



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE FARMÁCIA, ODONTOLOGIA E ENFERMAGEM
DEPARTAMENTO DE ENFERMAGEM
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM
MESTRADO EM ENFERMAGEM

DAYSE CHRISTINA RODRIGUES PEREIRA

ANÁLISE DA CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COMO MARCADOR PARA
SÍNDROME METABÓLICA EM ESTUDANTES DE UMA UNIVERSIDADE
PÚBLICA DE FORTALEZA-CE

FORTALEZA

2012

DAYSE CHRISTINA RODRIGUES PEREIRA

ANÁLISE DA CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COMO MARCADOR PARA
SÍNDROME METABÓLICA EM ESTUDANTES DE UMA UNIVERSIDADE
PÚBLICA DE FORTALEZA-CE

Dissertação submetida à coordenação do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem da Universidade Federal do Ceará como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Enfermagem.

Área de Concentração: Enfermagem na Promoção da Saúde.

Linha de Pesquisa: Enfermagem no Processo de Cuidar na Promoção da Saúde.

Orientadora: Profa. Dra. Marta Maria Coelho Damasceno

FORTALEZA

2012

Ficha Catalográfica

DAYSE CHRISTINA RODRIGUES PEREIRA

ANÁLISE DA CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COMO MARCADOR PARA
SÍNDROME METABÓLICA EM ESTUDANTES DE UMA UNIVERSIDADE
PÚBLICA DE FORTALEZA-CE

Dissertação submetida à coordenação do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem da Universidade Federal do Ceará como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Enfermagem.

Aprovada em: ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Marta Maria Coelho Damasceno (Orientadora)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Profa. Dra. Lúcia de Fátima da Silva (Membro Efetivo)
Universidade Estadual do Ceará (UECE)

Profa. Dra. Míria Conceição Lavinias Santos (Membro Efetivo)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Profa. Dra. Ana Karina Bezerra Pinheiro (Membro Suplente)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Aos meus familiares, em reconhecimento ante a compreensão pelo tempo em que, mesmo nos poucos momentos de presença, eu estava ausente.

Ao meu amado avô Antonio Bezerra (*in memoriam*), exemplo de fortaleza que deixou tantas saudades e com certeza neste momento seria o mais orgulhoso dos pais. Conforme ele dizia, “ser avô é ser pai duas vezes”.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus, Senhor de todas as coisas, por ser minha fortaleza nos momentos difíceis.

À Profa. Dra. Marta Maria Coelho Damasceno que, com sua dedicação e paciência, tornou possível a concretização deste trabalho.

Ao meu marido, pelo amor, compreensão e paciência em face da minha ausência diária em virtude das viagens no decorrer desta conquista.

Ao meu pai Joanildo, pelo carinho, apoio e por ser minha fortaleza com seu amor incondicional.

À minha mãe Dona Marisa, pela dedicação e afeto e por fazer com que o amor sempre prevaleça em nossa família, mesmo a distância.

Às minhas irmãs Déborah e Denise, parceiras de uma vida.

À única sobrinha, a doce e linda Júlia.

Ao meu único e amado irmão Robson, que nos alegra com sua presença.

À minha avó Vilani, pelo exemplo de amor, serenidade, honestidade e garra.

À minha tia Diana, que também foi um pouco mãe, pelo carinho e incentivo aos meus estudos. Esta vitória é também sua.

À minha tia e irmã mais velha, Nilma, pela amizade e amor.

Aos meus colegas e amigos do projeto, Adman, Déborah, Isis, Júnior, e aos técnicos de laboratório. Graças a eles foi possível coletar todos os dados necessários para concluir este trabalho.

Agradeço, particularmente, ao meu amigo e irmão do coração Márcio, que desde minha graduação tem sido meu espelho, meu exemplo de amigo, de ser humano, de educador e, por fim, de grande mestre, hoje docente da Universidade Federal do Maranhão.

A todos, meus agradecimentos.

“Contribuirá a ciência para diminuir o fosso crescente na nossa sociedade entre (...) o saber dizer e o saber fazer, entre a teoria e a prática?”
(Jean-Jacques Rousseau)

RESUMO

Pereira, Dayse Christina Rodrigues. **Análise da circunferência do pescoço como marcador para síndrome metabólica em estudantes de uma universidade pública de Fortaleza-CE.** [dissertação de mestrado]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2012.

Nos últimos anos, a síndrome metabólica tem despertado profundo interesse e debate na comunidade científica. A ascensão epidemiológica deste distúrbio ocorre nas mais diversas populações e faixas etárias, somada à sua capacidade de agregar vários fatores de risco para doenças cardiovasculares, como aumento das medidas antropométricas, dislipidemias aterogênicas, hipertensão arterial sistêmica, alterações do metabolismo dos carboidratos, estado pró-inflamatório e pró-trombótico. Mencionada síndrome está associada ao maior risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 2, doença coronariana precoce e altas taxas de morbimortalidade para complicações cardiovasculares. Teve-se como objetivo geral analisar a circunferência do pescoço como possível marcador para a síndrome metabólica em estudantes de uma universidade pública de Fortaleza-CE. Trata-se de um estudo exploratório, quantitativo, transversal e observacional realizado de março de 2010 a junho de 2011 na Universidade Federal do Ceará, com 702 universitários das seis grandes áreas do conhecimento. Participaram do estudo 440 mulheres e 262 homens com idade entre 16 e 58 anos. Percebeu-se associação entre a CP e os dados sociodemográficos; 43,9 % dos homens e 7,1% das mulheres apresentaram CP elevada, sendo estatisticamente significativa, $p < 0,0001$ em ambos os sexos. Situação semelhante se deu com a idade ($p < 0,001$), com a situação laboral ($p < 0,031$) e com o semestre ($p < 0,012$). Em relação à prática de atividade física, 22,4% dos sujeitos que praticam algum tipo de atividade física regular tiveram a CP elevada ($p < 0,503$). O IMC também se mostrou estatisticamente significativa com $p < 0,0001$. A CP denotou correlação positiva com todos os componentes da síndrome metabólica segundo os critérios do NCEP/ATP III. Conforme se concluiu, a CP é um marcador preditor para síndrome metabólica numa população de universitários. Contudo, ressalta-se a importância de outros estudos sobre essa temática.

Palavras-chave: Síndrome X metabólica. Antropometria. Pescoço.

ABSTRACT

Pereira, Dayse Christina Rodrigues. **Analysis of neck circumference as a marker of the metabolic syndrome in students at a public university in Fortaleza-CE.** [dissertação de mestrado]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2012.

In recent years, the metabolic syndrome has aroused profound interest and debate in the scientific community. The epidemiological ascent of this disorder occurs in a wide range of populations and age groups, in addition to its capacity to aggregate various risk factors for cardiovascular illnesses, such as increased anthropometric measures, atherogenic dyslipidemias, systemic arterial hypertension, alterations in carbohydrate metabolism, pro-inflammatory and pro-thrombotic status. This syndrome is associated with a greater risk of developing type 2 diabetes mellitus, early coronary disease and high morbidity and mortality levels for cardiovascular complications. The general aim was analyze neck circumference as a possible marker for the metabolic syndrome in students at a public university in Fortaleza-CE. An exploratory, quantitative, cross-sectional and observational study was developed between March 2010 and June 2011 at *University Federal of Ceará*, involving 702 college students from the six large knowledge areas. Study participants were 440 women and 262 men between 16 and 58 years of age. An association was perceived between neck circumference (NC) and sociodemographic data: 43.9% of men and 7.1% of women showed altered NC, with statistical significance at $p < 0.0001$. A similar situation occurred for age ($p < 0.001$), occupational situation ($p < 0.031$) and the semester ($p < 0.012$). Concerning physical exercise, 22.4% of the subjects who exercise regularly displayed altered NC ($p < 0.503$). The BMI also showed statistical significance with $p < 0.0001$. NC indicated a positive correlation with all metabolic syndrome components according to NCEP/ATP III criteria. In conclusion, NC is a predictive marker of the metabolic syndrome in a population of college students. The importance of further research on this theme is highlighted though.

Key words: Metabolic syndrome X. Anthropometry. Neck.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 –	Vias de sinalização da insulina.....	27
Figura 2 –	Ilustração dos locais anatômicos utilizados para a aferição do perímetro da cintura.....	52
Figura 3 –	Ilustração do local anatômico utilizado para a aferição do perímetro do pescoço.....	53
Quadro 1 –	Critérios para diagnóstico da SM.....	31
Quadro 2 –	Estratificação da população alvo e amostra de estudantes segundo área de conhecimento. Fortaleza - Ceará, 2011.....	46
Quadro 3 –	Classificação do estado nutricional conforme a WHO (2004).....	51
Quadro 4 –	Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos).....	56
Quadro 5 –	Componentes da SM segundo o NCEP/ATP III.....	59
Quadro 6 –	Distribuição dos cursos segundo intervalo entre os semestres (n=702). Fortaleza - Ceará, 2011.....	62

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Características sociodemográficas dos estudantes universitários por sexo e total (n=702). Fortaleza - Ceará, 2011.....	63
Tabela 2 –	Características dos indicadores de hábito de vida dos estudantes universitários por sexo e total (n=702). Fortaleza - Ceará, 2011.....	65
Tabela 3 –	Associação entre a circunferência do pescoço e as variáveis sociodemográficas. Fortaleza – Ceará, 2011.....	67
Tabela 4 –	Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e as variáveis sociodemográficos. Fortaleza – Ceará, 2011.....	69
Tabela 5 –	Associação entre a circunferência do pescoço e a prática de atividade física. Fortaleza – Ceará, 2011.....	70
Tabela 6 –	Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e a prática de atividade física. Fortaleza – Ceará, 2011.....	70
Tabela 7 –	Associação entre a circunferência do pescoço e o índice de massa corpórea. Fortaleza– Ceará, 2011.....	71
Tabela 8 –	Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e o índice de massa corpórea. Fortaleza – Ceará, 2011.....	71
Tabela 9 –	Associação entre a circunferência do pescoço e os componentes da síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.	72
Tabela 10 –	Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e os componentes da síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.....	74
Tabela 11 –	Associação entre a circunferência do pescoço e o colesterol total. Fortaleza – Ceará, 2011.....	75
Tabela 12 –	Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e o colesterol total. Fortaleza – Ceará, 2011.....	75
Tabela 13 –	Associação entre a circunferência do pescoço e o LDL-C. Fortaleza – Ceará, 2011.....	76

Tabela 14 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e o LDL-C. Fortaleza – Ceará, 2011.....	76
Tabela 15 – Associação entre a circunferência do pescoço e a síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.....	77
Tabela 16 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e a síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011...	77

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACE	<i>American Association of Clinical Endocrinologists</i>
AGL	Ácidos Graxos Livres
ANEP	Associação Nacional de Empresas de Pesquisas
ANOVA	Análise de Variância
ATP III	<i>Adult Treatment Panel III</i>
AUDIT	<i>Alcohol Use Disorders Identification Test</i>
CA	Circunferência Abdominal
CA/NA	Circunferência Abdominal Não Alterada
CAPES	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
CC	Circunferência da Coxa
CCEB	Critério de Classificação Econômica Brasil
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CP	Circunferência do Pescoço
CQ	Circunferência do Quadril
DCNTs	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV	Doença Cardiovascular
DCVs	Doenças Cardiovasculares
DM	Diabetes Mellitus
DM-2	Diabetes Mellitus Tipo 2
DP	Desvio Padrão
EGIR	<i>European Group for the Study of Insulin Resistance</i>
EPM	Erro Padrão de Média
FR	Fatores de Risco
GJ	Glicemia de Jejum
GLUT4	Translocação de Transportadores de Glicose
GVJ	Glicemia Venosa de Jejum
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL-C	Lipoproteína de Alta Densidade-Colesterol
HIV	Human Immunodeficiency Virus
IC	Intervalo de Confiança
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>

IG	Intolerância à Glicose
IL	Interleucina
IMC	Índice de Massa Corpórea
IRS	Fosforilação do Receptor da Insulina
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
LDL-C	Lipoproteína de Baixa Densidade Colesterol
MCP-1	Proteína Quimiotática de Monócitos-1
NCEP	National Cholesterol Education Program
NCEP/ATPIII	<i>Nacional Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel III</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
OSA	Síndrome Obstrutiva do Sono
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C-Reativa
PI 3-quinase	Fosfatidilinositol 3-quinase
RC	Razão de Chances
RCQ	Relação Cintura Quadril
RI	Resistência à Insulina
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
SBH	Sociedade Brasileira de Hipertensão
SM	Síndrome Metabólica
SOP	Síndrome dos Ovários Policísticos
TA	Tecido Adiposo
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNF- α	Fator de Necrose Tumoral
TOTG	Teste Oral de Tolerância à Glicose
UFC	Universidade Federal do Ceará
WHO	World Health Organization

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
2	CONSIDERAÇÕES SOBRE SÍNDROME METABÓLICA.....	23
2.1	Síndrome metabólica e os aspectos históricos.....	23
2.2	Síndrome metabólica e fisiopatologia.....	25
2.3	Síndrome metabólica e seus componentes pelos critérios do NCEP/ATP III.....	30
2.3.1	<i>Síndrome metabólica e obesidade abdominal.....</i>	33
2.3.2	<i>Componentes da síndrome metabólica como pressão arterial, HDL- C, TG- C, glicemia venosa de jejum, segundo os critérios do NCEP/ATP III.....</i>	36
2.3.3	<i>Outros fatores relacionados à síndrome metabólica.....</i>	37
2.3.4	<i>Síndrome metabólica e marcadores inflamatórios.....</i>	38
2.3.5	<i>Síndrome metabólica e a circunferência do pescoço.....</i>	39
2.3.6	<i>Síndrome metabólica: prevenção e promoção da saúde.....</i>	41
3	OBJETIVOS.....	43
3.1	Objetivo geral.....	43
3.2	Objetivos específicos.....	43
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	44
4.1	Desenho e tipo de estudo.....	44
4.2	Período e local.....	44
4.3	População.....	45
4.4	Amostra.....	45
4.4.1	<i>Estratificação da amostra.....</i>	46
4.4.2	<i>Critérios de inclusão.....</i>	47
4.4.3	<i>Critérios de exclusão.....</i>	47
4.5	Coleta de dados.....	47
4.5.1	<i>Instrumentos de coleta de dados.....</i>	49
4.6	Variáveis do estudo.....	57
4.6.1	<i>Indicadores sociodemográficos.....</i>	57

4.6.2	<i>Indicadores de hábitos de vida</i>	58
4.6.3	<i>Indicadores relacionados à SM</i>	58
4.7	Análise dos dados	59
4.8	Aspectos éticos	60
5	RESULTADOS	62
5.1	Caracterização sociodemográfica dos estudantes universitários	62
5.2	Caracterização dos estudantes universitários quanto aos indicadores de saúde	64
6	DISCUSSÃO	78
7	CONCLUSÃO	86
8	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	88
	REFERÊNCIAS	89
	APÊNDICES	103
	ANEXO	113

1 INTRODUÇÃO

A qualidade de vida e a longevidade são desafios e metas não apenas para o indivíduo como também para a saúde pública contemporânea. Entretanto, tais metas só são possíveis se houver a adoção de hábitos de vida saudáveis por parte de todos, em especial das camadas mais jovens da população. Para a pessoa humana isso é determinante, pois a redução de doenças crônicas não transmissíveis na juventude é garantia de uma senescência saudável.

Para Duncan, Li e Zhou (2004) os mecanismos de adaptação humana na escala evolutiva naturalmente nos predis põem à obesidade, a diabetes mellitus, às doenças cardiovasculares e a outras doenças crônicas.

No Brasil nos últimos anos ocorreram mudanças significativas do seu perfil epidemiológico e demográfico, o que acarretou uma lista de prioridades de pesquisas em saúde. Sobressaem as doenças cardiovasculares, as quais ocupam o primeiro lugar em causa de óbitos em todas as regiões do país. Ao avaliar esta questão com base nas curvas de mortalidade, depara-se com um perfil em que há o predomínio das doenças crônicas não transmissíveis, retratando assim uma alteração considerável em relação às décadas anteriores (ZAGO, 2004).

Entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares incluem-se os seguintes: a obesidade, a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes mellitus, os hábitos inadequados de vida (por exemplo: alcoolismo, tabagismo, entre outros) e a síndrome metabólica.

Nos últimos anos, a síndrome metabólica tem despertado grande interesse e debate na comunidade científica, em virtude da sua capacidade de agregar vários fatores de risco para doença cardiovascular como o aumento das medidas antropométricas, dislipidemias aterogênicas, hipertensão arterial, alterações do metabolismo dos hidratos carbônicos, estado pró-inflamatório e pró-trombótico. Ademais, está associada ao maior risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 2 (LAKKA et al., 2002), doença coronariana precoce e altas taxas de morbimortalidade para complicações cardiovasculares (RODRÍGUEZ; MORENO, 2006).

Segundo Grundy et al. (2005), a SM tem sido descrita como um conjunto de alterações fisiopatológicas, sendo esta uma condição na qual os fatores de risco se dão de forma simultânea.

No referente à prevalência da SM, conforme um estudo desenvolvido com 1.431 homens e 2.036 mulheres iranianas com idades ≥ 20 anos, acompanhados durante 3,1 anos, houve prevalência de 18,4% em homens e 23,1% em mulheres (ZABETIAN et al., 2009). Outro estudo com uma população expressiva de adultos turcos apresentou uma prevalência ainda maior, 23% para homens e 25% para mulheres (ONAT et al., 2007).

Diante da prevalência crescente da SM, percebeu-se nos achados literários profundo interesse em pesquisar as populações nos mais diversos países. Buscavam-se dados em adultos, adolescentes, trabalhadores, profissionais da saúde, portadores das mais diversas patologias, como, por exemplo, doenças vasculares periféricas, arterial coronariana, aneurisma da aorta abdominal, cerebrovasculares, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, entre outras (CHUANG; CHEN; CHOU, 2004; GORTER et al., 2004; LEÓN LATRE 2005; DÍAZ et al., 2007; LOMBO et al., 2007; KELISHADI et al., 2008).

No tocante a adultos jovens, Oviedo et al. (2008) produziram uma pesquisa com 120 estudantes com idade entre 18 e 26 anos, do sexto ano de medicina da Universidade de Carabobo na Venezuela. Identificaram-se inúmeros fatores de risco (33,34% sobrepeso, 3,33% obesidade, além de outros para DCNTs, incluindo-se a SM entre os participantes do estudo.

Smith e Essop (2009), por sua vez, realizaram um estudo com 88 homens e 178 mulheres estudantes do terceiro ano de fisiopatologia da Universidade de Stellenbosch na África do Sul. Como evidenciaram, 6% dos homens e 3% das mulheres eram portadores da SM. Para Oviedo et al. (2008) tal evento se dá em decorrência das grandes mudanças verificadas quando o jovem ingressa na universidade e tais modificações poderiam induzi-lo à adoção de hábitos de vida pouco saudáveis.

Assim como em todo o globo, no Brasil, o número de publicações ainda é tímido na população universitária. Contudo, Picon et al. (2006) realizaram um estudo em Porto Alegre-RS, apenas com pacientes portadores de DM tipo 2, no qual foi encontrada a prevalência de 90% de SM entre os pesquisados. Oliveira, Souza e

Lima (2006) pesquisaram uma população no semiárido baiano com faixa etária entre 25 a 87 anos e constataram uma prevalência de SM de 38,4% em mulheres e 18,6% em homens.

Em relação a estudos no Brasil, verificou-se a prevalência de SM em 3,2% das meninas de 12 a 19 anos, alunas de uma escola pública de Niterói-RJ, onde 21,4% das pesquisadas encontravam-se com sobrepeso (ALVAREZ et al., 2006). Em pesquisa em um ambulatório na cidade de São Paulo, identificaram-se 26,1% de incidência entre adolescentes obesos com história de DM tipo 2 na família (SILVA et al., 2005).

Mencionam-se também, Barbosa et al. (2010), autores de estudo com 719 pacientes com idade entre 13 e 96 anos em um ambulatório de cardiologia da atenção privada na cidade de São Luís-MA, utilizando os critérios diagnósticos do IDF e do NCEP. No primeiro, a prevalência de SM foi 62,3% para homens e 64,6% para mulheres. Quando comparado com o conceito NCEP, encontraram 48,9% e 59% respectivamente. Em estudo na cidade de Vitória-ES, segundo o critério do NCEP/ATP III, foram avaliadas 1.630 pessoas e encontrou-se a prevalência de 29,8%, sem distinção de sexo.

Como se percebe, entre a população adulta jovem que compreende a faixa etária de 20 a 24 anos segundo a escala de classificação da OMS, a temática ainda é pouco explorado. Portanto, há espaço para novas produções relativas não apenas ao diagnóstico, mas também à prevenção da SM.

Os critérios diagnósticos para SM ainda são controversos. No entanto, apresentam similaridades quanto a alguns marcadores. Em 1988, a Organização Mundial da Saúde preconizou uma lista de critérios para definir a SM, enfatizando a presença de diabetes mellitus tipo 2, intolerância à glicose ou resistência à insulina, microalbuminúria, circunferência abdominal, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia (WHO, 1999).

Contudo, em 2001, a *United States National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel III* formulou critérios próprios para SM. Estes deferiam dos da OMS pelo fato de dispensar a evidência da RI e a mensuração da microalbuminúria, porém a obesidade abdominal foi colocada como grande marcador da SM (NCEP, 2001).

Um ano depois do NCEP/ATT III, a *Association of Clinical Endocrinologists* propôs a necessidade do teste de tolerância à glicose como um dos critérios diagnósticos da SM, e também para diferenciar o risco entre os grupos étnicos específicos (EINHORN et al., 2003).

Em contrapartida, em 2005, a *Internacional Diabetes Federation* destacou como principal característica da SM a obesidade abdominal e ressaltou a diferenciação do risco de acordo com a etnia do indivíduo pesquisado (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2005).

No entanto, os critérios propostos pelo NCEP/ATP III têm sido amplamente utilizados em pesquisa sobre SM em virtude da sua aplicabilidade clínica. Assim, são indispensáveis no mínimo três dos cinco critérios maiores – obesidade abdominal determinada pela circunferência abdominal, hipertensão arterial, triglicerídeos elevados, baixos níveis de HDL (bom colesterol) e intolerância à glicose ou ainda fazer uso de medicações para hipertensão, diabetes ou hipercolesterolemia (NCEP, 2001; COOK, 2004; SPOSITO et al., 2007; ALBERTI et al., 2009).

Diante dos critérios ora discutidos para se chegar ao diagnóstico da SM, se requer mensuração de algumas variáveis entre as quais citam-se os marcadores antropométricos, bioquímicos, hemodinâmicos e hormonais (FERREIRA et al., 2011). Esses marcadores são também conhecidos por marcadores antropométricos da obesidade (HO; LAM; JANUS, 2003) e outros que podem predizer a SM (YANG et al., 2010). Nesse caso, sobressaem o índice de massa corporal, a circunferência abdominal, a circunferência da coxa e em especial a circunferência do pescoço, todos objeto de visível interesse na comunidade científica (YANG et al., 2010).

Conforme constatado por estudos contemporâneos, a CP apresenta-se positivamente correlacionada com a resistência à insulina, com o fator de risco para doenças coronarianas e com os fatores da SM (BEN-NOUN; SOHAR; LAOR, 2001; BEN-NOUN; LAOR, 2006).

Em investigação anterior, Laberge et al. (2009) concluíram que a CP é um marcador para SM, prático, pois não sofre variações no decorrer do dia, enquanto a CA, amplamente utilizada como marcador tanto da obesidade central quanto para a SM, sofre essas variações. Dessa forma, a CP, além de mais prática e fácil,

demonstra ter boa confiabilidade para ser empregada no cotidiano clínico de profissionais de saúde envolvidos no manejo da SM.

Onat et al. (2007) investigaram 934 homens e 978 mulheres quanto a associação da CP com a SM e seus componentes (PA, IMC, GVJ, entre outros), e encontraram associação estatisticamente significativa. A CP foi associada significativamente, correspondendo à probabilidade de 3,06 vezes maior para homens e 2,28 para mulheres para desenvolver SM. Ao final do estudo foram identificados 441 homens e 504 mulheres portadores de SM.

Outro estudo com pessoas chinesas e com diabetes tipo 2 revelou que a CP está relacionada com o IMC, a CA e com a SM. Os autores recomendaram, ainda, a realização de novos estudos para identificar a relação entre a CP e a obesidade abdominal e a SM na população em geral (YANG et al., 2010).

No Brasil, após vasto levantamento bibliográfico constatou-se uma escassez de pesquisas sobre a CP como marcador preditivo para a SM. Até o momento, em busca nas bases de dados com Mediline, Scielo, Lilacs e no Portal da CAPES, se desconhecem investigações sobre a relação entre a CP e a SM, assim como se a CP poderá se constituir em marcador antropométrico para referir a síndrome. Além disso, é importante o aprofundamento nesta temática, porquanto poderá trazer uma nova ferramenta de triagem de fácil aplicabilidade clínica, precisa e, sobretudo, de baixo custo.

Outra questão importante é se direcionar a atenção para as populações aparentemente saudáveis, como universitários, que elevam as chances de êxito terapêutico no manejo da SM.

Pelo exposto, interessa na presente pesquisa responder às seguintes hipóteses: A CP pode ser um marcador preditivo para a SM? Existe relação entre a CP e os demais marcadores (entre estes, CA, IMC e outras) da SM apontados pela literatura?

Vale enfatizar que essa proposta está inserida no projeto integrado de pesquisa denominado Ações de enfermagem na identificação e prevenção de problemas que interferem no processo saúde-doença, o qual está dividido em três subprojetos: Prevalência da SM e seus componentes em uma população de estudantes de uma universidade pública de Fortaleza-CE, Relação entre a qualidade do sono e a prevalência da SM e de seus componentes em uma população de

estudantes de uma universidade pública de Fortaleza-CE e Identificação de fatores de risco para diabetes mellitus tipo 2 em uma população de estudantes de uma universidade pública de Fortaleza-CE. Referido projeto foi financiado pelo CNPq por meio do edital universal/2009.

