

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE SAUDE COMUNITÁRIA
MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA

ANA PAULA ABREU MARTINS SALES

**APLICABILIDADE DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE DISTRIBUIÇÃO DE
ADIPOSIDADE NO SEGMENTO CORPORAL SUPERIOR (CIRCUNFERÊNCIAS
CERVICAL E ESCAPULAR) COMO MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOMETABÓLICO**

FORTALEZA

2009

ANA PAULA ABREU MARTINS SALES

**APLICABILIDADE DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE DISTRIBUIÇÃO DE
ADIPOSIDADE NO SEGMENTO CORPORAL SUPERIOR (CIRCUNFERÊNCIAS
CERVICAL E ESCAPULAR) COMO MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOMETABÓLICO**

Dissertação submetida à Coordenação do
Curso de Pós-Graduação em Saúde Pública, da
Universidade Federal do Ceará, como requisito
parcial para obtenção do grau de Mestre em
Saúde Pública

Área de concentração: Saúde Comunitária

Orientador: Prof. Dr. Renan Magalhães
Montenegro Jr.

FORTALEZA

2009

ANA PAULA ABREU MARTINS SALES

**APLICABILIDADE DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE DISTRIBUIÇÃO DE
ADIPOSIDADE NO SEGMENTO CORPORAL SUPERIOR (CIRCUNFERÊNCIAS
CERVICAL E ESCAPULAR) COMO MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DE RISCO
CARDIOMETABÓLICO**

Dissertação submetida à Coordenação do Curso de Pós-Graduação em Saúde Pública, da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Saúde Pública. Área de concentração: Saúde Comunitária.

Aprovada em 31/08/2009

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Renan Magalhães Montenegro Jr (Orientador)
Universidade Federal do Ceará-UFC

Prof. Dr. Paulo César Almeida
Universidade Estadual do Ceará-UECE

Dra. Catarina Brasil d'Alva
Universidade Federal do Ceará-UFC

Ao meu querido e amado esposo, Hamarilton, por estar sempre ao meu lado me apoiando e incentivando, dedico a realização deste projeto. Obrigada por todo amor, carinho e compreensão e por estimular constantemente o meu crescimento profissional e pessoal.

Aos meus amados pais, José Martins e Fátima, pilares sólidos da minha trajetória. A vocês agradeço minha vida e toda a minha formação e também dedico mais esta etapa vencida.

AGRADECIMENTOS

A Deus, força maior que me faz viver. Obrigada por estar sempre comigo, me iluminando, me reanimando e me enchendo de graças para que eu possa prosseguir minha caminhada.

Ao meu querido orientador, Prof. Dr. Renan Magalhães Montenegro Jr, obrigada pelo seu apoio profissional, sua generosidade e disponibilidade, seu cuidado e sua, mais que amiga, fraterna orientação. Obrigada por confiar em mim e por estar ao meu lado nos momentos angustiantes e nos momentos felizes da realização deste e de todos os nossos projetos em comum.

À minha querida amiga, Virgínia Fernandes, companheira de todos os momentos, dos risos e das lágrimas, obrigada pela sua presença marcante e pelo seu incansável entusiasmo no dia-a-dia da nossa jornada profissional.

Ao Prof. Dr. Paulo César Almeida, pelas suas orientações e ajuda nas análises estatísticas.

À Dra Vaudelice Mota, por tão bem ter me recebido no Centro de Saúde Anastácio Magalhães, abrindo-me todas as portas durante a realização deste projeto e me acolhendo para o exercício de minhas funções de servidora pública municipal.

Ao Prof. Renan Magalhães Montenegro, por ter me acolhido e confiado que eu trabalhasse (e continuasse aprendendo) consigo no Serviço de Endocrinologia e Diabetes/HUWC quando ainda era recém saída da residência médica e por todos estes anos de enriquecedora convivência. Obrigada pelo seu carinho e atenção.

A minhas irmãs, Rochelle (com os seus pequenos e amados André e Carolina) e Kamille Martins, por me apoiaram em mais esta etapa da minha formação, que muitas vezes trouxe sacrifício para os nossos encontros e convivência. Obrigada por vocês me estimularem com palavras de conforto, força e confiança e por se alegrarem de forma tão intensa com as minhas conquistas pessoais e profissionais.

Ao grupo DASA[®] e ao LabPasteur[®], pelo apoio financeiro, indispensável para a realização deste projeto. Às amigas Clarisse Mourão e Helane Gurgel e à Dra Tereza Bandeira, elos importantes na concretização desta parceria.

Aos colegas do grupo EM-DIA/UFC, residentes de endocrinologia/HUWC do ano de 2008, residentes de medicina de família/CSAM do ano de 2008, alunos da LAD/UFC ano de 2008 e ao laboratório Merck-Sharp-Dohme[®] por toda inestimável ajuda e apoio no dia da “Gincana Metabólica”.

Aos colegas do Serviço de Endocrinologia e Diabetes/HUWC, pelo apoio e compreensão durante o período da realização desse mestrado.

Aos colegas do Mestrado em Saúde Pública turma 2007.1, pelas reflexões, trocas de experiências e por crescermos juntos.

A todos os voluntários participantes deste estudo, pela disponibilidade e confiança.

Aos funcionários Carlos (CSAM), Fátima (Instituto Cearense de Endocrinologia) e Viviane (LabPasteur[®]), por toda ajuda durante a fase de coleta de exames.

"A alegria está na luta, na tentativa, no sofrimento envolvido. Não na vitória propriamente dita."
(Mahatma Gandhi)

RESUMO

Existem vários métodos clínicos de avaliação da obesidade, sendo mais utilizados na prática o IMC e a medida da circunferência abdominal (CA), esta última refletindo obesidade central. Estudos recentes têm sugerido que uma distribuição de gordura no segmento corporal superior também pode ter relação com aumento do risco cardiovascular (RCV). Este estudo teve por objetivo avaliar as circunferências cervical (CC) e escapular (CE) como marcadores clínicos de obesidade superior e relacioná-las com outros dados antropométricos e fatores de RCV. Foram avaliados 88 indivíduos, de outubro de 2008 a janeiro de 2009, no CSAM-SMS/UFC; 24/88 (27,3%) eram do sexo masculino e 64/88 (72,7%) eram do sexo feminino. As principais médias encontradas foram: idade (anos) - $39,1 \pm 10,9$ (homens - $36,5 \pm 10,1$ e mulheres - $40,0 \pm 11,1$; $p = 0,2$); IMC (kg/m^2) - $28,9 \pm 4,7$ (homens - $28,7 \pm 4,6$ e mulheres - $29,0 \pm 4,8$); CC (cm) - $35 \pm 3,4$ (homens - $39 \pm 2,6$ e mulheres $33,5 \pm 2,0$); CE (cm) - $94,1 \pm 8,4$ (homens - $99,8 \pm 8,2$ e mulheres - $92,0 \pm 7,4$); CA (cm) - $94,2 \pm 11,3$ (homens - $98,7 \pm 11,0$ e mulheres - $92,6 \pm 11,0$). Neste grupo, 38/88 (43,2%) indivíduos preenchiam os critérios de SM da IDF. Encontrou-se correlação ($p < 0,05$) entre a CC e os seguintes parâmetros: CA, circunferência braquial (CB), CE, IMC, relação cintura quadril (RCQ), relação cervical coxa, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), ácido úrico, TGO, TGP, ferritina, HDL - colesterol, triglicérides e glicemia jejum; com a CE foram encontradas as seguintes correlações: CA, CB, IMC, RCQ, PAS, ácido úrico, γ GT, TGO, TGP, ferritina, HDL - colesterol, triglicérides, glicemia jejum e HOMA-IR. O uso das CC e CE como parâmetros clínicos de obesidade superior neste grupo de indivíduos mostrou correlação com outros parâmetros antropométricos de obesidade, com componentes da SM e com exames laboratoriais marcadores de patologias associadas à SM, como hiperuricemia e doença gordurosa não-alcoólica. Estes dados sugerem que o uso destas circunferências e, particularmente da CC, poderá ter um papel importante na avaliação da obesidade e da SM, considerando a sua simplicidade e facilidade de execução. Existe a necessidade de mais estudos para a confirmação destes dados e para definição de possíveis pontos de corte da CC e CE em ambos os sexos, que possam prever sobrepeso, obesidade e SM.

Palavras-chave: Obesidade. Antropometria. Distribuição de gordura corporal. Circunferência cervical. Circunferência escapular. Síndrome metabólica. Risco cardiometabólico.

ABSTRACT

There are several clinical methods to evaluate obesity, it being used mainly the body mass index (BMI) and the waist circumference (WC), this one reflecting central obesity. Recent studies have suggested that an upper body obesity distribution also have relationship with high cardiovascular risk (CVR). This study aimed to evaluate neck circumference (NC) and scapular circumference (SC) as upper body obesity indexes, and their relationships with others anthropometrics parameters and CVR factors. Eighty-eight adults voluntaries were evaluated, since 2008 October to 2009 January, at the CSAM-SMS/UFC; 24/88 (27,3%) were males and 64/88 (72,7%) were females. The main means were: age - $39,1 \pm 10,9$ years old (men - $36,5 \pm 10,1$ and women - $40,0 \pm 11,1$; $p=0,2$); BMI (kg/m^2) - $28,9 \pm 4,7$ (men - $28,7 \pm 4,6$ and women - $29,0 \pm 4,8$); NC (cm)- $35 \pm 3,4$ (men - $39 \pm 2,6$ and women - $33,5 \pm 2,0$); SC (cm)- $94,1 \pm 8,4$ (men - $99,8 \pm 8,2$ and women - $92,0 \pm 7,4$); WC (cm) - $94,2 \pm 11,3$ (men - $98,7 \pm 11,0$ and women - $92,6 \pm 11,0$). In this group, 38/88 (43,2%) voluntaries had metabolic syndrome (MS) (IDF criteria). There was a significant correlation ($p<0,05$) between NC and: WC, braquial circumference (BC), SC, BMI, waist-to-hip ratio (WHR), SBP, DBP, uric acid, AST, ALP, ferritin, HDL-Chol, triglycerides and fasting glucose; and with SC: WC, BC, BMI, WHR, SBP, uric acid, γ GT, AST, ALP, ferritin, HDL-Chol, triglycerides, fasting glucose and HOMA. NC and SC as upper body obesity indexes in this group showed correlations with other obesity anthropometrics parameters, with MS components and with laboratories parameters of MS associated diseases, hyperuricemia and nonalcoholic steatohepatitis. These data suggest the utility these circumferences and, particularly NC, would be an important tool to evaluated obesity and MS, due your simplicity and easy execution. However, subsequent studies are necessary to confirm these data and to define NC and SC cut points in both sexes to predict overweight, obesity and MS.

Keywords: Obesity. Anthropometry. Body obesity distribution. Neck circumference. Scapular circumference. Metabolic Syndrome. Cardiometabolic risk.

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ACC	Acetil CoA carboxilase
ADP	Adenosina difosfato
AGL	Ácidos graxos livres
AMP	Adenosina monofosfato
AMPK	Proteína quinase ativada por AMP
Apo A1	Apolipoproteína A1
ATP	Adenosina trifosfato
↓	Baixo
BIA	Bioimpedância Elétrica
CA	Circunferência Abdominal
CB	Circunferência Braquial
CC	Circunferência Cervical
CE	Circunferência Escapular
CES-D	Centro de Estudos Epidemiológicos
CETP	Proteína transferidora de éster de colesterol
cm	Centímetros
CSAM	Centro de Saúde Anastácio Magalhães
CQ	Circunferência do quadril
DCNT	Doenças crônicas não-transmissíveis
DCV	Doença cardiovascular
DEXA	Absorciometria dual de energia por absorção de raios X
DM tipo 2	Diabetes Mellitus tipo 2
↑	Elevado
γGT	Gama glutamil transferase
GH	Hormônio do crescimento
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HMG-CoA redutase	3-hidroxi-3-metilglutaril CoA redutase
HOMA	Homeostasis model assessment
HSD	Hidroxiesteróide desidrogenase
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDF	International Diabetes Federation

IGF-1	Insulin growth factor 1
IL	Interleucina
IMC	Índice de Massa Corporal
IRS-1	Substrato receptor de insulina 1
IRS-2	Substrato receptor de insulina 2
kg	kilograma
kHz	kilohertz
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
m	Metro
≥	Maior ou igual
>	Maior que
<	Menor que
MCP-1	Monocyte chemoattractant protein-1
mA	Miliamperes
MINI	Mini International Neuropsychiatric Interview
NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III
NHANES III	National Health and Nutrition Examination Survey III
OMS	Organização Mundial de Saúde
11βHD1	11β-hidroxiesteróide desidrogenase tipo 1
%	Percentual
PA	Pressão arterial
PAI-1	Plasminogen activator inhibitor 1
PCR	Proteína C reativa
PPAR	Peroxisome proliferator-activated receptor
RCC	Relação cervical/coxa
RCQ	Relação cintura/quadril
RI	Resistência à insulina
SESA	Secretaria de Saúde do Estado do Ceará
SM	Síndrome Metabólica
TAP	Tempo de ativação da protrombina
TC	Tomografia computadorizada
TGO	Transaminase glutâmico oxalacética
TGP	Transaminase glutâmico pirúvica

TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
TTGO	Teste de tolerância à glicose oral
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
1.1 Obesidade	14
1.1.1 Epidemiologia da Obesidade	15
1.1.2 Métodos de avaliação da obesidade	17
1.2 Síndrome Metabólica	23
1.2.1 História da Síndrome Metabólica	24
1.2.2 Epidemiologia da Síndrome Metabólica	25
1.2.3 Patogênese da Síndrome Metabólica	25
1.2.4 Diagnóstico da Síndrome Metabólica	33
1.2.5 Doença hepática gordurosa não alcoólica	37
1.2.6 Hiperuricemia	38
1.3 Circunferência Cervical	38
1.4 Circunferência Braquial	42
1.5 Microalbuminúria e risco cardiovascular	43
1.6 Proteína C reativa e risco cardiovascular	44
2. JUSTIFICATIVA	45
3. RELEVÂNCIA	45
4. OBJETIVOS GERAIS	46
5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	46
6. MATERIAL E MÉTODOS	47
6.1 Natureza do estudo	47
6.2 População e amostra do estudo	47
6.2.1 Critérios de inclusão do voluntário	47
6.2.2 Critérios de exclusão do voluntário	48
6.3 Aspectos éticos da pesquisa	49
6.4 Coleta de dados	49
6.4.1 Aspectos sócio-demográficos e antropométricos	49
6.4.2 Impedância bioelétrica tetrapolar	50
6.4.3 Medidas laboratoriais	51
6.4.4 Campanha de Detecção de Síndrome Metabólica	53
6.5 Análise de dados	54
7. RESULTADOS	55
8. DISCUSSÃO	85
9. CONCLUSÕES	98
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99
APÊNDICES	112
ANEXO	126

1. INTRODUÇÃO:

As transições demográfica, epidemiológica e nutricional ocorridas no século passado nos países desenvolvidos e em desenvolvimento determinaram mudanças nas causas de morbimortalidade das populações. No Brasil observamos um modelo retardado desta transição, ainda coexistindo as doenças infecto-contagiosas, porém havendo um predomínio das chamadas doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), com um ônus crescente e preocupante para a saúde pública.

As taxas de mortalidade do ano 2001 para os principais grupos de causas definidas em todo o país mostraram que as doenças cardiovasculares (DCV) representaram a principal causa de morte, sendo responsáveis por 31,9% dos óbitos, seguidas pelas neoplasias e pelas causas externas, com valores percentuais de 15,2% e 14,6%, respectivamente (ROUQUAYROL, 2003).

No Ceará, o risco de morrer também sofreu alterações nas últimas décadas em relação ao conjunto de causas básicas. Segundo dados apresentados pela Secretaria de Saúde do Estado do Ceará (SESA, 2005), as doenças do aparelho circulatório contribuíram com grande magnitude para a mortalidade, ocupando o primeiro lugar como causa de óbito no nosso estado.

1.1 Obesidade:

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define sobrepeso e obesidade como “um anormal ou excessivo acúmulo de gordura que se apresenta como um risco para a saúde” (OMS, 2008). A grande importância epidemiológica destas condições decorre do fato de serem fatores de risco para inúmeras DCNT como diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2), hipertensão arterial sistêmica (HAS), DCV e câncer que, como vimos, estão entre as principais causas de morbimortalidade da atualidade.

A causa principal do sobrepeso/obesidade é um desequilíbrio energético positivo entre as calorias ingeridas através dos alimentos e as calorias gastas pelo organismo, num indivíduo geneticamente predisposto. Existe uma tendência geral da população mundial ingerir cada vez mais alimentos ricos em gorduras e açúcares, com grande quantidade de calorias, em detrimento de alimentos ricos em vitaminas e minerais. Associado a isso há uma diminuição na atividade física determinada por um hábito de vida moderno eminentemente

sedentário, tanto nas formas de trabalho, locomoção, afazeres do dia-a-dia, quanto nas formas de lazer.

Na população adulta o índice de massa corporal (IMC) é o método de escolha para se calcular a prevalência da obesidade por ser um índice simples, onde se relaciona o peso com a altura, sendo comumente utilizado para se classificar sobrepeso e obesidade nos indivíduos. É calculado através da divisão do peso em kilogramas pelo quadrado da altura em metros [peso(kg)/altura²(m)]. Baseado no seu valor, a OMS (2008) definiu sobrepeso no adulto como um IMC ≥ 25 kg/m² e obesidade no adulto como um IMC ≥ 30 kg/m², independente da idade e do sexo.

1.1.1 Epidemiologia da Obesidade:

A epidemia da obesidade atinge níveis cada vez mais assustadores e alarmantes. Em 2005, as estatísticas da OMS revelavam haver aproximadamente 1,6 bilhões de adultos com sobrepeso e 400 milhões de adultos obesos em todo o mundo. As projeções para 2015 são de 2,3 bilhões de adultos com sobrepeso e mais de 700 milhões de obesos. Entre as crianças os números também são alarmantes, havendo em 2005 cerca de 20 milhões de crianças abaixo de cinco anos de idade com sobrepeso em todo o mundo (OMS, 2006). O mais preocupante é que a prevalência desta doença tem aumentado tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento e até subdesenvolvidos (OMS, 2008).

Nos Estados Unidos, a prevalência de sobrepeso e obesidade em indivíduos de ambos os sexos maiores de 20 anos de idade, numa pesquisa realizada entre 1999 e 2004, era de 66,3%, enquanto neste mesmo período e população avaliados a prevalência de obesidade era de 32,2% (OGDEN, 2006).

No Brasil, dados de uma pesquisa nacional realizada entre 2002 e 2003 pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e publicada no *site* da OMS em 2004, com o título “Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003. Análise da distribuição domiciliar de alimentos e estado nutricional no Brasil”, mostraram que a prevalência de indivíduos de ambos os sexos com IMC ≥ 25 kg/m² era de 40,6% e com IMC ≥ 30 kg/m² era de 11,1%, ambas bem maiores que a prevalência de indivíduos com IMC $< 18,5$ kg/m² que na mesma pesquisa era de 4% (IBGE, 2003 *apud* OMS *infobase*). Nesta ocasião, observava-se também que a prevalência de mulheres com obesidade era maior que a dos homens, porém havia uma tendência a aumento da prevalência de sobrepeso entre os últimos (Figuras 1 e 2).

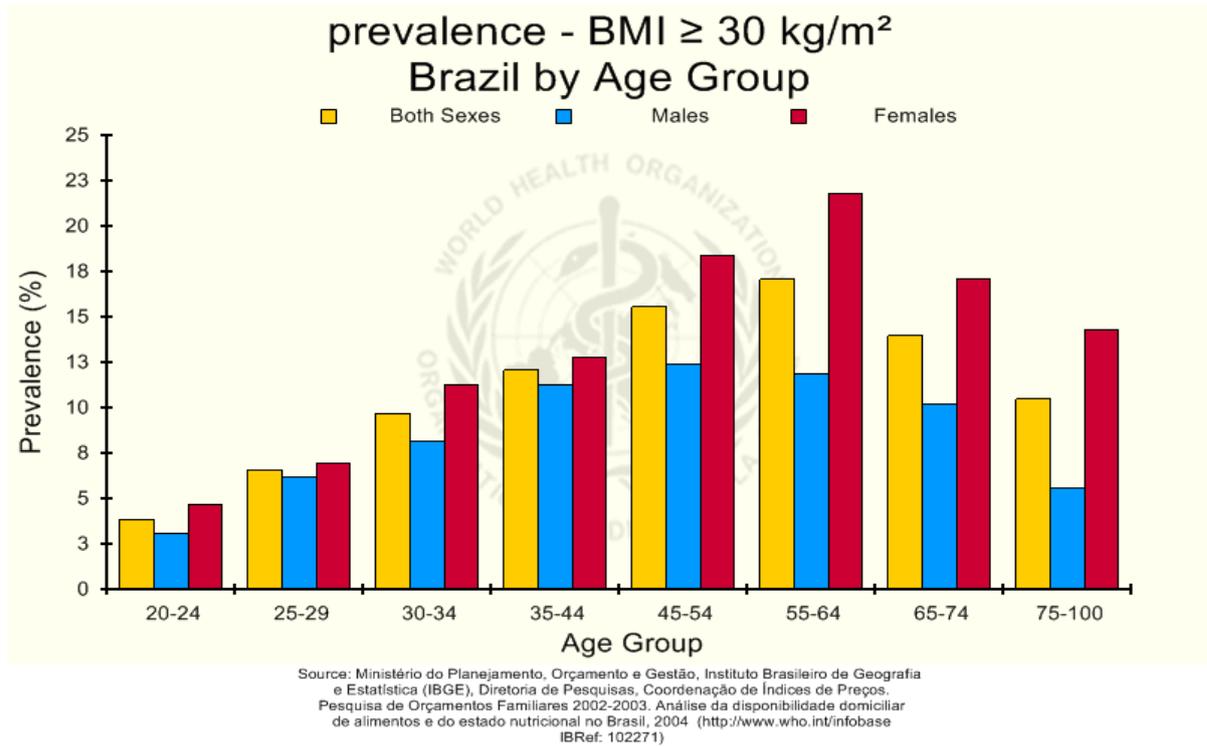


Figura 1: Prevalência de obesidade no Brasil em 2002-2003, por sexo e grupo etário. Fonte: IBGE/OMS.

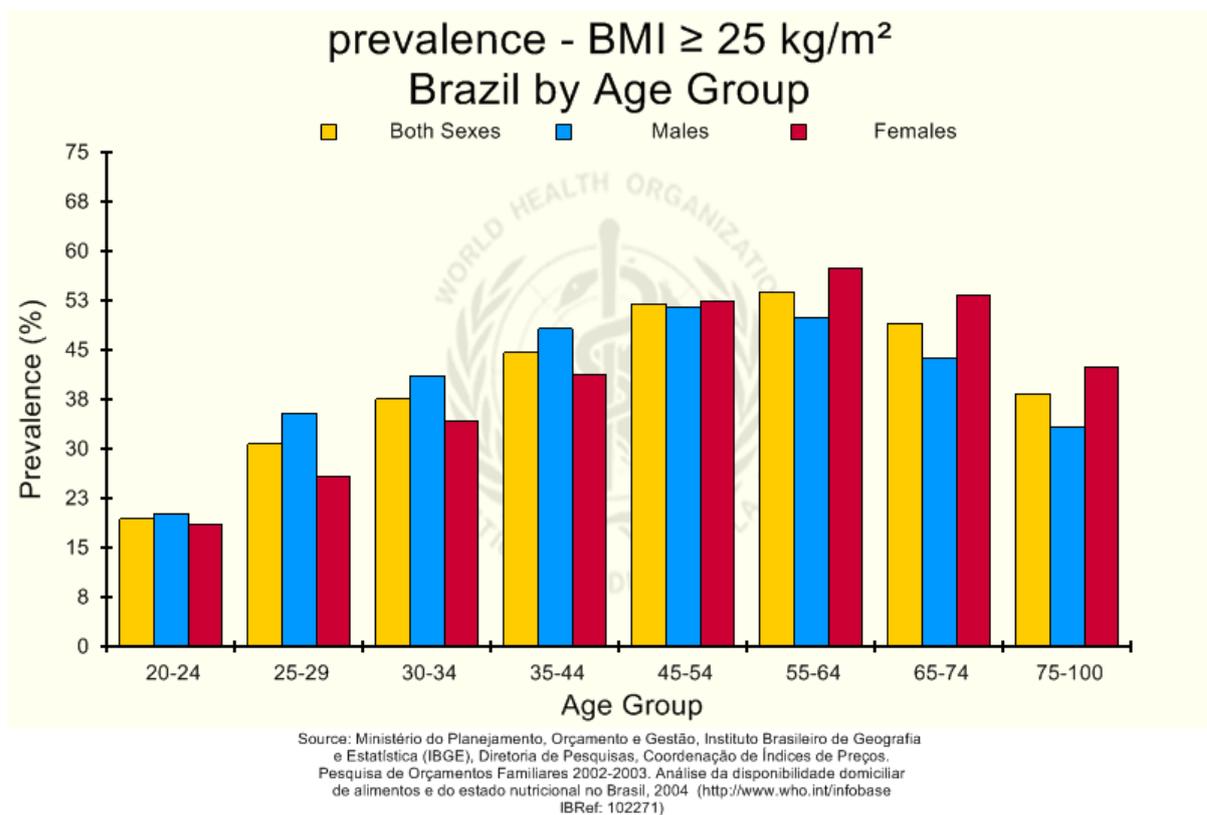


Figura 2: Prevalência de sobrepeso no Brasil, em 2002-2003, por sexo e grupo etário. Fonte: IBGE/OMS.

Em Fortaleza, dados de uma pesquisa realizada em 2004 e também publicada no *site* da OMS revelaram uma prevalência de indivíduos de ambos os sexos com IMC >25 kg/m² de 39% (CEZÁRIO, 2005 *apud* OMS *infobase*).

1.1.2 Métodos de avaliação da obesidade:

Existem vários métodos para avaliação da obesidade. Através destes podemos estabelecer didaticamente dois tipos de diagnóstico: um diagnóstico quantitativo, que se refere à massa corpórea ou à massa de tecido adiposo, e um diagnóstico qualitativo, que se refere ao padrão de distribuição de gordura corporal. Os principais métodos de avaliação utilizados na prática clínica e experimentalmente são a seguir descritos:

1.1.2.1. Métodos quantitativos:

a) Peso corporal:

É usualmente a primeira forma de medida da obesidade, correlacionando-se indiretamente com a quantidade de gordura total e com a percentagem de gordura corporal dos indivíduos. O aumento de peso pode definir a maior parte dos obesos, uma vez que o componente adiposo é quantitativamente um dos mais importantes do peso corporal.

Em adultos é expresso em kilogramas (kg), devendo ser avaliado em balanças adequadamente calibradas, com o indivíduo despido ou com o mínimo de roupas possível, preferencialmente em jejum (MONTEIRO, 1998).

b) IMC:

Como citado anteriormente, umas das formas mais simples de se avaliar a presença de sobrepeso/obesidade em um indivíduo é através do cálculo do IMC, sendo a medida mais útil em base populacional, pois pode ser utilizado em ambos os sexos e qualquer idade da vida adulta. Foi criado pelo astrônomo e estatístico belga Adolphe Quetelet, sendo também conhecido com índice de Quetelet (LYRA, 2003).

De acordo com o IMC, o estado nutricional de um indivíduo pode ser assim caracterizado:

Baixo peso -	IMC <18,5 kg/m ²
Peso normal -	IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m ²
Sobrepeso -	IMC entre 25 e 29,9 kg/m ²
Obesidade grau I -	IMC entre 30 e 34,9 kg/m ²
Obesidade grau II –	IMC entre 35 e 39,9 kg/m ²
Obesidade grau III ou mórbida –	IMC ≥40 kg/m ²

(NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, 1998)

Além de ser um método prático, simples e de valor diagnóstico, o IMC tem também valor prognóstico, pois se sabe que valores muito baixos (<18,5 kg/m²) ou elevados (acima de 25 kg/m²) aumentam progressivamente o risco de doenças e morte (NIH GUIDELINES OF OVERWEIGHT AND OBESITY, 1998 *apud* ARONNE, 2002; PISCHON, 2008).

No entanto, o IMC trata-se de um índice grosseiro, pois pode não corresponder ao mesmo grau de acúmulo de gordura em diferentes indivíduos, tendo o inconveniente de não distinguir massa magra de massa gorda. Além disso, na vigência de excesso de adiposidade corporal é incapaz de avaliar a distribuição do tecido adiposo. Devido a estas limitações, existem inclusive alguns estudos que relatam populações com baixo IMC mas com alta prevalência de Síndrome Metabólica, questionando o uso exclusivo deste índice na classificação do risco cardiovascular de indivíduos obesos (MATSUNAGA, 1997; FERREIRA, 2002; EGGER, 1992 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006). Apesar destas ressalvas, o IMC é um índice importante para avaliação da obesidade, sendo amplamente utilizado tanto na prática clínica como em pesquisas, no intuito de se caracterizar o estado nutricional de um indivíduo.

c) Análise da impedância bioelétrica tetrapolar (bioimpedância):

A análise da bioimpedância elétrica (BIA) é um método comumente usado para estimar a composição corporal baseado no modelo de composição corporal de dois compartimentos. A BIA mede a resistência à passagem de uma corrente elétrica pelo *pool* de água corporal. Fundamenta-se no fato do corpo humano conduzir a eletricidade através do tecido magro e da gordura não ser condutora de eletricidade. Sua avaliação é realizada através da colocação de um par de eletrodos em uma das mãos e outro par em um dos pés do indivíduo. Transmite-se ao paciente uma corrente elétrica do tipo alternada, de 800mA, com

uma frequência de 50 kHz, obtendo-se a bioresistência, ou bioimpedância, entre os eletrodos proximais e distais. Matematicamente calcula-se então a proporção e a quantidade de massa magra e massa gorda a partir do peso, altura e da impedância corporal (LEE, 2008; MONTEIRO, 1998).

De um modo geral é um método fácil e confiável, mas situações que possam afetar a condutividade corporal como a presença de edema, estados febris, desidratação e distúrbios hidroeletrólíticos podem gerar erros na sua análise (MONTEIRO, 1998).

1.1.2.2 Métodos qualitativos:

a) Circunferência abdominal:

A circunferência da cintura abdominal (CA) é um método de avaliação da distribuição da gordura corporal que se caracteriza por ser uma medida importante do risco da obesidade, sendo considerada um fator de risco independente para as suas complicações, pois reflete o conteúdo da gordura visceral. Inúmeras evidências sugerem que a gordura abdominal (ou visceral) traz um risco maior para a saúde que a gordura periférica, se correlacionando mais fortemente com um risco cardiovascular aumentado (ARONNE, 2002). Nos Estados Unidos, o estudo de saúde das enfermeiras, um estudo prospectivo iniciado em 1976, teve um subgrupo de 44702 mulheres com idade entre 40 e 65 anos acompanhadas de 1986 a 1994, com o objetivo de avaliar a circunferência abdominal como determinante de risco de doença arterial coronariana. Foi demonstrado um risco relativo de doença arterial coronariana de 2,44 entre aquelas que estavam no mais alto quintil de circunferência abdominal (entre 86,3 e 139,7cm) (REXRODE, 1998). Já na Europa, um estudo prospectivo realizado com quase 360.000 indivíduos de nove diferentes países e publicado recentemente, demonstrou um risco relativo de morte entre homens de 2,05 e entre mulheres de 1,78 no mais alto quintil de CA (PISCHON, 2008).

A CA é medida com uma fita métrica não extensível paralela ao chão, na metade da distância entre a última costela e a crista ilíaca ântero-superior, com o indivíduo na posição de pé e em estado de expiração (MONTEIRO, 1998).

Por algum tempo considerou-se como uma CA aumentada, com um risco significativamente elevado de doenças cardiovasculares, se ≥ 88 cm nas mulheres e ≥ 102 cm nos homens. Em 2006, o consenso publicado pela *International Diabetes Federation* (IDF) sugeriu que estes valores fossem relacionados à etnia do indivíduo, com valores tão baixos

quanto ≥ 80 cm nas mulheres e ≥ 90 cm nos homens de origem asiática, por exemplo. Na América do Sul, incluindo-se o Brasil, a recomendação da IDF é que sejam utilizados estes mesmos pontos de corte dos asiáticos, até que tenhamos dados mais específicos para a nossa população.

b) Relação cintura/quadril:

A relação cintura/quadril (RCQ) é outro método de avaliação da distribuição da gordura corporal que relaciona o perímetro da cintura, através da medida da CA (em cm), com o perímetro do quadril, através da medida da circunferência do quadril (CQ) (em cm), medida no ponto de maior perímetro da região glútea (ao nível do trocânter maior) (MONTEIRO, 1998).

