

LARISSA LOURES MENDES

**Resistência à insulina em comunidades rurais do
Vale do Jequitinhonha - Minas Gerais**

BELO HORIZONTE - MINAS GERAIS

2008

Larissa Loures Mendes

**Resistência à insulina em comunidades rurais do
Vale do Jequitinhonha - Minas Gerais**

Dissertação apresentada à Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, para obtenção do título de Mestre em Saúde e Enfermagem.

Área de concentração: Saúde e Enfermagem

Orientador: Prof. Dr. Jorge Gustavo Velásquez Meléndez

Belo Horizonte - Minas Gerais
2008

Mendes, Larissa Loures.
M538r Resistência à insulina em comunidades rurais do Vale do
Jequitinhonha – Minas Gerais [manuscrito]. / Larissa Loures Mendes.
Belo Horizonte : 2008.
94 f.: il.

Orientador: Jorge Gustavo Velásquez Meléndez.
Área de concentração: Saúde e Enfermagem.
Linha de pesquisa: Prevenção e Controle de Agravos a Saúde.
Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais,
Escola de Enfermagem.

1. Resistência a insulina. 2. População rural. 3. Obesidade. 4. Fatores socioeconômicos. 5. Dissertações acadêmicas. I. Meléndez, Jorge Gustavo Velásquez. II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Enfermagem. III. Título.

NLM : WK 810

Este trabalho é vinculado ao Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisas em Epidemiologia (NIEPE) e ao Núcleo de Pesquisa e Estudos em Saúde Coletiva (NUPESC) da Escola de Enfermagem da UFMG.



Universidade Federal de Minas Gerais

Escola de Enfermagem

Programa de Pós-Graduação

Dissertação intitulada “Resistência à insulina em comunidades rurais do Vale do Jequitinhonha - Minas Gerais”, de autoria da mestrandia Larissa Loures Mendes, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. Dr. Jorge Gustavo Velásquez Meléndez - Escola de Enfermagem/UFMG - Orientador

Prof. Dr. João Paulo Amaral Haddad - Escola de Veterinária/UFMG

Prof^ª. Dr^ª. Silvia Nascimento de Freitas - Escola de Nutrição/UFOP

Prof^ª. Dr^ª. Cláudia Maria de Mattos Penna

Coordenadora, em exercício, do Programa de Pós-Graduação da Escola de Enfermagem da UFMG

Belo Horizonte, 31 de janeiro de 2008

Dedicatória

Um dos prêmios que Deus me concedeu, além da própria vida, foi minha família, sem a qual não estaria aqui hoje alcançando este objetivo. Foi ela quem caminhou ao meu lado nesta jornada e a ela, todo o meu amor...

Agradecimentos

*Ao Prof. Dr. Jorge Gustavo Velásquez-Meléndez,
por me abrir as portas para a pesquisa, pelos ensinamentos e também pela confiança, paciência e apoio.*

*À Prof^ª. Dr^ª. Andréa Gazzinelli,
pela constante contribuição para o desenvolvimento deste trabalho.*

*Ao Prof. Dr. João Paulo Amaral Haddad,
pelo aprimoramento em bioestatística e também pela disponibilidade e contribuição nas dúvidas das análises estatísticas dos dados utilizados neste trabalho.*

*A meus pais, Carlos e Isa,
minhas irmãs Graziela e Tarsila e meu irmão Sylvio,
pela confiança, incentivo e, sobretudo, por sempre estarem a meu lado.*

*A Gustavo,
pela paciência nos momentos que mais precisei, pelo amor e carinho.*

*A amiga Amanda Carla Fernandes,
pelas palavras carinhosas e pela cumplicidade nos momentos mais difíceis desta nossa jornada.*

*A Eulílian Dias de Freitas,
pela amizade e apoio constantes durante esta etapa.*

*A Milene Pessoa,
pela amizade e companheirismo.*

*Aos colegas do grupo de pesquisa,
Adriano, Paula, Camila, Alexandra, Fernanda, Hanrieti, Leonardo, Izabela, Márcia e Humberto,
pelo auxílio e carinho.*