Em face da relevância da temática abordada cabe destacar o papel do enfermeiro. Estudos realizados acerca das atribuições dos profissionais enfermeiros ressaltam a importância do cuidado prestado especialmente na atenção primária com enfoque na promoção da saúde e prevenção de agravos (BUENO; QUEIROZ, 2006).

Diante das informações existentes na literatura, da discussão de critérios diagnósticos e marcadores da SM, considerando a escassez de dados referentes à população de estudantes de graduação e as modificações sofridas pelos jovens quando adentram a universidade, entende-se como necessária a utilização da CP como marcador preditivo para identificação de SM. A CP poderá se tornar uma ferramenta de fácil aplicabilidade clínica, a qual viabilizará a promoção da saúde e prevenção de agravos na comunidade universitária.

2 CONSIDERAÇÕES SOBRE SÍNDROME METABÓLICA

2.1 Síndrome metabólica e os aspectos históricos

A síndrome metabólica é um conjunto de fatores de risco oriundos de alterações no metabolismo do indivíduo, que elevam o risco para o desenvolvimento de doenças ateroscleróticas e DM2 (GELONEZE, 2006). De fato, em estudo realizado por Isomaa et al. (2001), no qual utilizaram os critérios da OMS, percebeu-se forte associação entre SM e risco aumentado de 1,5 a 3 vezes mais para morbimortalidade por DCV.

Com vistas a uma maior compreensão da SM considera-se fundamental para o leitor um aprofundamento nos aspectos históricos. Para tal, iniciou-se esta explanação pelo ano de 1936, quando o médico inglês Himmsworth notou a existência de dois tipos de diabetes mellitus nos pacientes adultos, os quais apresentavam sensibilidade à ação da insulina. Ainda como observou, alguns pacientes eram mais resistentes à insulina exógena. Neste momento histórico, surgiu o conceito de RI (GODOY-MATOS, 2011).

Quatro anos depois, em 1940, o francês Jean Vague reconhece dois tipos de obesidade. Ele as denominou “androide”, obesidade caracterizada pela deposição de gordura semelhante ao tipo masculino, onde se apresenta predominantemente na região abdominal; o outro tipo seria a “ginecoide”, cuja deposição de gordura é mais periférica, acometendo os quadris e os membros inferiores, característica esta bastante observada no sexo feminino (GODOY-MATOS, 2011).

Depois destas descobertas transcorreram mais de quarenta anos e só na década de 1980 os cientistas e teóricos desenvolveram e elucidaram ainda mais sobre a relação obesidade central/abdominal e as típicas alterações metabólicas da SM. Foram muitas as descobertas, mas entre elas ressalta-se um estudo de Rudeman, Schneider e Berchtold (1981), no qual eles descrevem a existência de pessoas metabolicamente obesas, contudo, apresentam peso normal e hiperinsulinemia. Em um estudo prospectivo realizado na Suécia, observou-se não apenas a relação entre obesidade abdominal e o risco para DM2, como também o

elevado risco do paciente vir a desenvolver doenças cardiovasculares, o que aumentaria as taxas de morbimortalidade.

Desta forma, a deposição de gordura central, as alterações metabólicas e as doenças ateroscleróticas passaram a integrar a lista das patologias associadas. Ainda na década de 1980, constatou-se em estudo de Fujioka et al. (1987), pela medida da gordura abdominal verificada através da tomografia computadorizada, que a gordura situada no compartimento visceral guardava maior relação tanto com a intolerância à glicose como com fatores de risco, em especial a hipertrigliceridemia. Na época tais autores sugeriam a síndrome da obesidade visceral, propondo uma hierarquia para o risco associado ao tipo de obesidade, onde a obesidade abdominal-visceral teria maior risco que a obesidade abdominal-subcutânea. Esta, por sua vez, seria maior que a obesidade periférica.

Como enfatizado, a década de 1980 foi repleta de descobertas importantes. Ademais, no final deste período, em 1988, o norte-americano Gerald Reaven integrou as anormalidades dos lipídios, da glicose e da hipertensão com presença de RI, associando ao risco aumentado para o acometimento de doenças ateroscleróticas. Propôs, assim, o termo “síndrome X”. A partir de então as terminologias como síndrome de RI e/ou síndrome X se popularizaram, e mais tarde estabeleceu-se a terminologia SM (REAVEN, 1993). No entanto, Gerald Reaven jamais em suas pesquisas mencionou a obesidade como marcador/componente da SM. Portanto, o reconhecimento da obesidade como marcador verificou-se apenas em publicações posteriores. Tal fato, provavelmente, explica-se em virtude de pacientes que mesmo sem excesso de peso apresentaram RI e SM, e, algumas vezes, mostraram mais resistência à insulina do que os pacientes obesos (REAVEN, 1988).

Logo, no início dos anos 1990 retomou-se o termo síndrome da gordura visceral, sugerindo a gordura subcutânea como fator protetor contra os efeitos prejudiciais da deposição de tecido adiposo visceral (NAKAMURA et al., 1994). Quatro anos depois, Lamarche et al. (1998) perceberam a associação da hiperinsulinemia, apolipoproteína B elevada e LDL-C colesterol pequeno e denso como a “Tríade Metabólica Aterogênica”.

Por volta de 2001, o *Nacional Institute of Health*, por meio do *Nacional Cholesterol Education Program*, reuniu o *3º Adult Treatment Panel* e propôs um

critério de definição simplificado, no qual não usava o peso e a microalbuminúria. Requeria, no entanto, três alterações em meio a cinco fatores de risco preconizados por esta entidade: circunferência abdominal aumentada, hipertensão arterial, glicemia de jejum e triglicérides aumentados, HDL-C colesterol reduzido e o diabetes (NCEP, 2001).

A partir de então, muitos outros aspectos da SM foram reconhecidos, como: as disfunções hormonais (neuroendócrinas), a estenose hepática não alcoólica, a sobrecarga hepática de ferro, as alterações da coagulação, inflamação e por fim as disfunções endoteliais.

Atualmente, a SM não está caracterizada em definitivo e a cada dia se buscam mais esclarecimentos, como também se apresentam novos marcadores, variáveis ou fatores de risco. Evidenciou-se, pois, a necessidade de estudos nesta área na tentativa de mais esclarecimentos.

2.2 Síndrome metabólica e fisiopatologia

Muitas teorias foram formuladas ao longo do tempo. Contudo, a mais aceita para descrever a fisiopatologia da SM é essencialmente a RI, alteração atribuída principalmente ao excesso de ácidos graxos livres circulantes, decorrentes da obesidade intra-abdominal ou visceral (ECKEL; GRUNDY; ZIMMET, 2005). De fato, diversos estudos apontam para uma associação direta entre a RI, a obesidade central e os componentes da SM (DeFRONZO; FERRANNI, 1991; REAVEN; ABBASI; MCLAUGALIN, 2004).

Logo, a RI é definida como a inabilidade da insulina em produzir os efeitos biológicos a ela destinados, quando em concentrações normais ou aumentadas nos tecidos periféricos sensíveis à ação da RI, como o tecido adiposo, o muscular e o tecido hepático (REAVEN, 1988).

Por sua vez, a insulina é definida como um hormônio polipeptídico anabólico, o qual é produzido pela célula beta das ilhotas pancreáticas, por meio do estímulo dos níveis plasmáticos de glicose e aminoácidos após a ingestão de alimentos (GODOY-MATOS, 2006).

Entre as principais funções metabólicas da insulina incluem-se: a elevação da capacidade de glicose; a síntese de proteína, ácidos graxos e

glicogênio; bloqueio da produção hepática de glicose, ou seja, a inibição da gliconeogênese e da glicogenólise; e a capacidade de impedir a proteólise e a lipólise (GUYTON; HALL, 2002). Além disso, a insulina tem outros efeitos, como: ativar na expressão do genes, na proliferação e diferenciação das células, no aumento da produção de óxido nítrico no endotélio, na prevenção de apoptose ou morte celular, na promoção da sobrevivência celular e no controle da ingestão alimentar (GODOY-MATOS, 2011).

Os seres humanos armazenam a gordura nas células do tecido adiposo na forma de TG (constituído de três moléculas de ácidos graxos ligadas ao glicerol). Contudo, o tecido adiposo subcutâneo é mais eficiente na estocagem de gorduras que o tecido adiposo visceral (BAYS; MANDARINO; DeFRONZO, 2004).

Todavia, é importante compreender que na obesidade as células de gordura estão aumentadas em seu volume em decorrência de maior aporte de TG, embora exista um limite para isso. Quando este limite é excedido, o organismo entende e libera o AGL para a corrente sanguínea, o que leva sua deposição para outros tecidos como o tecido hepático e o muscular esquelético, caracterizando assim um quadro de RI (BAYS; MANDARINO; DeFRONZO, 2004).

Em síntese, a ligação da insulina com seu receptor nos tecidos adiposo, hepático e musculoesquelético aumenta a translocação de transportadores de glicose GLUT4, os quais são responsáveis pela captação de glicose, sobretudo no período pós prandial. O receptor de insulina é uma proteína que apresenta duas subunidades α extracelulares e duas subunidades β transmembrana. A insulina liga-se à subunidade α e estimulará a fosforilação de três resíduos de tirosina na subunidade β . Isto resulta na ativação de diversos mensageiros intracelulares denominados substrato do receptor de insulina, dando início a uma cascata de eventos que culmina com a translocação do GLUT4, do interior da célula para a membrana plasmática (GEIR, 2009).

Para melhor compreensão dos mecanismos moleculares da RI, se faz necessário descrever como a insulina transmite seu sinal no meio intracelular, como mostra a Figura 1 de maneira simplificada.

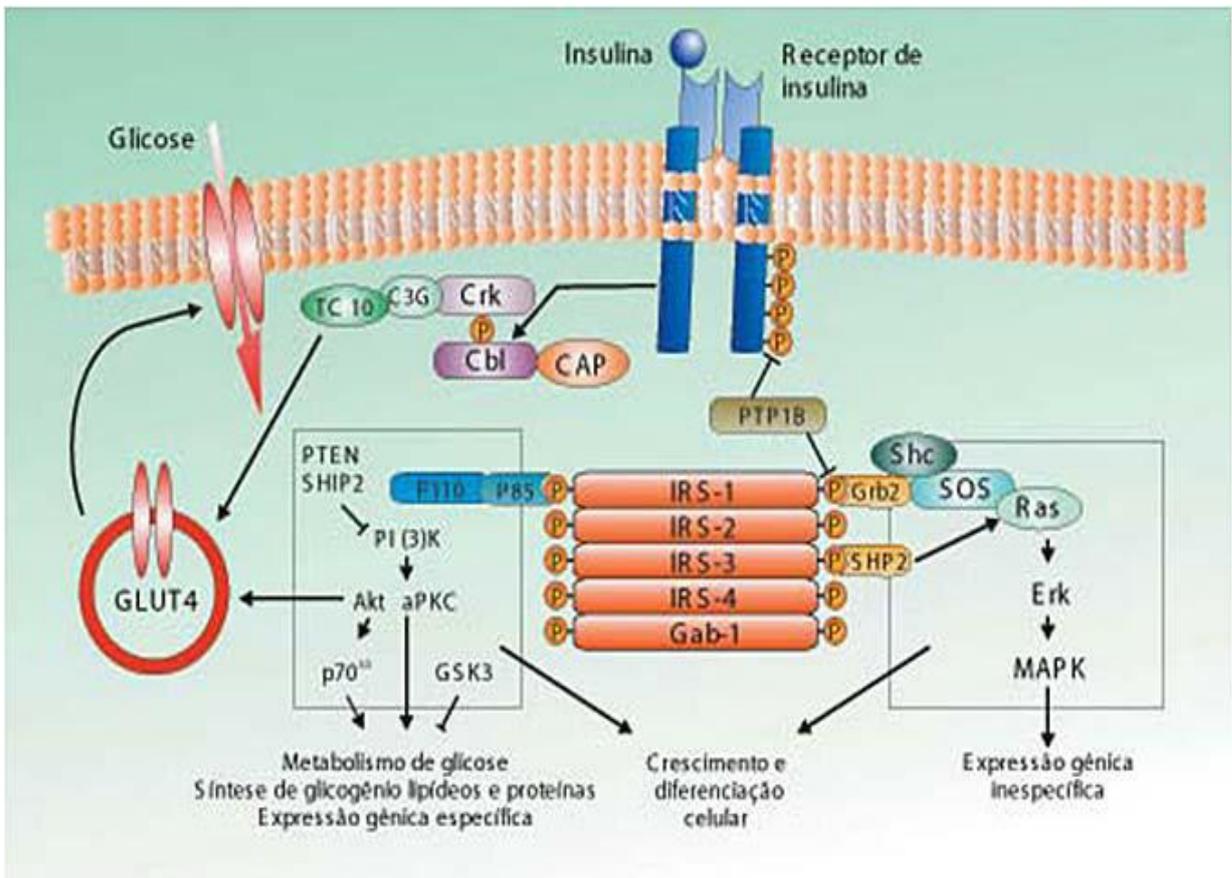


Figura 1 – Vias de sinalização da insulina.

Fonte: Carvalheira, Zecchin e Saad (2002).

A lipotoxicidade da RI é um importante fator desencadeador. Como evidenciado, o aumento do teor de gordura no corpo leva a uma maior circulação de ácidos graxos livres que, uma vez captados por tecidos “não adiposos” como o fígado e o tecido musculoesquelético, sofrem oxidação (VAN HERPEN; SCHRAUWEN-HINDERLING, 2008).

Neste processo de oxidação os metabolitos gerados podem induzir à apoptose da célula ou interferir na sinalização intracelular do receptor de glicose (GLUT4), diminuindo assim sua translocação em direção à membrana celular, resultando em um número reduzido de captação de glicose plasmática. A resposta secundária da hiperglicemia à alteração no GLUT4 é compensada pelo aumento da secreção insulínica pelo pâncreas, com consequente hiperinsulinemia (VAN HERPEN; SCHRAUWEN-HINDERLING, 2008).

Ao mesmo tempo, ocorre um aumento na captação dos ácidos graxos por células hepáticas, em resposta ao aumento da produção da glicose, ou seja,

gliconeogênese e lipogênese. Além disso, há uma redução na capacidade do órgão degradar a insulina circulante na corrente sanguínea (BERGMAN; ADER, 2000; GOOSSENG, 2008). Tais ocorrências irão resultar no estado hiperglicêmico, hipertriglicêmico e hiperinsulinêmico (SANTOS, 2010).

Ressalta-se, porém: o fígado é, provavelmente, o órgão que mais sofre os efeitos degradantes provocados pela deposição de gordura no compartimento intra-abdominal, em virtude da drenagem sanguínea da gordura visceral que se direciona para via porta, carreando grande quantidade de AGL para seu interior. Mediante a exposição hepática ao excesso de AGL, também são estimulados o aumento da gliconeogênese, da produção de TG, da secreção de lipoproteína de muito baixa densidade (LDL-C) e a redução da depuração hepática da insulina (ECKEL; GRUNDY; ZIMMET, 2005).

Diante do quadro de hipertriglicemia há simultaneamente uma diminuição do conteúdo de colesterol e aumento na quantidade de TG na HDL-C e na lipoproteína de alta densidade (LDL-C), o que faz essa lipoproteína se tornar pequena e densa (MURAKAMI et al., 1995). Esse processo se dá porque as lipoproteínas ricas em triglicerídeos permutam TG por HDL-C e a LDL-C. Com a diminuição dos seus níveis plasmáticos (BRINTON; EISENBERG; BRESLOW, 1991); conseqüentemente a LDL-C tornou-se mais aterogênica (KWITEROVICH, 2002). Portanto, o quadro de hipertriglicemia e a diminuição do HDL-C são as características essenciais da dislipidemia na SM.

Todavia, quando se trata de um quadro de hiperinsulinemia é classificado como uma situação delicada que se agrava com a diminuição da depuração hepática da insulina. Devido à gliconeogênese, os níveis plasmáticos de glicose se elevam ao mesmo tempo em que há redução na sua utilização celular em detrimento da RI. Juntamente a isso, o excesso de AGL circulante estimula a liberação de insulina pelas células pancreáticas, resultando em hiperinsulinemia (ECKEL; GRUNDY; ZIMMET, 2005).

Ainda conforme estes autores (2005), a pressão arterial está diretamente associada à hiperinsulinemia e à RI no processo fisiopatológico da SM. Isto em virtude da sensibilidade normal do sujeito à insulina, a qual é um hormônio que tem efeito vasodilatador, e manifesta seu efeito secundário também na reabsorção de sódio pelo sistema renal (DeFRONZO et al., 1975; STEINBERG et al., 1994).

Em contrapartida, no sujeito que apresenta RI, o efeito vasodilatador da insulina desaparece (TOOKE; HANNEMANN, 2000). Contudo, a captação renal de sódio permanece preservada, o que favorece a elevação da PA (KURODA et al., 1999).

Outro fator importante em relação à hiperisulinemia é o aumento da atividade do sistema nervoso simpático, o qual acarreta aumento na liberação de adrenalina, tanto nos tecidos que recebem sua inervação como na circulação sistêmica. Um dos efeitos da adrenalina é a elevação dos níveis de reabsorção de sódio, que provoca vasoconstricção periférica, aumento da frequência cardíaca e estimula a lipólise (tecido adiposo) e a gliconeogênese (EGAN, 2003).

Para Fonseca-Alaniz et al. (2006), o tecido adiposo não é só um provedor e armazenador de energia, mas também um órgão endócrino, o qual produz e secreta diversos hormônios denominados de adipocinas. Entre essas substâncias, Carvalheira, Zecchin e Saad (2002) destacaram o angiotensinogênio, as catepsinas D e G, o fator de necrose tumoral, a interleucina 6 (IL-6) e a resistina. Tais substâncias estão diretamente relacionadas à fisiopatologia da SM, e seus níveis plasmáticos também se encontram elevados nos obesos.

A síntese de angiotensina II se dá mediante o estímulo do angiotensinogênio e das catepsinas D e G. Ao interagir com seus receptores, a angiotensina II irá provocar vasoconstricção periférica e aumento dos níveis séricos plasmáticos da aldosterona. A aldosterona é um hormônio produzido nas glândulas adrenais e seu efeito é elevar a capacidade de reabsorção renal do sódio (LOPES, 2003) favorecendo assim a hipertensão arterial observada na SM.

Ressalta-se, ainda, na etiologia da RI o estado inflamatório crônico presente em sujeitos com sobrepeso, confirmado por níveis circulantes aumentados de fibrinogênio, proteína-c reativa, TNF- α , IL-6 e MCP-1 (SHOELSON; LEE; GOLDFINE, 2006).

Uma vez o lipídeo acumulado no tecido adiposo e hepático, irá ativar uma cascata inflamatória via quinase c-Jun N-terminal, I Kappa beta quinase e a proteína quinase ativada por mitógenos, e ainda amplificados por citocinas liberadas por macrófagos presentes no tecido adiposo. Inibe, assim, a fosforilação do receptor da insulina em tirosina, o que favorece a fosforilação em serina e a diminuição de translocação (SHOELSON; LEE; GOLDFINE, 2006).

A fosforilação do IRS-1 e do IRS-2 em resíduos de serina é aumentada pelo TNF- α e a IL-6. Isto leva à redução da capacidade destes substratos de interagir com o receptor da insulina e bloqueia a associação dos mesmos com a PI 3-quinase, resultando em estados de RI (CIGOLINI et al., 1999; MOHAMED-ALI et al., 2001). Simultaneamente estas adipocinas também reduzem a atividade da lípase lipoprotéica, com conseqüente diminuição na captação de ácidos graxos pelos adipócitos, e aumento da atividade da lípase hormônio sensível, elevando a mobilização de ácidos graxos dos adipócitos. Dessa maneira, o TNF- α e a IL-6 contribuem para a hiperlipidemia presente na SM (BASTARD et al., 2000).

No tocante à resistina, sua função no desenvolvimento da RI e sua associação à obesidade ainda são incertas (SMITH et al., 2003). Provavelmente, a resistina também atua interferindo na sinalização intracelular da insulina, promovendo alterações decorrentes da RI, tais como a hiperglicemia e a gliconeogênese (MCTERNAN et al., 2003).

2.3 Síndrome metabólica e seus componentes pelos critérios do NCEP/ATP III

Atualmente são muitas as definições para a entidade da SM. Desse modo, torna-se difícil estabelecer com clareza o diagnóstico em virtude das diferenças nessas definições.

Como mencionado, Reaven em 1988 propôs o termo “síndrome X”. Contudo, diversas entidades têm buscado o melhor agrupamento de componentes, como: os níveis séricos de glicose, lipídios, PA e composição corpórea. Referidos componentes devem indicar um critério diagnóstico da SM. Entretanto, ainda não se chegou ao consenso único, nem sequer qual seria o melhor agrupamento dos componentes e seus possíveis pontos de corte (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2005).

Para melhor visualização dos diversos critérios propostos para o diagnóstico da SM, desde o primeiro em 1998 até o de 2005, veja-se o Quadro 1:

Quadro 1 – Critérios para diagnóstico da SM

Critérios diagnósticos	OMS (1998)	EGIR (1999)	NCEP/ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)
Critérios	RI + 2 FR	RI ou hiperinsulinemia + 2 FR	Presença de 3 ou + FR	RI + algum outro FR	CA de acordo com os grupos étnicos + 2 FR
RI identificada por:	- DM-2 -GJ>110 mg/dl TOTG 140 e 200 mg/dl -Glicemia< 100 mg/dl	Insulina plasmática > percentil 75 em indivíduos não diabéticos		TOTG>140 mg/dl - GJ entre 110 e 125 mg/dl	
PA	≥140/ > 90 mmHg	≥140/90 mmHg	≥130 / ≥ 85 mmHg	≥130/85mm Hg	≥130/≥85 mmHg*
Lipídios	Triglicerídeos ≥ 150 mg/dl	Triglicerídeos ≥180 mg/dl	Triglicerídeo ≥ 150 mg/dl	Triglicerídeo ≥ 150 mg/dl	Triglicerídeos** ≥ 150 mg/d
Lipídios	HDL < 35 mg/dl homem < 39 mg/dl mulher;	HDL < 40 mg/dl	HDL < 40 mg/dl homem < 50 mg/dl mulher;	HDL< 40 mg/dl homem < 50 mg/dl mulher;	HDL** < 40 mg/dl homem <50mg/dl mulher;
Composição corpórea	IMC > 30 kg/m ² e/ou RCQ > 0,9 homem >0,85mulher;	CA ≥ 94 cm homem ≥80 cm mulher;	CA >102cm homem >88cm mulher;	IMC ≥ 25 kg/m ²	CA de acordo com grupos étnicos
Glicose		>110 mg/dl e < 126 mg/dl	Diabetes ou GJ >110 mg/dl		Diabetes ou GJ ≥ 100 mg/dl
Outros	Excreção de albumina urinária ≥ 20 µg/min ou relação albumina/ creatinina ≥ 30mg/g			História familiar de DM2, HAS ou DCV, SOP, sedentário, idade avançada, grupos étnicos de risco para DM2 e DCV	
<p>Legenda: DM2: Diabetes Mellitus tipo 2; TOTG: Teste Oral de Tolerância à Glicose; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; RCQ: Relação Cintura Quadril; CA: Circunferência Abdominal; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; DVC: Doença Cardiovascular; SOP: Síndrome dos Ovários Policísticos; FR: Fatores de Risco; GJ: Glicemia de Jejum</p> <p>* presença de captação de glicose abaixo do menor quartil da população estudada quando em condições de euglicemia e hiperinsulinemia</p> <p>** ou uso de medicamento hipoglicemiante</p>					

Fonte: Santos (2010).

A entidade pioneira em propor critérios diagnósticos para a SM foi a OMS em 1998. No seu entendimento, considerou a RI um fator indispensável para o diagnóstico, acreditando talvez ser a RI o fator de risco principal no acometimento por SM.

Diante da difícil avaliação da RI na época, a OMS passou a aceitar as evidências como, por exemplo, a presença de DM2, a intolerância à glicose e a glicemia de jejum alterada para chegar ao diagnóstico. Mediante a inclusão de testes, os quais não compõem a rotina na prática clínica, este critério é pouco utilizado (WHO, 1999).

Em 1999, o *European Group for the Study of Insulin Resistance* concordou com a OMS no referente à importância da RI para a confirmação do diagnóstico da SM, mas sugeriu que esta fosse detectada via mensuração dos níveis plasmáticos da insulina mais dois fatores de risco. Diferencia-se, pois, da OMS por excluir os pacientes portadores de DM2, em virtude de acreditar que não existe uma forma simplificada para avaliar a RI destes indivíduos (BALKAU; CHARLES, 1999).

Uma terceira definição de critério para diagnosticar SM foi elaborada posteriormente pelo *Nacional Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (2001). Este critério excluía do diagnóstico a necessidade de detectar a RI. Propunha a simples presença de três ou mais fatores de risco como perfeitamente suficiente para estabelecer o diagnóstico. Por apresentar maior aplicabilidade clínica, este é o mais utilizado na maioria dos estudos clínicos, em face da sua praticidade, e também é o adotado na I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (NCEP, 2001; SBH, 2005).

Em 2003, porém, verificou-se retrocesso, quando a *American Association of Clinical Endocrinologists* resolveu reafirmar a necessidade da detecção da RI, sob o argumento de que a RI seria a condição base da SM e que seu critério valorizaria toda e qualquer mensuração da RI. Contudo, a AACE não determina o número de componentes da síndrome, deixando a cargo puramente clínico (AACE, 2003).

