) são importantes componentes do sistema de defesa antioxidante. O aumento no estresse oxidativo e a inflamação têm sido implicados nos processos patológicos que são comuns com o envelhecimento, incluindo disfunção endotelial e doenças cardiovasculares. Mulheres idosas que possuem altos níveis séricos de carotenóides apresentam um menor risco de mortalidade (RAY et al., 2006).

Segundo Krisnky, Sicchieri e Gigante (2007), com base em extensas observações epidemiológicas, alimentos fonte de substâncias pró-vitamina A fornecem benefícios à saúde, por meio da redução de risco de diversas patologias, particularmente, certos tipos de câncer e distúrbios da visão. No entanto, Dragsted (2008) refere que a suplementação de retinol, assim como a de  $\beta$ -caroteno, em amostras sanguíneas *in vitro*, não foi capaz de afetar uma série de marcadores para a estabilidade antioxidante do plasma e eritrócitos. Isto indica que a vitamina A parece ter uma capacidade limitada como um direto antioxidante *in vitro* e que seus efeitos sobre os biomarcadores de dano oxidativo ou efeito antioxidante *in vivo* não são bem conhecidos.

Escolhas alimentares inadequadas são perigosas para os idosos, pois os colocam diante de maior risco de má alimentação (NAJAS; PEREIRA, 2002). Além disso, evidências sobre dietas ricas em gordura ou pobres em vitaminas e antioxidantes podem propiciar doenças como Alzheimer ou dietas específicas que podem auxiliar no tratamento de patologias como hipertensão (PANAGIOTAKOS et al., 2003; PETOT et al., 2003).

A manutenção da boa saúde nutricional é essencial para o funcionamento, a prevenção ou o atraso de doença crônica e de complicações relacionadas à doença e à qualidade de vida dos idosos (INSTITUTE OF MEDICINE, 2003).

Para uma efetiva avaliação nutricional, a verificação do padrão de consumo de alimentos de uma população é essencial, além de se tratar de informação básica para o direcionamento de políticas públicas de diversos setores (WOTEKI, 2003), como: o armazenamento e o transporte de alimentos; o comércio e a saúde (para definir as recomendações nutricionais); pesquisas epidemiológicas sobre a relação entre alimentação e doenças; e para identificar áreas endêmicas, entre outras) (GALEAZZI; DOMENE; SICCHIERI, 1997).

Essas informações são escassas ainda hoje. A melhor fonte de dados no País data de 1974/1975, proveniente do Estudo Nacional sobre Despesa Familiar (ENDEF), realizado pelo

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (BRASIL, 1977), em que foram entrevistados 55 mil domicílios. Mas, o alto custo operacional inviabilizou a repetição da sua metodologia, altamente trabalhosa. Para sua realização, os entrevistadores pesquisavam cada domicílio, ao longo de sete dias consecutivos, e eram feitas tantas visitas quantas fossem as refeições principais da família. Os alimentos comprados no dia e os que seriam consumidos na refeição seguinte eram pesados e sacos plásticos eram deixados para que fossem guardados os resíduos, as sobras e os desperdícios, para posterior pesagem. Depois, uma série de cálculos era efetuada para transformar em índices que pudessem ser comparados entre as famílias e as necessidades nutricionais (VASCONCELLOS; ANJOS, 2001).

Após a ENDEF, foram realizadas três Pesquisas de Orçamentos Familiares (POF) em 1987-1988, 1995-1996 e 2002-2003 de menor abrangência (13.611, 16.014 e 48.470 domicílios, respectivamente). Foram coletados dados sobre despesas familiares com gêneros alimentícios, porém elas têm como objetivo principal estimar os índices de preços e não o consumo alimentar individual. As POF'S contemplaram o consumo sob a ótica do orçamento domiciliar, ou seja, se detiveram nos gastos monetários da família referentes à alimentação (BRASIL, 1991; BRASIL, 1997; BRASIL, 2004). Elas não permitem avaliar o consumo individual, ocupando uma posição intermediária entre as folhas de balanço de alimentos, que descrevem a disponibilidade nacional de alimentos, e os inquéritos desenhados para avaliação do consumo alimentar. Apesar dessa limitação, fornecem dados sobre a alimentação e se constituem em importante banco de informações que foram utilizadas em vários estudos sobre hábitos alimentares da população brasileira (MONTEIRO; MONDINI; COSTA, 2000; LEVY-COSTA, 2005).

Em 1989, o extinto Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN) promoveu a Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN), uma parceria entre o Ministério da Saúde, o IBGE e o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA), que utilizou somente o indicador antropométrico, excluindo o indicador dietético, um instrumento essencial para a compreensão da etiologia dos desvios nutricionais da população (BRASIL, 1990). Em 1996 foi realizada a segunda PNSN, que descreveu informações sobre o estado nutricional de mães e de crianças menores de cinco anos, no País, excluindo as outras faixas etárias (SALES et al., 2006).

Entre os anos de 1996 e 1997, foi realizado o Estudo Multicêntrico de Consumo Alimentar (EMCA) de 1996, em cinco grandes centros (Goiânia, Distrito Federal, Campinas, Ouro Preto, Rio de Janeiro e Curitiba), empregando-se duas metodologias para análise do consumo, o Inquérito de Consumo Alimentar Familiar (INCAF) (GALEAZZI et al, 1997) e o

questionário de frequência alimentar semi-quantitativo, adaptado para a dieta brasileira por Sichieri e Everhart (1998), associado a um álbum fotográfico. Foi detectado, assim, o perfil alimentar dos indivíduos com 19 anos ou mais. O EMCA/1996, posteriormente, foi estendido a Belém e a Brasília (SALES et al., 2006).

Diante desse quadro, várias iniciativas vêm tentando preencher a lacuna deixada pela carência de um sistema de vigilância nutricional efetivo no país, desenvolvendo questionários para aplicação em grupos específicos, como o elaborado por Bonomo e colaboradores (2003), Furlan-Viebig e Pastor-Valero (2004) e Colucci (2004).

A promoção da alimentação saudável é uma das linhas da Política Nacional de Alimentação e Nutrição e tem como objetivo apoiar os estados e municípios brasileiros no desenvolvimento de ações e abordagens para a promoção da saúde e a prevenção de doenças relacionadas à alimentação e nutrição, tais como anemia, hipovitaminose A, distúrbios por deficiência de iodo, desnutrição, obesidade, diabetes, hipertensão, câncer, entre outras. As ações da área têm como enfoque prioritário o resgate de hábitos e práticas alimentares regionais que valorizem a produção e o consumo de alimentos locais de baixo custo e elevado valor nutritivo, bem como padrões alimentares mais variados, desde os primeiros anos de vida até a idade adulta e velhice (BRASIL, 2009)b.

O consumo alimentar pode ser considerado o indicador que melhor representa as condições socioeconômicas e culturais de um povo. O aporte inadequado de ferro da dieta e a baixa biodisponibilidade do mineral entre os diferentes grupos biológicos destacam-se como os fatores etiológicos mais relevantes (LIRA; FERREIRA, 2008).

A avaliação do consumo alimentar de uma população ou de grupos populacionais representa uma estratégia fundamental na área de pesquisa em nutrição e saúde, possibilitando, entre outros aspectos, a organização de políticas públicas de prevenção e controle de distúrbios populacionais. É através dessas informações que podemos estimar de forma mais precisa o quanto o consumo de energia ou de um determinado nutriente pode interferir na saúde de uma população. Desse modo, encontra-se um grande número de pesquisas desenvolvidas, tanto no âmbito internacional como no nacional. (YANG et al., 2003; SSAWAYA et al., 2003; LIVINGSTONE; ROBSON; WALLACE, 2004).

Nas últimas décadas, a população brasileira vem mostrando importantes mudanças em seus hábitos alimentares e estilo de vida. Diante das mudanças e da escassez de informações sobre a situação alimentar dos idosos, esses conhecimentos constituem um material fundamental para elaboração de estratégias que melhorem o quadro de saúde dos idosos (TINÓCO et al., 2007).



No Brasil, de acordo com Tardido e Falcão (2006), as refeições rápidas e fora de casa com refrigerantes, salgadinhos, sanduíches e biscoitos substituíram o arroz, feijão, carne e verdura. São múltiplos os fatores intervenientes no consumo alimentar, dentre os quais os fisiológicos, sociais, culturais, econômicos e os relacionados às condições de saúde. Nesse aspecto, a maior ocorrência de enfermidades, com o passar dos anos, representa, para a pessoa idosa, fator adicional de importância considerável na elaboração de estratégias de orientação nutricional direcionadas ao segmento idoso.

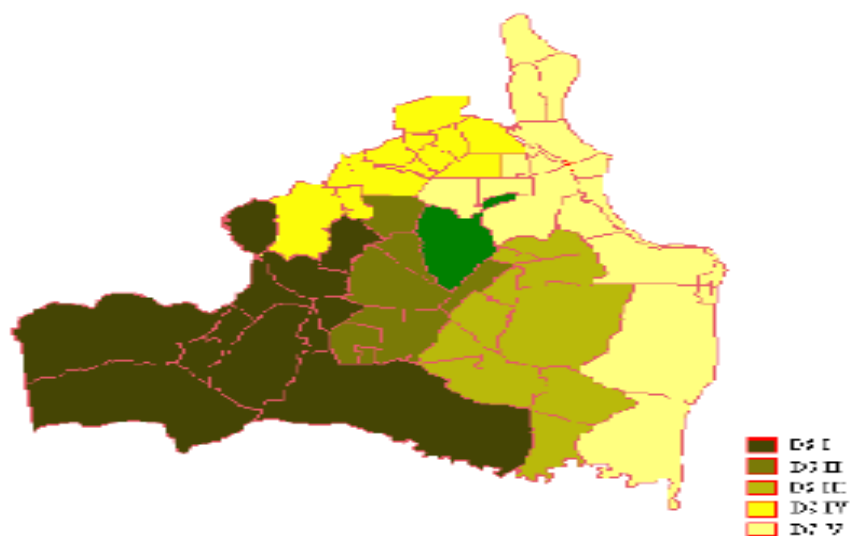
A situação nutricional da população geriátrica brasileira sinaliza a necessidade de buscar conhecer e compreender as peculiaridades que afetam o consumo alimentar do idoso, levando-se em consideração as características regionais nas quais estão inseridos.

### 3 MATERIAL E MÉTODO

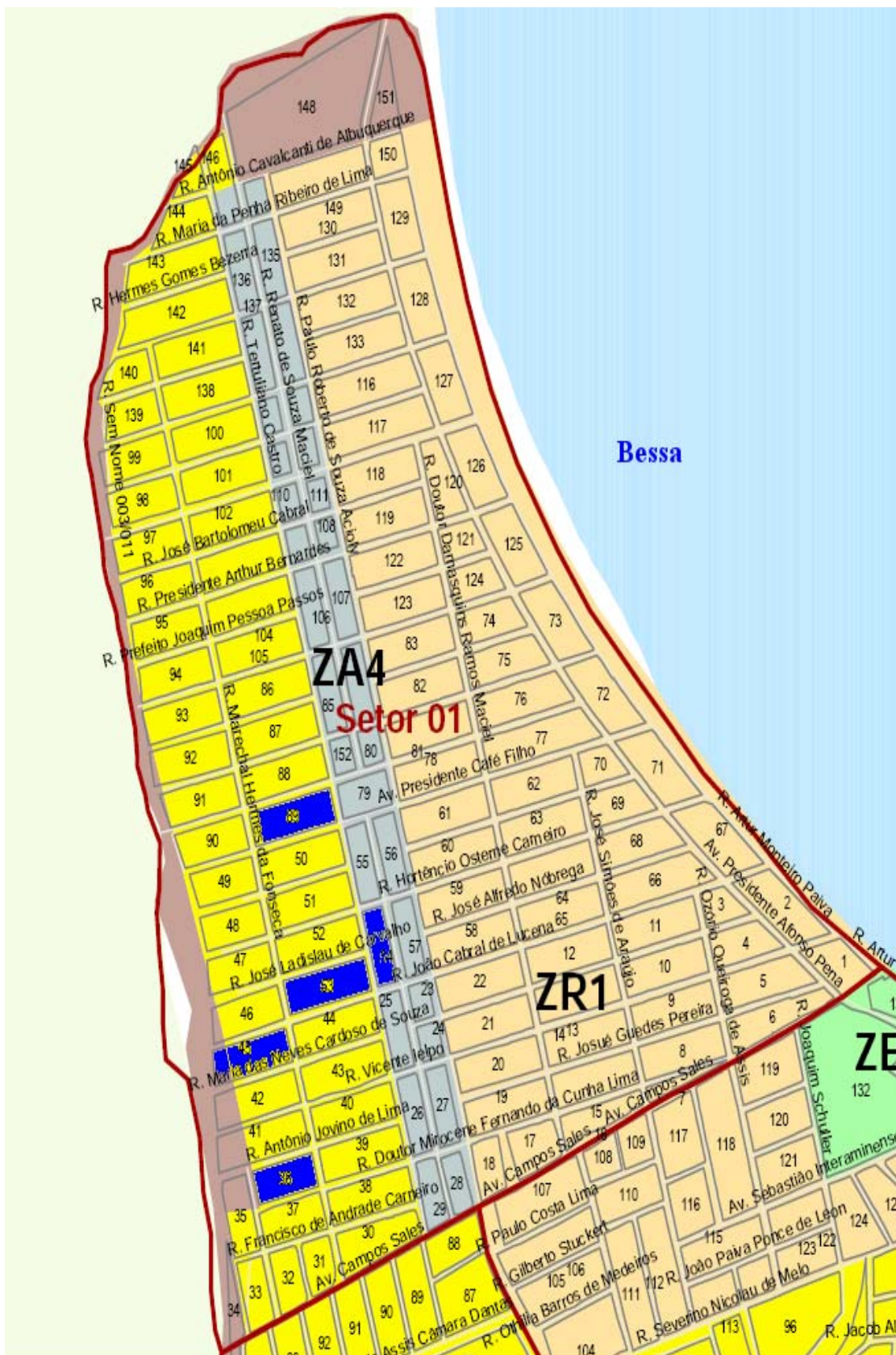
#### 3.1 Caracterização do estudo

Trata-se de um estudo de base populacional, de corte transversal, realizado nos cinco Distritos Sanitários do município de João Pessoa/PB, delimitados pela Secretaria de Saúde do Município. A pesquisa foi conduzida no período de julho de 2008 à janeiro de 2010.

O presente trabalho constitui-se em um subprojeto como parte de um projeto intitulado: “Primeiro diagnóstico e intervenção da situação alimentar, nutricional e das doenças não transmissíveis mais prevalentes da população do município de João Pessoa/PB” (I DISANDNT/JP). Este estudo teve como entidade proponente a Universidade Federal da Paraíba/Centro de Ciências da Saúde/Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição em parceria com a Prefeitura Municipal de João Pessoa, Secretaria de Saúde do Estado/Núcleo de Ciência e Tecnologia e Núcleo Interdisciplinar de Estudos em Saúde e Nutrição. Os órgãos de apoio financeiro foram: o Conselho Nacional de Pesquisa/CNPq, Ministério da Saúde e Fundação de Apoio à Pesquisa do Estado da Paraíba/FAPESQ-PB. Para a realização desse estudo de base populacional, fez-se uma amostragem utilizando informações fornecidas pela Prefeitura Municipal de João Pessoa/PB, através de mapas contendo informações sobre o número de quadras utilizando-se o número de Imposto Predial e Territorial Urbano (IPTU's) (Figuras 6 e 7) e os dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (BRASIL, 2007).



**Figura 6** Mapa do município de João Pessoa dividido em cinco Distritos Sanitários (Prefeitura Municipal de João Pessoa-PB).