*Aos amigos e professores do mestrado,
pela afeição e aprendizado.*

*Às professoras Msc. Margareth Corrêa, Dr^ª. Olívia de Paula Alves Bezerra
e a Dr^ª. Cláudia Marlière de Lima
que, desde a graduação, acreditaram e incentivaram meu aprimoramento intelectual e pessoal.*

*A CAPES - Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior -
pela ajuda financeira com a bolsa de pesquisa.*

“A figura mais comum do pobre, (...) é a da criança esquelética, de barriga inchada, que a mídia divulga quando a fome se espalha num país. Esta imagem não é falsa, mas não é a única (...).”

Salama & Destremau, 1999

RESUMO

MENDES, L. L. **Resistência à insulina em comunidades rurais do Vale do Jequitinhonha - Minas Gerais**. 2008. 94 f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) - Escola de Enfermagem, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008.

A resistência à insulina pode ser definida como uma resposta diminuída às ações biológicas da insulina. Tal anormalidade ocorre principalmente devido à ação defeituosa desse hormônio em tecidos periféricos como: tecido adiposo, muscular e hepático. Estudos têm demonstrado que o tecido adiposo atua aumentando a demanda por insulina e, ao mesmo tempo, criando resistência a essa, ocasiona aumento na glicemia e conseqüente hiperinsulinemia; isso potencialmente pode resultar no desenvolvimento do diabetes tipo 2. Este estudo foi desenvolvido com o objetivo de verificar a associação de indicadores antropométricos, bioquímicos e hemodinâmicos com a resistência à insulina em adultos de duas comunidades rurais do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais. A amostra foi constituída por indivíduos com idade maior ou igual a 18 anos de ambos os sexos e com pelo menos dois anos de residência no local. Foram excluídas mulheres grávidas e diabéticos. A coleta de dados incluiu variáveis demográficas, de estilo de vida, hemodinâmicas, antropométricas e bioquímicas. Os dados foram processados e analisados por meio do programa Statistical Software for Professional (STATA), versão 9.0. Dos 567 participantes, 50,4% eram homens e 49,6%, mulheres, a idade variou entre 18 e 94 anos. A maioria das pessoas tinha a cor de pele parda/negra (75,7%), vivia com seus cônjuges (69,3%), possuía baixo nível educacional, não era tabagista e tampouco possuía o hábito de ingerir bebida alcoólica. Neste trabalho 24,2% da população estudada era resistente à insulina, 17,4% apresentavam sobrepeso e 5,5%, obesidade. Pela análise multivariada observou-se que, para os indivíduos adultos, não diabéticos, com baixo nível socioeconômico e educacional, os fatores associados à resistência à insulina foram o sobrepeso e a obesidade, o aumento da razão cintura/quadril, a proteína C-reativa e a cor de pele das pessoas.

Palavras-chave: composição corporal, obesidade, sobrepeso, resistência à insulina, população rural.

ABSTRACT

MENDES, L. L. **Insulin resistance in Vale do Jequitinhonha Communities - Minas Gerais.** 2008. 94 f. Thesis (Masters Degree in Healthy and Nursing) - Nursing School, Minas Gerais Federal University, Belo Horizonte, 2008.