Em 1947, Jean Vague fez uma primeira diferenciação entre a obesidade do tipo andróide, localizada mais na região superior do corpo, e a obesidade ginecóide, localizada predominantemente na região dos quadris. Esta diferença na distribuição da gordura corporal pode ser avaliada pela RCQ.

A RCQ também está associada a aumento do risco cardiovascular. No estudo de Pischon *et al.* (2008), o risco relativo de morte entre os homens foi de 1,68 e entre as mulheres de 1,51, nos indivíduos do mais alto quintil da RCQ.

Os valores de corte para se considerar uma RCQ elevada e, portanto, uma distribuição de gordura do tipo andróide, ainda não são consenso na literatura mundial. O ponto de corte mais utilizado para homens é $RCQ > 1$ e para mulheres $RCQ > 0,85$ (MONTEIRO, 1988). Nos Estados Unidos são utilizados $RCQ > 0,95$ em homens e $> 0,80$ em mulheres, tendo por base em um estudo canadense (KEENAN, 1992).

c) Pregas cutâneas:

A medida das pregas cutâneas constitui num método conveniente para estabelecer, indiretamente, a massa corpórea de gordura. Através da somatória das pregas (tríceps, bíceps, subescapular, supra-íliaca), obtém-se a porcentagem de gordura corporal com o auxílio de uma equação de regressão linear, que leva em conta a idade e o gênero do indivíduo (MONTEIRO, 1998).

A medida isolada da prega cutânea do tríceps proporciona uma estimativa das reservas gordurosas do subcutâneo, a qual se relaciona com o volume de gordura do

organismo. A prega cutânea deve ser medida com adipômetro que mantenha pressão constante. A prega cutânea do tríceps é medida no ponto referente à metade da distância entre o acrômio e o olecrano, sob o tríceps. A prega cutânea do bíceps é obtida na parte média do braço sobre o bíceps. A prega cutânea subescapular é medida 1 cm abaixo do ângulo inferior da escápula, com o braço em extensão. A prega cutânea supra-iliaca é medida na linha axilar média, com o tronco estendido, 1 cm acima da crista ilíaca anterior superior (MONTEIRO, 1998).

As pregas cutâneas também podem ser consideradas em “razões” para dar uma idéia da distribuição da adiposidade. Assim, a razão entre a prega cutânea subescapular e a tricipital podem fornecer um parâmetro de distribuição troncular da gordura (RIBEIRO-FILHO, 2006).

A avaliação da gordura do corpo, a partir da medida das pregas cutâneas, não é isenta de críticas. Em primeiro lugar, este procedimento baseia-se nas suposições de que o tecido adiposo subcutâneo representa proporção constante da gordura total do corpo e que, no local escolhido para a medida, a espessura do tecido representa a espessura média do tecido gorduroso subcutâneo. Além disso, a medida das pregas cutâneas não é tarefa simples, pois requer agilidade, treinamento e a utilização de adipômetros padronizados, que possuam uma superfície-padrão de aplicação e que exerçam uma pressão fixa e comparativa sendo, portanto, muito susceptível a falhas dependentes da técnica (MONTEIRO, 1998).

d) Tomografia computadorizada (TC):

Os métodos de imagem são considerados as mais acuradas abordagens para quantificação *in vivo* da composição corporal. A TC é o melhor método para avaliar e discriminar os distintos componentes gordurosos no nível abdominal, permitindo a mensuração da gordura subcutânea e da gordura visceral (RIBEIRO-FILHO, 2006). As razões para se considerar a TC como o melhor método de avaliação dos componentes corporais estão relacionados a sua elevada reprodutibilidade e a coeficientes de correlação superiores a 0,9 quando se compara a massa gorda assim obtida com a real quantidade presente no cadáver (YOSHIZUMI, 1999 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006). A quantidade de gordura corporal é medida pela área de gordura ao nível de L3-L4 ou L4-L5 ou por avaliação volumétrica por múltiplos cortes abdominais em tomografia espiral. A superfície normal da gordura visceral medida pela TC deve ser inferior a 130cm², para ambos os sexos (MONTEIRO, 1998; RIBEIRO-FILHO, 2006).

A TC tem, no entanto, alguns inconvenientes. É uma técnica não aplicável na prática de rotina devido ao seu alto custo, pois necessita de equipamento sofisticado e pessoal especializado; à significativa radiação a que são submetidos os tecidos; e a impeditivos adicionais importantes como o fato dos aparelhos de tomografia perderem a precisão de incremento (ou andamento) da mesa do tomógrafo acima de determinado peso corporal e dos indivíduos com obesidade acentuada não conseguirem ser acomodados nos aparelhos convencionais. Por conta disso, a TC tem sido um método empregado principalmente em centros de pesquisa (MONTEIRO, 1998; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA ESTUDO DA OBESIDADE, 2008).

e) Ressonância magnética nuclear (RMN):

A RMN, assim como a TC, permite a estimativa do tecido adiposo, músculo esquelético e outros tecidos e órgãos internos. Estes métodos quantificam a distribuição do tecido adiposo visceral, subcutâneo e, mais recentemente, depósitos intermusculares (RIBEIRO-FILHO, 2006; LEE, 2008).

A RMN convencional não é útil para determinar lipídeos ou água nos músculos esqueléticos. Técnicas de imagem mais recentes que utilizam espectroscopia de ressonância magnética com prótons estão sendo usadas para ajudar a elucidar a quantidade de lipídeos em órgãos específicos, melhorando o entendimento de precursores para o desenvolvimento de resistência à insulina. Desta forma, uma medida precisa da distribuição de gordura corporal juntamente com a quantificação de depósitos de gordura ectópica pode ajudar a determinar, em estágios iniciais, indivíduos de alto risco para reduzida sensibilidade à insulina e desenvolvimento de diabetes tipo 2. Além disso, a presença de gordura ectópica no miocárdio tem sido implicada na patogênese da doença cardiovascular e diabetes tipo 2 em obesos. A percentagem de gordura miocárdica pode ser quantificada no septo com estas técnicas mais modernas de RMN (LEE, 2008)

Em comparação com a TC, a RMN está mais sujeita a artefatos e o seu coeficiente de variação é maior (KOOY, 1993 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006). Além disso, oferece limites físicos ainda mais restritos, já que o desempenho do aparelho depende de uma abertura menor do equipamento, pois a abertura do túnel de magneto da maioria dos equipamentos modernos de ressonância é de 50 a 60 cm e a mesa de transporte móvel desses aparelhos suporta um peso máximo em torno de 150 kg (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA

PARA ESTUDO DA OBESIDADE, 2008). Tem também a desvantagem do alto custo do procedimento.

- f) Absorciometria de fótons (DEXA, absorciometria de raios X de dupla energia e DPA):

A DEXA fornece uma estimativa corporal total e regional de três componentes principais: o tecido ósseo, o tecido gorduroso e a massa livre de gordura e livre de osso. É uma técnica de avaliação não invasiva que pode ser aplicada em qualquer idade (LEE, 2008).

Os tecidos corporais têm a capacidade de absorver energia. O princípio básico da DEXA é a utilização de uma fonte de raios X com um filtro que converte um feixe de raios X em picos fotoelétricos de baixa e alta energia que atravessam o corpo do indivíduo. A obtenção dos compartimentos corporais é feita pela medida da atenuação desses picos fotoelétricos. Isso permite conhecer com precisão a quantidade de massa magra e massa gorda e também sua distribuição (MAZESS, 1990; MONTEIRO, 1998).

É um método importante na avaliação da distribuição da gordura corporal, pois tem boa acurácia, boa reprodutibilidade, fornece a avaliação da composição corporal regional e do estado nutricional em situações patológicas e em distúrbios do crescimento, tendo boa correlação com a tomografia computadorizada (HSU, 2005; LEE, 2008; SNIJDER 2002). Tem como desvantagens a exposição a uma pequena radiação, limite de peso máximo suportado pela maca em que o indivíduo é colocado para realizar o *scan* e o custo do exame, tornando-a também um método mais utilizado em centros de pesquisa (LEE, 2008).

1.2. Síndrome Metabólica:

A Síndrome Metabólica (SM) é “um transtorno complexo, representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, usualmente relacionados à deposição central de gordura e a resistência à insulina” (I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005). Esta síndrome assume papel importante devido a sua associação com obesidade, DM tipo 2, HAS e dislipidemia, todas DCNT relacionadas com maior risco de desenvolvimento de DCV. Recentemente, um debate na literatura tem se levantado sobre a validade e utilidade clínica deste conceito, mas na prática é termo bastante atual e ainda muito estudado, com importantes interfaces que necessitam de melhor esclarecimento.

É bem aceito e estabelecido que fatores de risco múltiplos conferem maior risco do que um fator de risco único (CORNIER, 2009). De fato os achados que levaram ao desenvolvimento do escore de risco de *Framingham* foram baseados nesta observação (ANDERSON, 1990). A grande maioria dos estudos epidemiológicos tem encontrado que indivíduos com SM têm mais DCV e são de aumentado risco para desenvolvê-las. É importante destacar que a SM aumenta a mortalidade geral em 1,5 vezes, a mortalidade cardiovascular em 2,5 vezes e o risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2 em 5 vezes (GANG, 2004; GIRMAN, 2004; GRUNDY, 2005).

1.2.1 História da Síndrome Metabólica:

Apesar da importância atual do estudo da SM, a associação entre obesidade, gota e acidente vascular cerebral com excessiva ingestão alimentar tem sido conhecida desde os tempos antigos. Alterações ateroscleróticas clássicas devidas às doenças metabólicas eram encontradas em membros da classe alta de civilizações pré-cristãs. Uma elevação na incidência de obesidade, DM tipo 2 e aterosclerose foi claramente observada em populações que mudaram os hábitos de vida, com o aumento do sedentarismo e da ingestão de alimentos mais calóricos, como os índios Pima nos Estados Unidos (HANEFELD, 1997).

No entanto, a idéia da SM tem sido relatada há quase 90 anos. Em 1923 Kylin, um médico sueco, descreveu uma associação de distúrbios metabólicos com o agrupamento de hipertensão arterial, hiperglicemia e gota (KYLIN, 1923 *apud* ECKEL, 2005). A associação entre obesidade, hipertensão e aterosclerose com um tipo de diabetes “insensível à insulina” foi descrita em 1936 por Himsworth (HIMSWORTH, 1936 *apud* HANEFELD, 1997). Jean Vague (1947) fez uma primeira diferenciação entre a obesidade do tipo andróide, localizada mais na região superior do corpo, e a obesidade ginecóide, localizada mais nos membros, relacionando ainda a primeira com aterosclerose prematura e diabetes.

A relação entre as principais manifestações da SM com resistência à insulina e hiperinsulinemia e sua associação com a DCV foi proposta por Reaven (1988), o qual a nomeou de Síndrome X. Kaplan (1989) nomeou de quarteto letal a associação entre obesidade superior, dislipidemia, hipertensão arterial e intolerância à glicose.

1.2.2 Epidemiologia da Síndrome Metabólica:

A prevalência da SM no Brasil com dados representativos da população ainda é pouca conhecida. Um estudo populacional realizado em Vitória/ES com 1663 indivíduos, entre os anos de 1999 e 2000, mostrou uma prevalência de 29,8% na população de 25 a 64 anos de idade, sem diferença entre os sexos (SALAROLI, 2007). Em outras populações como a mexicana, norte-americana e asiática a prevalência também é elevada, com as taxas variando de 12,4 a 28,5% entre os homens e de 10,7 a 40,5% entre as mulheres, sendo os critérios de diagnóstico utilizados e as características da população estudada os principais fatores responsáveis por estas variações (AGUILAR-SALINAS, 2004; FORD, 2003; GANG, 2004; OH, 2004).

Existem vários estudos em diferentes populações mundiais demonstrando que o aumento na prevalência da SM é idade-dependente. Os dados do estudo *NHANES III*, realizado nos Estados Unidos entre 1988 e 1994, mostraram que a prevalência da SM aumentou de 7% nos participantes com idade entre 20 e 29 anos para 44% nos participantes entre 60 e 69 anos e 42% entre os participantes acima de 70 anos de idade (FORD, 2002). No entanto, com o aumento da obesidade entre crianças e adolescentes, este grupo etário também tem sido cada vez mais acometido pela SM, com os dados do estudo *NHANES III* para o grupo etário de 12 a 19 anos mostrando uma prevalência de 4,2% (COOK, 2003).

Existe também uma grande variação na prevalência da SM quanto ao sexo. Estudos incluindo indivíduos entre 20 e 25 anos e mais velhos mostraram uma prevalência em centros urbanos variando de 8 % (Índia) a 24% (Estados Unidos) em homens e de 7% (França) a 43% (Irã) entre mulheres, com a maioria dos estudos mostrando maior prevalência entre as mulheres (CAMERON, 2004 *apud* ECKEL, 2005).

1.2.3 Patogênese da Síndrome Metabólica:

A SM parece ter o envolvimento de três fatores etiológicos principais:

- ✓ A obesidade e alterações funcionais do tecido adiposo;
- ✓ A resistência à insulina (RI);
- ✓ Fatores independentes produzidos no fígado, sistema imunológico e sistema vascular.

1.2.3.1 A obesidade e alterações funcionais do tecido adiposo:

Por algum tempo achou-se que o tecido adiposo era um órgão metabolicamente inerte, puro estocador de energia. Porém, nos últimos anos, o mesmo passou a ser reconhecido como órgão com múltiplas funções e papel central na gênese da RI. Sabe-se que hormônios como a insulina, o cortisol e as catecolaminas influenciam o tecido adiposo a secretar substâncias com ação tanto local quanto sistêmica que participam na regulação de diversos processos como a função endotelial, a aterogênese, a sensibilidade à insulina e a regulação do balanço energético (figura 3). Entre estas substâncias, podemos destacar a leptina, a adiponectina e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) que têm papel fundamental na sensibilidade tecidual à insulina. Sabe-se ainda que o adipócito apresenta características metabólicas diferentes de acordo com a sua localização, sendo o tecido adiposo intra-abdominal o que tem maior impacto na deterioração da sensibilidade à insulina (RIBEIRO-FILHO, 2006).

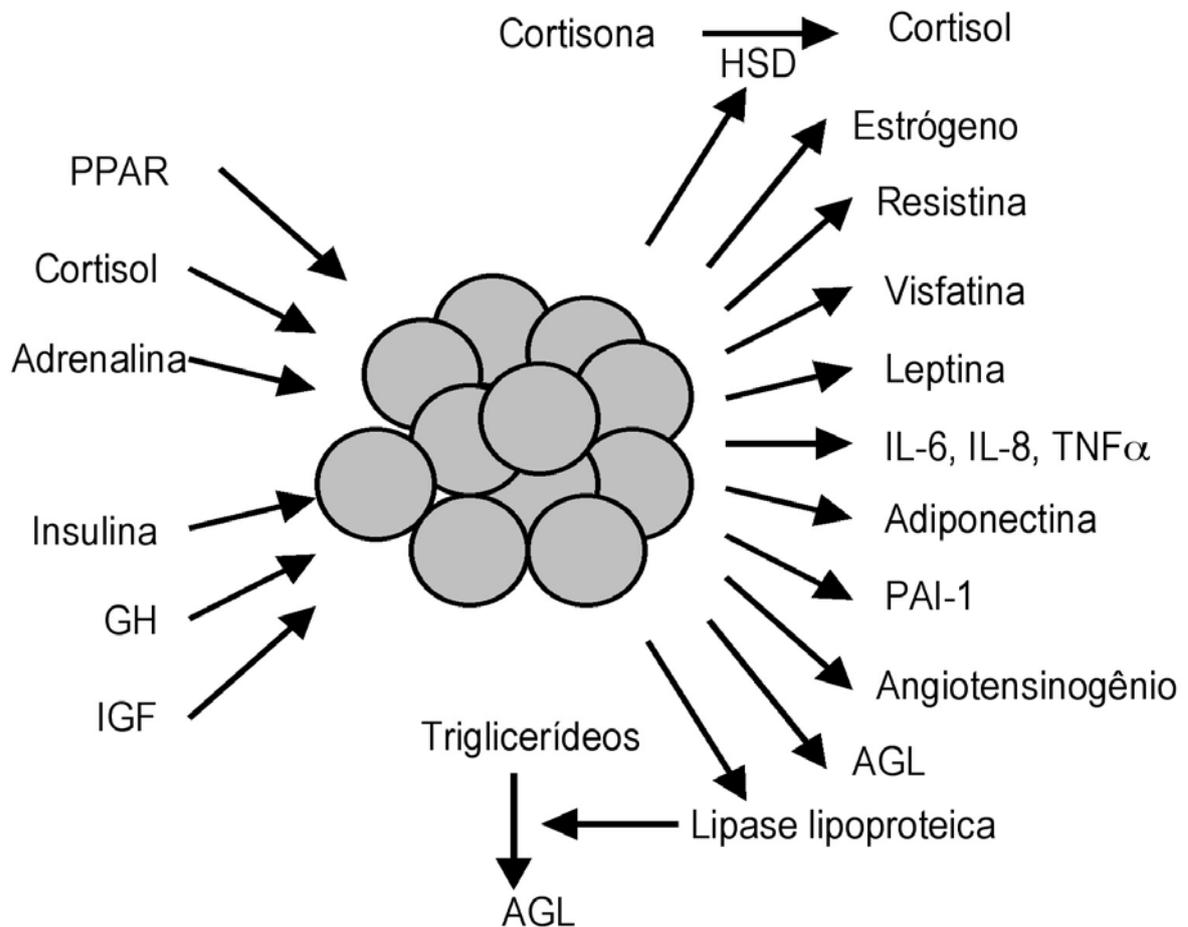


Figura 3: Representação esquemática do tecido adiposo como um órgão endócrino. Fonte: RIBEIRO-FILHO *et al.* (2006).

A obesidade está claramente associada a altos níveis circulantes de ácidos graxos livres (AGL). Pacientes com obesidade e resistência à insulina geralmente são resistentes aos efeitos antilipolíticos da insulina; grandes adipócitos e adipócitos presentes na gordura visceral são metabolicamente mais ativos e têm uma taxa alta de lipólise, provavelmente devido a diferenças genéticas na expressão de receptores lipolíticos, contribuindo com uma alta taxa de liberação de AGL (BJÖRNTORP, 1997).

Como já citado, o acúmulo de gordura visceral possui igual ou maior importância que a obesidade corporal, pois evidências genéticas mostram uma associação do excesso de gordura abdominal com a resistência à insulina (MOLLER, 2005). Células adiposas viscerais são mais sensíveis que as células do tecido adiposo subcutâneo aos efeitos lipolíticos das catecolaminas e menos sensíveis aos efeitos antilipolíticos e de reesterificação de ácidos graxos pela insulina, um fenômeno que pode aumentar bastante o fluxo de AGL nos indivíduos predispostos a estocar gordura na área visceral. Além disso, o efluente venoso de gordura visceral dirige-se para a veia porta, resultando em um grande fluxo de AGL para o fígado (LEWIS, 2002). Este excesso de AGL tem papel definitivo na gênese da resistência tecidual à ação da insulina, tanto a nível hepático como periférico (RIBEIRO-FILHO, 2006).

O papel da gordura visceral na fisiopatologia da RI que ocorre na SM foi comprovado em modelos animais submetidos à omentectomia, os quais apresentaram remissão de todas as anormalidades da síndrome (GABRIELY, 2003 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006). Estudos em humanos também demonstraram que pacientes obesos mórbidos submetidos à gastroplastia associada à remoção do omento, apresentaram melhora acentuada do perfil metabólico em relação àqueles submetidos somente à gastroplastia (THORNE, 2002 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006).

1.2.3.2 A resistência à insulina:

a) A obesidade como uma causa primária da resistência à insulina e a intolerância à glicose:

Estudos têm demonstrado que uma sobrecarga alimentar em animais, especialmente com dietas ricas em gorduras (>50% de calorias como gordura), pode levar à obesidade moderada e, em muitos casos, à hiperinsulinemia pela resistência à insulina. Intolerância à glicose, hipertrigliceridemia e hipertensão também são seqüelas comuns de uma alimentação rica em gordura (OAKES, 1997).

A ligação da insulina ao seu receptor induz uma autofosforilação da tirosina,

seguida pelo recrutamento de um grupo de proteínas conhecido como substrato receptor de insulina 1 e 2 (IRS-1 e IRS-2). As proteínas IRS são fosforiladas pela tirosina e ativam mecanismos de sinalização e fatores de transcrição que regulam a síntese de proteínas, o transporte de glicose, a síntese de glicogênio e a sobrevivência celular. Elevações agudas de ácidos graxos livres podem provocar resistência insulínica periférica em animais e humanos, reduzindo a utilização de glicose pelo músculo, o que pode ser atribuído à inibição da fosforilação do IRS-1 e à atividade da quinase 3 fosfatidilinositol associada a IRS-1 (LEWIS, 2002).

Adicionalmente ao papel dos ácidos graxos livres na resistência muscular à insulina, a habilidade deficiente da insulina na supressão da liberação de ácidos graxos pode levar à superprodução hepática de glicose através da gliconeogênese (BODEN, 1997).

Em um contexto crônico, a obesidade resulta no acúmulo de triglicerídeos intramiocelular e de lipídeos ativados na forma de moléculas de acetil coenzima A ligadas à cadeia de ácidos graxos longos (OAKES, 1997). Os lipídeos também podem se acumular nas ilhotas pancreáticas, prejudicando a secreção da insulina, o que pode preceder o desenvolvimento de diabetes (KRAEGEN, 2001).

A obesidade, particularmente a visceral, também pode contribuir para a resistência à insulina pelo mecanismo de alteração nos níveis circulantes de proteínas-chave derivadas dos adipócitos. Estas proteínas chamadas adipocitocinas incluem a resistina e a adiponectina. A resistina induz a resistência à insulina e está em níveis elevados, enquanto que a adiponectina, que é um fator sensibilizador da ação da insulina, apresenta níveis baixos em pacientes com resistência à insulina (MOLLER, 2005).

A medida dos depósitos de gordura na região visceral pode ser feita com precisão através da tomografia computadorizada, mas também podem ser usados indicadores antropométricos no diagnóstico da obesidade central. Os principais indicadores antropométricos utilizados são a medida da circunferência abdominal (CA) e a relação entre as medidas das circunferências cintura / quadril (RCQ), como já citado no item 1. 1. 2.

b) Mecanismos de ligação da obesidade e resistência à insulina com a dislipidemia:

O mecanismo predominante para a síntese hepática acelerada das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) na SM envolve a disponibilidade aumentada de ácidos graxos livres derivados do tecido adiposo. Um *clearance* reduzido de triglicerídeos também

pode contribuir para a dislipidemia em diabéticos por um decréscimo na atividade da lipoproteína lipase. A relação entre triglicerídeos e colesterol VLDL elevados e baixos níveis de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade) é conduzida primariamente pela ação da proteína transferidora de éster de colesterol (CETP). A CETP medeia a transferência de excesso de triglicerídeos das VLDL para as partículas de HDL. A subsequente ação da lipase hepática pode acelerar o *clearance* de HDL (GINSBERG, 2000).

A resistência à insulina pode diminuir a concentração de HDL através de diferentes mecanismos, direta e indiretamente. Primeiro, a insulina pode estimular diretamente a transcrição da Apo A1, a maior lipoproteína da HDL; segundo, a insulina pode diminuir a produção de VLDL e aumentar a expressão da lipoproteína lipase. Desta forma, a resistência à insulina pode aumentar a concentração de lipoproteínas ricas em triglicerídeos na circulação, o que pode alterar a formação e o remodelamento das partículas de HDL (ROTHENBACHER, 2005).

O aumento nos níveis de triglicerídeos também está implicado como uma das causas da produção das partículas de LDL (lipoproteínas de baixa densidade) pequenas e densas que são mais facilmente oxidadas e mais aterogênicas. Os triglicerídeos também aumentam a concentração de partículas ricas em triglicerídeos dos remanescentes de colesterol, altamente aterogênicas (GINSBERG, 2000).

c) Mecanismos de ligação da obesidade e resistência à insulina com a hipertensão arterial:

Existem alguns mecanismos propostos para a ligação da resistência à insulina e hiperinsulinemia com o aumento da pressão sangüínea.

Os efeitos vasculares diretos decorrem de deficiente vasodilatação mediada pela insulina (deficiente estímulo de secreção de óxido nítrico pelas células endoteliais) ou vasoconstrição. Normalmente a insulina medeia a vasodilatação, contudo, a resistência a este efeito da insulina tem sido registrada em pacientes obesos e diabéticos (SMITH, 1993). O transporte celular de cátions também pode estar alterado em associação a resistência à insulina. Assim sendo, o efeito do transporte através da Na/K-ATPase ou Na/Li está ligado à ação da insulina e pode ter um papel na promoção da vasoconstrição (BLOOMGARDEN, 2004).

A hiperinsulinemia, decorrente da RI, estimula a retenção de sódio pelos rins e estimula a atividade do sistema nervoso simpático. Embora uma hiperatividade do sistema

nervoso simpático possa ser ela própria uma causa de resistência à insulina, sabe-se que a administração de insulina pode aumentar a atividade do sistema nervoso simpático (SMITH, 1993).

Uma ligação importante entre a obesidade e a patogênese da hipertensão envolve componentes do sistema renina-angiotensina que estão presentes também no tecido adiposo. Além disso, produtos secretados a partir dos adipócitos mostraram-se capazes de estimular a secreção mineralocorticóide das células adrenais, com efeitos predominantes na liberação de aldosterona (EHRHART-BORNSTEIN, 2003).

1.2.3.3. Fatores independentes produzidos no fígado, sistema imunológico e sistema vascular:

Atualmente, a atividade inflamatória subclínica tem sido também associada à acentuação da RI relacionada à adiposidade intra-abdominal. Como vimos, o adipócito é capaz de secretar diversas citocinas, como a interleucina-6 (IL-6) e o TNF- α , que por sua vez interferem na sinalização intracelular da insulina, na função endotelial e no metabolismo pós-prandial. O adipócito secreta ainda substâncias como o *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1), que induz a atração de macrófagos. Os macrófagos são importantes na produção de citocinas, que infiltram o estroma do tecido adiposo abdominal, contribuindo para a exacerbação do processo inflamatório crônico (WEISBERG, 2003 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006). Foi também recentemente demonstrada a associação dos níveis de fibrinogênio, *plasminogen activator inhibitor 1* (PAI-1) e da proteína C - reativa (PCR) com a RI, estabelecendo uma relação independente, o que poderia potencialmente explicar a associação da hiperinsulinemia com a doença cardiovascular (XAVIER, 2007).

Diversos mecanismos pró-inflamatórios contribuem para a aterosclerose, os quais incluem recrutamento e acúmulo de monócitos na lesão vascular, bem como a ativação e diferenciação de macrófagos. A obesidade leva a um estado pró-inflamatório, contribuindo para o desenvolvimento da resistência à insulina, intolerância à glicose e aterogênese.

A adiposidade em excesso está associada com liberação de adipocitocinas, que contribuem para aumentar os níveis de proteína C reativa (PCR), um marcador da inflamação. Em um estudo realizado por Florez *et al.* (2005), onde se examinou a relação entre os níveis de PCR, SM e seus componentes individualmente, foram encontrados níveis significativamente aumentados de PCR em indivíduos com SM, sendo a obesidade abdominal o componente que mais se associou com seus níveis elevados, seguido pelo gênero feminino,

RI e níveis de AGL.

1.2.3.4. Síndrome metabólica e alterações nos glicocorticóides:

A possibilidade de associação entre a obesidade visceral e hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal foi sugerida já em 1947 por Vague. Alguns autores propuseram que a hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal pelo estresse crônico ocasionaria o acúmulo central de gordura (BJÖRNTORP, 1996; ROSMOND, 1998).

A enzima 11 β -hidroxiesteróide desidrogenase tipo 1 (11 β HD1) tem um papel crucial na determinação das concentrações intra-celulares de glicocorticóides por regenerar o glicocorticóide ativo a partir da cortisona e da 11-dehidrocorticosterona inativas. Tem sido sugerido que esta enzima possa servir como um amplificador tecido-específico da ação dos glicocorticóides (SECKL, 2001). Masuzaki *et al.* (2001) criaram ratos transgênicos que super-expressavam a 11 β HD1 seletivamente no tecido adiposo, em extensão similar àquela encontrada em tecido adiposo de humanos obesos, e viram que estes ratos tinham níveis elevados de corticosterona no tecido adiposo e desenvolveram obesidade visceral, diabetes com pronunciada resistência à insulina e hiperlipidemia, sugerindo que uma atividade aumentada desta enzima no tecido adiposo poderia ser uma etiologia molecular comum da obesidade visceral e da SM. Stewart *et al.* (2005) também demonstraram que a 11 β HD1 seria mais ativa no tecido adiposo visceral. Este por sua vez, já mais sensível ao cortisol, provocaria alterações similares às encontradas na síndrome de Cushing e também características da SM, tais como HAS, DM tipo 2 e dislipidemia (BUJALSKA, 1997; STEWART, 2005 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006).

1.2.3.5. Síndrome metabólica e AMPK:

A proteína quinase ativada pela adenosina monofosfato (AMPK) foi inicialmente descrita em 1973, como uma proteína induzida pela AMP que inativa as enzimas 3-hidroxi-3-metilglutaril CoA redutase (HMG-CoA redutase) e a acetil CoA carboxilase (ACC). Posteriormente, foi visto que ela induz uma cascata de eventos intracelulares em resposta a mudanças da carga energética celular (HARDIE, 2003). O papel da AMPK no metabolismo celular é a manutenção da homeostasia energética, sendo um componente-chave no equilíbrio fisiológico da relação ATP-ADP, a qual tem fundamental importância para a sobrevivência celular (CARLING, 2004).

Uma vez ativada, a AMPK exerce efeitos sobre o metabolismo da glicose e dos lipídeos, a expressão gênica e a síntese protéica, atuando em diversos órgãos como o fígado, tecido músculo esquelético, coração, pâncreas e tecido adiposo. A principal via de ativação da AMPK é a redução do conteúdo energético celular, ou seja, o aumento na relação AMP-ATP, e seu principal efeito é desligar vias metabólicas que consumam ATP (por exemplo, as vias anabólicas de síntese de ácidos graxos e de colesterol), ao mesmo tempo em que estimula vias metabólicas que produzam ATP (por exemplo, as vias catabólicas de oxidação de glicose e ácidos graxos), com o objetivo de manter a homeostasia dentro da célula (HARDIE, 2003; CARLING, 2004).

No fígado, a AMPK atua diminuindo a síntese de lipídeos e estimulando a oxidação da gordura, além de bloquear a produção hepática de glicose. Na musculatura esquelética, a AMPK atua principalmente estimulando a captação de glicose, aumentando a translocação do transportador de glicose GLUT-4 e aumentando a sensibilidade à insulina. Além disso, a AMPK regula também a síntese de insulina e sua conseqüente secreção pelas células das ilhotas pancreáticas, além de aprimorar a sensibilidade de insulina nos tecidos hepático e muscular. Por fim, a AMPK também atua nas funções hipotalâmicas, modulando a fome e a saciedade (SANTOMAURO Jr, 2008).

Têm sido demonstradas alterações na atividade da AMPK na obesidade, no DM tipo 2, na SM e na doença cardiovascular (KOLA, 2008). Evidências crescentes têm levantado uma forte hipótese de que a desregulação metabólica da obesidade e eventualmente da SM podem envolver a AMPK e que esta desregulação pode ter um papel crítico no desenvolvimento de muitas doenças associadas com a SM (CHRIST-CRAIN, 2007). Por fim, em um estudo recente, Christ-Crain *et al.* (2008) encontraram alterações na AMPK induzidas por glicocorticóides, com inibição de sua atividade no tecido adiposo e no coração de ratos e estimulação de sua atividade no fígado e hipotálamo, sugerindo que estas alterações poderiam explicar o aumento no apetite, a deposição de lipídeos no tecido hepático e adiposo visceral, bem como as alterações cardíacas características do excesso de glicocorticóides, o que também ocorre na SM.

1.2.4. Diagnóstico da Síndrome Metabólica:

O diagnóstico da SM e, conseqüentemente, a realização de estudos nesta área tem sido dificultada pela ausência de consenso mundial quanto aos seus critérios diagnósticos.

Em 1998, a Organização Mundial de Saúde (OMS) propôs pela primeira vez critérios para o diagnóstico da SM, sendo este baseado no achado de DM ou glicemia de jejum alterada ou intolerância à glicose ou resistência insulínica, em concomitância com, no mínimo, dois dos seguintes parâmetros: obesidade (avaliada pelo IMC ou pela RCQ), dislipidemia, hipertensão arterial e microalbuminúria aumentada (ALBERTI, 1998 *apud* ECKEL, 2005). Em 1999, o *European Group for the Study of Insulin Resistance* fez uma modificação nos critérios diagnósticos propostos pela OMS, sugerindo que o indivíduo seria portador de síndrome metabólica se tivesse resistência à insulina ou hiperinsulinemia associada à pelo menos duas das seguintes alterações: obesidade central (avaliada pela circunferência abdominal), dislipidemia, hipertensão arterial e glicemia de jejum alterada (BALKAU, 1999). Estas duas definições, por incluírem a necessidade de se avaliar a presença de intolerância à glicose ou resistência insulínica, se mostraram de pouca utilidade na prática médica, sendo mais utilizadas em centros de pesquisa.