Somente em 2005, diante da urgência de chegar a um consenso, a *International Diabetes Federation* promoveu em Berlim o Primeiro Congresso Internacional de Pré-Diabetes e Síndrome Metabólica, onde propôs uma fusão dos critérios existentes, excluía apenas a necessidade da detecção da RI. Valorizava,

assim, chegaram a um consenso, a mensuração da circunferência abdominal, ante sua associação com as doenças cardiovasculares e os componentes da SM (IDF, 2005).

Neste novo critério do IDF, o ponto de corte da CA foi igual ao do EGIR, para o qual a etnia da população pesquisada e o ponto de corte da glicemia são os mesmos adotados pela *American Diabetes Association*, de 100mg/dl (ALBERTI; ZIMMET; SHAW, 2005).

Diante das inúmeras fisiopatologias envolvidas na presença da SM, entre elas, a síndrome dos ovários policísticos, a doença hepática gordurosa não alcoólica, o estado pró-trombótico e pró-inflamatório, acanthoses nígricans, disfunção endotelial e hiperuricemia, são questões que precisam ser consideradas em um caso de possível diagnóstico da SM (KAHN et al., 2005).

A SM é uma temática inesgotável, principalmente quando a discussão se dá em torno dos critérios, diagnósticos e pontos de corte, talvez porque sua prevalência difere de acordo com a população pesquisada. Atualmente, acredita-se que o risco cardiovascular determinado pela SM não é maior que o risco acarretado por HAS ou DM2 (MENTE et al., 2010).

2.3.1 Síndrome metabólica e obesidade abdominal

Órgão dinâmico, o tecido adiposo é responsável por secretar vários fatores como as adipocinas. Estas adipocinas estão relacionadas diretamente aos fatores que contribuem para as doenças ateroscleróticas, HAS, RI, dislipidemia e DM2, ou seja, possível elo entre as adipocinas, SM e DCV (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2005)

Conforme evidenciado, a principal função do TA é ser reservatório de ácidos graxos, sob a forma de triglicerídeos, formulados a partir do consumo da glicose e dos ácidos graxos oriundos dos hidratos carbônicos e lipídios da alimentação. O TA apresenta porcentagem de acordo com o sexo e as etapas de desenvolvimento do indivíduo, sendo 17% em recém-nascidos, 16% a 30% nas crianças, 15% a 22% nos homens e 20% a 27% nas mulheres (GODOY-MATOS, 2011).

Como unidade anatômico-funcional do tecido adiposo cita-se o adipócito. Consideradas as maiores células do organismo humano com o diâmetro de 10 a 100, seu volume possui variações de até 10 vezes maior durante os períodos de grandes exposições calóricas. Tal fato não ocorre com nenhuma outra célula do organismo. Originados nas células-tronco mesenquimais pluripotentes, os adipócitos assumem diferentes aspectos morfofuncionais. Por exemplo, os da região abdominal denotam pouca capacidade de diferenciação e proliferação, porém demonstram maior capacidade de aumentar seu volume do que os adipócitos da região subcutânea periférica. Por possuir menores números de receptores da insulina, conseqüentemente tem maior resistência e logo é mais lipolítico (GODOY-MATOS, 2011).

Inegavelmente, o ganho de peso é preditor independente para o acometimento da SM no indivíduo, entretanto, nem todos os obesos desenvolvem SM. Provavelmente, porque as populações com baixa prevalência de obesos mostram elevada prevalência de SM e mortalidade cardiovascular, por apresentar gordura corporal relevante e a gordura visceral fornecer o elo do TA e a RI (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

Em relação à obesidade abdominal, estudos realizados em Washington nos EUA revelaram uma associação significativa entre a resistência à insulina e a SM, seguindo os critérios do NCEP/ATP III (CARR et al., 2004). Em outro estudo, de Shen et al. (2006) com 1.010 homens e mulheres brancas saudáveis, percebeu-se forte associação entre a obesidade central, o IMC, os distúrbios metabólicos e os componentes da SM.

Para caracterizar o TA vários métodos podem ser utilizados, porém os mais acurados são a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, ainda pouco aplicados por serem de alto custo e de difícil execução. Diante disso, os marcadores antropométricos têm sido amplamente usados para este fim. Os marcadores preditivos possuem boa acurácia, têm fácil aplicação clínica e baixo custo (FERREIRA et al., 2006).

Todavia, a Sociedade Brasileira de Hipertensão e outras entidades médicas elaboraram a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica em 2005. Logo, notou-se a ausência de dados nacionais. Foi, então,

necessário fazer pontos de cortes da circunferência abdominal preconizado pelo NCEP/ATP III como critérios diagnósticos de obesidade central (SBH, 2005).

Na literatura brasileira destaca-se o estudo de Geloneze (2006) no qual foram avaliados 2 mil pacientes predominantemente obesos com DM2. Constatou-se associação positiva entre os componentes tradicionais da SM e as alterações glicêmicas, dislipidemia, HAS e os não tradicionais, por exemplo, aumento do fibrinogênio, redução da adiponectina com a SM com a presença de obesidade central e RI.

Estudo realizado com 3.508 pessoas coreanas na zona rural deste país confirmou que a CA e o IMC estão fortemente associados à SM e ao final apontou como ponto de corte da CA para homens 86-87 cm e para mulheres 82-83 cm (KOH et al., 2010).

O tecido adiposo desempenha sua função endócrina e os adipócitos por ele produzidos assumem as mais diversas ações e podem ser reunidos de acordo com a atividade exercida, seja como atividade imunológica, cardiovascular, metabólica ou endócrina. É, portanto, conhecida a associação entre a obesidade e o risco cardiovascular e essa é evidenciada pela melhora dos fatores de risco relacionados à perda de peso (COSTA; DUARTE, 2006).

É válido ressaltar o TA como centro regulador do metabolismo e seu envolvimento no processo, tais como: a obesidade, o DM2, HAS, a arteriosclerose, dislipidemia (FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

Em estudo com 258 motoristas profissionais de transporte de carga da rodovia BR-116 no trecho paulista Régis Bittencourt, sobressaíram alta frequência de fatores de risco cardiovasculares, HAS, sobrepeso, obesidade e sedentarismo, além da frequência da SM nesta população (CAVAGIONE et al., 2008). Em estudo desenvolvido na Universidade Federal de Viçosa, foram avaliados 138 homens adultos vinculados à Universidade de Minas Gerais. Conforme constatado, tanto os marcadores da obesidade central como CA e diâmetro sagital demonstraram mais habilidades em identificar RI (VASQUES et al., 2010).

Por fim, mesmo o IMC compondo os critérios diagnósticos da SM apenas da OMS, é necessário se considerar sua importância, pois a obesidade está incluída no processo causal, porquanto o sujeito obeso possui risco aumentado para desenvolver DM e DCV (DUNCAN; LI; ZHOU, 2004).

2.3.2 Componentes da síndrome metabólica como pressão arterial, HDL- C, TG- C, glicemia venosa de jejum, segundo os critérios do NCEP/ATP III

Como significativo componente da SM e fator de risco para doença cardiovascular e insuficiência cardíaca em todas as faixas etárias, a pressão arterial está associada aos elevados níveis tensionais (SBC; SBH; SBN, 2010).

Em estudo produzido na Holanda por Dekker et al. (2005) com pacientes de 50 a 75 anos de idade, evidenciou-se HAS em 65% dos homens e em 62% das mulheres pesquisadas. Em 2006, conforme outro estudo com idosos acima dos 60 anos de idade na cidade de Campinas-SP, a prevalência de HAS foi de 46% (ZAITUNE et al., 2006).

Consoante a pesquisa realizada por telefone pelo Ministério da Saúde com adultos das 27 capitais do Brasil, para saber a prevalência de HAS autorrelatada, 23% dos indivíduos entrevistados mencionaram ter o diagnóstico de HAS confirmado (SBH, 2010). Em 2010, o Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia apresentou dados das sociedades de cardiologia, hipertensão e nefrologia que apontavam a prevalência de 30% dos brasileiros convivendo com a pressão arterial elevada (SBC, 2010).

No tocante à glicemia, embora exista forte associação com a RI, este parece não ser o único mecanismo envolvido na fisiopatologia da SM. Provavelmente os mecanismos que determinam o acúmulo de gordura visceral, como também um maior grau de lipólise estão associados à gênese da SM (SAAD; ZANELA; FERREIRA et al., 2006). Outro estudo com diabéticos tipo 2 evidenciou prevalência de SM em 80% desta população, ou seja, da população pesquisada (GRUNDY et al., 2005).

Coutinho et al. (1999) trabalharam uma metanálise composta de vinte estudos, no total de 100 mil indivíduos. Perceberam o aumento do risco cardiovascular com o aparecimento da intolerância à glicose. Quando comparado o primeiro grupo com pacientes apresentando glicemia de jejum de 75 mg/dl com o segundo grupo de glicemia 110 mg/dl, identificaram aumento significativo de aproximadamente 33% do risco de desenvolver doenças cardiovasculares.

Por sua vez, Picon et al. (2006) elaboraram um estudo com 753 pacientes portadores de DM2, no qual foram utilizados os critérios da OMS e do NCEP/ATP III.

Constatou-se prevalência da SM em 89% e 87%, respectivamente, para os dois critérios.

Segundo Tane et al. (2001), quanto ao perfil lipídico o aumento de triglicerídeos demonstrou formas distintas em relação ao aumento do risco cardiovascular. Outros estudos observacionais referem a importância da hipertrigliceridemia e do HDL-C baixo como fator de risco cardiovascular (WILSON et al., 2005). No estudo com sujeitos acompanhados pelo Projeto de Monitoramento das Doenças Cardiovasculares e do Diabetes Mellitus encontrou-se forte associação dos componentes da SM como o HAS, HDL-C baixo, triglicerídeos elevados para essa população de acordo com os critérios do NCEP/ATP III (BARBOSA et al., 2006).

Pesquisa com 174 sujeitos infectados pelo vírus HIV no Massachusetts General Hospital e no de Massachusetts Institute of Technology com 154 sujeitos não infectados com idades entre 18 e 65 anos evidenciou que a glicemia de jejum e os triglicerídeos foram significativamente mais elevados entre os indivíduos infectados em comparação aos não infectados. Em contrapartida, o HDL-C foi significativamente menor entre os infectados pelo HIV, constatando maior risco para doenças cardiometabólicas entre os indivíduos infectados (FITCH et al., 2011).

Um estudo nacional com 1.749 doadores de sangue do Hemocentro Regional de Cuiabá-MG, com idade acima dos 20 anos, avaliou um único componente da SM, a dislipidemia. Evidenciou-se prevalência elevada de triglicerídeos e a relação colesterol/HDL-C foi menor nos pontos de corte da CA em comparação com o proposto pela OMS (FERREIRA et al., 2006).

Cavagione et al. (2008) avaliaram 258 motoristas profissionais de caminhão quanto ao perfil lipídico. Os pesquisados apresentaram níveis elevados de glicemia, colesterol e triglicerídeos na presença da SM, fato confirmado por associações estatisticamente significantes.

2.3.3 Outros fatores relacionados à síndrome metabólica

Os parâmetros citados como obesidade abdominal, hipertensão arterial, HDL-C baixo, níveis elevados de triglicerídeos e glicemia, não são as únicas alterações encontradas nos pacientes acometidos por SM. Na ótica de autores, a

SM provavelmente está associada com outras patologias como doença hepática não alcoólica, doença renal crônica, hiperuricemia e síndrome dos ovários policísticos (CARVALHEIRA; SAAD, 2006).

Citrome (2005) refere a associação da SM com os distúrbios mentais, fato este constatado por estudos realizados com pessoas portadoras de esquizofrenia que parecem ter risco aumentado para ser acometidas pela SM.

2.3.4 Síndrome metabólica e marcadores inflamatórios

A SM abrange um conjunto de alterações fisiopatológicas entre as quais a resistência à insulina com ou sem DM2, HAS, a obesidade central ou visceral e a dislipidemia. Entretanto, existem outros fatores não contemplados nos critérios diagnósticos da SM, como o estado pró-inflamatório e pró-trombótico, manifestações também percebidas na SM (GRUNDY et al., 2005).

O estado pró-inflamatório e pró-trombótico são processos inflamatórios relacionados diretamente à SM e a doenças cardiovasculares (VOLP et al., 2008). Estes processos nada mais são que reações inflamatórias induzidas pelos fatores de risco e pelas respostas imunológicas associadas principalmente a eventos que conduzem ao processo de aterogênese simultaneamente à SM (ROSS, 1999; WILLERSON; RIDKER, 2004).

Abdellaoui e Al-Khaffaf (2007), ao desenvolverem estudos epidemiológicos prospectivos, demonstraram que os marcadores inflamatórios predizem ocorrência de eventos cardiovasculares. Entre estes, a proteína C reativa vem tendo destaque. Trata-se de uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citosinas, especialmente a IL-6, o TNF- α e a IL-1. É uma proteína sintetizada especificamente nos adipócitos e tecidos arteriais e seus níveis encontram-se elevados em resposta às infecções ativas ou ao processo inflamatório agudo (FRANCISCO; HERNÁNDEZ; SIMÓ, 2006).

Em outro estudo realizado por Schmidt e Duncan (2003), os autores buscaram entender o comportamento dos marcadores inflamatórios diante da SM. Para tanto, implementaram uma pesquisa com sujeitos de meia-idade à idade avançada no *The Insulin Resistance Atherosclerosis Study* e perceberam que os aumentos nos níveis de PCR ocorriam na presença do aumento do número de

anormalidades da SM, a mostrar forte associação dos marcadores inflamatórios com a SM.

Segundo Ridker (2004), o PCR deveria ser adicionado ao valor preditivo da SM. Ademais, ele sugere a inclusão do PCR nos critérios diagnósticos clínicos. Todavia, um estudo recente desenvolvido por Strazzullo et al. (2008) detectou em uma população masculina de 933 sujeitos uma prevalência de SM de 44,5% pelos critérios da IDF. Destes, 53% estavam com a PCR aumentada.

Em contrapartida, outro estudo constatou que a obesidade e a SM estão relacionadas aos níveis elevados dos marcadores inflamatórios, como também das interleucinas, dos TNF, das PCR e da fibrinólise (ESPOSITO et al., 2003).

A associação entre a concentração dos níveis elevados de PCR e as DCVs é estudada há muito tempo. Conforme Ridker (2003) demonstrou, sujeitos com manifestações ateroscleróticas como angina instável e infarto agudo do miocárdio apresentaram níveis elevados de PCR. Por conseguinte, este pode ser um parâmetro confiável não apenas para a inflamação sistêmica, como também para o prognóstico de riscos cardiovasculares.

Quanto aos parâmetros da PCR, optou-se pelas orientações do CDC/AHA de 2003, assim especificadas: valores do PCR inferior a 1mg/h correspondem ao paciente de baixo risco, entre 1 e 3mg/h médio risco e superior a 3 o paciente é considerado de alto risco para desenvolver DCV (PEARSON et al., 2003).

Portanto, o aumento da adiposidade, em especial a visceral, está relacionado à maior concentração de substâncias pró-inflamatórias (citosinas) e aterogênicas circulantes (LÓPEZ-JARAMILLO; PRADILLA; BRACHO, 2005). Logo, a associação entre a obesidade e o processo inflamatório é esperada. Todavia, são muitas as associações entre os componentes da SM e os marcadores inflamatórios que podem ocorrer independentemente do grau de obesidade do indivíduo (VOLP et al., 2008).

2.3.5 Síndrome metabólica e a circunferência do pescoço

São muitos os marcadores preditivos da síndrome metabólica, porém a medida antropométrica mais utilizada como marcador é a circunferência abdominal, pois a SM tem relação com a localização de gordura acumulada no corpo. Até então,

a falta de gordura nas regiões periféricas do corpo como nos quadris, nas pernas, nas coxas e o excesso na região central seriam o pontapé para os distúrbios metabólicos.

No entanto, estudos recentes apontam a circunferência do pescoço como novo marcador para SM (YANG et al., 2010), sobrepeso e obesidade (HATIPOGLU et al., 2010).

O primeiro estudioso a sugerir a existência de diferenças morfológicas e do tipo de distribuição de gordura em jovem associado ao risco de obesidade foi Jean Vague em 1956. Para tal, o autor fez uso da dobra cutânea do pescoço, uma ferramenta para avaliação da distribuição da gordura corporal (VAGUE, 1956).

Freedman e Rimm (1989) realizaram um estudo com mulheres independente de estar ou não com excesso de peso, e foi evidenciada associação significativa entre a CP e o diabetes. No estudo de Laakso, Matilainen e Keinänen-Kiukaanniemi (2002), a obesidade e a distribuição de gordura também mostraram associação com os distúrbios metabólicos, em especial com RI. Assim sendo, propôs-se a mensuração da CP como uma ferramenta de triagem clínica para sujeitos em risco maior de vir a desenvolver RI.

Outro estudo produzido por Dixon e O'brien (2002), com 107 mulheres pré-menopausadas obesas que se apresentaram para cirurgia bariátrica, constatou uma relação positiva entre a CP e as patologias associadas à obesidade. Neste estudo, conforme se percebeu, a CP é um bom preditor clínico para irregularidades menstruais, infertilidade, hirsutismo, RI e síndrome dos ovários policísticos. E por fim, apontou a CP como marcador preditivo seguro para hiperinsulinemia e andrógenos elevados no período pré-menopausa.

No entanto, um estudo desenvolvido por Ben-Noun, Sohar e Laor (2001) foi além e sugeriu um ponto de corte para sobrepeso e obesidade para homens e mulheres adultas, sendo ≥ 37 e ≥ 34 cm, respectivamente. Também, propõe a CP como medida para triagem no intuito de identificar sujeitos com sobrepeso e obesidade. Tal estudo foi desenvolvido com 979 adultos israelenses, os quais eram acompanhados pela Clínica de Medicina da Família. Bem-Noun e Laor (2006) sugerem o ponto de corte para a SM e afirmam que uma CP aumentada está positivamente relacionada com os componentes da SM.

Assim a CP é um marcador do tecido adiposo subcutâneo para a avaliação dos fatores de risco cardiovasculares, da RI e dos componentes bioquímicos da SM (SJÖSTRÖM; LISSNER; SJÖSTRÖM, 1997; BEN-NOUN; LAOR, 2006). Por sua vez, Preis et al. (2010) também constataram que a CP está associada diretamente com os fatores de risco cardiovasculares, mesmo quando o estudo sofre ajustes para o tecido adiposo e o índice de massa corpórea. Um estudo realizado na Finlândia com 593 indivíduos recrutados evidenciou que a CP aumentada está relacionada diretamente com os distúrbios metabólicos, incluindo a RI e a glicemia de jejum alterada (LAAKSO; MATTILAINEN; KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI, 2002).

Pesquisas anteriores fazem referências à associação entre a CP e fatores cardiometabólicos. Entretanto, não foram encontradas em meio a estas pesquisas comparações diretas entre a CP e o tecido adiposo visceral e os fatores de risco cardiovasculares (FREEDMAN; RIMM, 1989).

Entretanto, um estudo transversal com 43.595 mulheres participantes do *Take off Libras Sinsibly Club*, onde as medidas da CP eram autorrelatadas, constatou que mulher com a CP aumentada apresenta duas vezes mais chances para DM-2 em relação às que possuem uma menor CP, mesmo após ajuste da adiposidade (FREEDMAN; RIMM, 1989).

Em face do exposto ressalta-se a necessidade de mais estudos da CP como possível marcador preditivo para SM na população brasileira, em virtude da sua aplicabilidade clínica e das respostas positivas alcançadas em pesquisas anteriormente citadas. Evidencia-se, também, sua capacidade de proporcionar aos profissionais da saúde, sobretudo enfermeiros e médicos, um instrumento que favoreça a população, ao promover e prevenir agravos.

Diante disso, é essencial ressaltar o que a literatura coloca sobre a prevenção e promoção da saúde no universo da SM como se verá na seção a seguir.

2.3.6 Síndrome metabólica: prevenção e promoção da saúde

As doenças crônicas não transmissíveis como as cardiovasculares apresentam alto índice de morbimortalidade, o que gera incapacidade total ou

parcial no indivíduo. Entre estas doenças está a SM, conceituada como um distúrbio complexo caracterizado por um conjunto de fatores de risco cardiovasculares, em sua maioria associados à deposição de gordura central e resistência à insulina (LUPATINI FILHO et al., 2008).

Para a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005), a SM precisaria reformular sua definição, porquanto já são inseridos a pressão arterial elevada e os distúrbios dos lipídeos e glicídios, como também o excesso de peso, os quais constituem fatores definidos na SM e que, por sua vez, estão associados à DCVs.

No entanto, por se tratar de uma patologia multifatorial, os portadores de SM precisam ser bem orientados em relação aos cuidados, com ênfase à modificação de hábitos de vida diários. Tais medidas são consideradas fundamentais para o tratamento e caso não sejam adotadas o sujeito poderá fazer uso da terapia medicamentosa (TRIVINOS, 2001).

Para tanto, cabe aos profissionais da saúde promover ampla discussão sobre esta temática com vistas a compreender os hábitos adotados por estes clientes portadores de SM. Desse modo, poderão desenvolver estratégias para melhor direcionar sua clínica junto a este público com enfoque multiprofissional (LUPATINI FILHO et al., 2008).

Diante disso, destaca-se o profissional enfermeiro, pela competência em elevar o nível de saúde da população, a qual depende deste profissional para evitar problemas de saúde ou para resolver possíveis agravos a esta (LIMA, 1996). Com tal finalidade, o enfermeiro deverá conhecer sua área de atuação, sobretudo quanto à prevenção e diferentes fatores que determinam as condições de saúde do indivíduo. Historicamente o papel do enfermeiro como educador em saúde é bem definido. Como agente no processo de trabalho em saúde, ele tem ocupado visível espaço relacionado à educação e à saúde desde o início da enfermagem moderna (LIMA, 1996).

Cabe, pois, esclarecer que o enfermeiro, integrante da equipe multidisciplinar responsável por esta atividade, deve assegurar uma abordagem terapêutica, unificada e coerente com as vivências do indivíduo/grupo (OLIVEIRA et al., 2009). Para tanto, estes devem se sentir respeitados e participativos nas ações de melhoria da sua qualidade de vida.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

- Analisar a CP como marcador para a SM numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE.

3.2 Objetivos específicos

- Associar a CP com os fatores sociodemográficos numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE;
- Associar a CP com os indicadores antropométricos de IMC e CA;
- Associar a CP com os marcadores que caracterizam a SM.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Desenho e tipo de estudo

Desenvolveu-se um estudo exploratório, de abordagem quantitativa, de corte transversal e observacional. Esse modelo de investigação é importante, pois possibilita ao investigador analisar informações desconhecidas ou pouco conhecidas, ou ainda associadas ao fenômeno estudado (POLIT; BECK; HUNGLER, 2004). A descrição da distribuição de um agravo de saúde em uma população é uma das fontes imprescindíveis para o planejamento e a administração de ações voltadas para prevenção, tratamento e reabilitação, em nível tanto coletivo quanto individual. Estudos seccionais podem ser bastante adequados para investigar relações em doenças crônicas, de início indeterminado e de longa duração e, ainda, de frequências relativamente elevadas, com exposições de caráter permanente, fixo, ou que pelo menos sofram pequenas variações de intensidade e presença ao longo da vida, como é o caso do sono (KLEIN; BLOCH, 2009).

O estudo apresenta ainda um caráter correlacional. Essa classificação encontra apoio em Wood e Haber (2001) segundo os quais o estudo correlacional investiga a relação entre duas ou mais variáveis. Nessas situações, o pesquisador não avalia se uma variável causa outra variável ou quão diferente é uma da outra. Ele está testando se as variáveis variam conjuntamente, ou seja, deseja obter a força de relação que pode ser positiva ou negativa. Esse desenho de pesquisa é particularmente significativo porque revela o potencial para soluções práticas em problemas clínicos. Além disso, é uma base para a elaboração futura de estudos experimentais.

4.2 Período e local

O estudo realizou-se no período de março de 2010 a junho de 2011 na Universidade Federal do Ceará. Referida universidade é uma autarquia vinculada ao Ministério da Educação e nasceu como resultado de amplo movimento de opinião pública. Criada pela Lei nº 2.373, de dezembro de 1954, a UFC foi instalada numa sessão no dia 25 de junho de 1955. Atualmente, abrange, praticamente, todas as

áreas do conhecimento representadas em seus *campi* da capital e do interior do Estado onde se reúnem quatro centros (Ciências, Ciências Agrárias, Humanidades e Tecnologia) e cinco faculdades (Direito; Educação; Economia, Administração, Atuária e Contabilidade; Farmácia, Odontologia e Enfermagem; e Medicina). Sediada em Fortaleza, Capital do Estado, é um braço do sistema do Ensino Superior do Ceará e sua atuação tem por base todo o território cearense, de forma a atender às diferentes escalas de exigências da sociedade.

4.3 População

A população alvo compreendeu estudantes de graduação, de ambos os sexos, devidamente matriculados nos cursos da UFC dos *campi* da cidade de Fortaleza. Hoje, o total de estudantes em todos os centros desta universidade, residentes em Fortaleza, é estimado de aproximadamente 17.228, distribuídos em seis grandes áreas de conhecimento, a saber: humanas, exatas, agrárias, saúde, ciências e tecnologia.

