

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

IMPORTÂNCIA DA INTERVENÇÃO DIETÉTICA E DA ATIVIDADE FÍSICA NA MODULAÇÃO DO IGF-I EM IDOSOS COM SARCOPENIA

THE IMPORTANCE OF A DIETETIC INTERVENTION AND PHYSICAL ACTIVITY IN MODULATION OF IGF-I IN OLDERS WITH SARCOPENIA

Michelle Caroline Cláudio De Araújo¹,
Myrla Karoline Martins Ferreira Merlo¹,
Lucília Maria De Melo Oliveira¹,
Tácito Pessoa de Souza Júnior^{1,2}

RESUMO

O processo de envelhecimento está associado à perda da massa muscular, em parte responsável pelo declínio na função do músculo esquelético e na força, contribuindo para o aumento no número de quedas do idoso. A fragilidade do idoso com sarcopenia prejudica a mobilidade, a qualidade de vida e aumenta o risco de quedas e do uso dos recursos para o cuidado da saúde. Com a idade os níveis de GH e de IGF-1, mediadores importantes da síntese protéica, tendem a diminuir e conseqüentemente a massa muscular. A atividade física apropriada e uma dieta saudável nas pessoas idosas são as melhores maneiras para neutralizar a sarcopenia e outros aspectos do fenômeno do envelhecimento. A população idosa reduz a ingestão de alimentos uma vez que deveria aumentar a ingestão protéica encontrando barreiras para obter os benefícios do treinamento de resistência na sarcopenia. O treinamento de resistência também aumenta significativamente as exigências de energia, a ação da insulina e os níveis de IGF-1. A ligação entre sarcopenia e a inabilidade física entre os idosos destaca a necessidade de novas pesquisas no desenvolvimento das intervenções mais eficazes para impedir ou ao menos inverter parcialmente a sarcopenia.

Palavras chaves: Sarcopenia, intervenção nutricional, atividade física, IGF-1.

1- Programa de Pós-Graduação Lato Sensu em Nutrição Esportiva da Universidade Gama Filho - UGF

2- Universidade Metropolitana de Santos – FEFIS/UNIMES

ABSTRACT

The aging process is associated to muscle mass loss, partly responsible for the decline of the skeletal muscle mass and strength, which contributes to the increase of the number of falls in elderly population. The fragility of the elderly with sarcopenia affects their mobility and life quality, increasing the risk of falls and the use of resources for health care. GH and IGF-1 levels are important mediators in protein synthesis and muscle mass formation, and decrease with aging. Physical activity and a healthy diet are the best ways of neutralizing the sarcopenia and other aspects of the aging process. Elderly population reduces the food intake, increasing the need for protein, therefore, creating a barrier to obtain all the benefits of strength training related to sarcopenia. The strength training also increases significantly the demand of energy, the action of insulin and the increase of IGF-1 levels. The link between sarcopenia and physical inability among the elderly shows the need for further research in the development of more effective interventions in order to prevent or, at least, partially reverse sarcopenia.

Key-words: Sarcopenia; Nutritional intervention; Physical activity; IGF-1

Endereço para correspondência:
Rua Sabará 45.
Vila Operária – Nova Lima – MG
34.000-000

INTRODUÇÃO

Segundo a OPAS (1999), o Brasil vem passando por um processo de envelhecimento populacional semelhante aos países desenvolvidos. Esse processo caracteriza-se por um aumento proporcional de pessoas idosas em relação à população total.

O processo de envelhecimento coincide com uma redução progressiva dos tecidos ativos do organismo, perdas da sua capacidade funcional e modificações das funções metabólicas (Moriguti e colaboradores, 1998).

As mudanças decorrentes do envelhecimento fazem da terceira idade (ou melhor idade) um período de grande necessidade de ajustamento emocional. A forma como cada indivíduo se ajusta às modificações físicas, intelectuais e sociais, determinará um envelhecimento saudável ou repleto de dificuldades fazendo com que a idéia de perda seja relacionada ao idoso. O processo de envelhecimento está associado à diminuição da visão, audição, saúde mental, alteração da memória, criatividade, atenção e iniciativa, modificações na sexualidade e sociabilidade (Campos e colaboradores, 2000).

A partir desses conceitos, o objetivo do presente trabalho consistiu em verificar se a intervenção dietética associada ou não a atividade física influencia os níveis de IGF-1 na melhora do quadro da sarcopenia no idoso.

REVISÃO DA LITERATURA

Segundo Ramos (2003), o envelhecimento saudável, passa a ser resultante da interação multidimensional entre saúde física, saúde mental, independência na vida diária, integração social, suporte familiar e independência econômica. A perda de um ente querido, a falência econômica, uma doença incapacitante, um distúrbio mental, um acidente, são eventos cotidianos que podem juntos ou isoladamente, comprometer a capacidade funcional de um indivíduo. A idade avançada está relacionada com profundas mudanças na composição corporal (Balagopal, 1997).

Envelhecer nos seres humanos está associado a uma diminuição progressiva da massa do músculo esquelético e da força, sendo assim denominado, sarcopenia (Bross e colaboradores, 1999). Segundo Doherty (2003), pela sétima e oitava década da vida, a força contrátil voluntária máxima é diminuída, em média de 20- 40 % para homens e mulheres nos músculos proximal e distal. Rosenberg (1989) citado por Doherty (2003), criou primeiramente o termo Sarcopenia, do grego, que significa pobreza de carne, para descrever perda de massa muscular esquelética associada à idade. Porém, sarcopenia agora é usado geralmente para descrever as mudanças relacionadas com a idade que ocorrem dentro do músculo esquelético e abrangem assim os efeitos alterados da inervação do sistema nervoso central e periférico. Existem múltiplos fatores que conduzem aos declínios associados à idade na massa muscular, força, no impacto subsequente na inabilidade e na perda da independência (Figura 1).

