

OBESIDADE SARCOPÊNCIA EM IDOSOS: UM
POTENCIALIZADOR DO ESTRESSE OXIDATIVO E DE
BIOMARCADORES INFLAMATÓRIOS. COMPLICADORES
E/OU PROMOTORES DE DOENÇAS CRÔNICAS
INFLAMATÓRIAS.

José Ewerton Tenório da Silva¹; Caroline Junqueira Barcellos Leite²

¹*Graduando do Curso de Nutrição, IESP(Instituto de Educação Superior da Paraíba) ;*

²*Orientadora/Professora do IESP(Instituto de Educação Superior da Paraíba)*

caroljbleite@gmail.com

RESUMO O envelhecimento é definido como uma fase natural de todo ser vivo, incluindo a fatores de envelhecimento biológico, psicológico e sociológico. O IBGE constatou que até 2030 a população brasileira será definida como uma população de idade avançada. Também se notou uma elevação na taxa de pessoas com sobrepeso e obesidade. O envelhecimento é influenciado diretamente por fatores genéticos e o modo de vida do indivíduo. Algumas teorias tentam analisar esse processo natural; a teoria das proteínas cruzadas, danos oxidativos, radicais livres e a teoria metabólica. Muito presente na população geriátrica, a sarcopenia é definida pela perda de peso significativa e da força e da funcionalidade muscular, levando a problemas de fragilidade do idoso. Com o aumento do sobrepeso e da obesidade, tem sido cada vez mais caracterizado a obesidade sarcopênica. O estresse oxidativo aumentado por quantidades altas de radicais livres é estimulado pelo aumento da massa gorda. Essa mudança na composição corporal leva a um dos principais processos do sistema imunológico que é a inflamação, que leva a mobilização proteica. Esse tema engloba duas questões atuais que são o processo de envelhecimento da população brasileira e o crescente ganho de peso, a associação desses fatos traz como consequências o aumento da sarcopenia obesogênica e todas as alterações bioquímicas advindas desse processo. O objetivo desse trabalho foi compreender a gênese da sarcopenia obesogênica quando em idosos para o aparecimento ou comprometimento de doenças crônicas não transmissíveis.

Palavras-chave: obesidade sarcopênica, idoso, estresse oxidativo, inflamação, doenças crônicas.

1. INTRODUÇÃO

O envelhecimento é definido como uma fase natural no processo de crescimento e desenvolvimento de todo ser vivo, que incluem ainda fatores de envelhecimento biológico, psicológico e sociológico. “O envelhecimento é um processo caracterizado por alterações morfológicas, fisiológicas, bioquímicas e psicológicas que levam a uma diminuição na capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente que termina por levá-lo a morte”. (FREITAS et al., 2013)

O processo de envelhecimento no Brasil vem tendo destaque nos últimos anos, o Instituto brasileiro de geografia e estatística (IBGE) dá ênfase na pesquisa que é baseada em cerca de 30 anos, apresentando como data de início o ano de 2000 e datação o final o ano de 2030. A pesquisa busca apresentar dados aproximados do envelhecimento na população brasileira. O IBGE (2014) constatou que até 2030 a população brasileira será definida como uma população de idade avançada.

O diretor da divisão populacional do Departamento de Assuntos Econômicos e Sociais da Organização das Nações Unidas (ECOSOC, 2017) John Wilmoth, prevê que, entre 2015 a 2050, Ásia, América Latina, Caribe e Oceania terão mais de 18% de sua população com mais de 65 anos.

O processo de envelhecimento é influenciado diretamente por fatores genéticos e o modo de vida que o indivíduo leva, ou seja, fatores externos do cotidiano podem influenciar em um envelhecimento mais acelerado, e algumas teorias tentam analisar esse processo natural, como; a teoria das proteínas cruzadas, danos oxidativos, radicais livres, lipofuscina, acúmulo de dentritos, e a teoria metabólica (FREITAS et al., 2013).

