

Retinolemia, consumo de vitamina A e pressão arterial em idosos

Mellina Neyla de Lima Albuquerque, Alcides da Silva Diniz, Ilma Kruze Grande de Arruda

Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde – UFPE. Recife-PE. Brasil

RESUMO. O objetivo deste estudo foi avaliar a retinolemia e o consumo de alimentos-fonte de vitamina A e a sua associação com os níveis pressóricos arteriais em idosos. Consiste em estudo transversal, com amostra sistemática de 297 idosos inscritos no Programa de Saúde da Família de Camaragibe, Pernambuco, no período de novembro/dezembro de 2003. O status de vitamina A foi avaliado pela retinolemia (HPLC) e pelo consumo de alimentos-fonte de vitamina A (questionário de frequência alimentar). Os níveis pressóricos arteriais foram classificados segundo a V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Encontrou-se prevalência de retinolemia inadequada ($<1,05 \mu\text{mol/L}$) de 26,3% (IC_{95%} 21,4-31,9). A frequência de consumo alimentar de vitamina A pré-formada ($>3\text{x/semana}$) foi menor ($p=0,000$) do que dos alimentos pro-vitamina A. A prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi de 58,6% (IC_{95%} 52,7-64,3), com destaque para a hipertensão sistólica isolada. A retinolemia não mostrou correlação ($p>0,05$) com o consumo dietético de vitamina A. Por sua vez, os níveis pressóricos também não apresentaram associação ($p>0,05$) com o consumo de vitamina A. No entanto, a média da retinolemia foi maior ($p=0,02$) no grupo de idosos classificados com HAS Estágio I, comparada àquela observada para o grupo de idosos com pressão arterial classificada como ótima/normal. Os achados evidenciam a vulnerabilidade dessa população à hipovitaminose A e à HAS. No entanto, o papel da vitamina A na modulação da função endotelial e na resposta inflamatória associada a HAS precisa ser mais bem investigado.

Palavras-chave: Idoso, vitamina A, hipertensão, programa de Saúde da família.

INTRODUÇÃO

Na medida em que a longevidade cresce, aumenta a prevalência de doenças em que a progressão da idade é fator de risco, a exemplo da hipertensão arterial sistêmica (HAS), que por ocasionar elevada morbimortalidade em idosos e apresentar altos custos médicos e socioeconômicos, configura um grave problema de saúde pública no Brasil e no mundo (1).

A integridade do endotélio vascular é essencial à regulação da pressão arterial (PA) e, embora a disfunção endotelial possa não ser o fator etiológico primário da HAS, esse distúrbio pode contribuir para o desenvolvimento e o agravamento do quadro hipertensivo (2). O aumento de evidências sobre a contribuição da disfunção endotelial no desenvolvimento da aterosclerose, a qual tem como importante fator de risco a

SUMMARY. Retinolemia, vitamin A intake, and blood pressure in the elderly. The objective of this study was to evaluate the retinolemia and consumption of vitamin A rich foods and their association with blood pressure levels in the elderly. This is a cross-sectional study, with a systematic sample of 297 elderly subjects enrolled at the Family Health Program of Camaragibe, Pernambuco, between November/December of 2003. Vitamin A status was assessed by retinolemia (HPLC) and by the consumption of vitamin A rich foods (food frequency questionnaire). Blood pressure levels were classified according to the V Brazilian Guidelines on Hypertension. A prevalence of inadequate retinolemia ($<1.05 \mu\text{mol/L}$) of 26.3% (CI_{95%} 21.4-31.9) was found. The frequency of preformed vitamin A intake ($>3\text{x/week}$) was lower ($p=0.000$) than the provitamin A intake. The prevalence of systemic arterial hypertension (SAH) was 58.6% (CI_{95%} 52.7-64.3). Isolated systolic hypertension was more prevalent among subjects. There was no correlation between retinolemia and vitamin A rich-food intake ($p>0.05$). In addition, there was no association between blood pressure levels and vitamin A rich-food intake ($p>0.05$). However, retinolemia in the elderly classified in stage I of SAH was higher ($p=0.02$) than in the elderly with great/normal blood pressure. The findings suggest a vulnerability of these subjects to hypovitaminosis A and SAH. Nevertheless, the role of vitamin A in the endothelial function modulation and inflammatory responses associated to SAH should be addressed in future studies.