Para Mühlber (2004), há um laço vicioso entre a sarcopenia e a imobilização:

1) Sarcopenia → deficiência neuromuscular → quedas e fraturas → imobilização → sarcopenia
Outro fator é o nutricional, havendo laço vicioso entre sarcopenia e má nutrição:

2) Sarcopenia → imobilização → diminuição nas habilidades nutricionais → desnutrição → deficiência na síntese protéica → sarcopenia.

Há também um terceiro laço vicioso entre sarcopenia, metabolismo e o declínio da reserva corporal de proteína:

3) Sarcopenia → declínio da reserva corporal de proteína → capacidade diminuída do indivíduo doente ou ferido em obter uma demanda extra na síntese protéica → sarcopenia.

A sarcopenia ocorre não só pela degradação do sistema nervoso e da massa muscular. Com o envelhecimento, temos:

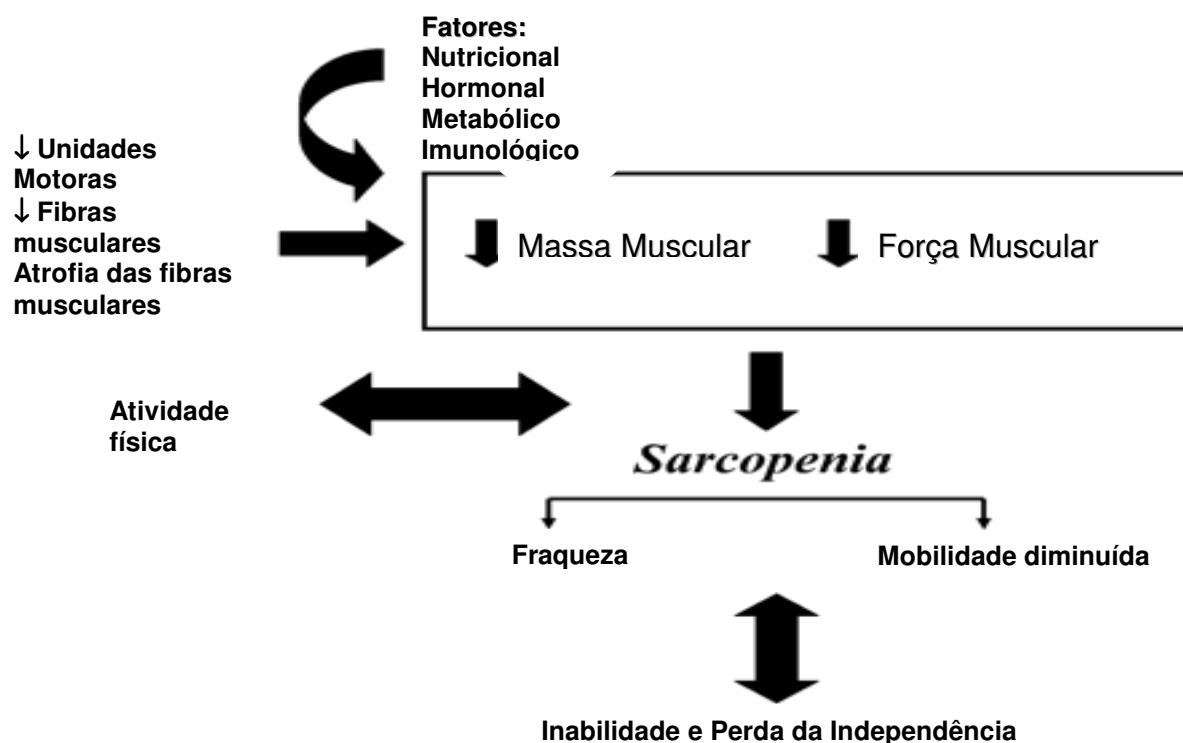
- 1- Diminuição dos níveis do hormônio de crescimento (GH);
- 2- Diminuição dos hormônios sexuais (Testosterona e Estrogênio);
- 3- Diminuição do fator de crescimento (IGF-I);

4- Aumento da leptina e da produção das citocinas (Roubenoff, Faseb, 1999).

5- Processos fisiológicos adaptativos: desnutrição, inatividade física e doença crônica degenerativa (Dutto, 1999).

6- Produção de Espécies Reativas ao Oxigênio (EROS) levando a apoptose da fibra muscular.

Figura 1. Fatores que contribuem ao desenvolvimento da sarcopenia.



FONTE: Doherty, T.J. *Invited review: Aging and sarcopenia*. Journal Applied Physiol. 2003; 95: 1717-27.

Em um estudo de Nogués (1995) citado por Fagundes e Cunha (2004), os idosos apresentam condições peculiares que condicionam os seus estado nutricional. Os fatores que afetam o consumo alimentar das pessoas idosas são reconhecidos como de risco para o desenvolvimento da má nutrição. Como já mencionado, sendo este um dos aspectos fisiológicos da sarcopenia.

De acordo com Bross (1999) a prevalência da sarcopenia aumenta de 13% para 24% em pessoas acima de 70 anos de idade, quase a metade de todas as pessoas acima de 80 anos encontrou-se com esta definição de sarcopenia.

Há evidências fortes de que a sarcopenia é uma causa reversível da

inabilidade. Pessoas idosas com sarcopenia avançada estão mais susceptíveis aos benefícios das intervenções (Lauretani e colaboradores, 2003).