**Figura 7** Mapa utilizado no sorteio de quadras, João Pessoa – PB (Prefeitura Municipal de João Pessoa- PB).

### 3.2 População e amostra

O cálculo da casuística foi baseado em uma amostragem estratificada (COCHRAN, 1977) representativa da população da cidade de João Pessoa/PB. Utilizou-se este método devido à presença de heterogeneidade sobre a variável renda, refletida sobre as quadras. A estratificação por renda foi utilizada partindo-se da premissa que existe relação entre renda, prevalência de doenças e nutrição (KAC; SICHIERI; GIGANTE, 2007). A informação sobre a classificação dos bairros por renda do município foi obtida por meio de dados fornecidos pelo IBGE. Os critérios utilizados para a estratificação encontram-se no quadro 1.

<b>CRITÉRIOS PARA ESTRATIFICAÇÃO (9 ESTRATOS)</b>	<b>ESTRATIFICAÇÃO FINAL (10 ESTRATOS)</b>
Bairro de baixa renda sem comunidades	Estrato 1: bairros de baixa renda sem comunidades
Bairro de média renda sem comunidades	Estrato 2: bairros de média renda sem comunidades
Bairro de alta renda sem comunidades	Estrato 3: bairros de alta renda sem comunidades
Bairro de baixa renda com comunidades pequenas	Estrato 4: bairros de baixa renda com comunidades pequenas
	Estrato 5: bairros de baixa renda com comunidades pequenas (com 2 bairros, comunidades pequenas demais proporcionalmente ao tamanho do bairro)
Bairro de média renda com comunidades pequenas	Estrato 6: bairros de média renda com comunidades pequenas
Bairro de alta renda com comunidades pequenas	Estrato 7: bairros de alta renda com comunidades pequenas
Bairro de baixa renda com comunidades grandes	Estrato 8: bairros de baixa renda com comunidades grandes
	Estrato 9: bairros de baixa renda com comunidades grandes (com 2 bairros, comunidades muito maiores, proporcionalmente ao tamanho do bairro, do que os outros bairros do estrato)
Bairro de média renda com comunidades grandes	Estrato 10: bairros de media renda com comunidades grandes
Bairro de alta renda com comunidades grandes	Nenhum bairro se enquadrrou nesse critério

**Quadro 1** Critérios para estratificação final da amostra (I DISANDNT/JP, 07/2008-01/2010).

A estratificação feita por bairro gerou dez estratos, ao invés de nove como era esperado (Quadro 1 e 2). Nenhum bairro de alta renda com comunidades grandes foi encontrado, diminuindo assim um estrato. Dentre os bairros com comunidades grandes, dois deles, São José e Varjão, foram colocados em um estrato diferente, pois as suas comunidades eram muito maiores, proporcionalmente ao tamanho do bairro, do que os demais bairros do estrato (Estrato 9, Quadro 1). Algo semelhante ocorreu para bairros de baixa renda com comunidades pequenas, porém, neste caso, dois bairros, Mangabeira e Gramame, foram consideradas com comunidades pequenas demais proporcionalmente ao tamanho do bairro, sendo colocados assim em outro estrato (Estrato 5, Quadro 1). Ao final, obteve-se o resultado geral para a estratificação e para o cálculo da amostra (Quadros 2 e 3, respectivamente).

ESTRATO	Nº de bairros	Nº de quadras	Média nº de quadras	Desvio Padrão
1	13	1269	97,6154	62,5220
2	5	610	122,0000	34,0470
3	9	990	110,0000	71,8579
4	9	1398	155,3333	70,7547
5	2	1280	640,0000	77,0000
6	9	933	103,6667	53,7417
7	4	483	120,7500	53,1594
8	5	1081	216,2000	89,4257
9	2	107	53,5000	49,4419
10	2	187	93,5000	32,5000

**Quadro 2** Estratificação dos bairros por renda (I DISANDNT/JP, 07/2008-01/2010).

BAIRROS	MÉDIA	Sh	$(Nh*Sh)^2$	No	Wh	Nh
13	97,6154	62,5220	79340,47314	268,6875096	0,152194771	41
5	122,0000	34,0470	20768,68604		0,073159031	20
9	110,0000	71,8579	71139,30559		0,118733509	32
9	155,3333	70,7547	98915,01775		0,167666107	46
2	640,0000	77,0000	98560,0000	Fi	0,153514032	42
9	103,6667	53,7417	50141,02798	0,032224455	0,111897337	31
4	120,7500	53,1594	25675,9905		0,057927561	16
5	216,2000	89,4257	96669,20696		0,129647397	35
2	53,5000	49,4419	5290,281703		0,012832814	4
2	93,5000	32,5000	6077,50000		0,022427441	7
60			3,05342E+11	Soma	269	274

Sh = desvio padrão/ Wh = Peso de cada estrato /Nh = população de cada estrato / Fi = correção da população finita

**Quadro 3** Cálculo da estimativa do tamanho da amostra (I DISANDNT/JP, 07/2008-01/2010).

Assim, o total de bairros a serem visitados correspondentes aos V Distritos Sanitários do município de João Pessoa foi de 60, totalizando 8338 quadras, com uma estimativa de visitas em 274 quadras (Quadro 3). Uma vez definido o número de quadras a serem amostradas para cada bairro (Quadro 4), realizou-se o sorteio das mesmas, utilizando-se o mapa do município com as quadras numeradas (Figura 6 e 7), gerando números aleatórios com distribuição uniforme. Utilizou-se o *software* R para o sorteio.

A quadra sorteada serviu de referência para a seleção dos domicílios a serem visitados, os quais foram definidos por sorteio com o auxílio de instrumentos de aleatoriedade (dados e moedas). Aplicou-se uma amostragem sistemática para calcular qual seria a razão utilizada para a escolha das residências a serem visitadas na quadra. O fator de sistematização encontrado foi sete, de forma que, sorteada e visitada a primeira casa de uma quadra, as restantes seriam visitadas a cada sete casas. O número de quadras (Quadro 4) foi arredondado de forma que a soma das quadras de cada estrato não fosse inferior ao obtido anteriormente (274 quadras), preservando a significância adotada de 0,05. Observa-se também que alguns bairros estão juntos, pois foi seguida a divisão utilizada nos mapas.

Após conclusão do procedimento de campo foram computadas 253 quadras, sendo todas visitadas, as quais compreenderam 722 domicílios. As quadras que não apresentaram residências foram submetidas a novo sorteio, de modo a minimizar perdas. Em relação à estimativa, 21 quadras não foram visitadas após reconhecimento da área devido à presença de bairros não completamente urbanizados (terrenos, sítios, etc.) e bairros comerciais.

A população total encontrada nos domicílios sorteados foi de 2030 indivíduos dos quais, 260 eram idosos, que representaram 12,81%. Dessa população total, 855 indivíduos (sendo 48 idosos) foram excluídos por questões metodológicas, desistência em continuar o preenchimento dos questionários ou mudança de endereço e pelos critérios de exclusão, permanecendo no estudo um total de 1175 indivíduos assim selecionados, sendo 212 idosos, de ambos os gêneros, que foram avaliados. Desses, 52 foram retirados por apresentarem dados incompletos, tanto do consumo dietético (falta de dado de consumo do ferro ou vitamina A dietética) quanto da análise bioquímica (falta do hemograma ou retinol sérico), sendo a amostra do estudo definida em 160 idosos, correspondendo a 13,61% da população total selecionada, proporções superiores ao percentual de idosos do referido município que é de 9,12%, segundo dados do Instituto de Desenvolvimento Municipal e Estadual da Paraíba (IDEME, 2008). Portanto, mesmo considerando as perdas, a representatividade da amostra foi mantida ao se reportar ao total de indivíduos avaliados no presente trabalho (Figura 8).

BAIRRO	ESTRATO	NÚMERO DE QUADRAS
DISTRITO INDUSTRIAL	1	1,871174153
ERNESTO GEISEL	1	6,903987392
JD. VENEZA	1	5,516737589
MANDACARU	1	2,097005516
MUÇUMAGRO	1	3,290685579
PENHA	1	0,67749409
PLANALTO DA BOA ESPERANÇA	1	2,645453113
ROGER	1	2,064743893
VALENTINA	1	6,645894405
BARRA DE GRAMAME	1	4,290795902
COSTA DO SOL	1	0,354877857
MUMBABA	1	2,484144996
MUSSURÉ	1	2,097005516
ÁGUA FRIA	2	1,90347541
JD SÃO PAULO + CONJ. ANATÓLIA	2	4,548983607
CENTRO	2	4,613508197
CUIÁ	2	3,677901639
JAGUARIBE	2	4,936131148
AERoclUBE	3	2,968161616
BAIRRO DOS ESTADOS	3	4,22640404
BESSA	3	4,903919192
JD. OCEANIA	3	4,290929293
PEDRO GONDIM	3	2,258383838
PONTA DOS SEIXAS	3	1,000141414
PORTAL DO SOL	3	9,001272727
TAMBAÚ	3	1,806707071
JOÃO AGRIPINO	3	1,484080808
B. DAS INDUSTRIAS	4	4,000286123
COSTA E SILVA + ERNANI SATIRO	4	6,677896996
CRUZ DAS ARMAS	4	5,548783977
FUNCIONARIOS + GROTÃO	4	7,355364807
OITIZEIRO	4	7,419885551
PARATIBE	4	7,032761087
JD 13 DE MAIO + PADRE ZÉ	4	4,355150215
EXPEDICIONARIOS	4	1,000071531
ILHA DO BISPO	4	1,709799714
MANGABEIRA	5	23,13445313
GRAMAME	5	18,16554688
BRISAMAR	6	2,742229368
CASTELO BRANCO	6	5,419935691
CIDADE DOS COLIBRIS	6	1,838906752
JD CIDADE UNIVERSITARIA	6	6,161950697
TAMBIA + JD DAS ACÁCIAS	6	1,193676313
TAMBAUZINHO	6	1,838906752
TORRE	6	5,419935691
VARADOURO	6	2,355091104
BAIRRO DOS IPÊS	6	3,129367631
ALTIPLANO CABO BRANCO	7	3,838550725
CABO BRANCO	7	2,032173913
MANAIRA	7	6,773913043
MIRAMAR	7	2,935362319
ALTO DO CEU	8	4,065568918
JOAO PAULO II + VIEIRA DINIZ	8	4,549565217
JOSÉ AMERICO	8	6,969546716
ALTO DO MATEUS	8	7,098612396
CRISTO	8	12,19670675
SÃO JOSE	9	0,644859813
VARJÃO	9	2,805140187
BANCARIOS	10	4,062994652
TRINCHEIRAS	10	1,967005348

**Quadro 4** Amostra de quadras por bairro (I DISANDNT/JP, 07/2008-01/2010).



**Figura 8** Diagrama dos cálculos para definição da amostra dos cinco distritos do município de João Pessoa (I DISANDNT/JP, 07/2008-01/2010).



### 3.2.1 Critérios de inclusão:

- Indivíduos com idade entre 60 e 90 anos;
- Indivíduos idosos de diferentes condições socioeconômicas;
- Indivíduos idosos portadores ou não de doenças crônico-degenerativas;
- Indivíduos idosos usuários ou não de medicamentos.

### 3.2.2 Critérios de exclusão

- Idosos com distúrbios neuropsiquiátricos (n= 06);
- Idosos usuários de suplemento de ferro (n= 01) e de vitamina A e carotenos (n= 01).

## 3.3 Questões éticas

O protocolo de pesquisa do projeto intitulado “Primeiro diagnóstico e intervenção da situação alimentar, nutricional e das doenças não transmissíveis mais prevalentes da população do município de João Pessoa/PB”, ao qual está vinculado o presente trabalho foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da UFPB, sob o protocolo nº 0493 (ANEXO G), segundo as normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos, constantes da Resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde/Comissão Nacional de Ética em Pesquisa.

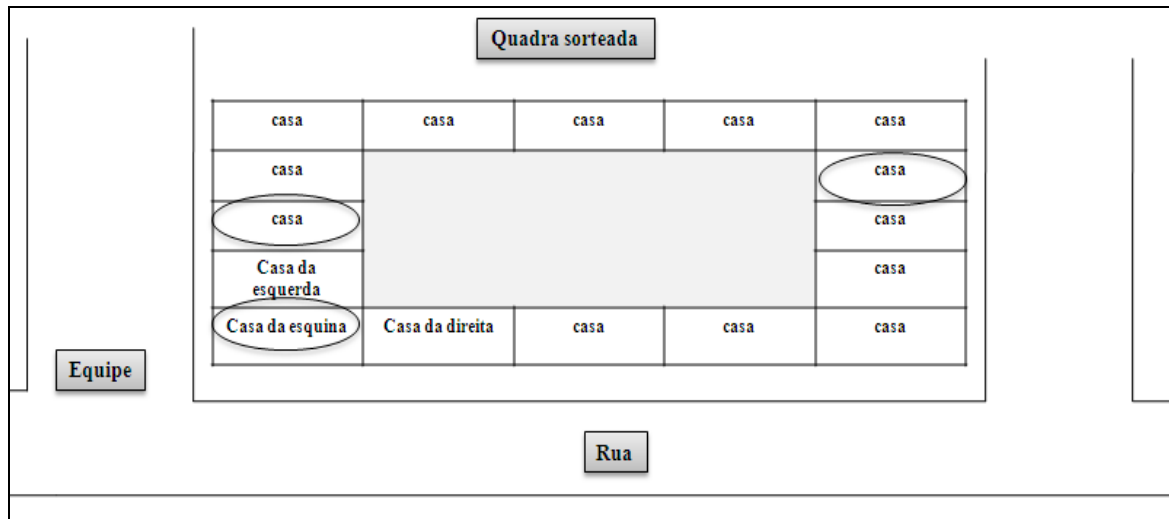
Após o sorteio do domicílio, os pesquisadores apresentaram-se aos moradores, relatando o objetivo do estudo e solicitando a participação na pesquisa, sendo respeitadas as diretrizes éticas que regem as pesquisas com seres humanos; portanto, para que fosse válida a participação do domicílio na pesquisa os indivíduos incluídos deram o seu consentimento mediante a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A).

## 3.4 Coleta de dados

As visitas domiciliares e a aplicação dos questionários da pesquisa foram realizadas por equipes de pesquisadores graduandos do Curso de Graduação em Nutrição e mestrandos do Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição (PPGCN) da UFPB, devidamente treinados previamente ao início da coleta de dados e após realização do estudo piloto.