Key words: Elderly, vitamin A, hypertension, family health program.

HAS, reforça a hipótese de que o estresse oxidativo poderia ser um de seus mais importantes mecanismos patológicos (3).

Em indivíduos saudáveis, os efeitos deletérios do estresse oxidativo são neutralizados por um coordenado sistema de defesa celular antioxidante (4), do qual participam diversos micronutrientes. A vitamina A destaca-se por ser essencial às funções orgânicas e estaria relacionada a vários fatores que determinam a suscetibilidade ao estresse oxidativo (5). Uma vez que evidências experimentais vêm confirmando a implicação da oxidação de macromoléculas na lesão endotelial das doenças cardiovasculares, o interesse pela ação das vitaminas antioxidantes nesse processo tem aumentado notavelmente (6).

Considerando que a população idosa constitui um estrato étario de risco para deficiências nutricionais, com maior suscetibilidade ao estresse oxidativo e grande vulnerabilidade

a doenças e agravos não transmissíveis (7), esse artigo objetivou avaliar as concentrações de retinol sérico, o consumo de alimentos-fonte de vitamina A e suas associações com os níveis pressóricos arteriais em idosos do município de Camaragibe-PE.

MÉTODOS

Desenho e área do estudo: estudo de corte transversal envolvendo idosos de ambos os sexos cadastrados no Programa de Saúde da Família (PSF) de Camaragibe-PE, no período de novembro/dezembro de 2003. Foram excluídos os idosos inscritos no PSF que não se encontravam no município na coleta de dados e aqueles que referiram a ingestão de vitamina A e/ou suplementos vitamínicos nos três meses prévios à coleta de dados. O município de Camaragibe pertence à região metropolitana do Recife, em Pernambuco. No Brasil, é definida como idosa a pessoa que tem 60 anos ou mais de idade (8). Segundo o Censo Demográfico 2000, o município possuía 7,3% de seus residentes idosos (9).

Amostragem: após estudo piloto, o tamanho amostral foi estimado tendo por base prevalência de 25,0% de HAS, nível de confiança de 95% e margem de erro aceitável de 5,0%, resultando em 279 idosos. Considerando eventuais perdas, o tamanho amostral foi corrigido em 15,0%, totalizando 321 indivíduos. As unidades amostrais foram selecionadas por amostragem sistemática, a partir da frequência acumulada do total de idosos por PSF. O intervalo amostral (k) foi determinado pela razão entre a população elegível (N) e o tamanho amostral (n). O início casual (i) foi sorteado e as unidades amostrais obtidas pela adição do início casual ao intervalo amostral cumulativo [$i + (n-1)k$] (10).

Coleta, processamento e análise: para obtenção da retinolemia, foi colhida uma alíquota de 1 mL de sangue venoso, flebotomia cubital, acondicionada em tubo de ensaio protegido da luz. Após coagulação e centrifugação, alíquotas do soro foram analisadas por Cromatografia Líquida de Alta Resolução (HPLC) (11). O consumo dietético de vitamina A habitual foi avaliado pela frequência semanal de consumo de grupos de alimentos com significativo teor de vitamina A (>100 ER/100g de alimento) nos últimos seis meses (12). A pressão arterial sistólica (PAS) e a diastólica (PAD) foram aferidas pelo método auscultatório, sendo tomadas duas medidas por paciente, no braço direito, com intervalo de 5 minutos. A PAS e a PAD foram assinaladas na primeira e na quarta fase de Korotkoff, respectivamente. Foram analisados os valores pressóricos obtidos na segunda aferição, classificados pela V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (13).