4.4 Amostra

Calculou-se uma amostra aleatória simples sem reposição, com o objetivo de estimar a prevalência de síndrome metabólica na população pesquisada. Até o início da elaboração deste estudo a prevalência da SM, entre universitários, era desconhecida. Adotou-se, então, um percentual de 50% (P=50% e Q=50%), haja vista que esse valor proporciona um tamanho máximo de amostra, quando fixados o nível de significância ($\alpha=0,05$) e o erro amostral relativo de 8% (erro absoluto=4%). Por ser a população considerada infinita, uma vez que se trata de uma amostra variável, foi aplicada a fórmula a seguir:

$$n = \frac{t^2_{5\%} \times P \times Q}{e^2}$$

O tamanho da amostra resultou em 600 sujeitos. Após se estimar uma taxa de 10% de perdas de informações em questionários por meio de respostas erradas e/ou incompletas, o tamanho definitivo segundo cálculo da amostra totalizou 660. No entanto, ao fim do estudo, foram avaliados 702 universitários.

4.4.1 Estratificação da amostra

A amostra ora citada foi estratificada dentro de cada uma das grandes áreas de conhecimento integrantes da UFC. Para isso, calculou-se o percentual representativo de cada área de conhecimento na composição do total de alunos da instituição. Ao fim, o percentual que cada área do conhecimento representou foi o seguinte: humanas (21,5%), exatas (17,5%), agrárias (14,5%), saúde (14%), ciências (17%) e tecnologia (15,5%) (Quadro 2).

Quadro 2 – Estratificação da população alvo e amostra de estudantes segundo área de conhecimento. Fortaleza-Brasil, 2011.

Área de conhecimento	População de universitários*	Amostra
Humanas	3.720	143 (21,5%)
Exatas	2.974	114 (17,5%)
Agrárias	2.532	97 (14,5%)
Saúde	2.398	92 (14,0%)
Ciências	2.916	112 (17,0%)
Tecnologia	2.688	102 (15,5%)
Total	17. 228	660

* Dados referentes aos universitários dos *campi* em Fortaleza no semestre 2009.1.

De cada área de conhecimento foram escolhidos, por conveniência, dois cursos de graduação (humanas, exatas, agrárias, saúde, ciências e tecnologia) de acordo com a disponibilidade da turma. Entre esses, pesquisaram-se alunos de diferentes semestres letivos, ou seja, do 1º ao 12º. Eles foram convidados a participar da pesquisa em sala de aula, mediante explanação dos métodos e objetivos do estudo.

4.4.2 Critérios de inclusão

- Ter idade ≥ 18 anos;
- Estar devidamente matriculado nos cursos de graduação diversos na modalidade presencial;
- Residir em Fortaleza-CE;
- Participar de todas as etapas da coleta de dados;
- Possuir telefone fixo ou celular e *e-mail* para contato.

4.4.3 Critérios de exclusão

- Apresentar alguma condição capaz de interferir na mensuração dos dados seja emocional, física, motora ou distúrbio de coagulação;
- Estar grávida;
- Não respeitar o jejum de 12 horas;
- Ter praticado atividades físicas intensas nas 24 horas antes;
- Ter ingerido bebidas alcoólicas;
- Fumar 30 minutos antes da aferição da PA.

4.5 Coleta de dados

O estudo foi iniciado em março de 2010, porém a coleta dos dados ocorreu durante o período de fevereiro a junho de 2011. Foi precedida de reuniões com os coordenadores dos cursos e chefes de departamento, com a finalidade de explicar os objetivos e a metodologia da pesquisa.

O convite para participar do estudo foi formulado junto aos alunos quando estes estavam em sala de aula. Na ocasião explicou-se tratar-se de uma pesquisa sobre SM e os interessados em participar deveriam responder a um questionário com perguntas sobre dados de identificação, sociodemográficos e de saúde (APÊNDICE A). Somado a isto, foi explanado que, em outra ocasião, eles deveriam comparecer a uma sala de aula do seu *campus* para verificação de dados antropométricos, da pressão arterial e coleta de sangue para a realização de

exames laboratoriais (APÊNDICE B). No concernente a esta fase, reforçou-se a necessidade de estar em jejum de 12 horas e de usar roupas leves para auxiliar na mensuração dos dados antropométricos e da pressão arterial.

Ainda em sala de aula esclareceram-se os critérios de inclusão e exclusão elaborados para a pesquisa, a obrigatoriedade de apresentar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido assinado (APÊNDICE C) e os questionários preenchidos no dia da coleta de dados antropométricos, laboratoriais e da pressão arterial. Por fim, ressaltou-se que a pesquisa seria divulgada nos murais dos cursos selecionados, *e-mails* de alunos e na página eletrônica da UFC, com vistas à informação e à possibilidade de participação daqueles que não estavam na sala de aula no momento dessas explicações.

Os alunos que concordaram em participar do estudo, após a mencionada fase tiveram nome, telefone e *e-mail* tomados para contato. Na véspera da segunda etapa da coleta de dados eles foram contatados por telefone e *e-mail*, para serem lembrados da necessidade de respeitar alguns critérios de exclusão do estudo como: o jejum de 12 horas, a não realização de atividades físicas intensas 24 horas antes da coleta sanguínea, da não ingestão de bebidas alcoólicas, o não consumo de cigarros 30 minutos antes da aferição da PA e o uso de roupas leves.

Durante a segunda etapa da coleta dos dados, em acordo com a direção do curso e do *campus* selecionado, preparou-se uma sala para receber os participantes da pesquisa e contratou-se o laboratório de análises clínicas com os seus respectivos funcionários e materiais. Para garantir a privacidade dos estudantes na mensuração dos dados antropométricos (CP, CA, altura e peso), foram criados ambientes isolados com biombos, enquanto a medida da PA e a coleta de 20 ml de sangue foram realizadas nas outras extremidades da sala. Do lado de fora deste ambiente, foram acondicionados os alimentos destinados ao desjejum desses estudantes.

Os responsáveis pela coleta de dados foram três enfermeiros e três acadêmicos de enfermagem, todos submetidos a um treinamento para se familiarizarem com os instrumentos e materiais de coleta e assim assegurar a fidedignidade dos dados.

Concluídas a coleta desses dados e a entrega dos exames laboratoriais por parte do laboratório contratado, os três enfermeiros preencheram instrumento

referente à detecção de SM (APÊNDICE D). Ao fim, cada estudante recebeu gratuitamente, via *e-mail*, o resultado dos exames laboratoriais realizados e um parecer sobre a análise dos seus componentes de SM. Nos casos em que o estudante apresentou alguma anormalidade nos componentes da SM foi-lhe solicitado, via *e-mail*, que procurasse um serviço de saúde ou médico para uma análise mais detalhada do seu estado de saúde (APÊNDICE E).

4.5.1 Instrumentos de coleta de dados

Foram utilizados cinco instrumentos, com a finalidade de obter indicadores sociodemográficos e de hábitos de vida, coletar dados antropométricos, laboratoriais e da pressão arterial sanguínea e detectar casos de SM.

No primeiro instrumento, os dados sociodemográficos coletados diziam respeito à identificação do estudante e sua classificação socioeconômica. Para isto, empregou-se o Critério de Classificação Econômica Brasil elaborado pela Associação Nacional de Empresas de Pesquisa, bastante difundido entre as publicações. Ele tem como objetivo determinar o poder aquisitivo das pessoas e famílias urbanas, mas sem a pretensão de distinguir a população em termos de “classes sociais” e sim em termos de classes econômicas. Nessa tarefa computou-se o acesso a alguns serviços e bens que possuem determinada pontuação. Quanto maior é esse valor maior é o extrato socioeconômico, a saber: A1 (30-34 pontos), A2 (25-29 pontos), B1 (21-24 pontos), B2 (17-20 pontos), C (11-16 pontos), D (6-10 pontos) e E (0-5 pontos) (ANEP, 2009).

Os indicadores de hábitos de vida coletados foram sedentarismo, tabagismo e etilismo. No quesito sedentarismo, os participantes do estudo foram classificados como sedentários ou ativos com base na definição de Souza et al. (2003), que denominam sedentário o indivíduo que pratica atividades físicas por um tempo inferior a 30 minutos e numa frequência menor do que três vezes por semana. Na presente pesquisa a atividade física foi considerada como sendo qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos e que tenha como resultado a geração de um gasto energético acima do gasto de repouso (CASPERSEN; POWELL; CHRISTENSON, 1985).

No quesito tabagismo, os estudantes foram classificados em quatro categorias: fumantes diários, fumantes ocasionais, ex-fumantes e não fumantes. Fumantes diários foram aqueles que fumam, pelo menos, um cigarro por dia por, no mínimo, um mês antes do preenchimento do questionário; fumantes ocasionais foram os que não fumam diariamente; ex-fumantes foram aqueles que, após terem sido fumantes, deixaram de fumar há pelo menos um mês; e não fumantes foram os que nunca fumaram ou estavam fumando há menos de um mês (WHO, 2004).

No referente ao etilismo, adotou-se como instrumento de mensuração o AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*), um teste de dez perguntas desenvolvido pela OMS como instrumento de rastreamento especificamente para identificar pessoas com consumo nocivo do álcool, como também aquelas com dependência do álcool. Utilizou-se uma versão validada no Brasil por Méndez (1999) e Figlie et al. (2000).

O AUDIT apresenta as chamadas “zonas de risco”, de acordo com o intervalo de pontuação. O padrão de beber de baixo risco, zona I, refere-se àqueles que pontuam de zero a 7 e que podem se beneficiar com informações sobre consumo do álcool. O padrão de médio risco, zona II, refere-se àqueles que pontuam de 8 a 15 pontos. Entre estes, mesmo que não estejam apresentando problemas atuais, estão correndo o risco de apresentar, em um futuro próximo, problemas de saúde e de sofrer ou causar ferimentos, violências, problemas legais ou sociais e/ou ter baixo desempenho nos estudos, em decorrência de episódios de intoxicação aguda. Estes se beneficiariam de orientações que incluem a educação para o uso de álcool e a proposta de estabelecimento de metas para a abstinência ou a adequação do padrão de beber para os limites considerados de baixo risco.

O padrão de alto risco ou uso nocivo, zona III, inclui os que pontuam entre 16 e 19; estes, provavelmente, já apresentam problemas e mantêm uso regular, excedendo limites, e se beneficiariam de educação para o uso de álcool, aconselhamento para a mudança do padrão de beber, da análise dos fatores que contribuem para o beber excessivo e o treinamento de habilidades para lidar com estes fatores. A chamada zona IV inclui aqueles que obtiveram pontuação igual ou superior a 20 pontos; são prováveis portadores de síndrome de dependência do álcool e deveriam ser encaminhados à avaliação especializada para confirmação

diagnóstica e possibilidade de tratamento específico (FURTADO; YOSETAKE, 2005).

Foram tomadas as seguintes medidas antropométricas, a saber: peso, altura, circunferência abdominal e do pescoço.

Os dados antropométricos peso e altura foram mensurados uma única vez mediante alguns cuidados. Enquanto o peso foi obtido com os estudantes descalços e com roupas leves, conforme orientação pré-coleta, por meio do uso de uma balança portátil digital com capacidade para 150 kg e uma precisão de 0,1 kg, a estatura foi verificada com uma fita métrica com escala de 0,5cm. A fim de assegurar a precisão da estatura, os estudantes foram orientados a se posicionarem eretos e imóveis, com as mãos espalmadas sobre as coxas e com a cabeça ajustada ao plano de Frankfurt (ARAÚJO et al., 2010).

A partir da obtenção das medidas de peso e altura calculou-se o IMC, definido como a razão entre o peso (kg) e o quadrado da altura (m). Como mostra o Quadro 3, foram considerados com sobrepeso os estudantes com valores situados entre 25,0 e 29,9 kg/m² e com obesidade, aqueles com IMC \geq 30 kg/m² (WHO, 2004).

Quadro 3 – Classificação do estado nutricional conforme a WHO (2004).

Classificação do estado nutricional	
1. () Baixo peso(< 18,5)	2. () Eutrófico(18,5-24,9)
3.() Sobrepeso(25,0-29,9)	4.() Obesidade I (30,0-34,9)
5. () Obesidade II (35,0-39,9)	6. () Obesidade III (\geq 40)

Fonte: WHO (2004).

Como a ilustra a Figura 2, para a aferição da circunferência abdominal utilizou-se uma fita métrica inelástica, colocada sobre a pele, com o sujeito em pé, na posição ereta, ao final da expiração, circundando com a fita inelástica entre a crista ilíaca ântero-superior e a última costela (SBH, 2005). Foram considerados como marcador antropométrico da SM os valores > 102cm nos homens e > 88cm nas mulheres (SMITH; ESSOP, 2009; GRUNDY et al., 2005; NCEP, 2001). De acordo com estes critérios, o presente estudo classificou com alterados os valores

>102cm para homens e >88 cm para mulheres, e não alterados os valores \leq aos de referência ora descritos.

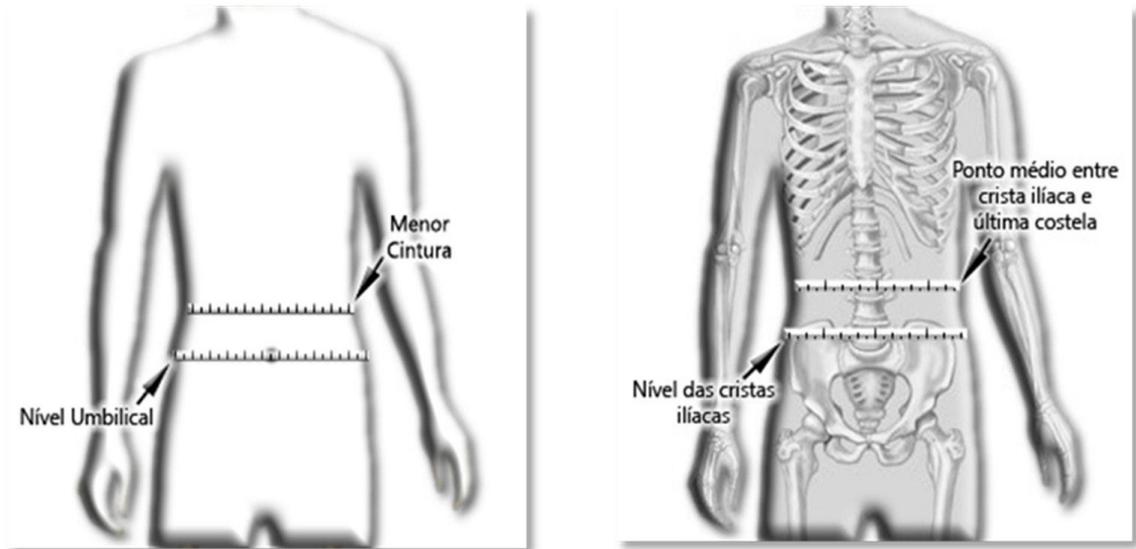


Figura 2 – Ilustração dos locais anatômicos utilizados para a aferição do perímetro da cintura.

Fonte: Vasques et al. (2010).

Em continuidade, a circunferência do pescoço foi mensurada com a utilização de uma fita métrica inelástica. Os estudantes foram convidados a ficar em pé, eretos, com a cabeça posicionada no plano horizontal de Frankfurt, com o olhar voltado para a frente, como exposto na Figura 3. Colocou-se a fita métrica inelástica logo abaixo da borda superior da proeminência da laringe, aplicada perpendicularmente ao longo eixo do pescoço e aferida no ponto médio. Em homens a medida foi verificada logo abaixo do pombo de Adão (PREIS et al., 2010).

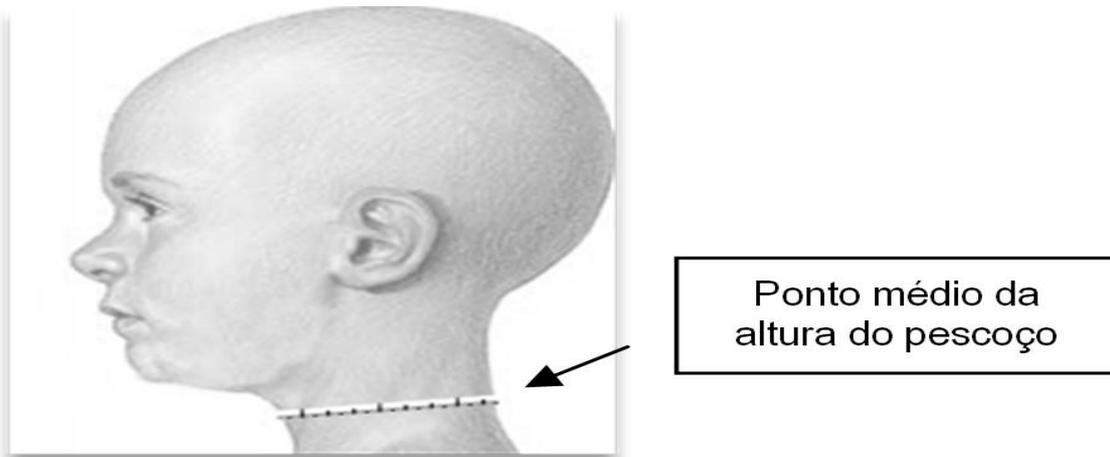


Figura 3 - Ilustração do local anatômico utilizado para a aferição do perímetro do pescoço.

Fonte: Vasques et al. (2010).

Diante da necessidade de classificar a medida da CP em elevada ou normal, foi preciso pesquisar um ponto de corte nos bancos de dados Mediline, Lilacs, Scielo, nos Portais da CAPES, entre outros. Em meio a esta grande procura encontrou-se na *Diabetes Care* um estudo de base populacional, realizado em quinze centros comunitários de saúde de Pequim, no qual se percebeu correlação positiva entre a CP, o IMC e a CC entre homens e mulheres. E ainda foi constatado, segundo o mesmo estudo, que o melhor ponto de corte para determinar indivíduos com SM seria para homens $CP \geq 39$ cm e para mulheres $CP \geq 35$ cm (YANG et al., 2010). Logo, o presente estudo classificou a CP em alterada e não alterada, ou seja, ≥ 39 cm foi classificada como elevada e valor < 39 cm não elevada para os homens. Em relação às mulheres, foi classificada da mesma forma, ou seja, $CP \geq 35$ cm elevada e < 35 cm normal.

Vale ressaltar que o instrumento de coleta de dados foi testado para averiguar a eficácia de sua aplicabilidade, e sofreu todos os ajustes necessários. Ainda, os responsáveis pela coleta, docentes e alunos de mestrado, doutorado e iniciação científica foram submetidos a um treinamento para assegurar a fidedignidade dos dados.

Para a aferição da PA, trabalhou-se com esfigmomanômetros aneroides da marca "Tycos®" e manguitos da marca "Welch Allyn®", de diferentes tamanhos, com a largura da borracha correspondente a 40% da circunferência do braço e o

comprimento envolvendo pelo menos 80%. Também se utilizaram estetoscópios biauriculares da marca “*Littmann®*”, para técnica auscultatória.

Inicialmente, para a escolha adequada do braço, as medidas foram obtidas em ambos os membros superiores e, em caso de diferença, optou-se sempre pelo que apresentou o maior nível de PA, para as medidas subsequentes. Em seguida, foram tomadas três medidas com intervalo mínimo de um minuto entre cada uma e a média das duas últimas mensurações foi considerada como a PA do indivíduo da pesquisa.

O que acaba de ser referido, bem como a rotina do preparo do indivíduo e o valor da pressão arterial tiveram como base a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SBC, 2010) e seguiram os passos descritos nesta publicação.

- Preparo do indivíduo para a medida da pressão arterial

- Explicou-se o procedimento ao estudante;
- O estudante permaneceu em repouso de pelo menos 5 minutos em ambiente calmo;
- O estudante foi orientado a esvaziar a bexiga se fosse o caso;
- Foi certificado de que o estudante não praticou exercícios físicos 60 a 90 minutos antes da aferição;
- Foi certificado de que o estudante não ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos e não fumou 30 minutos antes da aferição;
- O estudante foi orientado a manter pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e posição relaxada;
- Foram removidas roupas do braço no qual se colocou o manguito;
- O braço do estudante foi posicionado na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou 4º espaço intercostal), apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido;
- Foi solicitado ao estudante não falar durante a medida da PA.

- Procedimento para medida da pressão arterial

- Foi tomada a medida da circunferência do braço;

- Foi selecionado o manguito de tamanho adequado ao braço;
- O manguito foi colocado sem deixar folgas acima da fossa cubital, cerca de 2 a 3 cm;
- A parte do meio da região compressiva do manguito foi centralizada sobre a artéria braquial;
- Foi estimado o nível da pressão arterial sistólica (palpou-se o pulso radial e inflou-se o manguito até o seu desaparecimento, desinflou-se rapidamente e aguardou-se 1 minuto antes da medida);
- Palpou-se a artéria braquial na fossa cubital e colocou-se a campânula do estetoscópio sem compressão excessiva;
- Inflou-se rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão arterial sistólica;
- Procedeu-se à deflação lentamente (velocidade de 2 a 4 mmHg por segundo);
- Determinou-se a pressão arterial sistólica na ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é um som fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentou-se ligeiramente a velocidade de deflação;
- A pressão arterial diastólica foi determinada no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff);
- Auscultou-se cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois procedeu-se à deflação rápida e completa;
- Quando os batimentos persistiram até o nível zero, determinou-se a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotaram-se valores da sistólica/diastólica/zero;
- Esperou-se 1 a 2 minutos antes de novas medidas;
- Informou-se os valores de pressão arterial obtidos para o estudante;
- Anotou-se os valores e os membros verificados.

Quadro 4 – Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130–139	85–89
HAS 1	140–159	90–99
HAS 2	160–179	100–109
HAS 3	≥ 180	≥ 110
HAS sistólica isolada	≥ 140	< 90
Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.		
* Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.		

Fonte: SBC (2010)

- Determinações bioquímicas

As amostras sanguíneas foram coletadas por profissionais capacitados utilizando sistema de coleta a vacuo BD *Vacutainer*® por meio de punção venosa na fossa antecubital. Como explicado, os estudantes do estudo se submeteram a um jejum alimentar de 12 horas para as determinações bioquímicas de glicemia venosa de jejum, triglicerídeos, lipoproteína de baixa densidade e lipoproteína de alta densidade. Coletou-se sangue em dois tubos de 5ml cada, um sem anticoagulante (para as dosagens de TG, HDL-C e LDL-C) e outro com o anticoagulante fluoreto de sódio (para a determinação da GVJ).

Após a coleta as amostras foram processadas e centrifugadas a 2.200 rotações por minuto durante vinte minutos em centrífuga sorológica digital LS3 Plus CELM®; a seguir alíquotas de 1ml de soro e plasma foram separadas para a realização das dosagens bioquímicas.

Na avaliação dos parâmetros bioquímicos (GVJ, TG e HDL-C) foram empregados *kits* comerciais provenientes da empresa Labtest Diagnóstica S/A, com técnicas padronizadas baseadas em métodos enzimáticos e colorimétricos através de espectrofotometria segundo as recomendações do fabricante. Enquanto as concentrações foram determinadas utilizando o analisador bioquímico automático Labmax 240®, as determinações do LDL-C foram calculadas pela fórmula de Friedewald. A determinação do cortisol sanguíneo foi realizada mediante utilização

de *kits* comerciais fornecidos pela empresa SIEMENS®, baseados no princípio de quimioluminescência, usando-se aparelho de automação IMMULITE 2000®.

A faixa de normalidade para GVJ foi considerada entre 70-99 mg/dl (SMITH; ESSOP, 2009; GRUNDY et al., 2005). No presente estudo classificaram-se como alterados os valores glicêmicos superiores a 99mg/dl e não alterados os inferiores a 99 mg/dl.

Os valores de HDL-C tidos como normais para homens e mulheres foram de, respectivamente, < 40mg/dl e < 50mg/dl (SMITH; ESSOP, 2009; GRUNDY et al., 2005). O LDL-C foi aceito como normal quando < 130mg/dl (SBC, 2001). Por sua vez, o estudo em foco adotou a classificação alterado para os valores de HDL-C menor que 40mg/dl para homens e <50mg/dl para mulheres e não alterado para os valores ≥ 40 mg/dl e ≥ 50 mg/dl para homens e mulheres, respectivamente. Quanto ao LDL-C, foi classificado como alterado para os valores superiores a 130 mg/dl e não alterado para os valores inferiores a 130mg/dl.

Os níveis séricos de TG foram tidos como normais quando esse dado foi ≥ 150 mg/dl (SMITH; ESSOP, 2009; GRUNDY et al., 2005). Assim sendo, no presente estudo foi classificado como alterado quando os níveis séricos ultrapassassem 150mg/dl e não alterado quando ≤ 150 mg/dl.

4.6 Variáveis do estudo

Nesta pesquisa, as variáveis abordadas foram agrupadas em indicadores sociodemográficos, de hábitos de vida e relacionados à SM.

4.6.1 Indicadores sociodemográficos

Idade: Foi computada em anos.

Cor: Foi levada em conta a cor da pele autorreferida: negra, branca, amarela ou parda.

Situação laboral: Foram aceitas as seguintes opções: apenas estuda ou estuda e trabalha.

Renda familiar: Foi considerado o valor bruto dos vencimentos mensais da família do pesquisado em reais.

Classe econômica: Foram adotadas as seguintes opções: A1, A2, B1, B2, C, D e E (ANEP, 2009).

Situação conjugal: Foram consideradas as seguintes opções, a saber: casado/união consensual; solteiro; viúvo; separado. Para análise, agregaram-se em duas classes: a dos solteiros e a dos casados/união estável.

Com quem mora: Foram computadas as seguintes respostas: pais, familiares, companheiro (a), sozinha.

4.6.2 Indicadores de hábitos de vida

Sedentarismo: Os estudantes foram considerados ativos ou sedentários.

Tabagismo: Quanto ao tabagismo, os estudantes foram classificados em quatro categorias: fumantes diários, fumantes ocasionais, ex-fumantes e não fumantes.

Etilismo: Nesse item os estudantes foram classificados em baixo, médio e alto risco para etilismo e síndrome de dependência do álcool.

Estado nutricional: O estado nutricional através do IMC foi discriminado em baixo peso, eutrófico, sobrepeso e obesidade.