As equipes treinadas, após reconhecerem a quadra sorteada, foram instruídas a sortear o domicílio a ser visitado, com o auxílio de dados de jogo, da seguinte forma: numera-se de

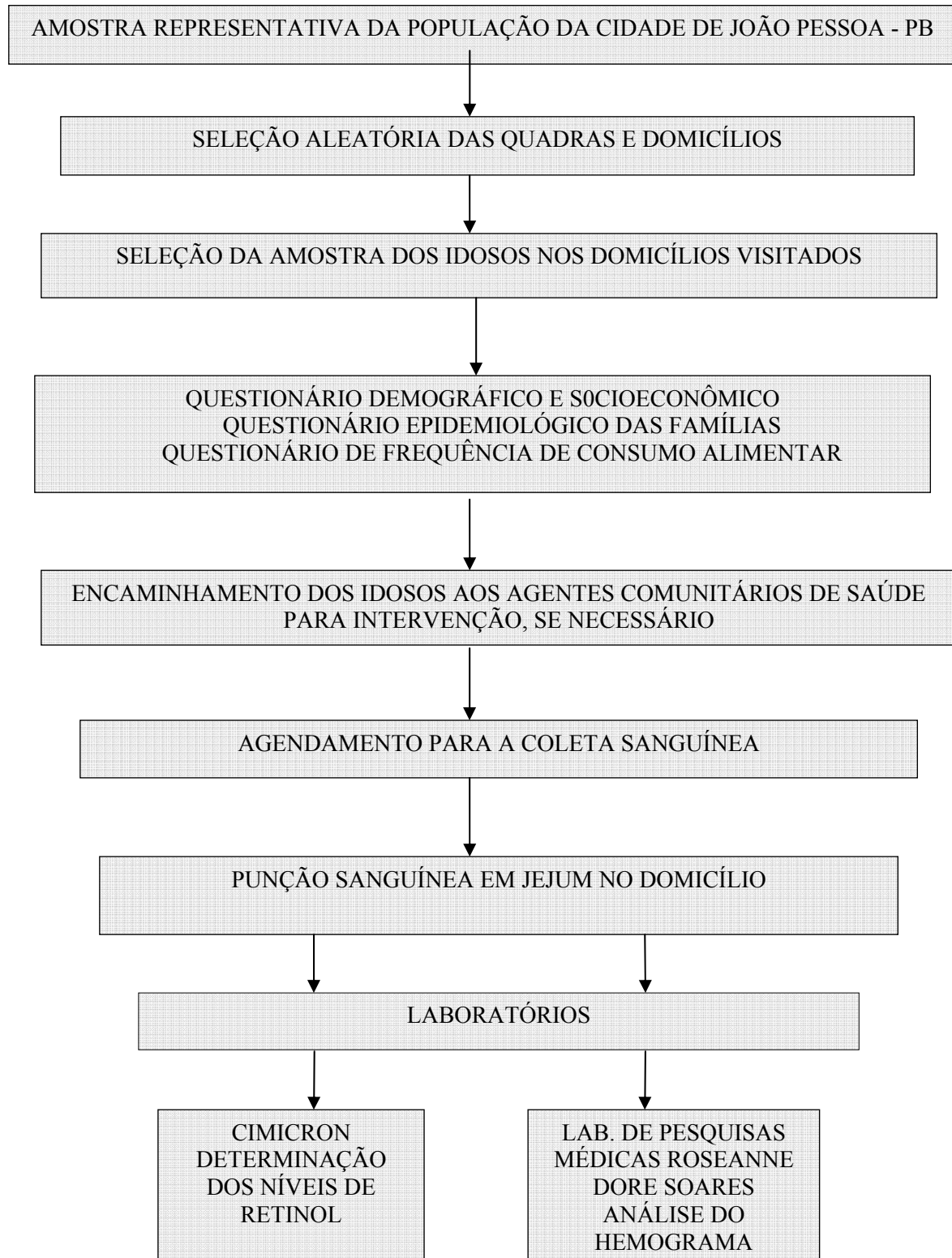
forma imaginária, a casa da esquina da quadra, atribuindo-se-lhes os números 1 e 2; à casa à direita da esquina os números 3 e 4; e à casa à esquerda da esquina os números 5 e 6. Em seguida, joga-se o dado e o número sorteado corresponde à casa que será primeiramente visitada (Figura 9).



**Figura 9** Esquema de sorteio aleatório de casas (I DISANDNT/JP, 07/2008-01/2010).

Ao final da entrevista no primeiro domicílio, a equipe sorteava a direção a ser seguida pela quadra, com o auxílio de moedas, da seguinte forma: cara, a equipe seguia pela esquerda; coroa pela direita. Após sorteada e visitada a primeira casa, as restantes foram visitadas uma a cada sete. Na figura 9 observa-se um exemplo de esquema de sorteio de casas levando em consideração o sorteio da casa da esquina, iniciando pelo lado direito, onde as casas circundadas representam aquelas sorteadas a cada sete, conforme exposto anteriormente.

Se o responsável pela casa sorteada não autorizasse a pesquisa, a equipe sorteava uma entre as seis casas posteriores àquela que não havia autorizado a pesquisa, para que não ocorresse perdas de domicílios. Em cada residência sorteada sendo constatada a presença de indivíduo com idade igual ou superior a 60 anos, este era convidado a participar da pesquisa por meio de aplicação dos questionários e coleta sanguínea. Se na residência sorteada houvesse mais de um idoso, realizava-se sorteio, com o auxílio de moedas ou dados de jogos, de apenas um deles.



**Figura 10** Fluxograma do trabalho de campo realizado no município de João Pessoa (I DISANDNT/PB, 07/2008-01/2010).

O pesquisador responsável, após o término da aplicação dos questionários, entrava em contato com o idoso para viabilizar a análise bioquímica. A coleta da amostra sanguínea foi realizada pela equipe do projeto, com profissionais de nível superior (enfermeiras) devidamente treinados para a realização dos procedimentos, sempre acompanhados do mestrando responsável pela pesquisa. O esquema do trabalho de campo pode ser observado no fluxograma anteriormente apresentado (Figura 10).

### 3.5 Avaliação Dietética

O inquérito alimentar foi realizado por meio do Questionário Quantitativo de Frequência do Consumo Alimentar (QQFCA). O QQFCA foi validado nos municípios de São Paulo/SP e João Pessoa/PB em parceria entre a Faculdade de Saúde Pública da USP e o Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição da UFPB (LIMA; FISBERG; SLATER, 2003; LIMA et al., 2007; LIMA et al., 2008). Neste questionário são referidos o número de vezes que os alimentos e bebidas são consumidos, a unidade de tempo (por dia, semana, mês ou ano), a unidade da porção consumida (gr, ml) e o tamanho da porção de cada alimento. Nesse método foi utilizado um álbum de desenhos de alimentos com medidas caseiras nas três dimensões (pequena, média, grande e extragrande) (ANEXO E), desenhados com base no peso real do consumo médio de alimentos validados para esta população, com o intuito de quantificar o tamanho das porções consumidas de forma mais eficaz, minimizando prováveis deficiências de memória dos indivíduos estudados (LIMA et al., 2007; ASCIUTTI et al., 2005; GIBSON, 1990). A quantificação do consumo de vitamina A e ferro foi realizada com o auxílio de um aplicativo de informática, Dietsys (versão 3.0) (BLOCK, 1988).

A partir das análises dos inquéritos realizados o consumo de vitamina A, ferro e fibras foi avaliado considerando as recomendações do *Dietary Reference Intake/DRI* (OTTEN; HELLING; MEYERS, 2006), para a faixa etária estudada. Adotou-se como referência, para o consumo adequado de vitamina A a necessidade média estimada (*Estimated Average Requirement/EAR*) para o sexo masculino, de 625 µg de Retinol/dia, e para o sexo feminino, 500 µg de Retinol/dia. Como referência para o consumo de ferro, utilizou-se a necessidade média estimada para indivíduos acima de 70 anos que é de 6,0 mg/dia para o sexo masculino e de 5,0 mg/dia para o sexo feminino. A mediana de ingestão de ferro é de aproximadamente 16 a 18 mg/dia para os homens e 12 mg/dia para as mulheres. Para recomendação de fibra, adotou-se como referência a Ingestão Adequada (AI), que para indivíduos de 51 a 70 anos é de 21 g/dia para o sexo feminino e 30 g/dia para o sexo masculino, e para pessoas acima de 70

anos é de 21 g/dia para o sexo feminino e 30 g/dia para o sexo masculino (INSTITUTE OF MEDICINE, 2006).

### 3.6 Avaliação Bioquímica

A coleta de amostra sanguínea foi realizada nos domicílios visitados correspondentes aos Distritos Sanitários do município de João Pessoa/PB, por enfermeiras pesquisadoras da equipe. Foi colhida uma alíquota de 4,0 mL de sangue venoso, por flebotomia cubital, realizada após jejum de oito horas, pela manhã, utilizando-se seringas e agulhas descartáveis.

#### 3.6.1. Dosagem de retinol sérico

Imediatamente após a coleta, as amostras foram colocadas em tubos de ensaio previamente identificados e protegidos da luz. As amostras foram então transportadas em caixas de isopor com gelo, mantendo-se a cadeia de frios, para o Centro de Investigação em Micronutrientes (CIMICRON) da UFPB, para realização da centrifugação. Após completa coagulação, as amostras foram centrifugadas a 3.000 rpm (rotação por minuto) durante 5 minutos, para a separação total do soro. O conteúdo foi acondicionado em duas alíquotas, sendo que uma foi transferida para tubos eppendorf e em seguida acondicionada em freezer à temperatura de - 20°C, para posterior análise da vitamina A no CIMICRON, e a segunda alíquota foi destinada à análise do hemograma no Laboratório de Pesquisas Médicas Roseanne Dores Soares.

##### 3.6.1.1 Processamento

Após o descongelamento das amostras, utilizando-se pipetas automáticas, foram transferidos 100µL de soro para tubos cônicos de vidro, com tampa esmerilhada, e adicionados 100µL de etanol absoluto (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH) para promover a precipitação de hexano (C<sub>6</sub>H<sub>14</sub>), responsável pela extração do retinol. Em seguida, as amostras foram, então, agitadas por 30 segundos no agitador de tubos em velocidade contínua, e centrifugadas à velocidade de 3.000 rpm por 5 minutos (BESSEY et al., 1946; ARAÚJO; FLORES, 1978).

Posteriormente, foram extraídos 100µL do sobrenadante, colocados em tubos de vidro pequeno e evaporados com nitrogênio, por aproximadamente 1 minuto. O resíduo da amostra foi redissolvido com 50µL de metanol e deste, retirados 20µL para leitura.

### 3.6.2.2 Análise

As concentrações séricas de retinol foram determinadas pelo método cromatográfico, utilizando-se a Cromatografia Líquida de Alta Resolução (*High Pressure Liquid Chromatography - HPLC*) (FURR; TANUMIHARDJO; OSLON, 1992). O ponto de corte utilizado para identificar níveis de concentração de retinol sérico baixos foi  $< 0,70 \mu\text{mol/L}$  e para níveis inadequados  $< 0,35 \mu\text{mol/L}$  (WHO, 1996). Foram considerados portadores de hipovitaminose A os idosos com retinol sérico  $< 0,70 \mu\text{mol/L}$  (Quadro 5).

	Desejável	Marginais	Baixos	Deficientes
<b>Retinol Sérico (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	$\geq 1,05$	$1,05 - 0,70$	$< 0,70$	$< 0,35$

**Quadro 5** Valores de referência de retinol. Fonte: WHO, 1996.

### 3.6.2. Dosagem do Hemograma

As amostras do hemograma foram analisadas pelo método de impedância elétrica utilizando-se o aparelho Pentra 120 da marca Horiba-ABX. Foram utilizados os parâmetros descritos no Quadro 6 com os respectivos valores de referência.

	Mulheres	Homens
<b>Hb (gdL)</b>	$< 12,0$	$< 13,0$

**Quadro 6** Valores de referência de hemoglobina. Fonte: WHO, 2001; Macedo, 2002

### 3.7 Tratamento Estatístico

Os testes estatísticos aplicados envolveram inicialmente uma estatística descritiva representada pela frequência simples. Utilizaram-se medidas de posição como de tendência central e de dispersão (mediana, média e desvio padrão). Quanto à normalidade da distribuição foi utilizado o teste de normalidade de Lilliefors, que é uma derivação do teste de Kolmogorov-Smirnov. Foi aplicada para verificar correlação entre duas variáveis o Coeficiente de Correlação de Spearman devido a não normalidade dos dados. Para verificar a existência de associação entre os valores de hemoglobina e escolaridade, aplicou-se o teste exato de Fisher. Os dados de consumo alimentar foram ajustados pela ingestão energética total. O procedimento estatístico foi realizado com auxílio do *software* R (2006). Adotou-se nível de significância de 5% para todos os testes estatísticos.

## REFERÊNCIAS

- AFFENITO, S.G.; THOMPSON, D.R.; FRANKO, D.L.; STRIEGEL-MOORE, R.H.; DANIELS, S.R.; BARTON, B.A.; SCHREIBER, G.B.; SCHMIDT, M. Longitudinal assessment of micronutrients intake among African-American and white girls: the national heart, lung, and blood institute growth and health study. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 107, n. 7, p. 1113-1123, 2007.
- AHMED, F.; RAHMAN, A.; NOOR, A.N.; AKHTARUZZAMAN, M.; HUGHES, R. Anaemia and vitamin A status among adolescent schoolboys in Dhaka City, Bangladesh. **Public Health Nutrition**, v. 9, n. 3, p. 345-350, 2006.
- AHMED, F.; KHAN, M.R.; JACKSKON, A.A. Concomitant supplemental vitamin A enhances the response to weekly supplemental iron and folic acid in anemic teenagers in urban Bangladesh. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 74, n. 1, p. 108-115, 2001.
- AILINGER, R.L.; MOORE, J.B.; PAWLOSKI, L.; CORTÉS, L.R.Z. Conceitos de anemia entre mulheres nicaragüenses de baixa renda. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v.17, n. 2, p. 147-152, 2009.
- ALAOFÈA, H.; J. ZEEB, J.; TURGEON O'BRIENA, H. Dietary iron and iron deficiency anemia among adolescent girls from Benin Apports alimentaires en fer et anémie ferriprive chez des adolescentes au Benin. **Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique**, v. 55, n. 3, p. 1-9, 2007.
- ALLEN, L.H.; GILLESPIE, S.R. **What works? A review of efficacy and effectiveness of nutrition interventions**. ACCISCN Nutrition Policy Paper, v.19, n. 5, 2001, 123 p.
- ALLEN, L.H.; ROSADO, J.L.; CASERLINE, J.E.; LOPEZ, P.; MUNOZ, E.; GARCIA, O.P.; MARTINEZ, H. Lack of hemoglobin response to iron supplementation in anemic Mexican preschoolers with multiple micronutrient deficiencies. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 71, n. 6, p. 1485-1494, 2000.
- ALMEIDA, C.A.; RICCO, R.G.; CIAMPO, L.A.; SOUZA, A.M.; PINHO, A.P.; OLIVEIRA, J.E. Fatores associados a anemia por deficiência de ferro em crianças pré-escolares brasileiras. **Jornal de Pediatria**, v. 80, n. 3, p. 229-234, 2004.
- AMBRÓSIO, C.L.B.; CAMPOS, C.F.A; FARO, Z.P. Carotenoids as an alternative against hypovitaminosis A. **Revista de Nutrição**, v. 19, n. 2, p. 233-243, 2006.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on Nutrition. Vitamins. **In: Pediatric Nutrition Handbook**. USA, AAP Press, 5 ed., p. 339-365, 2004.
- ANDERSON, G.J.; DARSHAN, D.; WILKINS, S.J.; FRAZER, D.M. Regulation of systemic iron homeostasis: how the body responds to changes in iron demand. **Biometals**, v. 20, n. 3-4, p. 665-674, 2007.



ARAÚJO, K.C.; CARVALHO, C.M.R.G.; PAZ, S.M.R.S. Avaliação do consumo alimentar de vitamina A de crianças assistidas em creches comunitárias, Teresina (PI), Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, v. 22, p. 7-19, 2001.

ARAÚJO, C.R.C.; FLORES, H. Improved spectrophotometric vitamin A assay. **Clinical Chemistry**, v. 24, n. 2, p. 386, 1978.

ASCIUTTI, L. S. R.; RIVERA, M. A. A.; COSTA, M. J. C.; IMPERIANO, E.; ARRUDA, M. S.; BANDEIRA, M. G.; ARRUDA, N. S. **Manual de porções média em tamanho real: baseado no programa Dietsys**. UFPB, 2005.