The insulin resistance can be defined by a diminished response to the biological actions of the insulin. This abnormality occurs mainly due to an improper action of this hormone in peripheral tissues such as: fat, muscular and liver tissues. Some studies has shown that the fat tissue acts increasing the demand for insulin and at the same time creating a resistance to it, and this leads to glycemia increase, and consequently leads to hyperinsulinemia; this can progress to type 2 diabetes. The purpose of this study was to verify the association of anthropometric, biochemical, and hemodynamics indicators with the insulin resistance in adults in two rural communities of Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais. The sample was composed by individuals with 18 years of age or older, from both sex and living at least two years at the community. Pregnant women and diabetic individuals were excluded. Data collection included demographic, lifestyle, hemodynamics, anthropometric, body composition and biochemical variables. Data was processed in Statistical Software for Professionals (STATA) 9.0. From the 567 individuals, 50.4% were men and 49.6% were women, the age varied between 18 and 94 years. The major part of the people consisted of individuals of black skin (75.7%), lived with their couple (69.3%), had a low educational level, they were not either smokers or had the habit of drink alcoholic drinks. In this search 24.2% of the studied population was resistant to insulin, 17.4% presented overweight, and 5.5% were obese. By the multivariate analysis we could see that for adults, non diabetic, with low socioeconomic and educational level, the factors associated to the insulin resistance were overweight and obesity, the waist to hip ratio increase, reactive protein C and the individuals' skin color.

Key words: body composition, obesity, overweight, insulin resistance, rural population.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Virgem das Graças, Distrito de Ponto dos Volantes, Minas Gerais 2004.....	33
Figura 2 - Caju, Distrito de Jequitinhonha, Minas Gerais 2004.....	34

LISTA DE TABELAS

1 - Critérios de classificação da circunferência da cintura em homens e mulheres.....	37
2 - Critérios de classificação da razão cintura/quadril em homens e mulheres.....	37
3 - Critérios de classificação do índice de massa corporal.....	38
4 - Valores mínimos, máximos e 4º quartil da insulina de jejum, HOMA-IR e PCR	40
5 - Características demográficas e de estilo de vida de acordo com o sexo.....	46
6 - Características antropométricas de acordo com o sexo.....	47
7 - Características hemodinâmicas segundo sexo.....	48
8 - Características bioquímicas segundo sexo.....	49
9 - Características do metabolismo da glicose.....	50
10 - Razão de prevalência e seus intervalos de confiança de 95% para a associação entre variáveis demográficas e de estilo de vida e a resistência à insulina.....	51
11 - Razão de prevalência e seus intervalos de confiança de 95% para a associação entre as variáveis antropométricas e de composição corporal e a resistência à insulina.....	52
12 - Razão de prevalência e seus intervalos de confiança de 95% para a associação entre as variáveis bioquímicas e hemodinâmicas e a resistência à insulina.....	53
13 - Modelo final de regressão logística tendo a resistência à insulina como variável resposta.....	54

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%GC	- Percentual de Gordura Corporal
ADA	- American Diabetes Association
AGL	- Ácidos Graxos Livres
BRAMS	- Brazilian Metabolic Syndrome Study
CC	- Circunferência da Cintura
DM	- Diabetes <i>Mellitus</i>
EEUFMG	- Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais
ENDEF	- Estudo Nacional de Despesa Familiar
HA	- Hipertensão Arterial
HDL-c	- High Density Lipoprotein Cholesterol
HOMA-IR	- Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	- Intervalo de Confiança
IDH	- Índice de Desenvolvimento Humano
IMC	- Índice de Massa Corporal
JNC	- Joint National Committee
LDL-c	- Low-density Lipoprotein Cholesterol
NUPESC	- Núcleo de Pesquisa e Estudos em Saúde Coletiva
OR	- Odds Ratios
PAD	- Pressão Arterial Diastólica
PAS	- Pressão Arterial Sistólica
PCR	- Proteína C-Reativa
PNSN	- Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição
PNUD	- Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento
POF	- Pesquisa de Orçamento Familiar
QUICKI	- Quantitative Insulin Check Index
RCQ	- Razão circunferência da cintura/circunferência do quadril
RI	- Resistência à Insulina
RP	- Razão de Prevalência
SBC	- Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBH	- Sociedade Brasileira de Hipertensão
STATA	- Statistical Software for Professional
TG	- Triglicérides
VLDL-c	- Very Low-density Lipoprotein Cholesterol
WHO	- World Health Organization