Subseqüentemente, em 2001, o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) propôs que os critérios diagnósticos da SM seriam baseados na medida da circunferência abdominal como marcador clínico de obesidade central e na presença de hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDL-colesterol, hipertensão arterial e glicemia de jejum elevada (Quadro 1), devendo ter pelo menos três destes parâmetros alterados para se diagnosticar a síndrome (EXECUTIVE SUMMARY OF THE THIRD REPORT OF NCEP-ATP III, 2001). Ao incluir critérios diagnósticos de mais simples detecção, a definição do NCEP-ATP III foi adotada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica em 2005. Entretanto, esta definição passou a ser questionada por usar um ponto de corte para circunferência abdominal elevado e não adequado para populações de determinadas etnias como, por exemplo, a asiática, e também por utilizar o parâmetro de glicemia de jejum alterada acima do que foi recomendado pela *American Diabetes Association* em 2004, a qual propôs como alterada a glicemia de jejum $\geq 100\text{mg/dL}$.

Componentes	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens	> 102 cm
Mulheres	> 88 cm
Triglicérides	≥ 150 mg/dL
HDL Colesterol	
Homens	< 40 mg/dL
Mulheres	< 50 mg/dL
Pressão arterial	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110 mg/dL
A presença de Diabetes Mellitus não exclui o diagnóstico de SM	

Quadro 1 - Componentes da Síndrome Metabólica segundo o NCEP-ATP III (2001)
Adaptado da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005)

Diante da existência de múltiplas definições para SM, as quais causaram confusão e dificuldades de comparação entre os dados dos estudos publicados sobre a entidade; da presença de critérios diagnósticos de difícil aplicabilidade na prática médica, como na definição da OMS e do grupo europeu que requeria o diagnóstico de resistência à insulina; e de pontos de cortes da medida da circunferência abdominal que não respeitavam as diferenças étnicas entre as várias populações mundiais, especialistas da IDF reconheceram a necessidade da formulação de critérios diagnósticos mais simples, de utilização universal e fácil uso na prática clínica. Em abril de 2005, a IDF propôs uma nova definição para SM cujo foco principal seria a obesidade central, a qual foi publicada na forma de consenso desta entidade no ano seguinte (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2006). A medida da obesidade central ou abdominal, avaliada através da medida da circunferência da cintura abdominal, seria então o pré-requisito para o diagnóstico da SM nesta nova definição, excluindo a necessidade de avaliação do estado de resistência à insulina (Quadro 2). Além

disso, o ponto de corte proposto para a circunferência abdominal passou a ser definido de acordo com a origem étnica e o sexo do indivíduo (Quadro 3).

Obesidade central* (definida pela medida da circunferência abdominal com valores específicos de acordo com a etnia) mais pelo menos dois dos fatores abaixo:	
Triglicerídeos aumentados	$\geq 150\text{mg/dL}$ Ou estar em tratamento específico para esta anormalidade
HDL colesterol diminuído	$< 40\text{mg/dL}$ em homens $< 50\text{mg/dL}$ em mulheres Ou estar em tratamento específico para esta anormalidade
Pressão arterial aumentada	Pressão arterial sistólica $\geq 130\text{mmHg}$ ou pressão arterial diastólica $\geq 85\text{mmHg}$ Ou estar em tratamento específico para esta anormalidade
Glicemia de jejum plasmática aumentada	Glicemia de jejum plasmática $\geq 100\text{mg/dL}$ Ou diagnóstico prévio de DM tipo 2

Quadro 2 - Diagnóstico da Síndrome Metabólica pelos critérios da IDF

Adaptado do Consenso de Diagnóstico da Síndrome Metabólica da IDF (2006)

* Em indivíduos com $\text{IMC} > 30\text{kg/m}^2$, a obesidade central pode ser assumida sem a necessidade da medida da circunferência abdominal.

Grupo étnico/País	Sexo	Circunferência abdominal
Europeus Nos EUA, os valores do ATP III (102 cm para homens e 88 cm para mulheres) provavelmente continuarão a ser usados na prática clínica	Homens	$\geq 94\text{cm}$
	Mulheres	$\geq 80\text{cm}$
Sul-asiáticos	Homens	$\geq 90\text{cm}$
	Mulheres	$\geq 80\text{cm}$
Chineses	Homens	$\geq 90\text{cm}$
	Mulheres	$\geq 80\text{cm}$
Japoneses	Homens	$\geq 90\text{cm}$
	Mulheres	$\geq 80\text{cm}$
Americanos da América Central e do Sul	Utilizar as recomendações dos sul-asiáticos até dados mais específicos serem disponíveis	
Africanos sub-saarianos	Utilizar as recomendações dos europeus até dados mais específicos serem disponíveis	
Mediterrâneos Orientais e populações do Oriente Médio	Utilizar as recomendações dos europeus até dados mais específicos serem disponíveis	

Quadro 3 – Valores étnicos específicos para a circunferência abdominal
 Adaptado do Consenso de Diagnóstico da Síndrome Metabólica da IDF (2006)

1.2.5 Doença hepática gordurosa não alcoólica:

A doença hepática gordurosa não alcoólica é uma condição clínico-patológica comum que vem sendo cada vez mais reconhecida, caracterizada por depósito de lipídeos no hepatócito, podendo variar de uma leve esteatose até esteatohepatite não alcoólica e cirrose. A alteração histopatológica da doença hepática alcoólica não gordurosa tem semelhança com a lesão ocasionada pelo álcool, mas ocorre em indivíduos sem ingestão alcoólica significativa (CARVALHEIRA, 2006; CORNIER, 2008).

A prevalência mundial da doença hepática gordurosa não alcoólica não foi ainda determinada, mas estima-se que varie de 3 a 36% da população geral, dependendo da forma como é definida. Tem sido sugerido que 95% dos indivíduos obesos e até 70% dos indivíduos com DM tipo 2 tenham alguma forma de doença hepática não gordurosa. Além disso, a presença desta patologia é um forte preditor para SM, se correlacionando com todos os seus componentes (CORNIER, 2008).

A patogênese exata desta doença permanece desconhecida, mas parece que a RI tem um papel importante ao favorecer o influxo de ácidos graxos livres para o fígado. Existe uma maior síntese e retenção de triglicérides no hepatócito, com esteatose macrovesicular e provavelmente uma menor oxidação dos ácidos graxos, por disfunção mitocondrial. Em decorrência do *stress* oxidativo há a produção de citocinas que são, em parte, responsáveis pela progressão de esteatose para esteatohepatite e cirrose (CARVALHEIRA, 2006). Adicionalmente, um número de fatores de transcrição e adipocitocinas parecem também ter papel na patogênese, como o PPAR- α , que é um receptor nuclear importante na captação e oxidação dos ácidos graxos livres, e a adiponectina. Embora a RI seja associada com o acúmulo de gordura no fígado, este acúmulo de gordura, por sua vez, parece resultar em RI hepática, sugerindo um processo dinâmico e cíclico (CORNIER, 2008).

Em geral esta doença é assintomática, sendo a obesidade a anormalidade mais comum no exame físico. Com a progressão da lesão hepática, sinais e sintomas de insuficiência hepática podem ocorrer.

A alteração laboratorial se caracteriza por aumentos discretos nos níveis da transaminase glutâmico oxalacética (TGO) e da transaminase glutâmico pirúvica (TGP). Diferente de pacientes com esteatohepatite induzida por álcool, que apresentam maior aumento da TGO em relação à TGP, a relação TGO/TGP na doença hepática gordurosa não alcoólica é menor que um. Pode haver ainda aumento nos níveis de ferritina sérica em até 50% dos pacientes, não estando bem esclarecido qual o papel desta proteína na doença. Os

exames de imagem tais como a ultrassonografia, a TC e a RMN podem identificar a esteatose, mas o diagnóstico de certeza é feito com a avaliação histopatológica do parênquima hepático através da biópsia hepática (CARVALHEIRA, 2006).

1.2.6 Hiperuricemia:

Elevações nas concentrações séricas de ácido úrico são comumente vistas em associação com intolerância à glicose, dislipidemia e hipertensão arterial, havendo correlação significativa entre estas concentrações e resistência à insulina ou níveis de insulina no teste de tolerância à glicose oral (WYNGAARDEN, 1983). Há evidências de que a insulina reduz o *clearance* urinário de ácido úrico (ZAVARONI, 1993).

A hiperuricemia parece ser mais um componente das anormalidades associadas a RI e a SM, existindo inclusive controvérsias na literatura se a hiperuricemia *per si* estaria relacionada a um maior risco de DCV, porém os dados atuais ainda não confirmam esta associação causal (CARVALHEIRA, 2006; FEIG, 2008).

1.3 Circunferência Cervical:

Como visto anteriormente, a avaliação clínica da obesidade é realizada principalmente através da medida do peso e altura com o cálculo do índice de massa corporal e da medida da circunferência abdominal para avaliação da obesidade central.

Em relação à circunferência cervical (CC), existem vários trabalhos na literatura demonstrando associação clara entre o aumento da mesma e a presença da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (DAVIES, 1992; MILLMAN, 1995; DANCEY, 2003; HORA 2007). Esta síndrome se caracteriza pela obstrução completa ou parcial recorrente das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apnéia, dessaturação de oxihemoglobina e despertares freqüentes com conseqüente sonolência diurna (DRAGER, 2002). Existe uma grande preocupação no entendimento e tratamento desta patologia devido a sua prevalência, afetando 2 a 4% dos adultos caucasianos, principalmente homens obesos de meia-idade, e as co-morbidades associadas tais como maior risco de acidentes de trânsito pela sonolência excessiva e maior risco de doenças cardiovasculares (CARNEIRO, 2007).

Constitui prática corriqueira da população interiorana do Nordeste do Brasil o uso da CC em atividades de comércio de roupas em ruas e feiras públicas, relacionando-a com a medida da circunferência abdominal.

Por sua vez, de forma experimental, a medida da CC como um possível marcador clínico da obesidade e sua relação com a circunferência abdominal e com fatores de risco cardiovascular, apesar de ainda pouco avaliada, tem sido objeto de estudo de alguns trabalhos na literatura científica.

Os primeiros trabalhos demonstrando a sua utilização como um índice de distribuição do tecido adiposo subcutâneo da região superior e sua relação com os fatores de risco cardiovascular, assim como as relações entre alterações na composição corporal, incluindo a CC, e alterações nestes fatores datam de mais de uma década (SJÖSTRÖM, 1995; SJÖSTRÖM, 1997 *apud* BEN-NOUN L, 2001). Também neste período, outro estudo demonstrou que a liberação de ácidos graxos livres pela gordura subcutânea da região superior do corpo era maior do que da região inferior, reforçando a importância de se avaliar os depósitos de gordura subcutânea naquela região (JENSEN, 1997).

Baseado nestas observações, um grupo de pesquisadores de Israel realizou um estudo transversal em 1998 com o objetivo de testar um método para identificação de indivíduos com sobrepeso ou obesidade através da medida da CC (BEN-NOUN, 2001). Foram avaliados 979 indivíduos (460 homens e 519 mulheres) que visitaram uma clínica de medicina de família em Israel, sendo realizadas medidas antropométricas de peso, estatura, cálculo do IMC e medidas da circunferência abdominal, circunferência do quadril e circunferência cervical (medida com uma fita métrica no meio do pescoço entre a espinhal cervical média e o ponto médio da região anterior do pescoço) e a RCQ. Foi encontrado que uma CC ≥ 37 cm para os homens e ≥ 34 cm para as mulheres foi o melhor ponto de corte para determinar os indivíduos com IMC $\geq 25,0$ kg/m², com uma sensibilidade de 98%, especificidade de 89% e acurácia de 94% para os homens e uma sensibilidade de 100%, especificidade de 98% e acurácia de 99% para as mulheres. A CC $\geq 39,5$ cm para os homens e $\geq 36,5$ cm para as mulheres foi o melhor ponto de corte para determinar os indivíduos com IMC $\geq 30,0$ kg/m², com uma sensibilidade de 93%, especificidade de 90% e acurácia de 91% para os homens e sensibilidade de 93%, especificidade de 98% e acurácia de 97% para as mulheres.

Os mesmos autores realizaram ainda estudos avaliando a relação entre a CC e fatores de risco cardiovascular e alterações na CC com alterações na pressão arterial. No primeiro estudo, o qual analisou a relação entre a CC e fatores de risco cardiovascular, foram avaliados transversalmente 561 indivíduos (231 homens e 330 mulheres) quanto à medida da CC, circunferência abdominal, relação cintura/quadril, IMC, pressão arterial, níveis plasmáticos de glicemia, ácido úrico e lipoproteínas. O objetivo era determinar se a CC

sozinha poderia prever fator de risco cardiovascular em indivíduos que não fossem severamente obesos e avaliar a associação entre a CC e a SM. Os autores observaram que houve associação significativa entre a CC e as demais variáveis estudadas, concluindo que uma CC aumentada se correlaciona positivamente com os componentes da SM e provavelmente aumenta o risco de doença cardiovascular (BEN-NOUN, 2003). No estudo que analisou as alterações na CC com alterações na pressão arterial, foram estudados longitudinalmente 364 indivíduos (155 homens e 209 mulheres) com o objetivo de se determinar se existia uma relação entre alterações na CC e alterações na pressão arterial sistólica e diastólica. Após as análises estatísticas, os autores observaram uma associação significativa entre alterações tanto na pressão arterial sistólica e diastólica com alterações na CC, CA, níveis de triglicérides e glicemia plasmática em ambos os sexos, concluindo haver correlação significativa entre alterações na pressão arterial sistólica e diastólica com alterações na CC outros componentes da SM (BEN-NOUN, 2004). Por fim, o mesmo grupo publicou um estudo longitudinal em 2006, onde foi encontrado que alterações na CC foram positivamente correlacionados com alterações em alguns fatores de risco cardiovascular, como colesterol total, LDL e triglicérides e, conseqüentemente, com alterações no risco de DCV (BEN-NOUN, 2006).

Em 2002, foi publicado na revista *Clinical Endocrinology* um estudo mostrando relação entre a CC, hiperinsulinemia e níveis de andrógenos plasmáticos elevados em mulheres pré-menopausa obesas. Foram estudadas 107 mulheres pré-menopausa severamente obesas em preparo para cirurgia de obesidade, avaliando-se medidas antropométricas e bioquímicas, incluindo insulina plasmática e glicemia em jejum, perfil lipídico e análise dos hormônios sexuais. A medida da CC foi realizada com uma fita métrica ao nível da margem superior da cartilagem tireóide. Os autores encontraram que a CC e idade mais jovem foram preditores independentes de maior índice de andrógenos livres e que a CC foi também um bom preditor clínico de irregularidade menstrual, hirsutismo, infertilidade, resistência à insulina e síndrome de ovários policísticos. Além disso, uma CC <39cm, entre 39 e 42cm e >42cm refletia um baixo, intermediário e alto risco de SM e síndrome de ovários policísticos em mulheres pré-menopausa obesas, respectivamente. Concluiu-se que a CC é uma boa medida preditora de hiperinsulinemia e andrógenos elevados nestas mulheres (DIXON, 2002).

Laakso *et al.* (2002) também realizaram um estudo avaliando a associação da CC com a obesidade abdominal e a obesidade universal bem como com fatores relacionados com a resistência à insulina (concentração sérica de insulina, lipídeos, glicemia de jejum e 2

horas após 75g de glicose oral, pressão arterial). A CC foi medida com fita métrica na margem superior da cartilagem tireóide e foram avaliados 541 indivíduos (217 homens e 324 mulheres). Os resultados indicaram que as taxas de prevalência de anormalidades no metabolismo dos lipídeos, da glicose e de alta concentração de insulina em jejum foram mais elevadas nos mais altos quintis de todas as medidas antropométricas, concluindo que a CC é associada com as desordens metabólicas relacionadas com a resistência à insulina e pode ser útil no *screening* clínico de indivíduos com estas desordens.

No Brasil, foi apresentado um trabalho no XVI Congresso Brasileiro de Diabetes em Campinas-SP em 2007, onde os autores estudaram a relação da circunferência cervical/ circunferência da coxa (RCC) como preditora da distribuição da gordura corporal e de fatores de risco metabólicos, encontrando correlação positiva entre esta relação e níveis séricos de triglicérides, glicemia, proteína C reativa e Modelo de Avaliação da Homeostase (HOMA IR). Concluíram que a obtenção da CC e da circunferência da coxa são fáceis e exeqüíveis e que a razão entre as duas pode ser utilizada como uma ferramenta na avaliação da distribuição de gordura corporal e como preditora de fatores de risco metabólicos (ASTIARRAGA, 2007).

Recentemente, durante o 13th *International Congress of Endocrinology*, realizado em novembro de 2008 no Rio de Janeiro, um grupo de pesquisadores do Nordeste do Brasil apresentou dois trabalhos sobre CC. No primeiro, foi estudada a relação entre CC e HAS em indivíduos portadores de DM tipo 2. Foram avaliados 95 indivíduos diabéticos de ambos os sexos e foi encontrada correlação positiva entre CC e HAS no grupo das mulheres, o que não ocorreu no grupo dos homens (NÓBREGA, 2008). No segundo trabalho, os autores questionaram se a CC poderia substituir a CA na avaliação antropométrica. Foi realizado um estudo transversal com 361 indivíduos de ambos os sexos, comparando as medidas da CC, CA, pressão arterial e glicemia capilar ocasional. Foi encontrada correlação positiva entre CC e CA tanto nos homens como nas mulheres e correlação positiva entre CC, glicemia capilar acima de 140mg/dL e HAS no grupo das mulheres. Concluíram que existe uma relação positiva entre CC e CA e que a CC poderia substituir a CA como fator de risco para HAS na população estudada. Porém alertaram para a necessidade de estudos maiores para confirmar estes resultados e para estabelecer um ponto de corte para CC em homens e mulheres (RAMOS, 2008).

1.4 Circunferência Braquial:

A medida da circunferência superior do braço, ou circunferência braquial (CB), é um pré-requisito para a seleção de *cuffs* de tamanho apropriado, sendo recomendada para acurada avaliação da pressão arterial (HALL, 2005). Entretanto, esta variável antropométrica tem uma forte correlação com a massa de tecido adiposo dos membros superiores, particularmente em mulheres, conferindo a mesma uma consistente habilidade para avaliação da adiposidade periférica (REID, 1992).

Estudos avaliando o impacto da adiposidade periférica no risco cardiovascular ainda têm resultados conflitantes. Estudos prévios sugerem que o tecido adiposo periférico em excesso pode exercer efeitos sensibilizadores de insulina e anti-aterogênicos (TANKÓ, 2004; SNIJDER, 2004). Porém, dados recentes a partir do *Framingham Heart Study* demonstraram que a adiposidade periférica é associada com aumento no risco cardiovascular, ainda que em menor proporção quando comparada com a adiposidade central (FOX, 2007).

Diante da possibilidade do uso da circunferência braquial como um marcador clínico de adiposidade periférica e fator de risco cardiovascular, principalmente em mulheres, Pio-Magalhães *et al.* (2007) apresentaram um trabalho intitulado “Medida antropométrica de adiposidade periférica se correlaciona com remodelamento ventricular esquerdo em mulheres hipertensas”, no XXVIII Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, o qual foi publicado em 2008 no periódico *Hypertension Research*. Neste trabalho, os autores avaliaram as relações entre a circunferência braquial e outras medidas usuais de distribuição da gordura corporal com a estrutura cardíaca de indivíduos hipertensos, encontrando correlação entre a medida da circunferência braquial e os parâmetros ecocardiográficos do septo interventricular, da espessura da parede posterior e da espessura relativa da parede $\geq 0,45$. Além disso, na análise multivariada, a circunferência braquial foi um fator de risco independente para a espessura da parede do ventrículo esquerdo e para hipertrofia concêntrica em mulheres. Concluíram, então, que a determinação da circunferência braquial pode ser útil como um simples e factível preditor de remodelação adversa do ventrículo esquerdo em mulheres hipertensas (PIO-MAGALHÃES, 2007; PIO-MAGALHÃES, 2008).

1.5 Microalbuminúria e risco cardiovascular:

A excreção elevada de albumina na urina, caracterizada inicialmente pela microalbuminúria, é o sinal mais precoce de lesão renal em pacientes com DM tipo 2. Existem basicamente três métodos para se detectar esta elevação da albumina na urina: 1) relação entre as medidas de albumina e creatinina em amostra isolada de urina; 2) medida da albuminúria na urina obtida em um intervalo de tempo determinado (p. ex. urina de 12 horas diurnas ou noturnas) e; 3) a avaliação considerada padrão ouro: a medida de albumina em urina coletada durante 24 horas. Nesta última avaliação, considera-se normoalbuminúria uma excreção de albumina na urina <30 mg/24horas, microalbuminúria se entre 30-299 mg/24horas e macroalbuminúria se ≥ 300 mg/24 horas (ZANELLA, 2006).

Evidências epidemiológicas indicam, no entanto, que a presença de microalbuminúria é também preditora de maior risco cardiovascular, independente de outros fatores de risco (KEANE, 1999). Na verdade, o que se acredita é que a microalbuminúria indique um comprometimento vascular generalizado, presente tanto no glomérulo renal, quanto em outros sítios vasculares. Ao revelar uma aumentada permeabilidade no endotélio renal, a microalbuminúria pode ser um marcador de uma disfunção endotelial difusa (STEHOUWER, 1992).

No estudo HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation*), por exemplo, a avaliação de 9043 indivíduos com elevado risco cardiovascular mostrou que a microalbuminúria foi um forte preditor de DCV (infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca congestiva e morte), tanto em diabéticos como em não-diabéticos (GERSTEIN, 2001).

A microalbuminúria também se associa com vários outros fatores de risco cardiovascular, como diabetes mellitus e graus variáveis de hiperglicemia que ainda não a caracterizam, hipertensão arterial, disfunção renal, dislipidemia, tabagismo entre outros (SOWERS, 2001). Neste contexto, a microalbuminúria poderia ser considerada mais uma constituinte da SM. Inclusive, como vimos anteriormente no item 1. 2. 4, a presença de microalbuminúria era um dos critérios diagnósticos de SM proposto pela OMS. Independente da mesma não fazer mais parte dos critérios diagnósticos da síndrome mais recentemente propostos (NCEP ATP III e IDF), a sua determinação em indivíduos com este diagnóstico, portadores ou não de diabetes mellitus, constitui-se em ferramenta importante na identificação de indivíduos com maior risco de DCV.

1.6 Proteína C reativa e risco cardiovascular :

A PCR é um potente estimulador da produção de fator tissular por macrófagos, ativa o sistema do complemento *in vivo*, e liga-se a lipoproteínas como o LDL colesterol e o VLDL colesterol, facilitando sua agregação. Além disso, a PCR é expressa por monócitos, acumulando-se nas lesões ateroscleróticas incipientes na aorta e coronárias humanas (FESTA, 2000).

A participação da PCR diretamente na aterogênese e no desencadeamento dos fenômenos aterotrombóticos tem sido sugerida por estudos *in vitro*, *in vivo* e imuno-histoquímicos, embora ainda não existam evidências robustas e definitivas para caracterização de seu real papel nesses processos (VOLONAKIS, 1982; HATANAKA, 1995; WOLBINK, 1996 *apud* SANTOS, 2003). Em relação à presença do estado inflamatório, já foi demonstrado que a concentração sérica de PCR elevada prediz o desenvolvimento não somente de doença coronariana, mas também de diabetes melittus (SAGHIZADEH, 1996; OFEI, 1996; RIDKER, 2000; PRADHAN, 2001). Em um estudo realizado por Florez *et al.* (2006), onde se examinou a relação entre os níveis de PCR, SM e seus componentes individualmente, foram encontrados níveis significativamente aumentados de PCR em indivíduos com SM, sendo a obesidade abdominal o componente que mais se associou com seus níveis elevados, seguido pelo gênero feminino, RI e níveis de AGL. Diante do exposto, até o momento os dados apontam que a PCR pode ser um marcador importante para se predizer maior risco de DCV.

2. JUSTIFICATIVA:

Sabendo-se que a obesidade e a SM são patologias de alta prevalência e fatores de risco importantes para doenças cardiovasculares, as quais estão entre as principais causas de morbi-mortalidade da atualidade, é importante o estudo de métodos de avaliação simples e de fácil execução, tanto na prática clínica como em pesquisa, para a detecção de indivíduos de risco.

A medida da circunferências cervical tem sido apontada por alguns autores como ferramenta clínica adicional para se avaliar a distribuição da gordura corporal superior, principal implicada nos malefícios associados à obesidade.

A utilização rotineira de novos métodos de avaliação clínica simples, eficazes e de baixo custo se constitui ponto estratégico ao se discutir a detecção de patologias de impacto indiscutível na saúde pública.

3. RELEVÂNCIA:

A presente pesquisa se propôs a avaliar as circunferências cervical e escapular como marcadores clínicos de obesidade superior, buscando relacioná-las com fatores de risco cardiovascular componentes da SM (critérios da IDF), com o intuito de confirmar sua utilidade e o seu potencial uso rotineiro na avaliação clínica e experimental destas condições patológicas.

4. OBJETIVOS GERAIS:

- Analisar a aplicabilidade de medidas antropométricas de distribuição de adiposidade no segmento corporal superior (circunferências cervical e escapular) como métodos de avaliação de risco cardiometabólico.

5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analisar as medidas da CC e CE em amostra de indivíduos portadores ou não de SM.
- Analisar a correlação da CC e CE com o IMC.
- Analisar a correlação da CC e CE com os elementos constituintes da síndrome metabólica.
- Analisar a correlação da CC e CE com parâmetros laboratoriais relacionados à resistência a insulina (HOMA – IR e insulina).
- Analisar a correlação da CC e CE com outros marcadores de risco cardiovascular (proteína C reativa e microalbuminúria).
- Analisar a correlação da CC e CE com parâmetros laboratoriais associados a patologias relacionadas com a SM, como a hiperuricemia e a doença hepática gordurosa não alcoólica.
- Analisar a correlação de um outro parâmetro de distribuição de gordura superior, a relação circunferência cervical/circunferência da coxa, com o IMC e parâmetros clínicos e laboratoriais de risco cardiometabólico.
- Analisar a correlação de uma medida antropométrica de adiposidade periférica, a CB, com o IMC e parâmetros clínicos e laboratoriais de risco cardiometabólico.

6. MATERIAL E MÉTODOS:

6.1. Natureza do estudo:

Este estudo transversal foi realizado no Centro de Saúde Anastácio Magalhães (CSAM), Unidade Básica de Saúde da Prefeitura Municipal de Fortaleza, conveniada com a Universidade Federal do Ceará.

A finalidade primária do estudo foi avaliar a medida da circunferência cervical e escapular em indivíduos com e sem síndrome metabólica.

6.2. População e amostra do estudo:

A população foi constituída de indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 18 e 60 anos, IMC entre 18 e 40 kg/m² que comparecerem ao CSAM no período de agosto de 2008 a janeiro de 2009.

A escolha dos indivíduos foi aleatória, por conveniência, através de um convite para participar da pesquisa aos indivíduos que compareceram ao CSAM para atendimento em uma atividade realizada no referido centro, no mês de agosto de 2008, intitulada “Campanha de Detecção de Síndrome Metabólica” (item 6. 4. 4) e que preencheram todos os critérios de inclusão e não tiveram qualquer critério de exclusão do estudo. A amostra inicialmente avaliada foi de 193 indivíduos, sendo elegíveis 114 indivíduos.

6.2.1. Critérios de inclusão do voluntário:

Os seguintes critérios foram observados para que o voluntário pudesse participar do estudo:

- Homens ou mulheres não-grávidas, com idade entre 18 e 60 anos;
- Voluntários com IMC entre 18 e 40 kg/m²;
- Voluntários com diagnóstico de SM pelos critérios da IDF (2006);
- Voluntários sem diagnóstico de SM pelos critérios da IDF (2006);
- O voluntário ou seu representante legal, se fosse o caso, deveria ser capaz de compreender a natureza e o objetivo do estudo e ter a intenção de cooperar com o

pesquisador, agindo de acordo com os requerimentos de todo o estudo, o que veio a ser confirmado mediante a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

6.2.2. Critérios de exclusão do voluntário:

Qualquer um dos seguintes critérios, obtidos a partir de uma resposta positiva no questionário sócio-demográfico e clínico (APÊNDICE C), exame físico ou exames laboratoriais, excluiu o voluntário do estudo:

- Mulheres grávidas ou amamentando.
- Voluntários portadores de doença renal, hepática, insuficiência cardíaca congestiva, hipotireoidismo descompensado ou outras doenças de acometimento sistêmico agudas ou crônicas que pudessem interferir com os resultados do estudo.
- Voluntários portadores de bócio ou nódulos tireoideanos palpáveis.
- Voluntários portadores de deficiência física que pudessem interferir com os resultados do estudo.
- Indivíduos em programa de restrição alimentar calórica.
- Indivíduos em uso de terapia farmacológica antiobesidade.
- Indivíduos em uso de glicocorticóides, hormônio do crescimento, esteróides sexuais ou outras drogas anabolizantes.
- Indivíduos em uso de antidepressivos ou drogas psicoativas.
- Indivíduos que tivessem realizado previamente lipoaspiração ou lipoescultura.
- Histórico de ingestão alcoólica em quantidade e frequência mal caracterizadas, ou consumo de etanol maior ou igual a 20g/dia nas mulheres e 30g/dia nos homens. A ingestão alcoólica foi quantificada com a utilização da seguinte fórmula: [consumo de etanol (g/dia) = concentração de álcool na bebida (%) x volume ingerido ao dia (ml) x 0,8/100] (CARVALHEIRA, 2006).
- Uso de drogas ilícitas.
- Voluntários restritos a cadeiras de rodas.
- Qualquer outra condição que na opinião do investigador pudesse interferir nos resultados do estudo.
- Voluntário que não desejasse participar do estudo por qualquer razão.

6.3. Aspectos éticos da pesquisa:

Os princípios éticos foram seguidos em todas as fases do estudo, em consonância com o que preconiza a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Os participantes do estudo foram orientados sobre o anonimato, natureza, objetivos e benefícios da pesquisa. Além disso, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A) para o estudo, após uma explanação verbal e escrita.

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Universidade Federal do Ceará, com número de protocolo 140/2008.

6.4. Coleta de dados:

Após a assinatura do TCLE, o voluntário respondeu a um questionário sócio-demográfico e clínico e foi submetido ao exame físico e à medida de seus dados antropométricos.

Em outro dia, foi realizada, no laboratório do CSAM, a coleta de sangue para a realização dos exames laboratoriais de jejum de 12 horas e após 75g de glicose oral (itens 6.4.3 b e c), bem como a avaliação da bioimpedância.

6.4.1 Aspectos Sócio-Demográficos, Clínicos e Antropométricos:

Os dados foram registrados no formulário de relato de caso (APÊNDICE C), onde constam as informações pessoais do voluntário, hábitos (alimentares, tabagismo, etilismo, atividade física, uso de medicamentos, sono), antecedentes patológicos pessoais, antecedentes familiares, dados de exame físico (realizado pelo mesmo examinador) como presença de acantose nigricante, hirsutismo (avaliado através da escala de Ferriman & Gallwey) (FERRIMAN, 1961), acúmulo de gordura dorso-cervical (giba) e exame físico da tireóide, avaliação da pressão arterial (PA), além dos dados antropométricos e dos resultados dos exames laboratoriais. A medida da PA foi realizada duas vezes, com o indivíduo sentado, em repouso de pelo menos 5 minutos. Foi aplicado um questionário para avaliação de sonolência diurna através da aplicação da escala de sonolência diurna de Epworth (MURRAY, 1991) (APÊNDICE C) e realizado um rastreamento de depressão utilizando a escala de depressão do Centro de Estudos Epidemiológicos (CES-D) (RADLOFF, 1977), a

qual constitui instrumento de rastreamento elaborado pelo *National Institute of Mental Health/USA* e que visa identificar humor depressivo em estudos populacionais (ANEXO A).