ASSIS, A.M.O.; BARRETO, M.L.; GOMES, G.S.; PRADO, M. DA S.; SANTOS, N.S.; SANTOS, L.M.P.; SAMPAIO, L.R.; RIBEIRO, R.C.; OLIVEIRA, L.P.M.; OLIVEIRA, V.A. Childhood anemia prevalence and associated factors in Salvador, Bahia, Brazil. **Caderno de Saúde Pública**, v. 20, n. 6, p. 1633-1641, 2004.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 15287: informação e documentação: projeto de pesquisa: apresentação**. Rio de Janeiro, 2005.

BALDUCCI, L. Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation. **Journal American Geriatric Society**, v. 51, n. 3, p. 2-9, 2003.

BARBOSA, D.L.; ARRUDA, I.K.G.; DINIZ, A.S. Prevalência e caracterização da anemia em idosos do Programa de Saúde da Família. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v.28, p. 288-292, n.4, 2006.

BATES, C.J. Vitamin A. **The Lancet**, v. 345, p. 31-35, 1995.

BATISTA FILHO, M; SOUZA, A.I. de; BRESANI, C.C. Anemia como um problema de saúde pública: uma realidade atual. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 13, n. 6, p. 1917-1922, 2008.

BATISTA FILHO, M; SOUZA, A.I. de; MIGLIOLI, T.C.; SANTOS, M.C. dos. Anemia e obesidade: um paradoxo da transição nutricional brasileira. **Caderno de Saúde Pública**, v. 24, n. 2, p. 247-257, 2008

BRASIL a. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. **Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população**. Rio de Janeiro, 2009.

BRASIL b. Ministério da saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. **Relatório Gestão-2009**, 2009. Disponível em: [http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/relatorio\\_2009\\_cgpan.pdf](http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/relatorio_2009_cgpan.pdf). Acessado em: 01-04-2011.

BRASIL c. Ministério da saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de atenção básica, saúde da família. **Programa Nacional de Suplementação de Ferro**, 2009. Disponível em: [http://nutricao.saude.gov.br/ferro\\_info\\_publico.php?exibe\\_pagina=ferro\\_programa\\_info\\_geral&#anemia](http://nutricao.saude.gov.br/ferro_info_publico.php?exibe_pagina=ferro_programa_info_geral&#anemia). Acessado em: 20-01-2011.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. **Censo Demográfico 1940/2000 e Projeção da População do Brasil por Sexo e Idade para o Período 1980-2050**, p. 1-94, Revisão 2008.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. **Contagem da população**. Ministério do Planejamento, Rio de Janeiro, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Guia alimentar para população brasileira: promovendo a alimentação saudável**. Normas e manuais técnicos. Brasília, Distrito Federal, série A, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 730/05. Política Nacional de Alimentação e Nutrição. **Programa Nacional de Suplementação de ferro**. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição (CGPAN), 2005. Disponível em: <http://nutricao.saude.gov.br/ferro.php>. Acessado em: 30-03-2011.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de orçamentos familiares. POF 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil**. Rio de Janeiro; 2004.

BRASIL. **Estatuto do Idoso / Ministério da Saúde**. 1. ed., 2ª reimpr. –Brasília: Ministério da Saúde, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 710/99: Política Nacional de Alimentação e Nutrição. Brasília, Distrito Federal, 1999.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa do orçamento familiar. POF 1995-1996: primeiros resultados**. Rio de Janeiro; 1997.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa do orçamento familiar. POF 1987/88**. Rio de Janeiro, v. 1, 1991.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição. **Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição: resultados preliminares**. Brasília; 1990.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Estudo Nacional de despesa familiar. Consumo alimentar e antropometria**. Dados preliminares. v.1, T.1, Pte. 2 (região V) e v.1, T.1, Pte. 3 (regiões II e IV). Rio de Janeiro, 1977.

BEASLEY, N.M., TOMKINS, A.M., HALL, A., LORRI, W., KIHAMIA, C.M., BUNDY, D.A. The impact of weekly iron supplementation on the iron status and growth of adolescent girls in Tanzania. **Tropical Medicine & International Health**, v. 5, n. 11, p. 794-799, 2000.

BEAUMONT, C.; VAILONT, S. Iron homeostasis. In: BEAUMONT C, BERIS P, BEUZARD Y, BRUGNARA C. **Disorders of iron homeostasis, erythrocytes, erythropoiesis**. Genova, Italy, ed. Forum Service, p. 393-406, 2006.

BEAUVOIR, S. **A velhice**. Rio de Janeiro, ed. Nova Fronteira, 1990, 711p.

BEGHÉ, C.; WILSON, A.; ERSHLER, W.B. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. **American Journal of Medicine**, v. 116, n. 7, p. 3-10, 2004.

BEITUNE, P.E.; DUARTE, G.; QUINTANA, S.M.; FIGUEIRÓ-FILHO, E.A.; VANNUCCHI, H. Hipovitaminose A: cofactor clínico deletério para o homem. **Medicina Ribeirão Preto**, v. 36, p. 5-15, 2003.

BESSEY, O.A.; LOWRY, O.H.; BROCK, M.F.; LOPEA, I.A. The determination of vitamin A and carotene in small quantities of blood serum. I. **Journal Biology of Chemistry**, v.166, n. 1, p. 177-179, 1946.

BEUTLER, E. Disorders of iron metabolism. In: LICHTMAN, M.A.; BEUTLER, E.; SELIGSOHN, U.; KAUSHANSKY, K.; KIPPS, T.J.; PRCHAL, J.T.; eds. Williams. **Hematology**, 7 ed. New York, MacGraw-Hill, 2006.

BIESALSKI, H.K.; GRIMM, P. **Nutrição: texto e atlas**. Tradução Denise Regina de Sales, Porto Alegre, ed. Artmed, 2007, 400 p.

BRILL, J.R.; BAUMGARDNER, D.J. Normocytic anemia. **American Family Physician**. USA, v. 15, p. 62, 2000.

BONOMO, E.; LAIAFFA, W.T.; CÉSAR, C.C.; LOPES, A.C.S.; COSTA, M.F.L. Consumo alimentar da população adulta segundo perfil sócio-econômico e demográfico: Projeto Bambuí. **Caderno de Saúde Pública**, v. 19, n. 5, p. 1461-1471, 2003.

BLOCK, G. **Health Habits and History Questionnaire: Diet History and other Risk Factors**. Bethesda, National Cancer Institute, 1988.

BULUX, J. Studies on the application of the relative-dose-response test for assessing vitamin A status in older adults. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, p. 543-547, 1992.

BUSSAB, W.O.; MORETTIN, P.A, **Estatística Básica**, São Paulo, Ed. Saraiva, 2002.

BRUNKEN, G.S.; MUNIZ, P.T.; SILVA, S.M. Suplementação semanal com sulfato ferroso reduz em 1/3 a prevalência de anemia em pré-escolares. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 7, n. 2, p. 210-219, 2004.

CABRERA, C.; ROTHENBERG, E.; ERIKSSON, B.G.; WEDEL, H.; EIBEN, G.; STEEN, B.; LISSNER, L. Socio-economic gradient in food selection and diet quality among 70-year olds. **The Journal of Nutrition, Health & Aging**, v. 11, n. 6, p. 466-473, 2007.

CAMPOS, M.T.F.S.; MONTEIRO, J.B.R.; ORNELAS, A.P.R.C. Fatores que afetam o consumo alimentar e a nutrição do idoso. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 13, n. 3, p.157-165, 2000.

CARMEL, R. Anemia and aging: an overview of clinical, diagnostic and biological issues. **Blood**, v. 15, n. 1, p. 9-18, 2001.

CARVALHO, A.G.C.; LIRA, P.I.C. de; BARROS, M.F.A.; ALÉSSIO, M.L.M.; LIMA, M.C.; CARBONNEAU, M.A.; BERGER, J.; LÊGER, C.L. Diagnosis of iron deficiency anemia in children of Northeast Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 44, n. 3, p. 513-519, 2010.

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

CASTRO, L.C.V.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E.; PELÚZIO, M.C.G. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 3, p. 369-377, 2004.

CHAIMOWICZ, F.; GRECO, D. B. Dinâmica da institucionalização de idosos em Belo Horizonte, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 33, n.5, p. 454-460, 1999.

CERVATO, A.M.; DERNTI, A.M.; LATORRE, M.R.D.O.; MARUCCI, M.F.N. Educação nutricional para adultos e idosos: uma experiência positiva em Universidade Aberta para a Terceira Idade. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 1, p. 41-52, 2005.

CRISTOPHER, J.C.; GREEN, J.B.; WANG, Z.; YIN, S.; RUSSEL, R.M.; TANG, G.; REEN, M.H. Kinetic analysis shows that vitamin A disposal rate in humans is positively correlated with vitamin A stores. **Journal of Nutrition**, v. 138, n. 5, p. 971-977, 2008.

COCHRAN, W.G. (Ed). *Sampling Techniques*. 3 ed., Nova York: Walter A. Shewhart, 1977.

COLUCCI, A.C.A. Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para avaliação do consumo alimentar de crianças de 2 a 5 anos de idade. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 7, n. 4, p. 393-401, 2004.

COZZOLINO, S.M.F. Deficiências de minerais. **Estudos Avançados**, v. 21, n.60, 2007.

CHOI, C.W.; CHO, W.R.; PARK, K.H.; CHOI, I.K.; SEO, J.H.; KIM, B.S.; SHIN, S.W.; KIM, Y.H.; KIM, J.S.; LEE, J. The cutoff value of serum ferritin for the diagnosis of iron deficiency in community-residing older persons. **Annals of Hematology**, Korea, v. 84, n. 6, p. 358-391, 2005.

CULLETON, B.F.; MANNS, B.J.; ZHANG, J.; TONELLI, M.; KLARENBACK, S.; HEMMELGARN, B.R. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. **Blood**, v. 107, n. 10, p. 3841-3846, 2006.

CUSICK, S.E.; TIELSCH, J.M.; RAMSAN, M., JAPE, K.J., SAZAWAL, S.; BLACK, R.E.; STOLTZFUS, R.J. Short-term effects of vitamin A and antimalarial treatment on erythropoiesis in severely anemic Zanzibari preschool children. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 82, n. 2, p. 406-12, 2005.

DRAGEST, L.O. Biomarkers of exposure to vitamins A, C and E and their relation to lipid and protein oxidation markers. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 47, n. 2, p. 3-18, 2008.

- DENNY, S.D.; KUCHIBHATLA, M.N.; COHEN, H.J. Impact of anemia on mortality, cognition, and function in community-dwelling elderly. **American Journal of Medicine**, v. 119, n. 4, p. 327-34, 2006.
- DINIZ, A.S.; SANTOS, L.M.P. Epidemiologia da Hipovitaminose A e Xeroftalmia. In: KAC, G. **Epidemiologia Nutricional**, Rio de Janeiro, ed. Fiocruz-Atheneu, p. 325-346, 2007.
- DINIZ, A.S. Combate à deficiência de vitamina A: linhas de ação e perspectivas. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 1, n. 1, p. 31-36, 2001.
- DONOVAN, A.; ROY, C.N.; ANDREWS, N.C. The ins and outs of iron homeostasis. **Physiology**. Bethesda, v. 21, n. 2, p. 115-123, 2006.
- DHUR, A.; GALAN, P.; HERCBERG, S. Iron status, immuno capacity and resistance to infections. **Comparative Biochemistrt Physiology**, v. 94, n. 1, p. 11-19, 1989.
- EISENSTAEDT, R.; PENNINX, B.W.; WOODMAN, R.C. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. **Blood**, v. 20, n. 4, p. 213-226, 2006.
- ELIA, M.; STRATTON, R.J. Geographical inequalities in nutrient status and risk of malnutrition among English people aged 65 years and older. **Nutrition**, v. 21, n. 11, p. 1100-1106, 2005.
- EVANS, T. Regulation of hematopoiesis by retinoid signalling. **Experimental Hematology**, v. 33, p. 105-161, 2005.
- EZEKOWITZ, J.A.; MCALISTER, F.A.; ARMSTRONG, P.W. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12.065 patients with new-onset heart failure. **Circulation**, v. 107, n. 2, p. 223-225, 2003.
- FAIRBANKS, V.G.; BEUTLER, E. Iron metabolism. In: BEUTLER, E.; LICHTMAN, M.A.; COLLER, B.S.; KIPPS, T.J.; SELIGSOHN, U. W. **Hematology**, 6 ed., New York, Mcgraw-Hill, p. 295-304, 2001.
- FERRAZ, I.S.; DANELUZZI, J.C.; VANNUCCHI, H.; JORDÃO JR. A.A.; RICCO, R.G.; DEL CIAMPO, L.A.; MARTINELLI JR., C.E.; D'ANGIO ENGELBER, A.A.; BONILHA, L.R.C.M.; CUSTÓDIO, V.I.C. Prevalência da carência de ferro e sua associação com a deficiência de vitamina A em pré-escolares. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 2, p. 169-174, 2005.
- FERREIRA, L.O.C. **A ação do sulfato ferroso administrado em doses diárias e semanais em escolares da mata sul de Pernambuco: um ensaio terapêutico** [Tese de Doutorado]. Recife: Departamento de Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco; 1998.
- FREIRE JUNIOR, R.C.; TAVARES, M.F.L. A Promoção da saúde nas instituições de longa permanência: uma reflexão sobre o processo de envelhecimento no Brasil. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 1, p. 1809-1823, 2006.
- FREEMAN, H.J. Adult celiac disease in the elderly. **World Journal of Gastroenterology**, v. 14, n. 45, p. 6911-6914, 2008.

FIEDLER, M.M.; PERES, G.P. Functional status and associated factors among the elderly in a southern Brazilian city: a population-based study. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 24, n. 2, p. 409-415, 2008.

FISHER, J.W. Erythropoetin: physiology and pharmacology update. **Experimental Biology and Medicine**, v. 228, n. 1, p. 1-14, 2003.

FUNG, T.T.; RIMM, E.B.; SPIEGELMAN, D.; RIFAI, N.; TOFLER, G.H.; WILLET, W.C.; HU, F.B. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 73, p. 61-67, 2001.

FURLAN-VIEBIG, R.; PASTOR-VALERO, M. Desenvolvimento de um questionário de frequência alimentar para o estudo de dieta e doenças não-transmissíveis. **Revista de Saúde Pública**, v. 38, n. 4, p. 581-584, 2004.

FURR, H.C.; TANUMIHARDJO; OSLON, J.A. **Traning manual for assessing vitamin A status by use of the modified relative dose response and the relative dose response assays Sponseed by the USAID vitamin A**. Field Support Project – Vital. Washington, p. 70, 1992.

GARCIA, Y.M. **Sinais clínicos, níveis bioquímicos e consumo alimentar de vitamina A em idosos atendidos em ambulatório geriátrico**. 2001. 95 f. Dissertação (Doutorado em Ciências da Nutrição) – Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo.

GARCIA-CASAL, M.N.; LEETS, I.; LAYRISSE, M.  $\beta$ -carotene and inhibitors of iron absorption modify iron uptake by Caco-2 cells. **Journal of Nutrition**, v. 130, n. 1, p. 5-9, 2000.

GALEAZZI, M.A.M.; DOMENE, S.M.A.; SICHIERI, R. Estudo multicêntrico sobre consumo alimentar. **Caderno Debate**, volume especial, p. 11-60, 1997.

GUALANDRO, S.F.M.; HOJAIJ, N.H.S.L.; JACOB FILHO, W. Iron deficiency in the elderly. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, n. 2, p. 57-61, 2010.

GERALDO, R.R.C.; PAIVA, S.A.R.; PITAS, A.M.C.S.; GODOY, I.; CAMPANA, A.O. Distribuição da hipovitaminose A no Brasil nas últimas 4 décadas: ingestão alimentar, sinais clínicos e dados bioquímicos. **Revista de Nutrição**, v. 16, n. 4, p. 443-460, 2003.