LDL-C: O valor de LDL-C foi considerado alterado ou não alterado.

HDL-C: O valor de HDL-C foi considerado alterado ou não alterado.

4.6.3 Indicadores relacionados à SM

Para classificar os estudantes como portadores de SM adotou-se a definição do NCEP/ATP III (2001). Segundo essas fontes, para receber tal classificação o indivíduo precisa reunir, pelo menos, três ou mais dos seguintes componentes (Quadro 5).

Quadro 5 – Componentes da SM segundo o NCEP-ATP III

Componentes	Níveis
Circunferência Abdominal	
Homens	≥ 102 cm
Mulheres	≥ 88 cm
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dl
HDL Colesterol	
Homens	< 40mg/dl
Mulheres	< 50mg/dl
Pressão Arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia Venosa de Jejum	≥ 100 mg/dl
Uso de algum medicamento para diabetes, hipertensão arterial e/ou colesterol elevado?	

Nota: A presença de diabetes mellitus não exclui o diagnóstico de SM.

4.7 Análise dos dados

Para a classificação dos sujeitos como portadores de síndrome metabólica foram consideradas as definições do NCEP/ATP III, (2001) e Grundy et al., (2005). Segundo essas fontes, para receber tal classificação o indivíduo precisa reunir, pelo menos, três ou mais dos seguintes critérios:

- Obesidade abdominal, caracterizada por medidas de circunferência abdominal > 102 cm (homens) ou > 88cm (mulheres);
- Pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg e/ou diastólica ≥ 85 mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva;
- Glicemia venosa de jejum ≥ 100 mg/dl ou uso de antidiabéticos;
- Triglicerídeos séricos ≥ 150 mg/dl ou uso de medicação para dislipidemia;
- HDL-C sérico < que 40 mg/dl (homens) e < 50 mg/dl (mulheres) ou uso de medicação para dislipidemia.

Cabe ressaltar: inicialmente, os dados foram organizados em tabelas, quadros e/ou gráficos. Calcularam-se as medidas estatísticas média, desvio padrão

e razão de chances com seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC_{95%}). Antes de se comparar as médias, verificou-se a normalidade dos dados e a igualdade de variâncias pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e de Levene, respectivamente. Analisaram-se as médias de circunferência do pescoço pelos testes t de Student para dados independentes e pelo teste F de Snedecor. Nesse último, quando $p < 0,05$, fizeram-se as comparações múltiplas pelo teste de Tukey (se variâncias iguais) e pelo teste de Games-Howell (se variâncias desiguais). As associações entre circunferência do pescoço e os grupos de risco foram analisadas pelo teste de χ^2 .

Todavia, para a análise de correlação entre as variáveis quantitativas, adotou-se o coeficiente de correlação linear de Pearson e, nos casos em que as variáveis eram ordinais e em escalas, foi utilizado o r_s de Spearman. As médias entre dois grupos foram comparadas pelo teste t de Student e as entre três ou mais grupos pela ANOVA. Logo, devido as variâncias terem se apresentado desiguais pelo teste de Levene, fizeram-se as comparações múltiplas pelo teste de Games-Howell.

Para todas as análises estatísticas inferenciais foram consideradas estatisticamente significantes aquelas com $p < 0,05$. Os dados foram processados no SPSS, versão 14.0.

4.8 Aspectos éticos

Como exigido, o projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa em seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Ceará, e obteve aprovação conforme o protocolo nº 208/10 na reunião do dia 9 de setembro de 2010. Portanto, cumpriu as normas que regulamentam a pesquisa em seres humanos, do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde, Resolução nº 196 de 10 de outubro de 1996 e complementares.

Os estudantes que concordaram em participar assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, no qual constavam as informações detalhadas sobre o estudo, incluída a liberdade para desistir a qualquer momento. A eles

garantiu-se o anonimato e, ainda, que o estudo não lhes traria nenhum prejuízo ou complicações (BRASIL, 1996).

5 RESULTADOS

5.1 Caracterização sociodemográfica dos estudantes universitários

Conforme mencionado, a população de estudo foi constituída por 702 estudantes distribuídos em 24 cursos de graduação da UFC. No item gênero identificou-se um predomínio de mulheres (62,6%), a idade média do grupo foi de 21,5 anos (DP \pm 4,5 anos), com uma distribuição assimétrica à direita (Kolmogorov Sminorv com $p < 0,001$).

No quesito área do conhecimento, houve equivalência nos percentuais dos estudantes em cada uma das seis áreas. Por sua vez, no concernente ao período da faculdade em curso, houve um predomínio daqueles no terceiro (20,8%) e primeiro semestre (19,5%) e uma menor participação, 1,8%, daqueles entre o 10º e o 12º período (Quadro 6).

Quadro 6 – Distribuição dos cursos segundo intervalo entre os semestres (n=702). Fortaleza - Ceará, 2011.

Intervalo Semestre	Área do conhecimento					
	Humanas	Exatas	Tecnologia	Saúde	Ciências	Agrárias
	20,4%	16,5%	16%	15%	18,5%	13,6%
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
1º - 4º	76 (53,1)	67 (57,8)	68 (60,7)	54 (51,4)	100 (76,9)	36 (37,9)
5º - 8º	59 (41,3)	48 (41,4)	36 (32,1)	51 (48,6)	29 (22,3)	42 (44,2)
9º - 12º	8 (5,6)	1 (0,8)	8 (7,1)	0 (0,0)	1 (0,8)	17 (17,9)
Total	143 (100)	116 (100)	112 (100)	105 (100)	130 (100)	95 (100)

Tabela 1 – Características sociodemográficas dos estudantes universitários por sexo e total (n=702). Fortaleza - Ceará, 2011.

Características	Total n (%)	Sexo		Valor de p ^b		
		Homens 262 (37,4) n (%)	Mulheres 439 (62,6) n (%)			
Grupo etário (anos) (n=696)						
16 a 20	350 (50,3)	137	52,2	213	49,0	0,506
21 a 25	283 (40,7)	102	38,9	181	41,7	
26 a 30	42 (6,0)	13	4,9	29	6,6	
31 e mais	21 (3,0)	10	3,8	11	2,5	
Situação conjugal (n=682)						
Casado/União consensual	42 (6,0)	11	4,2	31	7,0	
Solteiro	648 (93,0)	246	95,3	402	91,5	
Viúvo	2 (0,3)	-	-	2	0,4	
Separado	5 (0,7)	1	0,3	4	0,9	
Cor (n=682)						
Branca	246 (36,1)	8	34,6	158	36,9	0,883
Negra	53 (7,8)	21	8,2	32	7,4	
Parda	345 (50,6)	132	51,9	213	49,7	
Amarela	38 (5,6)	13	5,1	25	5,8	
Classificação econômica (n=698)						
A	74 (10,6)	33	12,6	41	9,3	0,525
B	277 (39,7)	105	40,2	172	39,3	
C	277 (39,7)	98	37,5	179	40,9	
D e E	70 (10,0)	25	9,5	45	10,3	
Renda familiar (salários mínimos)^a (n=596)						
Inferior a 1 SM	24 (4,0)	13	5,8	11	2,9	0,185
1 a 3 SM	198 (33,2)	70	31,6	128	34,1	
4 a 5 SM	140 (23,5)	46	20,8	94	25,0	
Superior a 5 SM	234 (39,3)	92	41,6	142	37,8	
Situação laboral (n=696)						
Apenas estuda	454 (65,2)	149	57,3	305	70,0	0,001
Estuda e trabalha informalmente	126 (18,1)	60	23	56	12,8	
Estuda e trabalha formalmente	116 (16,7)	51	19,6	75	17,2	
Com quem mora (n=694)						
Sozinho	20 (2,9)	45	17,3	73	16,8	0,723
Pais	494 (71,2)	183	70,3	311	71,6	
Familiares (irmãos, tios e primos)	118 (17,0)	11	4,2	16	3,6	
Companheiro (a)	35 (5,0)	11	4,2	24	5,5	
Amigos	27 (3,9)	10	3,8	10	2,3	

Notas: ^a Salário mínimo da época da pesquisa R\$ 545,00; ^b Teste Chi-quadrado de Pearson. Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido a perguntas não respondidas ou respostas equivocadas.

Em relação à cor, 50,6% dos respondentes autodeclararam-se pardos e 36,1% brancos, enquanto negros e amarelos representaram as menores proporções, 7,8% e 5,6%, respectivamente (Tabela 1).

O cenário socioeconômico desvelado aponta para estudantes solteiros (93%) que ainda moram com os pais (71,2%) e apenas estudam (65,2%). Como se pôde observar, parcela significativa das famílias dos universitários pertenciam às classes econômicas C (39,6%) e B (39,7%) e viviam com uma renda média mensal de R\$ 3.206 reais (DP± 376 reais) (Tabela 1). Ao se levar em conta o quantitativo de salário mínimo, a maior proporção vivia com uma renda familiar mensal de seis ou mais salários mínimos (39,2%); em sequência apareceram aqueles com uma renda mensal entre um a três salários (33,2%). Contudo, 15% da amostra não responderam a esse questionamento no formulário. Essa variável mostrou uma distribuição assimétrica à direita (Kolmogorov Smirnov com $p < 0,001$).

No tocante ao sexo e à situação laboral (valor de $p=0,001$), os grupos diferem significativamente. Parcela expressiva das mulheres entrevistadas (70%) apenas estuda, enquanto a maior proporção dos homens trabalha e estuda no setor formal (23%) ou informal (19,6%). Mas a maior proporção dos homens está na classe B, e a das mulheres na C (Tabela 1).

Quanto às características demográficas, os grupos não diferem proporcionalmente (valor de $p \geq 0,05$), entretanto os homens são relativamente mais jovens e, em maior proporção, solteiros quando comparados às mulheres (Tabela 1).

5.2 Caracterização dos estudantes universitários quanto aos indicadores de hábito de vida

A avaliação dos indicadores de hábito de vida indica divergências de hábitos e comportamentos saudáveis e nocivos à saúde entre os estudantes da universidade avaliada em relação ao sexo.

Tabela 2 – Características dos indicadores de hábito de vida dos estudantes universitários por sexo e total (n=702). Fortaleza - Ceará, 2011.

Indicadores de hábito de vida	Total n (%)	Sexo		Valor de p
		Homens n (%)	Mulheres n (%)	
Atividade física (n=698)				
Ativo	206 (29,5)	107 41,0	99 22,6	0,000 ^a
Sedentário	492 (70,5)	154 59,0	338 77,4	
Estado nutricional (n=700)				
Eutrófico	473 (67,6)	146 55,7	327 74,7	0,000 ^b
Sobrepeso	152 (21,7)	85 32,4	67 15,3	
Baixo peso	38 (5,4)	11 4,2	27 6,2	
Obesidade	37 (5,3)	20 7,6	17 3,9	
Tabagismo (n=696)				
Nunca fumou	631 (90,7)	230 88,1	401 92,2	0,174 ^a
Ex-fumante/fumante ocasional	54 (7,8)	25 9,6	29 6,7	
Fumante diário	11 (1,6)	6 2,3	5 1,1	
Etilismo				
Baixo risco	655 (93,4)	233 88,9	422 96,1	0,000 ^a
Médio risco	46 (6,6)	29 11,1	17 3,9	
LDL - C (n=689)				
N/alterada	649 (94,2)	241 92,7	408 95,1	0,239 ^a
Alterada	40 (5,8)	19 7,3	21 4,9	
Glicemia (n=691)				
N/alterada	606 (87,7)	220 84,3	386 89,8	0,034 ^a
Alterada	85 (12,3)	41 15,7	44 10,2	

Notas: ^a Teste Chi-quadrado Exato de Fischer; ^b Teste Chi-quadrado de Pearson. Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido a perguntas não respondidas ou respostas equivocadas.

Na população de estudo, a prática de exercícios físicos foi utilizada como variável indicadora de sedentarismo, e a prevalência de sedentarismo encontrada foi de 70,5%. Como verificado, os grupos diferem significativamente quanto ao sexo ($p < 0,001$); entre os homens a frequência da prática foi cerca de duas vezes superior

às mulheres (41,0%), e o sedentarismo entre as mulheres foi superior ao global, 77,3% (Tabela 2).

Ao se estratificar os resultados do estado nutricional por sexo identificou-se que os grupos diferem expressivamente ($p < 0,001$) e que as mulheres possuíam maiores percentuais de baixo peso (6,2%) e eutrófico (74,7%), enquanto os homens possuíam percentuais mais elevados de sobrepeso (32,4%) e obesidade (7,6%) (Tabela 2).

Quanto ao tabagismo, observou-se predomínio de não fumantes na população de estudo e, entre os fumantes diários e ocasionais, os homens detêm os maiores percentuais, 2,3% e 9,2%, respectivamente. O consumo de álcool entre homens e mulheres divergiu significativamente ($p < 0,001$). As mulheres apresentaram menor percentual de baixo risco para o etilismo (3,9%) quando comparadas aos homens (11,1%) (Tabela 2).

Conforme os dados laboratoriais apontaram, há indicativos de taxas elevadas de LDL-C. Em média, os valores matinais de LDL-C foram de 74,6 mg/dl ($DP \pm 33,5$ mg/dl) (Tabela 2).

De acordo com a Tabela 2, a prevalência de glicemia elevada foi de 12,3% na população de estudo, as diferenças foram significantes por sexo e os homens sobressaíram com maior proporção (15,7%) ($p = 0,034$).

Todas as medidas ora citadas revelaram uma distribuição assimétrica à direita (Kolmogorov-Sminorv com $p < 0,021$).

Tabela 3 – Associação entre a circunferência do pescoço e as variáveis sociodemográficas. Fortaleza - Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	p
	Nº	%	Nº	%		
1. Sexo					10,2; 6,6 – 15,9	< 0.0001
Masculino	115	43,9	147	56,1		
Feminino	31	7,1	407	92,9		
2. Faixa etária						
16 – 19	42	17,7	195	82,3	1	
20 – 24	73	19,6	300	80,4	1,1;0,7 – 1,7	
25 – 58	30	35,3	55	64,7	2,5;1,4 – 4,4	<0,001
3. Situação laboral						
Só estuda	83	18,3	370	81,7	1,5;1,1 – 2,2	<0,031
Estuda/trabalha	61	25,3	180	74,7	1	
4. Classe econômica						
A1 + A2	23	31,1	51	68,9	2,0;1,1 – 3,5	<0,049
B1 +B2	59	21,5	216	78,5	1,2;0,8 – 1,8	
C, D e E	64	18,4	283	81,6	1	
5. Situação conjugal						
Solteiro	132	20,4	515	79,6	1,4;0,7 – 2,9	<0,340
Casado/U. estável	11	26,8	30	73,2	1	
6. Cor						
Branca	53	21,6	192	78,4		<0,882
Negra	12	22,6	41	77,4		
Amarela	07	18,4	31	81,6		
Parda	67	19,5	277	80,5		
7. Semestre						
1º a 2º	30	16,2	155	83,8		<0,012
3º a 4º	42	20,5	163	79,5		
5º a 6º	32	21,9	114	78,1		
7º a 8º	28	24, 1	88	75,9		
9º a 12º	12	35,3	22	64,7		
Total						688

Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido a perguntas não respondidas ou respostas equivocadas.

Em relação à associação entre a CP e os dados sociodemográficos, conforme o presente estudo mostrou, 115 (43,9%) dos homens e 31(7,1%) das mulheres denotaram associação significativa com $p < 0,0001$ e RC:IC de 10,2; 6,6 – 15,9 (Tabela 3).

No tocante à faixa etária, os estudantes com idades compreendidas entre 25 ou +, ou seja, 30 (35,3%), estavam com a CP elevada; de 20 a 24 anos, 73 (19,6%), e de 16 a 19 anos, cerca de 42 (17,7%) estudantes tiveram as medidas da CP elevadas e apresentaram correlação significativa, com $p < 0,001$ (RC= 2,5 e IC de 1,4 – 4,4). Por sua vez, a situação laboral dos sujeitos envolvidos no estudo em foco se mostrou positivamente significativa, com $p < 0,031$ e RC igual a 1,5 e IC de 1,0 – 2,2; os indivíduos com a CP elevada que só estudam corresponderam a 83 (18,3%), e a 61 (25,3%) os que estudam e trabalham (Tabela 3).

Quanto à classe econômica, evidenciou-se valores elevados da CP dos estudantes das classes A1 e A2, correspondentes a 23 (31,1%); das classes B1 e B2, 59 (21,5%), e das classes C,D e E, 64 (18,4%) com correlação estatisticamente significativa, $p < 0,049$. Contudo, o mesmo não ocorreu com a situação conjugal, pois 132 (20,4%) dos solteiros e 11(26,8%) dos casados ou que vivem em união estável apresentaram a medida da CP elevada, mas sem associação estatisticamente significativa ($p < 0,340$) (Tabela 3).

No inerente relação à cor, não foi encontrada associação entre a CP e esta variável, ou seja, independente da cor do indivíduo a CP não se modifica para elevada ou normal. Entretanto, de acordo com o valor de p igual a 0, 012, comprovou-se que a proporção de estudantes com a CP elevada é maior nos últimos semestres do que nos primeiros semestres (Tabela 3).

Tabela 4 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e as variáveis sociodemográficos. Fortaleza – Ceará. 2011.

Variáveis	Média	± EPM	p
1. Sexo			< 0,0001
Masculino	37,3	0,146	
Feminino	31,7	0,88	
2. Faixa etária			< 0,009
25 ou +	34,86	0,454	
20 – 24	33,62	0,175	
16 – 19	33,73	0,198	
3. Situação laboral			< 0,0001
Só estuda	33,41	0,152	
Estuda/trabalha	34,50	0,232	
4. Classe econômica			< 0,350
A1 + A2	34,33	0,423	
B1 +B2	33,77	0,208	
C, D e E	33,71	0,178	
5. Situação conjugal			< 0, 181
Solteiro	34,48	0,563	
Casado/U. Estável	33,74	0,133	
Total			688

EPM = Erro padrão de média. Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido a perguntas não respondidas ou respostas equivocadas.

Ao analisar a comparação das médias da associação CP *versus* dados sociodemográficos, pôde-se constatar várias associações positivas. Quanto ao sexo, percebeu-se que a média nos homens (37,3) é maior que nas mulheres (31,7) com $p = 0,0001$ estatisticamente significativa (Tabela 4).

Outra relação a demonstrar significância estatística foi a CP com idade, na qual a média nos indivíduos com 25 anos ou + foi maior do que nas outras duas faixas etárias ($p=0,009$). Também revelou-se significativa a situação laboral, e a média maior foi entre os sujeitos que trabalham e estudam (34,50) e $p=0,0001$ (Tabela 4).

Em contrapartida, a classe econômica não se mostrou estatisticamente significativa. No entanto, a maior média foi encontrada na classe A (34,33) em comparação às classes econômicas B, C, D e E (Tabela 4).

Tabela 5 – Associação entre a circunferência do pescoço e a prática de atividade física. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	p
	Nº	%	Nº	%		
1. Atividade física					1,1;0,8 – 1,7	<0,503
Pratica	46	22,4	159	77,6		
Não pratica	99	20,2	392	79,8		
Total	145		551			696

Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido a perguntas não respondidas ou respostas equivocadas.

No tocante à atividade física, 205 (29,45%) relataram praticar algum tipo de atividade enquanto 491 (70,54%) não praticam nenhum tipo. Sobre a associação entre a CP e a atividade física, encontrou-se valores elevados da CP em 46 (22,4%) estudantes que afirmaram praticar atividade física e 99 (20,2%) que não praticavam esta atividade regularmente. Porém, não foi evidenciada associação estatisticamente significativa ($p < 0,503$) (Tabela 5).

Tabela 6 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e a prática de atividade física. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Média	±EPM	p
1. Atividade física			0,0001
Ativo	34,55	0,240	
Sedentário	33,49	0,151	

EPM = Erro padrão de média

Por sua vez, quando comparadas as médias da associação entre a CP e a atividade física, os estudantes sedentários evidenciaram média de 33,49 e os jovens ativos média de 34,55, e $p=0,0001$. Assim sendo, os estudantes sedentários apresentaram a CP maior que a dos jovens ativos (Tabela 6).

Tabela 7 – Associação entre a circunferência do pescoço e o índice de massa corpórea. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	p
	Nº	%	Nº	%		
1. IMC						< 0,0001
Obesidade I, II e III	31	86,1	5	13,9	66,4;24,6 – 179,3	
Sobrepeso	71	47,7	78	52,3	9,7; 6,2 – 15,2	
Eutrófico	44	8,5	417	91,5	1	
Total	146		554			700

Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido à desistência ou impossibilidade do estudante em participar da segunda etapa.

Todavia, o índice de massa corpórea totalizou 146 (20,8%) dos pesquisados que estavam com a CP elevada, especificamente 71 (47,7%) dos estudantes com sobrepeso, 31(86,1%) portadores de obesidade grau I, II e III, enquanto 44 (8,5%) dos estudantes eutróficos tiveram as medidas da CP elevadas. Constatou-se associação estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) (Tabela 7).

Tabela 8 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e o índice de massa corpórea. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Média	±EPM	p
1. IMC			0,0001
Obesidade I,II e III	38,94	0,560	
Sobrepeso	36,10	0,264	
Eutrófico	32,77	0,121	

EPM = Erro padrão de média

Na análise da média da CP *versus* IMC, conforme se constatou, à medida que os valores do IMC aumentam há uma elevação dos valores da CP ($p=0,0001$) (Tabela 8).

Tabela 9 – Associação entre a circunferência do pescoço e os componentes da síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	p
	Nº	%	Nº	%		
CA N/Alterada						
Masculino	128	18,8	554	81,2	1,7; 1,2-2,5	<0,001
Feminino	68	11,4	528	88,6	1	
2. CA alterada						
Masculino	18	100	0	0,0	1,3;1,1-1,4	<0,017
Feminino	78	75,0	26	25,0	1	
2. PA						
HAS	12	55,0	9	45,0	7,5;2,8 – 20,8	<0,001
Limítrofe	14	45,2	17	54,8	4,6;2,0 -10,4	<0,001
Normal	36	40,4	53	59,6	3,8;2,2 -6,3	<0,001
Ótima	84	15,0	475	85,0	1	
3. GVJ						
Alterado	28	33,3	56	66,7	2,0; 1,2 – 3,5	<0,005
N/Alterado	117	19,3	489	80,7	1	
4. TG						
Alterado	51	32,1	108	67,9	2,1;1,4 – 3,3	<0,001
N/Alterado	94	17,7	436	82,3	1	
5. HDL						
Alterado	8	9,8	75	90,2	0,3; 0,1 – 0,7	<0,004
N/Alterado	137	22,6	469	77,4	1	

Notas: CA N/Alterada: circunferência abdominal não alterada; CA: circunferência abdominal; PA: pressão arterial; GVJ: glicemia venosa de jejum; TG triglicerídeos; HDL-C: lipoproteína de alta densidade; LDL-C: Lipoproteína de baixa densidade.

Inicialmente a análise dos componentes da SM se deu com a CA, a qual foi classificada em alterada e não alterada. Portanto, embora 128 (43,9%) dos homens e 68 (7,1%) das mulheres não tenham apresentado a CA alterada, a CP apresentou valores elevados. Os estudantes cujos dados tanto da CA como da CP estavam alterados corresponderam a 18 (35,3%) dos homens e 73 (19,3%) das mulheres. Por conseguinte, tanto os estudantes do sexo masculino como os do

feminino mostraram associação entre a CA e a CP estatisticamente significativa ($p < 0,001$) (Tabela 9).

No concernente à pressão arterial, foi classificada em ótima, normal, limítrofe e HAS. Diante disso, segundo constatado, 146 (20,9%) dos pesquisados evidenciaram associação estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre a CP e a PA. Especificamente, os estudantes com a PA ótima foram 84 (15,0%), normal 36 (40,4%), limítrofe 14 (45,2%) e HAS 12(55,0%). Todos os dados explicitados na tabela se referem aos estudantes que apresentaram a CP elevada (Tabela 9).

Ao analisar os componentes da síndrome pode-se perceber também, que a associação entre a GVJ e a CP se mostrou estatisticamente significativa ($p < 0,005$; RC: 2,0; IC: 1,2 – 3,5). Diante disto, destaca-se a CP como um marcador preditivo da SM confiável e seguro, pois contemplou todos os critérios segundo o NCEP/ATP III.

No tocante aos triglicerídeos, em 94 (17,7%) dos estudantes não foi percebida alteração dos seus níveis séricos. Entretanto a CP se mostrou elevada. Por sua vez, os universitários que manifestaram tanto alteração dos triglicerídeos como valores elevados da CP corresponderam a 51 (32,1%). Esta associação foi considerada estatisticamente significativa, com $p < 0,001$ e RC: 2,1; IC: 1,4 – 3,3 (Tabela 9).

Por conseguinte, o HDL-C, quinto e último componente da SM, foi analisado e classificado em alterado e não alterado. No geral, 145 (21%) dos estudantes apresentaram associação entre o HDL-C e a CP, logo, estatisticamente significativa ($p < 0,004$). Contudo, o HDL-C não estava alterado em 137 (22,6%) dos estudantes, apesar de constatada elevação nos valores da CP. Os estudantes com o nível do HDL-C alterado e a CP elevada corresponderam a 8 casos , ou seja, 9,8% deles (Tabela 9).

Quanto à comparação das médias dos estudantes, em relação à associação entre a CP e os componentes da SM, segundo encontrado, todos os componentes se mostraram estatisticamente significantes, isto é, todos apresentaram p menor que 0,05.