Hormônio do Crescimento – GH

O hormônio do crescimento (GH) é secretado pela hipófise anterior tendo como reguladores (receptores) o GH humano recombinante (GHRH) e SS. Ambos parecem essenciais para secreção pulsátil do GH (Muller e colaboradores, 1999).

Estudos feitos em ratos sugeriram que GHRH e SS estimulam e inibem a liberação de GH respectivamente. Em humanos, a secreção de

GH ainda não está muito bem compreendido sendo os dados de animais extrapolados para os humanos (Muller e colaboradores, 1999).

A interação com os receptores GHRH ativa uma cascata sinalizando uma complexa tradução de eventos, resultando na geração de IGF-I. Isto provoca os efeitos proliferativos do GH através do sistema, ativando a proteína quinase, causando a estimulação de fatores de transcrição e finalmente o crescimento celular (Muller e colaboradores, 1999).

A principal ação do GH sobre o crescimento é considerada indireta, uma vez que o hormônio do crescimento age diretamente sobre as células do fígado, ligando-se ao seu receptor e induzindo uma série de eventos que acabam resultando, por exemplo, na produção de IGF-I ou somatomedina C (Vergani e colaboradores, 1997).

SISTEMA IGF

Salmon e Daughaday em 1957 identificaram um fator sérico que mediava a ação do hormônio do crescimento (GH) sobre a cartilagem epifisária. Entre os anos de 1960-70 foi verificado que esse fator estava presente na circulação, formando um complexo com uma massa molecular maior de 100 kDa e, após tratamento ácido, o complexo liberava um peptídeo ativo de 5 a 10 kDa designado então somatomedina. Duas somatomedinas foram identificadas em mamíferos e por sua semelhança estrutural com a pró-insulina hoje são conhecidas como fatores de crescimento semelhante à insulina (Lee e colaboradores, 1993). Estes fatores são sintetizados pelo fígado e pela maioria das células orgânicas (Werner e colaboradores, 1991), em resposta à ativação promovida pelo hormônio do crescimento (Bang e colaboradores, 1990; Cooper, 1994).

A insulina e os IGFs fazem parte de uma família de peptídeos anabólicos representados hoje no mundo animal. Mesmo com suas semelhanças a insulina e os IGFs têm evoluído para papéis metabólicos distintos, onde a insulina regula o metabolismo pela interação com receptores no fígado, tecido adiposo e células musculares e os IGFs agem como mediadores de

crescimento, desenvolvimento e diferenciação celular (McCusker e colaboradores, 1998)

As diferenças com os receptores também são notadas, os quais os IGFs se ligam à proteína de ligação referida como IGFBPs. Com alta afinidade pelos IGFs, as IGFBPs bloqueiam o potencial dos IGFs de interagirem com os receptores de insulina. No entanto a insulina não possui afinidade por nenhuma das IGFBPs (Muller e colaboradores, 1999).

HORMÔNIO DO CRESCIMENTO / IGF-1 versus MACRONUTRIENTES

Efeito do GH/ IGF-I no metabolismo da proteína

O GH é um importante hormônio anabólico e causa um aumento significativo na retenção do nitrogênio. O aumento na retenção do nitrogênio pode ser devido a um aumento na síntese da proteína, na diminuição na secreção da proteína ou em ambos (Haymond e colaboradores, 2005).

Segundo Haymond e colaboradores, 2005, o GH foi testado em uma variedade de outras condições catabólicas no homem em uma tentativa de melhorar o anabolismo, melhorar a nutrição e expedir a recuperação de ferimento severo. Por causa deste potente efeito anabólico, o GH em doses elevadas foi usado em uma experimentação randomizada controlada em pacientes na unidade de terapia intensiva (UTI), verificou-se que melhorando o estado nutricional, poderia melhorar a morbidade e diminuir a mortalidade. aqueles tratados com o GH tiveram uma maior taxa na mortalidade do que aqueles que receberam o placebo, causando o interesse substancial no uso deste hormônio.

O IGF-I tem efeitos similares ao GH no anabolismo da proteína. Quando dado aos voluntários saudáveis em doses baixas, estimula seletivamente a síntese da proteína, sem efeito na proteólise (Haymond et al, 2005; Mauras et al, 1995). Entretanto, em doses elevadas, IGF-I suprime taxas proteolíticas, efeito indistinguível àqueles da insulina. Em indivíduos alimentados adequadamente e monitorados com IGF-I, quando usado em combinação com o GH, não tem efeito anabólico mais potente do que quando administrados separadamente, visto que na

privação calórica, a co-administração do GH e IGF-I parece ser sinérgica em realçar um contrapeso mais positivo da proteína (Haymond e colaboradores, 2005).

Segundo o estudo realizado por Harber e colaboradores 2005, observaram que em dietas com alta ingestão de proteína houve um aumento na síntese proteica, mesmo com baixa ingestão de carboidrato, sugerindo que um aumento na disponibilidade de aminoácido aumenta a expressão de IGF-1 no músculo.

Efeito do GH/ IGF-I no metabolismo dos lipídeos

Os adipócitos humanos expressam receptores do GH que tem efeito significativo no metabolismo dos lipídeos. A terapia do GH em adultos deficientes do GH é associada com uma resposta lipolítica melhorada nos adipócitos (Haymond e colaboradores, 2005; Muller e colaboradores, 1999). O GH mostrou influenciar na atividade da lipase lipoprotéica (LPL), a enzima chave no regulamento dos ácidos graxos livres que expressam tanto no tecido adiposo, quanto no músculo esquelético (Haymond e colaboradores, 2005).