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
1.1	Objetivos.....	16
1.1.1	Objetivo geral.....	16
1.1.2	Objetivos específicos.....	16
2	REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1	Transição nutricional e modificações na composição corporal dos brasileiros.....	18
2.2	Excesso de peso, resistência à insulina e diabetes.....	21
2.3	Resistência à insulina, tecido adiposo e doenças cardiovasculares.....	24
2.4	Resistência à insulina, obesidade e hipertensão arterial.....	25
2.5	Resistência à insulina e metabolismo de lipídeos.....	26
2.6	Métodos de aferição da resistência insulínica.....	27
3	CASUÍSTICA E MÉTODOS	31
3.1	Locais estudados.....	32
3.2	População estudada.....	34
3.3	Questões éticas.....	35
3.4	Coleta de dados.....	35
3.4.1	Medidas antropométricas e de composição corporal.....	36
3.4.2	Pressão arterial.....	38
3.4.3	Exames bioquímicos.....	39
3.4.4	Variáveis demográficas.....	41
3.4.5	Variáveis de estilo de vida.....	42
3.5	Análise dos dados.....	43
4	RESULTADOS	44
5	DISCUSSÃO	55
6	CONCLUSÕES	63
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
	ANEXOS	77
	APÊNDICES	84

Introdução

1 INTRODUÇÃO

O Diabetes *Mellitus* (DM) é, atualmente, um importante problema de saúde pública no mundo e, especialmente, nos países em desenvolvimento (GASTER; HIRSCH, 1998; LAAKSO; LEHTO, 1998). Estima-se que, em 2030 aproximadamente, 366 milhões de pessoas serão portadoras de diabetes (WILD *et al.*, 2004).

O diabetes tipo 2, em geral, está associado à obesidade, existindo uma relação direta entre a resistência à insulina (RI) e o excesso de peso (LEE, 2001). O risco de desenvolver diabetes aumenta com a elevação do índice de massa corporal (IMC) e diminui com a perda de peso (CHAN *et al.*, 1994; COLDITZ *et al.*, 1990).

O acúmulo de gordura intra-abdominal é considerado um fator de risco independente para o desenvolvimento do diabetes em várias populações do mundo e, em alguns estudos, foi um preditor mais importante do que o nível de adiposidade total (CHOU *et al.*, 1994; LUNDGREN *et al.*, 1989; SCHMIDT *et al.*, 1992).

Dessa forma, obesidade e diabetes são enfermidades fortemente associadas, sendo que a obesidade se relaciona inclusive com condições pré-diabéticas, como intolerância à glicose e resistência à insulina (CHACRA; LERARIO, 1998).

Indivíduos com condições pré-diabéticas ou diabetes tipo 2 também apresentam diversos fatores de risco cardiovascular, incluindo hipertensão, hiperinsulinemia e alterações no metabolismo dos lipídeos (WAJCHENBERG, 1998). O conjunto desses fatores de risco cardiovascular são conhecidos como “síndrome X” ou síndrome metabólica, sendo que o marcador principal dessa síndrome é a resistência à insulina e as outras alterações são secundárias a essa anormalidade primária (FIGUEROLA; REYNALS, 1995; LOPES, 2003; REAVEN, 1988; WAJCHENBERG *et al.*, 1992).

A resistência à insulina pode ser definida como uma resposta diminuída às ações biológicas da insulina (FERRANNINI *et al.*, 1997; GELONEZE; TAMBASCIA, 2006), anormalidade que ocorre principalmente devido à ação defeituosa da insulina em tecidos periféricos como tecido adiposo, muscular e hepático (REAVEN, 1988). Essa condição é considerada um fator de risco cardiovascular isolado, sendo achado comum nos indivíduos com agrupamento de fatores de risco cardiovascular, os portadores da síndrome metabólica (DESPRÉS *et al.*, 1996; HAFFNER, 1999).

Atualmente, alguns estudos têm mostrado que as comunidades rurais estão incorporando hábitos da vida urbana que contribuem para o desequilíbrio do balanço energético e o ganho de peso corporal, tais estudos demonstram também um crescimento na proporção de indivíduos com alterações de tolerância à glicose e resistência à insulina nessas mesmas populações (PÉREZ-BRAVO *et al.*, 2001; SAYEED *et al.*, 2003).