Processamento e análise dos dados: Utilizado o programa Epi Info, versão 6,04b (WHO/CDC, Atlanta, GE), os dados foram digitados em dupla entrada e a consistência testada pelo módulo *validate*. As análises estatísticas foram realizadas com o *Statistical Package for Social Sciences* – SPSS for Windows, versão 13.1 (SPSS Inc., Chicago, IL). As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade pelo teste de Kolmogorov-Smirnov com correção de Lilliefors. A retinolemia apresentou distribuição normal, sendo descrita sob a forma de média e desvio padrão. As PAS e PAD não tiveram distribuição normal, sofreram transformação logarítmica (Ln), foram retestados quanto à normalidade, continuaram com distribuição não gaussiana e foram descritos por medianas e intervalos interquartílicos. Na descrição das proporções, a distribuição binomial foi aproximada à distribuição normal pelo intervalo de confiança de 95%. Nos testes de inferência estatística, as proporções foram comparadas pelo teste do Qui quadrado de Pearson. As variáveis com distribuição normal tiveram suas médias comparadas pelos testes *t de student* para dados não pareados. O teste U de Mann Whitney foi utilizado quando os critérios de normalidade não foram atingidos. Na comparação entre mais de duas médias foi utilizada a análise de variância (ANOVA), quando os critérios de homocedasticidade e distribuição normal foram atingidos, e o teste de Tukey utilizado *a posteriori*.

Aspectos éticos: o estudo foi aprovado em 07/11/2001 pelo Comitê de Ética do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (protocolo de nº 183/2001), estando os procedimentos de acordo com os padrões éticos do comitê responsável por experimentos com humanos.

RESULTADOS

Dos 321 idosos, foi aferida a PA em 290, realizado o inquérito de consumo alimentar em 289 e obtida a retinolemia em 285. As perdas foram decorrentes de impossibilidade ou recusa do idoso em ser avaliado, por falhas no preenchimento dos dados, no processamento e na análise laboratorial do material biológico.

Características da amostra: a amostra foi heterogênea em relação à variável sexo ($p=0,000$), com predomínio de mulheres (ca 62,0%), em todas as faixas etárias. A distribuição dos idosos mostrou-se igualmente heterogênea quanto à idade ($p=0,000$), concentrando-se mais na faixa etária de 60 a 64 anos (39,1 %).

Retinolemia: a retinolemia média foi de $1,47 \pm 0,54 \mu\text{mol/L}$ ($41,9 \pm 15,4 \mu\text{g/dL}$), variando de $0,29 \mu\text{mol/L}$ ($8,4 \mu\text{g/dL}$) a $2,74 \mu\text{mol/L}$ ($78,2 \mu\text{g/dL}$). Cerca de 26,0% ($\text{IC}_{95\%}$ 21,3-31,9) dos idosos apresentaram retinolemia inadequada ($<1,05 \mu\text{mol/L}$), embora apenas um indivíduo tenha apresentado nível considerado deficiente ($<0,35 \mu\text{mol/L}$) (Tabela 1).

TABELA 1
Distribuição das concentrações de retinol sérico e dos níveis de pressão arterial em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe -PE, 2003

Classificação		n	f* (%)	IC**	F*** (%)	p****
Retinol sérico (µmol/L)	<0,70	26	9,12	6,16-13,23	9,12	0,000
	0,70 a <1,05	49	17,19	13,10-2,19	26,31	
	1,05 a <1,40	64	22,46	17,84-27,83	48,77	
	≥1,40	146	51,23	45,27-57,15	100,0	
	Total	285	100,00			
Níveis Pressóricos Arteriais ¹	Hipertensão					0,000
	Estágio 1 [†]	38	13,10	9,55-17,66	13,10	
	Estágio 2 [‡]	27	9,31	6,33-13,40	22,41	
	Estágio 3 [§]	24	8,28	5,48-12,22	30,69	
	HSI [¶]	81	27,93	22,92-33,54	58,62	
	Pressão Arterial Ótima/Normal ^o	120	41,38	35,69-47,30	100,0	
Total	290	100,00				

*frequência simples **Intervalo de Confiança de 95% ***frequência acumulada ****Teste do Qui quadrado de Pearson

¹ V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2006 [†]PAS (mmHg) 140-159 e PAD 90-99 [‡]PAS (mmHg) 160-179 e PAD 100-110