O Estudo Longitudinal do Envelhecimento do Instituto Nacional do Envelhecimento de Baltimore é o estudo científico mais antigo da América sobre o envelhecimento humano. Iniciado em 1958, responde a questões críticas sobre o que acontece no envelhecimento. Com os processos de observações e análises, se pôde constatar que homens saudáveis exibiam três biomarcadores do fenótipo de restrição de calorias (níveis reduzidos de glicemia, menor temperatura do corpo e lento declínio dos níveis de desidroepiandrosterona). Esses homens apresentaram uma sobrevivência significativamente mais longa que os que não apresentaram esses biomarcadores (FREITAS et al., 2013). Esses estudos também mostraram que a taxa

metabólica basal decai com a idade e que essa taxa de declínio acelerava em idades avançadas. A regra do 1% pode ser associada a esses fatores; quando ocorre 1% da perda da funcionalidade do sistema orgânico, a cada ano somado de vida, tendo início aos 30 anos. As teorias sobre o envelhecimento podem ser diferenciadas por predeterminantes (como por exemplo, relógio biológico, fatores genéticos, metabolismo do oxigênio) e dano acumulativo (danos celulares causados por desgaste, radical livre) (FREITAS et al., 2013).

Todos esses processos são associados ao processo de senescência humano, as mudanças resultam em um declínio em sua funcionalidade e ineficiência celulares e moleculares, um dos principais acontecimentos segundo, a Organização Mundial da Saúde (OMS) retratada em sua planilha de resumo sobre envelhecimento (MARTINEZ et al., 2015).

Semelhante ao processo de aumento nas populações de pessoas idosas, também se notou uma elevação na taxa de pessoas que se encaixam na faixa de sobrepeso e obesidade e tendo essas pessoas, semelhanças com doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Esse aumento foi retratado pelo Ministério da Saúde com pesquisas nos últimos 10 anos. No Brasil esse índice passou de 11,8% para 18,9%. A obesidade é estimulada por diversos fatores, sendo que em conjunto, demonstram importância para a prevalência da mesma, nas novas Diretrizes Brasileiras de Obesidade. São citadas as que mais interferem na prevalência para a obesidade, que é: predisposição genética, a influência do ambiente, a baixa nas atividades físicas.

Simultaneamente, o Brasil vem enfrentando o aumento expressivo do sobrepeso e da obesidade, assim como em vários países do mundo. Em função de sua magnitude e velocidade de evolução, o excesso de peso – que compreende o sobrepeso e a obesidade – é considerado atualmente um dos maiores problemas de saúde pública, afetando todas as faixas etárias.

O processo de avaliação de índice de massa corporal (IMC) é utilizado como um dos diagnósticos de obesidade, utilizando-se as medidas antropométricas. As modificações na composição corporal com elevação na sua taxa de massa de gordura visceral e com redução na massa muscular muitas vezes não são pelo IMC (KALINKOVICH et al., 2017).

Muito presente na população geriátrica, à sarcopenia; que é definida pela perda de peso significativa, perda da força e da funcionalidade muscular, somado a isso problemas da fragilidade e em potenciais de ação neuromuscular. Com o aumento da prevalência do sobrepeso e da obesidade no país e no mundo juntamente com o processo de envelhecimento, tem sido cada vez mais caracterizado a obesidade

sarcopênica (CEDERHOLM et al., 2015).

Obesidade sarcopênica diferencia-se da obesidade pelo aumento do peso corporal de forma acentuada e com uma perda de massa muscular exponencial. As mudanças fisiológicas presentes são diversas com o declínio do metabolismo e isto ocorre de maneira natural e inevitável. Entretanto, o cuidado irregular com uma saúde preventiva ou uma nutrição preventiva pode aumentar as chances ou atuar de maneira sinérgica atuando em alguns sistemas do corpo humano, em destaque, o nervoso, o digestório, o muscular esquelético e o imunológico (GALERA et al., 2013).

O estresse oxidativo aumentado por quantidades altas de radicais livres em contrapartida com quantidades não proporcionais de antioxidantes é estimulado pelo aumento da massa gorda. Essa mudança na composição corporal leva a um dos principais processos do sistema imunológico que é a inflamação (KWON et al., 2018).

Alguns hormônios, atuantes como neurotransmissores, que exercem suas funções em fibras musculares, além disso, são estimulados de maneira semelhante à inflamação, por exemplo, as catecolaminas, que podem exercer funções variadas quando estimuladas por estresse, sendo uma dessas o aumento da degradação da massa muscular em idosos (DALLE et al., 2017).