Dentro desta perspectiva, e diante do aumento da prevalência do excesso de peso e da obesidade no meio rural brasileiro, demonstrado por recentes pesquisas nacionais, estudos que visem avaliar a relação obesidade e resistência à insulina nesse meio se fazem necessários, uma vez que no Brasil são escassos os trabalhos realizados nas áreas rurais sobre tais associações.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo geral

Verificar a associação de indicadores antropométricos, bioquímicos e hemodinâmicos com a resistência à insulina em adultos de duas comunidades rurais do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais.

1.1.2 Objetivos específicos

- Caracterizar a população segundo variáveis antropométricas, bioquímicas, hemodinâmicas, demográficas e de estilo de vida.
- Estabelecer associações bivariadas entre as variáveis antropométricas, bioquímicas, hemodinâmicas, demográficas e de estilo de vida com o índice homeostasis model assessment - insulin resistance¹ (HOMA-IR).
- Propor modelos de associação entre as variáveis antropométricas, bioquímicas, hemodinâmicas, demográficas e de estilo de vida com o índice HOMA-IR.

¹ Modelo de avaliação homeostática - resistência insulínica. (Tradução nossa).

Revisão da literatura

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Transição nutricional e modificações na composição corporal dos brasileiros

As transformações demográficas, econômicas e sociais ocorridas nas últimas décadas propiciaram mudanças importantes na estrutura etária, de morbimortalidade e de saúde das sociedades modernas. Países como o Brasil e outros da América Latina experimentaram, nos últimos vinte anos, uma rápida transição demográfica, epidemiológica e nutricional (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003; FRENK *et al.*, 1991).

O processo de transição demográfica refere-se aos efeitos que as mudanças nas taxas de fecundidade, natalidade e mortalidade provocam no ritmo de crescimento populacional e na estrutura etária das populações (VERMELHO; MONTEIRO, 2003). Concomitantemente à transição demográfica, ocorrem mudanças nos padrões de morbimortalidade das populações como o aumento da expectativa de vida, a redução das mortes por doenças infecciosas e o aumento da mortalidade por doenças crônicas não-transmissíveis, modificações consideradas como o processo de transição epidemiológica (OMRAN, 1971).

A transição nutricional, por sua vez, refere-se às mudanças seculares nos padrões de nutrição e consumo devido, principalmente, às modificações da ingestão alimentar, como consequência das transformações econômicas, sociais, demográficas e sanitárias (PEÑA; BACALLAO, 2000). Pode-se dizer que a transição nutricional, ocorrida em diferentes populações do mundo, resultou no consumo de uma dieta mais rica em gorduras, açúcares e alimentos refinados bem como reduzida em carboidratos complexos e fibras, também conhecida como dieta ocidental (MONTEIRO *et al.*, 1995). Aliando esse fator com o declínio progressivo da atividade física dos indivíduos, percebem-se alterações na composição corporal, principalmente o acúmulo de tecido adiposo (FERREIRA; MAGALHÃES, 2006).

No Brasil, o conceito de transição nutricional foi utilizado por Monteiro *et al.* (1995)

para explicar as mudanças observadas no estado nutricional da população nas últimas décadas que resultaram em um aumento da obesidade. Segundo os autores, as modificações nos padrões de consumo alimentar dos brasileiros tiveram como conseqüência a diminuição progressiva da desnutrição e o aumento da obesidade.

Dentro desse contexto, observa-se que o Brasil vem, rapidamente, substituindo o problema da escassez pelo problema do excesso de consumo alimentar. A desnutrição, embora ainda relevante, particularmente, em crianças de baixa renda, vem diminuindo em todas as idades e em todos os estratos econômicos. Em contrapartida, o aumento da prevalência da obesidade entre adultos ocorre em todas as classes sociais, sendo proporcionalmente mais elevado nas famílias de baixa renda (MONTEIRO *et al.*, 1995).