A administração do GH, entretanto, não causa a perda do peso, observando uma mudança na composição corporal, aumento da mobilização e a oxidação de lipídeos, diminuindo a oxidação da proteína e aumentando a síntese da proteína (Haymond e colaboradores, 2005).

Em estudos citados por Bross (1999), foram observadas mudanças na composição corporal, diminuindo adiposidade e aumentando massa magra do corpo, assim como aumento da oxidação de lipídeos em pessoas com deficiência no receptor do GH tratados com o IGF-I por oito semanas.

Em outro estudo, com um grupo de mulheres saudáveis na menopausa, em um ano de tratamento com IGF-I não foi observada nenhuma melhoria mensurável na massa magra ou gordura corporal (Haymond e colaboradores, 2005).

Se a terapia crônica, de IGF-I resultará em mudanças na composição corporal requererá novos estudos (Haymond e colaboradores, 2005).

Efeito do GH/ IGF-I no metabolismo dos carboidratos

A administração crônica do GH resulta na hiperinsulinemia compensatória e o tratamento do GH está associado ao desenvolvimento da resistência à insulina. O IGF-I, entretanto, tem efeito muito diferente no metabolismo dos carboidratos em comparação ao GH. O IGF-I tem ação similar à insulina e sua administração resulta tipicamente na hipoglicemia, apesar da supressão concomitante e potente das concentrações circulantes de insulina. No geral, a administração de IGF-I resulta na sensível melhora dos níveis de insulina (Haymond e colaboradores, 2005).

Segundo o estudo realizado por Harber e colaboradores, 2005, limitações na ingestão de carboidrato não alterou secreção de GH e IGF-1. Como esperado notou-se uma degradação proteica, uma vez que a secreção de insulina esteve prejudicada.

GH/ IGF-I: agentes ergogênicos?

Embora o músculo esquelético tenha poucos receptores de GH, o receptor de IGF-I é ubíquo. Em experiências feitas por Haymond e colaboradores, (2004) usando o GH e o IGF-I, não detectaram mudanças significativas com um ou outro composto na força do músculo esquelético usando dinamometria isocinética, o tratamento foi realizado somente por oito semanas. Em estudos mais longos os resultados foram inconsistentes, em alguns o GH melhorou a capacidade de execução do exercício e a força do músculo de grupos musculares específicos em adultos deficiente de GH. Já em outros não mostrou nenhum efeito positivo na função do músculo esquelético. Os estudos de idosos tratados com o GH não tiveram nenhum aumento na força após 4 meses da administração. Coletivamente, os dados assim distante não suportam o uso nem do GH nem do IGF-I como agentes ergogênicos (Haymond e colaboradores, 2005).

Em resumo, o GH e IGF-I compartilham efeitos metabólicos onde muitas ações do GH são mediadas por IGF-I. Ambos os hormônios são potentes anabólicos nos seres humanos, contudo têm efeitos divergentes no metabolismo da gordura e do carboidrato (Haymond e colaboradores, 2005).

ASPECTOS ANABÓLICOS NA SARCOPENIA: GH/ IGF- I

A sarcopenia resulta de um desequilíbrio líquido entre as taxas da síntese da proteína e a degradação. A síntese protéica pode ser estimulada por vários sinais, incluindo hormônios, demanda metabólica e pela sobrecarga funcional. A insulina, o hormônio do crescimento (GH), o IGF-I e a testosterona são hormônios anabólicos, que aumentam a massa do músculo estimulando a síntese protéica e/ ou inibindo catabolismo protéico, visto que o cortisol é um estímulo potente ao catabolismo. Os níveis circulantes destes vários hormônios são alterados pelo processo de envelhecimento, contribuindo potencialmente para a sarcopenia (Marcell e colaboradores, 2001).

Segundo Bross (1999), há evidências que a secreção de GH declina com a idade. Como o GH é um agente anabólico, sugeriu-se que algumas das mudanças na composição do

corpo com a idade avançada podem estar relacionadas à produção diminuída do GH.

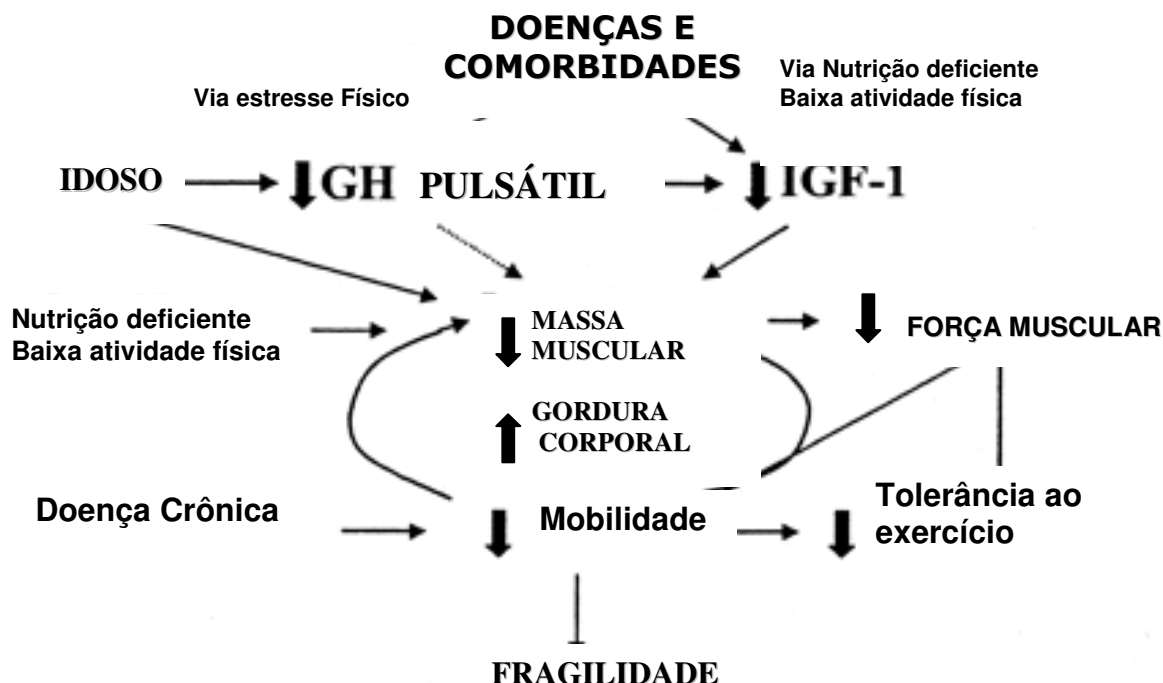
Um declínio nos níveis de IGF-I decorrentes da velhice pode refletir em declínios na produção do GH. Os níveis de IGF-I são afetados pelo status nutritivo, pelo nível de atividade física, pelas doenças coexistentes, pelo consumo de álcool e pela função do fígado (Cappola e colaboradores, 2001). Estes relacionamentos são resumidos na Figura 2.