GIBSON, R.S. Strategies for preventing micronutrient deficiencies in developing countries. **Asia Pacific of Journal of Clinical Nutrition**, v. 13, p. 23-28, 2004.

GIBSON, R. S. **Principles of nutritional assessment**. New York: Oxford University Press, 1990.

GONÇALVES, M.C.R. **Avaliação dietética e bioquímica do estado vitamínico A e avaliação nutricional de integrantes dos núcleos de idosos da secretaria de ação social do município de João Pessoa – PB**. 1995. 94 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia dos Alimentos) – Centro de Tecnologia, Universidade federal da Paraíba, João Pessoa – PB.

GROSBOIS, B.; DECAUX, O.; CADOR, B.; CAZALETS, C.; JEGO, P. Human iron deficiency. **Bulletin de l'Academie Nationale de Medecine**, v. 189, n. 8, p. 1649–1663, 2005.

GROTTO, Z.W.H. Fisiologia e metabolismo do ferro. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v.32, n. 2, p. 8-17, 2010.

GURALNIK, J.M.; ERSHLER, W.B.; SCHRIER, S.L.; PICOZZI, V.J. Anemia in the elderly: a public health crisis in hematology **American Society of Hematology Education Program**, v. 1, p. 528-532, 2005.

GURALNIK, J.M.; EISENSTAEDT, R.S.; FERRUCCI, L.; KLEIN, H.G.; WOODMAN, R.C. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. **Blood**, v. 104, n. 8, p. 2263-2268, 2004.

HADLER, M.C.C.M.; JULIANO, Y.; SIGULEM, D.M. Anemia do lactente: etiologia e prevalência. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 78, n. 4, p. 321-326, 2002.

HAYASHI, T.; SUZUKI, A.; SHOJI, T.; TOGAWA, M.; OKADA, N.; TSUBAKIHARA, Y.; IMAI, E.; HORI, M. Cardiovascular effect of normalizing the hematocrit level during erythropoietin therapy in predialysis patients with chronic renal failure. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 35, n. 2, p. 250-256, 2000.

HALLBERG, L.; REPLY, T.O.; SHULTINK, W.; GROSS, R. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 69, p. 739-742, 1999.

HARRISON, E.H. Mechanisms of digestion and absorption of dietary vitamin A. **Annual Review of Nutrition**, v. 25, p. 87-103, 2005.

HICKSON, M. Malnutrition and ageing. **Postgraduate Medical Journal**, v. 82, p. 2-8, 2006.

HINDERAKER, S.G.; OLSEN, B.E.; LIE, R.T.; BERGSJO, P.B.; GASHEKA, P.; BONDEVIK, G.T.; ULVIK, R.; KVALE, G. Anemia in pregnancy in rural Tanzania: associations with micronutrients status and infections. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, p. 192-199, 2002.

HOFFBRAND, A.V.; PETTIT, F.E.; MOSS, P.A.H. **Essential Haematology**. 5 ed. Oxford (UK): Blackwell Publishing, Chapter 3, Hypochromic anaemias and iron overload, p. 28-43, 2006.

HORIBA-ABX. **Manual Pentra 120**, p. 157, 2001.

IDEME. **Anuário estatístico da Paraíba/Instituto de Desenvolvimento Municipal e Estadual**. João Pessoa: IDEME, 2008.

INELMEN, E.M.; D'ALESSIO, M.; GATTO; BAGGIO, M.B.; JIMENEZ, G.; BIZZOTTO, M.G.; ENZI, G. Descriptive analysis of the prevalence of anemia in a randomly selected sample of elderly people living at home: some results of an Italian multicentric study. **Aging Clinical and Experimental Research**, v. 6, p. 81-89, 1994.

INSTITUTE OF MEDICINE. **Dietary Reference Intakes: the essential guide to nutrient requirements**, 2006.

INSTITUTE OF MEDICINE. **The Role of Nutrition in Maintaining Health in the Nation's Elderly**. National Academy Press, Washington, 2003.

JAVED, Y.; WASIM, J.; SHAHAB, A. Helicobacter pylori infection and micronutrient deficiencies. **World Journal of Gastroenterology**, v. 9, n. 10, p. 2137-2139, 2003.

KAC, G.; SICHIERI, R.; GIGANTE, D.P. **Epidemiologia nutricional**. Rio de Janeiro, Fiocruz-Atheneu, 2007, 580 p.

KLEMM, R.D.W; LABRIQUE, A.B., CHRISTIAN, P.; RASHID, M.; SHAMIM, A.A.; KATZ, J.; SOMMER, A., KEITH P. WEST, K.P. Jr. Newborn Vitamin A Supplementation Reduced Infant Mortality in Rural Bangladesh. **Pediatrics**, v. 122, n. 1, p. 242-250, 2008.

KRINSKY, N.I.; SICCHIERI, R.; GIGANTE, D.P. **Epidemiologia Nutricional**. Rio de Janeiro, ed. Fiocruz-Atheneu, 2007, 508 p.

YANG, N.S.J.; BARANOWSKI, T.; ZAKERI, I.; BERENSON, G. Eating patterns and obesity in children. The Bogalusa Heart Study. **The American Journal of Preventive Medicine**, v. 25, n. 1, p. 9-16, 2003.

YIP, R; DALLMAN, P.R.H. In: **ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. International Life Sciences Institute. Conocimientos actuales sobre nutrición**. 7 ed. Washington, OPS - Publicación Científica, 565, 1997.

YUYAMA, L.K.O.; MARINHO, H.A.; ALENCAR, F.H.; YONEKURA, L.; COZZOLINO, S.M.F. Vitamina A (Retinol) e Carotenóides. In: COZZOLINO, S.M.F. **Biodisponibilidade de Nutrientes**. São Paulo, ed. Manole, p. 253-297, 2009.

YURDAKÖK, K.; TEMIZ, F.; YALÇIN, S.S.; GÜMRÜK, F. Efficacy of daily and weekly iron supplementation on iron status in exclusively breast-fed infants **Journal of Pediatric Hematology/Oncology**, v. 26, n. 5, p. 284-288, 2004.

LAUDICINA, R.J. Anemia in an aging population. **Clinical Laboratory Science**, v. 21, n. 4, p. 232-239, 2008.

LEBRÃO, M.L.; LAURENTI, R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 8, n. 2, p. 127-141, 2005.

LEE, J.S.; FRONGILLO JÚNIOR, E.A. Factors associated with food insecurity among U.S. elderly persons: importance of functional impairments. **The Journals of Gerontology**, v. 56, n.2, p. 94-99, 2001.

LESPERANCE, L.; WU, A.C.; BERNSTEIN, H. Putting a dent in iron deficiency. **Contemporary Pediatrics**, v. 19, p. 60-79, 2002.



LEVY-COSTA, R.B.; SICHIERI, R.; PONTES, N.S.; MONTEIRO, C.A. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). **Revista de Saúde Pública**, v. 39, n. 4, p. 530-540, 2005.

LIMA, F.E.L.L.; LATORRE, M.R.D.O.; COSTA, M.J.C.; FISBERG, R.M. Diet and câncer in northeastern Brazil: evolution of food group consumption in relation to breast câncer. **Caderno de Saúde Pública**, FIOCRUZ, v.24, n. 4, p. 820-828, 2008.

LIMA, F.E.L.L.; SLATER, B.; LATORRE, M.R.D.O.; FISBERG, R.M. Validade de um questionário quantitativo de frequência alimentar desenvolvido para população feminina no nordeste do Brasil. **Revista Brasileira e Epidemiologia**, v.10, n. 4, p. 483-490, 2007.

LIMA, A.C.V.M.S.; LIRA, P.I.C.; ROMANI, S.A.M.; EICKMANN, S.H.; PISCOYA, M.D.; LIMA, M.C. Fatores determinantes dos níveis de hemoglobina em crianças aos 12 meses de vida na Zona da Mata Meridional de Pernambuco. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 4, n. 1, p. 35-43, 2004.

LIMA, F.E.L.; FISBERG, R.M; SLATER, B. Desenvolvimento de um Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar (QQFA) para um estudo caso-controle de dieta e câncer de mama em João Pessoa — PB. **Revista brasileira de epidemiologia**, v. 6, n. 4, p 373-379, 2003.

LIMA-COSTA, M.F.; BARRETO, S.M. Tipos de estudos epidemiológicos: conceitos básicos e aplicações na área do envelhecimento. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 12, n. 4, p. 189-201, 2003.

LIN, X.; TANG, Y.; LONG, Z. Effects of vitamin A and iron supplementation on the improvement of iron status and immunological function in preschool children. **Nutrition**, v. 35, n. 6, p. 374-377, 2001.

LIPSCHITZ, D. Medical and functional consequences of anemia in the elderly. **Journal American Geriatric Society**, v. 51, n. 3, p. 10-13, 2003.

LIRA, P.I.C; FERREIRA, L.O.C. Epidemiologia da Anemia Ferropriva. In: SICHIERI, R.; KAC, G.; GIGANTE, D. P. **Epidemiologia Nutricional**, ed. Fiocruz, 1 ed., p. 297-323, 2008.

LIVINGSTONE, M.B.E.; ROBSON, P.J.; WALLACE, J.M. Issues in dietary intake assessment of children and adolescents. **British Journal of Nutrition**, v. 92, n. 2, p. 213-222, 2004.

LOPES, A. **Os desafios da gerontologia no Brasil**. Campinas, São Paulo, Alínea, 2000.

LOPES, M.C.S.; FERREIRA, L.O.C.; BATISTA FILHO, M. Uso diário e semanal de sulfato ferroso no tratamento de anemia em mulheres no período reprodutivo. **Caderno de Saúde Pública**, v. 15, n. 4, p. 799-808, 1999.

MACEDO, L.A. Distúrbios hematológicos em indivíduos idosos. In: FREITAS, E.V., ROCHA, S.M., et al. **Tratado de Geritria e Gerontologia**. Rio de Janeiro, ed. Guanabara, p. 699-707, 2002.

- MACLEAN, E.; COGSWELL, M.; EGLI, I.; WOJDYLA, D.; BENOIST, B.; Worldwide prevalence of anemia in preschool aged children , pregnant women and non-pregnant women of reproductive age. In: BADHAN, J.; ZIMMERMANN, M.B.; KRAEMER, K. ed. **Nutritional anemia**, Switzerland, p. 11-12, 2007.
- MAGALHÃES, P.; RAMALHO, R.A.; COLLI, C. Deficiência de ferro e de vitamina A: avaliação nutricional de pré-escolares de Viçosa (MG/Brasil). **Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, v. 21, p. 41-56, 2001.
- MAHAN, K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause Alimentos, nutrição e dietoterapia**. 12.ed. São Paulo: Roca, 2010.
- MALUF, R.S. **Segurança Alimentar e Fome no Brasil -10 anos da cúpula mundial de alimentação**. Centro de referência em segurança alimentar e nutricional. CERESAN, Relatórios Técnicos, n. 2, 2006.
- MARIATH, A.B.; GIACHINI, R.M.; LAUDA, L.G.; GRILLO, L.P. Estado de ferro e retinol sérico entre crianças e adolescentes atendidos por equipe da Estratégia de Saúde da Família de Itajaí, Santa Catarina. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 15, n. 2, p. 509-516, 2010.
- MÁRIN-LÉON, L.; SEGAL-CORRÊA, A.M.; PANIGASSI, G.; MARANHA, L.K.; SAMPAIO, M.F.A.; PÉREZ-ESCAMILLA, R. A percepção de insegurança alimentar em famílias com idosos em Campinas, São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 5, p. 1433-1440, 2005.
- MARQUES, A.P.O.; ARRUDA, I.K.G.; ESPÍRITO SANTO, A.C.G.; RAPOSO, M.C.F.; GUERRA, M.D.; SALES, T.F. Prevalência de obesidade e fatores associados em mulheres idosas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 49, n. 3, p. 441-448, 2005.
- MARTINO, H.S.D.; SILVA, R.R.; PEREIRA, F.F.; TIENGO, A.; GUIMENTI, G. **Avaliação e Orientação Nutricional dos Idosos Cadastrados no Programa EFOA Aberta à Terceira Idade de Alfenas-MG**. Anais do 2º Congresso Brasileiro de Extensão Universitária. Belo Horizonte, 2004.
- MARTINS, M.C.; OLIVEIRA, Y.P. de; COITINHO, D.C; SANTOS, L.M.P. Panorama das ações de controle da deficiência de vitamina A no Brasil. **Revista de Nutrição**, v. 20, n. 1, p. 5-18, 2007.
- MARUCCI, M.F.N.; PINOTTI, R. Deficiência de ferro no idoso. In: BRAGA, J.A.P.; AMANCIO, O.M.S.; VITALLE, M.S.S. (Orgs). **O ferro e a saúde das populações**. São Paulo, ed. Roca, 2006.
- MWANRI, L.; WORSLEY, A.; RYAN, P.; MASIKA, J. Supplemental vitamin A improves anemia and growth in anemic school children in Tanzania. **Journal of Nutrition**, v. 130, n. 11, p. 2691-2696, 2001.

MICHAELSSON, K.; MELHUS, H.; BELLOCCO, R.; WOLK, A. Dietary calcium and vitamin D intake in relation to osteoporotic fracture risk. **Bone**, v. 32, n. 6, p. 694-703, 2003.

MIRANDA, A.S.; FRANCESCHINI, S.C.C.; PRIORE, S.E.; EUCLYDES, M.P.; ARAÚJO, R.M.A.; RIBEIRO, S.M.R.; NETTO, M.P.; FONSECA, M.M.; ROCHA, D.S.; SILVA, D.G.; LIMA, N.M.M.; MAFFIA, U.C.C. Anemia ferropriva e estado nutricional de crianças com idade de 12 a 60 meses do município de Viçosa, MG. **Revista de Nutrição**, v. 16, n. 2, p. 163-169, 2003.

MOAYERI, H.; BIDAD, K.; ZADHOUSH, S.; GHOLAMI, N.; ANARI, S. Increasing prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents (Tehran Adolescent Obesity Study). **European Journal of Pediatrics**, v. 156, n. 11, p. 813-814, 2006.

MONTEIRO, C.A.; BENICIO, M.H. D'AQUINO; KONNO, S.C.; SILVA, A.C.F. da; LIMA, A.L.L.de; CONDE, W.L. Causas do declínio da desnutrição infantil no Brasil, 1996-2007. **Revista de Saúde Pública**, v. 43, n.1, p. 35-43, 2009.

MONTEIRO, C.A.; MONDINI, L.; COSTA, R.L. Mudanças na composição e adequação da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Revista de Saúde Pública*, v. 34, n. 3, p. 251-258, 2000.

MONTILLA, R.N.G.; ALDRIGHI, J.M.; MARUCCI, M.F.N. Relação cálcio/proteína da dieta de mulheres no climatério. **AMB Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 50, n. 1, p. 52-54, 2004.

MOURA, E.; NOORDERMEER, M.A.; VERHOEVEN, N.; VERHEUL, A.F.; MARX, J.J. Iron release from human monocytes after erythrophagocytosis in vitro: an investigation in normal subjects and hereditary hemochromatosis patients. **Blood**, v. 92, n. 7, p. 2511-2519, 1998.

MUHAMMAD, A.; PITCHUMONI, C.S. Evaluation of iron deficiency anemia in older adults: the role of wireless capsule endoscopy. **Journal of Clinical Gastroenterology**, v. 43, n. 7, p. 627-631, 2009.