O aumento do excesso de peso na população brasileira foi constatado por meio de vários estudos como, por exemplo, a comparação dos dados obtidos pelo Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF), realizado em 1975, com aqueles levantados, em 1989, pela Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN) realizado por Monteiro *et al.* (1995). Segundo os autores, nesse período o agravo foi diagnosticado em 27 milhões de indivíduos adultos, o que corresponde a 32,0% da população brasileira total, sendo que 6,8 milhões foram considerados obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Entre 1975 e 1989, a prevalência de obesidade entre os adultos aumentou 68,4%. Cabe ressaltar que em 1975 a prevalência de desnutrição ultrapassava a de obesidade no país (MONTEIRO *et al.*, 1995). Essa inversão, em um período relativamente curto, coloca a obesidade como um dos problemas prioritários para a saúde pública no Brasil (FERREIRA; MAGALHÃES, 2006).

Estudos demonstram ainda que, em todas as regiões brasileiras, a distribuição do excesso de peso é ligeiramente mais elevada na área urbana do que na área rural (COITINHO *et al.*, 1991; MONTEIRO *et al.*, 1995). Na área urbana, o problema do excesso de peso é significativo para o grupo feminino (12,0%) em detrimento do masculino (6,0%). Na área

rural, os índices têm sido desprezíveis para os homens (1,7%), entretanto, a obesidade acomete 9,0% das mulheres (COITINHO *et al.*, 1991), evidenciando-se, porém, a necessidade de mais estudos para conhecer melhor o perfil da obesidade nesta área.

Estudo mais recente como o realizado por Marinho *et al.* (2003), ao comparar áreas urbanas e rurais de dois municípios do interior de São Paulo, demonstrou que as prevalências padronizadas de obesidade para as mulheres foram de 19,8% para a zona urbana e de 23,4% para a rural e, para o sobrepeso, as prevalências para as zonas urbana e rural, foram de 34,7% e 34,2%, respectivamente, de modo que nesse estudo as prevalências de excesso de peso e de obesidade foram relativamente altas entre as mulheres, principalmente na zona rural. Os autores sugerem que a alta prevalência de excesso de peso nas mulheres, principalmente na zona rural são decorrentes das mudanças no modo de vida da população, caracterizando um perfil epidemiológico de transição nutricional.

Dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF), realizada nos anos de 2002 e 2003 também demonstram que entre mulheres, a prevalência do excesso de peso, exceto na região nordeste, é maior nas áreas rurais do que nas áreas urbanas. Para a obesidade as prevalências para as mulheres das áreas urbanas e rurais, das diversas regiões do país, são muito semelhantes (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE, 2004).

Em relação à prevalência de excesso de peso entre os estratos sociais e a renda no Brasil, a última POF (2002-2003) revelou algumas diferenças importantes entre homens e mulheres quanto à relação entre renda e prevalência de excesso de peso. Entre homens, a frequência do excesso de peso aumenta de modo uniforme e intenso com a renda enquanto, entre mulheres, a relação com a renda é menos intensa e tende a ser curvilínea, de modo que as maiores prevalências de excesso de peso são encontradas nas classes intermediárias de renda (IBGE, 2004).

Nessa perspectiva, é possível perceber que o aumento da obesidade no Brasil é um fenômeno que assume características multifacetadas e complexas, face a seu comportamento heterogêneo e interdependente das mudanças ocorridas nos indicadores demográficos, epidemiológicos e de saúde (FERREIRA; MAGALHÃES, 2006).

A obesidade revela-se, assim, como um problema extremamente complexo que acomete 400 milhões de adultos em todo o mundo, enquanto o sobrepeso acomete aproximadamente 1,6 bilhões de pessoas com mais de 15 anos de idade. Em 2015 projeta-se que 2,3 bilhões de adultos terão sobrepeso e mais de 700 milhões serão obesos (WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO, 2006). Tal magnitude levou alguns autores a caracterizá-la como uma epidemia global (PHILIP *et al.*, 2001; POPKIN; DOAK, 1998).