Tabela 10 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e os componentes da síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Média	±EPM	p
1. CA			
Masculina (N/A)	33,61	0,123	0,0001
Masculina (A)	41,06	0,631	
Feminina (N/A)	33,00	0,115	
Feminina (A)	38,37	0,279	
2. PA			
Ótima	33,12	0,130	0,0001
Normal	36,00	0,358	
Limítrofe	37,53	0,448	
HAS	37,13	0,854	
3. GVJ			
N/A	33,67	0,136	0,003
A	34,84	0,396	
4. TG			
N/A	33,53	0,139	0,0001
A	34,79	0,306	
5. HDL			
N/A	33,99	0,141	0,0001
A	32,57	0,285	

Nota: CA N/A: circunferência abdominal não alterada; CA: circunferência abdominal; PA: pressão arterial; GVJ: glicemia venosa de jejum; TG triglicérides; HDL-C: lipoproteína de alta densidade; LDL-C: lipoproteína de baixa densidade. N/A: não alterado; A: alterado; EPM: Erro padrão de média.

Ademais, os homens com a CA alterada tiveram CP superior à das mulheres com a CA alterada ($p=0,0001$) (Tabela 10).

Na avaliação da média da CP *versus* PA, pode-se verificar que o aumento dos valores da PA é acompanhado pelo aumento da CP ($p=0,0001$) (Tabela 10).

Os estudantes com glicemia venosa de jejum alterada evidenciaram CP maior em relação aos demais ($p=0,003$) (Tabela 10). E os estudantes com o HDL-C normal revelaram CP menor em relação aos demais investigados ($p=0,0001$) (Tabela 10).

A comparação da média do TG classificado como alterado foi de 34,79, o não alterado, de 33,53 e o $p = 0,0001$, enquanto o HDL-C alterado teve sua média igual a 32,57, inferior à média do não alterado, em torno de 33,99, e o $p = 0,0001$.

Tabela 11 – Associação entre a circunferência do pescoço e o colesterol total. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	p
	Nº	%	Nº	%		
1. Colesterol total						< 0,239
Alterado	18	26,9	49	73,1	1,4; 0,7 – 2,6	
Não alterado	127	20,5	494	79,5	1	
Total	145	21,1	553	78,9		688

Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido à desistência ou impossibilidade do estudante em participar da segunda etapa.

O colesterol total foi pesquisado entre os estudantes e classificado em alterado e não alterado para facilitar a análise. Em 127 (20,5%) dos pesquisados não foram percebidas alterações nos níveis séricos do CT, mas a CP elevada revelou-se nesta população. Porém em 18 (26,9%) alunos identificaram-se tanto a CP como o CT alterados, entretanto sem associação estatisticamente significativa ($p < 0,239$) (Tabela 11).

Tabela 12 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e o colesterol total. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Média	±EPM	p
1. Colesterol total			0,369
Alterado	34,82	0,464	
Não alterado	33,78	0,135	

EPM = Erro padrão de média

No concernente à associação do CT com a CP não foi constatada significância estatística e os universitários com colesterol total alterado também apresentaram a maior média (Tabela 12).

Tabela 13 – Associação entre a circunferência do pescoço e o LDL-C. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	P
	Nº	%	Nº	%		
1. LDL-C						< 0,191
Alterado	12	29,3	29	70,7	1,6; 0,7 – 3,3	
Não alterado	132	20,4	515	79,6	1	
Total	144	20,9	554	79,1		688

Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido à desistência ou impossibilidade dos estudantes em participar da segunda etapa.

Quanto ao LDL-C, em 132 (20,4%) estudantes não se observou alteração nos níveis séricos, apesar dos valores elevados da CP. Assim, como evidenciado, 12 estudantes, ou seja, 29,3% apresentaram tanto LDL-C como a CP elevadas. No entanto, tal associação também não se mostrou estatisticamente significativa ($p < 0,191$)(Tabela 13).

Tabela 14 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e o LDL-C. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Média	±EPM	p
1. LDL-C			0,169
Alterado	34,51	0,576	
Não alterado	33,76	0,132	

EPM = Erro padrão de média.

Como exposto, não se revelou estatisticamente significativa, $p = 0,169$, quando comparado às médias. No entanto, os estudantes com o LDL alterado (34,51) apresentaram média maior que os com o LDL normal (33,76) (Tabela 14).

Tabela 15 – Associação entre a circunferência do pescoço e a síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Elevada		Normal		RC: IC _{95%}	p
	Nº	%	Nº	%		
1. SM						< 0,006
Sim	7	58,3	5	41,7	5,4;1,4 – 22,1	
Não	138	20,4	539	79,6	1	
Total	145	21,0	544	79,0		689

SIM = com síndrome metabólica; NÃO = sem síndrome metabólica. Nota de esclarecimento: A amostra total da tabela não foi 702, pois houve perdas de dados devido à desistência ou impossibilidade do estudante em participar da segunda etapa.

Sobre a associação entre a CP e a SM, segundo evidenciado, apenas 12 (1,74%) estudantes de toda a amostra identificaram-se SM. No entanto, destes 12 estudantes portadores de SM, 7(58,3%) apresentaram tanto a CP elevada, como estatisticamente significativa, com $p < 0,006$ (Tabela 15).

Tabela 16 – Comparação das médias da associação entre a circunferência do pescoço e a síndrome metabólica. Fortaleza – Ceará, 2011.

Variáveis	Média	±EPM	p
1. SM			0,001
Sim	37,04	1,199	
Não	33,76	0,129	

SIM = com síndrome metabólica; NÃO = sem síndrome metabólica; EPM: Erro padrão da média.

Conforme exposto, os estudantes com SM denotaram CP maior em relação aos demais. Essa diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,001$)(Tabela 16).

6 DISCUSSÃO

O presente estudo buscou avaliar a associação da CP com os fatores sociodemográficos, indicadores antropométricos e com os componentes que caracterizam a SM. Como referido, este estudo foi composto por 702 estudantes universitários na faixa etária entre 16 e 58 anos de idade, em sua maioria de 20 a 24 anos. Ademais, 93,0% desta população eram solteiros, 50,6% da cor parda, 65,2% só estudavam e 71,2% ainda moravam com os pais.

O interesse em pesquisar a SM justifica-se por sua capacidade de reunir vários fatores de risco para doenças cardiovasculares, tais como obesidade abdominal, hiperglicemia, HDL-C baixo, entre outros. Consequentemente, referidas alterações metabólicas estão cada vez mais presentes em crianças (Hatipoglu et al., 2010), em jovens obesos (Cook et al., 2003) e em adolescentes (ALVAREZ et al., 2008).

Logo, a prevenção e o tratamento precoce da obesidade total, da obesidade abdominal e dos demais fatores de risco são fundamentais para evitar a síndrome metabólica e, por extensão, as doenças cardiovasculares.

Quanto à associação entre a CP e os dados sociodemográficos, inicialmente constatou-se no estudo em foco que o maior índice da CP elevada se deu entre os estudantes maiores de 25 anos de idade, correspondendo a 35,3%.

No tocante ao sexo, conforme constatado, os homens (43,9%) apresentaram maior alteração da CP que as mulheres (7,1%), sendo estatisticamente significativa ($p < 0,0001$). Em outro estudo com chineses portadores de DM tipo 2 também se percebeu alteração da circunferência abdominal e do pescoço maior entre os homens do que entre as mulheres. Após ajuste para sexo e idade foi considerado estatisticamente significativo, com $p < 0,001$ (YANG et al., 2010).

Por sua vez, Onat et al. (2009) realizaram um estudo com uma população turca composta por 934 homens e 978 mulheres com idades entre 12 e 55,1 anos, no qual identificaram 441 homens e 504 mulheres com SM. Constataram que a probabilidade da CP ajustada para sexo, idade e para circunferência abdominal mostrou-se estatisticamente significativa, correspondendo a uma probabilidade de 3,06 vezes maior dos homens desenvolverem a síndrome enquanto para as

mulheres esta probabilidade era de 2,28 vezes.

Em contrapartida, Preis et al. (2010) avaliaram a CP como marcador de risco para DCV, e detectaram maior associação desta circunferência com os fatores de risco para DCV em mulheres do que em homens. Este fato já fora observado no estudo de Ben-Noun e Laor (2006).

Todavia, estudo com 979 sujeitos assistidos por uma Clínica de Medicina da Família, localizada na zona urbana ao Sul de Israel entre os meses de janeiro e setembro de 1998, pesquisando a CP como possível ferramenta de triagem clínica para identificar sobrepeso e obesidade, encontrou através do coeficiente de Pearson associação significativa entre a CP e o IMC ($p < 0,0001$), a idade ($p < 0,0001$) e a CA ($p < 0,0001$). Segundo concluiu ao final, a mensuração da CP é um marcador simples de triagem, economiza o tempo da equipe de saúde e pode identificar pacientes com sobrepeso e obesidade, ambos fatores de risco para SM e DCV (BEN-NOUM; SOHAR; LAOR, 2001).

Por sua vez, um estudo de análises de Framingham Heart Study constatou que a deposição de gordura, especialmente no tecido adiposo visceral, apresenta maior associação com o perfil de fatores de risco em mulheres em comparação aos homens (FOX et al., 2007). Os mecanismos pelos quais ocorrem estes efeitos adversos associados com a deposição de gordura entre as mulheres ainda não são bem definidos na literatura. Entretanto, alguns autores sugerem que nas mulheres há maior produção de ácidos graxos a ser ofertado ao fígado do que nos homens (NIELSEN et al., 2004).

No concernente à classe econômica, identificou-se associação estatisticamente significativa ($p < 0,049$) entre a CP e a classe econômica. O mesmo não ocorreu com a situação conjugal, porquanto apesar de existir valores elevados da CP em 20,4% dos solteiros e em 26,8% dos sujeitos casados, não se constatou significância.

A cor também não se mostrou estatisticamente significativa ($p < 0,882$) quando associada à CP, ou seja, não importa a cor do indivíduo, pois esta variável não modifica a CP para elevada ou não elevada. Em contrapartida, sobre a associação da variável semestre com a CP, como constatado, a proporção de estudantes com a CP elevada foi maior nos últimos semestres, sendo estatisticamente significativa, $p < 0,012$.

Na literatura, não foram encontrados estudos que façam referência à associação entre a CP, a classe econômica, a situação conjugal, a cor e o semestre. Portanto, há necessidade de maior aprofundamento nesta temática.

Quanto à associação entre a CP e a prática de atividade física, em 22,4% a CP estava elevada, porém não houve correlação estatisticamente significativa ($p < 0,503$).

Fitch et al. (2011) também encontraram resultado similar, isto é, não foi constatada associação positiva entre a CP e a atividade física, nem associação estatisticamente significativa para raça, idade e sexo.

As medidas antropométricas são utilizadas como marcadores preditivos para doenças cardiometabólicas, sobrepeso/obesidade e para prever SM. No entanto, ainda não há um consenso sobre o melhor marcador para este fim, mesmo porque um bom marcador de identificação deve estar associado independentemente de sexo, idade e de obesidade total com os marcadores de fatores de risco para DCV. Contudo, o fator de risco obesidade é geralmente estimado pelo IMC, o qual é dependente do sexo e da idade (COLE et al., 2000; ALVAREZ et al., 2008).

Segundo Janssen et al. (2005) em seu estudo sobre o efeito preditivo do IMC e da CA como fator de risco para DCV em crianças e jovens, estes fatores não foram alterados quando analisados isoladamente ou em conjunto.

No presente estudo, a associação da CP com o IMC se mostrou estatisticamente significativa com p menor que 0,0001, onde 86,1% dos estudantes portadores de obesidade I, II e III apresentaram CP elevada. Ainda como observado, 47,7% dos estudantes com sobrepeso estavam com a CP elevada.

Resultado similar foi encontrado em um estudo com 127 homens e 117 mulheres com idades entre 18 a 38 anos nos cursos de graduação da Universidade de Viena (Áustria) e da Universidade de Northumbria (Grã-Bretânia), onde foi constatada correlação positiva entre a CP, o sexo, o IMC e a CA com ambos apresentando $p < 0,0001$. Ademais, também a CP foi estatisticamente significativa em relação tanto ao peso corporal em ambos os sexos ($p < 0,0001$) como à cintura-quadril com $p < 0,004$ em homens e não significativa em mulheres (FINK; MANNING; NEAVE, 2006).

Por sua vez, um estudo prospectivo de corte transversal realizado na Faculdade de Medicina em Wardha no centro rural da Índia encontrou associação

estatisticamente significante entre a CP e o IMC entre homens e mulheres. Ao final do estudo, conforme se concluiu, a CP é uma medida simples para determinar sobrepeso/obesidade, os quais são fatores relacionados à SM (KUMAR; GUPTA; JAIN, 2012).

Segundo Hatipoglu et al. (2010) evidenciaram em seu estudo com crianças portadoras de sobrepeso e obesidade (208 meninas e 204 meninos) e 555 crianças eutróficas com idades entre 6 e 18 anos admitidos no Departamento de Endocrinologia Pediátrica da Universidade de Erciyes, o IMC foi positivamente correlacionado com a CP entre as crianças de ambos os sexos entre os períodos pré-púberes e púberes. Houve, também, forte correlação positiva entre a CP e a CA para todos os períodos da puberdade e em ambos os sexos.

Guo et al. (2012) desenvolveram um estudo transversal com 6.802 crianças e adolescentes com idades de 5 a 18 anos, residentes em áreas rurais de Shenyang, província de Liaoning na China, para investigar o papel da CP em prever pré-hipertensão. Como perceberam, quanto maior a CP maior a chance do indivíduo vir a se tornar pré-hipertenso. Constataram, ainda, através do coeficiente de Pearson, associação significativa entre a CP, o IMC e a CA, após ajuste para idade e sexo. A CP também revelou associação significativa com a PAS e PAD por meio da regressão linear.

Por sua vez, estudo de Medeiros et al. (2011), em um Hospital Geral de Fortaleza com 89 pacientes acometidos por acidente vascular cerebral isquêmico constatou que o maior número de óbitos após doze meses se deu entre os idosos ($p=0,006$) que tinham a CP aumentada ($p=0,02$). A CP aumentada se relacionou com a presença de DM, PA e risco elevado para apneia obstrutiva do sono. Como percebido, as mulheres apresentavam maior CP. Segundo concluíram, a mortalidade foi mais frequente entre os idosos e indivíduos com maior CP.

De acordo com estudo conduzido pelo Departamento de Fisiologia da *Fatima Jinnah Dental College*, Karachi, envolvendo 155 universitários do primeiro período do curso de odontologia com idades entre 18 e 20 anos, a CA dos meninos foi maior que a das meninas e a CP mostrou associação positivamente significativa com a CA, o IMC e a CQ em ambos os sexos e com RCQ apenas entre as meninas (HINGORJO; QURESHI; MEHDI, 2012).

Todavia, o presente estudo, no referente à associação entre a CP e a CA,

também identificou que tanto os sujeitos do sexo masculino como as do sexo feminino denotaram associação estatisticamente significativa com o $p < 0,0001$.

Yang et al. (2010) realizaram uma pesquisa com 1.294 homens e 1.888 mulheres portadoras de DM tipo 2 em Pequim na China e evidenciaram associação estatisticamente significativa entre a CP e o IMC ($p < 0,0001$) como também entre a CP e a CA, com p menor que 0,0001.

Outro estudo de base populacional iniciado nos anos 1990 na cidade de Oulu, na Finlândia, revelou correlação positiva entre a CP, a CA e o IMC (LAAKSO; MATILAINEN; KEINÄNEN-KIUKAANNIMI, 2002).

O estudo em foco buscou analisar a associação entre a CP e os componentes da SM. Segundo constatou, tal associação é estatisticamente significativa. Como visto, anteriormente a associação da CP com a CA foi estatisticamente significativa ($p < 0,017$) em ambos os sexos, embora mais expressiva no sexo masculino. A pressão arterial também se mostrou estatisticamente significativa ($p < 0,001$), e em 55% dos indivíduos hipertensos a CP estava elevada.

Quanto aos demais componentes da SM, consoante percebido no presente estudo, a associação entre a CP, a GVJ ($p < 0,005$), os triglicérides ($p < 0,001$) e o HDL-C ($p < 0,004$) foi estatisticamente significativa.

Fitch et al. (2011) realizaram uma pesquisa com 174 sujeitos portadores de HIV e 154 sujeitos não portadores, no Massachusetts General Hospital e no Massachusetts Institute of Technology, para investigar a possível associação entre a CP e o aumento do risco para doenças cardiometabólicas. Por meio da análise univariada evidenciaram associação positivamente significativa entre a CP e a PA, hemoglobina A1c, glicose e insulina, exceto com os triglicérides entre os infectados ou não.

Entretanto, estudo desenvolvido por Kurtoglu et al. (2011), com 416 crianças portadoras de sobrepeso/obesidade e 120 crianças eutróficas com idades entre 5 e 18 anos, constatou que a CP foi negativamente correlacionada com a glicemia e o HDL. Notou-se, porém, relação estatisticamente significativa entre a CP, a PA, a CA, a insulina, o colesterol total e os triglicérides. Conforme o estudo concluiu, a CP está associada com os fatores de risco para doenças cardiometabólicas. Isto inclui a SM, uma vez que se trata de um distúrbio

metabólico.

Karimipour, Karimnia e Rostamzadeh (2012) conduziram uma pesquisa clínica com 200 sujeitos, entre eles 50 mulheres e 50 homens que já eram pacientes e 50 mulheres e 50 homens saudáveis, sem sintomas de DCV, mas com histórico familiar da doença. Mensurou-se a CP de todos os envolvidos e constatou-se associação significativa entre a CP e os indicadores de distribuição de gordura corporal nos pacientes portadores de DCV.

Por sua vez, um estudo de base populacional desenvolvido por Lou et al. (2012) com 2.847 crianças com idades entre 7 e 12 anos da etnia Han teve o propósito de analisar se a CP pode ser utilizada para determinar sobrepeso/obesidade em crianças. De acordo com o constatado, a CP está significativamente correlacionada com a idade, o IMC e a CA.

Em outro estudo, de Kawaguchi et al. (2011), com 219 sujeitos japoneses supostos portadores de OSA, evidenciou-se que a CP está associada positivamente com IMC, triglicédeos, CA e com OSA.

Todavia, Ben-Noun e Laor (2006), ao investigar um grupo de 561 indivíduos em Israel, os quais não apresentavam nenhum tipo de acometimento à saúde, perceberam correlação positiva entre a CP e os componentes da síndrome. Como os autores constataram, a CP é positivamente correlacionada com os fatores de risco da síndrome metabólica, portanto, é provável que influa diretamente no aumento dos fatores de risco para DCV.

Na pesquisa de Onat et al. (2009) destinada a responder se a CP estaria associada à SM, se a CP teria a mesma resposta que a CA para obesidade e se essas informações poderiam variar de acordo com o sexo, chegou-se à seguinte conclusão: a CP alterada está independentemente associada ao risco de desenvolver SM.

Quanto ao CT e ao LDL-C no presente estudo não se identificou associação estatisticamente significativa, com $p < 0,239$ e $p < 0,191$, respectivamente. Entretanto, no estudo de Preis et al. (2010) encontrou-se significância estatística entre mulheres tanto na associação entre a CP com o CT ($p < 0,002$) como entre a CP e o LDL-C ($p < 0,0001$). Resultado semelhante não se deu entre os homens.

Ainda como o presente estudo constatou, entre os estudantes portadores da SM, 58,3% deles também apresentavam a CP elevada. Este achado mostrou-se

estatisticamente significativa, com $p < 0,006$.

Outras pesquisas chegaram a conclusões similares, entre estas, a de Yang et al. (2010) que também encontrou correlação positiva e ao final concluiu que a CP é positivamente relacionada com o IMC, a CA e a síndrome metabólica em chineses com DM2.

Consoante Onat et al. (2007), a CP alterada sugere maior probabilidade para desenvolver SM, sendo mais forte em homens do que em mulheres. E quando comparada a CP com a CA e os componentes da SM, constatou-se que a CA e os componentes da SM foram inferiores à CP em termos da magnitude de associação para SM entre homens e mulheres.

Segundo Laakso, Matilainen e Keinänen-Kiukaanniemi (2002) constataram em seu estudo, a CP está associada com os distúrbios metabólicos relacionados à resistência a insulina e tal marcador pode ser uma ferramenta importante na triagem clínica.

Como Ben-Noun e Laor (2006) afirmam em sua pesquisa, a CP é positivamente correlacionada com os componentes da SM. Já Preis et al. (2010) constataram que a CP está associada a fatores de risco cardiometabólicos. Eles ressaltaram a importância de mais estudos sobre esta temática.

Na investigação conduzida por Chagas et al. (2011), no Centro de Diagnóstico e Tratamento Intervencionista do Hospital São Lucas da PUC/SP, constituída por 337 indivíduos adultos submetidos a cineangiocoronariografia, com idades entre 23 e 89 anos, buscou-se avaliar a associação de diferentes parâmetros antropométricos com a CA, CP, peso, altura, IMC, CQ, RCQ, circunferência abdominal-quadril, e cintura-altura com a carga aterosclerótica coronariana. Ao final, consoante concluíram, nenhum parâmetro antropométrico foi fator de risco independente para a carga aterosclerótica coronariana, nem mesmo a CP.

Em outro estudo realizado por Hirata et al. (2011), também fazendo uso da CP para investigar a prevalência de obesidade e HSA entre 602 motoristas de ônibus rodoviário interestadual de uma empresa privada de Londrina-PR, de acordo com o constatado, 39,2% dos motoristas apresentaram a CP acima de 40 cm. Logo, o estudo também encontrou outros parâmetros alterados, entre estes, 57,0% com sobrepeso e 18,8% obesos, 70,9% pré-hipertensos, 6,4% HSA. No tocante à pressão sistólica, em relação à diastólica, os parâmetros foram ainda piores.

Tibana et al. (2011) conduziram uma pesquisa voltada a comparar a força muscular entre mulheres com e sem SM. Trata-se de um estudo transversal com amostra de conveniência de 38 voluntárias maiores de 18 anos, no período de 2010 a 2011 no Laboratório de Avaliação do Desempenho e Saúde do Centro Universitário Euro-Americano. Conforme evidenciaram, todos os parâmetros pesquisados das mulheres com SM mostraram-se maiores, ou seja, maior IMC ($p < 0,001$), CA ($p < 0,001$), índice de adiposidade ($p < 0,001$), razão cintura-estatura ($p < 0,001$), PAS ($p < 0,001$), PAD ($p < 0,001$), glicose ($p < 0,001$), triglicerídeos ($p < 0,001$), menor concentração de HDL (0,03) e CP ($p < 0,001$) em comparação às mulheres saudáveis. Portanto, as mulheres com SM apresentam valores da força muscular menores que as saudáveis.

Kurtoglu et al. (2011) realizaram um estudo com 461 crianças portadoras de sobrepeso/obesidade e 120 eutróficas, com idades entre 5 e 18 anos. Segundo observaram, a CP foi correlacionada com o HDL-C negativamente e positivamente com todos os outros parâmetros como circunferência cintura, pressão arterial, resistência à insulina, colesterol total e triglicerídeos. A exceção se deu como a glicemia de jejum em meninos e meninas no período púbere e colesterol total em meninas também neste período. Diante disso, os autores concluíram que a mensuração da CP mostrou-se associada a fatores de risco cardiometabólicos em crianças e ainda sugeriram o uso da CP como uma ferramenta simples, prática e confiável marcador antropométrico na detecção de crianças em risco de doenças cardiometabólicas.

Diante da dimensão dos resultados detectados, é recomendável que outras pesquisas sejam conduzidas na perspectiva de validar a CP como técnica preditora para o diagnóstico da SM. Pesquisas que explorem as dificuldades e proponham soluções para o enfermeiro na utilização dessa técnica são imprescindíveis.

Como profissional da saúde, o enfermeiro deve estar apto a executar o procedimento de aferição da CP. Outro detalhe importante é incluir sujeitos saudáveis nas avaliações antropométricas, em virtude do êxito na prevenção de distúrbios cardiometabólicos como a SM e as inúmeras DCNTs atreladas a ela.

7 CONCLUSÃO

Desde muito a ciência se faz presente na vida dos seres humanos. Ora age de forma explicativa, ora age como descoberta, sempre com vistas a um mundo melhor. Logo, o conhecimento científico só existe, só se realiza de fato na medida em que se transforma em senso comum. E só faz sentido se estiver a serviço da humanidade, melhorando a vida de todos, em especial a do homem. Se o conhecimento científico não se empenhar na transformação da sociedade, com certeza será alienado.

Todavia, em relação ao conhecimento acerca da SM no Brasil, percebe-se que a proporção de indivíduos acometidos por esta síndrome ainda não foi bem dimensionada, em virtude tanto da escassez de estudos representativos da população como do reduzido número de estudos sobre marcadores preditivos da síndrome, a exemplo da circunferência do pescoço. Diante disso o presente estudo se propôs analisar a CP como marcador para a SM numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE.

Neste percurso, busca responder os seguintes questionamentos: A CP pode ser um marcador preditivo para SM? Existe relação entre a CP e os demais marcadores (entre estes, CA, IMC e outras) da SM apontados pela literatura?

De acordo com os dados, os resultados mostraram associação estatisticamente significativa entre a CP com algumas variáveis sociodemográficas como: as variáveis sexo, idade, situação laboral, classe econômica e semestre especialmente nos últimos semestre de graduação.

Diante disso, consoante se conclui, a circunferência do pescoço está associada à SM e aos marcadores apontados pela literatura como CA, IMC e com todos os componentes da SM segundo os critérios do NCEP/ATP III. Como evidenciado, a CP é um marcador preditivo para a SM, e sua mensuração mostra contribuir de forma independente para o diagnóstico da SM. Desse modo, pode ser usada como ferramenta de rastreamento. É, pois, um método simples, barato e que só requer o conhecimento da técnica de mensuração e uma fita métrica.