Por se tratar de um tema que engloba duas questões atuais que são o processo de envelhecimento da população brasileira e o crescente ganho de peso, a associação desses fatos traz como consequências o aumento da sarcopenia obesogênica e todas as alterações bioquímicas advindas desse processo que levam ao interesse para sua maior compreensão. O objetivo desse trabalho foi compreender a gênese da sarcopenia obesogênica quando em idosos para o aparecimento ou comprometimento de doenças crônicas não transmissíveis.

2. METODOLOGIA

Este presente trabalho foi desenvolvido por meio de uma pesquisa qualitativa de natureza bibliográfica, no qual as ferramentas de pesquisa para a determinação dos termos de busca foram determinadas através do Medical Subject Headings (MeSH) e dos Descritores em Ciência da Saúde (DeCS). A partir do levantamento dos termos de busca, foram pesquisados nos bancos de bases Scientific Electronic Library Online (SciELO) e US National Library of Medicine National Institutes of Health – PubMed, os trabalhos publicados nos últimos 5 anos (2013 a 2018). Foi também incluída literatura mais

antiga, quando considerada relevante e de conteúdo ainda aplicável. A base dos descritores utilizada para a busca utilizando-se os termos simples e/ou compostos e suas combinações foi Immunology, Metabolism, Diagnosis, Pathology, Frailty, Prevalence, Inflammation, Obesity, Sarcopenia, Elderly. A partir dessa determinação de fundamentação teórica, foram selecionados 40 artigos em que era abordada sempre a associação com o termo elderly (idoso).

2. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estresse oxidativo pode ser decorrente das espécies reativas de oxigênio que são normalmente colocadas como responsáveis pelo desencadeamento de doenças degenerativas. Essas evidências são acompanhadas por incapacidades funcionais e deficiências nutricionais. As citocinas Tendo como preponderantes mediadores as citocinas fator de necrose tumoral-alfa (TNF α), interleucina-6 (IL-6), interleucina 1-beta (IL1- β) e a prostaglandina E2 (PGE2). Através desses mecanismos de defesa acabam sendo sintetizados mais mediadores pró-inflamatórios e em maiores proporções. Essas alterações resultam em modificações metabólicas em todo organismo, composição corporal e no estado nutricional do idoso. Isso porque há uma reorientação na síntese de proteínas hepáticas e circulantes no plasma, proteólise de proteínas musculares que buscam fornecer proteínas e energia suficiente para o segmento do mecanismo imunológico. (VEIGA, 2013)

A presença do estresse acelera algumas disfunções ou dificuldades fisiológicas e metabólicas, como as atividades do trato gastrointestinal (exemplo: o processo de motilidade é reduzido, sua capacidade de sínteses de enzimas e ácido clorídrico é reduzida em proporções com mais destaque) dificultando o processo digestivo e absorptivo; sua capacidade de mastigação e deglutição também é reduzida podendo levar ao comprometimento alimentar e nutricional desse indivíduo. (GALERA et al., 2013)

O aumento na síntese de citocinas que desencadeiam o catabolismo é observado como uma disfunção na capacidade imunológica. Isso potencializa ainda mais a redução de massa muscular e de neurotransmissores musculares em idosos, ocasionando dificuldades em sua locomoção e também determinando estímulos para a propagação da fase frágil do idoso que é retratada como evidências de perda de peso não intencional, fraqueza muscular, velocidade de marcha lenta, baixa atividade física, e exaustão, vulnerabilidade de um indivíduo ao

desenvolvimento de um aumento de dependência e/ou mortalidade quando expostos a um estressor (CRUZ-JENTOFT et al., 2017).

Esse somatório leva ao aparecimento da sarcopenia e dificuldades na capacidade de regulação neuroendócrina (acarretando em uma dificuldade na regulação do eixo hormonal; como o eixo adrenal, esteróides sexuais e hormônio do crescimento). (WANG et al., 2017)

A sarcopenia em idosos possui uma alta prevalência, sendo de 31,6% em mulheres e 17,4% em homens com 80 anos são acometidos por essa condição. A sarcopenia identificada pelos critérios do Grupo de Trabalho Europeu sobre Sarcopenia em Pessoas Idosas é uma condição comum em octogenários italianos, e sua prevalência aumenta com o envelhecimento. (VOLPATO et al., 2013)