MUSLIMATUN, S.; SCHMIDT, M.K.; SCHULTINK, W.; WEST, C.E.; HAUTVAST, J.G.A.J.; GROSS, R.M. Weekly supplementation with iron and vitamin A during pregnancy increases hemoglobin concentration but decreases serum ferritin concentration in Indonesian pregnant women. **Journal of Nutrition**, v. 131, n. 1, p. 85-90, 2001.

MUKHOPADHYAY, D.; MOHANARUBAN, K. Iron deficiency anaemia in older people: investigation, management and treatment. **Age and Ageing**, v. 31, p. 87-91, 2002.

NAHON, S.; LAHMEK, P.; ARAS, N.; POUPARDIN, C.; LESGOURGUES, B.; MACAIGNE, G.; DELAS, N. Management and predictors of early mortality in elderly patients with iron deficiency anemia: a prospective study of 111 patients. **Gastroenterology Clinical Biology**, v. 31, n. 2, p. 169-174, 2007.

NAJAS, M.; PEREIRA, F.A.I. Nutrição. In: **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. ed. Guanabara Koogan, p. 838-845, 2002.

NANDIGAM, V.; NANDIGAM, K.; BADHE, B.A.; DUTTA, T.K. Is adult definition of anemia applicable to a geriatric population? Study of erythrocyte parameters in Indian geriatric inpatients. **Journal American Geriatric Society**, v. 52, n. 9, p. 1589-1590, 2004.

NASCIMENTO, C.C.C. do **Relação entre concentração sérica de retinol, consumo dietético habitual de vitamina A e a proteína C-Reativa em idosos: um estudo de base populacional**. 2010. 106 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição) - Centro de Ciências da Saúde, Universidade federal da Paraíba, João Pessoa – PB.

NASCIMENTO, A.L.; DINIZ, A.S.; ARRUDA, L.K.G. Deficiência de vitamina A em idosos do programa de saúde da família de Camaragibe, PE, Brasil. **Archivos Latinoamericanos de Nutrition**, v.57, n. 3, p. 213-218, 2007.

NEMETH, E.; TUTTLE, M.S.; POWELSON, J.; VAUGHN, M.B.; DONOVAN, A.; WARD, D.M.; GANZ, T.; KAPLAN, J. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. **Science**, v. 306, n. 5704, p. 2090-2093, 2004.

NETTO, M.P.; PRIORE, S.E.; FRANCESCHINI, S.C.C. Interação entre vitamina A e ferro em diferentes grupos populacionais. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 7, n. 1, p. 15-22, 2007.

OHGAMI, R.S.; CAMPAGNA, D.R.; GREER, E.L.; ANTIOCHOS, B.; MCDONALD, A.; CHEN; SHARP, J.J.J.; FUJIWARA, Y.; BARKER, J.E.; FLEMING, M.D. Identification of a ferrireductase required for efficient transferrin-dependent iron uptake in erythroid cells. **Nature Genetics**, v. 37, n. 11, p. 1264-1269, 2005.

OPPENHEIMER, S.J. Iron and its relation to immunity and infectious diseases. **Journal of Nutrition**, v. 131, p. 616–635, 2001.

OTTEN, J.J.; HELLWIG, J.P.; MEYERS, L.D. **Dietary Reference Intake: the essential guide to nutrient requirements**. Washington: the national academies press, 2006, 534 p.

OLIVEIRA, G.I.C.; RESENDE, L.M.; MATOS, S.P.; SOARES, E.M. Alimentação e suplementação de ferro em uma população de lactentes carentes. **Pediatria**, v. 28, n. 1, p. 18-25, 2006.

OSÓRIO, M.M.; LIRA, P.I.; ASHWORTH, A. Factors associated with Hb concentration in children aged 6-59 months in the state of Pernambuco, Brazil. **British Journal of Nutrition**, v. 91, p. 307-315, 2004.

OSÓRIO, M.M. Fatores determinantes da anemia em crianças. **Jornal de Pediatria**, v. 78, n. 4, p. 269-278, 2002.

OSÓRIO, M.M. **Perfil epidemiológico da anemia e fatores associados á hemoglobina em crianças de 6 a 59 meses de idade no estado de Pernambuco**. 2000. Tese (Doutorado em Nutrição), Universidade Federal de Pernambuco, Recife - PE.

ONU. ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS. **World population prospects: the 2006 revision population database**. UN home, 2006. Disponível em: <http://esa.un.org/unpp/index.asp?panel=2>. Acesso em: 30 abr. 2008.

PACHECO, R.O.; SANTOS, S.S.C. Avaliação global de idosos em unidades de PSF. **Textos sobre Envelhecimento**, v. 7, n. 2, p. 45-61, 2004.

PAIVA, A.A.; RONDÓ, H.C.P.; SHINOHARA, E.M.G. Parâmetros de avaliação do estado nutricional de ferro. **Revista de Saúde Pública**, v. 34, n. 4, p. 1-11, 2000.

PAIVA, S.A.R.; RUSSEL, R.M.  $\beta$ -Caroteno and other carotenoids as antioxidants. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 18, n. 5, p. 426-433, 1999.

PANAGIOTAKOS, D.B.; PITSAVOS CH, CHRYSOHOOU C, SKOUMAS J, PAPANIMITRIOU L. Status and management of hypertension in Greece: role of the adoption of a Mediterranean diet: the Attica study. **Journal of Hypertension**, v. 21, n. 8, p. 1483-1489, 2003.

PAPALEO, N.M. O estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. In: Freitas EV, et al. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. Rio de Janeiro, ed. Guanabara Koogan, p. 2-12, 2006.

PATEL, K.V.; GURALNIK, J.M. Prognostic implications of anemia in older adults. **Haematologica**, v. 94, n. 1, p. 1-2, 2009.

PATEL, K.V. Epidemiology of anemia in older adults. **Seminars in Hematology**, v. 45, n. 4, p. 210-217, 2008.

PRADO, S. D.; SAYD, J. D. A pesquisa sobre envelhecimento humano no Brasil: grupos e linhas de pesquisa. **Ciência Saúde Coletiva**, v. 9, n. 1, p. 57-67, 2004.

PEE, S. de; DARY, O. Biochemical indicators of vitamin A deficiency: Serum retinol and serum retinol binding protein. **Journal of Nutrition**, v. 132, n. 9, p. 2895-2901, 2002.

PEREIRA, R.C.; FERREIRA, L.O.C.; DINIZ, A.S.; BATISTA FILHO, M.; FIGUEIRÔA, J.N. Eficácia da suplementação de ferro associado ou não à vitamina A no controle da anemia em escolares, **Caderno de Saúde Pública**, v. 23, n. 6, p. 1415-1421, 2007.

PETOT, G.J.; TRAORE, F.; DEBANNE, S.M.; LERNER, A.J.; SMYTH, K.A. Interactions of apolipoprotein E genotype and dietary fat intake of healthy older persons during mid-adult life. **Metabolism**, v. 52, n. 3, p. 279-281, 2003.

RAY, A.L.; SEMBA, R.D.; WALSTON, J.; FERRUCCI, L.; CAPPOLA, A.R.; RICKS, M.O.; XUE, Q.; FRIED, L.P. Low serum selenium and total carotenoids predict mortality among older women living in the community: the women's health and aging studies. **The Journal of Nutrition**, v. 136, p. 172-176, 2006.

RAMALHO, R.A.; SAUNDERS, C.; NATALIZI, D.A.; CARDOSO, L.O.; ACCIOLY, E. Níveis séricos de retinol em escolares de 7 a 17 anos no município do Rio de Janeiro. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 4, p. 461-468, 2004.

RAMOS, L.R. Fatores determinantes do envelhecimento saudável em idosos residentes em centro urbano: Projeto Epidoso, São Paulo. **Caderno de Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 793-798, 2003.

R DEVELOPMENT CORE TEAM. A language and environment for statistical computing. **R Foundation for Statistical Computing**, 2006. Disponível em: <[http://www.h\\_project.org](http://www.h_project.org)> Acesso em: 11 de outubro de 2010.

ROCHA, A.A.; CESAR, C.L.G. **Saúde Pública: bases conceituais**. São Paulo, ed. Atheneu, 2008.

RODRIGUES, E.M.; RIZOLI, H.B.B.; ROCHA, D.C.; WARD, L. S. Influência do hábito alimentar nas doenças metabólicas de idosos em um hospital geral. **Revista Brasileira de Ciência e Terapêutica**, São Paulo, v. 27, n. 1, p. 17-20, 2001.

RODRIGUES, R.A.P.; MARQUES, S.; FABRÍCIO, S.C.C. Envelhecimento, saúde e doença. **Arquivos de Geriatria e Gerontologia**, v. 4, n.1, p. 15-20, 2000.

ROSA, T.E.C.; BENÍCIO, M.H. D'AQUINO; LATORRE, M.R.D.O.; RAMOS, L.R. Fatores determinantes da capacidade funcional entre idosos. **Revista de Saúde Pública**, v.37, n.1, p. 40-48, 2003.

ROSS, A.C. Vitamina A e retinóides. In: SHILS, M.E.; OLSON, J.A.; SHIKE, M.; ROSS, A.C. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. São Paulo, 9 ed., ed. Manole, p. 325-349, 2003.

ROLFES, S.R.; PINA, K.; WHITNEY, E. **Understanding normal and clinical nutrition**, 8 ed., Wadsworth, Belmont, 2009, 925 p.

SALES, R.L. de; SILVA, M.M.S.; COSTA, N.M.B.; EUCLYDES, M.P.; ECKHARDT, V.F.; RODRIGUES, C.M.A; TINOCO, A.L.A. Desenvolvimento de um inquérito para avaliação da ingestão alimentar de grupos populacionais. **Revista de Nutrição**, v.19, n. 5, p. 539-552, 2006.

SALIVE, M.E.; CORNONI-HUNTLEY, J.; GURALNIK, J.M.; PHILLIPS, C.L.; WALLACE, R. B.; OSTFELD A. M.; COHEN, H. J. Anemia and hemoglobin levels in older persons: relationship with age, gender, and health status. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 40, p. 489-496, 1992.

SANTANA, R.A.; FLORES, H.; CAMPOS, F.A.C.E.S.; LINS, M.H.C.B.; AMBROSIO, C.L.B. Associação entre anemia e carência de vitamina A. **Nutrição Brasil**, v. 3, n. 2, p. 81-84, 2004.

SANTOS, I.S. **Prevalência de anemia em idosos, causas de persistência ou recorrência e sua relação com a demência: resultados do São Paulo Ageing and Health Study**. 2009. 220 f. Dissertação (Doutorado)- Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo.

SANTOS, P.C.J.L.; CANÇADO, R.D.; TERADA, C.T.; GUERRA-SHINOHARA, E.M.; Alterações moleculares associadas à hemocromatose hereditária. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo, v. 31, n. 3, p. 192-202, 2009.

SANTOS, M.A.; REZENDE, E.G.; LAMOUNIER, J.A.; GALVÃO, M.A.M.; BONOMO, E.; LEITE, R.C. Hipovitaminose A em escolares da zona rural de Minas Gerais. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 3, p. 331-339, 2005.

SANTOS, I.; CÉSAR, J.A.; MINTEN, G.; VALLE, N.; NEUMANN, N.A.; CERCATO, E. Prevalência e fatores associados à ocorrência de anemia entre menores de seis anos de idade em Pelotas, RS. **Revista brasileira de Epidemiologia**, v. 7, n. 4, p. 403-415, 2004.

SANTOS, L.M. org. **Bibliografia sobre deficiência de micronutrientes no Brasil 1990-2000. Anemia**. Brasília, Organização Pan-Americana de Saúde, v. 2a e 2b, 2002.

SANTOS, C.D.; SANTOS, L.M.; FIGUEROA, J.M.; MARROQUIM, P.M.G.; OLIVEIRA, M.A.A. Anemia em escolares da primeira série do ensino fundamental da rede pública de Maceió, Alagoas, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 16, n. 6, p. 1757-1763, 2002.

SCHAAN, M. D'AGORD; SCHWANKE, C.H.A.; BAUER, M.; LUZ, C.; CRUZ, I.M. Hematological and nutritional parameters in apparently healthy elderly individuals. **Revista brasileira de hematologia e Hemoterapia**, v. 29, n. 2, p. 136-143, 2007.

SCHRAMM, J.M.A.; OLIVEIRA, A.F.; LEITE, I.C.; VALENTE, J.G.; GADELHA, A.M.J.; PORTELA, M.C.; CAMPOS, M.R. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. **Ciências e Saúde Coletiva**, v. 9, n. 4, p. 897-908, 2004.

SHAYEGHI, M.; LATUNDE-DADA, G.O.; OAKHILL, J.S.; LAFTAH, A.H.; TAKEUCHI, K.; HALLIDAY, N.; KHAN, Y.; WARLEY, A.; MCCANN, F.E.; HIDER, R.C.; FRAZER, D.M.; ANDERSON, G.J.; VULPE, C.D.; SIMPSON, R.J.; MCKIE, A.T. Identification of an intestinal heme transporter. **Cell**, v. 122, n. 5, p. 789-801, 2005.

SHARKEY, J. R.; BRANCH, L. G.; ZOHOORI, N.; GIULIANI, C.; BUSBY-WHITEHEAD, J.; HAINES, P. S. Inadequate nutrient intake among homebound older persons in the community and its correlation with individual characteristics and health-related factors. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 76, p. 1435-1445, 2002.

SSAWAYA, A.L.; MARTINS, P.; HOFFMAN, D.; ROBERTS, S.B. The link between childhood undernutrition and risk of chronic diseases in adulthood: a case study of Brazil. **Nutrition Reviews**, v. 61, n. 5, p. 168-175, 2003.

STAHL, W.; SIE, H. Bioactivity and protective effects of natural carotenoids. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1740, n. 2, p. 101-107, 2005.

SEMBA, R.D.; BLOEM, M.W. The anemia of vitamin A deficiency: epidemiology and pathogenesis. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, n. 4, p. 271-281, 2002.

SEMBA, R.D.; KUMWENDA, N.; TAHA, T.E.; MTIMAVALYE, L.; BROADHEAD, R. Impact of vitamin A supplementation on anaemia and plasma erythropoietin concentrations in pregnant women: a controlled clinical trial. **European Journal of Haematology**, v. 66, n. 6, p. 389-395, 2001.

SEMPÉRTGUI, F.; ESTRELLA, B.; ELMIEH, N.; JORDAN, M.; AHMED, T.; RODRÍGUEZ, A.; TUCKER, K.L.; HAMER, D.H.; REEVES, P.G.; MEYDANI, S.N.

Nutritional, immunological and health status of the elderly population living in poor neighbourhoods of Quito, Ecuador. **British Journal of Nutrition**, v. 96, n. 5, p. 845-853, 2006.

SICHERI, R.; EVERHART, J.E. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutrition Research**, v. 18, n. 10, p. 1649-1659, 1998.

SILVA, M.C. O processo de envelhecimento no Brasil: desafios e perspectivas. **Textos sobre envelhecimento**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 43-60, 2005.

SILVEIRA, E.A.; KAC, G.; BARBOSA, L.S. Prevalências e fatores associados à obesidade em idosos residentes em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil: classificação da obesidade segundo dois pontos de corte do índice de massa corporal. **Caderno de Saúde Pública**, v. 25, n. 7, p. 1569-1577, 2009.

SILVERBERG, D.S.; WEXLER, D.; SHEPS, D.; BLUM, M.; TCHEBINER, J.Z.; KEREN, G.; SCHWARTZ, D.; BARUCH, R.; YACHNIN, T.; SHAKED, M.; SCHWARTZ, I.; STEINBRUCH, S.; IAINA, A. The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 37, n. 7, p. 1775-1780, 2001.