Como, também, apresenta associação estatisticamente significativa da CP com indicadores antropométricos de maior destaque na literatura que são o IMC e a CA. O IMC mostrou forte associação especialmente entre indivíduos portadores de

obesidade grau I, II e III e com o sobrepeso. Percebe-se, pois, que a CP além de marcador preditivo para SM, é um forte marcador para obesidade e sobrepeso, os quais são fatores de risco para várias DCNTs. A CA desde muito tem sido colocada como o principal marcador preditivo dos mais diversos critérios diagnósticos da SM uma vez que busca confirmar adiposidade visceral, um dos mais relevantes fatores de risco para DCVs também se mostrou estatisticamente significativa.

No concernente à associação da CP com os componentes da SM conforme os critérios do NCEP/ATP III e com a SM, constatou-se associação estatisticamente significativa entre a CP e todos os componentes da SM, bem como apresentou-se forte associação da CP com a SM.

No entanto, ressalta-se a necessidade de novos estudos envolvendo a CP como marcador preditor da SM, os quais tenham o propósito de validar tal marcador preditor da SM. Assim sendo, os resultados deverão ser confirmados em pesquisas futuras nas mais variadas populações de diferentes faixas etárias.

Por se tratar de uma temática pouco abordada, o presente estudo, certamente, terá repercussões favoráveis e poderá ser fonte de consulta e de referência nos mais diversos âmbitos na área da saúde. Como marcador preditivo da SM, a CP é uma ferramenta de triagem inovadora que pode ser perfeitamente utilizada para melhor assistir a população, reduzindo danos e promovendo saúde.

8 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Podem-se apontar algumas limitações para a realização deste estudo. Entre estas, sobressai a escassez de literatura sobre a temática abordada. Isto dificultou, mas não impediu, o desenvolvimento do estudo, o qual buscou contribuir com um novo marcador da SM. A CP poderá favorecer os profissionais de saúde na detecção precoce da SM. A segunda refere-se ao desafio vivenciado pela equipe responsável por coletar os dados, pois, por se tratar de uma amostra grande, 702 sujeitos, a equipe percorreu vários locais de coleta.

Por fim, destaca-se ainda como limitação o fato da amostra representar os estudantes da Universidade Federal do Ceará e não todos os universitários de Fortaleza-CE. Portanto, são necessárias novas pesquisas com outras universidades e faculdades com vistas a se obter dados mais abrangentes dos universitários da referida cidade.

REFERÊNCIAS

- AACE – THE AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS. Position statement on the insulin resistance syndrome. **Official J Am College Endocrinol.** 2003. Disponível em: <http://www.aace.com/meetings/consensus/irscc/IRSGuidelines.pdf>. Acesso em: 15 set. 2011.
- ABDELLAOUI, A.; AL-KHAFFAF, H. C-reactive protein (CPR) as a marker in peripheral vascular disease. **Eur J Vasc Endovasc Surg.**, v.34, n.1, p.18-22, 2007.
- ALBERTI, K. G. M. M.; ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. M.; ZIMMET, P. Z.; CLEEMAN, J. I.; DONATO, K. A. et al. Harmonizing the metabolic syndrome. **Circulation**, v.120, n.16, p.1640-1645, 2009.
- ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P.; SHAW, J. The metabolic syndrome: a new world-wide definition. **Lancet**, v.366, n.9491, p.1059-1062, 2005.
- ALVAREZ, M. M.; VIEIRA, A. C. R.; MOURA, A. S.; VEIGA, G. V. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: association with overweight and metabolic disorders. **Diab Res Clin Pract.**, v.74, n.2, p.183-188, 2006.
- ALVAREZ, M. M.; VIEIRA, A. C. R.; SICHIERI, R.; VEIGA, G. V. Associação das medidas antropométricas de localização de gordura central com os componentes da síndrome metabólica em uma amostra probabilística de adolescentes de escolas públicas. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.52, n.4, p.649-657, 2008.
- ANEP – ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE EMPRESAS DE PESQUISAS. **Critério de classificação econômica Brasil.** 2009. Disponível em: www.anep.org.br. Acesso em: 14 fev. 2009.
- ARAÚJO, M. F. M.; ALMEIDA, L. S.; SILVA, P. C. V.; VASCONCELOS, H. C. A.; LOPES, M. V. O.; DAMASCENO, M. M. C. Sobrepeso entre adolescentes de escolas particulares de Fortaleza, CE, Brasil. **Rev Bras Enferm.**, v.63, n.4, p.623-628, 2010.
- BALKAU, B.; CHARLES, M. A. Comment on the provisional report from the WHO consultation European Group for the Study of insulin Resistance (EGIR). **Diabet Med.**, v.16, p.442-443, 1999.
- BARBOSA, J. B.; SILVA, A. A. M.; BARBOSA, F. F.; MONTEIRO JÚNIOR, F. C.; FIGUEIREDO NETO, J. A.; NINA, J. V. S. et al. Metabolic syndrome in outpatient cardiology clinics. **Arq Bras Cardiol.**, v.94, n.1, p.44-51, 2010.
- BARBOSA, J.B. Síndrome metabólica em ambulatória de cardiologia em São Luís – Maranhão, UFMA. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil – Universidade Federal do Maranhão, 2008.

BARBOSA, P. J. B.; LESSA, I.; ALMEIDA FILHO, N.; MAGALHÃES, L. B. N. C.; JENY, A. Critérios de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol.**, v.87, n.4, p.407-414, 2006.

BASTARD, J. P.; JARDEL, C.; BRUCKERT, E.; BLONDY, P.; CAPEAU, J.; LAVILLE, M. et al. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.85, n.9, p.3338-3342, 2004.

BAYS, H.; MANDARINO, L.; DeFRONZO, R. A. Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.89, n.2, p.463-478, 2004.

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

BEN-NOUN, L.; SOHAR, E.; LAOR, A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. **Obesity Research.**, v.9, n.8, p.470-477, 2001.

BERGMAN, R. N.; ADER, M. Free Fatty Acids and Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. **Trends Endocrinol Metab.**, v.11, n.9, p.351-356, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução 196 de 10 de outubro de 1996.** Diretrizes e normas regulamentadoras da pesquisa envolvendo seres humanos: Brasília (DF): Ministério da Saúde, 1996.

BRINTON, E. A.; EISENBERG, S.; BRESLOW, J. L. Increased apo A-I and apo A-II fractional catabolic rate in patients with low high density lipoprotein-cholesterol levels with or without hypertriglyceridemia. **J Clin Investig.**, v.87, n.2, p.536-544, 1991.

BUENO, F. M. G.; QUEIROZ, M. S. O enfermeiro e a construção da autonomia profissional no processo de cuidar. **Rev Bras Enferm.**, v.59, n.2, p.222-227, 2006.

CARR, D. B.; UTZSCHNEIDER, K. M.; HULL, R. L.; KODAMA, K.; RETZLAFF, B. M.; BRUNZELL, D. J. et al. Intra-abdominal fat is a Major Determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. **Diabetes**, v.53, n.8, p.2087-2094, 2004.

CARVALHEIRA, J. B. C.; SAAD, M. J. A. Doenças associadas à resistência a insulina não incluídas na síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v.50, n.2, p.360-367, 2006.

CARVALHEIRA, J. B. C.; ZECCHIN, H. G.; SAAD, M. J. A. Vias de sinalização da insulina. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v.46, n.4, p.419-425, 2002.

CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. M. Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health related research. **Public Health Reports**, v.100, n.2, p.172-179, 1985.

CAVAGIONE, L. C.; BENSENOR, I. M.; HALPERN, A.; PIERIN, A. M. Metabolic syndrome in professional truck drivers who work on Highway BR- 116 with the area of São Paulo city – Regis Bettencourt. **Arq Bras Endocrinol Metabol.**, v.52, n.6, p.1015-1023, 2008.

CHAGAS, P.; CARAMORI, P.; BARCELLOS, C.; GALDINO, T. P.; GOMES, I.; SCHWANKE, C. H. A. Associação de Diferentes Medidas e Índices Antropométricos com a Carga Aterosclerótica coronariana. **Arq Bras Cardiol.**, v.97, n.5, p.397-401, 2011.

CHUANG, S. Y.; CHEN, C. H.; CHOU, P. Prevalence of metabolic syndrome in a large health check-up population in Taiwan. **J Chin Med Assoc.**, v.67, n.12, p.611-620, 2004.

CIGOLINI, M.; TONOLI, M.; BORGATO, L.; FRIGOTTO, L.; MANZATO, F.; ZEMINIAN, S. et al. Expression of plasminogen activator inhibitor-1 in human adipose tissue: a role for TNF-alpha? **Atherosclerosis**, v.143, n.1, p.81-90, 1999.

CITROME, L. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. **J Psychopharmacol.**, v.19, n.6, p.84-93, 2005.

COLE, T. J.; BELLIZZI, M. C.; FLEGAL, K. M.; DIETZ, W. H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **Br Med J.**, v.320, n.7244, p.1240-1243, 2000.

COOK, S. The metabolic syndrome: antecedent of adult cardiovascular disease in pediatrics. **J Pediatr.**, v.145, n.4, p.427-430, 2004.

COOK, S.; WEITZMAN, M.; AUINGER, P.; NGUYEN, M.; DIETZ, W. H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v.157, n.8, p.821-827, 2003.

COSTA, J.; DUARTE, J. S. Tecido adiposo e adipocina. **Acta Med Port.**, v.19, n.3, p.251-256, 2006.

COUTINHO, M.; GERSTEIN, H. C.; WANG, Y.; YUSUF, S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. **Diabetes Care**, v.22, n.2, p.233-240, 1999.

DeFRONZO, R. A.; COOKE, C. R.; ANDRES, R.; FALOONA, G. R.; DAVIS, P. J. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. **J Clin Invest.**, v.55, n.4, p.845-855, 1975.

DeFRONZO, R. A.; FERRANNI, E. Insulin resistance – a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, v.14, n.3, p.173-194, 1991.

DEKKER, J. M.; GIRMAN, C.; RHODES, T.; NIJPELS, G.; STEHOUWER, C. D.; BOUTER, L. M. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. **Circulation**, v.112, n.5, p.666-673, 2005.

DÍAZ, C. M.; NOVIK, A. V.; OYANEDER, S. R.; HINOJOSA, O. C.; TOBAR, R. A. Prevalência de síndrome metabólico en funcionarios del servicio de medicina interna del hospital Dr. Gustavo Fricke Viña del Mar. **Bol Hosp Viña del Mar.**, v.63, n.3/4, p.101-109, 2007.

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 Endocrinol.**, v.57, n.6, p.769-778, 2002.

DUNCAN, G. E.; LI, S. M.; ZHOU, X. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. **Diabetes Care.**, v.27, n.10, p.2438-2443, 2004.

ECKEL, R. H.; GRUNDY, S. M.; ZIMMET, P. Z. The metabolic syndrome. **The Lancet**, v.365, n.9468, p.1415-1428, 2005.

EGAN, B. M. Insulin resistance and the sympathetic nervous system. **Current Hypertension Reports**, v.5, n.3, p.247-254, 2003.

EINHORN, D.; REAVEN, G. M.; COBIN, R. H.; FORD, E.; GANDA, O. P.; HANDELSMAN, Y. et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. **Endocr Pract.**, v.9, n.3, p.237-252, 2003.

ESPOSITO, K.; PONTILLO, A.; DI PALA, C.; GIUGLIANO, G.; MASELLA, M.; MARFELLA, R.; GIUGLIANO, D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. **J Am Med Assoc.**, v.289, n.14, p.1799-1804, 2003.

FERREIRA, A. P.; FERREIRA C. B.; BRITO, C. J.; PITANGA, F. J. G.; MORAES C. F.; NAVES, L. A. et al. Predição da síndrome metabólica em crianças por indicadores antropométricos. **Arq Bras Cardiol.**, v.96, n.2, p. 121-125, 2011.

FERREIRA, M. G.; VALENTE, J. G.; GONCALVES-SILVA, R. M. V.; SICHIERI, R. Acurácia da Circunferência da Cintura e da relação cintura-quadril como preditor de dislipidemia em estudo transversal de doadores de sangue em Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. **Cad Saúde Pública.**, v.22, n.2, p.307-314, 2006.

FIGLIE, N. B.; PILLON, S. C.; DUNN, J.; LARANJEIRA, R. The frequency of smoking and problem drinking among general hospital inpatients in Brazil - using the AUDIT and Fagerström questionnaires. **Sao Paulo Med J.**, v.118, n.5, p.139-143, 2000.

FINK, B.; MANNING, J. I.; NEAVE, N. The 2nd– 4th digit ratio (2D:4D) and neck circumference: implications for risk factors in coronary heart disease. **Int J Obes.**, v.30, n.4, p.711-714, 2006.

FITCH, K. V.; STANLEY, T. L.; LOOBY, S. E.; ROPE, A. M.; GRINSPOON, S. K. Relationship between neck circumference and cardiometabolic parameters in HIV-infected and non-HIV-infected adults. **Diabetes Care.**, v.34, n.4, p.1026-1031, 2011.

FONSECA-ALANIZ, M. H.; TAKADA, J.; ALONSO-VALE, M. I. C.; LIMA, F. B. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.2, p.216-229, 2006.

FOX, C. S.; MASSARO, J. M.; HOFFMANN, U.; POU, K. M.; MAUROVICH-HORVAT, P.; LIU, C. Y. et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v.116, n.1, p.39-48, 2007.

FRANCISCO, G.; HERNÁNDEZ, C.; SIMÓ, R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipidemia. **Clin Chim Acta.**, v.369, n.1, p.1-16, 2006.

FREEDMAN, D. S.; RIMM, A. A. The Relation of Body Fat Distribution, as Assessed by Six Girth Measurements, to Diabetes Mellitus in Women. **Am J Public Health.**, v.79, n.6, p.715-720, 1989.

FUJIOKA S.; MATSUZAWA, Y.; TOKUNAGA, K.; TARUI, S. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. **Metabolism.**, v.36, n.1, p.54-59, 1987.

FURTADO, E. F.; YOSETAKE, L. L. Coisas simples que todo médico pode fazer para tratar o alcoolismo: você já faz? **Rev Med Sigma Pharma.**, v.1, n.2, p.13-17, 2005.

GEIR – Grupo de Estudo da Insulino-Resistência. **Manual sobre Insulino-Resistência.** 2009. Disponível em: <http://health.cat/open.php?url=http://www.spedm-geir.org/manualinsulinoresistencia1edicao.pdf>. Acesso em: 19 out. 2011.

GELONEZE, B. Síndrome metabólica: mito ou realidade? **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.3, p.409-411, 2006.

GODOY-MATOS, A. F. **Endocardio metabologia na prática clínica.** São Paulo: Guanabara Koogan, 2011. 46p.

GODOY-MATOS, A. F. **Síndrome metabólica.** São Paulo: Atheneu, 2006.

GOOSSENG, G. H. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. **Physiol Behav.**, v.94, n.2, p.206-218, 2008.

GORTER, P. M.; OLIJHOEK, J. K.; VAN DER GRAAF, Y.; ALGRA, A.; RABELINK, T. J.; VISSEREN, F. L. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with

coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aneurysm. **Atherosclerosis**, v.173, n.2, p.361-367, 2004.

GRUNDY, S. M.; CLEEMAN, J. I.; DANIELS, S. R.; DONATO, K. A.; ECKEL, R. H.; FRANKLIN, B. A. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. **Circulation**, v.112, n.17, p.2735-2752, 2005.

GUO, X.; LI, Y.; SUN, G.; YANG, Y.; ZHENG, L.; ZHANG, X et al. Prehypertension in children and adolescents: association with body weight and neck circumference. **Intern Med.**, v.51, n.1, p.23-27, 2012.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 973 p.

HATIPOGLU, N.; MAZICIOGLU, M.; KURTOGLU, S.; KENDIRCI, M. Neck circumference: an additional tool of screening overweight and obesity in childhood. **Eur J Pediatr.**, v.169, n.6, p.733-739, 2010.

HERMSDORFF, H. H. M.; MONTEIRO, J. B. R. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.48, n.6, p.803-811, 2004.

HINGORJO, M. R.; QURESHI, M. A.; MEHDI, A. Neck circumference as a useful marker of obesity: A comparison with body mass index and waist circumference. **J Pak Med Assoc.**, v.62, n.1, p.36-40, 2012.

HIRATA, R. P.; CERRA, J. C.; MACEDO, C. R.; FAVARETO, J.; LEITÃO FILHO, F. S. S.; OLIVEIRA, L. V. F. Prevalência de obesidade e hipertensão arterial em uma população de motoristas profissionais rodoviários interestaduais de ônibus. **ConScientiae Saúde**, v.10, n.3, p.494-499, 2011.

HO, S. Y.; LAM, T. H.; JANUS, E. D. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. **Ann Epidemiol.**, v.13, n.10, p.683-691, 2003.

IDF – INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. 2005. Disponível em: <http://www.bibalex.org/supercourse/metabolic/IDF1.pdf> Acesso em: 15 ago. 2009.

ISOMAA, B. O.; ALMGREN, P.; TUOMI, T.; FORSÉN, B.; LAHTI, K.; NISSÉN M. et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v.24, n.4, p.683-689, 2001.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P. T.; SRINIVASAN, S. R.; CHEN, W.; MALINA, R. M.; BOUCHARD, C. et al. Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery risk factors among children and adolescents. **Pediatrics**, v.115, n.6, p.1623-1630, 2005.

KAHN, R.; BUSE, J.; FERRANNINI, E.; STERN, M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. **Diabetes Care**, v.28, n.9, p.2289-2304, 2005.

KARIMIPOUR, M.; KARIMNIA, A.; ROSTAMZADEH, A. R. Study of neck circumference in patients with coronary heart disease referring to the angiography ward of Urmia Taleghani. **J Urmia Nurs.**, v.10, n.1, p.86, 2012.

KAWAGUCHI, Y.; FUKUMOTO, S.; INABA, M.; KOYAMA, H.; SHOJI, T.; SHOJI, S. et al. Different impacts of neck circumference and visceral obesity on the severity of obstructive sleep apnea syndrome. **Obesity**, v.19, n.2, p.276-282, 2011.

KELISHADI, R.; GOUYA, M. M.; ADELI, K.; ARDALAN, G.; GHEIRATMAND, R.; MAJDZADEH, R. et al. Factors associated with the metabolic syndrome in a national sample of youths: CASPIAN Study. . **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v.18, n.7, p.461-470, 2008.

KLEIN, C. H.; BLOCH, K. V. Estudos seccionais. In: MEDRONHO, R. A. **Epidemiologia**. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2009. p.193-219.

KOH, K. K.; QUON, M. J.; HAN, S. H.; LEE, Y.; KIN, S. J.; KOH, Y. et al. Distinct vascular and metabolic effects of different classes of anti-hypertensive drugs. **Int J Cardiol.**, v.140, n.1, p.73-81, 2010.

KUMAR, S.; GUPTA, A.; JAIN, S. Neck circumference as a predictor of obesity and overweight in rural central India. **Int J Med Public Health.**, v.2, n.1, p.62-66, 2012.

KURODA, S.; UZU, T.; FUJII, T.; NISHIMURA, M.; NAKAMURA, S.; INENAGA, T. et al. Role of insulin resistance in the genesis of sodium sensitivity in essential hypertension. **J Human Hypertens.**, v.13, n.4, p.257-262, 1999.

KURTOGLU, S.; HATIPOGLU, N.; MAZICIOGLU, M. M.; KONDOLOT, M. Neck circumference as a novel parameter to determine metabolic risk factors in obese children. **Eur J Clin Invest.**, v.42, n. 6, p.623-630, 2011.

KWITEROVICH, P. O. Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. **Am J Cardiol.**, v.90, n.8, p. 30-47, 2002.

LAAKSO, M.; MATILAINEN, V.; KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI, S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. **Int J Obes Relat Metab Disord.**, v.26, n.6, p.873-875, 2002.

LABERGE, R. C.; VACCANI, J. P.; GOW, R. M.; GABOURY, I.; HOEY, L.; KATZ, S. L. Inter- and intra-rater reliability of neck circumference measurements in children. **Pediatr Pulmonol.**, v.44, n.1, p.64-69, 2009.

LAKKA, H. M.; LAAKSONEN, D. E.; LAKKA, T. A.; NISKANEN, L. K.; KUMPUSALO, E.; TUOMILEHTO, J. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **J American Med Assoc.**, v.288, n.21, p.2709-2716, 2002.

LAMARCHE, B.; TCHERNOF, A.; MAURIEGE, P.; CANTIN, B.; DAGENAIS, G. R.; LUPIEN, P. J. et al. Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. **J American Med Assoc.**, v. 279, n.24, p.1955-1961, 1998.

LEÓN LATRE, M. **Síndrome metabólica en una muestra de población laboral española: análisis transversal de prevalencia, forma de presentación y relación con la cardiopatía isquémica.** 2005. 134f. Tese (Doutorado) - Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, 2005.

LIMA, M. A. D. S. Educação em Saúde: algumas reflexões e implicações para a prática de enfermagem. **Rev Gaúcha Enferm.**, v.17, n.2, p.87-91, 1996.

LOMBO, B.; SATIZÁBAL, C.; VILLALOBOS, C.; TIQUE, C.; KATTAH, W. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos. **Acta Med Colomb.**, v.32, n.1, p.9-15, 2007.

LOPES, H. F. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. **Rev Soc Cardiol.**, v.13, n.1, p.64-77, 2003.

LÓPEZ-JARAMILLO, P.; PRADILLA, L. P.; BRACHO, Y. Papel del adipócito en la inflamación del síndrome metabólico. **Acta Med Colomb.**, v.30, n.3, p.137-140, 2005.

LOU, D. H.; YIN, F. Z.; WANG, R.; MA, C. M.; LIU, X. L.; QIANG, L. Neck circumference is an accurate and simple index for evaluating overweight and obesity in Han children. **Informa Health Care**, v.39, n.2, p.161-165, 2012.

LUPATINI FILHO, J. O.; SILVA, J. C.; POMATTI, D. M.; BETTINELLI, L. A. Síndrome metabólica e estilo de vida. **Rev Gaúcha Enferm.**, v.29, n.1, p.113-120, 2008.

MCTERNAN, P. G.; FISHER, F. M.; VALSAMAKIS, G.; CHETTY, R.; HARTE, A.; MCTERNAN, C. L. et al. Resistin and type 2 diabetes: regulation of resistin expression by insulin and rosiglitazone and the effect of recombinant resistin on lipid and glucose metabolism in human differentiated adipocytes. **J Clin Endocrinol Metabolism.**, v.88, n.12, p.6098-6106, 2003.

MEDEIROS, C. A. M.; BRUIN, V. M. S.; CASTRO-SILVA, C.; ARAÚJO, S. M. H. A.; CHAVES JUNIOR, C. M.; BRUIN, P. F. C. Neck circumference, a bedside clinical feature related to mortality of acute ischemic stroke. **Rev Assoc Med Bras**, v.57, n.5, p.559-564, 2011.

MÉNDEZ, E. B. **Uma versão brasileira do AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test)**. 1999. Tese (Doutorado) - Universidade Federal de Pelotas, Pelotas-RS, 1999.

MENTE, A.; YUSUF, S.; ISLAM, S.; et al. Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction a case-control study of 26,903 subjects from 52 countries. *J Am Coll Cardiol*. May 25 2010;55(21):2390-2398.

MOHAMED-ALI, V.; FLOWER, L.; SETHI, J.; HOTAMISLIGIL, G.; GRAY, R.; HUMPHRIES, S. E. et al. Beta-adrenergic regulation of IL-6 release from adipose tissue: *in vivo* and *in vitro* studies. *J Clin Endocrinol Metabolism*., v.86, n.12, p.5864-5869, 2001.

MURAKAMI, T.; MICHELIGNOLI, S.; LONGHI, R.; GIANFRANCESCHI, G.; PAZZUCCONI, F.; CALABRESI, L. et al. Triglycerides are major determinants of cholesterol esterification / transfer and HDL remodeling in human plasma. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*., v.15, n.11, p.1819-1828, 1995.

NAKAMURA, T.; TOKUNAGA, K.; SHIMOMURA, I.; NISHIDA, M.; YOSHIDA, S.; KOTANI, K. et al. Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis*, v.107, n.2, p.239-246, 1994.

NCEP – National Cholesterol Education Program. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *J American Med Assoc*., v.285, n.19, p.2486-2497, 2001.

NIELSEN, S.; GUO, Z.; JOHNSON, C. M.; HENSRUD, D. D.; JENSEN, M. D. Splanchnic lipolysis in human obesity. *J Clin Invest*., v.113, n.11, p.1582-1588, 2004.

OLIVEIRA, E. P.; SOUZA, M. L. A.; LIMA, M. D. A. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab*., v.50, n.3, p.456-65, 2006.

OLIVEIRA, E.; ANDRADE, I. M.; RIBEIRO, R. S.; OLIVEIRA, A. E. **Educação em saúde**: uma estratégia da enfermagem para mudanças de comportamento. Conceitos e reflexões. 2009. Monografia (Especialização) – Curso de Saúde Pública Centro do Ensino em Enfermagem e Nutrição, Goiânia, 2009.

ONAT, A.; HERGENC, G.; YUKSEL, H.; CAN, G.; AYHAN, E.; KAYA, Z.; DURSUNOGLU, D. Neck circumference as a measure of central obesity: Associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Elsevier Ltd and European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, v 28 ,p. 46–51, 2009.

ONAT, A.; UYAREL, H.; HERGENÇ, G.; KARABULUT, A.; ALBAYRAK, S.; CAN, G. Determinants and definition of abdominal obesity as related to risk of diabetes,

metabolic syndrome and coronary disease in Turkish men: A prospective cohort study. **Atherosclerosis**, v.191, n.1 p.182-190, 2007.