[§]PAS (mmHg) ≥ 180 e PAD ≥ 110 [¶]Hipertensão Sistólica Isolada = PAS (mmHg) ≥140 e PAD <90 ^o PAS (mmHg) <140 e PAD <90

Pressão arterial sistólica e diastólica: a PAS apresentou uma mediana de 140 mmHg, intervalo interquartilico de 30 mmHg, valor máximo de 220 mmHg e mínimo de 80 mmHg. A PAD apresentou uma mediana de 80 mmHg, intervalo interquartilico de 20 mmHg, valor máximo de 120 mmHg e mínimo de 50 mmHg. Mais da metade dos idosos apresentaram níveis pressóricos acima da normalidade e, na caracterização dos tipos de síndrome hipertensiva, predominou a hipertensão sistólica isolada (Tabela 1).

Consumo de alimentos fontes de vitamina A: o consumo habitual de alimentos de origem animal, numa frequência >3x/

semana (30,5%) foi significativamente inferior (p=0,000) ao observado para os alimentos de origem vegetal (69,5%).

Consumo de alimentos fonte de vitamina A, retinolemia e níveis pressóricos: não foram observadas associações entre o consumo habitual de alimentos fonte de vitamina A com as concentrações de retinol sérico (p> 0,05), nem com os níveis pressóricos arteriais (p> 0,05) (Tabela 2). No entanto, a retinolemia média foi maior (p= 0,02) no grupo de idosos classificados como hipertensos no Estágio I, quando comparada com a média observada para o grupo de idosos com pressão arterial considerada ótima/normal (Tabela 3).

TABELA 2
Distribuição das concentrações de retinol sérico e dos níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), segundo o consumo de alimentos-fonte de vitamina A, em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe- PE, 2003

Grupos de alimentos	Consumo semanal	Retinol (µMol/L)			PAS (mmHg)			PAD (mmHg)		
		n	X ¹ (DP ²)	p ³	n	Med ⁴ (IQ) ⁵	p ⁶	n	Med ⁴ (IQ) ⁵	p ⁶
Frutas	≤ 3x	85	1,44 (0,56)	0,762	93	140 (20)	0,349	93	80 (20)	0,704
	> 3x	180	1,47 (0,54)		195	140 (30)		195	80 (20)	
Verduras	≤ 3x	76	1,50 (0,61)	0,504	83	140 (30)	0,834	83	80 (20)	0,962
	> 3x	189	1,45 (0,52)		205	140 (30)		205	80 (20)	
Leite	≤ 3x	138	1,44 (0,55)	0,466	145	140 (30)	0,406	145	80 (20)	0,794
	> 3x	127	1,49 (0,54)		143	140 (30)		143	80 (20)	
Carnes/ovos	≤ 3x	41	1,40 (0,57)	0,459	44	135 (50)	0,660	44	80 (20)	0,295
	> 3x	225	1,47 (0,54)		245	140 (30)		245	80 (20)	
Visceras	≤ 1x	242	1,46 (0,54)	0,950	263	140 (30)	0,326	270	80 (20)	0,980
	≥ 2x	21	1,47 (0,63)		22	135 (20)		22	80 (20)	

¹Média ²Desvio Padrão ³teste t de student para dados não pareados ⁴Mediana ⁵Intervalo Interquartilico ⁶Teste U de Mann-Whitney

TABELA 3

Distribuição das concentrações de retinol sérico segundo os níveis de pressão arterial em idosos inscritos no Programa de Saúde da Família. Camaragibe- PE, 2003

Classificação ¹	n	Retinol ($\mu\text{Mol/L}$)	
		X ² (DP ³)	p ⁴
Pressão Ótima/Normal ²	114	1,37 (0,52 ^a)	0,02
Hipertensão	Estágio 1 [†]	34	1,71 (0,50 ^b)
	Estágio 2 [‡]	23	1,38 (0,49 ^{a,b})
	Estágio 3 [§]	21	1,48 (0,59 ^{a,b})
	HSI [¶]	75	1,51 (0,58 ^{a,b})
Total	267	1,46 (0,55)	

¹ V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2006 ² Média

³Desvio Padrão Ω PAS (mmHg) <140 e PAD <90

[†]PAS (mmHg) 140-159 e PAD 90-99

[‡]PAS (mmHg) 160-179 e PAD 100-110

[§]PAS (mmHg) \geq 180 e PAD \geq 110

[¶]Hipertensão Sistólica Isolada PAS (mmHg) \geq 140 e PAD <90

*ANOVA uma via

^{a,b}letras \neq significam médias \neq ao nível de significância de 5,0% (teste de Tukey).