As medidas antropométricas foram realizadas em ortostase, pelo mesmo examinador. Os parâmetros avaliados foram:

- 1) Peso em jejum, após micção, com roupas leves e sem calçados, em balanças calibradas a cada 0,1kg;
- 2) Estatura sem calçados em estadiômetro calibrado a cada 0,1cm;
- 3) Cálculo do IMC a partir do peso e estatura;
- 4) Circunferência abdominal, medida no ponto médio entre a última costela e a espinha ilíaca anterior, com fita métrica calibrada a cada 0,1cm, numa posição paralela ao chão;
- 5) Circunferência do quadril (CQ), medida na região de maior perímetro da região glútea (ao nível do trocânter maior), com fita métrica calibrada a cada 0,1cm, numa posição paralela ao chão;
- 6) Cálculo da relação cintura/quadril (RCQ), a partir da medida da circunferência abdominal e da circunferência do quadril;
- 7) Circunferência cervical, medida ao nível da margem superior da cartilagem tireóide (circunferência cervical média), na base do pescoço (circunferência cervical inferior) e na região submentoniana (circunferência cervical superior), com uma fita métrica calibrada a cada 0,1cm. A medida utilizada nas análises foi a da circunferência cervical média;
- 8) Circunferência braquial, medida no ponto médio entre o acrômio e o olécrano do braço não-dominante, com uma fita métrica calibrada a cada 0,1cm;
- 9) Circunferência escapular, medida com uma fita métrica calibrada a cada 0,1cm, no ponto imediatamente abaixo da axila (em mulheres acima da glândula mamária);
- 10) Circunferência da coxa, medida com uma fita métrica calibrada a cada 0,1cm, no ponto médio entre a região inguinal e o joelho.

6.4.2 Impedância bioelétrica tetrapolar (bioimpedância):

A medição da bioimpedância foi realizada através da colocação de um par de eletrodos em uma das mãos e outro par em um dos pés dos indivíduos, após limpeza dos pontos de contato com algodão embebido em álcool, transmitindo-se ao paciente uma corrente elétrica do tipo alternada, de 800mA, com uma frequência de 50kHz, e medindo-se a queda da voltagem no eletrodo proximal. O indivíduo estava em jejum de 12 horas e em decúbito dorsal. O percentual de gordura corpórea foi obtido por meio dos dados enviados ao

aparelho Biodynamics[®], modelo 310, versão 6.1, após o processamento, utilizando equações já programadas pelo fabricante do instrumento.

6.4.3 Medidas laboratoriais:

a) Processamento e armazenamento inicial das amostras:

Todas as amostras de sangue devidamente identificadas foram colhidas em jejum de 12 horas no laboratório do CSAM e depois centrifugadas a 3000 rpm por 10 minutos para a separação do soro ou plasma. Após acondicionamento do soro/plasma em alíquotas, as amostras foram armazenadas (-20 °C) até a realização das análises. A análise laboratorial foi realizada no LabPasteur[®], empresa pertencente ao grupo Diagnósticos da América S.A. (DASA[®]). O hemograma foi realizado em sangue total com EDTA, enquanto a microalbuminúria foi analisada em amostra de urina coletada durante 24 horas.

b) Métodos laboratoriais:

As determinações sangüíneas de colesterol total, HDL-colesterol, ácido úrico, gama glutamil transferase (γ GT), fosfatase alcalina (FA), cálcio e albumina foram realizadas pelo método enzimático colorimétrico (aparelho HITACHI 917[®]-Roche). A dosagem de triglicerídeos foi realizada pelo método GPO-PAP (aparelho HITACHI 917[®]-Roche). A dosagem de glicose foi realizada pelo método PAP colorimétrico (aparelho HITACHI 917[®]-Roche) e a dosagem de creatinina, pelo método JAFFÉ (aparelho HITACHI 917[®]-Roche). O LDL-colesterol foi calculado pela fórmula de Friedewald (FRIEDEWALD, 1972) e o colesterol não-HDL pela subtração do valor do colesterol total pelo valor do colesterol HDL.

Transaminase glutâmico oxalacética (TGO) e transaminase glutâmico pirúvica (TGP) séricas foram dosadas pelo método IFCC (aparelho HITACHI 917[®]-Roche).

Sódio e potássio séricos foram dosados pelo método do eletrodo seletivo automatizado.

A Proteína C reativa ultra-sensível e a microalbuminúria foram determinadas pelo imunoensaio turbidimétrico (aparelho HITACHI[®]-Roche).

A insulina e a ferritina sérica foram determinados por

eletroquimioluminescência (aparelho HITACHI®–Roche).

O hormônio tireoestimulante (TSH) foi determinado por imunoenensaio de micropartículas por quimioluminescência (aparelho ARCHITECT).

O hemograma completo foi realizado por automação e microscopia.

c) Teste de tolerância à glicose oral (TTGO):

O TTGO com 75 g de glicose foi realizado para diagnosticar tolerância normal à glicose, intolerância à glicose ou diabetes mellitus, de acordo com as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007. O voluntário devia estar em jejum de 10 a 12 horas, com orientação de ingerir pelo menos 150g de glicídios nos três dias anteriores à realização do teste e manter atividade física normal. Foi considerada uma tolerância à glicose diminuída quando, após uma sobrecarga de 75g de glicose, o valor de glicemia de 2 horas se situou entre 140 e 199 mg/dL. Foi considerado diagnóstico de diabetes mellitus quando, após uma sobrecarga com 75g de glicose, o valor de glicemia de 2 horas foi ≥ 200 mg/dl (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007). Também foi dosada insulina plasmática nos dois tempos do TTGO (jejum e 2 horas após sobrecarga oral).

d) Modelo de Avaliação da Homeostase (HOMA):

O teste conhecido como HOMA foi descrito em 1985 por Matthews *et al.* (MATTHEWS, 1985), que desenvolveram um modelo matemático que prediz a sensibilidade à insulina e o estado funcional da célula β (capacidade secretória da célula β), pela simples medida da glicemia e insulinemia em jejum. Eles se basearam em dados da literatura para construir curvas relacionando glicemia do estado de homeostasia com a resposta à insulina em indivíduos saudáveis e com variados graus de comprometimento da função da célula beta, predizendo uma insulinemia e glicemia para uma dada sensibilidade e capacidade de secreção de insulina (GELONEZE, 2006).

Desta forma utilizou-se o HOMA - IR para estimar a resistência à insulina, sendo calculado através da fórmula:

$$\text{HOMA - IR} = \text{glicemia de jejum (mmol}=\text{mg/dl} \div 18) \times \text{insulinemia de jejum (\mu U/ml)} / 22,5.$$

Os valores considerados normais pela Sociedade Brasileira de Diabetes são até

3,5 nos homens e 3,9 nas mulheres (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007). No Brasil, um grupo de pesquisadores da UNICAMP encontrou um valor de corte do HOMA-IR para o diagnóstico de resistência à insulina de 2,71 (GELONEZE, 2006), sendo ratificado em um estudo recente publicado pelo mesmo grupo com uma amostra populacional maior (GELONEZE, 2009).

6.4.4 Campanha de Detecção de Síndrome Metabólica:

No dia 23 de agosto de 2008 foi realizada pelo grupo de pesquisa deste estudo, juntamente com a Liga Acadêmica de Diabetes/UFC, uma campanha para detecção de casos de SM no CSAM. O alvo foi a população residente na área geográfica de abrangência deste centro de saúde e a campanha consistiu de uma “Gincana Metabólica”, atividade que durou toda a manhã deste dia. A população foi informada e convidada a participar da atividade através de cartazes (APÊNDICE D) e de serviço de som ambulante que percorreu as principais ruas da região, na semana anterior a atividade. Na ocasião os voluntários passaram por sucessivas salas de avaliação com diferentes profissionais de saúde: 1) Acolhimento - realizada por enfermeiros e estudantes de medicina e enfermagem – neste primeiro momento os voluntários eram informados sobre os objetivos da campanha e realizavam medidas de peso, estatura, glicemia capilar ocasional e avaliação da pressão arterial (APÊNDICE E); 2) Avaliação médica – realizada por médicos residentes de Saúde Comunitária e Endocrinologia da UFC e internos de medicina – os voluntários eram avaliados através do questionário sócio-demográfico e clínico, eram solicitados exames laboratoriais e marcado retorno para apresentar os resultados destes exames, realização do exame clínico e avaliação das medidas antropométricas com a pesquisadora principal deste projeto; 3) Avaliação nutricional – realizada por nutricionistas do Grupo Multidisciplinar de Diabetes e Síndrome Metabólica do Serviço de Endocrinologia e Diabetes/UFC – os voluntários respondiam o questionário alimentar e realizavam avaliação da bioimpedância; 4) Sala de educação em saúde – realizada por educador físico e fisioterapeutas do Grupo Multidisciplinar de Diabetes e Síndrome Metabólica do Serviço de Endocrinologia e Diabetes/UFC e estudantes de medicina da Liga Acadêmica de Diabetes – os voluntários participavam de atividade educativa sobre prevenção e controle de diabetes, hipertensão e dislipidemia. Após passar por estes quatro estágios os voluntários recebiam um lanche saudável e eram liberados.

6.5. Análise dos dados:

Os dados foram analisados estatisticamente tomando por base as variáveis de interesse para o estudo, organizados em gráficos e tabelas.

Foi utilizado o teste de Kalmogorov-Smirnov para verificar a normalidade das variáveis quantitativas. Realizou-se uma análise estatística descritiva, quando foram calculadas as médias \pm os desvios padrão para distribuição normal dos dados. As diferenças entre as médias das variáveis contínuas foram analisadas pelo teste t de Student e entre as proporções pelo teste do qui-quadrado, pelo teste exato de Fisher ou de máximo verossimilhança. Os coeficientes de correlações de Pearson ou de Spearman foram utilizados para analisar as relações entre as variáveis antropométricas (CA, CC, CE, CB, RCC) e cada uma das variáveis de interesse para o estudo. Para todas as análises inferenciais, foi considerado estatisticamente significativo quando $p < 0,05$. Os dados foram processados no *software Statistical Package for the Social Sciences*[®] (SPSS), versão 14.0 para *Windows*[®].

7. RESULTADOS:

Os voluntários participantes deste estudo foram recrutados no dia 23 de agosto de 2008, nas atividades da *Campanha de Detecção de Síndrome Metabólica*. Neste dia foi atendido um total de 193 indivíduos, de ambos os sexos, com idade entre 18 e 60 anos. No decorrer dos meses de outubro de 2008 a janeiro de 2009 retornaram para reavaliação 129 destes indivíduos, sendo então excluídos 64 indivíduos por não retornarem para avaliação laboratorial e antropométrica. Outros 15 indivíduos foram excluídos pelos seguintes motivos: uso de antidepressivos e/ou antipsicóticos - 03 indivíduos; hipotireoidismo descompensado - 03 indivíduos; uso de corticosteróides - 02 indivíduos; gravidez - 02 mulheres; alcoolismo - 01 indivíduo; nódulo tireoideano palpável - 01 indivíduo; acidente vascular cerebral com seqüela motora - 01 indivíduo; cardiopatia grave - 01 indivíduo e; escoliose - 01 indivíduo. Desta forma, a amostra selecionada ficou formada por 114 indivíduos.

Durante a análise dos resultados foi observado que 26 entre os 114 indivíduos selecionados faziam uso de pelo menos uma medicação específica para os diversos fatores constituintes da SM (IDF, 2006). As principais medicações em uso no momento da entrevista por estes indivíduos e suas frequências eram: antidiabéticos orais - 3/114 (2,6%); anti-hipertensivos - 20/114 (17,5%); estatinas - 9/114 (7,8%); fibratos - 2/114 (1,7%). Estes indivíduos foram excluídos da análise ficando a amostra analisada formada por 88 indivíduos.

Entre os 88 indivíduos avaliados, 24 (27,3%) eram do sexo masculino e 64 (72,7%) eram do sexo feminino. A média da idade dos indivíduos avaliados era de 39,1 anos ($\pm 10,9$). No sexo masculino, a média da idade foi de 36,5 ($\pm 10,1$) anos e no feminino foi de 40,0 ($\pm 11,1$) anos ($p = 0,2$). O estado civil dos indivíduos era assim distribuído: solteiros - 33 (37,5%), casados - 43 (48,9%), divorciados - 12 (13,6%).

Na investigação dos antecedentes pessoais, observaram-se as seguintes frequências de patologias e hábitos entre os 88 indivíduos: DM - 2/88 (2,3%), os dois do sexo feminino; HAS - 3/88 (3,4%), sendo um do sexo masculino e dois do sexo feminino; dislipidemia - 19/88 (21,6%), sendo 6 do sexo masculino e 13 do sexo feminino; obesidade - 30/88 (34,1%), sendo 7 do sexo masculino e 23 do sexo feminino; DCV - 1/88 (1,1%), do sexo feminino; nefropatia (litíase renal) - 9/88 (10,2%), sendo 3 do sexo masculino e 6 do sexo feminino; etilismo leve (consumo de etanol menor que 20g/dia nas mulheres e 30g/dia nos homens) (CARVALHEIRA, 2006) - 21/88 (23,9%), sendo 11 do sexo masculino e 10 do

sexo feminino e; tabagismo - 11/88 (12,5%), sendo dois do sexo masculino e 9 do sexo feminino. Entre as mulheres, 6/64 (9,4%) tinham antecedentes de síndrome de ovários policísticos. Nenhum paciente estava fazendo uso de medicação específica para estas anormalidades.

Os principais sintomas e achados de exame físico dos 88 indivíduos, com suas respectivas frequências, e as médias da escala de Epworth e do escore de Ferriman estão descritos na tabela 1.

Tabela 1 - Frequência de sintomas e sinais do grupo de 88 indivíduos

<i>Sintomas</i>	N	%	
1. Roncos	38	43,2	
2. Apnéia presenciada pelo (a) companheiro (a)	10	11,4	
3. Despertares freqüentes	34	38,6	
4. Fadiga diurna	33	37,5	
5. Irritabilidade	31	35,2	
6. Aumento de peso	50	56,8	
7. Acantose nigricante	12	13,6	
8. Acne	14	15,9	
9. Hirsutismo	5	5,7	
<i>Sinais</i>			
1. Pletora facial	1	1,1	
2. Acantose nigricante	34	38,6	
3. Acne	12	13,6	
4. Giba	28	31,8	
5. Fossas supra-claviculares preenchidas	46	52,3	
2 Distribuição adiposa centrípeta	48	54,6	
<i>Escalas</i>	média±dp	homens	mulheres
1. Escala de Epworth (normal <10)	5,3±4,6	5,04±3,8	5,38±4,9
2. Escore de Ferriman (normal <8)	0,79±1,9	-	0,79±1,9

As características antropométricas dos indivíduos avaliados e dos subgrupos por gênero estão descritas na tabela 2. A média de IMC do grupo de 88 indivíduos e em ambos os sexos estava na faixa do sobrepeso, sem diferença entre os grupos. No entanto, as mulheres apresentaram média de percentual de gordura corporal mais elevada que os homens (com significância estatística). As médias das circunferências abdominal, cervical, escapular, da RCQ e da relação cervical/coxa (RCC) dos homens foram maiores que das mulheres (com significância estatística). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as médias das circunferências do quadril, do braço não-dominante e da coxa direita entre os dois sexos.

Tabela 2 - Dados antropométricos do grupo total de 88 indivíduos, separados por gênero

Variável	Total	homens	mulheres	p
	média ± dp (n = 88)	média ± dp (n = 24)	média ± dp (n = 64)	
Peso (kg)	73,2 (±14,3)	83,8 (±12,3)	69,3 (±13,0)	<0,0001
Estatura (cm)	159,0 (±9,6)	171,1 (±7,7)	154,4 (±5,4)	<0,0001
Circunferência abdominal (cm)	94,2 (±11,3)	98,7 (±11,0)	92,6 (±11,0)	0,02
Circunferência quadril (cm)	102,5 (±8,5)	102,2 (±6,6)	102,6 (±9,1)	0,8
Circunferência cervical (cm)	35,0 (±3,4)	39,2 (±2,6)	33,5 (±2,0)	<0,0001
Circunferência braço não-dominante (cm)	30,0 (±3,5)	31,2 (±3,3)	29,6 (±3,5)	0,06
Circunferência escapular (cm)	94,1 (±8,4)	99,8 (±8,2)	92,0 (±7,4)	<0,0001
Circunferência coxa direita (cm)	53,7 (±5,9)	53,6 (±4,5)	53,9 (±6,4)	0,8
IMC (kg/m²)	28,9 (±4,7)	28,7 (±4,6)	29,0 (±4,8)	0,8
RCQ	0,91 (±0,07)	0,95 (±0,08)	0,89 (±0,06)	0,001
RCC	0,65 (±0,07)	0,73 (±0,05)	0,62 (±0,06)	<0,0001
% gordura corporal	27,9 (±7,4)	20,3 (±6,3)	30,6 (±5,6)	<0,0001

IMC – índice de massa corporal; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

A tabela 3 apresenta os valores dos componentes da SM e de outros parâmetros relacionados destes indivíduos, também discriminando por sexo. As médias laboratoriais de ácido úrico, TGO, TGP, ferritina e triglicérides foram maiores entre os homens; as mulheres tiveram média de HDL-colesterol maior que os homens (com significância estatística). Com relação às demais variáveis avaliadas, não houve diferença estatisticamente significativa entre os sexos.

Tabela 3 - Valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no grupo de 88 indivíduos, separados por gênero

Variável	Total	homens	mulheres	p
	média ± dp (n = 88)	média ± dp (n = 24)	média ± dp (n = 64)	
PA sistólica (mmHg)	119,1 (±14,3)	120,4 (±14,3)	118,6 (±14,3)	0,6
PA diastólica (mmHg)	79,5 (±8,6)	80,6 (±9,1)	79,0 (±8,5)	0,4
HDL-colesterol (mg/dL) (VR: ♂ - até 39; ♀ - até 49)	47,2 (±11,5)	39,9 (±7,9)	49,9 (±11,5)	<0,0001
Triglicérides (mg/dL) (VR: <150)	133,3 (±63,0)	157,2 (±91,3)	124,2 (±46)	0,03
Glicemia jejum (mg/dL) (VR: até 99)	96,3 (±18,7)	99,4 (±28,2)	95,1 (±13,0)	0,3
Glicemia 2h após TTGO (mg/dL) (VR: até 139)	127,0 (±45,8)	122,5 (±54,7)	128,4 (±42,6)	0,6
Insulina jejum (uU/mL) (VR: 2,6 a 24,9)	11,4 (±10,6)	11,07 (±5,2)	11,5 (12,1)	0,9
Insulina 2h após TTGO (uU/mL)	80,8 (±68,7)	69,4 (±51,6)	84,7 (±73,6)	0,4
HOMA - IR (VR: até 2,71)	2,72 (±2,43)	2,76 (±1,67)	2,71 (±2,7)	0,9
Ácido úrico (mg/dL) (VR: ♂ - 3,4 a 7,0; ♀ - 2,4 a 5,7)	4,7 (±1,4)	6,03 (±1,5)	4,2 (±1,02)	<0,0001
γGT (U/L) (VR: ♂ - 8 a 61; ♀ - 5 a 36)	28,3 (±20,8)	30,4 (±11,9)	27,5 (±23,4)	0,6
TGO (U/L) (VR: ♂ - até 38; ♀ - até 32)	20,4 (±6,02)	23,2 (±5,8)	19,4 (±5,8)	0,007
TGP (U/L) (VR: ♂ - até 41; ♀ - até 31)	24,1 (±17,2)	34,5 (±25,4)	20,1 (±11,8)	0,001
Ferritina (ng/mL) (VR: ♂ - 30 a 400; ♀ - 15 a 150)	139,6 (±145,1)	268,4 (±200)	84,7 (±56,8)	<0,0001
PCR (mg/dL) (VR: <0,5)	0,35 (±0,38)	0,33 (±0,39)	0,37 (±0,38)	0,7
Microalbuminúria (mg/24h) (VR: até 29)	11,8 (±20,8)	11,0 (±11,0)	12,2 (±23,8)	0,8
Leucograma (cél/mm³) (VR: 5500 a 10000)	6944 (±1625)	6962 (±1708)	6937 (±1605)	0,9
Colesterol total (mg/dL) (VR: até 200)	188,4 (±35,6)	179,7 (±33,8)	191,6 (±36,0)	0,2
LDL-colesterol(mg/dL)	114,3 (±31,0)	109,0 (±29,0)	116,4 (±31,7)	0,3
Colesterol não-HDL (mg/dL)	141,2 (±33,8)	139,7 (±34,0)	142,0 (±33,9)	0,8

VR – valor de referência laboratorial; ♂ - homens; ♀ - mulheres; PA – pressão arterial; HOMA-IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína C reativa; TGO – transaminase glutâmico oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; γGT – gama glutamil transferase; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral; [#] exceto a medida da CA

O gráfico 1 apresenta a distribuição dos 88 indivíduos quanto ao IMC, com as respectivas frequências nas faixas de obesidade ($\text{IMC} \geq 30\text{kg/m}^2$), sobrepeso (IMC entre 25 e $29,9\text{kg/m}^2$) e peso normal (IMC entre 18 e $24,9\text{kg/m}^2$).

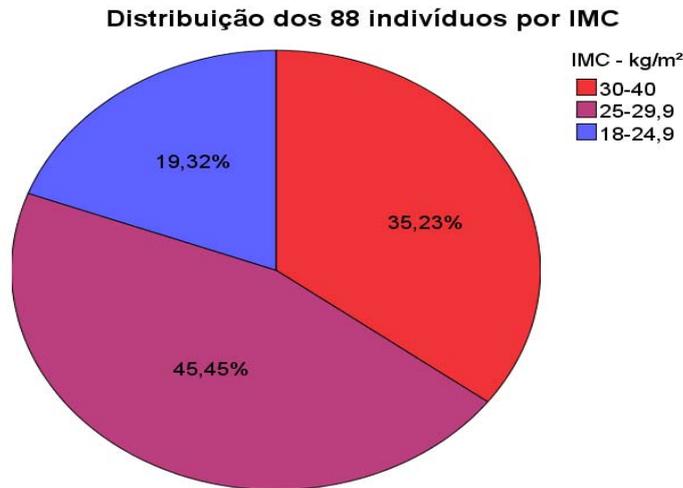


Gráfico 1 – Distribuição dos indivíduos por IMC

Com relação à distribuição dos 88 indivíduos para a presença ou não de circunferência abdominal alterada pelos critérios da *IDF*, 10/88 (11,4%) indivíduos apresentavam CA normal e 78/88 (88,6%) indivíduos apresentavam CA alterada. Os gráfico 2 e 3 apresentam as distribuições, por gênero, dos indivíduos com e sem CA alterada pelos critérios da *IDF*.

Circunferência abdominal no sexo masculino (n = 24) (IDF, 2006)

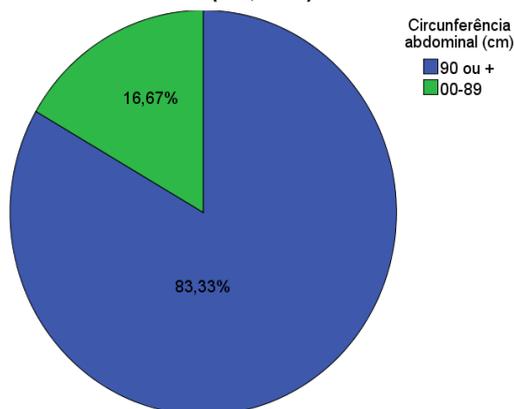


Gráfico 2 – Frequências de circunferência abdominal normal e alterada no sexo masculino.

Circunferência abdominal no sexo feminino (n = 64) (IDF, 2006)

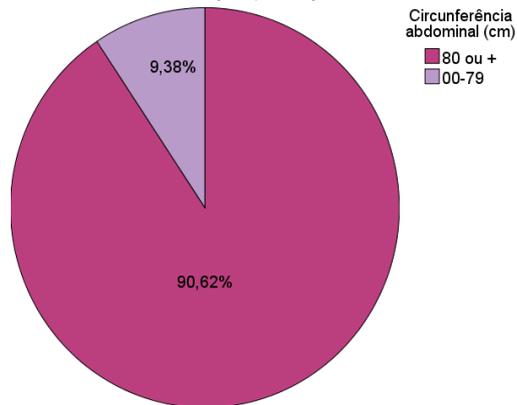


Gráfico 2 – Frequências de circunferência abdominal normal e alterada no sexo feminino.

Quanto à frequência de alteração nos fatores constituintes da SM, exceto a circunferência abdominal, entre os 88 indivíduos, viu-se o seguinte:

- ✓ Triglicérides – 24/88 (27,3%), sendo 9/24 (37,5%) do sexo masculino e 15/24 (62,5%) do sexo feminino
- ✓ Glicemia jejum – 23/88 (26,1%), sendo 5/23 (21,7%) do sexo masculino e 18/23 (78,3%) do sexo feminino
- ✓ HDL-colesterol – 46/88 (52,3%), sendo 14/46 (30,4%) do sexo masculino e 32/46 (69,6%) do sexo feminino
- ✓ PAS e/ou PAD – 27/88 (30,7%), sendo 10/27 (37%) do sexo masculino e 17/27 (63%) do sexo feminino

A tabela 4 apresenta a frequência de alteração nos componentes constituintes da SM nos subgrupos de indivíduos com peso normal, sobrepeso e obesidade definidos pelo IMC.

Tabela 4 – Frequência de alteração dos componentes da Síndrome Metabólica nos 88 indivíduos, por peso.

	Peso normal (n = 17)	Sobrepeso (n = 40)	Obeso (n = 31)
Cintura alterada	9/17 (53%)	38/40 (95%)	31/31 (100%)
HDL	11/17 (64,7%)	19/40 (47,5%)	16/31 (51,6%)
PA sistólica e/ou PA diastólica	6/17 (35,3%)	10/40 (25%)	11/31 (35,5%)
Triglicérides	3/17 (17,6%)	11/40 (27,5%)	10/31 (32,3%)
Glicemia de jejum	2/17 (11,7%)	8/40 (20%)	13/31 (42%)

HDL – lipoproteína de alta densidade; PA – pressão arterial

Por fim, a distribuição dos indivíduos com pelo menos um componente da SM alterado, separando por CA normal ou alterada ficou assim caracterizada:

- a) CA normal com pelo menos um componente constituinte da SM alterado:
- ✓ HDL-colesterol - 4/10 (40%), sendo 2/4 (50%) do sexo masculino e 2/4 (50%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD + HDL-colesterol – 2/10 (20%), sendo um (50%) do sexo masculino e um (50%) do sexo feminino
- b) CA alterada com pelo menos um componente constituinte da SM alterado:
- ✓ Triglicérides – 1/78 (12,8%), do sexo feminino
 - ✓ Glicemia jejum – 5/78 (6,4%), todas do sexo feminino
 - ✓ HDL-colesterol – 14/78 (17,9%), sendo 1/14 (7,1%) do sexo masculino e 13/14 (92,9%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD – 6/78 (7,7%), sendo 1/6 (16,7%) do sexo masculino e 5/6 (83,3%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD + HDL-colesterol – 6/78 (7,7%), sendo 3/6 (50%) do sexo masculino e 3/6 (50%) do sexo feminino
 - ✓ HDL-colesterol + glicemia de jejum - 6/78 (7,7%), sendo 1/6 (16,7%) do sexo masculino e 5/6 (83,3%) do sexo feminino
 - ✓ HDL-colesterol + triglicérides - 5/78 (6,4%), sendo 3/5 (60%) do sexo masculino e 2/5 (40%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD + triglicérides – 4/78 (5,1%), sendo 1/4 (25%) do sexo masculino e 3/4 (75%) do sexo feminino
 - ✓ Triglicérides + glicemia de jejum - 4/78 (5,1%), sendo 1/4 (25%) do sexo masculino e 3/4 (75%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD + glicemia de jejum – 3/78 (3,8%), sendo 1/3 (33,3%) do sexo masculino e 2/3 (66,7%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD + HDL-colesterol + triglicérides – 5/78 (6,4%), sendo 2/5 (40%) do sexo masculino e 3/5 (60%) do sexo feminino
 - ✓ HDL-colesterol + triglicérides + glicemia de jejum - 4/78 (5,1%), sendo 1/4 (25%) do sexo masculino e 3/4 (75%) do sexo feminino
 - ✓ PAS e/ou PAD + triglicérides + glicemia de jejum - 1/78 (1,3%), do sexo masculino

Diante destes dados, foi visto que 38/88 (43,2%) indivíduos preenchem os critérios de SM da IDF e 50/88 (56,8%) não os preenchem. O grupo com SM era formado por 14/38 (36,8%) indivíduos do sexo masculino e 24/38 (63,2%) do sexo feminino, com média de idade de 41,8 anos ($\pm 10,5$); o grupo sem SM era formado por 10/50 (20%) indivíduos do sexo masculino e 40/50 (80%) de indivíduos do sexo feminino, com média de idade de 36,9 anos ($\pm 10,8$). Estes dois grupos apresentaram diferença quanto à idade ($p=0,04$) e tendência quanto ao sexo ($p=0,08$). Por sua vez, a prevalência da SM no grupo de 88 indivíduos, por sexo, foi de 14/24 (58,3%) no sexo masculino e 24/64 (37,5%) no sexo feminino. As características antropométricas e os valores dos componentes da SM e de outros parâmetros relacionados destes subgrupos estão descritos nas tabelas 5 e 6, com discriminação quanto ao sexo.

Tabela 5 - Dados antropométricos nos subgrupos com e sem Síndrome Metabólica

Variável	subgrupo com SM média ± dp (n = 38)	subgrupo sem SM média ± dp (n = 50)	<i>p</i>
IMC (kg/m²)	30,3 (±4,5)	27,8 (±4,7)	0,01
Circunferência abdominal (cm)	99,1 (±9,5)	90,5 (±11,1)	<0,0001
Circunferência quadril (cm)	103,8 (±8,1)	101,4 (±8,6)	0,2
Circunferência cervical (cm)	36,4 (±3,6)	34,0 (±2,8)	0,001
Circunferência do braço não-dominante (cm)	30,8 (±2,5)	29,4 (±3,4)	0,05
Circunferência escapular (cm)	97,0 (±8,9)	91,8 (±7,3)	0,03
Circunferência da coxa direita (cm)	54,1 (±5,7)	53,5 (6,0)	0,6
RCQ	0,94 (±0,07)	0,88 (±0,07)	<0,0001
RCC	0,67 (±0,07)	0,64 (±0,07)	0,03
% Gordura Corporal	28,3 (±6,4)	27,5 (±8,1)	0,6

IMC – índice de massa corporal; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 6 - Valores dos elementos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos nos subgrupos com e sem Síndrome Metabólica

Variável	SM média ± dp (n = 38)	sem SM média ± dp (n = 50)	p
PA sistólica (mmHg)	125,3 (±15,4)	114 (±11,4)	0,001
PA diastólica (mmHg)	82,1 (±9,0)	77,5 (±7,8)	0,001
HDL-colesterol (mg/dL)	41,8 (±10,2)	51,3 (±10,9)	<0,0001
Triglicérides (mg/dL)	169,7 (±75,4)	105,0 (±29,5)	<0,0001
Glicemia jejum (mg/dL)	104,9 (±24,0)	89,7 (±7,7)	0,001
Glicemia 2h após TTGO (mg/dL)	147,3 (±53,7)	112,2 (±32,3)	0,001
Insulina jejum (uU/mL)	13,5 (±6,2)	9,8 (±12,9)	0,08
Insulina 2h após TTGO (uU/mL)	93,6 (±50,8)	71,6 (±78,2)	0,1
HOMA - IR	3,5 (±1,9)	2,1 (±2,6)	0,005
Ácido úrico (mg/dL)	5,4 (±1,5)	4,2 (±1,0)	<0,0001
γGT (U/L)	34,9 (±27,1)	23,7 (±13,5)	0,03
TGO (U/L)	22,4 (±6,6)	19,0 (±5,1)	0,01
TGP (U/L)	29,2 (±19,2)	20,5 (±15,9)	0,03
Ferritina (ng/mL)	180,7 (±196,1)	114,7 (±97,4)	0,1
PCR (mg/dL)	0,38 (±0,29)	0,34 (±0,45)	0,6
Microalbuminúria (mg/24h)	11,3 (±10,9)	12,2 (±26,0)	0,8
Leucócitos (cél/mm³)	7090 (±1766)	6829 (±1512)	0,5
Colesterol total (mg/dL)	189,4 (±37,6)	187,6 (±32,4)	0,8
LDL-colesterol (mg/dL)	113,5 (±31,6)	115,0 (±31,0)	0,8
Colesterol não-HDL (mg/dL)	147,6 (±35,2)	136,3 (±32,2)	0,2

VR – valor de referência laboratorial; ♂ - homens; ♀ - mulheres; PA – pressão arterial; HOMA-IR - Modelo de Avaliação da Homeostase; PCR – proteína c reativa; TGO – transaminase glutâmico oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; γ GT – gama glutamil transferase; HDL – lipoproteína de alta densidade LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral; # exceto a medida da CA

As tabelas 7 a 18 apresentam os resultados das análises de correlações de Pearson no grupo dos 88 indivíduos e em alguns subgrupos (homens, mulheres, indivíduos magros, indivíduos com sobrepeso e indivíduos obesos). As variáveis dependentes analisadas foram: circunferência abdominal, circunferência cervical, circunferência no braço não-dominante, circunferência escapular e relação circunferência cervical/coxa (RCC). As variáveis independentes foram divididas em 2 grupos: 1) antropométricas – idade (anos), peso (kg), estatura (cm), CA (cm), CQ (cm), CC (cm), CB não-dominante (cm), CE (cm), circunferência da coxa direita (cm), IMC, RCQ, RCC e % de gordura corporal (avaliada pela bioimpedância); 2) elementos componentes da SM (#exceto CA) e outros parâmetros metabólicos – PA sistólica (mmHg), PA diastólica (mmHg), ácido úrico (mg/dL), γ GT (U/L), TGO (U/L), TGP (U/L), PCR (mg/dL), leucócitos (células/mm³), ferritina (ng/dL), microalbuminúria de 24 horas (mg/24h), colesterol total (mg/dL), LDL-colesterol (mg/dL), HDL-colesterol (mg/dL), triglicérides (mg/dL), colesterol não-HDL (mg/dL), glicemia jejum (mg/dL), glicemia 2h após TTGO (mg/dL), insulina jejum (uU/mL), insulina 2h após TTGO (uU/mL) e HOMA - IR.