A prevalência de sarcopenia é alta em homens com 80 anos ou mais velhos. Quando avaliada a obesidade sarcopênica (SO), estudos têm mostrado uma maior presença e uma maior facilidade para o desenvolvimento de SO e também o desenvolvimento de uma baixa na força e na mobilidade nesses idosos. As formas de avaliação utilizadas como parâmetros foram à mensuração de medidas antropométricas, força de preensão e velocidade da marcha. (MARTINEZ et al., 2015)

Essas baixas na massa muscular estão bem associadas com as baixas nas vias hormonais ao passar dos tempos é notório o declínio, quando ocorre esse declínio a capacidade de catabolismo diminui e a reserva lipídica aumenta em processo inverso, principalmente pela perda da massa magra quando há uma redução da taxa metabólica do idoso. Esse aumento de reserva lipídica torna o metabolismo mais lento também, reduzindo a síntese de hormônios tireoideanos em destaque à conversão do T4 em T3. Como mecanismo adaptativo, o organismo, ao perceber a diminuição da conversão de T4 em T3, ativa mecanismos de ação protetora contra o catabolismo, reduzindo ainda mais o funcionamento do metabolismo basal. (BATSIS et al, 2016)

Somando-se a ideia de declínio fisiológico hormonal e do metabolismo basal, nota-se a redução também do hormônio do crescimento (GH), um dos principais hormônios ligados a síntese, crescimento e diferenciação de proteínas musculares, ou seja, a importância de um funcionamento desse hormônio é fundamental para o desenvolvimento muscular do indivíduo. Entretanto, quando níveis altos de ácidos graxos livres (AGL) estão presentes, uma redução do GH e também do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) que é semelhante ao GH quanto a função de crescimento e desenvolvimento celulares. Esses AGL em excesso promovem reações adversas estimulando

a reação inflamatória, que se associa a sarcopenia e tende a depletar o tecido muscular. (WANG et al, 2017) A inflamação propagando-se, interagi com o metabolismo das proteínas musculares, e os mediadores da inflamação irão atuar na regularização das vias de proteólise. (DALLE ET AL., 2017)

A síntese inadequada de mediadores inflamatórios pode ser disparada por uma lesão, por espécies reativas de oxigênio ou por níveis anormais de um componente corporal tal como glicose ou tecido adiposo visceral. O tratamento com ácidos graxos ω -3 está associado a reduções no TNF- α e na IL-1 β em indivíduos saudáveis e à redução de TNF- α em indivíduos com diabetes. Em indivíduos com gordura visceral, ocorre também, a estimulação da inflamação pelo aumento da quantidade de ácidos graxos livres circulantes e quantidades altas de radicais livres. Condições inflamatórias disparam a resposta imunológica para liberar os eicosanoides e as citocinas, que mobilizam os nutrientes necessários para sintetizar as proteínas da fase aguda positiva e os leucócitos. As citocinas interleucina 1 β (IL-1 β), fator de necrose tumoral- α (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) e os eicosanóides (prostaglandina E2 (PGE2) influenciam o metabolismo do corpo todo, a composição corporal e o estado nutricional. As citocinas reorientam a síntese hepática de proteínas plasmáticas e aumentam a proteólise muscular para atingir a demanda de proteína e energia durante a resposta inflamatória. (VEIGA, 2013)

Outro relato apresentou dados nos quais indivíduos obesos (IMC 30 kg / m²) apresentaram significativamente hipermetilação aumentada do gene da IL-6 (Interleucina-6) comparado com indivíduos com peso normal (IMC <23 kg / m²) e aqueles com excesso de peso (IMC 25 e 29,9 kg / m²), corroborando que a metilação da IL-6 gene pode ser um dos mecanismos na obesidade sarcopênica. Portanto, a expressão do gene da IL-6 aumenta em obesos sarcopênicos (SO), particularmente em indivíduos idosos. O nível plasmático de IL-6 foi significativamente maior após exercício. (DALLE et al., 2017)

Dentro desse contexto, do desenvolvimento biológico do envelhecimento, as células satélites, que são células tronco musculares, desempenham um papel importante no crescimento e reparação muscular. O menor potencial regenerativo dos músculos no processo de envelhecimento pode ser explicado por uma deterioração na diferenciação de células satélites e com uma redução de células-tronco miogênicas. Além disso, evidências recentes sugerem que muitas células satélites envelhecidas mudam do estado quiescente a um estado de senescência irreversível, e deixam de ativar e expandir. A redução das funções das células satélites com o envelhecimento pode ser devido à

alteração sistêmica, fatores que afetam a atividade e diferenciação dessas células satélites e que estariam associadas às alterações advindas do metabolismo (DALLE et al., 2017).