DISCUSSÃO

A elevada prevalência de hipovitaminose A observada nos idosos de Camaragibe (26,3%) é fato preocupante e remete para a necessidade de maiores cuidados com essa faixa etária, visto a vulnerabilidade de tais indivíduos às alterações próprias do envelhecimento que se refletem no estado de saúde e nutrição. Prevalências inferiores de hipovitaminose A, de 9,6% (14) e 13,0% (15), foram encontradas em estudos realizados em idosos do Estado de São Paulo. Diferenças metodológicas na adoção dos critérios de classificação da retinolemia, nas análises laboratoriais, no perfil de saúde e nutrição e na faixa etária das amostras limitam, porém, a comparação desses resultados com os observados em Camaragibe.

Em estudo incluindo americanos idosos e de meia-idade, a retinolemia média foi bem superior ($2,36 \pm 0,6 \mu\text{Mol/dL}$) à detectada nos idosos de Camaragibe ($1,47 \pm 0,54 \mu\text{mol/L}$) (16). Considerando a tendência de um incremento da retinolemia com a progressão da idade (17), bem como a essencialidade da vitamina A em múltiplos aspectos da biologia humana, torna-se salutar a manutenção de um *status* orgânico de vitamina A adequado, tendo em vista ainda que suas propriedades antioxidantes têm sido reportadas na proteção contra muitas doenças e condições associadas ao envelhecimento (18,19), dentre elas a HAS.

Diante do padrão de consumo habitual verificado entre os idosos de Camaragibe, é lícito supor que a ingestão significativa de alimentos-fonte de vitamina A de origem vegetal corrobora a maior suscetibilidade de que tais indivíduos

possuem de sofrer hipovitaminose A, considerando o baixo poder de bioconversão da pró-vitamina A em retinol, que afeta a bioeficácia desse nutriente.

Deve-se enfatizar, contudo, que a obtenção de dados dietéticos estaria na dependência de limitações concernentes ao tipo de inquérito, à fidelidade às respostas, à variabilidade do conteúdo de vitamina A dos alimentos consumidos (20) e aos aspectos que interferem na sua absorção em nível intestinal (quantidade de gordura da dieta, integridade da mucosa e presença de enteroparasitoses).

A ausência de correlação entre a retinolemia e o consumo de alimentos fonte de vitamina A, observada nos idosos de Camaragibe, foi também documentada por estudos realizados com idosos americanos (21), a exemplo do *Baltimore Longitudinal Study of Aging* (17) e em adolescentes de uma escola da cidade de São Paulo (20).

Os níveis séricos de vitamina A não refletem, necessariamente, as reservas hepáticas dessa vitamina, uma vez que os mesmos são controlados homeostaticamente (21) e teriam as suas concentrações alteradas nos estágios de escassez das reservas hepáticas ou naquelas situações compatíveis com um quadro de hipervitaminose A. Portanto, modificações dos níveis de ingestão, em curto prazo de tempo, confundem a resposta quanto ao *status* nutricional desse nutriente (22). Diante disso, a tentativa de encontrar uma associação entre o consumo alimentar e o *status* orgânico desse nutriente, se situaria num campo meramente conceitual.

Segundo Russel (19), o consumo de vitamina A está, em geral, um pouco abaixo da *Recommended Dietary Allowances* (RDA), mas, apesar disso, os depósitos hepáticos se mantêm bem preservados durante o envelhecimento. O autor afirma ainda que há evidência de que a absorção de vitamina A aumentaria durante o processo de envelhecimento, devido às modificações fisiológicas da mucosa intestinal.