Entre os 88 indivíduos, observou-se correlação positiva da CA com peso, CQ, CC, CB, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, triglicérides, glicemia em jejum, insulina em jejum, insulina 2h após TTGO, HOMA - IR, TGP, ferritina, PCR, ácido úrico; não houve correlação negativa da CA com nenhuma variável. Quanto à CC, a correlação foi positiva com peso, estatura, CA, CQ, CB, CE, IMC, RCQ, RCC, PA sistólica, PA diastólica, triglicérides, glicemia em jejum, TGO, TGP, ferritina e ácido úrico. Houve correlação negativa da CC com o HDL-colesterol. A CB teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CC, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, triglicérides, HOMA - IR, TGP, ácido úrico e correlação negativa com a idade e com microalbuminúria. Com a CE foi encontrada correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CC, CB, circunferência da coxa, IMC, RCQ, PA sistólica, triglicérides, glicemia em jejum, HOMA - IR, γ GT, TGO, TGP, ferritina e ácido úrico; correlação negativa foi encontrada com HDL-colesterol. Por fim, a RCC teve correlação positiva com idade, estatura, CC, RCQ, PA sistólica, glicemia em jejum, TGO, TGP,

ferritina, colesterol não-HDL e ácido úrico e correlação negativa com CQ, circunferência da coxa, IMC, percentual de gordura corporal e HDL (tabelas 7 e 8).

Tabela 7 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com dados antropométricos no grupo total estudado (n = 88)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
Idade	<i>r</i>	-0,105	-0,135	-0,211*	-0,137	0,319**
	<i>p</i>	0,3	0,2	0,05	0,2	0,002
Peso	<i>r</i>	0,848**	0,771**	0,832**	0,889**	-0,021
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,8
Estatura	<i>r</i>	0,197	0,646**	0,210*	0,444**	0,437**
	<i>p</i>	0,07	<0,0001	0,05	<0,0001	<0,0001
IMC	<i>r</i>	0,869**	0,447**	0,849**	0,742**	-0,359**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,001
CA	<i>r</i>	1	0,651**	0,799**	0,810**	-0,028
	<i>p</i>	.	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,8
CQ	<i>r</i>	0,740**	0,327**	0,747**	0,581**	-0,455**
	<i>p</i>	<0,0001	0,002	<0,0001	<0,0001	<0,0001
CC	<i>r</i>	0,651**	1	0,593**	0,780**	0,535**
	<i>p</i>	<0,0001	.	<0,0001	<0,0001	<0,0001
CB	<i>r</i>	0,799**	0,593**	1	0,802**	-0,161
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	.	<0,0001	0,1
CE	<i>r</i>	0,810**	0,780**	0,802**	1	0,136
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	.	0,2
Coxa	<i>r</i>	0,621**	0,275**	0,704**	0,535**	-0,657**
	<i>p</i>	<0,0001	0,010	<0,0001	<0,0001	<0,0001
RCQ	<i>r</i>	0,740**	0,605**	0,448**	0,607**	0,378**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
% gordura	<i>r</i>	0,434**	-0,209	0,362**	0,201	-0,501**
	<i>p</i>	<0,0001	0,06	0,001	0,07	<0,0001
RCC	<i>r</i>	-0,028	0,535**	-0,161	0,136	1
	<i>p</i>	0,8	<0,0001	0,133	0,2	.

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; IMC – índice de massa corporal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 8 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no grupo total estudado (n = 88)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
PA sistólica	<i>r</i>	0,190	0,239*	0,125	0,248*	0,218*
	<i>p</i>	0,08	0,02	0,2	0,02	0,04
PA diastólica	<i>r</i>	0,153	0,241*	0,139	0,184	0,207
	<i>p</i>	0,1	0,02	0,2	0,08	0,06
HDL-colesterol	<i>r</i>	-0,144	-0,361**	-0,163	-0,261*	-0,222*
	<i>p</i>	0,2	0,001	0,1	0,01	0,04
Triglicérides	<i>r</i>	0,378**	0,294**	0,221*	0,389**	0,157
	<i>p</i>	<0,0001	0,006	0,04	<0,0001	0,1
Glicemia jejum	<i>r</i>	0,249*	0,214*	0,148	0,213*	0,232*
	<i>p</i>	0,019	0,04	0,2	0,05	0,03
Glicemia 2 h após TTGO	<i>r</i>	0,168	0,046	0,122	0,040	0,070
	<i>p</i>	0,1	0,7	0,3	0,7	0,5
Insulina jejum	<i>r</i>	0,228*	0,092	0,201	0,153	-0,104
	<i>p</i>	0,03	0,4	0,06	0,1	0,3
Insulina 2 h após TTGO	<i>r</i>	0,296**	0,106	0,207	0,188	-0,077
	<i>p</i>	0,006	0,3	0,06	0,08	0,5
HOMA - IR	<i>r</i>	0,301**	0,156	0,237*	0,219*	-0,032
	<i>p</i>	0,004	0,1	0,03	0,04	0,8
γGT	<i>r</i>	0,190	0,173	0,123	0,259*	0,130
	<i>p</i>	0,08	0,1	0,3	0,02	0,2
TGO	<i>r</i>	0,187	0,325**	0,063	0,291**	0,328**
	<i>p</i>	0,08	0,002	0,6	0,006	0,002
TGP	<i>r</i>	0,337**	0,483**	0,258*	0,445**	0,319**
	<i>p</i>	0,002	<0,0001	0,02	<0,0001	0,003
Ferritina	<i>r</i>	0,262*	0,542**	0,195	0,367**	0,481**
	<i>p</i>	0,02	<0,0001	0,09	0,001	<0,0001
PCR	<i>r</i>	0,314**	0,066	0,180	0,148	-0,093
	<i>p</i>	0,003	0,5	0,1	0,2	0,4
Leucócitos	<i>r</i>	0,080	0,033	0,145	0,132	-0,093
	<i>p</i>	0,5	0,8	0,2	0,2	0,4
Microalbuminúria	<i>r</i>	-0,199	-0,057	-0,246*	-0,121	0,012
	<i>p</i>	0,07	0,6	0,03	0,3	0,9
Colesterol total	<i>r</i>	0,006	-0,157	-0,107	-0,019	0,129
	<i>p</i>	0,9	0,1	0,3	0,9	0,2
LDL-colesterol	<i>r</i>	-0,083	-0,146	-0,161	-0,068	0,180
	<i>p</i>	0,4	0,2	0,1	0,5	0,1
Colesterol não-HDL	<i>r</i>	0,055	-0,043	-0,057	0,069	0,212*
	<i>p</i>	0,6	0,7	0,6	0,5	0,05
Ácido úrico	<i>r</i>	0,492**	0,672**	0,440**	0,495**	0,326**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,002

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; [#] exceto circunferência abdominal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCC – relação cervical coxa; PA – pressão arterial; HOMA-IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína c reativa; γGT – gama glutamil transferase; TGO – transaminase glutâmico

oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral

No subgrupo dos homens, observou-se correlação positiva da CA com peso, CQ, CC, CB, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, PA sistólica, PA diastólica, triglicérides, insulina em jejum, HOMA – IR e ácido úrico; nos homens, não houve correlações negativas com a CA estatisticamente significante. A CC nos homens apresentou correlação positiva com peso, CA, CQ, CB, CE, IMC, RCQ, PA sistólica, PA diastólica, insulina em jejum, HOMA - IR e ácido úrico; não houve correlações negativas com a CC estatisticamente significantes. A CB teve correlação positiva com peso, CA, CQ, CC, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, PA sistólica, PA diastólica, insulina em jejum e ácido úrico; não houve correlações negativas com a CB. Com a CE foi encontrada correlação positiva com peso, CA, CQ, CC, CB, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, PA sistólica, triglicérides, insulina em jejum, HOMA - IR; não foram encontradas correlações negativas com a CE. A RCC teve correlação positiva nos homens com microalbuminúria e correlação negativa com a circunferência da coxa (tabelas 9 e 10).

Tabela 9 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com dados antropométricos no sexo masculino (n = 24)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
Idade	<i>r</i>	0,235	0,035	-0,014	-0,032	0,247
	<i>p</i>	0,3	0,9	>0,9	0,9	0,2
Peso	<i>r</i>	0,837**	0,801**	0,842**	0,864**	-0,092
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,7
Estatura	<i>r</i>	-0,259	-0,074	-0,247	-0,035	0,033
	<i>p</i>	0,2	0,7	0,2	0,9	0,9
IMC	<i>r</i>	0,912**	0,775**	0,925**	0,825**	-0,121
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,6
CA	<i>r</i>	1	0,816**	0,862**	0,849**	0,071
	<i>p</i>	.	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,7
CQ	<i>r</i>	0,783**	0,685**	0,799**	0,744**	-0,239
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,3
CC	<i>r</i>	0,816**	1	0,744**	0,799**	0,310
	<i>p</i>	<0,0001	.	<0,0001	<0,0001	0,1
CB	<i>r</i>	0,862**	0,744**	1	0,817**	-0,249
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	.	<0,0001	0,2
CE	<i>r</i>	0,849**	0,799**	0,817**	1	0,046
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	.	0,8
Coxa	<i>r</i>	0,596**	0,522**	0,826**	0,614**	-0,646**
	<i>p</i>	0,002	0,009	<0,0001	0,001	0,001
RCQ	<i>r</i>	0,807**	0,605**	0,607**	0,610**	0,282
	<i>p</i>	<0,0001	0,002	0,002	0,002	0,2
% gordura	<i>r</i>	0,880**	0,633**	0,864**	0,735**	-0,183
	<i>p</i>	<0,0001	0,002	<0,0001	<0,0001	0,4
RCC	<i>r</i>	0,071	0,310	-0,249	0,046	1
	<i>p</i>	0,7	0,1	0,2	0,8	.

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; IMC – índice de massa corporal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 10 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no sexo masculino (n = 24)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
PA sistólica	<i>r</i>	0,655**	0,640**	0,699**	0,585**	0,066
	<i>p</i>	0,001	0,001	<0,0001	0,003	0,7
PA diastólica	<i>r</i>	0,522**	0,620**	0,525**	0,394	0,167
	<i>p</i>	0,009	0,001	0,008	0,06	0,4
HDL-colesterol	<i>r</i>	-0,167	0,031	-0,029	-0,131	-0,086
	<i>p</i>	0,4	0,9	0,9	0,5	0,7
Triglicérides	<i>r</i>	0,452*	0,161	0,297	0,468*	0,004
	<i>p</i>	0,03	0,4	0,1	0,02	>0,9
Glicemia jejum	<i>r</i>	0,350	0,215	0,050	0,172	0,238
	<i>p</i>	0,09	0,3	0,8	0,4	0,3
Glicemia 2 h após TTGO	<i>r</i>	0,107	-0,095	-0,041	-0,229	0,078
	<i>p</i>	0,7	0,7	0,8	0,3	0,7
Insulina jejum	<i>r</i>	0,587**	0,457*	0,484*	0,488*	0,195
	<i>p</i>	0,003	0,02	0,02	0,02	0,4
Insulina 2 h após TTGO	<i>r</i>	0,369	0,272	0,216	0,239	0,272
	<i>p</i>	0,09	0,2	0,3	0,3	0,2
HOMA - IR	<i>r</i>	0,625**	0,467*	0,371	0,466*	0,349
	<i>p</i>	0,001	0,02	0,07	0,02	0,09
γGT	<i>r</i>	0,231	0,388	0,257	0,250	0,224
	<i>p</i>	0,3	0,07	0,2	0,2	0,3
TGO	<i>r</i>	0,066	0,296	0,087	0,206	0,184
	<i>p</i>	0,8	0,2	0,7	0,3	0,4
TGP	<i>r</i>	0,119	0,355	0,142	0,235	0,207
	<i>p</i>	0,6	0,09	0,5	0,3	0,3
Ferritina	<i>r</i>	0,199	0,263	0,135	0,199	0,212
	<i>p</i>	0,4	0,2	0,5	0,4	0,3
PCR	<i>r</i>	-0,103	-0,042	-0,076	-0,139	-0,031
	<i>p</i>	0,6	0,8	0,7	0,5	0,9
Leucócitos	<i>r</i>	0,054	-0,110	0,075	-0,029	0,012
	<i>p</i>	0,8	0,6	0,7	0,9	0,9
Microalbuminúria	<i>r</i>	0,261	0,247	0,095	0,210	0,419*
	<i>p</i>	0,2	0,2	0,7	0,3	0,04
Colesterol total	<i>r</i>	0,169	0,138	-0,102	0,076	0,330
	<i>p</i>	0,4	0,5	0,6	0,7	0,1
LDL-colesterol	<i>r</i>	-0,035	0,057	-0,287	-0,168	0,380
	<i>p</i>	0,9	0,8	0,2	0,4	0,07
Colesterol não-HDL	<i>r</i>	0,207	0,130	-0,094	0,106	0,333
	<i>p</i>	0,3	0,5	0,7	0,6	0,1
Ácido úrico	<i>r</i>	0,501*	0,448*	0,504*	0,204	0,207
	<i>p</i>	0,01	0,03	0,01	0,3	0,3

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; # exceto circunferência abdominal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCC – relação cervical coxa; PA – pressão arterial; HOMA-IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína C reativa; γGT – gama glutamil transferase; TGO – transaminase glutâmico

oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral

Entre as mulheres, a CA apresentou correlação positiva com peso, CQ, CC, CB, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, triglicérides, insulina 2h após TTGO, TGP, PCR, ácido úrico e correlação negativa com RCC e com microalbuminúria. A CC neste subgrupo teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CB, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, insulina 2h após TTGO, TGP e ácido úrico; não foram encontradas correlações negativas com a CC com significância estatística. Com a CB a correlação foi positiva com peso, estatura, CA, CQ, CC, CE, circunferência da coxa, IMC, percentual de gordura corporal, TGP, PCR e ácido úrico; correlação negativa da CB foi encontrada com a RCC e microalbuminúria. A CE nas mulheres teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CB, CE, circunferência da coxa, IMC, RCQ, percentual de gordura corporal, insulina 2h após TTGO, γ GT, TGP, PCR e ácido úrico; a CE também não apresentou correlações negativas estatisticamente significantes. Já a RCC teve correlação positiva com idade, PA sistólica, ferritina, colesterol total, LDL-colesterol, colesterol não-HDL e correlação negativa com peso, CA, CQ, CB, circunferência da coxa e IMC (tabelas 11 e 12).

Tabela 11 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com dados antropométricos no sexo feminino (n = 64)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
Idade	<i>r</i>	-0,174	-0,067	-0,240	-0,101	0,595**
	<i>p</i>	0,2	0,6	0,06	0,4	<0,0001
Peso	<i>r</i>	0,860**	0,715**	0,852**	0,866**	-0,513**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
Estatura	<i>r</i>	0,154	0,292*	0,252*	0,340**	-0,114
	<i>p</i>	0,2	0,02	0,04	0,006	0,4
IMC	<i>r</i>	0,900**	0,696**	0,856**	0,837**	-0,521**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
CA	<i>r</i>	1	0,706**	0,765**	0,789**	-0,319*
	<i>p</i>	.	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,01
CQ	<i>r</i>	0,774**	0,492**	0,764**	0,638**	-0,625**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
CC	<i>r</i>	0,706**	1	0,676**	0,766**	0,085
	<i>p</i>	<0,0001	.	<0,0001	<0,0001	0,5
CB	<i>r</i>	0,765**	0,676**	1	0,808**	-0,397**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	.	<0,0001	0,001
CE	<i>r</i>	0,789**	0,766**	0,808**	1	-0,242
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	.	0,06
Coxa	<i>r</i>	0,666**	0,439**	0,703**	0,610**	-0,848**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
RCQ	<i>r</i>	0,687**	0,529**	0,337**	0,507**	0,205
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	0,006	<0,0001	0,1
% gordura	<i>r</i>	0,745**	0,427**	0,562**	0,560**	-0,224
	<i>p</i>	<0,0001	0,001	<0,0001	<0,0001	0,08
RCC	<i>r</i>	-0,319*	0,085	-0,397**	-0,242	1
	<i>p</i>	0,01	0,5	0,001	0,06	.

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; IMC – índice de massa corporal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 12 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no sexo feminino (n = 64)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
PA sistólica	<i>r</i>	0,010	0,141	-0,081	0,111	0,281*
	<i>p</i>	0,9	0,3	0,5	0,4	0,02
PA diastólica	<i>r</i>	-0,013	0,101	-0,019	0,067	0,212
	<i>p</i>	>0,9	0,4	0,9	0,6	0,09
HDL-colesterol	<i>r</i>	-0,028	-0,166	-0,110	-0,114	0,040
	<i>p</i>	0,8	0,2	0,4	0,4	0,7
Triglicérides	<i>r</i>	0,294*	0,212	0,128	0,240	0,029
	<i>p</i>	0,02	0,1	0,3	0,06	0,7
Glicemia jejum	<i>r</i>	0,169	0,209	0,209	0,219	0,175
	<i>p</i>	0,2	0,1	0,1	0,08	0,2
Glicemia 2h após TTGO	<i>r</i>	0,215	0,245	0,206	0,202	0,094
	<i>p</i>	0,09	0,06	0,1	0,1	0,4
Insulina jejum	<i>r</i>	0,196	0,118	0,176	0,134	-0,145
	<i>p</i>	0,1	0,3	0,2	0,3	0,3
Insulina 2h após TTGO	<i>r</i>	0,314*)	0,273*	0,233	0,250*	-0,064
	<i>p</i>	0,01	0,03	0,06	0,05	0,6
HOMA - IR	<i>r</i>	0,242	0,168	0,215	0,187	-0,108
	<i>p</i>	0,06	0,2	0,9	0,1	0,4
γGT	<i>r</i>	0,178	0,164	0,090	0,274(*)	0,103
	<i>p</i>	0,1	0,2	0,5	0,03	0,4
TGO	<i>r</i>	0,148	0,110	-0,025	0,189	0,206
	<i>p</i>	0,2	0,4	0,8	0,1	0,1
TGP	<i>r</i>	0,426**	0,346**	0,259*	0,469**	0,109
	<i>p</i>	0,001	0,006	0,04	<0,0001	0,4
Ferritina	<i>r</i>	0,089	0,081	-0,032	0,093	0,301*
	<i>p</i>	0,5	0,5	0,820	0,5	0,03
PCR	<i>r</i>	0,497**	0,235	0,284*	0,313*	-0,108
	<i>p</i>	<0,0001	0,06	0,02	0,01	0,4
Leucócitos	<i>r</i>	0,092	0,120	0,174	0,218	-0,170
	<i>p</i>	0,5	0,3	0,2	0,09	0,2
Microalbuminúria	<i>r</i>	-0,293*	-0,143	-0,312*	-0,200	-0,022
	<i>p</i>	0,03	0,3	0,02	0,1	0,9
Colesterol total	<i>r</i>	0,002	-0,160	-0,072	0,041	0,268*
	<i>p</i>	>0,9	0,2	0,6	0,7	0,03
LDL-colesterol	<i>r</i>	-0,068	-0,170	-0,097	0,029	0,293*
	<i>p</i>	0,6	0,2	0,4	0,8	0,02
Colesterol não-HDL	<i>r</i>	0,012	-0,113	-0,039	0,082	0,271*
	<i>p</i>	0,9	0,374	0,7	0,5	0,03
Ácido úrico	<i>r</i>	0,424**	0,447**	0,357**	0,419**	-0,127
	<i>p</i>	0,001	<0,0001	0,004	0,001	0,327

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; # exceto circunferência abdominal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCC – relação cervical coxa; PA – pressão arterial; HOMA-IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína c reativa; γGT – gama glutamil transferase; TGO – transaminase glutâmico oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral

Por fim, para tentar avaliar a possível influência do IMC como o determinante das circunferências cervical, braquial, escapular e fator confundidor nas suas correlações, estas foram realizadas no subgrupo de indivíduos com $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ - indivíduos magros (IMC médio do subgrupo - $22,7 \pm 2,16 \text{ kg/m}^2$), $IMC \geq 25$ e $< 30 \text{ kg/m}^2$ - indivíduos com sobrepeso (IMC médio do subgrupo - $27,4 \pm 1,3 \text{ kg/m}^2$) e $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ - indivíduos obesos (IMC médio do subgrupo - $34,2 \pm 2,8 \text{ kg/m}^2$).

No subgrupo dos indivíduos magros (IMC médio do subgrupo - $22,7 \pm 2,16 \text{ kg/m}^2$), a CA teve correlação positiva com peso, CQ, CC, CB, CE, IMC, RCQ, triglicérides, insulina no tempo 0 do TTGO, HOMA - IR e ferritina e correlação negativa com HDL-colesterol. A CC teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CB, CE, RCC e ferritina e correlação negativa com HDL-colesterol. A CB teve correlação positiva com peso, CA, CQ, CC, CE, IMC, RCQ e ferritina; não houve correlação negativa com a CB. A CE teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CC, CB, IMC e ferritina e correlação negativa com HDL-colesterol. A RCC teve correlação positiva com a estatura, CC e ácido úrico e correlação negativa com HDL-colesterol (tabelas 13 e 14).

Tabela 13 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com dados antropométricos no subgrupo de indivíduos magros (n = 17)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
Idade	<i>r</i>	0,383	-0,265	0,273	0,076	0,024
	<i>p</i>	0,1	0,3	0,3	0,8	0,9
Peso	<i>r</i>	0,643**	0,910**	0,735**	0,935**	0,370
	<i>p</i>	0,005	<0,0001	0,001	<0,0001	0,1
Estatura	<i>r</i>	0,217	0,802**	0,423	0,729**	0,492*
	<i>p</i>	0,4	<0,0001	0,09	0,001	0,04
IMC	<i>r</i>	0,829**	0,374	0,621**	0,511*	-0,131
	<i>p</i>	<0,0001	0,1	0,008	0,04	0,6
CA	<i>r</i>	1	0,587*	0,670**	0,681**	0,208
	<i>p</i>	.	0,01	0,003	0,003	0,4
CQ	<i>r</i>	0,674**	0,514*	0,602*	0,823**	-0,017
	<i>p</i>	0,003	0,03	0,01	<0,0001	>0,9
CC	<i>r</i>	0,587*	1	0,625**	0,823**	0,586*
	<i>p</i>	0,01	.	0,007	<0,0001	0,01
CB	<i>r</i>	0,670**	0,625**	1	0,711**	0,216
	<i>p</i>	0,003	0,007	.	0,001	0,4
CE	<i>r</i>	0,681**	0,823**	0,711**	1	0,398
	<i>p</i>	0,003	<0,0001	0,001	.	0,1
Coxa	<i>r</i>	0,403	0,428	0,426	0,437	-0,479
	<i>p</i>	0,1	0,09	0,09	0,08	0,06
RCQ	<i>r</i>	0,889**	0,442	0,509*	0,382	0,280
	<i>p</i>	<0,0001	0,08	0,04	0,1	0,3
% gordura	<i>r</i>	0,297	-0,461	0,113	-0,107	-0,349
	<i>p</i>	0,3	0,07	0,7	0,7	0,2
RCC	<i>r</i>	0,208	0,586*	0,216	0,398	1
	<i>p</i>	0,4	0,01	0,4	0,1	.

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; IMC – índice de massa corporal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 14 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no subgrupo de indivíduos magros (n = 17)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
PA sistólica	<i>r</i>	0,392	-0,069	0,245	0,314	-0,153
	<i>p</i>	0,1	0,8	0,3	0,2	0,5
PA diastólica	<i>r</i>	0,341	0,025	0,437	0,346	-0,199
	<i>p</i>	0,2	0,9	0,08	0,2	0,4
HDL-colesterol	<i>r</i>	-0,577*	-0,635**	-0,380	-0,501*	-0,486*
	<i>p</i>	0,01	0,006	0,1	0,04	0,05
Triglicérides	<i>r</i>	0,655**	0,076	0,251	0,224	0,097
	<i>p</i>	0,004	0,8	0,3	0,4	0,7
Glicemia jejum	<i>r</i>	0,327	0,152	0,381	0,233	0,040
	<i>p</i>	0,2	0,6	0,1	0,4	0,9
Glicemia 2h após TTGO	<i>r</i>	0,409	0,187	0,279	0,265	0,226
	<i>p</i>	0,1	0,5	0,3	0,3	0,4
Insulina jejum	<i>r</i>	0,570*	0,259	0,217	0,167	0,179
	<i>p</i>	0,02	0,3	0,4	0,5	0,5
Insulina 2h após TTGO	<i>r</i>	0,225	0,056	-0,086	0,133	0,334
	<i>p</i>	0,4	0,8	0,7	0,6	0,2
HOMA - IR	<i>r</i>	0,579*	0,268	0,307	0,227	0,180
	<i>p</i>	0,01	0,3	0,2	0,4	0,5
γGT	<i>r</i>	0,259	0,394	0,096	0,155	0,224
	<i>p</i>	0,3	0,1	0,7	0,5	0,4
TGO	<i>r</i>	-0,217	-0,172	-0,086	-0,134	-0,033
	<i>p</i>	0,4	0,5	0,7	0,6	0,9
TGP	<i>r</i>	0,199	0,397	0,413	0,388	0,391
	<i>p</i>	0,4	0,1	0,1	0,1	0,1
Ferritina	<i>r</i>	0,680**	0,745**	0,680**	0,813**	0,321
	<i>p</i>	0,004	0,001	0,004	0,000	0,2
PCR	<i>r</i>	0,297	0,410	0,262	0,183	-0,012
	<i>p</i>	0,3	0,1	0,3	0,5	>0,9
Leucócitos	<i>r</i>	-0,003	0,151	-0,226	-0,136	0,432
	<i>p</i>	>0,9	0,6	0,4	0,6	0,08
Microalbuminúria	<i>r</i>	0,038	0,001	-0,236	-0,032	-0,241
	<i>p</i>	0,9	>0,9	0,4	0,9	0,4
Colesterol total	<i>r</i>	0,094	-0,464	0,141	-0,248	-0,034
	<i>p</i>	0,7	0,06	0,6	0,3	0,9
LDL-colesterol	<i>r</i>	0,174	-0,318	0,170	-0,160	0,051
	<i>p</i>	0,5	0,2	0,5	0,6	0,8
Colesterol não-HDL	<i>r</i>	0,291	-0,257	0,271	-0,083	0,130
	<i>p</i>	0,2	0,3	0,3	0,7	0,6
Ácido úrico	<i>r</i>	0,385	0,463	0,168	0,178	0,503*
	<i>p</i>	0,1	0,06	0,5	0,5	0,04

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; # exceto circunferência abdominal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCC – relação cervical coxa; PA – pressão arterial; HOMA-IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína c reativa; γGT – gama-glutamilttransferase; TGO – transaminase glutâmico oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral

No subgrupo dos indivíduos com sobrepeso (IMC médio do subgrupo – $27,4 \pm 1,3\text{kg/m}^2$), a CA teve correlação positiva com idade, peso, estatura, CQ, CC, CB, CE, IMC, RCQ, RCC, triglicérides, ferritina e ácido úrico e correlação negativa com leucócitos e microalbuminúria. A CC teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CB, CE, RCQ, RCC, TGO, TGP, ferritina e ácido úrico e correlação negativa com % gordura corporal. A CB teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CC, CE, IMC, ferritina e ácido úrico e correlação negativa com a microalbuminúria. A CE teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CQ, CC, CB, IMC, RCQ, RCC, TGO, TGP, ferritina e ácido úrico; não houve correlação negativa com a CE. A RCC teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CC, CE, RCQ, TGO, TGP, ferritina e ácido úrico e correlação negativa com circunferência da coxa e % de gordura corporal (tabelas 15 e 16).

Tabela 15 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com dados antropométricos no subgrupo de indivíduos com sobrepeso (n = 40)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
Idade	<i>r</i>	0,345*	-0,064	-0,036	0,116	0,218
	<i>p</i>	0,03	0,7	0,8	0,5	0,2
Peso	<i>r</i>	0,552**	0,826**	0,592**	0,737**	0,433**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,005
Estatura	<i>r</i>	0,393*	0,799**	0,439**	0,645**	0,465**
	<i>p</i>	0,01	<0,0001	0,005	<0,0001	0,003
IMC	<i>r</i>	0,507**	0,193	0,530**	0,369*	-0,041
	<i>p</i>	0,001	0,2	<0,0001	0,02	0,8
CA	<i>r</i>	1	0,556**	0,401*	0,563**	0,513**
	<i>p</i>	.	<0,0001	0,01	<0,0001	0,001
CQ	<i>r</i>	0,330*	0,225	0,430**	0,327*	-0,202
	<i>p</i>	0,04	0,1	0,006	0,04	0,2
CC	<i>r</i>	0,556**	1	0,475**	0,696**	0,789**
	<i>p</i>	<0,0001	.	0,002	<0,0001	<0,0001
CB	<i>r</i>	0,401*	0,475**	1	0,549**	0,232
	<i>p</i>	0,01	0,002	.	<0,0001	0,1
CE	<i>r</i>	0,563**	0,696**	0,549**	1	0,512**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	.	0,001
Coxa	<i>r</i>	-0,053	0,108	0,294	0,135	-0,523**
	<i>p</i>	0,7	0,5	0,06	0,4	0,001
RCQ	<i>r</i>	0,833**	0,383*	0,230	0,396*	0,561**
	<i>p</i>	<0,0001	0,01	0,1	0,01	<0,0001
% gordura	<i>r</i>	0,087	-0,576**	-0,080	-0,191	-0,426**
	<i>p</i>	0,6	<0,0001	0,6	0,2	0,008
RCC	<i>r</i>	0,513**	0,789**	0,232	0,512**	1
	<i>p</i>	0,001	<0,0001	0,1	0,001	.