Figura 2. Declínio das concentrações de IGF-1 e GH.

O IGF-I é um mediador potencial das alterações na massa e na força do músculo, e desse modo de resultado distal da importância clínica nas pessoas idosas, tais como o desempenho objetivo nas tarefas e na mobilidade músculos-dependentes (Cappola e colaboradores, 2001).

As concentrações de IGF-I correlacionam positivamente com a atividade física aeróbica e negativamente com a adiposidade em idosos (Bross e colaboradores, 1997).

Figura 2. Declínio das concentrações de IGF-1 e GH.



FONTE: Cappola e colaboradores. Association of IGF-I levels with muscle strength and mobility in older women. Journal Clinical Endocrinol Metabolism. 2001; 86: 4139- 46.

HORMÔNIO DO CRESCIMENTO E IGF- I NO EXERCÍCIO FÍSICO

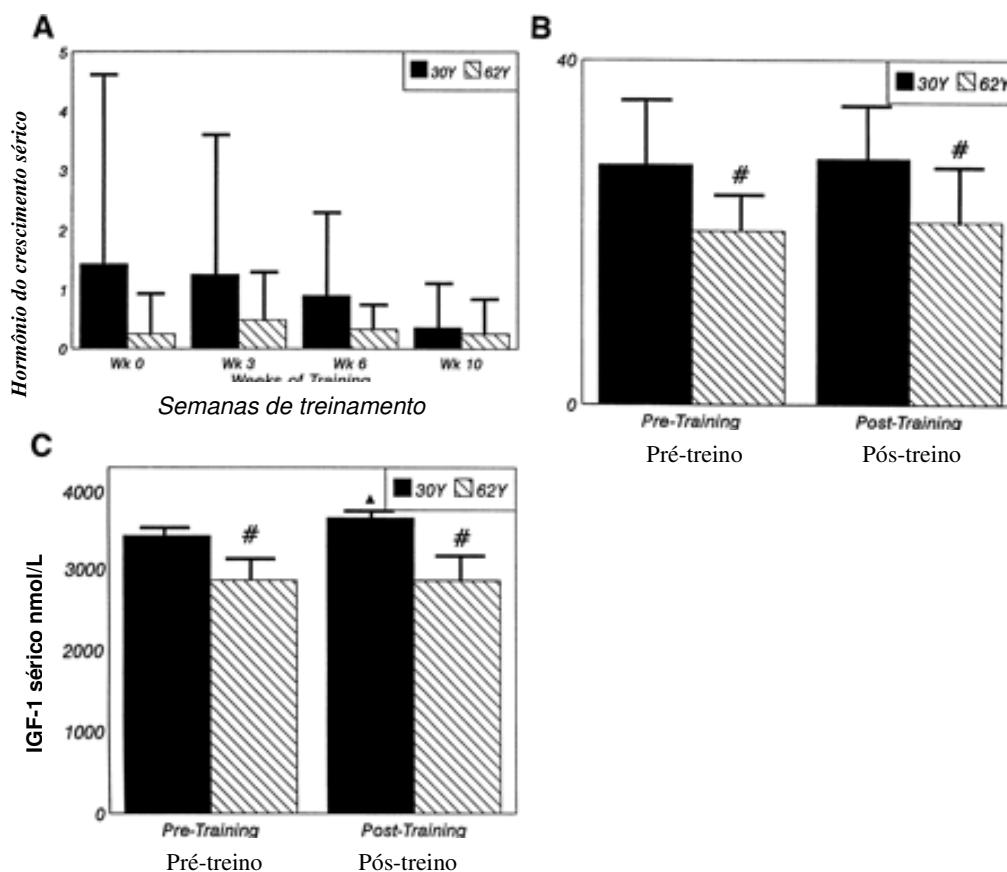
O treinamento físico além de ser reconhecido como importante para a manutenção da saúde (Heled e colaboradores, 2002), também atua sobre o crescimento, uma vez que o GH, bem como outros hormônios contra-regulatórios, tendem a elevar seus níveis quando as necessidades metabólicas aumentam em situações específicas como no exercício físico (Felsing e colaboradores, 1997).