A elevada prevalência de HAS (58,62%) encontrada nos idosos de Camaragibe foi superior à observada em idosos brasileiros, com base nos dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios-2003 (48,0%) (23), e em idosos do município de Campinas, São Paulo (51,8%) (24). É importante salientar que os estudos acima referidos analisaram dados de morbidade auto-referida, estando sujeitos, portanto, a apresentar prevalências subestimadas por desconhecimento de diagnóstico ou viés de memória do entrevistado.

A prevalência de HAS entre os idosos de Camaragibe foi muito semelhante à observada entre idosos no *The Bambuí Health and Ageing Study – BHAS* (61,5%), realizado em Minas Gerais e utilizando metodologia semelhante (25). Por sua vez, a HSI como síndrome hipertensiva predominante nos idosos de Camaragibe confirma os resultados do *Framingham Heart Study*, segundo o qual a prevalência de HSI aumenta progressivamente com a idade, tornando-se o tipo mais comum de hipertensão acima dos 60 anos (26).

Uma das explicações plausíveis para o incremento significativo na retinolemia, observado entre os idosos de Camaragibe com HAS em estágio I, em relação aos idosos com pressão arterial ótima/normal, poderia ser decorrente de uma maior mobilização dos estoques hepáticos da vitamina A para o plasma circulante. A maior disponibilidade de retinol para os tecidos-avos seria uma resposta de defesa celular antioxidante diante do estresse oxidativo gerado pelo processo hipertensivo.

Na fase inicial do processo oxidativo, a célula endotelial responde às múltiplas agressões dos lípidos da dieta, do tabagismo, da hipertensão, bem como de agentes virais e imunológicos, acelerando a produção de substâncias protetoras. No entanto, se a agressão é grave, há dano endotelial e suas propriedades protetoras são prejudicadas (27).

Foi demonstrada evidência experimental do efeito pró-oxidativo *in vivo* da privação de vitamina A, na qual foi sugerido que a maior suscetibilidade ao dano oxidativo no coração de ratos com hipovitaminose A era atribuída ao efeito modulador prejudicado da vitamina A na regulação gênica das enzimas do sistema antioxidante (5).

Grosjean et al.(28) encontraram experimentalmente que o ácido retinóico, metabólito ativo da vitamina A, atenua a transcrição gênica da enzima óxido nítrico sintase induzida por citocinas, em células endoteliais e cardíacas, reduzindo a formação excessiva de NO, que age como radical livre. O ácido retinóico poderia indiretamente diminuir a expressão gênica da referida enzima por atenuar a expressão gênica de citocinas pró-inflamatórias.

No entanto, deve-se ressaltar que outros nutrientes com potencial efeito antioxidante têm sido descritos na literatura, a exemplo do α caroteno, do β caroteno, da criptoxantina, da lutéina, do licopeno, dos tocoferóis e do ácido ascórbico, dentre outros (4,7,16). Logo, atribuir a um único nutriente a proteção oxidativa seria uma limitação do modelo explicativo.

A HAS, por aumentar o estresse oxidativo, conduziria à ativação de células endoteliais e plaquetárias, exercendo efeitos pró-inflamatórios e pró-trombóticos que ampliariam o risco cardiovascular (29,30). Na casuística estudada, a manutenção das médias de retinol sérico em um *plateau* nos hipertensos em estágios II, III e com HSI, observada nessa casuística, poderia refletir a presença do componente inflamatório definitivamente instalado. Nesses estágios, o agravamento do processo hipertensivo cursa com a exacerbação do processo inflamatório, que atuaria como um fator de confundimento na interpretação das concentrações circulantes da vitamina A.

É importante salientar que a mensuração tradicional da proteína-C reativa, utilizada nessa investigação, não possui acurácia suficiente para discriminar indivíduos com processo inflamatório subclínico em curso e, portanto, não seria possível excluí-los no processo de amostragem, a fim minimizar esse possível fator de confundimento.

A HAS pode danificar vasos sanguíneos e induzir uma resposta de fase aguda, com aumento da síntese de proteínas envolvidas na resolução do dano inflamatório, como a proteína de enlace do retinol (RBP), interferindo significativamente na retinolemia (18).