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; IMC – índice de massa corporal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 16 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no subgrupo de indivíduos com sobrepeso (n = 40)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
PA sistólica	<i>r</i>	0,098	0,072	-0,012	0,138	0,213
	<i>p</i>	0,5	0,6	>0,9	0,4	0,2
PA diastólica	<i>r</i>	0,184	0,038	0,065	0,041	0,123
	<i>p</i>	0,2	0,8	0,7	0,8	0,4
HDL-colesterol	<i>r</i>	0,147	-0,284	0,022	-0,109	-0,136
	<i>p</i>	0,3	0,08	0,9	0,5	0,4
Triglicérides	<i>r</i>	0,394*	0,117	-0,063	0,275	0,237
	<i>p</i>	0,01	0,5	0,7	0,09	0,1
Glicemia jejum	<i>r</i>	0,046	0,027	0,009	-0,069	0,272
	<i>p</i>	0,8	0,9	>0,9	0,7	0,09
Glicemia 2h após TTGO	<i>r</i>	-0,045	-0,138	-0,088	-0,309	0,204
	<i>p</i>	0,8	0,4	0,6	0,06	0,2
Insulina jejum	<i>r</i>	0,045	-0,138	0,033	-0,105	-0,240
	<i>p</i>	0,8	0,4	0,8	0,5	0,1
Insulina 2h após TTGO	<i>r</i>	0,062	-0,194	-0,211	-0,193	0,028
	<i>p</i>	0,7	0,2	0,2	0,2	0,9
HOMA - IR	<i>r</i>	0,058	-0,135	0,035	-0,106	-0,201
	<i>p</i>	0,7	0,4	0,8	0,5	0,2
γGT	<i>r</i>	0,154	0,021	0,032	0,243	0,131
	<i>p</i>	0,3	0,9	0,8	0,1	0,4
TGO	<i>r</i>	0,265	0,385*	-0,049	0,376*	0,538**
	<i>p</i>	0,1	0,01	0,7	0,01	<0,0001
TGP	<i>r</i>	0,307	0,520**	0,142	0,474**	0,504**
	<i>p</i>	0,06	0,001	0,4	0,002	0,001
Ferritina	<i>r</i>	0,464**	0,591**	0,334*	0,600**	0,504**
	<i>p</i>	0,004	<0,0001	0,05	<0,0001	0,002
PCR	<i>r</i>	0,311	0,013	0,057	0,075	0,158
	<i>p</i>	0,051	0,9	0,7	0,6	0,3
Leucócitos	<i>r</i>	-0,323*	-0,183	0,007	-0,094	-0,309
	<i>p</i>	0,04	0,2	>0,9	0,6	0,053
Microalbuminúria	<i>r</i>	-0,454**	-0,173	-0,332*	-0,152	-0,206
	<i>p</i>	0,005	0,3	0,04	0,4	0,2
Colesterol total	<i>r</i>	0,254	-0,076	-0,128	0,158	0,051
	<i>p</i>	0,1	0,6	0,4	0,3	0,7
LDL-colesterol	<i>r</i>	0,206	0,045	-0,077	0,219	0,052
	<i>p</i>	0,2	0,8	0,6	0,2	0,7
Colesterol não-HDL	<i>r</i>	0,223	0,012	-0,143	0,205	0,098
	<i>p</i>	0,1	>0,9	0,4	0,2	0,5
Ácido úrico	<i>r</i>	0,383*	0,550**	0,356*	0,360*	0,432**
	<i>p</i>	0,02	<0,0001	0,03	0,03	0,007

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; # exceto circunferência abdominal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCC – relação cervical coxa; PA – pressão arterial; HOMA IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína c reativa; γGT – gama glutamil transferase; TGO – transaminase glutâmico

oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade; TTGO – teste de tolerância à glicose oral

No subgrupo dos indivíduos obesos (IMC médio do subgrupo – $34,2 \pm 2,8 \text{kg/m}^2$), a CA teve correlação positiva com peso, estatura, CC, CB, CE, IMC, RCQ e ácido úrico e correlação negativa com HDL-colesterol. A CC teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CE, RCQ, RCC, PAS, PAD, triglicérides, γ GT, TGP, ferritina, microalbuminúria e ácido úrico e correlação negativa com CQ, circunferência da coxa, percentual de gordura corporal e HDL-colesterol. A CB teve correlação positiva com peso, CA, CE, IMC e correlação negativa com HDL-colesterol. A CE teve correlação positiva com peso, estatura, CA, CC, CB, IMC, RCQ, RCC, PAS, triglicérides, γ GT, TGP e ácido úrico e correlação negativa com % de gordura corporal e HDL-colesterol. A RCC teve correlação positiva com a idade, estatura, CC, CE, RCQ, PAS, PAD, TGP, ferritina, microalbuminúria, colesterol não-HDL e ácido úrico e correlação negativa com CQ, circunferência da coxa e percentual de gordura (tabelas 17 e 18).

Tabela 17 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com dados antropométricos no subgrupo de indivíduos obesos (n = 31)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
Idade	<i>r</i>	-0,323	0,130	-0,202	-0,076	0,417*
	<i>p</i>	0,08	0,5	0,3	0,7	0,02
Peso	<i>r</i>	0,792**	0,542**	0,565**	0,779**	0,176
	<i>p</i>	<0,0001	0,002	0,001	<0,0001	0,3
Estatura	<i>r</i>	0,413*	0,710**	0,279	0,568(**)	0,510**
	<i>p</i>	0,02	<0,0001	0,1	0,001	0,003
IMC	<i>r</i>	0,688**	-0,045	0,532**	0,488**	-0,353
	<i>p</i>	<0,0001	0,8	0,002	0,005	0,06
CA	<i>r</i>	1	0,489**	0,480**	0,680**	0,238
	<i>p</i>	.	0,005	0,006	<0,0001	0,2
CQ	<i>r</i>	0,293	-0,364*	0,232	-0,165	-0,531**
	<i>p</i>	0,1	0,04	0,2	0,4	0,002
CC	<i>r</i>	0,489**	1	0,297	0,700**	0,8**
	<i>p</i>	0,005	.	0,1	<0,0001	<0,0001
CB	<i>r</i>	0,480**	0,297	1	0,623**	0,010
	<i>p</i>	0,006	0,1	.	<0,0001	>0,9
CE	<i>r</i>	0,680**	0,700**	0,623**	1	0,453*
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	<0,0001	.	0,01
Coxa	<i>r</i>	0,154	-0,398*	0,250	-0,048	-0,816(**)
	<i>p</i>	0,4	0,03	0,2	0,8	<0,0001
RCQ	<i>r</i>	0,632**	0,725(**)	0,219	0,719**	0,637**
	<i>p</i>	<0,0001	<0,0001	0,2	<0,0001	<0,0001
% gordura	<i>r</i>	0,027	-0,719(**)	-0,064	-0,413*	-0,597**
	<i>p</i>	0,9	<0,0001	0,735	0,02	<0,0001
RCC	<i>r</i>	0,238	0,849(**)	0,01	0,453(*)	1
	<i>p</i>	0,2	<0,0001	>0,9	0,01	.

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; IMC – índice de massa corporal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCQ – relação cintura quadril; RCC – relação cervical coxa; % gordura corporal – percentual de gordura corporal

Tabela 18 - Correlações das circunferências abdominal, cervical, braquial, escapular e relação cervical coxa com valores dos componentes da Síndrome Metabólica[#] e de outros parâmetros metabólicos no subgrupo de indivíduos obesos (n = 31)

Variáveis		CA	CC	CB	CE	RCC
PA sistólica	<i>r</i>	0,187	0,570**	0,176	0,381*	0,465**
	<i>p</i>	0,3	0,001	0,3	0,0	0,008
PA diastólica	<i>r</i>	0,121	0,546**	0,186	0,329	0,443*
	<i>p</i>	0,5	0,001	0,3	0,07	0,01
HDL-colesterol	<i>r</i>	-0,375*	-0,430*	-0,518**	-0,495**	-0,256
	<i>p</i>	0,04	0,02	0,003	0,005	0,2
Triglicérides	<i>r</i>	0,165	0,355*	0,167	0,413*	0,263
	<i>p</i>	0,4	0,05	0,4	0,02	0,1
Glicemia jejum	<i>r</i>	0,322	0,257	0,017	0,266	0,336
	<i>p</i>	0,08	0,2	0,9	0,1	0,06
Glicemia 2 h após sobrecarga oral	<i>r</i>	0,018	0,038	0,013	0,028	0,011
	<i>p</i>	0,9	0,8	>0,9	0,9	>0,9
Insulina jejum	<i>r</i>	0,031	0,170	-0,069	0,146	0,267
	<i>p</i>	0,9	0,3	0,7	0,4	0,1
Insulina 2 h após sobrecarga oral	<i>r</i>	-0,033	-0,006	-0,100	-0,053	0,024
	<i>p</i>	0,9	>0,9	0,6	0,8	0,9
HOMA IR	<i>r</i>	0,177	0,235	-0,074	0,225	0,352
	<i>p</i>	0,3	0,2	0,7	0,2	0,052
γGT	<i>r</i>	0,212	0,399*	0,112	0,419*	0,342
	<i>p</i>	0,3	0,04	0,6	0,03	0,08
TGO	<i>r</i>	0,132	0,324	-0,068	0,302	0,347
	<i>p</i>	0,5	0,08	0,7	0,1	0,06
TGP	<i>r</i>	0,348	0,429*	0,109	0,445*	0,437*
	<i>p</i>	0,06	0,02	0,6	0,01	0,02
Ferritina	<i>r</i>	0,258	0,602**	0,157	0,284	0,536**
	<i>p</i>	0,2	0,001	0,4	0,2	0,006
PCR	<i>r</i>	0,139	-0,335	-0,150	-0,165	-0,261
	<i>p</i>	0,4	0,07	0,4	0,4	0,1
Leucócitos	<i>r</i>	0,031	-0,060	0,065	0,136	-0,020
	<i>p</i>	0,9	0,7	0,7	0,5	0,9
Microalbuminúria	<i>r</i>	0,141	0,398*	-0,099	0,147	0,443*
	<i>p</i>	0,5	0,03	0,604	0,4	0,014
Colesterol total	<i>r</i>	-0,167	-0,098	-0,170	0,014	0,250
	<i>p</i>	0,4	0,6	0,4	>0,9	0,2
LDL-colesterol	<i>r</i>	-0,117	-0,119	-0,071	<0,0001	0,236
	<i>p</i>	0,5	0,5	0,7	>0,9	0,2
Colesterol não-HDL	<i>r</i>	-0,039	0,054	0,011	0,197	0,361*
	<i>p</i>	0,8	0,8	>0,9	0,3	0,04
Ácido úrico	<i>r</i>	0,380*	0,737**	0,283	0,482**	0,506**
	<i>p</i>	0,04	<0,0001	0,1	0,007	0,004

** Correlação significativa no *p* até 0,01; * Correlação significativa no *p* até 0,05; # exceto circunferência abdominal; CA – cintura abdominal; CQ – cintura do quadril; CC – cintura cervical; CB – cintura braquial; CE – cintura escapular; RCC – relação cervical coxa; PA – pressão arterial; HOMA IR - modelo de avaliação da homeostase; PCR – proteína c reativa; γGT – gamaglutamiltransferase; TGO – transaminase glutâmico oxalacética; TGP – transaminase glutâmico pirúvica; HDL – lipoproteína de alta densidade; LDL – lipoproteína de baixa densidade

8. DISCUSSÃO:

A antropometria é considerada o método mais simples, universalmente aplicável, barato e não invasivo de avaliação das proporções, tamanho e composição corporal. Reflete ambos, estado de saúde e nutrição, sendo capaz de predizer o desempenho, a saúde e a sobrevivência das pessoas. Por estas razões, na área de Ciências da Saúde, é usada para selecionar indivíduos e populações para intervenções de saúde e nutrição, bem como para monitorá-las (DE ONIS, 1996).

Alterações no estilo de vida, na nutrição e na composição étnica das populações têm levado a mudanças nas dimensões corporais como tem ocorrido, por exemplo, com a epidemia mundial da obesidade. Em termos práticos, os valores antropométricos são comparados entre indivíduos ou populações em relação a um conjunto de valores de referência aceitáveis para as mesmas, que em geral levam em conta a idade, o sexo e a etnia. Desta forma, para dada população, valores antropométricos apropriados devem ser observados (DE ONIS, 1996).

Parâmetros antropométricos como o IMC e as medidas da CA e da RCQ estão bem validados e têm sido utilizados rotineiramente para a avaliação da obesidade, sendo estabelecidos pontos de corte a partir da sua relação com riscos de morbidades associadas (REXRODE, 1998; ARONNE, 2002; PISCHON, 2008). Mais recentemente, outros parâmetros, como a circunferência cervical e braquial têm sido avaliados por alguns grupos de estudo (BEN-NOUN 2001, 2003, 2004, 2006; DIXON, 2002; LAAKSO, 2002; NÓBREGA, 2008; RAMOS, 2008; PIO-MAGALHÃES, 2008). No Nordeste do Brasil, o senso popular aponta uma possível relação entre as medidas da circunferência cervical e da circunferência abdominal. Em doenças como o hipercortisolismo e na síndrome de ovários micropolicísticos, ambas associadas à diabetes melittus, SM e risco cardiovascular aumentado, o aspecto fenotípico de aumento de adiposidade em segmento corporal superior costuma ser característico.

Este estudo, realizado em uma população específica assistida em uma unidade da Rede Primária de Saúde de Fortaleza, mostrou que as medidas antropométricas de distribuição de gordura superior (circunferência cervical e circunferência escapular) têm uma forte correlação com a bem estabelecida medida da circunferência abdominal, assim como também têm relação com fatores de risco cardiovascular em indivíduos de diferentes faixas de IMC (normais, com sobrepeso e com obesidade).

A população avaliada, formada na sua maioria por mulheres de faixa etária adulto jovem, foi composta principalmente por indivíduos com sobrepeso e obesidade. A

forma de seleção do estudo, durante uma campanha para detecção de SM, certamente contribuiu para este perfil de população, uma vez que no material utilizado em sua divulgação o público-alvo era convidado a comparecer à unidade de saúde para avaliar como estava seu peso, pressão arterial e níveis sanguíneos de glicose e lípidos. O dia em que aconteceu a campanha, um sábado pela manhã, também contribuiu ao permitir que pessoas que passam a semana em seus trabalhos e não dispõem de tempo para procurar atendimento médico tivessem a oportunidade de serem avaliadas. Por sua vez, este fato provavelmente explica o grande número de indivíduos que não retornou para realizar os exames laboratoriais e a avaliação antropométrica, pois em contato telefônico muitos deles alegaram estar trabalhando e não ter condições de comparecer novamente à unidade. Desta forma, pessoas que consideravam estar com o peso acima do normal foram mais atraídas a buscar atendimento, mostrando uma maior preocupação com suas saúdes. Esta preocupação no cuidado com a saúde também pode explicar o maior número de pessoas do sexo feminino avaliadas, como observado em vários outros estudos que têm demonstrado haver uma desigualdade do gênero em favor das mulheres quanto à procura pelos serviços de saúde (MARCUS, 1982; VERBRUGGE, 1987; VERBRUGGE, 1999; TRAVASSOS, 2002).

A preocupação do cuidado com a saúde e a oportunidade do atendimento médico também justifica o perfil de antecedentes pessoais dos indivíduos avaliados. Observou-se um número considerável de indivíduos que já tinham diagnóstico prévio de algumas das anormalidades que foram avaliadas, havendo inclusive uma parte da população selecionada que não entrou nas análises por estar em uso de medicação específica para HAS, DM tipo 2 e/ou dislipidemia. Mesmo entre os que entraram nas análises, mais de 30% tinha conhecimento de ser portador de pelo menos uma patologia previamente, sendo a obesidade a mais citada. Dados da literatura apontam que, apesar da diferença na procura dos serviços de saúde quanto ao gênero, esta diferença se torna menor quando o indivíduo é acometido por uma doença crônica como, por exemplo, o diabetes (MARCUS, 1982).

Quanto aos achados de anamnese e exame físico destes indivíduos, mais uma vez se observa que a forma de convocação dos possíveis voluntários para o estudo influenciou a frequência dos mesmos, acabando por despertar o interesse para o atendimento médico de pessoas que apresentavam características clínicas associadas com sobrepeso e obesidade. No entanto, os indivíduos apresentaram uma frequência baixa a moderada dos sintomas associados à síndrome de apnéia obstrutiva do sono, com o valor médio da escala de sonolência de Epworth baixo, apontando que os mesmos não apresentavam um perfil de características clínicas sugestivos desta síndrome, condição que tem forte associação com

obesidade (CARNEIRO, 2007). Além disso, as mulheres avaliadas também não apresentaram uma frequência importante de características clínicas sugestivas de hiperandrogenismo, que podem ocorrer, por exemplo, na síndrome de ovários policísticos, condição também associada à obesidade (EHRMANN, 2005).

Os dados antropométricos apresentados pelos indivíduos corroboram que o objetivo da campanha de detecção da SM foi entendido pela população-alvo. Observa-se que na sua maioria, e inclusive ao se separar por gênero, os indivíduos além de estarem na faixa do sobrepeso, tinham uma cintura abdominal alterada e uma RCQ também alterada, ou seja, a população avaliada acabou por configurar-se como uma população de maior risco de DCV (KEENAN, 1992; MONTEIRO, 1998; IDF, 2006).

Quanto aos parâmetros das medidas antropométricas de distribuição de gordura superior, viu-se que a CC média destes indivíduos estava comparável ao valor de ponto de corte para sobrepeso e obesidade encontrado por Ben-Noun *et al.* (2001), que avaliando 979 indivíduos adultos (460 homens e 519 mulheres) em uma clínica de medicina de família em Israel, encontraram que uma CC ≥ 37 cm para os homens e ≥ 34 cm para as mulheres foi o melhor ponto de corte para determinar os indivíduos com IMC $\geq 25,0$ kg/m². Neste mesmo estudo, a CC $\geq 39,5$ cm para os homens e $\geq 36,5$ cm para as mulheres foi o melhor ponto de corte para determinar os indivíduos com IMC $\geq 30,0$ kg/m².

Quanto a CE e a RCC, não existem dados na literatura mostrando valores preditores de sobrepeso ou obesidade para estes parâmetros específicos. No entanto, viu-se que as medidas de distribuição de gordura superior (CC, CE, RCC) avaliadas nesta amostra populacional, e também no subgrupo com SM, foram todas maiores entre os homens, mostrando que o padrão de obesidade do tipo andróide (ou central) também pode ser observado por outras medidas que não somente as bem estabelecidas medidas de CA e RCQ. Por não se tratar do objetivo deste estudo, bem como pelo seu tamanho amostral, não foi realizada análise na tentativa de se definir um ponto de corte de sobrepeso e obesidade para a CC e CE.

A população avaliada apresentou elevada prevalência de alterações nos componentes constituintes da SM, tanto isoladamente quanto associados, sendo a alteração no HDL-colesterol a de maior frequência. Tal achado parece relevante, uma vez que é concordante com dados de uma amostra populacional de indivíduos adultos na faixa etária de 20 a 40 anos, da cidade de Barbalha-CE, onde foram encontrados níveis baixos de HDL-colesterol em 55,1% dos indivíduos (LISBOA, 2006).

Com relação à prevalência de 43% de SM nesta população, viu-se que estava acima da encontrada por Salaroli *et al.* (2007), que estudando 1663 indivíduos adultos em Vitória-ES encontraram uma prevalência de SM de 29,8%, semelhante à prevalência encontrada em outras populações mundiais (AGUILAR-SALINAS, 2004; FORD, 2003; GANG, 2004; OH, 2004). No entanto, os autores brasileiros citados utilizaram os critérios do NCEP-ATP III para o diagnóstico da SM, os quais têm como pré-requisitos valores de CA e glicemia de jejum mais elevados que os critérios da IDF, o que poderia justificar esta diferença de prevalência. Além disso, viu-se uma alta prevalência de SM entre os homens, acima da encontrada entre as mulheres e bem maior que as relatadas na literatura (CAMERON, 2004). Possivelmente tanto os critérios de definição de SM utilizados (critérios da IDF), quanto a forma de seleção da população utilizada, através da campanha, tiveram repercussão nestes dados ao trazer para atendimento uma população que de certa forma já se considerava de maior risco.

Quanto à avaliação de resistência à insulina, observou-se um valor médio de HOMA-IR elevado nesta amostra populacional (inclusive no subgrupo com SM), considerando os pontos de corte estabelecidos no estudo BRAMS, por Geloneze *et al.* (2006, 2009). Tais achados indicam tratar-se de uma amostra populacional com elevada frequência de indivíduos com resistência à insulina. Já os valores de insulina em jejum, também parâmetro indireto de RI, estavam normais na amostra estudada e sem diferença nos subgrupos com e sem SM. Na literatura há críticas quanto ao uso do HOMA para o diagnóstico da RI. Discute-se o fato do seu cálculo utilizar parâmetros de glicemia e insulinemia no estado de jejum que podem não refletir suficientemente a resistência à ação deste hormônio, uma vez que há diferença na utilização de glicose nos órgãos e tecidos entre o período de jejum e o estado pós-alimentar. Apesar destes aspectos, o uso do HOMA-IR como marcador de RI está respaldado por ter sido encontrada, em publicações anteriores, forte correlação positiva entre o mesmo e o método padrão-ouro para este diagnóstico, o estudo do *clamp* euglicêmico hiperinsulinêmico, sendo, no entanto, o HOMA-IR de bem mais fácil e acessível execução (MATTHEWS, 1985; GELONEZE, 2006).

Os outros parâmetros laboratoriais avaliados relacionados à síndrome metabólica, como ácido úrico, γ GT, TGO, TGP e ferritina apresentaram diferenças entre os gêneros e alguns destes também entre os subgrupos com e sem SM. Tais diferenças podem ser justificadas pela influência já conhecida do gênero sobre os mesmos e também do sobrepeso/obesidade e do padrão de distribuição de gordura corporal truncal (confirmados aqui pelas medidas dos parâmetros antropométricos avaliados) associados à SM.

Embora a obesidade seja definida pelo IMC, a qual é uma medida geral da quantidade do tecido adiposo que se associa a RI, estudos têm sugerido que a distribuição do tecido adiposo pode ser importante em determinar o desenvolvimento da SM (EGGER, 1992; BJÖRNTORP, 1997; MATSUNAGA, 1997; FERREIRA, 2002). Recentemente, além da associação da obesidade abdominal com o desenvolvimento da SM, existem evidências crescentes de que a distribuição de gordura em outras áreas pode contribuir para os riscos metabólicos associados com a obesidade (VEGA, 2006).

A correlação positiva encontrada, tanto no grupo total de 88 indivíduos quanto nos subgrupos por sexo, entre a CC e a CE, e parâmetros antropométricos classicamente associados a aumento de risco cardiovascular avaliados neste estudo (IMC, CA, RCQ) e, sendo ainda esta correlação mais forte entre essas duas medidas (CC e CE), sugerem que as mesmas sejam parâmetros antropométricos também importantes e possivelmente úteis na avaliação de sobrepeso/obesidade e possivelmente de risco cardiometabólico. Corroboram com isto, os dados semelhantes encontrados por Ramos *et al.* (2008), que avaliaram a CC e a CA de 361 indivíduos adultos, de ambos os sexos, e encontraram correlação positiva entre CC e CA tanto nos homens como nas mulheres e correlação positiva entre CC, glicemia capilar acima de 140mg/dL e HAS no grupo das mulheres, concluindo que existe uma relação positiva entre CC e CA e que a CC poderia substituir a CA como fator de risco para HAS na população estudada. Ben-Noun *et al.* (2001) que avaliaram 979 indivíduos adultos em Israel, também encontraram correlação entre a CC e a CA, além de propor os pontos de corte já citados da CC para sobrepeso e obesidade.

Tais achados poderiam se justificar apenas pela correlação também positiva dessas variáveis com o IMC, uma vez que no indivíduo com excesso de peso é esperado que ele apresente aumento de todos os parâmetros antropométricos. No entanto, viu-se que, ainda que tenha havido correlação positiva das CC e CE com IMC no grupo total de 88 indivíduos e nos subgrupos por gênero, o valor dessas correlações foi menor quando se compara com a da CA e IMC, sendo inclusive a correlação entre CC e IMC a menor em todos estes subgrupos avaliados. Isso sugere que, embora o IMC favoreça o aumento de todas as medidas corporais, o acúmulo e a distribuição de adiposidade diferem nos vários segmentos corporais, provavelmente por influência de fatores genéticos, hormonais e adaptativos (BJÖRNTORP, 1991; GOODPASTER, 2005).

Reforça tais conclusões a análise dessas correlações nos subgrupos categorizados de acordo com o IMC (subgrupo dos indivíduos normais, indivíduos com sobrepeso e indivíduos obesos). A ausência de correlação significativa entre a CC e o IMC em todos esses

subgrupos, o que não ocorreu com outras medidas (CE e CA) sugere que o IMC não seria o principal determinante dos achados da correlação encontrada entre CC e as variáveis antropométricas e metabólicas, reforçando uma possível importância independente da CC para a avaliação da distribuição de gordura corporal. Nessa análise, observou-se correlações positivas da CC e CE com a CA em todos os subgrupos, sugerindo que a distribuição de gordura no segmento superior do corpo possivelmente tem elementos fisiopatogênicos comuns ao da gordura abdominal (JENSEN, 1997).

Que hipótese fisiopatológica poderia ser feita para justificar as medidas das CC e CE como marcadores de distribuição da gordura superior e aumentado risco CV? Como já citado, a importância da obesidade abdominal, avaliada pela CA, para um maior risco de desenvolvimento de DCV é fato estabelecido. Há algum tempo, porém, alguns autores vêm discutindo que a liberação de ácidos graxos livres pela gordura subcutânea da região superior do corpo parece ser maior do que da região inferior, reforçando a importância de também se avaliar os depósitos de gordura subcutânea naquela região, pois os mesmos poderiam estar associados a um maior risco de DCV (JENSEN, 1997). Além disso, dados publicados sugerem que um aumento na atividade da enzima 11 β HD1 no tecido adiposo poderia ser uma etiologia molecular comum entre a obesidade central e a SM (BUJALSKA, 1997; SECKL, 2001; STEWART, 2005 *apud* RIBEIRO-FILHO, 2006). Esta enzima tem um papel crucial na determinação das concentrações intra-celulares de glicocorticóides por regenerar o glicocorticóide ativo a partir da cortisona e da 11-dehidrocorticosterona inativas. Tem sido sugerido que esta enzima possa servir como um amplificador tecido-específico da ação dos glicocorticóides (SECKL, 2001). Estes achados levantam uma hipótese de que a atividade aumentada desta enzima poderia explicar a distribuição de gordura mais ampla no segmento superior e não apenas abdominal, justificando o fenótipo frequentemente encontrado em indivíduos com SM caracterizado por uma distribuição de gordura semelhante a encontrada na síndrome de Cushing, ou seja, obesidade truncal, associada aos achados de alterações na glicemia, lipídeos e na pressão arterial.

Buscou-se neste estudo avaliar também a RCC, como outro possível método para se avaliar a gordura corporal, neste caso da relação do acúmulo em segmento superior sobre o segmento inferior, já que é estabelecido pela razão entre as medidas de circunferência cervical e circunferência da coxa. Os achados de correlação deste parâmetro com outras medidas antropométricas não foram tão conclusivos, mas sugeriram o seu potencial uso ao se ver a correlação positiva entre esta e a RCQ em alguns dos subgrupos analisados. É provável que tais achados se devam ao tamanho da amostra estudada. A correlação negativa

encontrada entre a RCC e o IMC no grupo dos 88 indivíduos (cuja maioria é do sexo feminino) e no próprio subgrupo das mulheres poderia ser justificada pelo padrão de distribuição de gordura mais encontrada neste sexo (obesidade ginecóide).

Ainda quanto aos achados das correlações entre as medidas antropométricas, observou-se correlações positivas entre a CC e a CQ no grupo total de 88 indivíduos e em vários subgrupos avaliados. Deve-se observar, contudo, que na maioria dos grupos em que houve tais correlações são encontrados também correlações da CQ com a maioria das outras medidas. Há de se observar que a amostra estudada era formada na maioria por mulheres, que usualmente apresentam um padrão de distribuição de gordura ginecóide, com aumento também da deposição de gordura corporal no segmento inferior, o que pode ter diminuído a especificidade das análises desse parâmetro. Ben-Noun *et al.* (2001), analisando os dados de 979 indivíduos (460 homens e 519 mulheres) adultos avaliados em Israel, também encontraram correlação positiva entre CC e CQ, nesta população cuja maioria era de mulheres.

As análises de correlação entre as medidas de CC, CE e até da RCC com os componentes constituintes da SM apresentaram resultados interessantes.

Primeiro em relação a glicemia de jejum, viu-se que no grupo todo de análise houve correlação positiva estatisticamente significativa deste parâmetro com a CC, CE e a RCC. Na maioria dos demais subgrupos avaliados, os valores destas correlações foram próximos, mas sem poder estatístico, possivelmente pelo menor número de indivíduos avaliados. A glicemia 2h após o TTGO não teve nenhuma correlação com estas medidas. Em um outro estudo do grupo de Israel, onde foram avaliados transversalmente 561 indivíduos (231 homens e 330 mulheres) quanto à medida da CC, circunferência abdominal, relação cintura/quadril, IMC, pressão arterial, níveis plasmáticos de glicemia, ácido úrico e lipoproteínas, os autores observaram que houve associação significativa entre a CC e as demais variáveis estudadas, concluindo que uma CC aumentada se correlaciona positivamente com os componentes da SM e provavelmente aumenta o risco de doença cardiovascular (BEN-NOUN, 2003). Já o trabalho apresentado por Astiarraga *et al.* (2007) em Campinas-SP, onde foram avaliados 194 indivíduos (64 homens e 134 mulheres), também mostrou correlação entre a RCC e a glicemia de jejum.

Existem controvérsias na literatura quanto à importância da glicemia de jejum na determinação de maior risco cardiovascular. Alguns estudos não conseguiram confirmar um maior risco com o estado de glicemia de jejum alterada, mas sim com o estado de intolerância à glicose no TTGO (TOMINAGA, 1999; DECODE GROUP, 2001; BLAKE,

2004). Por outro lado, uma meta-análise publicada em 2004, onde os autores revisaram os dados de 38 estudos prospectivos que incluíram no total 172.934 homens e 44.216 mulheres, cujo *end point* foi a incidência de DCV ou morte avaliando os níveis de glicose sanguínea em não-diabéticos, mostrou que tanto os níveis de glicemia pós-sobrecarga de glicose quanto a glicemia de jejum acima de 100mg/dl representavam um maior risco de DCV nesta população (LEVITAN, 2004). Por sua vez, já está mais claro e bem estabelecido na literatura haver um maior risco de evolução do estado de glicemia de jejum alterado e de intolerância à glicose no TTGO para diabetes (NATHAN, 2007).

Quanto aos componentes PAS e/ou PAD da SM, a correlação positiva destas com a CC, CE e/ou RCC tanto no grupo todo com os 88 indivíduos, como no subgrupo do sexo masculino e no subgrupo dos obesos também está em consonância com dados publicados por outros autores sugerindo serem estas medidas possíveis parâmetros antropométricos na avaliação de maior risco de anormalidades na pressão arterial. No estudo de Ben-Noun *et al.* (2003), 561 indivíduos (231 homens e 330 mulheres) foram avaliados quanto à medida da CC, circunferência abdominal, relação cintura/quadril, IMC, pressão arterial, níveis plasmáticos de glicemia, ácido úrico e lipoproteínas e os autores observaram que houve associação significativa entre a CC e as demais variáveis estudadas. Outro estudo do mesmo grupo (BEN-NOUN, 2004), analisou as alterações na CC com alterações na pressão arterial longitudinalmente em 364 indivíduos (155 homens e 209 mulheres) observando uma associação significativa entre alterações, tanto na pressão arterial sistólica quanto na diastólica, com alterações na CC, CA, níveis de triglicérides e glicemia plasmática em ambos os sexos. No Brasil, o trabalho apresentado por Nóbrega *et al.* (2008), que avaliou 95 indivíduos diabéticos de ambos os sexos, encontrou correlação positiva entre CC e HAS no grupo das mulheres; outro trabalho apresentado pelo mesmo grupo (RAMOS, 2008), onde foram avaliados 361 indivíduos de ambos os sexos, também encontrou correlação positiva entre CC e CA tanto nos homens como nas mulheres e correlação positiva entre CC, glicemia capilar acima de 140mg/dL e HAS no grupo das mulheres.

A hipertensão arterial sistêmica tem sido reconhecida como um dos principais fatores de risco para a morbidade e mortalidade precoces causadas por doenças cardiovasculares, sendo o principal fator de risco associado ao acidente vascular cerebral, com estudos epidemiológicos indicando que níveis elevados da pressão arterial aumentam o risco destas doenças, inclusive em indivíduos com níveis normal-alto da PA (VASAN, 2001; CHOBANIAN, 2003; WONG, 2003; YUSUF, 2004).

A correlação positiva da CC e da CE com os triglicérides no grupo dos 88 indivíduos e no subgrupo dos obesos, e da CE no subgrupo do sexo masculino, também aponta para uma possível relação entre tais parâmetros antropométricos e a SM, fato já demonstrado anteriormente com a CC (BEN-NOUN, 2003; BEN-NOUN, 2006). Este trabalho publicado por Ben-Noun *et al.* em 2006 foi um estudo longitudinal, onde foram avaliados 364 indivíduos adultos (155 homens e 209 mulheres), sendo encontrado que alterações na CC foram positivamente correlacionados com alterações em alguns fatores de risco cardiovascular, como colesterol total, LDL e triglicérides e, conseqüentemente, com alterações no risco de DCV. A associação da hipertrigliceridemia com aumentado risco cardiovascular ainda é controversa na literatura, sendo provável mas não totalmente estabelecida. Numa meta-análise publicada em 2007, que incluiu 27 estudos prospectivos com 262.525 participantes, os autores encontraram que o risco relativo de doença coronariana no mais alto tercil de triglicérides comparado com o mais baixo tercil de triglicérides, diminuiu de 2,0 para 1,5 após ajuste para HDL – colesterol, sugerindo que devido a correlação inversa entre os níveis de triglicérides e os níveis de HDL-colesterol, o ajustamento para HDL-colesterol atenuaria a relação entre estes e a DCV (SARWAR, 2007). Um outro aspecto é o fato dos triglicérides serem avaliados habitualmente no estado de jejum, embora evidências crescentes venham sugerindo que os níveis pós-prandiais desta lipoproteína possam ter maior relação com o risco cardiovascular (BANSAL, 2007). Diante desta controvérsia, existem inclusive autores que sugerem serem os triglicérides apenas marcadores e não fatores de risco cardiovasculares (SANTOS FILHO, 2002).