OVIEDO, G.; DE SALIM, A. M.; SANTOS, I.; SEQUERA, S.; SOUFRONTT, G.; SUÁREZ, P.; ARPAIA, A. Risk factors of nontransmissible chronic diseases in students of medicine of Carabobo University. **Nutr Hosp.**, v.23, n.3, p.288-293, 2008.

PEARSON, T. A.; MENSAH, G. A.; ALEXANDER, R. W.; ANDERSON, J. L.; COURRON, R. O.; CRIQUI, M. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for health care professionals from the Center for Disease Central on Prevention and the American Heart Association. **Circulation**, v.107, n.3, p.499-511, 2003.

PICON, P. X.; ZANATTA, C. M.; GERCHMAN, F.; ZELMANOVITZ, T.; GROSS, J. L.; CANANI, L. H. Análise dos critérios de definição da Síndrome Metabólica em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.2, p.264-270, 2006.

POLIT, D. F.; BECK, C. T.; HUNGLER, B. P. **Fundamentos de pesquisa em enfermagem: métodos, avaliação e utilização**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. 488p.

PREIS, S. R.; MASSARO, J. M.; HOFFMANN, U.; D'AGOSTINO, R. B.; LEVY, D.; ROBINS, S. J. et al. Neck Circumference as a Novel Measure of Cardiometabolic Risk: The Framingham Heart Study. **J Clin Endocrinol Metab.**, v.95, n.8, p.3701-3710, 2010.

REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. **Annu Rev Med.**, v.44, p.121-131, 1993.

REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v.37, n.12, p.1595-1607, 1988.

REAVEN, G.; ABBASI, F.; MCLAUGHLIN, T. Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease. **Recent Prog Horm Res.**, v.59, n.1, p.207-223, 2004.

RIBEIRO FILHO, F. F.; MARIOSIA, L. S.; FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Visceral fat and metabolic syndrome: more than a simple association. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.2, p.230-238, 2006.

RIDKER, P.M.; BURING, J.E.; COOK, N.R.; RIFAI, N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. **Circulation**. V.107, p. 351-7, 2003.

RIDKER, P.M. Inflammation in atherothrombosis, how to use high-sensitivity C-reactive protein in clinical practice. **Amer Heart Hosp J.**,v.2,p.4-9,2004.

RODRÍGUEZ, G.; MORENO, L. A. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? **Nutr Metab Cardiovasc Dis.**, v.16, n.4, p.294-301, 2006.

ROSS, R. Atherosclerosis: an inflammatory disease. **New England J Med.**, v.340, n.2, p.115-126, 1999.

RUDEMAN, N. B.; SCHNEIDER, S. H.; BERCHTOLD, P. The “metabolically-obese”, normal-weight individual. **Am J Clin Nutr.**, v.34, n.8, p.1617-1621, 1981.

SAAD, M. J. A.; ZANELA, M. T.; FERREIRA, S. R. G. Síndrome metabólica: ainda indefinida, mas útil na identificação do alto risco cardiovascular. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.2, p.161-162, 2006.

SANTOS, Z. E. A. **Impacto da perda de peso em variáveis antropométricas e bioquímicas de pacientes com síndrome metabólica.** Porto Alegre: PUCRS, 2010. Tese (Doutorado)-Rio Grande do Sul: Faculdade de Medicina, Pontifícia Universidade Católica, Rio Grande do Sul, 2010.

SCHMIDT, M. I.; DUNCAN, B. B. Diabesity: an inflammatory metabolic condition. **Clin Chem Lab Med.**, v.41, n.9, p.1120-1130, 2003.

SHEN, W.; PUNYANITYA, M.; CHEN, J.; GALLAGHER, D.; ALBU, J.; PI-SUNYER, X. et al. Waist circumference correlates with metabolic syndrome indicators better than percentage fat. **Obesity**, v.14, n.4, p.727-736, 2006.

SHOELSON, S. E.; LEE, J.; GOLDFINE, A. B. Inflammation and insulin resistance. **J Clin Invest.**, v.116, n.7, p.1793-1801, 2006.

SILVA, R. C.; MIRANDA, W. L.; CHACRA, A. R.; DIB, S. A. Metabolic syndrome and insulin resistance in normal glucose tolerant Brazilian adolescents with family history of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v.28, n.3, p.716-718, 2005.

SJÖSTRÖM, C. D.; LISSNER, L.; SJÖSTRÖM, L. Relationship between changes in body composition and changes in cardiovascular risk factors: the SOS intervention study: Swedish obese subjects. **Obes Res.**, v.5, n.6, p.519-530, 1997.

SMITH, C.; ESSOP, M. F. Gender differences in metabolic risk factor prevalence in a South African student population. **Cardiovasc J Afr.**, v.20, n.3, p.178-182, 2009.

SMITH, S. R.; BAI, F.; CHARBONNEAU, C.; JANDEROVÁ, L.; ARGYROPOULOS, G. A promoter genotype and oxidative stress potentially link resisting to human insulin resistance. **Diabetes**, v.52, n.7, p.1611-1618, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol.**, v.77, supl 3, p.1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.*, n.34, p.1926-31, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC), SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH), SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (SBN). VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.*, v.95, suppl 1, p.I-III, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH). I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol.*, v.84, suppl 1, p.3-28, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.*, v. 84, suppl 1, p. 3- 28,2005..

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH). Para uma vida com menos pressão campanha de combate à hipertensão. 2010. Acesso em: 6.jun. de 2012 às 01:01h. Disponível em: <http://www.sbh.org.br/geral/sbh-na-midia.asp?id=291>

SOUZA, L. J.; GICOVATE NETO, C.; CHALITA, F. E. B.; REIS, A. F. F.; BASTOS, D. A.; SOUTO FILHO, J. T. D. et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovasculares em Campos, Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, v.47, n.6, p.669-676, 2003.

SPOSITO, A. C.; CARAMELLI, B.; FONSECA, F. A. H.; BERTOLAMI, M. C.; AFIUNE NETO, A.; SOUZA, A. D. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.*, v.88, suppl 1, p.2-19, 2007.

STEINBERG, H. O.; BRECHTEL, G.; JOHNSON, A.; FINEBERG, N.; BARON, A. D. Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation is nitric oxide dependent. A novel action of insulin to increase nitric oxide release. *J Clin Invest.*, v.94, n.3, p.1172-1179, 1994.

STRAZZULLO, P.; BARBATO, A.; SIANI, A.; CAPPUCCHIO, F. P.; VERSIERO, M.; SCHIATARELLA, P. et al. Diagnostic criteria for metabolic syndrome: a comparative analysis on unselected sample of adult male population. *Metab Clin Experiment.*, v.57, n.3, p.355-361, 2008.

TANE, D.; KOREN-MORAG, N.; GRAFF, E.; GOLDEBOURT, U. Blood lipids and first-ever ischemic stroke transient ischemic attack in the bezafibrate infection prevention. *Circulation*, v.104, n.24, p.2892-2897, 2001.

TIBANA, R. A.; TAJRA, V.; CESAR, D.; FARIAS, D. L.; TEIXEIRA, T. G.; PRESTES, J. Comparação da força muscular entre mulheres brasileiras com e sem síndrome metabólica. *ConScientiae Saúde*, v.10, n.4, p.708-714, 2011.

TOOKE, J. E.; HANNEMANN, M. M. Adverse endothelial function and the insulin resistance syndrome. **J Inter Medic.**, v.247, n.4, p.425-431, 2000.

TRIVINOS, A. **Bases teórico-metodológicas da pesquisa qualitativa em Ciências Sociais**. Porto Alegre: Faculdades Integradas Ritter dos Reis, 2001.

VAGUE, J. The degree of masculine differentiation de obesities: A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. **Am J Clin Nutr.**, v.4, n.1, p.20-34, 1956.

VAN HERPEN, N. A.; SCHRAUWEN-HINDERLING, V. B. Lipid accumulation in non-adipose tissue and lipotoxicity. **Physiol Behav.**, v.94, n.2, p.231-241, 2008.

VASQUES, A. C.; ROSADO, L.; ROSADO, G.; RIBEIRO, R. C.; FRANCESCHINI, S.; GELONEZE, B. Indicadores antropométricos de resistência à insulina. **Arq Bras Cardiol.**, v.95, n.1, p.e14-e23, 2010.

VIKRAM, N. K.; MISRA, A.; PANDEY, R. M.; DUDEJA, V.; SINHA, S.; RAMADEVI, J. et al. Anthropometry and body composition in northern Asian Indian patients with type 2 diabetes: receiver operating characteristics (ROC) curve analysis of body mass index with percentage body fat as standard. **Diabetes Nutr Metab.**, v.16, n.1, p.32-40, 2003.

VOLP, A. C. P.; ALFENAS, R. C. G.; COSTA, N. M. B.; MINIM, V. P. R.; STRINGUETA, P. C.; BRESSAN, J. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.52, n.3, p. 537-549, 2008.

WILSON, P. W.; D'AGOSTINO, R. B.; PARISE, H.; SULLIVAN, L.; MEIGS, J. B. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type diabetes melitus. **Circulation**, v.112, n.20, p.3066-3072, 2005.

WILLERSON, J.T.; RIDKER, P.M. Inflammation as a cardiovascular risk factor. 2004. **Journal of the American Heart Association**. Acesso em: 6. Jun. de 2012 às 01:16 h. Disponível em http://circ.ahajournals.org/content/109/21_suppl_1/II-2.full.pdf+html

WOOD, G. L.; HABER, J. Desenhos não experimentais. In: WOOD, G. L.; HABER, J. **Pesquisa em enfermagem** - métodos, avaliação crítica e utilização. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. **World Health Organ Tech Rep Ser.**, v.894, p.1-253, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Consultation, definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organisation. 1999.

YANG, G. R.; YUAN, S. Y.; FU, H. J.; WAN, G.; ZHU, L. X.; BU, X. L. et al. Neck circumference positively related with central obesity, overweight, and metabolic syndrome in Chinese subjects with type 2 diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. **Diabetes Care**, v.33, n.11, p.2465-2467, 2010.

ZABETIAN, A.; HADAEGH, F.; SARBAKSH, P.; AZIZI, F. Weight change and incident metabolic syndrome in Iranian men and women; a 3 year follow-up study [Abstract]. **BMC Public Health**, v.13, n.9, p.138, 2009.

ZAGO M. A. A pesquisa clínica no Brasil. **Ciênc Saúde Coletiva.**, v.9, n.2, p.363-374, 2004.

ZAITUNE, M. P. A.; BARROS, M. B. A.; CÉSAR C. L. G.; CARANDINA, L.; GOLDBAUM, M. Arterial hypertension in the elderly: prevalence, associated factors, and central practices in Campinas, São Paulo, Brazil. **Cad Saúde Pública**, v.22, n.2, p.289-294, 2006.

APÊNDICES

APÊNDICE A – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS E DE SAÚDE

Instruções:

As perguntas a seguir são relativas a alguns dados sociodemográficos e de saúde importantes para caracterizar o seu estado de saúde. Leia atentamente e indique algum dos itens a seguir. No caso das perguntas abertas procure colocar a informação mais precisa. Por favor, responda a todas as perguntas.

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO		
Nome:		
Semestre:	Data de nascimento:	Curso:
Email:		Área:

II – DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS	
Sexo: 1 () feminino 2 () masculino	Idade (anos):
Cor (autorreferida): 1 () branca 2 () negra 3 () amarela 4 () parda	
Situação laboral: 1 () apenas estuda 2 () estuda e trabalha formalmente 3 () estuda e trabalha informalmente	
Qual é sua renda familiar? (somatório mensal dos rendimentos da família em reais) R\$:	
Situação conjugal: 1 () casado/união consensual 2 () solteiro 3 () viúvo 4 () separado	
Com quem mora: 1 () pais 2 () familiares 3 () amigos 4 () companheiro(a) 5 () sozinho	
Classe econômica: () A1 (30-34) () A2(25-29) () B1 (21-24) () B2 (17-20) () C (11-16) () D(6-10) () E (0-5)	

CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL

ITENS	Quantidade de itens				
	0	1	2	3	≥ 4
Produtos/serviços					
Televisão em cores	0	2	3	4	5
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	2	3	4	4
Automóvel	0	2	4	5	5
Empregada doméstica	0	2	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1
Máquina de lavar roupa	0	1	1	1	1
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira simples	0	2	2	2	2
Freezer (aparelho independente ou acoplado)	0	1	1	1	1
PONTUAÇÃO	Total=				
Grau de instrução do chefe Ou responsável pela família	Analfabeto/ primário incompleto (0) Ensino primário completo/ Ensino fundamental incompleto (1) Ensino fundamental completo / Ensino médio incompleto (2) Ensino médio completo/ Superior incompleto (3) Ensino superior completo (5)				
PONTUAÇÃO	Total=				
PONTUAÇÃO FINAL	Total final=				

Fonte: Associação Nacional de Empresas e Pesquisas

III – INDICADORES DE HÁBITO DE VIDA

Você pratica alguma atividade física pelo menos 3 vezes por semana com duração mínima de 30 minutos em cada ocasião? 1() Sim 2() Não

Tabagismo (Marque apenas uma das opções)

- 1 () Fuma um cigarro por dia há pelo menos um mês
 2 () Não fuma diariamente
 3 () Deixou de fumar há pelo menos um mês
 4 () Nunca fumou ou estava fumando há menos de um mês

Etilismo (Marque apenas uma das opções)

Com que frequência você consome bebidas que contenham álcool?

- () Nunca= 0 ponto
 () Uma vez por mês ou menos= 1 ponto
 () Duas a quatro vezes por mês= 2 pontos
 () Duas a três vezes por semana= 3 pontos

Quatro ou mais vezes por semana = 4 pontos

Quando bebe, quantas bebidas com álcool consome num dia normal?

1 – 2 = 0 ponto 3 – 4 = 1 ponto 5 – 6 = 2 pontos

7 – 9 = 3 pontos ≥ 10 = 4 pontos

Com que frequência você consome seis bebidas ou mais numa única ocasião?

nunca = 0 ponto ≤ 1 vez por mês = 1 ponto 2 – 4 vezes por mês = 2

2 – 3 vezes por semana = 3 pontos ≥ 4 vezes por semana = 4 pontos

Nos últimos 12 meses, com que frequência se apercebeu que não conseguia parar de beber depois de começar?

nunca = 0 ponto ≤ 1 vez por mês = 1 ponto 2 – 4 vezes por mês = 2

2 – 3 vezes por semana = 3 pontos ≥ 4 vezes por semana = 4 pontos

Nos últimos 12 meses, com que frequência não conseguiu cumprir tarefas que habitualmente lhe exigem por ter bebido?

nunca = 0 ponto ≤ 1 vez por mês = 1 ponto 2 – 4 vezes por mês = 2 pontos

2 – 3 vezes por semana = 3 pontos ≥ 4 vezes por semana = 4 pontos

Nos últimos 12 meses, com que frequência precisou beber logo de manhã para “curar” uma ressaca?

nunca = 0 ponto ≤ 1 vez por mês = 1 ponto

2 – 4 vezes por mês = 2 pontos 2 – 3 vezes por semana = 3 pontos

≥ 4 vezes por semana = 4 pontos

Nos últimos 12 meses, com que frequência teve sentimentos de culpa ou remorsos por ter bebido?

nunca = 0 ponto ≤ 1 vez por mês = 1 ponto

2 – 4 vezes por mês = 2 pontos 2 – 3 vezes por semana = 3 pontos

≥ 4 vezes por semana = 4 pontos

Nos últimos 12 meses, com que frequência não se lembrou do que aconteceu na noite anterior por ter bebido?

nunca = 0 ponto ≤ 1 vez por mês = 1 ponto

2 – 4 vezes por mês = 2 pontos 2 – 3 vezes por semana = 3 pontos

≥ 4 vezes por semana = 4 pontos

Alguma vez ficou ferido ou alguém ficou ferido por você ter bebido?

não = 0 ponto sim, mas não nos últimos 12 meses = 1 ponto

sim, aconteceu nos últimos 12 meses = 2 pontos

Alguma vez um familiar, amigo, médico ou profissional de saúde manifestou preocupação pelo seu consumo de álcool ou sugeriu que deixasse de beber?

não = 0 ponto sim, mas não nos últimos 12 meses = 1 ponto

sim, aconteceu nos últimos 12 meses = 2 pontos

APÊNDICE B – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS ANTROPOMÉTRICOS E LABORATORIAIS

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO		
Nome: _____		
Semestre: _____	Data de nascimento: _____	Curso: _____
Email: _____		Área: _____

II- DADOS ANTROPOMÉTRICOS

1. Peso: _____ kg
2. Altura: _____ cm
3. IMC: _____ kg/m²
4. Circunferência abdominal: _____ cm
5. Circunferência do pescoço: _____ cm

Classificação do Estado Nutricional	
1. () Baixo peso(< 18,5)	2. () Eutrófico(18,5-24,9)
3. () Sobrepeso(25-29,9)	4. () Obesidade I (30-34,9)
5. () Obesidade II (35-39,9)	6. () Obesidade III (≥ 40)

III- PRESSÃO ARTERIAL

- 1ª. Medida: _____ mmHg
 2ª. Medida: _____ mmHg
 3ª. Medida: _____ mmHg
 Média das duas últimas: _____ mmHg

Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)		
Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130–139	85–89
HAS 1	140–159	90–99
HAS 2	160–179	100–109
HAS 3	≥ 180	≥ 110
HAS sistólica isolada	≥ 140	< 90
Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.		
* Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.		

IV - DADOS LABORATORIAIS

6. Glicemia: _____
7. Triglicerídeos: _____
8. HDL-Colesterol: _____
9. LDL- Colesterol: _____
10. Utiliza algum medicamento para diabetes, hipertensão arterial e/ou colesterol elevado? () sim () não

APÊNDICE C – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Caro estudante,

Nós, Adma Câmara Soares Lima e Márcio Flávio Moura de Araújo, somos enfermeiros e alunos do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Ceará. Estamos realizando a pesquisa **Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE** sob a orientação da Profa. Dra. Marta Maria Coelho Damasceno.

A síndrome metabólica é um transtorno complexo caracterizado por resistência insulínica, hipertensão arterial, obesidade central e dislipidemia. Dessa forma, ela é um preditor negativo para saúde dos sujeitos pois aumenta o risco para doenças cardiovasculares e cerebrovasculares e para aparecimento do diabetes do tipo 2. O tratamento dela é realizado a partir da adoção de uma alimentação para redução de peso, exercícios físicos, redução do etilismo, tabagismo e melhora na qualidade do sono. Em alguns casos o uso de medicamentos como anti-hipertensivos, antidiabéticos, antilipêmicos e inclusive de cirurgias bariátricas pode ser empregado. Entretanto, uma das melhores formas de evitar essas complicações é a prevenção do surgimento dos componentes da síndrome metabólica.

Assim, gostaríamos de convidá-lo (la) para participar dessa pesquisa. Participando você saberá se apresenta algum dos componentes da síndrome metabólica e ficará mais atento para esse problema. Para participar você deverá responder a um formulário que será enviado para o seu endereço eletrônico (*e-mail*) com perguntas sobre: dados sociodemográficos, presença de doenças, sedentarismo, tabagismo, etilismo e qualidade do sono.

Após o retorno deste formulário, caso concorde, posteriormente será agendada via telefone uma visita ao seu curso para coletarmos uma amostra sanguínea para detecção dos seus níveis séricos de triglicerídeos, LDL-Colesterol e HDL-Colesterol, cortisol e glicemia. Todos os procedimentos e material estéril adotados na punção venosa, acondicionamento, análise laboratorial e descarte de perfurocortantes dessa coleta serão realizados por um laboratório especializado contratado para a pesquisa. No dia anterior a esta etapa você será orientado via telefone acerca da exigência do jejum na ocasião da coleta laboratorial. Em outra

data, também agendada por telefone, iremos retornar ao seu curso para mensurar sua pressão arterial e colher alguns dados antropométricos a saber: peso, altura, IMC, circunferência abdominal, relação cintura-quadril, pescoço, coxa e relação coxa-pescoço.

Asseguramos que sua identidade será mantida em segredo e que somente nossa equipe terá acesso às suas informações que serão usadas exclusivamente para fins acadêmicos. Você poderá retirar o seu consentimento para a pesquisa em qualquer momento, bem como obter outras informações que achar necessárias. Além disso, sua participação não envolverá nenhum custo para você, e todos os resultados de exames laboratoriais e as informações antropométricas e da pressão arterial lhe serão disponibilizadas gratuitamente.

Para outras informações e/ou esclarecimentos:

Endereço do responsável pela pesquisa: Márcio Flávio Moura de Araújo
Endereço: Rua Conselheiro da Silva, nº 708, Jardim Violeta, CEP: 60862-610 /Fortaleza-CE **Telefones p/contato:** 85-3474-0905/8628-1982
E-mail: marciofma@yahoo.com.br

Endereço da orientadora: Profa. Dra. Marta Maria Coelho Damasceno
Instituição: Departamento de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará
Endereço: Rua Alexandre de Baraúna, nº 1115, Rodolfo Teófilo, CEP: 60430-160 /Fortaleza-CE
Telefones p/contato: 85-33668-457/9986-4401
E-mail: martadamasceno@terra.com.br

ATENÇÃO: Para esclarecer qualquer questionamento 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

**CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO OU
DECLARAÇÃO DO PARTICIPANTE OU DO RESPONSÁVEL**

Tendo compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implica, concordo em dele participar e para isso DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Fortaleza,

(Assinatura d(o,a) voluntári(o,a) ou responsável legal	Nome e assinatura do(s) responsável(eis) pelo estudo
Testemunha	Nome do profissional que aplicou o TCLE

DADOS DO VOLUNTÁRIO:

Endereço:

Telefone:

E-mail:

**APÊNDICE D – INSTRUMENTO PARA DETECÇÃO DE SÍNDROME
METABÓLICA**

Quadro 1 - Componentes da síndrome metabólica segundo o NCEP-ATP III

Componentes	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens	≥ 102 cm () sim () não
Mulheres	≥ 88 cm () sim () não
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL () sim () não
HDL-Colesterol	
Homens	< 40 mg/dL () sim () não
Mulheres	< 50 mg/dL () sim () não
Pressão arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85mmHg () sim () não
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL () sim () não
Utiliza algum medicamento para diabetes, hipertensão arterial e/ou colesterol elevado?	() sim () não

A presença de diabetes mellitus não exclui o diagnóstico de SM.

Apresenta pelo menos 3 dos fatores expostos no quadro: () sim () não

Apresenta síndrome metabólica: () sim () não

APÊNDICE E – CARTA PARA ENVIO DE EXAMES LABORATORIAIS

Prezado estudante universitário,

Vimos, por meio deste *e-mail*, agradecer-lhe por ter participado voluntariamente da pesquisa **Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE**. Além disso, gostaríamos de entregar-lhe o resultado dos exames laboratoriais que foram feitos na nossa pesquisa e auxiliá-lo na interpretação desses resultados.

Os níveis séricos de glicemia, triglicerídeos, colesterol (HDL e LDL) e cortisol podem apontar para um desequilíbrio da homeostase corporal e indicar maior risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica. Para a glicemia de jejum, estabeleceu-se que os valores situados entre 70-99mg/dl são os ideais, após um jejum de 8 a 12 horas. Quando o valor encontrado for igual ou superior a 126 mg/dl, diz-se que o indivíduo tem, provavelmente, diabetes e possui risco aumentado para desenvolver complicações micro e macrovasculares. Valores entre 100 e 125 mg/dl demonstram intolerância e, nestes casos, é realizado o teste oral de tolerância à glicose para confirmar ou afastar o diagnóstico. Caso seu nível glicêmico ou demais exames tenham apresentado alterações sugerimos que procure um médico para investigar possíveis causas.

Vale salientar que o estilo de vida está associado a alterações nesses exames e contribui para o risco aumentado em desenvolver a síndrome estudada. Portanto, praticar atividade física, manter uma alimentação saudável e fracionada no decorrer do dia e melhorar a qualidade do sono podem contribuir para atingir os valores normais dos exames supracitados. Manter-se com o peso ideal para seu biotipo o afastará, ainda mais, da síndrome metabólica, tendo em vista que a obesidade e as alterações em triglicerídeos e colesterol são fatores que costumam precipitar o surgimento dessas doenças.

Entre os benefícios da atividade física podemos citar: o aumento do HDL-Colesterol, a redução dos triglicerídeos, a redução da pressão arterial, o aumento da sensibilidade das células à insulina e o estímulo do metabolismo dos carboidratos. Gostaríamos de deixar claro que qualquer dúvida favor contatar os pesquisadores

principais citados no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido entregue em sala de aula.

Por gentileza, confirme o recebimento do seu exame.

Atenciosamente,

Responsáveis pela pesquisa prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE:

Adman Câmara Soares Lima - Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Ceará.

Dayse Christina Rodrigues Pereira - Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Ceará.

Roberto Wagner Júnior Freire de Freitas - Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Ceará.

Márcio Flávio Moura de Araújo - Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal do Ceará.

ANEXO – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Universidade Federal do Ceará
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. Nº 213/10

Fortaleza, 10 de setembro de 2010

Protocolo COMEPE nº 208/10

Pesquisador responsável: Márcio Flávio Moura Araújo

Título do Projeto: “Prevalência da síndrome metabólica e de seus componentes numa população de estudantes universitários de Fortaleza-CE”

Levamos ao conhecimento de V.S^a. que o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Ceará – COMEPE, dentro das normas que regulamentam a pesquisa em seres humanos, do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde, Resolução nº 196 de 10 de outubro de 1996 e complementares, aprovou o protocolo e o TCLE do projeto supracitado na reunião do dia 09 de setembro de 2010.

Outrossim, informamos, que o pesquisador deverá se comprometer a enviar o relatório final do referido projeto.

Atenciosamente,

Dra. Mirian Parente Monteiro
Coordenadora Adjunta do Comitê
de Ética em Pesquisa
COMEPE/UFC