A resposta inflamatória sistêmica pode alterar as concentrações circulantes de vitaminas antioxidantes por meio da utilização desses nutrientes para retardar a proliferação de radicais livres ativada por leucócitos, como parte da resposta inflamatória sistêmica (31). Em estado inflamatório crônico, porém, o dano aumentado pode ser o principal mecanismo pelo qual a inflamação altera as concentrações de vitaminas antioxidantes, de forma inversamente associada à magnitude da resposta inflamatória sistêmica (32).

A ausência de associação entre o consumo de alimentos fonte de vitamina A e os níveis pressóricos arteriais nos idosos de Camaragibe merece a devida reflexão, em virtude do número de variáveis intervenientes já citadas referentes à obtenção de dados dietéticos. Convém refletir ainda até que ponto um inquérito do tipo recordatório teria a reprodutibilidade e a acurácia desejáveis para um indicador de situação nutricional, principalmente, considerando o caráter crônico-evolutivo da síndrome hipertensiva.

O presente estudo evidencia então que a elevada prevalência de HAS observada retrata o novo paradigma vivenciado pela saúde pública brasileira, em virtude das recentes modificações demográficas, epidemiológicas e nutricionais. A extrema vulnerabilidade à hipovitaminose A entre os idosos de Camaragibe, bem como a ingestão semanal insuficiente de alimentos fonte de vitamina A de origem animal, é preocupante e sugere a necessidade de um maior estímulo ao consumo desse nutriente, a fim de que a população possa se beneficiar de seu valor nutricional e de seus potenciais efeitos antioxidantes protetores na DCV. Contudo, mais investigações são necessárias para elucidar os mecanismos pelos quais a disfunção endotelial e a resposta inflamatória podem interferir na gênese e manutenção da HAS e o comportamento das vitaminas de poder antioxidante na modulação desse processo.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE 23-CDAP-02/2002-01/02-1), ao Ministério da Saúde (MS 708/2002) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelo apoio financeiro.