Outro dado importante encontrado foi a correlação negativa da CC, CE e RCC com o HDL - colesterol. Estas correlações chamaram atenção também por outros motivos: 1) por não ter ocorrido correlação do HDL-colesterol com a CA na amostra completa; 2) pela mais forte correlação negativa com HDL-colesterol no subgrupo dos magros e dos obesos ter sido com a CC e/ou CE comparando-se com a CA; 3) por até então não existirem dados na literatura demonstrando a correlação destas medidas com HDL - colesterol. O HDL-colesterol é um forte e independente preditor inverso para DCV (ASSMANN, 1996), sendo que no *Framingham Heart Study* ele foi mais potente como fator de risco do que mesmo o LDL-colesterol (GORDON, 1977). A presença desta correlação negativa com as medidas de distribuição superior de gordura aumenta a importância destas na avaliação clínica do risco cardiovascular.

Em resumo, as correlações acima encontradas entre todos os componentes da SM com a CC e /ou CE e/ou RCC sugerem que na amostra populacional estudada, um padrão

de distribuição de gordura superior, e não somente abdominal, pode ter relação com estes conhecidos fatores de risco cardiovascular. Vale salientar que, quanto às correlações encontradas com a CE, não foram encontrados dados na literatura de seu uso como marcador de distribuição de gordura superior e de sua relação com componentes da SM, sendo este estudo o primeiro a avaliar e sugerir esta relação.

Quanto à relação entre as medidas de distribuição de gordura superior e a resistência à insulina, os achados de correlação positiva da CE com HOMA na amostra toda, e da CC e CE com HOMA entre os homens, favorecem o uso destas na avaliação clínica de indivíduos com RI. Já as correlações encontradas entre CC e CE com insulina em jejum no subgrupo do sexo masculino, e CC e CE com insulina 2h após o TTGO no sexo feminino, também sugerem o papel da distribuição de gordura superior na determinação de hiperinsulinemia, a qual pode ser secundária a um aumento da resistência à insulina. Resultados semelhantes da relação da CC com hiperinsulinemia foram encontrados em outros estudos. Dixon *et al.* (2002) estudaram 107 mulheres pré-menopausa severamente obesas em preparo para cirurgia de obesidade, avaliando-se medidas antropométricas e bioquímicas, incluindo insulina plasmática e glicemia em jejum, perfil lipídico e análise dos hormônios sexuais e encontraram que a CC e idade mais jovem foram preditores independentes de maior índice de andrógenos livres e que a CC foi também um bom preditor clínico de irregularidade menstrual, hirsutismo, infertilidade, resistência à insulina e síndrome de ovários policísticos. Laakso *et al.* (2002) publicaram um estudo onde foram avaliados 541 indivíduos (217 homens e 324 mulheres) para se verificar a associação da CC com a obesidade abdominal e a obesidade universal, bem como com fatores relacionados com a resistência à insulina (concentração sérica de insulina, lipídeos, glicemia de jejum e 2 horas após 75g de glicose oral, pressão arterial) e encontraram que as taxas de prevalência de anormalidades no metabolismo dos lipídeos, da glicose e de alta concentração de insulina em jejum foram mais elevadas nos mais altos quintis de todas as medidas antropométricas, incluindo a CC. O estudo de Astiarraga *et al.* (2007) também mostrou correlação entre a RCC e HOMA nos 198 indivíduos avaliados.

Além das correlações encontradas entre a CC, CE e RCC com os componentes da SM, HOMA e insulina foram também encontradas correlações positivas com marcadores de lesão hepática γ GT, TGO e TGP. Entre estes, viu-se que a correlação com a TGP foi a mais frequente e mais forte, tanto no grupo de 88 indivíduos, como no subgrupo do sexo feminino, indivíduos com sobrepeso e indivíduos obesos. Sabe-se que tais marcadores, e particularmente mais a TGP que a TGO, costumam estar de leve a moderadamente elevados

na doença hepática gordurosa não alcoólica. Esta condição, que tem como potencial complicação a evolução para cirrose e insuficiência hepática, tem sido claramente associada a obesidade, DM tipo 2 e RI, de tal forma que alguns autores a incluem como um possível componente emergente da SM. Embora não faça parte dos critérios diagnósticos, tem uma forte relação etiopatogênica com os demais componentes (ANGULO, 2002; CARVALHEIRA, 2006). Assim, estes resultados encontrados de associação de medidas de CC, CE e a RCC com esses marcadores hepáticos, corroboram para o reconhecimento dessa relação de distribuição de adiposidade em região superior do tronco e a SM e em específico de acometimento hepático dessa condição. Reforçando esta hipótese, Cheung *et al.* (2007) avaliaram 123 indivíduos portadores de doença hepática gordurosa não alcoólica e demonstraram que uma distribuição de gordura mais acentuada na região dorso cervical, caracterizada como uma lipohipertrofia dorso cervical foi o padrão de distribuição de gordura mais associado com maior severidade da lesão histológica na doença hepática gordurosa não-alcoólica.

As correlações positivas encontradas entre as medidas de CC, CE e RCC com a ferritina foram mais uma achado importante deste estudo. O papel do ferro na patogênese da doença hepática gordurosa não alcoólica é controverso, mas alguns estudos mostram uma elevação da ferritina em aproximadamente 50% dos pacientes com esta doença (CARVALHEIRA, 2006). As correlações com a ferritina, juntamente com as correlações com as enzimas hepáticas, sugerem uma possível associação do padrão de distribuição de gordura corporal superior com a doença hepática gordurosa. Além disso, estudos têm sugerido que os níveis de ferritina sérica podem prever independentemente DM tipo 2 em homens e mulheres aparentemente saudáveis (SALONEN, 1998; JIANG, 2004) e têm sido associados a hipertensão arterial sistêmica (PIPERNO, 2002), dislipidemia (WILLIAMS, 2002), adiposidade central (GILLUM, 2001) e SM (JEHN, 2004). Desta forma, as correlações das medidas de distribuição de gordura superior com a ferritina também podem apontar para uma associação com outro possível marcador associado a SM e maior risco cardiovascular.

As fortes correlações positivas encontradas entre ácido úrico e a CC, CE e RCC no grupo dos 88 indivíduos e nos subgrupos do sexo masculino, sexo feminino, indivíduos com sobrepeso e obesidade demonstram também uma possível relação destes marcadores antropométricos com SM. Elevações nas concentrações de ácido úrico são comumente vistas em associação com os diversos componentes da SM e há evidências de que a insulina reduz o *clearance* urinário de ácido úrico. A hiperuricemia parece ser mais um componente das anormalidades associadas a RI e a SM, existindo inclusive controvérsias na literatura se a

hiperuricemia *per se* estaria relacionada a um maior risco de DCV, porém os dados atuais ainda não confirmam esta associação causal (CARVALHEIRA, 2006; FEIG, 2008).

Quanto a microalbuminúria, outro marcador sugerido de risco cardiovascular, só se encontrou correlação positiva entre a CC e a RCC no subgrupo dos obesos e entre a RCC e microalbuminúria no subgrupo dos homens. Estudos observacionais têm demonstrado consistente associação entre o risco de doença renal crônica e um aumentado IMC. A maioria desses estudos indica que essa associação é devida à influência da diabetes mellitus, hipertensão arterial e SM (KRAMER, 2005; KURELLA, 2005; HSU, 2006; LOCATELLI, 2006); porém outros estudos têm sugerido uma ligação direta entre obesidade e doença renal (EJERBLAD, 2006; GELBER, 2005). A microalbuminúria tem sido descrita como a mais precoce manifestação do dano renal associado a obesidade e a nefropatia diabética, podendo ser atribuída a hiperfiltração renal, uma bem reconhecida alteração hemodinâmica glomerular da obesidade (CHAGNAC, 2000).

Em relação à PCR, considerado um possível marcador de risco cardiovascular, não houve achados nesta amostra estudada (nem nos seus subgrupos) de correlação entre a mesma e as CC e CE, exceto no subgrupo das mulheres que foi somente com a CE. O estudo realizado por Florez *et al.* (2006), onde foram avaliados 193 indivíduos com sobrepeso (83 homens e 107 mulheres), analisou a relação entre os níveis de PCR, a presença de SM e seus componentes individualmente, sendo encontrados níveis significativamente aumentados de PCR em indivíduos com SM, sendo a obesidade abdominal o componente que mais se associou com seus níveis elevados, seguido pelo gênero feminino, RI e níveis de AGL. Possivelmente o tamanho da amostra aqui estudada não permitiu que se encontrassem as correlações esperadas.

Por fim, quanto à CB, viu-se correlações entre esta e as medidas antropométricas CA e IMC no grupo de 88 indivíduos e em todos os subgrupos analisados, sendo suas correlações com o IMC mais forte que as correlações encontradas entre o último e as CC e CE também em todos estes subgrupos, podendo este dado apontar uma maior interferência do IMC na medida da CB. Já as correlações com os demais componentes da SM, com marcadores de resistência à insulina, enzimas hepáticas, ferritina, ácido úrico, PCR e microalbuminúria foram pontuais no grupo de 88 indivíduos e nos subgrupos avaliados, não sendo tão conclusivas nesta amostra estudada. Por sua vez, os estudos que avaliam o impacto da adiposidade periférica no risco cardiovascular ainda têm resultados conflitantes. Estudos prévios sugerem que o tecido adiposo periférico em excesso pode exercer efeitos sensibilizadores de insulina e anti-aterogênicos (TANKÓ, 2004; SNIJDER, 2004), mas dados

recentes do *Framingham Heart Study* demonstraram que a adiposidade periférica é associada com aumento no risco cardiovascular, ainda que em menor proporção quando comparada com a adiposidade central (FOX, 2007). No nosso meio, Pio-Magalhães *et al.* (2008) estudaram 339 pacientes hipertensos (202 mulheres e 137 homens), avaliando as relações entre a CB e outras medidas usuais de distribuição da gordura corporal com a estrutura cardíaca destes indivíduos, e encontraram correlação entre a medida da CB e os parâmetros ecocardiográficos do septo interventricular, da espessura da parede posterior e da espessura relativa da parede $\geq 0,45$.

As principais limitações encontradas neste estudo foram relacionadas à seleção e tamanho da amostra. Quanto à seleção, através da campanha de SM, se por um lado facilitou ao trazer um maior número de indivíduos para a avaliação inicial, por outro lado dificultou a sua continuidade, pois um grande número de selecionados na primeira fase não retornou para as avaliações antropométrica e laboratorial, havendo uma redução no tamanho final da amostra para as análises.

As fortes correlações de vários parâmetros metabólicos com distribuição de gordura corporal em segmento superior evidenciadas neste estudo, apresentadas e discutidas anteriormente, sugerem um papel relevante de medidas nessa região na abordagem de risco metabólico e cardiovascular. Até este momento, além deste, apenas um outro estudo publicado avaliou a CC em uma população nordestina. Sabendo-se das suas particularidades étnicas e ambientais, esses achados, a maioria concordante com outros poucos estudos publicados (brasileiros e mesmo na literatura internacional), reforçam a importância da temática abordada e dos resultados encontrados. Estudos posteriores, especialmente com base populacional melhor definida, ou em populações mais delimitadas e com um maior número de indivíduos, provavelmente poderão consolidar os conceitos neste assunto.

Em resumo, os dados aqui apresentados sugerem que as medidas antropométricas de distribuição de gordura superior, em especial a CC e CE, podem ser métodos diagnósticos úteis para a avaliação clínica de indivíduos da população adulta quanto a risco metabólico e de DCV. Uma vez confirmada em outros estudos estratégias como estas, que se baseiam em medidas simples, poderão complementar ou substituir técnicas atualmente utilizadas na prática clínica e em pesquisas tanto na atenção primária quanto no atendimento do especialista. Ressalta-se em particular a CC, por não haver dificuldades técnicas na sua realização e pela sua conveniência, não requerendo a retirada de roupas, o que torna a sua utilização rotineira extremamente atraente.

9. CONCLUSÕES:

Este estudo demonstrou, na população avaliada, a existência de correlação entre as medidas antropométricas utilizadas na avaliação de distribuição de gordura superior, CC e CE, com outros dados antropométricos habitualmente utilizados na avaliação da obesidade como a CA, RCQ e em alguns subgrupos, IMC.

Apesar da CC ter apresentado menos correlação com a obesidade, este estudo apresentou correlação desta circunferência e da CE com os tradicionais fatores de risco cardiovascular componentes dos critérios diagnósticos da SM; com marcadores laboratoriais relacionados à RI (HOMA – IR e insulinemia) e com marcadores laboratoriais de patologias associadas à SM e RI, como o ácido úrico, a ferritina e as enzimas hepáticas.

A importância destes achados é quanto ao uso principalmente da CC, por ser um método diagnóstico simples, fácil, de rápida execução, baixo ou nenhum custo e conveniente para a avaliação clínica de indivíduos com sobrepeso, obesidade e com maior risco de DCV. Desta forma, as medidas antropométricas de avaliação de gordura superior se mostraram úteis na avaliação da população estudada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

AGUILAR-SALINAS, C. A. *et al.* High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res*, v. 35, p.76–81, 2004.

ALBERTI, K. G.; ZIMMET, P. Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diab Med*, v. 15, p. 539-553, 1998.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION POSITION STATEMENT. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diab Care*, v. 27, sup 1, p. S5–S10, 2004.

ANGULO, P. Nonalcoholic fatty liver disease. *New Engl J Med*, v. 346/16, p. 1221-1231, 2002.

ANDERSON, K. M. *et al.* Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J*, v. 121, p. 293-8, 1990.

ARONNE, L.J. Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks. *Obes Res*, v. 10, s. 2, p. 105S-15S, 2002.

ASSMANN, G. *et al.* High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk: the PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Ather*, v. 124, sup. S11-S20, 1996.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. Métodos de avaliação de obesidade e alguns dados epidemiológicos. *Revista ABESO*, ed. 11. Disponível em <<http://www.abeso.org.br/revista/revista11/metodos.htm>>. Acesso em: 10 de maio de 2008.

ASTIARRAGA, B. D. *et al.* Relação pescoço/coxa como preditor da distribuição de gordura corporal e de fatores de risco metabólicos. In: XVI Congresso Brasileiro de Diabetes, 2007, 18 a 21 de outubro, Campinas-SP. *Arq Bras End Metab*, v. 51/7, sup. 1, p. S517, 2007.

BALKAU, B. *et al.* Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diab Med*, v. 16, p. 442–43, 1999.

BANSAL, S. *et al.* Fasting Compared With Nonfasting Triglycerides and Risk of Cardiovascular Events in Women. *JAMA*, v. 298/3, p. 309-316, 2007.

BEN-NOUN, L. *et al.* Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obes Res*, v. 9, p. 470-77, 2001.

BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. *Obes Res*, v. 11, p. 226-31, 2003.

BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship between changes in neck circumference and changes in blood pressure. *Am J Hyp*, v. 17, p. 409-14, 2004.

BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. *Exp Clin Card*, v. 11/1, p. 14-20, 2006.

BJÖRNTORP, P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diab Care*, v. 14, p. 1132-1143, 1991.

BJÖRNTORP, P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int J Obes*, v. 20, p. 291-302, 1996.

BJÖRNTORP, P. Body fat distribution, insulin resistance and metabolic diseases. *Nutrition*, v. 13, p. 795-803, 1997.

BLAKE, D. *et al.* Impaired Glucose Tolerance, but not Impaired Fasting Glucose, Is Associated With Increased Levels of Coronary Heart Disease Risk Factors: Results From the Baltimore Longitudinal Study on Aging. *Diabetes*, v. 53, p. 2095-2100, 2004.

BLOOMGARDEN, Z.T. The 1st world congress on the insulin resistance syndrome. *Diab Care*, v. 27, p. 602-609, 2004.

BODEN, G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDIABETES MELLITUS. *Diabetes*, v. 46, p. 3-10, 1997.

BUJALSKA, I.J.; KUMAR, S.; STEWART, P. M. Does central obesity reflect "Cushing's disease of the omentum"? *Lancet*, v. 349, p. 1210-3, 1997.

CAMERON, A. J.; SHAW, J. E.; ZIMMET, P. Z. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endoc Metab Clin North Am*, v. 33, p. 351-75, 2004.

CARLING, D. The AMP-activated protein kinase cascade – a unifying system for energy control. *Trends Biochem Sci*, v. 29, p. 18-23, 2004.

CARNEIRO, G. *et al.* Interações entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Resistência à Insulina. *Arq Bras End Metab*, v. 51/7, p.1035-1040, 2007.

CARVALHEIRA, J. B. C.; SAAD, M. J. A. Doenças Associadas à Resistência à Insulina/Hiperinsulinemia, não incluídas na Síndrome Metabólica. *Arq Bras End Metab*, v. 50/2, p. 360-367, 2006.

CEZÁRIO, A. C. *et al.* Surveillance, control and prevention of NCDs in the context of the Brazilian Public Health System-current situation and challenges. *ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE Infobase N° 102314f6*. Disponível em: <<http://www.who.int/infobase/mddetails.aspx?surveycode=102314f6>>. Acesso em: 02 de março de 2008.

CHAGNAC, A. *et al.* Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol*, v. 278, p. F817-F822, 2000.

CHEUNG, O. *et al.* The impact of fat distribution on the severity of nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hepat*, v. 46/4, p. 1091-1100, 2007.

CHOBANIAN, A. V. *et al.* The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypert*, v. 42, p. 1206-52, 2003.

CHRIST-CRAIN, M. *et al.* The role of AMP-activated protein kinase in the metabolic syndrome. *Obes Metab*, v. 3, p. 143-154, 2007.

CHRIST-CRAIN, M. *et al.* AMP-activated protein kinase mediates glucocorticoid-induced metabolic changes: a novel mechanism in Cushing's syndrome. *FASEB Journal*, v. 22, p. 1 a 12, 2008.

CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE/MINISTÉRIO DA SAÚDE/BRASIL. Resolução Nº196 de 10 de outubro de 1996. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/conselho/resol96/RES19696.htm>>. Acesso em: 11 de março de 2008.

COOK, S. *et al.* Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: finding from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*, v. 157, p. 821-827, 2003.

CORNIER, M.A. *et al.* The Metabolic Syndrome. *End Reviews*, v. 29(7), p. 777–822, 2008.

DAVIES, R. J. O.; ALI, N. J.; STRADLING, J. R. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnea syndrome. *Thorax*, v. 47, p. 101-05, 1992.

DANCEY, D. R. *et al.* Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. *Chest*, v. 123(5), p.1544-50, 2003.

DECODE STUDY GROUP. Glucose Tolerance and Cardiovascular Mortality Comparison of Fasting and 2-Hour Diagnostic Criteria. *Arch Int Med*, v. 161, p. 397-404, 2001.

DE ONIS, M.; HABICHT, J-P. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr*, v. 64, p. 650-658, 1996.

DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/politicas/diretrizesonline.php>>. Acesso em: 12 de março de 2008.

DIXON, J. B. ; O'BRIEN, P. E. Neck circumference a good predictor of raised insulin and free androgen index in obese premenopausal women: changes with weight loss. *Clin Endoc*, v. 57, p. 769-778, 2002.

DRAGER, L. F. *et al.* Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e sua Relação com a Hipertensão Arterial Sistêmica. Evidências Atuais. *Arq Bras Cardiol*, v. 78 (nº 5), p.531-6, 2002.

ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. M.; ZIMMET, P. Z. The metabolic syndrome. *Lancet*, v. 365, p. 415-1428, 2005.

EGGER, G. The case for using waist to hip ratio measurements in routine medical checks. *Med J Aust*, v. 156, p. 280-285, 1992.

EHRHART-BORNSTEIN, M. *et al.* Human adipocytes secrete mineralocorticoid releasing factors. *Proceedings of the National Academy of Science. USA*, v. 100, p.14211-16, 2003.

EHRMANN, D. A. Polycystic ovary syndrome. *New Eng J Med*, v. 352, p. 1223-1236, 2005.

EJERBLAD, E. *et al.* Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*, v. 17, p. 1695–1702, 2006.

EXECUTIVE SUMMARY OF THE THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS (NCEP-ATP III). *JAMA*, v. 285, p. 2486-97, 2001.

FEIG, D. I.; KANG, D. H.; JOHNSON, R. J. Uric Acid and Cardiovascular Risk. *New Eng J Med*, v. 359, p. 1811-1821, 2008.

FERREIRA, S. R. *et al.*; Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Prevalence and 7-year incidence of type II diabetes mellitus in a Japanese-Brazilian population: an alarming public health problem. *Diabetol*, v. 45, p. 1635-1638, 2002.

FERRIMAN, D.; GALLWEY, J. D. Clinical assessment of body hair growth in women. *JCEM*, v. 21, p. 440-7, 1961.

FESTA, A. *et al.* Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circul*, v. 102, p. 42-47, 2000.

FLOREZ, H. *et al.* C - reative protein is elevated in obese patients with the metabolic syndrome. *Diab Res Clin Prat*, v. 71/1, p. 92-100, 2006.

FORD, E. S.; GILES, W. H.; DIETZ, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, v. 287, p. 356-359, 2002.

FORD, E. S.; GILES, W. H. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diab Care*, v. 26, p. 575–581, 2003.

FOX, C. S. *et al.* Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circul*; v. 116, p. 39-48, 2007.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R.I.; FREDERICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*, v. 18, p. 499-502, 1972.

GABRIELY, I.; BARZILAI, N. Surgical removal of visceral adipose tissue: effects on insulin action. *Curr Diab Rep*, v.3, p. 201-6, 2003.

GANG, H. *et al.* Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. *Arch Int Med*, v. 164, p. 1066–1076, 2004.

GELBER, R. P. *et al.* Association between body mass index and CKD in apparently healthy men. *Am J Kid Dis*, v. 46, p. 871–880, 2005.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M. A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência à insulina. *Arq Bras End Metab*, v. 50/2, p. 208-215, 2006.

GELONEZE, B. *et al.* The threshold value for insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed population IR in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Diab Res Clin Pract*, v. 72(2), p. 219-220, 2006.

GELONEZE, B. *et al.* & BRAMS investigators. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome – Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Arq Bras End Metab*, v. 53/2, p. 281-287, 2009.

GERSTEIN, H. C. *et al.* Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA*, v. 286, p. 421-6, 2001.

GILLUM, R. F. Association of serum ferritin and indices of body fat distribution and obesity in Mexican American men: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v. 25, p. 639–645, 2001.

GINSBERGH. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest*, v.106, p. 453-58, 2000.

GIRMAN, C. J. *et al.* The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Card*, v. 93, p. 136–141, 2004.

GOODPASTER, B. H. *et al.* Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Int Med*, v. 165, p. 777-783, 2005.

GORDON, T. *et al.* High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med*, v. 62, p. 707-14, 1977.

GRUNDY, S. M. *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circul*, v. 112, p. 2735–2752, 2005.

HALL, J. E.; APPEL, L. J.; FALKNER, B. E. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public

Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circul*, v. 111, p. 697-716, 2005.

HANEFELD, M.; LEONHARDT, W. *The Metabolic Syndrome*. Germany: G. Fischer, 1997, p. 14. ISBN 3-437-31096-8.

HARDIE, D. G. Minireview: the AMP-activated protein kinase cascade: the key sensor of energy status. *Endoc*, v. 144, p. 5179-5183, 2003.

HATANAKA, K. *et al.* Immunohistochemical localization of C-reactive protein-binding sites in human atherosclerotic aortic lesions by a modified streptavidin-biotin-staining method. *Pathol Int*, v. 45, p. 635-641, 1995.

HORA, F. *et al.* Clinical, anthropometric and upper airway anatomic characteristics of obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respir*, v. 74(5), p. 517-24, 2007.

HSU, F. C.; LENCHIK, L.; NICKLAS, B. J. Heritability of body composition measured by DEXA in the Diabetes Heart Study. *Obes Res*, v. 3, p. 312-319, 2005.

HSU, C. Y. *et al.* Body mass index and risk of end-stage renal disease. *Ann Int Med*, v. 144, p. 21-28, 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003. Análise da distribuição domiciliar de alimentos e estado nutricional no Brasil. *ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE Infobase N° 102271a1*. Disponível em: <<http://www.who.int/infobase/reportviewer.aspx?rptcode=ALL&uncode=76&dm=5&surveycode=102271a1>>. Acesso em: 02 de março de 2008.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2006. Disponível em: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf>. Acesso em: 24 de fevereiro de 2008.

JEHN, M.; CLARK, J. M.; GUALLAR, E. Serum ferritin and risk of the metabolic syndrome in US adults. *Diab Care*, v. 27, p. 2422-2428, 2004.

JENSEN, M. D. Lipolysis: contribution from regional fat. *Annu Rev Nutr*, v. 17, p. 127-39, 1997.

JIANG, R. *et al.* Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. *JAMA*, v. 291, p. 711-717, 2004.

JOHNS, M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, v. 14 (6), p. 540-5, 1991.

KAPLAN, N. M. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. *Arch Int Med*, v. 149, p. 1514-20, 1989.

KEANE, W. F.; EKNOYAN, G. Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): a position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kid Dis*, v. 33, p.1004-1010, 1999.

KEENAN, N. L. *et al.* Distribution and correlates of waist-to-hip ratio in black adults: The Pitt County Study. *Am J Epid*, v. 135, p.678-684, 1992.

KHAN, B. B.; FLIER, J. S. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*, v. 106, p. 473-81, 2001.

KISSEBACH, A. H. *et al.* Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *JCEM*, v. 54, p. 254-60, 1982.

KOLA, B.; GROSSMAN, A. B.; KORBONITS, M. The Role of AMP-Activated Protein Kinase in Obesity. *Front Horm Res*, v. 36, p. 198-211, 2008.

KOOY, K.; SEIDELL, J. C. Techniques for the measurements of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes*, v. 17, p. 187-196, 1993.

KRAEGEN, E.; COONEY, G.; YE, J-M. The role of lipids in the pathogenesis of muscle insulin resistance and beta cell failure in the type II diabetes and obesity. *Exp Clin End Diab*, v. 109 (Suppl. 2), p.189- 201, 2001.

KRAMER, H. *et al.* Obesity and prevalent and incident CKD: the Hypertension Detection and Follow-up Program. *Am J Kid Dis*, v. 46, p. 587–594, 2005.

KURELLA, M.; LO, J. C.; CHERTOW, G. M. The metabolic syndrome and the risk of chronic kidney disease among non-diabetic adults. *J Am Soc Nephrol*, v. 16, p. 2134–2140, 2005.

KWOK, T. *et al.* The reliability of upper limb anthropometry in older Chinese people. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v. 21, p. 542-547, 1997.

LAAKSO, M. *et al.* Association of neck circumference with insulin resistance related-factors. *Int J Obes*, v. 26, p. 873-75, 2002.

LAKKA, H. M. *et al.* The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*, v. 288, p. 2709–2716, 2002.

LEAN, M. E. J. ; HAN, T. S.; MORRISON, C. E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*, v. 311, p. 158–161, 1995.

LEE, S. Y.; GALLAGHER, D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr and Metab Care*, v. 11, p. 566-572, 2008.

LEVITAN, E. *et al.* Is Nondiabetic Hyperglycemia a Risk Factor for Cardiovascular Disease? *Arch Int Med*, v.164, p. 2147-2155, 2004.

LEWIS, G. F. *et al.* Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *End Reviews*, v. 23, p. 201- 229, 2002.

LISBOA, E. P. *Fatores de risco cardiometabólicos associados à baixa estatura em adultos jovens da zona urbana de Barbalha – CE*. 2006. 100f. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza-CE, 2006.

LOCATELLI, F.; POZZONI, P.; DEL VECCHIO, L. Renal manifestations in the metabolic syndrome. *J Am Soc Nephrol*, v. 17, p. S81–S85, 2006.

LYRA, R *et al.* In: BANDEIRA F (org.). *Endocrinologia e Diabetes*. Brasil: Ed. Medsi, 2003, p. 1023-32. ISBN: 85-7199-336-X

MARCUS, A. C.; SIEGEL, J. M. Sex differences in the use of physician services: a preliminary test of the fixed role hypothesis. *J Health Soc Behav*, v. 23, p. 186–197, 1982.

MASUZAKI, H. *et al.* A Transgenic Model of Visceral Obesity and the Metabolic Syndrome. *Science*, v. 294, p. 2166-2170, 2001.

MATSUNAGA, Y. Pathophysiology and molecular mechanisms of visceral fat syndrome: the Japanese experience. *Diab Metab Rev*, v. 13, p. 3-13, 1997.

MAZESS, R. B. *et al.* Dual-energy X-ray absorptiometry for total body and regional bone mineral and soft-tissue composition. *Am J Clin Nutr*, v. 51, p. 1106-1112, 1990.

MATTHEWS, D. *et al.* Homeostasis model assessment: Insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetol*, v. 28, p. 412-419, 1985.

MILLMAN, R. P. *et al.* Body Fat Distribution and Sleep Apnea Severity in Women. *Chest*, v. 107, p. 362-66, 1995.

MOLLER, D. E.; KAUFMAN, K. D. Metabolic syndrome: a clinical and molecular perspective. *Ann Rev Med*, v. 56, p. 45- 62, 2005.

MONTEIRO. J. C. Obesidade: diagnóstico, métodos e fundamentos. In: HALPERN A *et al* (org.). *Obesidade*. São Paulo: Ed. Lemos Editorial, 1998, p. 31-53. ISBN: 85-85561-94-7.

MURRAY, J. W. A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, v.14, p. 540-545, 1991.

NATHAN, D. *et al.* Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance: Implications for care. *Diab Care*, v. 30/3, p. 753-759, 2007.

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults—The Evidence Report. *Obes Res*, v.6(suppl 2):51S-209S, 1998.

NÓBREGA, M. B. M. *et al.* Relationship between neck circumference and hypertension in subjects with type 2 diabetes. In: *13th International Congress of Endocrinology*, 2008, 08 a 12 de novembro, Rio de Janeiro-RJ. *Arq Bras Endoc Metab*, v. 52, sup. 6, parte II, p. S887, 2008.

OAKES, N. D. *et al.* Mechanisms of liver and muscle insulin resistance induced by chronic high fat feeding. *Diabetes*, v. 46, p. 1768-74, 1997.

OFEI, F. *et al.* Effect of engineered human anti TNF-alpha antibody (CDP571) in insulin sensitivity and glycemic control in patients with NIDDM. *Diabetes*, v. 45, p. 881-885, 1996.

OGDEN, C. L. *et al.* Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*, v. 295 (13), p. 1549-55, 2006.

OH, J-Y. *et al.* Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diab Care*, v. 27, p. 2027-2032, 2004.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>>. Fact sheet n° 311, setembro de 2006. Acesso em: 02 de março de 2008.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Disponível em: <<http://www.who.int/topics/obesity/en/>>. Acesso em: 02 de março de 2008.

PIO-MAGALHAES, J. A. *et al.* Medida antropométrica de adiposidade periférica se correlaciona com remodelamento ventricular esquerdo em mulheres hipertensas. In: XXVIII Congresso da SOCESP, 2007, São Paulo. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, v. 17, p. 126, 2007.

PIO-MAGALHAES, J. A. *et al.* Upper Arm Circumference Is an Independent Predictor of Left Ventricular Concentric Hypertrophy in Hypertensive Women. *Hypert Res*, vol. 31/6, p.1177-1183, 2008.

PIPERNO, A. *et al.* Increased serum ferritin is common in men with essential hypertension. *J Hypert*, v. 20, p. 1513-1518, 2002.

PISCHON, T. *et al.* General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe. *New Eng J Med*, vol. 359, p. 2105-2120, 2008.

PRADHAN, A. D. *et al.* C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*, v. 286, p. 327-334, 2001.

I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. *Arq Bras Cardiol*; vol. 84, suplemento I, abril 2005.

RADLOFF, L. S. The CES-D Scale: A Self-Report Depression Scale for Research in the General Population. *Appl Psych Meas*, v.1, p.385-401,1977.

RAMOS, A. J. S. *et al.* Could neck circumference substitute waist circumference as anthropometric evaluation? In: 13th International Congress of Endocrinology, 2008, 08 a 12 de novembro, Rio de Janeiro-RJ. *Arq Bras Endoc Metab*, v. 52, sup. 6, parte II, p. S887, 2008.

- REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, v. 37, p. 1595-1607, 1988.
- REID, I. R.; EVANS, M. C; AMES, R. Relationships between upper-arm anthropometry and soft-tissue composition in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*, v. 56, p. 463-456, 1992.
- REXRODE, K. M. *et al.* Abdominal Adiposity and Coronary Heart Disease in Women. *JAMA*, v. 280 (21), p. 1843-1848, 1998.
- RIBEIRO-FILHO, F. F. *et al.* Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras End Metab*, v. 50/2, p. 230-238, 2006.
- RIDKER, P. M. *et al.* C reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *New Engl J Med*, v. 342, p. 836-43, 2000.
- ROSMOND, R.; BJÖRNTORP, P. The interactions between hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity, testosterone, insulin-like growth factor I and abdominal obesity with metabolism and blood pressure in men. *Int J Obes*, v. 22, p. 1184-96, 1998.
- ROTHENBACHER, D. *et al.* Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. *Europ Heart J*, v. 6 (2), p. 1-7, 2005.
- ROUQUAYROL, M. Z.; ALMEIDA FILHO, N. *Epidemiologia e saúde*. Rio de Janeiro: Medsi. 6. ed. 2003.
- SAGHIZADEH, M. *et al.* The expression of TNF-alpha by human muscle: relationship to insulin resistance. *J Clin Invest*, v. 97, p. 1111-1116, 2006.
- SALAROLI, L. B. *et al.* Prevalência de Síndrome Metabólica em Estudo de Base Populacional, Vitória, ES – Brasil. *Arq Bras End Metab*, v. 51/7, p. 1143-1152, 2007.
- SALONEN, J. T. *et al.* Relation between iron stores and non-insulin dependent diabetes in men: case-control study. *BMJ*, v. 317, p. 727, 1998.
- SANTOMAURO Jr, A. C. *et al.* Metformina e AMPK: Uma Antigo Fármaco e uma Nova Enzima no Contexto da Síndrome Metabólica. *Arq Bras End Metab*, v. 52/1, p. 120-125, 2008.
- SANTOS FILHO, R. D.; MARTINEZ, T. R. L. Fatores de Risco para Doença Cardiovascular: Velhos e Novos Fatores de Risco, Velhos Problemas! *Arq Bras End Metab*, v. 46/3, p. 12-14, 2002.
- SANTOS, W. B. *et al.* Proteína-C-Reativa e Doença Cardiovascular. As Bases da Evidência Científica. *Arq Bras Cardiol*, v. 80/4, p. 452-6, 2003
- SARWAR, N. *et al.* Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circul*, v. 115(4), p. 450-458, 2007.

SECKL, J. R.; WALKER, B. R. Minireview: 11β -hydroxysteroid Dehydrogenase Type 1 – A Tissue-Specific Amplifier of Glucocorticoid Action. *Endocr*, v. 142, p. 1371-76, 2001.

SECRETARIA DA SAÚDE DO ESTADO DO CEARÁ – SESA. Indicadores de mortalidade 2004. *IDB Ceará*, v. 4, p. 22, 2005. Disponível em: < <http://www.saude.ce.gov.br/internet/>>. Acesso em: 11 de março de 2008.

SJÖSTRÖM, C. D. *et al.* Body compartment and subcutaneous adipose tissue distribution-risk factor patterns in obese subjects. *Obes Res*, v. 3, p. 9-22, 1995.

SJÖSTRÖM, C. D. *et al.* Relationship between changes in body composition and changes in cardiovascular risk factors: the SOS Intervention Study. *Obes Res*, v. 5, p. 519-30, 1997.

SMITH, U. Insulin resistance and hypertension. *Ann Rev Med*, p. 327-54, 1993.

SNIJDER, M. B. *et al.* The prediction of visceral fat by dual-energy X-ray absorptiometry in the elderly: a comparison with computed tomography and anthropometry. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v. 26, p. 984–993, 2002.

SNIJDER, M. B. *et al.* Trunk fat and leg fat have independent and opposite associations with fasting and postload glucose levels. *Diab Care*, v. 27, p. 372–377, 2004.

SOWERS, J. R.; EPSTEIN, M.; FROHLICHED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypert*, v. 37, p. 1053-9, 2001.

STEHOUWER, C. D. *et al.* Urinary albumin excretion, cardiovascular disease, and endothelial dysfunction in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet*, v. 340, p. 319-323, 1992.

STEWART, P. M. Tissue-specific Cushing's syndrome uncovers a new target in treating the metabolic syndrome – 11β -hidroxysteroid dehydrogenase type 1. *Clin Med*, vol.5, p. 142-146, 2005.

TANKÓ, L. B. *et al.* Novel Associations Between Bioavailable Estradiol and Adipokines in Elderly Women With Different Phenotypes of Obesity: Implications for Atherogenesis. *Circul*, v. 110, p. 2246-2252, 2004.

THORNE, A. *et al.* A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. *Int J Obes Relat Metab Disord*, v. 26, p. 193-9, 2002.

TOMINAGA, M. *et al.* Impaired Glucose Tolerance Is a Risk Factor for Cardiovascular Disease, but Not Impaired Fasting Glucose: The Funagata Diabetes Study. *Diab Care*, v. 22, p. 920-924, 1999.

TRAVASSOS, C. *et al.* Utilização dos serviços de saúde no Brasil: gênero, características familiares e condição social. *Rev Panam Salud Publica*, v. 11 (5/6), p. 365-373, 2002.

VAGUE, J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr*, v. 4, p. 20–34, 1956.

VASAN, R. S. *et al.* Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *New Eng J Med*, v. 345/18, p. 1291-1297, 2001.

VEGA, G. L. *et al.* Influence of body fat content and distribution on variation in metabolic risk. *JCEM*, v. 91, p. 4459-4466, 2006.

VERBRUGGE, L. M.; WINGARD, D. L. Sex differentials in health and mortality. *Women Health* v. 12(2), p.103–145, 1987.

VERBRUGGE, L. M. The twain meet: empirical explanations of sex differences in health and mortality. *J Health Soc Behav* v. 30(3), p. 282–304, 1989.

VOLONAKIS, J. E. Complement activation by C-reactive protein complexes. *Ann N Y Acad Sci* v. 389, p. 235-49, 1982.

WEISBERG, S. P. *et al.* Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*, v. 112, p. 1796-808, 2003.

WILLIAMS, M. J.; POULTON, R.; WILLIAMS, S. Relationship of serum ferritin with cardiovascular risk factors and inflammation in young men and women. *Atherosc*, v. 165, p. 179–184, 2002.

WOLBINK, G. J. *et al.* CRP-mediated activation of complement in vivo. Assesment by measuring circulating complement-C-reactive protein complexes. *J Immunol* v. 157, p. 473-479, 1996.

WONG, N. D. *et al.* Preventing heart disease by controlling hypertension: Impact of hypertensive subtype, stage, age and sex. *Am Heart J*, v. 145, p. 888-95, 2003.

WYNGAARDEN, J. B.; KELLEY, W. N. *Gout. Metabolic basis of inherited disease*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1983. p.1043.

YUSUF, S. *et al.* Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, v. 364, p. 937-952, 2004

YOSHIZUMI, T. *et al.* Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. *Radiology*, v. 211, p. 283-286, 1999.

XAVIER, H. T. In: PASSARELLI Jr, GOMES MAM, BRANDÃO AA (org.). *Síndrome Metabólica*. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier, 2007, 2^a.edição, p. 15-20. ISBN: 978-85-352-2821-2.

ZANELLA, M. T. Microalbuminúria: Fator de Risco Cardiovascular e Renal Subestimado na Prática Clínica. *Arq Bras End Metab*, v. 50/2, p. 313-21, 2006.

ZAVARONI, I. *et al.* Changes in insulin and lipid metabolism in males with asymptomatic hyperuricaemia. *J Int Med*, v. 234, p.25-30, 1993.

APÊNDICE A – TCLE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Eu, Ana Paula Abreu Martins Sales, médica endocrinologista, aluna do Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública da Universidade Federal do Ceará estou desenvolvendo uma pesquisa intitulada “Medidas Antropométricas de Distribuição de Gordura Superior e sua Relação com a Síndrome Metabólica e Fatores de Risco Cardiovascular”. Com a mesma pretendo observar se a medida da circunferência do pescoço, do braço e da região peitoral estão aumentadas em pessoas com excesso de peso e se este aumento pode ter relação com a presença de doenças como diabetes, hipertensão arterial (pressão alta), dislipidemia (colesterol e/ou triglicérides alto no sangue).

Você está sendo convidado a participar deste projeto de pesquisa. Neste mesmo documento encontra-se uma explicação daquilo que se pretende estudar com a sua colaboração, e o que acontecerá caso você decida tomar parte neste projeto, incluindo qualquer risco potencial ou desconforto.

A obesidade é uma doença que se caracteriza pelo aumento do peso corporal devido ao aumento dos depósitos de gordura. O principal problema da obesidade é que as pessoas com esta doença são fortes candidatas a terem diabetes (açúcar alto no sangue), hipertensão arterial (pressão alta), dislipidemia (colesterol e/ou triglicérides alto no sangue) e virem a apresentar doenças cardiovasculares como infarto agudo do miocárdio (ataque cardíaco) e acidente vascular cerebral (trombose ou derrame), atualmente as principais causas de morte. Além disso, os obesos também têm maior risco de apresentar doenças como litíase biliar (pedra na vesícula), osteoartroses e até alguns tipos de câncer (como câncer de intestino, mama).

Para podermos estudar esta doença e os benefícios do seu adequado diagnóstico e posterior tratamento, precisaremos fazer algumas perguntas para sua identificação pessoal e também para sabermos se você fuma, se ingere bebida alcoólica, quais doenças você já teve, quais são os remédios que você toma, se algum parente é diabético, ou tem problema do coração, se você faz exercícios físicos ou dieta, como é a qualidade do seu sono e se você tem sintomas sugestivos de depressão. Iremos examiná-lo, verificar sua pressão arterial, pesá-lo, medir sua altura e verificar a medida do seu pescoço, tórax, quadril, braço, cintura e coxa.

Também precisaremos fazer alguns exames laboratoriais, e para isso pedimos a sua colaboração na doação de sangue numa quantidade semelhante a três colheres de sopa no início do estudo para podermos verificar os triglicerídeos, o colesterol, a creatinina, as transaminases (TGO, TGP), a gama glutamil transferase, alguns hormônios (Hormônio Tireoestimulante - TSH, insulina, 17 hidroxiprogesterona, testosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona), proteína C reativa ultrasensível, albumina, ferritina, tempo de ativação da protrombina e hemograma. Realizaremos ainda a curva glicêmica com 75g de glicose oral para saber se você tem diabetes ou tendência a diabetes. Você vai fazer também dosagem de microalbumina (proteínas) e de um hormônio chamado cortisol na urina. Para este exame você coletará toda a urina que eliminar em 24 horas em um frasco próprio que será fornecido por mim.

Realizaremos também alguns exames clínicos. Um deles é a bioimpedância, onde colocaremos dois eletrodos (fios) em uma de suas mãos e dois eletrodos em um dos seus pés e passaremos uma pequena corrente elétrica para medir a quantidade de gordura presente no seu corpo. Este exame é indolor e não lhe causará qualquer desconforto.

Os resultados obtidos na pesquisa serão usados para escrever uma dissertação de mestrado e também poderão ser publicados, mas de modo algum as pessoas saberão que você participou, seus dados ficarão em segredo, mantendo o sigilo da sua participação.

Assim, gostaríamos de contar com a sua participação. Informamos que a pesquisa não traz riscos à sua saúde e que você tem o direito e a liberdade de negar-se a participar do estudo ou desistir de participar, mesmo após a aplicação do formulário, se assim o desejar, sem nenhum prejuízo moral, físico ou social e sem que isso lhe acarrete qualquer prejuízo financeiro e/ou em seu tratamento e acompanhamento.

Se durante a pesquisa você tiver qualquer dúvida poderá entrar em contato comigo, Ana Paula, no telefone (085) 9953-4387, ou com a Dra. Virgínia Oliveira Fernandes, médica e pesquisadora colaboradora do estudo, ligando para o número (085) 9994-1930.

Certa de contar com sua colaboração agradeço antecipadamente.

Assinatura da Pesquisadora responsável pelo estudo

Endereço da pesquisadora responsável pela pesquisa:

Instituição: _____

Endereço: _____

Telefones para contato: _____

**ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao:
Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Ceará
Rua Coronel Nunes de Melo, 1127, Rodolfo Teófilo
Telefone:3366-8338**

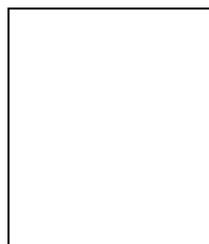
Tendo compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação na pesquisa: “Medidas Antropométricas de Distribuição de Gordura Superior e sua Relação com a Síndrome Metabólica e Fatores de Risco Cardiovascular” e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em participar da mesma. Assim sendo, DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Fortaleza-Ceará, _____ de _____ de 200____.

Nome do (a) voluntário (a):

Assinatura do (a) voluntário (a):

ou polegar direito



Endereço do participante voluntário:

Telefone: _____

Nome do profissional que aplicou o TCLE:

APÊNDICE B – Autorização para documentação fotográfica**AUTORIZAÇÃO PARA DOCUMENTAÇÃO FOTOGRÁFICA**

Pelo presente, declaro que fui informado e autorizo a realização de documentação fotográfica na minha condição de paciente do Serviço Endocrinologia deste hospital (Hospital Universitário Walter Cantídio, da Faculdade de Medicina, da Universidade Federal do Ceará).

Fui esclarecido que tais fotografias poderão servir para análises comparativas futuras, apresentações em ambiente fechado em atividades científicas, ou para publicações científicas. Nestas situações, buscar-se-á sempre a menor exposição da minha pessoa, assim como será preservada a minha identidade.

Esses estudos poderão ou não ter relação com a minha doença atual e poderão ou não beneficiar o meu tratamento.

Estou ciente de que isso não implicará em qualquer procedimento ou risco adicional e que fui informado que continuarei a receber tratamento nesse hospital mesmo que não concorde com esta documentação fotográfica.

Diante do exposto, esclareço que concordo com tal procedimento.

Fortaleza, de de

Paciente ou Responsável:

Nome: _____

Nº Prontuário: _____

Assinatura: _____

Testemunha: Nome: _____

Nº Prontuário: _____

Assinatura: _____

APÊNDICE C – Questionário sócio-demográfico e clínico



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA

Nº DO VOLUNTÁRIO _____ PREENCHIDO EM: ____/____/____

NOME: _____

1. SEXO: 1- M () 2 - F ()

NASC: ____/____/____

2. IDADE _____

3. ESTADO CIVIL: 1- SOLTEIRO () 2 - CASADO () 3 - DIVORCIADO ()

4. VIÚVO ()

4. PROFISSÃO: _____

ENDEREÇO: _____

FONE: _____

5. PROCEDÊNCIA: _____

ANTECEDENTES PESSOAIS

Idade do diagnóstico

6. DIABETES MELLITUS: 1. Sim () 2. Não () _____

7. HAS: 1. Sim () 2. Não () _____

8. DISLIPIDEMIA: 1. Sim () 2. Não () _____

9. ATEROSCLEROSE (angina/IAM, AVC, DV Periférica):

1. Sim () 2. Não () _____

10. QUAL? 1. Angina/IAM () 2. AVC () 3. DV periférica ()

9. Nenhuma ()

11. SOP: 1. Sim () 2. Não () _____

12. LIPODISTROFIA: 1. Sim () 2. Não () _____

13. NASH / ESTEATOSE: 1. Sim () 2. Não () _____

14. TIREOIDEOPATIAS: 1. Sim () 2. Não () _____

15. QUAL? 1. Não sabe () 2. Bócio () 3. Nódulo ()

4. Hipotireoidismo () 5. Hipertireoidismo ()

6. Outras () 9. Nenhuma ()

16. NEOPLASIA: 1. Sim () 2. Não () _____

17. QUAL? _____

18. CARDIOPATIA: 1. Sim () 2. Não () _____

19. QUAL? 1. Não sabe () 2. ICC () 3. Arritmia ()

4. Valvulopatia () 5. Coronariopatia ()

6. Outras () 9. Nenhuma ()

20. NEFROPATIA: 1. Sim () 2. Não () _____

21. QUAL? 1. Não sabe () 2. Insuf. Renal () 3. Glomerulopatia ()

4. Tubulopatia () 5. Litíase ()

6. Outras () 9. Nenhuma ()

22. HEPATOPATIA: 1. Sim () 2. Não () _____

23. QUAL? 1. Não sabe () 2. Hepat. viral ()
3. Hepat. medicamentosa () 4. Hepat. alcoólica ()
5. Cirrose () 6. Outras () 9. Nenhuma ()
24. DEPRESSÃO: 1. Sim () 2. Não ()
25. OBESIDADE: 1. Sim () 2. Não ()
26. OUTRAS: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES:Idade do diagnóstico

27. DIABETES MELLITUS: 1. Sim () 2. Não () _____
28. HAS: 1. Sim () 2. Não () _____
29. DISLIPIDEMIA: 1. Sim () 2. Não () _____
30. ATEROSCLEROSE (angina/IAM, AVC, DV Periférica):
1. Sim () 2. Não () _____
31. QUAL? 1. Angina/IAM () 2. AVC () 3. DV periférica ()
6. Outras () 9. Nenhuma ()
32. SÍNDROME DE OVÁRIOS POLICÍSTICOS (SOP):
1. Sim () 2. Não () _____
33. LIPODISTROFIA: 1. Sim () 2. Não () _____
34. NASH / ESTEATOSE: 1. Sim () 2. Não () _____
35. TIREOIDEOPATIAS: 1. Sim () 2. Não () _____
36. QUAL? 1. Não sabe () 2. Bócio () 3. Nódulo ()
4. Hipotireoidismo () 5. Hipertireoidismo ()
6. Outras () 9. Nenhuma ()
37. NEOPLASIA: 1. Sim () 2. Não () _____
38. QUAL? _____
39. CARDIOPATIA: 1. Sim () 2. Não () _____
40. QUAL? 1. Não sabe () 2. ICC () 3. Arritmia ()
4. Valvulopatia () 5. Coronariopatia ()
6. Outras () 9. Nenhuma ()
41. NEFROPATIA: 1. Sim () 2. Não () _____
42. QUAL? 1. Não sabe () 2. Insuf. Renal ()
3. Glomerulopatia () 4. Tubulopatia ()
5. Litíase () 6. Outras () 9. Nenhuma ()
43. HEPATOPATIA: 1. Sim () 2. Não () _____
44. QUAL? 1. Não sabe () 2. Hepat. viral ()
3. Hepat. medicamentosa () 4. Hepat. alcoólica ()
6. Outras () 9. Nenhuma ()
45. FENÓTIPO SEMELHANTE: 1. Sim () 2. Não () _____
46. OBESIDADE: 1. Sim () 2. Não () _____
47. OUTRAS: _____

HÁBITOS:

48. ETILISMO: 1. Sim () 2. Não ()
49. PERÍODO _____ anos
50. QUANTIDADE _____ dias/semana
51. TIPO DE BEBIDA: 1. Cerveja () 2. Cachaça () 3. Uísque ()
4. Vinho () 5. Vodca () 6. Outras ()
8. + de uma () 9. Nenhuma ()

52. QUANTIDADE _____ doses/dia
53. TABAGISMO: _____ 1. Sim () 2. Não ()
54. PERÍODO _____ anos
55. TIPO: _____
 1. Cigarro industrial () 2. Cigarro de palha ()
 3. Cachimbo () 4. Charuto ()
 6. Outros () 9. Nenhum ()
56. QUANTIDADE _____ /dia

MEDICAÇÕES EM USO ATUAL

57. ADO: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
58. INSULINA: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
59. ANTIHIPERTENSIVOS. _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
60. QUAL? _____
 1. Não sabe () 2. IECA () 3. Diurético ()
 4. β -bloqueador () 5. Antagonista canal de cálcio ()
 7. BRA () 8. α -bloqueador ()
 6. Outros () 9. Nenhum () 10. Associação ()
61. ESTATINAS: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
62. FIBRATOS: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
63. ACO: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
64. CORTICÓIDES _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
65. REPOSIÇÃO HORMONAL: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
66. QUAL? _____
 1. Não sabe () 2. Hormônio tireoideano ()
 3. Estrógenos () 4. Progestágeno ()
 5. GH () 6. Outros ()
 7. Anabolizante () 9. Nenhum ()
67. MEDICAMENTOS ANTI-OBESIDADE: _____
 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
68. ANTI-DEPRESSIVOS: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
69. PSICOATIVOS: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
70. ANTI-RETROVIRAIS: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
71. OUTROS: _____

MEDICAÇÕES EM USO PRÉVIO FREQUENTE (TIPO, QUANTIDADE E ATÉ QUANDO)

72. ADO: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
 QUAL? _____
73. INSULINA: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
74. ANTIHIPERTENSIVOS. _____ 1. SIM () 2. NÃO ()
75. QUAL? _____
 1. Não sabe () 2. IECA () 3. Diurético ()
 4. β -bloqueador () 5. Antagonista canal de cálcio ()
 7. BRA () 8. α -bloqueador ()
 6. Outros () 9. Nenhum () 10. Associação ()
76. ATÉ QUANDO? _____ anos
77. ESTATINAS: _____ 1. SIM () 2. NÃO ()

78. ATÉ QUANDO? _____ anos
79. FIBRATOS: 1. SIM () 2. NÃO ()
80. ATÉ QUANDO? _____ anos
81. ACO: 1. SIM () 2. NÃO ()
82. ATÉ QUANDO? _____ anos
83. CORTICÓIDES 1. SIM () 2. NÃO ()
- QUAL? _____
84. ATÉ QUANDO? _____ anos
85. REPOSIÇÃO HORMONAL: 1. SIM () 2. NÃO ()
86. QUAL? 1. Não sabe () 2. Hormônio tireoideano ()
3. Estrógenos () 4. Progestágeno ()
5. GH () 6. Outros ()
7. Anabolizante () 9. Nenhum ()
87. ATÉ QUANDO? _____ anos
88. MEDICAMENTOS ANTI-OBESIDADE:
1. SIM () 2. NÃO ()
- QUAL? _____
89. ATÉ QUANDO? _____ anos
90. ANTI-DEPRESSIVOS: 1. SIM () 2. NÃO ()
- QUAL? _____
91. ATÉ QUANDO? _____ anos
92. PSICOATIVOS: 1. SIM () 2. NÃO ()
- QUAL? _____
93. ATÉ QUANDO? _____ anos
94. ANTI-RETROVIRAIS: 1. SIM () 2. NÃO ()
- QUAL? _____
95. ATÉ QUANDO? _____ anos
96. OUTROS: _____
97. USO DE DROGAS ILÍCITAS:
1. SIM () 2. NÃO ()
- QUAL(IS)? _____
98. ATÉ QUANDO? _____ anos
99. VOCÊ JÁ REALIZOU LIPOASPIRAÇÃO OU LIPOESCULTURA?
1. SIM () 2. NÃO ()

HISTÓRIA FISIOLÓGICA:

100. MENARCA: _____ anos ou 9. Não se aplica ()
101. MENOPAUSA: 1. SIM () 2. NÃO () 9. Não se aplica ()
102. GESTAÇÃO: 1. SIM () 2. NÃO () 9. Não se aplica ()
103. NÚMERO DE PARTOS: _____ ou 9. Não se aplica ()
104. NÚMERO DE ABORTOS: _____ ou 9. Não se aplica ()
105. AMAMENTANDO? 1. SIM () 2. NÃO () 9. Não se aplica ()
106. CICLOS MENSTRUAIS REGULARES:
1. SIM () 2. NÃO () 9. Não se aplica ()

126. ACANTOSE NIGRICANS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 127. ACNE: 1. SIM () 2. NÃO ()
 128. AUMENTO DE PÊLOS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 129. HIPERTROFIA MUSCULAR: 1. SIM () 2. NÃO ()
 130. ESTRIAS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 131. CÂIMBRAS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 132. CANSAÇO: 1. SIM () 2. NÃO ()
 133. FRAQUEZA MUSCULAR: 1. SIM () 2. NÃO ()
 134. DIARRÉIA: 1. SIM () 2. NÃO ()
 135. CONSTIPAÇÃO: 1. SIM () 2. NÃO ()
 136. AUMENTO DA REGIÃO CERVICAL: 1. SIM () 2. NÃO ()
 137. EDEMA: 1. SIM () 2. NÃO ()
 138. AMENORRÉIA: 1. SIM () 2. NÃO ()
 9. NÃO SE APLICA ()

EXAME FÍSICO:

139. PESO: _____ kg
 140. ESTATURA: _____ cm
 141. PA SISTÓLICA: _____ mmHg
 142. PA DIASTÓLICA: _____ mmHg
 143. FC: _____ bpm
 144. CIRC. ABDOMINAL: _____ cm
 145. CIRC. QUADRIL: _____ cm
 146. CIRC. CERVICAL SUPERIOR: _____ cm
 147. CIRC. CERVICAL MÉDIA: _____ cm
 148. CIRC. CERVICAL INFERIOR: _____ cm
 149. LADO DOMINANTE: 1. DIREITO () 2. ESQUERDO ()
 150. CIRC. BRAQUIAL DIREITA: _____ cm
 151. CIRC. BRAQUIAL ESQUERDA: _____ cm
 152. CIRC. ESCAPULAR: _____ cm
 153. CIRC. DA COXA DIREITA: _____ cm
 154. CIRC. DA COXA ESQUERDA: _____ cm
 155. IMC: _____ kg/m²
 156. RELAÇÃO C/Q: _____

SINAIS:

157. PLETORA FACIAL: 1. SIM () 2. NÃO ()
 158. ACANTOSE NIGRICANS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 159. ACNE: 1. SIM () 2. NÃO ()
 160. ESTRIAS AVERMELHADAS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 161. ENTRADAS ANDROGÊNICAS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 162. GIBA: 1. SIM () 2. NÃO ()
 163. FOSSAS SUPRA-CLAVICULARES PREENCHIDAS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 164. HIRSUTISMO – ESCALA DE FERRIMAN: _____
 165. DISTRIBUIÇÃO ADIPOSA CENTRÍPETA: 1. SIM () 2. NÃO ()
 166. HIPOTROFIA MUSCULAR: 1. SIM () 2. NÃO ()
 167. HIPERTROFIA MUSCULAR: 1. SIM () 2. NÃO ()
 168. LIPODISTROFIA: 1. SIM () 2. NÃO ()
 169. BÓCIO OU NÓDULO TIREOIDEANO PALPÁVEL:

170. OUTROS: 1. SIM () 2. NÃO ()
 171. QUAIS? _____ 1. SIM () 2. NÃO ()

EXAMES LABORATORIAIS:

172. ÁCIDO ÚRICO: _____ VR: _____
 173. ALBUMINA: _____ VR: _____
 174. CÁLCIO: _____ VR: _____
 175. FOSF. ALCALINA: _____ VR: _____
 176. GAMA-GT: _____ VR: _____
 177. TGO: _____ VR: _____
 178. TGP: _____ VR: _____
 179. POTÁSSIO: _____ VR: _____
 180. SÓDIO: _____ VR: _____
 181. PCR US: _____ VR: _____
 182. TAP: _____ VR: _____
 183. HEMOGLOBINA: _____ VR: _____
 184. HEMATÓCRITO: _____ VR: _____
 185. LEUCOGRAMA: _____ VR: _____
 186. LINFÓCITOS: _____ % VR: _____
 187. NEUTRÓFILOS: _____ % VR: _____
 188. EOSINÓFILOS: _____ % VR: _____
 189. PLAQUETAS: _____ VR: _____
 190. FERRITINA: _____ VR: _____
 191. MICROALBUMINÚRIA 24H: _____ VR: _____
 192. VOLUME DE URINA 24H: _____ VR: _____
 193. UFC: _____ VR: _____
 194. COLESTEROL TOTAL: _____ VR: _____
 195. LDL- COLESTEROL: _____ VR: _____
 196. HDL- COLESTEROL: _____ VR: _____
 197. TRIGLICERÍDEOS: _____ VR: _____
 198. TSH: _____ VR: _____
 199. GLICEMIA JEJUM: _____ VR: _____
 200. GLICEMIA 0' (TTGO): _____ VR: _____
 201. GLICEMIA +120' (TTGO): _____ VR: _____
 202. INSULINA 0' (TTGO): _____ VR: _____
 203. INSULINA +120': _____ VR: _____
 204. HOMA: _____ VR: _____
 205. BHCG:: _____ VR: _____
 206. ANDROSTENEDIONA: _____ VR: _____
 207. DHEA-S: _____ VR: _____
 208. LH: _____ VR: _____
 209. FSH: _____ VR: _____
 210. ESTRADIOL: _____ VR: _____
 211. TESTOSTERONA: _____ VR: _____

232. Você está fazendo dieta para emagrecer? 1. SIM () 2. NÃO ()
233. NÚMERO DE REFEIÇÕES/DIA: _____
234. Você toma leite? 1. SIM () 2. NÃO ()
235. Quantidade/dia: _____ copos 200ml
236. Tipo: 1. Não sabe () 2. Desnatado ()
3. Integral () 4. Semi-desnatado ()
6. Outros () 9. Nenhum ()
237. Você usa gordura? 1. SIM () 2. NÃO ()
238. Tipo: 1. Não sabe () 2. Banha () 3. Óleo ()
4. Azeite () 5. Manteiga () 6. Outros ()
7. Margarina () 9. Nenhum ()
239. Quantas vezes na semana você consome carne? _____
240. Quantas vezes na semana você consome ovos? _____
241. Quantas vezes na semana você consome queijo? _____
242. Você come verduras? 1. SIM () 2. NÃO ()
243. Quantas vezes/semana? _____
244. Você come frutas? 1. SIM () 2. NÃO ()
245. Quantas vezes/semana? _____
246. Quantos pães você come por dia? _____
247. Com que frequência (por semana) você ingere alimentos como macarrão, espaguete, talharim, etc...? _____
248. Você come pães ou cereais integrais? 1. SIM () 2. NÃO ()
249. Com que frequência/semana? _____
250. Você usa sal ao cozinhar? 1. SIM () 2. NÃO ()
251. Você usa saleiro de mesa? 1. SIM () 2. NÃO ()
252. Você ingere açúcar? 1. SIM () 2. NÃO ()
253. Quantos dias/semana você ingere bebidas adoçadas como refrigerantes ou sucos industrializados? _____
254. Você usa adoçantes em envelopes ou gotas? 1. SIM () 2. NÃO ()
- ATIVIDADE FÍSICA**
255. Você faz atividade física? 1. SIM () 2. NÃO ()
256. QUAL?
1. Caminhada () 2. Natação ()
3. Corrida () 4. Ciclismo ()
5. Ginástica () 6. Outras () _____
9. Nenhuma ()
257. Frequência: 1. Nunca () 2. diariamente ()
3. 4 - 6 vezes/sem () 4. 3 vezes/semana ()
5. 1- 2 vezes/sem ()
258. Tempo de duração: 1. Não faz () 2. <30 min ()
3. 30 min-1hora () 4. 1 hora ()
5. >1 hora ()
259. HÁ QUANTO TEMPO: _____ anos
260. BIOIMPEDÂNCIA: _____ % gordura

Aparelho: _____

APÊNDICE E – Modelo de fichas usadas na Campanha de SM

Projeto Saúde & Atitude	
Nº DO VOLUNTÁRIO _____	PREENCHIDO EM: ___/___/___
NOME: _____	
IDADE: _____ (Incluir: entre 18 e 60 anos)	
SEXO: _____	
NASCIMENTO: _____	
ENDEREÇO: _____	

FONE: _____	
Peso: _____ kg	
Estatura: _____ cm	
IMC: _____ kg/m ² (IM = Peso/altura ²) (Incluir: entre 18 e 40 Kg/m ²)	
PA sistólica: _____ mmHg	

CHECK-LIST	Nº DO VOLUNTÁRIO _____
<input type="checkbox"/> ACOLHIMENTO Ass.: _____	
<input type="checkbox"/> ATENDIMENTO MÉDICO Ass.: _____	
Sala : _____	
<input type="checkbox"/> ATENDIMENTO NUTRIÇÃO Ass.: _____	
Sala : _____	
<input type="checkbox"/> MARCAÇÃO DE EXAMES E RETORNO	
Ass.: _____	
<input type="checkbox"/> SALA DE EDUCAÇÃO EM SAÚDE Ass.: _____	
Sala: _____	
<input type="checkbox"/> LANCHE	

ANEXO A**CES-D Instruções:**

Segue abaixo uma lista de tipos de sentimentos e comportamentos. Solicitamos que você assinale a frequência com que tenha se sentido dessa maneira durante a semana passada:

DURANTE A ÚLTIMA SEMANA : **1.** Raramente (menos que 1 dia) **2.** Durante pouco tempo (1 ou 2 dias) **3.** Durante um tempo moderado (de 3 a 4 dias) **4.** Durante a maior parte do tempo (de 5 a 7 dias)

212. Senti-me incomodado com coisas que habitualmente não me incomodam _____
213. Não tive vontade de comer, tive pouco apetite _____
214. Não consegui melhorar meu estado de ânimo com ajuda de familiares e amigos _____
215. Senti-me, comparando-me às outras pessoas, tendo tanto valor quanto a maioria _____
216. Senti dificuldade em me concentrar no que estava fazendo _____
217. Senti-me deprimido _____
218. Senti que tive de fazer esforço para dar conta das minhas tarefas habituais _____
219. Senti-me otimista com relação ao futuro _____
220. Considerei que a minha vida tinha sido um fracasso _____
221. Senti-me amedrontado _____
222. Meu sono não foi repousante _____
223. Estive feliz _____
224. Falei menos que o habitual _____
225. Senti-me sozinho _____
226. As pessoas não foram amistosas comigo _____
227. Aproveitei minha vida _____
228. Tive crises de choro _____
229. Senti-me triste _____
230. Senti que as pessoas não gostavam de mim _____
231. Não consegui levar adiante minhas coisas _____