A obesidade também aumenta a predisposição para o desenvolvimento de outras doenças crônicas como o diabetes tipo 2 e as doenças cardiovasculares. Estudos epidemiológicos prospectivos mostraram uma associação entre o crescimento na incidência dessas doenças crônicas com a diminuição do tempo de vida livre de doenças, à medida que ocorre um aumento do IMC concomitantemente com um estado de hiperinsulinemia da população (POIRIER *et al.*, 2005; STAMLER *et al.*, 1993).

2.2 Excesso de peso, resistência à insulina e diabetes

Os prejuízos advindos do excesso de peso corporal são muitos e variados, incluindo desde dificuldades respiratórias, problemas dermatológicos e distúrbios do aparelho locomotor até o favorecimento de enfermidades potencialmente letais, como dislipidemias, doenças cardiovasculares, certos tipos de câncer e o diabetes tipo 2 (WHO, 1998).

O risco de morte prematura é duas vezes maior em indivíduos com IMC maior ou igual a 35 Kg/m², tendo como causa principal o diabetes *mellitus* (MANCINI, 2001). Segundo

Blumenkrantz (1997), quando ocorre um aumento de 10,0% no peso corporal ocorre também um aumento de 2 mg/dl na glicemia de jejum.

Ao comparar pessoas de peso normal com homens que estão 20,0% acima do peso desejável, os últimos têm 20,0% a mais de chance de morrer por todas as causas e possuem o risco duas vezes maior de falecer por diabetes. Nos homens com 40,0% acima do peso desejável, a taxa de mortalidade por todas as causas é 55,0% maior, as chances de desenvolver doenças coronarianas aumentam 70,0%, e o risco de morte por diabetes é quatro vezes maior do que entre as pessoas de peso normal (BLUMENKRANTZ, 1997).

Em estudo prospectivo sobre os efeitos da distribuição da gordura corporal, observou-se que a razão circunferência da cintura/circunferência do quadril (RCQ) é um bom preditor para o desenvolvimento do diabetes e também das doenças cardiovasculares. Nesse estudo, um aumento progressivo dessa razão acompanhou-se de glicemias e insulinemias de jejum progressivamente mais elevadas e respostas glicêmicas e insulinêmicas maiores após a sobrecarga oral de glicose em relação aos obesos que acumulavam gordura apenas no quadril (KISSEBAH; PEIRIS, 1989).

Considerando ainda a distribuição da gordura corporal, Jung (1997) afirma que a circunferência da cintura (CC) maior do que 100 cm pode, isoladamente, elevar o risco do desenvolvimento de diabetes em 3,5 vezes, mesmo após um controle do IMC. Esse mesmo autor relata que 75,0% dos pacientes diabéticos, não-dependentes de insulina, estão acima do peso desejável.

Kissebah (1996) observou que aproximadamente 80,0% dos indivíduos, portadores de excesso de gordura na região intra-abdominal ou visceral, são também obesos, muitos apresentando diabetes tipo 2 ou tolerância à glicose diminuída. Segundo o autor, a prevalência de diabetes em mulheres, com acúmulo de gordura abdominal (padrão andróide), é três vezes maior que em mulheres com predomínio de gordura na região do quadril (padrão ginecóide).

Observa-se, portanto, que os efeitos da obesidade e distribuição de gordura corporal na prevalência do diabetes são independentes, porém aditivos.

Em um estudo brasileiro, realizado com descendentes de nipo-brasileiros, observou-se aumento na prevalência de diabetes atribuído a um aumento da adiposidade, principalmente, a abdominal (LERARIO *et al.*, 2002). O acúmulo de gordura na região abdominal mostrou estar correlacionado ao diabetes tipo 2, devido a uma associação de vários fatores patogênicos que contribuem para quebra da homeostase da glicose (aumento de ácidos graxos livres no plasma, aumento da produção de glicose pelo fígado e resistência periférica à insulina) (LEMIEUX; DESPRÉS, 1994; REAVEN, 1988).