O processo de envelhecimento está associado a processos de oxidação pelas moléculas de EROs, uma grande variedade é produzida no curso do metabolismo normal nos sistemas biológicos e tem importância fundamental em funções fisiológicas. As espécies reativas produzidas podem causar danos oxidativos que levam ao aumento do processo de peroxidação de lipídios, à diminuição da fluidez da membrana e da quantidade de DNA celular, diminuição do número das mitocôndrias e alterando a atividade de suas enzimas.

A peroxidação lipídica pode ser definida como uma cascata de eventos bioquímicos resultantes da ação das espécies reativas sobre os lipídios insaturados das membranas celulares, levando à destruição de sua estrutura, falência dos mecanismos de troca de metabólitos e, em uma condição extrema, à morte celular. No processo de envelhecimento normal, são observadas alterações biológicas e funcionais que interferem na alimentação e nutrição do idoso. O aumento e a acumulação de EROs leva a um incremento da mobilização muscular através das calpaínas (GALERA et al., 2013).

A calpaínas estão envolvidas no processo de sarcopenia por influenciarem na proteólise de vários substratos, principalmente proteínas de membrana. As calpaínas são reguladas por cálcio. Percebendo-se quantidades alteradas de espécies reativas de oxigênio (EROs), é ativada a proteólise via calpains. Além disso, quantidades altas de EROs podem ativar as calpaínas de modo indireto estimulando cálcio em conjunto com o retículo endoplasmático ou na oxidação de suas vias dependentes. Calpaínas ativadas podem acelerar o processo de envelhecimento (KALINKOVICH; LIVSHITS, 2017).

Estudos em indivíduos obesos (IMC 30 kg / m²), verificou a significativa hipermetilação do gene da IL-6 (Interleucina-6) comparado com indivíduos com peso normal (IMC <23 kg / m²) e com aqueles com excesso de peso (IMC 25 à 29,9 kg / m²), implicando que a metilação da IL-6 gene pode ser um dos mecanismos na obesidade sarcopênica. Portanto, a expressão do gene da IL-6 aumenta em Obesos sarcopênicos (SO) pacientes, particularmente em indivíduos obesos. O nível plasmático de IL-6 foi significativamente maior após exercício (DALLE et al., 2017).

Essa sequência de fatos pode culminar na mobilização das proteínas musculares, que junto ao processo de envelhecimento, leva a obesidade sarcopênica e na fase de fragilidade em idosos citada anteriormente (CRUZ-JENTOFT et al., 2017).

4. CONCLUSÃO

A obesidade sarcopênica é associada a um aumento de DCTN's, seja no auxílio do desenvolvimento dessas doenças e/ou seja por ser considerada em si uma DCTN. O processo de envelhecimento está associado a um aumento do estresse oxidativo, que predispõe a alterações bioquímicas e que influencia no já em declínio controle fisiológico hormonal. Levando a alterações na taxa metabólica basal. Com aumento de mediadores inflamatórios, decorrentes do aumento de EROs, há um incremento da mobilização proteica e uma maior predisposição ao desenvolvimento da obesidade sarcopênica. Esse processo pode culminar na fragilidade do idoso. O cuidado com a saúde preventiva via equipe multidisciplinar atua de maneira preventiva para que todas essas alterações não contribuam ainda mais para as alterações inerentes do processo de senescência

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BATSIS, John A. et al. Sarcopenia, sarcopenic obesity and the 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey. **Clinical Nutrition**, v. 35, n. 6, p.1472-1483, dez. 2016.

BEAUDART, Charlotte et al. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *Bmc Geriatrics*. **Springer Nature**, v. 16, n. 1, p.1-10, 5 out. 2016.

BRASIL. -. Ministério da Saúde-ms / Secretária de Atenção à Saúde-sas / Departamento de Atenção Básica-dab (Org.). **Prevenção e Controle de Agravos Nutricionais**. -. Disponível em: <http://dab.saude.gov.br/portaldab/ape_pcan.php>. Acesso em: 15 maio 2018.