SINGH, H.; DACI, K.; PETERSEN, L.A.; COLLINS, C.; PETERSEN, N.J.; SHETHIA, A.; EL-SERAG, H.B. Missed opportunities to initiate endoscopic evaluation for colorectal cancer diagnosis. **American Journal of Gastroenterology**, v. 104, n. 10, p. 2543-2554, 2009.

SCRIMSHAW, N.S.; SAN GIOVANNI, J.P. Synergism of nutrition, infection and immunity: an overview. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 66, n. 2, p. 464-477, 1997.

SMITH, D.L. Anemia in the elderly. **American Family Physician**, v. 62, n. 2, p. 1565-1572, 2000.

SOMMER A.; DAVIDSON, F.R. Assessment and Control of Vitamin A Deficiency: The Anney Accords. **Journal of Nutrition**, v.132, n. 95, p. 2845-2850, 2002.

SOUSA, L.; GALANTE, H.; FIGUEIREDO, D. Qualidade de vida e bem-estar dos idosos: um estudo exploratório na população portuguesa. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, n. 3, p. 364-371, 2003.

SOUZA, A.I.; BATISTA FILHO, M.; FERREIRA, L.O.C.; FIGUEIRÔA, J.N. Efetividade de três esquemas com sulfato ferroso para tratamento de anemia em gestantes. **Revista Panamericana Salud Pública**, v. 15, n. 5, p. 313-319, 2004.

SUHANRNO, D.; WEST, C.E.; MUHILAL KARYADI, D.; HAUTVAST, J.G.A.J. Supplementation with vitamin A and iron for nutritional anaemia in pregnant women in West Java, Indonesia. **Lancet**, v. 342, n. 8883, p. 1325-1328, 1993.



SCHUMMANNA, K.; ETTLEB, T.; SZEGNERA, B.; ELSENHANSC, B.; SOLOMONSD, N.W. On risks and benefits of iron supplementation recommendations for iron intake revisited. **Journal of Trace Elements in Medicine and Biology**, v. 21, n. 3, p. 147-168, 2007.

STRUBE, Y.N.J., BEARD, J.L., ROSS, A. C. Iron Deficiency and Marginal Vitamin A Deficiency Affect Growth, Hematological Indices and the Regulation of Iron Metabolism Genes in Rats. **Journal of nutrition**, v. 132, n. 12, p. 3607-3615, 2002.

TABACCHI, G.; WIJNHOFEN, T.M.; BRANCA, F.; ROMMÁN-VIÑAS, B.; RIBAS-BARBA, L.; NGO, J.; GARCIA-ALVAREZ, A.; SERRA-MAJEM, L. How is adequacy of micronutrient intake assessed across Europe? A systematic literatura review. **British Journal of Nutrition**, v. 101, n. 2, p. 29-36, 2009.

TARDIDO, A.P.; FALCÃO, M.C. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 21, n. 2, p. 117-124, 2006.

TANUMIHARDJO, S.A. Assessing vitamin A status: past, present and future. **Journal of Nutrition**, v. 134, n. 1, p. 290-293, 2004.

TINÔCO, A.L.A.; ABREU, W.C. de; SANT ANNA, M.S.L.; BRITO, L.F.; MELLO, A.C.; FRANCESCHINI, S.C.C.; SILVA, M.M.S. da; PEREIRA, C.A.S. Caracterização do padrão alimentar, da ingestão de energia e nutrientes da dieta de idosos de um município da Zona da Mata Mineira. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v.10, n.3, p. 315-32, 2007.

UNICEF. Fundo das Nações Unidas para a Infância. **Carences en fer en vitamines et minéraux : rapport sur l'évaluation des dégâts au Bénin**, 2004.

UNICEF. Fundo das Nações Unidas para a Infância. **Preventing iron deficiency in women and children: technical consensus on key issues**, New York, 1998.

UNITED NATIONS. Departament of economic and social affairs, population division. **World population ageing**. New York, 2009, 82 p.

UNITED NATIONS. Administrative Committee on Coordination Sub-Committee on Nutrition. **International Food Policy Research Institute. 4th Report on the World Nutrition Situation**. Nutrition Throughout the Life Cycle. Geneva, Switzerland, 2006. Disponível em: <http://www.unsystem.org/scn/Publications/rwns/4RWNS.html>. Acessado em: 3 abr 2010.

VASCONCELOS, M.T.L.; ANJOS, L.A. Taxa de adequação (ingestão/requerimento) de energia com indicador de estado nutricional das famílias: uma análise crítica dos métodos aplicados em pesquisas de consumo de alimentos. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 17, n. 3, p. 581-593, 2001.

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

VIEIRA, A.C.F.; DINIZ, A.S.; CABRAL, P.C.; OLIVEIRA, R.S.; LÓLA, M.M.F.; SILVA, S.M.M.; PATRICK KOLSTEREN, P. Avaliação do estado nutricional de ferro e anemia em

crianças menores de 5 anos de creches públicas. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 4, p. 370-376, 2007.

VILLAMOR, E.; FAWZI, W.W. Effects of vitamin A supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 18, n. 3, p. 446-464, 2005.

VITERI, F. E. Prevention of iron deficiency. In: HOWSON, C. P. et al. **Prevention of Micronutrient Deficiencies: Tools for Policymakers and Public Health Workers**. National Academic Press Washington, D.C., p. 45-102, 1998.

VÍTOLO, M.R.; GAMA, C.M.; QUEIROZ, S.S.; LOPEZ, F.A.; COLUGNATI, F.A.B. Retinol sérico de adolescentes de uma escola da cidade de São Paulo. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 3, p. 291-299, 2004.

ZLOTKIN, S.H., CHRISTOFIDES, A.L., HYDER, S.M., SCHAUER, C.S., TONDEUR, M.C., SHARIEFF, W. Controlling iron deficiency anemia through the use of home-fortified complementary foods. **Indian Journal Pediatric**, v. 71, n. 11, p. 1015–1019, 2004.

WALCZYK, T.; DAVIDSSON, L.; ROSSANDER-HULTHEN, L.; HALLBERG, L.; HURRELL, R.F. No enhancing effect of vitamin A on iron absorption in humans. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 77, n. 1, p. 144-149, 2003.

WEST, C.E.; EILANDER, A.; LIESHOUT, M.V. Consequences of revised estimates of carotenoid bioefficacy for dietary control of vitamin A deficiency in developing countries. **The Journal of Nutrition**, v.132, n. 9, p. 2920-2926, 2002.

WIJAYANTI, N.; IMMENSCHUH K.N. Biology of heme in health and disease. **Current Medicinal Chemistry**, v. 11, n. 8, p. 981-986, 2004.

WILLOWS, N.D.; GRAY-DONALD, K. Serum retinol is associated with hemoglobin concentration in infants who are not vitamin A deficient. **Nutrition Research**, v. 23, n. 7, p. 891-900, 2003.

WOLF, L.; KEUSCH, G.T. Nutrição e Infecção. In: SHILS, M.E.; OLSON, J.A.; SHIKE, M; ROSS, A.C. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. 9 ed., São Paulo, ed. Manole, p. 1681-1701, 2003.

WOTEKI, C.E. Integrated NHANES: Uses in National Policy. **Journal of Nutrition**, v. 133, n. 2, p. 582-584, 2003.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia**. Geneva: WHO Press Office, 2008.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity and overweight**. Geneva, 2006. Disponível em: < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en>>. Acesso em: 17 jan 2010.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Keep fit far life: meeting the nutritional needs of older persons**. Geneva: WHO Press Office, 2002.

WHOa. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Iron Deficiency Anemia: assessment, prevention, and control: a guide for programme managers.** Geneva, 2001.

WHOb. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Vitamina A na gestação e lactação: recomendações e relatório de uma consultoria.** Brasília, Distrito Federal: Centro Colaborador de Alimentação e Nutrição do Nordeste, Série micronutrientes, Geneva, 2001.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programs.** Geneva, 1996.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The prevalence of anemia in women: a tabulation of available information.** Geneva, 2 ed, 1992.

WU, A.C.; LESPERANCE, L.; BERNSTEIN, H. Screening for iron deficiency. **Pediatrics Review**, v. 23, n. 5, p. 171–177, 2002.

WU, W.C.; RATHORE, S.S.; WANG, Y.; RADFORD, M.J.; KRUMHOLZ, H.M. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. **New England Journal of Medicine**, v. 345, n. 17, p. 1230-1236, 2001.

# **APÊNDICE**



## APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a)

A presente pesquisa **Estado nutricional vitamínico A e sua relação com anemia ferropriva em idosos: um estudo de base populacional** trata-se de um subprojeto inserido em um projeto intitulado: Primeiro diagnóstico e intervenção da situação alimentar, nutricional e das doenças não transmissíveis mais prevalentes da população do município de João Pessoa/PB. Apresenta como pesquisadora responsável *Fernanda Patricia Torres*, aluna do Curso de pós-graduação em Ciências da Nutrição da UFPB, sob orientação da *prof<sup>ta</sup>. Dr<sup>a</sup>: Maria da Conceição Rodrigues Gonçalves*.

O objetivo da pesquisa é investigar a relação entre o estado nutricional vitamínico A e a anemia ferropriva, verificar o consumo alimentar de vitamina A e ferro em idosos, correlacionando-o com o estado nutricional bioquímico desses nutrientes, em uma amostra de base populacional. Portanto a finalidade deste trabalho é promover um melhor conhecimento sobre a nutrição do idoso principalmente em relação às carências nutricionais, em específico de ferro, a partir de questionários quantitativo de frequência de consumo alimentar e hemograma relacionando-o com níveis de vitamina A, contribuindo para aprofundar o tema mencionado proporcionando um melhor direcionamento na prevenção e tratamento dessas deficiências nutricionais.

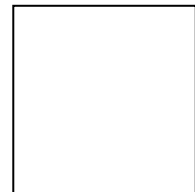
Solicitamos a sua colaboração para participar da entrevista, onde serão obtidos os dados referentes ao consumo alimentar, fatores socioeconômicos e demográficos, além de autorizar a tomada de medidas antropométricas (peso, altura, altura do joelho e circunferência da cintura) e a coleta sanguínea que será realizada pelo técnico habilitado da Unidade de Saúde da Família ou em caso de áreas descobertas por uma enfermeira componente da equipe deste projeto; além de sua autorização para apresentar os resultados desta pesquisa em eventos da área de saúde e publicar em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo.

Esclarecemos que sua participação na pesquisa é voluntária e, portanto, o senhor (a) não é obrigado a fornecer informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas. Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecida e dou meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados.

Participante ou responsável: \_\_\_\_\_

Responsável pela Pesquisa \_\_\_\_\_



Impressão dactiloscópica (polegar direito)

Caso necessite de maiores informações ligue para a pesquisadora: FERNANDA TORRES, telefones: (83) 8888-0884 e-mail: [fernanda\\_nutricao@hotmail.com](mailto:fernanda_nutricao@hotmail.com) Coordenação do Programa: (83) 3216-7417

# **ANEXOS**

## ANEXO A – Identificação do Distrito, número do caso e USF

**PRIMEIRO DIAGNÓSTICO E INTERVENÇÃO DA SITUAÇÃO ALIMENTAR, NUTRICIONAL E DE DOENÇAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS MAIS PREVALENTES DA POPULAÇÃO DO MUNICÍPIO DE JOÃO PESSOA/PB**

**INSTITUIÇÕES EXECUTORAS:**

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO  
NÚCLEO INTERDISCIPLINAR DE ESTUDOS EM SAÚDE E NUTRIÇÃO  
PREFEITURA MUNICIPAL DE JOÃO PESSOA/PB  
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE

**COORDENAÇÃO: Profa. Dra. Maria José de Carvalho Costa**

**VICE-COORDENAÇÃO: Prof. Dr. Roberto Teixeira Lima**

**Equipe responsável pelos objetivos específicos:**

**Doutora Edilene A. Monteiro**  
**Doutora Julia E. V. Sette**  
**Doutora Annes J. B. Barreto**  
**Prof. Dr. Luiza Sônia Rios Asciti**  
**Prof. Dr. Maria Amélia Amado Rivera**  
**Prof. Dr. Roberto Teixeira Lima**  
**Prof. Dr. João Andrade da Silva**  
**Prof. Dr. Maria Jose Cariri do N. Benigna**  
**Prof. Dr. Rosália Gouveia Filizola**  
**Prof. Dr. Ana Maria Melo**  
**Prof. Dr. Fabio Correia Sampaio**  
**Prof. Dr. Ignácio Tavares de Araújo Júnior**  
**Prof. Dr. Ronei Marcos Morais**

**INSTITUIÇÕES FINANCIADORAS:**

CONSELHO NACIONAL DE PESQUISA/CNPq  
MINISTÉRIO DA SAÚDE

FUNDAÇÃO DE APOIO À PESQUISA DO ESTADO DA PARAÍBA/FAPESQ-PB

João Pessoa/2008

Informações confidenciais. Garantido o sigilo pessoal.

Data da entrevista: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Caso nº: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_ USF: \_\_\_\_\_

Nome do Agente Comunitário de Saúde: \_\_\_\_\_

Pesquisador responsável pelas informações: \_\_\_\_\_

## ANEXO B- Caracterização sócio-econômica e demográfica das famílias

### 1. CARACTERIZAÇÃO SÓCIO-ECONÔMICA E DEMOGRÁFICA DAS FAMÍLIAS

(Composição e caracterização da família ou grupo de convivência no momento da pesquisa)

Caso Nº: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_

Nº	Nome	Grau de Parentesco (*)	Data de nascimento	Idade	Gênero 1 - M 2 - F	Escolaridade e (anos completos)	Renda familiar (em R\$)	Quem recebe renda (marcar com X)	Bens de consumo da família	Observações adicionais
1	Responsável / Respondente								<input type="checkbox"/> Aparelho de som/rádio <input type="checkbox"/> Aparelho de televisão <input type="checkbox"/> Videocassete <input type="checkbox"/> DVD <input type="checkbox"/> Microcomputador de mesa <input type="checkbox"/> Microcomputador portátil <input type="checkbox"/> Automóvel <input type="checkbox"/> Geladeira <input type="checkbox"/> Freezer <input type="checkbox"/> Máquina de lavar roupa <input type="checkbox"/> Máquina de lavar louça <input type="checkbox"/> Aspirador de pó <input type="checkbox"/> Forno de microondas <input type="checkbox"/> Telefone celular <input type="checkbox"/> Telefone fixo <input type="checkbox"/> Máquina fotográfica digital <input type="checkbox"/> Aparelho de ar-condicionado  Outros: <input type="checkbox"/> _____ <input type="checkbox"/> _____ <input type="checkbox"/> _____	<b>Legenda da escolaridade:</b> 1= Ensino básico incompleto 2= Ensino básico completo 3= Ensino fundamental incompleto 4= Ensino fundamental completo 5= Ensino médio incompleto 6= Ensino médio completo 7= Ensino superior incompleto 8= Ensino superior completo
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										

(\*) Grau de parentesco dos membros da família em relação ao responsável/respondente





## ANEXO D – Inquérito de Frequência de Consumo Alimentar

Caso Nº: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_

### 3. INQUÉRITO DE FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR (Dietsys): [ ] [ ] [ ]

(Assinalar com X, N = nas refeições e E = entre as refeições (lanches, onde existir).)