Sabe-se que os níveis de GH são influenciados pelo treinamento, com tendência à elevação em exercícios que estejam acima do limiar de lactato (Felsing e colaboradores, 1997). Contudo, estudos têm demonstrado que a secreção de hormônios anabólicos parece estar mais bem relacionada com

exercícios de curta duração e alta intensidade (Kraemer e colaboradores, 1995; Nguyen e colaboradores, 1998).

Em um estudo realizado por Kraemer e colaboradores, 1999, mostrou que no treinamento de resistência durante 10 semanas, a figura A ilustra que não houve aumento do GH no grupo de homens com 30 anos e que o exercício não induziu uma resposta ao GH em homens mais velhos (62 anos) e no qual a resposta do GH foi reduzida após o treinamento da resistência. Na figura B foi observado que os níveis de IGF-I eram mais baixos no grupo de 62 anos do que no grupo de 30 anos, sendo que dez semanas de treinamento também não afetaram esta diferença associada à idade, e conseqüentemente o treinamento em curto prazo não parece ser eficaz em alterar as concentrações de IGF-I.

Figura 3. A) Concentrações de GH durante as semanas de treinamento. B) Concentração de IGF-I pré e pós-treino. C) Concentração da proteína ligante ao IGF-I durante 10 semanas e treinamento periódico.



FONTE: Kraemer e colaboradores. Effects of heavy-resistance training on hormonal response pattern in younger versus older men. *Journal Applied Physiol.* 1999; 87: 982-992.

A figura 3-C demonstra um aumento de IGF-IBP-3 significativo em homens mais jovens (30 anos), mas não nos homens mais velhos (62 anos).

O IGF-I é um polipeptídeo produzido principalmente pelo fígado e essa produção é dependente do GH (Vergani e colaboradores, 1997). Segundo Borst e colaboradores, 2001, vários autores têm demonstrado recentemente, que o IGF-I pode ser produzido também por outros tecidos e que o exercício físico pode estimular a produção local desse polipeptídeo (ação parácrina e autócrina) independentemente dos níveis circulantes de GH.

Yang e colaboradores, 1997, também destacaram o papel autócrino e parácrino do IGF-I, relacionando a importante ligação entre a atividade mecânica e o efeito celular local. Durante o exercício, não apenas as concentrações plasmáticas de IGF-I são alteradas, mas também o "Turnover" protéico e a captação de glicose no músculo.

Segundo estudo realizado por Borst e colaboradores, (2001), a relação entre o volume de treinamento e os níveis de IGF-I mostrou aumento significativo, tanto no grupo que realizou um protocolo com maior volume de treinamento, como no grupo que realizou um protocolo com menor volume de treinamento.

Em estudo realizado por Fiatarone e colaboradores, (1999) foi observado um aumento significativo nos valores de IGF-I no grupo de idosos treinados e os treinados em uso de suplemento nutricional, e com nenhum aumento significativo no grupo que seguiu protocolo que utilizava apenas suplemento nutritivo como observado na figura 4.

A forte ligação entre os danos e a aparência da miosina no estudo de Fiatarone et al 1999, suporta a teoria que uma resposta ao "ferimento" durante o exercício resistido pode ser o estímulo para a regeneração das miofibrilas através da liberação de células satélites entre a lâmina basal e o sarcolema, que poderiam servir como fonte do desenvolvimento das miosinas. Acompanhando o dano e a regeneração descrita acima, foi observado um aumento substancial na presença de IGF-I no tecido

muscular esquelético após o treinamento progressivo da resistência. O fato que os ganhos de força eram mais elevados naqueles com os danos maiores e as adaptações regenerativas sugere que estas adaptações estão nas melhorias subjacentes do mecanismo celular na função do músculo.

O treinamento de resistência remanesce a intervenção mais eficaz para a massa e a força crescentes do músculo no envelhecimento. Os idosos reduzem a entrada de alimento e exigências aumentadas da proteína. Em consequência, a nutrição adequada é às vezes uma barreira a obter benefícios do treinamento da resistência nesta população idosa (Borst 2004, Tipton 2001).

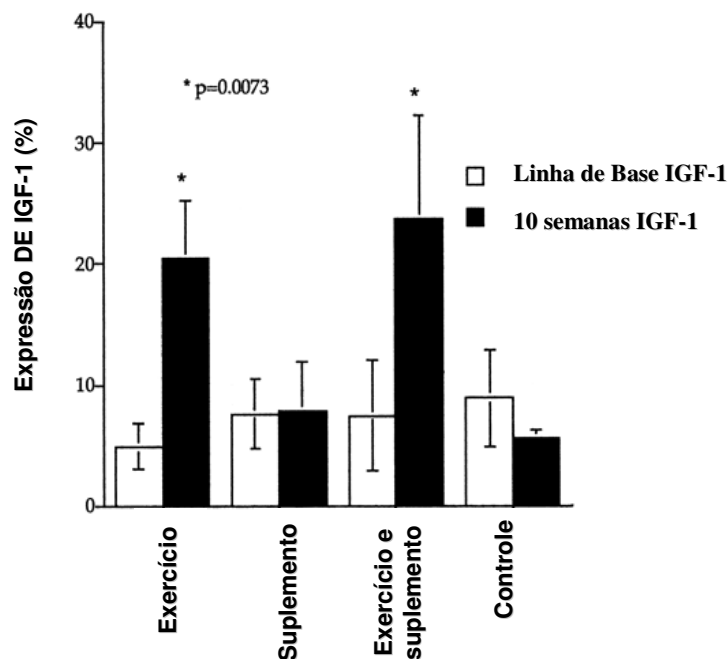
Fig. 4. Expressão do IGF-I no músculo esquelético no tratamento de quatro grupos antes e após a intervenção. O IGF-I aumentou nos grupos tratados com exercício. Não houve nenhum efeito principal ou interativo da suplementação nutricional.