BRASIL. -. Relações entre as Alterações Históricas na Dinâmica Demográfica Brasileira e os Impactos Decorrentes do Processo de Envelhecimento da População. 2016.
Disponível:<<https://www.ibge.gov.br/estatisticasnovoportais/sociais/populacao/9232-relacoes-entre-as-alteracoes-historicas-na-dinamica-demografica-brasileira-e-os-impactos-decorrentes-do-processo-de-envelhecimento-da-populacao.html?=&t=o-que-e>>. Acesso em: 15 maio 2018.

CEDERHOLM, Tommy et al. Overlaps between Frailty and Sarcopenia Definitions. **Nestlé Nutrition Institute Workshop Series**, p.65-70, 2015.

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. et al. Nutrition, frailty, and sarcopenia. *Aging Clinical And Experimental Research*. **Springer Nature**, v. 29, n. 1, p.43-48, fev. 2017.

DALLE, Sebastiaan; ROSSMEISLOVA, Lenka; KOPPO, Katrien. The Role of Inflammation in Age-Related Sarcopenia. **Frontiers In Physiology**, v. 8, p.1-17, 12 dez. 2017.

DIZ, Juliano Bergamaschine Mata et al. Prevalência de sarcopenia em idosos: resultados de estudos transversais amplos em diferentes países. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 18, n. 3, p.665-678, set. 2015.

FREITAS, Elizabete Viana de et al (Ed.). **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2013. 77-95 p.

GALERA, Siulmara Cristina et al. Estresse Oxidativo, Antioxidantes e Envelhecimento. In: FREITAS, Elizabete Viana de. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2013. Cap. 11. p. 1752-1754.

KALINKOVICH, Alexander; LIVSHITS, Gregory. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. **Ageing Research Reviews**, v. 35, p.200-221, maio 2017.

Jhon Wilmonth (Org.). **Cúpula da ONU discute envelhecimento populacional e desenvolvimento sustentável**. 2017. Disponível em: <https://nacoesunidas.org/?post_type=post&s=envelhecimento+populacional> Acesso em: 15 maio 2018.

KWON, Young Nam; YOON, Sung Sang; LEE, Kyung-hag. Sarcopenic Obesity in Elderly Korean Women: A Nationwide Cross-sectional Study. **Journal of Bone Metabolism**, v. 25, n. 1, p.53-58, 2018.

LIBERMAN, Sami. **Envelhecimento do Sistema Endócrino**. In: FREITAS, Elizabete Viana de. Tratado de geriatria e gerontologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2013. Cap. 6. p. 1132-1136.

MARTINEZ, Bruno Prata et al. Frequency of sarcopenia and associated factors among hospitalized elderly patients. **Bmc Musculoskeletal Disorders**, v. 16, n. 1, p.1-7, maio 2015.

Margaret Chan (Org.). **Relatório mundial de envelhecimento e saúde. 2015**. Disponível em: <www.who.int>. Acesso em: 15 maio 2018.

MENG, Ping et al. Sarcopenia and sarcopenic obesity among men aged 80 years and older in Beijing: Prevalence and its association with functional performance. **Geriatrics & Gerontology International**, v. 14, p.29-35, 23 jan. 2014.

NAVEIRA, Miguel Angelo Moscoso; ANDREONI, Solange; RAMOS, Luiz Roberto. Prevalência de Sarcopenia no Envelhecimento: um problema de Saúde Coletiva. **Revista Unilus Ensino e Pesquisa**, Santos-SP, v. 14, p.90-99, 2017.

SANTOS, Vanessa Ribeiro dos et al. Obesity, sarcopenia, sarcopenic obesity and reduced mobility in Brazilian older people aged 80 years and over. **Einstein** (São Paulo), v. 15, n. 4, p.435-440, 18 dez. 2017.

VEIGA, Ada Maria Veras da. Imunidade e Envelhecimento. In: FREITAS, Elizabete Viana de. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2013. Cap. 8. p. 1274-1283.

VOLPATO, S. et al. Prevalence and Clinical Correlates of Sarcopenia in Community-Dwelling Older People: Application of the EWGSOP Definition and Diagnostic Algorithm. **The Journals Of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 69, n. 4, p.438-446, 1 out. 2013.

WANG, Jinyu et al. Inflammation and age-associated skeletal muscle deterioration (sarcopaenia). **Journal Of Orthopaedic Translation**, v. 10, p.94-101, jul. 2017.