SOPAS e MASSAS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA(M)	SUA PORÇÃO				↙ não escrever aqui ↘				
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3		4	1	2	3		4			
Sopas (de legumes, canja, cremes etc.).	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 conchas médias (260ml)	P	M	G	E				
Macarronada, lasanha.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 escumadeira rasa ou ½ prato (75 g)	P	M	G	E				
Pizza.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 pedaço médio (130g)	P	M	G	E				
Pastelaria, empada, esfiha, pastel, kibe, coxinha.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade ou 1 pedaço médio (60g)	P	M	G	E				
<b>CARNES E PEIXES</b>	<b>QUANTAS VEZES VOCE COME</b>										<b>UNIDADE</b>				<b>PORÇÃO MÉDIA(M)</b>	<b>SUA PORÇÃO</b>				↙ não escrever aqui ↘				
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3		4	1	2	3		4			
Peixe cozido, assado ou grelhado.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade grande ou 3 pedaços (100g)	P	M	G	E				
Peixe frito.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 posta média ou 1 filé médio (120 g)	P	M	G	E				
Carne de boi cozida, assada, grelhada, churrasco.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 fatias/pedaços ou 1 bife médio (100 g)	P	M	G	E				
Bife.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade grande (150g)	P	M	G	E				
Carne de charque, carne de sol.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 pedaço grande (60g)	P	M	G	E				
Lingüiça, salsicha, presunto, outros frios.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade, 1 gomo ou 2 fatias(40g)	P	M	G	E				
Frango frito, à milanesa, nuggets.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 pedaços ou 1 filé médio (90g)	P	M	G	E				
Frango guisado, grelhado, assado, espeto.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3-4 pedaços médios (120g)	P	M	G	E				
Miúdos de frango.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 pedaços(60g)	P	M	G	E				
Fígado bovino.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 filé médio (60 g)	P	M	G	E				
<b>LEGUMINOSAS E OVOS</b>	<b>QUANTAS VEZES VOCE COME</b>										<b>UNIDADE</b>				<b>PORÇÃO MÉDIA (M)</b>	<b>SUA PORÇÃO</b>				↙ não escrever aqui ↘				
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3		4	1	2	3		4			
Feijão roxo, carioca, preto, verde.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 concha média ou 4 colheres de sopa (90g)	P	M	G	E				
Ovos (cozido, cru, frito).	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade média (60g)	P	M	G	E				
Milho verde, ervilha, vagem (fresco, cong. ou enlatado).	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 colheres de sopa (60g)	P	M	G	E				
<b>ARROZ E TUBÉRCULOS</b>	<b>QUANTAS VEZES VOCE COME</b>										<b>UNIDADE</b>				<b>PORÇÃO MÉDIA (M)</b>	<b>SUA PORÇÃO</b>				↙ não escrever aqui ↘				
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3		4	1	2	3		4			
Arroz branco cozido com óleo e temperos.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3-4 colheres de sopa (90g)	P	M	G	E				
Batata frita ou mandioca frita.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 colheres de sopa (50g)	P	M	G	E				
Batata, mandioca, inhame - assado/cozido.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 pedaços médios(180g)	P	M	G	E				
Salada de maionese com legumes.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 colheres de sopa (90g)	P	M	G	E				
Batata doce ou abóbora.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 pedaços médios ou 1 unidade média (90g)	P	M	G	E				
Farofa, farinha de mandioca.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 colheres de sopa (30g)	P	M	G	E				
Cuscuz de milho ou com leite, angu, pirão, canjica.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 pedaço médio (135g)	P	M	G	E				

Caso Nº: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_ [ ] [ ] [ ]

LEITE E DERIVADOS, CEREAIS MATINAIS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				☞ não escrever aqui ☞	
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3		4	1	2	3		4
Leite. Tipo: ( ) integral ( ) desnat. ( ) semidesnat.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo (150 ml)	P	M	G	E	
Açúcar adicionado ao leite. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 colheres de chá (12g)	P	M	G	E	
Neston, aveia.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1,5 colher de sopa (18g)	P	M	G	E	
Iogurte ou coalhada tipo: ( ) natural ( ) com frutas	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo americano (165ml)	P	M	G	E	
Vitamina de leite ou leite batido com fruta.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo (150 ml)	P	M	G	E	
Queijo minas ou ricota, requeijão light. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 fatia peq. ou 1 colher de sopa rasa (20g)	P	M	G	E	
Queijo coalho, mant. prato, mussa, requeijão. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 fatias médias ou 1 colher de sopa (30g)	P	M	G	E	
VEGETAIS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				☞ não escrever aqui ☞	
N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4		1	2	3	4		
Alface.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 folhas médias (30g)	P	M	G	E	
Tomate cru.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade pequena ou 4 fatias (70g)	P	M	G	E	
Couve, espinafre, cozido.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 colheres de sopa (60g)	P	M	G	E	
Beterraba, crua ou cozida.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	4 fatias ou 2,5 colheres de sopa (50g)	P	M	G	E	
Cenoura crua ou cozida.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 fatias ou 2 colheres de sopa (30g)	P	M	G	E	
Pepino, pimentão.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 colheres de sopa (20g)	P	M	G	E	
MOLHOS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				☞ não escrever aqui ☞	
N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4		1	2	3	4		
Óleo, azeite ou vinagrete em saladas.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 colheres de sobremesa (15g)	P	M	G	E	
Catchup ou mostarda.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 colher de sopa (10g)	P	M	G	E	
Maionese, molho rosê (também em pães).	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 colher de sopa (15g)	P	M	G	E	
FRUTAS E SUCOS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				☞ não escrever aqui ☞	
N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4		1	2	3	4		
Laranja, mexerica.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 unid. pequenas (180g)	P	M	G	E	
Banana.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade média (60g)	P	M	G	E	
Mamão.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 fatia grande ou meio papaya (180g)	P	M	G	E	
Maçã.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade média (130g)	P	M	G	E	
Melancia, melão.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 fatia média (150 g )	P	M	G	E	
Manga (na época).	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade grande (220g)	P	M	G	E	
Abacaxi.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2,5 fatias médias (260g)	P	M	G	E	
Goiaba (na época).	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade pequena (60g)	P	M	G	E	
Suco de caju (na época). ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo (200ml)	P	M	G	E	
Suco de acerola. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo (200ml)	P	M	G	E	
Suco de laranja natural. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo (200ml)	P	M	G	E	
Suco natural de outras frutas.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo (200ml)	P	M	G	E	

Caso Nº: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_ [ ] [ ] [ ]

PÃES E BISCOITOS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				↙ não escrever aqui ↘	
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3		4	1	2	3		4
Pão francês, pão de forma, integral, pão doce, torrada.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 unidade ou 2 fatias (50g)	P	M	G	E	
Biscoito salgado, Biscoito doce <i>sem recheio</i> .	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	5 a 6 unidades (30g)	P	M	G	E	
Biscoito doce <i>recheado, amanteigado</i> .	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 unidades (40g)	P	M	G	E	
Margarina passada no pão ( ) comum ( ) <i>light</i> .	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 pontas de faca (5g)	P	M	G	E	
Manteiga passada no pão.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 pontas de faca (5g)	P	M	G	E	
BEBIDAS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				↙ não escrever aqui ↘	
N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4		1	2	3	4		
Cerveja.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 lata (350 ml) ou 2 copos americanos	P	M	G	E	
Cachaça, whisky, vodka.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 doses (60 ml)	P	M	G	E	
Vinho.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 cálices de vinho ou um copo (120 ml)	P	M	G	E	
Cafê com açúcar. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 xícara de chá grande (200 ml)	P	M	G	E	
Cafê sem açúcar.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 xícara de chá grande (200 ml)	P	M	G	E	
Adoçante artificial.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	3 a 4 gotas ou 1 envelope (0,8g)	P	M	G	E	
DOCES, SOBREMESAS E APERITIVOS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE				PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO				↙ não escrever aqui ↘	
N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4		1	2	3	4		
Chocolates, bombons, brigadeiro. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 unidades ou 1 barra (30g)	P	M	G	E	
Doces de frutas. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 pedaço médio (60g)	P	M	G	E	
Bolos e tortas. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 fatia média (50g)	P	M	G	E	
Sorvete. ( ) N ( ) E	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 picolés ou 1 taça (2 bolas) (120g)	P	M	G	E	
Doce de abóbora ou goiabada (em lata ou caseiro. ( ) N ( ) E)	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 pedaço pequeno (35g)	P	M	G	E	
Pipoca, salgadinhos, <i>chips</i> , torresmo.	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 porção (45g)	P	M	G	E	
Refrigerantes. Tipo: ( ) não-dietéticos ( ) dietéticos ( ) N ( ) E. <b>Usa canudo</b> ( )	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo de 200 ml	P	M	G	E	

Quando você come carne bovina ou de porco, você costuma comer a gordura visível?

(1) nunca ou raramente (2) algumas vezes (3) sempre (9) não sabe 

Quando você come carne de frango ou peru, você costuma comer a pele?

(1) nunca ou raramente (2) algumas vezes (3) sempre (9) não sabe 

Condimentos comprados por mês (quantidade):

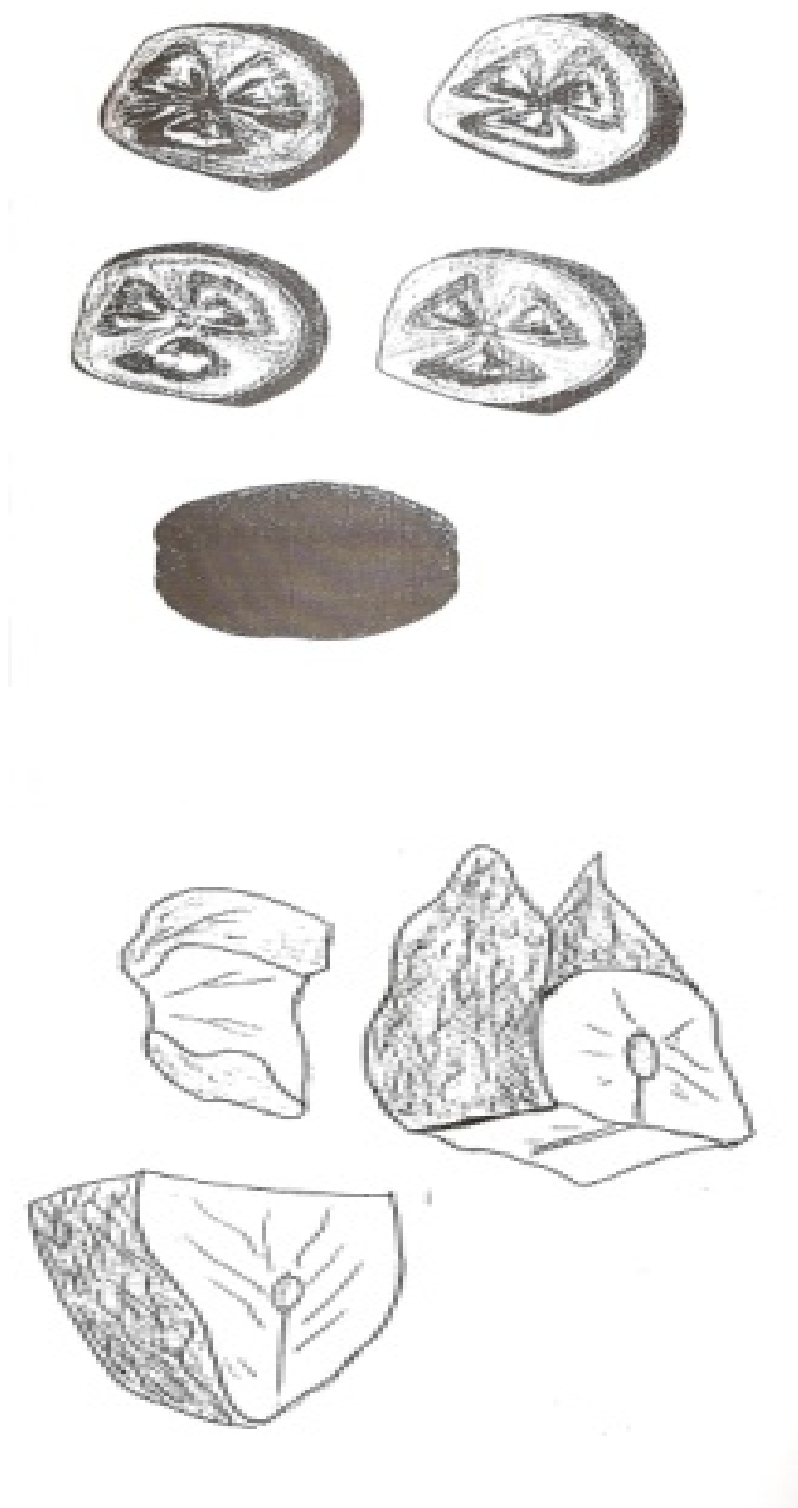
Óleo de soja (ml)	<input type="text"/>
Vinagre (ml)	<input type="text"/>
Sal (kg)	<input type="text"/>
Açúcar (kg)	<input type="text"/>

Por favor, liste qualquer outro alimento ou preparação importante que você costuma comer ou beber pelo menos **UMA VEZ POR SEMANA** que não foram citados aqui (por exemplo: fibrax, leite-de-coco, outros tipos de carnes, receitas caseiras, creme de leite, leite condensado, gelatina e outros doces etc.).

↙ não escrever aqui ↘

ALIMENTO	FREQUÊNCIA POR SEMANA	QUANTIDADE CONSUMIDA	COD	CONS

**ANEXO E – Ilustrações do álbum de desenhos de alimentos com medidas caseiras nas três dimensões (pequena, média, grande e extragrande).**



## ANEXO F – Ficha de Coleta sanguínea

Caso: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_

### 5. FICHA DE ENCAMINHAMENTO PARA COLETA DE SANGUE.

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Caso: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_

<b>Nº</b>	<b>Nome do usuário (IDOSO):</b>

### 6. FICHA DE ENCAMINHAMENTO PARA INTERVENÇÃO: N.Caso: \_\_\_\_\_ DS: \_\_\_\_\_ USF: \_\_\_\_\_

**N. de membro da família:** \_\_\_\_\_

**Nome:** \_\_\_\_\_

**Endereço:** \_\_\_\_\_

**Enfermidade referida:** \_\_\_\_\_

Nome do Agente Comunitário de Saúde  
(ACS): \_\_\_\_\_

Origem: UFPB. ESTUDO: PRIMEIRO DIAGNÓSTICO E INTERVENÇÃO DA SITUAÇÃO ALIMENTAR,  
NUTRICIONAL E DE DOENÇAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS MAIS PREVALENTES DA POPULAÇÃO DO MUNICÍPIO DE  
JOÃO PESSOA/PB

.....

**Referências:**

- BLOCK, G, et all. A data-based approach to diet questionnaire desing and testing. American Journal of Epidemiology. Baltimore, v.12, n.3, p. 453-469. 1996.
- COLLI, AS. Adolescentes: aspectos globais de saúde. São Paulo, USP. Tese de Doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1972, p. 137.
- LIMA, FEL,; FISBERG, RM. Qualidade da dieta e câncer de mama: um estudo caso-controlre. Universidade de São Paulo. Faculdade de Saúde Pública. Tese de Doutorado. USP, 2001.

**ANEXO G - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

**CERTIDÃO**

**Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba - CEP/CCS aprovou por unanimidade na 9ª Reunião Ordinária, realizada no dia 29/10/08 o parecer favorável do relator desse egrégio Comitê, autorizando a(o) Pesquisador(a) Maria José Carvalho Costa, publicar a Pesquisa intitulada: "PRIMEIRO DIAGNÓSTICO E INTERVENÇÃO DA SITUAÇÃO ALIMENTAR, NUTRICIONAL E DE DOENÇAS NÃO TRANSMISSÍVEIS MAIS PREVALENTES DA POPULAÇÃO DO MUNICÍPIO DE JOÃO PESSOA-PB". Protocolo nº. 0493.**

**João Pessoa, 05 de novembro de 2008.**



**Eliane Marques D. de Souza  
Coordenadora - CEP-CCS-UFPB**