Mesmo o envelhecimento, sendo 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. Ocorre uma diminuição na taxa metabólica basal, na atividade física, no efeito térmico da alimentação, provocando consequências que podem levar ao aparecimento da sarcopenia, como: queda da geração de energia (ex: Na⁺K⁺ ATPase), diminuição da massa magra corporal e diminuição da taxa de esvaziamento gástrico (Wilson e Morley, 2003).

As alterações fisiológicas próprias do envelhecimento, enfermidades presentes, e a situação-socioeconômica e familiar dos idosos apresentam condições peculiares que condicionam o estado nutricional (Campos e colaboradores, 2000).

Dentre as situações sócio-econômicas, podemos destacar fatores psicossociais, tais como, perda do cônjuge, depressão, isolamento social, pobreza, capacidade de deslocamento, capacidade cognitiva e outros associados à própria

Figura 4. Expressão do IGF-1 no músculo esquelético no tratamento de quatro grupos antes e após a intervenção. O IGF-1 aumentou nos grupos tratados com exercício. Não houve nenhum efeito principal ou interativo da suplementação nutricional.



FONTE: Fiatarone- Singh, e colaboradores, *Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight-lifting exercise in frail elders*. American Journal Physiol. 277 (Endocrinol. Metab. 40): E 135-E 143, 1999.

enfermidade. Grande parte dos idosos consome alimentos de menor custo, em virtude dos insuficientes recursos econômicos provenientes de aposentadorias e/ou pensões (Nogués, 1995). A solidão familiar e social predispõe o idoso à falta de ilusão e preocupação consigo, fazendo com que se alimente de forma inadequada em quantidade e qualidade. Nesses casos, há tendência ao desestímulo para comprar e preparar alimentos variados e nutritivos (Arhontaki, 1990; Moriguti e colaboradores, 1998; Compôs e colaboradores, 2000).

As alterações fisiológicas notadas são:

- Alterações no funcionamento digestivo: atrofia da mucosa gástrica, conseqüentemente menor produção de ácido clorídrico, diminuição do fator intrínseco e menor absorção da vitamina B12; e decréscimo no tamanho do fígado;
- Alterações na percepção sensorial: perda da acuidade visual, audição, olfato e sensação de gustação. Alterações na

capacidade mastigatória também influenciam em uma boa nutrição no idoso podendo ocorrer devido às próteses totais ou parciais mal adaptadas ou em péssimo estado de conservação, e à ausência de dentes.

c) Diminuição da sensibilidade à sede: no idoso a desidratação torna-se freqüente podendo desencadear outras doenças como enfermidades infecciosas e cérebro-vascular, que, neste último caso, muitas vezes, apresenta-se como um quadro de delírio (Campos e colaboradores, 2000).

No sistema nervoso central, está um número de neurotransmissores que parecem ser responsáveis pelo regulamento da entrada de alimento. Como já citado, a proteína foi o único macronutriente capaz de interferir na secreção de GH e IGF-1, desde que não haja um déficit calórico, que poderia diminuir a secreção de IGF-1 (Harber e colaboradores, 2005).

CONCLUSÃO

A integridade física é um dos elementos importantes para se ter um envelhecimento saudável. Para estar apto a movimentar-se de maneira independente é necessário manter a massa muscular e sustentar o corpo.

A partir dos estudos revisados concluímos que uma ingestão aumentada de calorias e proteína diariamente, associada à prática de atividade física regular parecem ser suficientes para manter os níveis de IGF-1 e minimizar o quadro de sarcopenia em idosos. A ligação entre sarcopenia e a inabilidade física entre os idosos destaca a necessidade de novas pesquisas no desenvolvimento das intervenções mais eficazes para impedir ou ao menos minimizar parcialmente a sarcopenia.