REFERÊNCIAS

1. Liberman A. Aspectos epidemiológicos e o impacto clínico da hipertensão no indivíduo idoso. Rev Bras Hipertens.

- 2007;14(1):17-20.
2. Batlouni M. Endotélio e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2001;8(3):328-38.
 3. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Magagna A, Salvetti A. Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation by restoring nitric oxide activity in essential hypertension. *Circulation.* 1998;97:2222-9.
 4. Evans P, Halliwell B. Micronutrients: oxidant/antioxidant status. *Br J Nutr.* 2001;85(Suppl 2):S67-S7.
 5. Oliveiros L, Veja V, Anzulovich AC, Ramirez D, Gimenez MS. Vitamin A deficiency modifies antioxidant defenses and essential element contents in rat heart. *Nutr Res.* 2000; 20(8):1139-50.
 6. Oliveira GS, Figueiredo ASP, Santos RS, Vianna LM. Efeito da suplementação de beta-caroteno na pressão arterial de ratos. *Rev Nutr.* 2007;20(1):39-45.
 7. Fletcher AE, Breeze E, Shetty P. Antioxidant vitamins and mortality in older persons: findings from the nutrition add-on study to the Medical Research Council Trial of the Assessment and Management of Older People in the Community. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:999-1010.
 8. Brasil. Ministério da Saúde. Estatuto do Idoso. Brasília: Ministério da Saúde; 2006. 70p.
 9. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Censo demográfico: Brasil, 2003. Rio de Janeiro: IBGE; 2003.
 10. Berquó E, Souza JMP, Gotlieb SLD. Bioestatística. São Paulo: E.P.U; 1981.
 11. Furr HC, Tanumihardjo, Olson JA. Training manual for assessing vitamin A status by use of the modified relative dose response and the relative dose response assays Sponsored by the USAID vitamin A. Field Support Project-Vital, Washington; 1992. 70p.
 12. Rosen DS, Haselow N, Sloan N. How to use the HKI Food Frequency Method to assess community risk of vitamin A deficiency. Helen Keller International Vitamin A Technical Assistance Program. New York: Helen Keller International; 1993.
 13. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. 2006. 48p.
 14. Roncada MJ, Marucci MFN, Lamônica IMR. Níveis sanguíneos de vitamina A e caroteno em indivíduos de meia-idade e idosos, em onze localidades do estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública.* 1985;19:336-43.
 15. Vannucchi H, Cunha DF, Bernardes MM, Unamuno MRD. Avaliação dos níveis séricos das vitaminas A, E, C e B₂, de carotenóides e zinco, em idosos hospitalizados. *Rev Saúde Pública.* 1994;28(2):121-6.
 16. Sesso HD, Buring JE, Norkus EP, Gaziano JM. Plasma lycopene, other carotenoids and retinol and the risk of cardiovascular disease in men. *Am J Clin Nutr.* 2005;81:990-7.
 17. Hallfrisch J, Muller DC, Singh VN. Vitamin A and E intakes and plasma concentrations of retinol, beta-carotene, and alpha-tocopherol in men and women of the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Am J Clin Nutr.* 1994;60:176-82.
 18. Stephensen CB, Gildengorin G. Serum retinol, the acute phase response, and the apparent misclassification of vitamin A status in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:1170-8.
 19. Russel RM. The aging process as a modifier of metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2000;72 (suppl): S529-32.
 20. Vitolo MR, Gama CM, Queiroz SS, Lopez FA, Colugnati FAB. Retinol sérico de adolescentes de uma escola da cidade de São Paulo. *Rev Nutr.* 2004;17(3): 291-9.
 21. Garry PJ, Hunt WC, Bandrofczak JL, Vanderjagt D. Vitamin A intake and plasma retinol levels in healthy elderly men and women. *Am J Clin Nutr.* 1987;46:989-94.
 22. Olson JA. New approaches to methods for the assessment of nutritional status of the individual. *Am J Clin Nutr.* 1982;36:1166-1168.
 23. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD 2003). Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Rio de Janeiro: IBGE; 2003.
 24. Zaitune MPA, Barros MBA, César CLG, Carandina L, Goldbaum M. Hipertensão arterial em idosos: prevalência, fatores associados e práticas de controle no Município de Campinas, São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2006;22(2):285-94.
 25. Barreto SM, Passos VMA, Firmo JOA, Guerra HL, Vidigal PG, Lima-Costa MFF. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in Southeast Brazil – The Bambuí Health and Ageing Study. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77(6):576-81.
 26. Dórea EL, Lotufo PA. *Framingham Heart Study* e a teoria do contínuo de Pickering: duas contribuições da epidemiologia para a associação entre pressão arterial e doença cardiovascular. *Rev Bras Hipertens.* 2001;8(2):195-200.
 27. Carvalho MHC, Nigro D, Lemos VS, Tostes RCA, Fortes ZB. Hipertensão arterial: o endotélio e suas múltiplas funções. *Rev Bras Hipertens.* 2001;8(1):76-88.
 28. Grosjean S, Devaux Y, Seguin C, Meistelman C, Zannad F, Paul-Michel M *et al.* Retinoic Acid Attenuates Inducible Nitric Oxide Synthase (NOS2) Activation in Cultured Rat Cardiac Myocytes and Microvascular Endothelial Cells. *J Mol Cell Cardiol.* 2001;33:933-45.
 29. Ferroni P, Basili S, Paoletti, Davi G. Endothelial dysfunction and oxidative stress in arterial hypertension. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2006;16:222-33.
 30. Schillaci G, Pirro M. C-reactive protein in hypertension: clinical significance and predictive value. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2006;16:500-8.
 31. Gray A, McMillan DC, Wilson C, Williamson C, O'reilly DSJ, Talwar D. The relationship between the acute changes in the systemic inflammatory response, lipid soluble antioxidant vitamins and lipid peroxidation following elective knee arthroplasty. *Clin Nutr.* 2005;24:746-50.
 32. McMillan DC, Talwar D, Saltar N, Underwood M, O'reilly DSJ, McArdle C. The relationship between reduced vitamin antioxidant concentrations and the systemic inflammatory response in patients with common solid tumours. *Clin Nutr.* 2002;21(2):161-4.

Recibido: 10-07-2009

Aceptado: 04-11-2009