REFERÊNCIAS

- 1- Balagopal, P.; e colaboradores. Effects of aging on in vivo synthesis of skeletal muscle myosin heavy-chain and sarcoplasmic protein in humans. *Am J Physiol.* 1997; E790-800.
- 2- Borst, S.E.; e colaboradores. Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF-I binding proteins. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 2001; 33: 648-653.
- 3- Borst, S.E. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. *Age Ageing.* 2004; 33: 548-55.
- 4- Bross, R.; Javanbakht, M.; Bhasin, S. Anabolic interventions for aging-associated sarcopenia. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;3420-30.
- 5- 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.v.13, p.157-165. Viçosa, Dez. 1996.
- 6- Cappola, A.R.; e colaboradores. Association of IGF-I levels with muscle strength and mobility in older women. *Journal Clinical Endocrinol Metabolism.* 2001; 86: 4139- 46.
- 7- Doherty, T.J. Invited review: Aging and sarcopenia. *Journal Applied Physiol.* 2003; 95: 1717-27.
- 8- Evans, W. Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *Journal Nutr.* 1997; 127 (5sppl): 998s. Review.
- 9- Fagundes, R.L.M.; Cunha, A.N. Avaliação do cardápio e sua implicação no estado nutricional em idosos. *Revista Nutrição em Pauta.* 2004; 69: 38-43.
- 10- Felsing, N.E.; Brasel,J.; Cooper, D.M. Effect of low-and-high intensity exercise on circulating growth hormone in men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 1997; 75:157- 162.
- 11- Fiatarone- Singh, M.A.; e colaboradores. Insulin-like growth factor I in skeletal muscle after weight- lifting exercise in frail elders. *American Journal Physiol.* 277 (Endocrinol. Metab. 40): E 135-E 143, 1999.
- 12- Hameed, M.; Harridje, S.D.R.; Goldspink, G. Sarcopenia and Hypertrophy: A Role for Insulin- Like Growth Factor- I in Age Muscle? *Exercise Sport Science Review*, vol. 30, no.1, pp 15-19, 2002.
- 13- Harber, M.P.; e colaboradores Effects of dietary carbohydrate restriction with high protein intake on protein metabolism and the somatotrophic axis. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2005 as doi: 10.1210/ jc. 2005 – 0559.
- 14- Haymond, M.W.; Mauras, N. Are the metabolic effects of GH and IGF-I separable? *Science Direct*, v. 15 p. 19–27, 2005.
- 15- Heled, Y.; e colaboradores. Physical exercise prevents the development of type 2 diabetes mellitus in *Psammomys obesus*. *American Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2002; 282: E 370-5.
- 16- Kelley, K.M.; Yougman, O.H.; Gargosky, S.E.; Gucev, Z.; Matsmoto, T.; Vivian, H.W.A.; Lilly, N.G.; Simpson, D.M.; Rosenfeld, R.G. Insulin-like growth factor-binding proteins (IGFBPs) and their regulatory dynamics. *International Journal of Biochemistry Cell Biology*, v.28, n.6.p.619-637, June, 1996.
- 17- Kraemer, W.J.; e colaboradores. Effects of heavy-resistance training on hormonal

Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbne.com.br

response patters in younger vs. older men. *Journal Applied Physiol.* 1999; 87: 982-992.

18- Kraemer, W.J.; e colaboradores. Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone alter heavy- resistance exercise. *Journal of Applied Physiology.* 1995; 79:1310-1315.

19- Lauretani, F.; e colaboradores. Age-associated changes in skeletal muscles and their effects on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *Journal Applied Physiol.* 2003; 95: 1851-60.

20- Lee, P.D.K.; Conover, C.A.; Powell, D.R. Regulation and function of insulin-like growth factor-binding protein-1. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, v. 204, n.1, p4-29, Oct. 1993.

21- Marcell, T.J.; e colaboradores. Comparison of GH, IGF-I, and Testosterone with mRNA of receptors and myostatin in skeletal muscle in older men. *American Journal Endocrinol Metabolism.* 2001; 281: E1159-64.

22- Mauras, N.; Beaufreere, B. rhIGF-I enhances whole body protein anabolism and signi.cantly diminishes the protein-catabolic effects of prednisone in humans, without a diabetogenic effect, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 80 (1995) 869–874.

23- Mccusker, R.H. Controlling insulin-like growth factors system: Response to feed deprivation in lactating cows. *Journals of Nutrition*, v.125, n.3, p.493-502, Mar, 1995.

24- Morigut, J.C.; Lucif, N.; Ferriolli, E. Nutrição no Idoso. In: Oliveira, J.E., Marchini, J.S., *Ciências Nutricionais.* São Paulo: sarvier, 1998. Cap 14: p. 239-251.

25- Mühlberg, W.; Sieber, C. Sarcopenia and frailty in geriatric patients: implications for training and prevention. *Z Gerontol. Geriatr.* 2004; 37: 2-8.

26- Muller, E.E.; Vittorio Locatelli, e D. Cocchi. Neuroendocrine Control of Growth Hormone Secretion. *Physiological Reviews.* Vol. 79, n.2, p.512-513, April 1999,U.S.A.

27- Nguyen, U.N.; e colaboradores. Influence of exercise duration on serum insulin- like growth factor and its binding proteins in athletes. *European Journal Applied Physiology.* 1998; 78: 533-37.

28- Organização Pan-americana da Saúde - Ano Internacional das Pessoas Idosas. *Envelhecimento Mitos na Berlinda.* OPAS, 1999.

29- Ramos, L.R. Determinant factors for healthy aging among senior citizens in a large city: the Epidoso Project in São Paulo. *Cad. Saúde Pública.* 2003 May-Jun; 19(3):793-8. Epub 2003 Jun 11.

30- Roubenoff Ronenn. Origins and Clinical Relevance of Sarcopenia. *Can. J. Appl. Physiol.* 26 (1): 78-89; 2001. Canadian Society for Exercises Physiology.

31- Tipton, K.D. Muscle protein metabolism in the elderly: influence of exercise and nutrition. *Can Journal Applied Physiol.* 2001; 26: 588-606.

32- Vergani, G.; e colaboradores. Visualising the expression of a human growth hormone (hGH) transgene in the liver: Intrahepatic regional and intracellular differences of expression are associated with morphological alterations and hepatocellular proliferation. *Tissue and Cell.* 1997; 29: 611-16.

33- Werner, R.; e colaboradores. The insulin-like growth factor I receptor; Molecular biology, heterogeneity, and regulation in: *Insulin- Like Growth Factors: molecular and cellular aspects.* Boca Raton. 1991: 17-47

34- Wilson, M.M.; Morley, J.E. Invited review: Aging and energy balance. *Journal Applied Physiol.* 2003; 94: 1728-36.

35- Yang, H.; e colaboradores. Changes in muscle fibre type, muscle mass and IGF-I gene expression in rabbit skeletal muscle subjected to stretch. *Journal of Anatomy.* 1997; 1: 613-22.

Recebido para publicação: 30/01/2007
Aceito: 29/03/2007