Em pacientes obesos, o tecido adiposo atua aumentando a demanda por insulina e criando resistência a essa, o que ocasiona aumento na glicemia e conseqüente hiperinsulinemia o que potencialmente pode resultar no desenvolvimento do diabetes tipo 2 (FRANCISCHI *et al.*, 2000). Para Krotkiewski (1994), o aumento da resistência à insulina e a conseqüente hiperinsulinemia em mulheres obesas estão associados ao aumento do tecido adiposo abdominal e as alterações hormonais. Não está muito claro, no entanto, se a resistência à insulina é o fator promotor ou, simplesmente, uma conseqüência do ganho de tecido adiposo (GAGLIARDI, 2003).

Cabe destacar que os mecanismos fisiopatogênicos pelos quais a gordura visceral se associa com a resistência à insulina são motivos de controvérsia e ainda não foram elucidados de forma completa, gerando dúvidas se a gordura visceral seria causa ou conseqüência de uma menor sensibilidade à insulina (LEBOVITZ; BANERJI, 2005; MILES; JENSEN, 2005). Alguns estudos longitudinais reforçam a hipótese de que a resistência à insulina seria realmente uma conseqüência da obesidade (EVERSON *et al.*, 1998; HANSON *et al.*, 1995).

Esse conjunto de desordens metabólicas, decorrentes da obesidade, é denominado síndrome metabólica ou síndrome “X” (GRUNDY, 1998; IVKOVIC-LAZAR *et al.*, 1992).

Reaven (1988) destacou que o denominador comum entre os indivíduos que apresentavam essa síndrome era representado pela resistência à insulina. O autor denominou de síndrome “X” e propôs cinco conseqüências, todas relacionadas com um maior risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares: intolerância à glicose; hiperinsulinemia; aumento de triglicérides (TG); diminuição do colesterol high density lipoprotein² (HDL-c) e hipertensão arterial (HA). Concluiu, também, que a obesidade e a diminuição da atividade física aumentavam a resistência à insulina e, portanto, pioravam a síndrome.

O conceito de resistência à insulina, contudo, é antigo e foi introduzido por Himsworth e Kerr em 1939 para definir a relação entre uma deficiente resposta glicêmica à insulina exógena, encontrada em um grupo de pessoas obesas com diabetes (REAVEN, 2005). Atualmente, a resistência à insulina pode ser definida como uma resposta diminuída às ações biológicas da insulina, na maioria das vezes, isso significa uma incapacidade da insulina em exercer suas funções, afetando o metabolismo dos carboidratos como também o metabolismo de lipídios (GODOY-MATOS, 2005).

2.3 Resistência à insulina, tecido adiposo e doenças cardiovasculares

Recentemente, a hipótese de que a inflamação crônica subclínica possa ser o “solo comum” entre o diabetes e as doenças cardiovasculares tem conquistado espaço entre os pesquisadores. A partir dessa hipótese, considera-se que a inflamação subclínica seria o ponto de partida comum à etiopatogenia da resistência à insulina e do diabetes tipo 2, por um lado, e dos eventos ateroscleróticos, por outro, ajudando a explicar o risco cardiovascular

² Lipoproteína de alta densidade. (Tradução nossa).

aumentado presente nos indivíduos resistência à insulina e diabéticos. Assim, ambas as condições, resistência à insulina e doença cardiovascular seriam as faces visíveis de um mesmo processo - a inflamação subclínica (NUNES, 2006).

Estudos demonstram ainda que o tecido adiposo, particularmente a adiposidade visceral, é a chave da regulação do processo inflamatório (DAS, 2001). Atualmente o tecido adiposo não é mais considerado apenas como um reservatório de gordura, sabe-se que ele secreta diversas substâncias como a adiponectina, leptina, visfatina, resistina, fatores do complemento e citocinas com atividade pró-inflamatória (AHIMA; FLIER, 2000).

Assim, a associação entre resistência à insulina, doenças cardiovasculares e obesidade é de grande interesse, uma vez que, em países desenvolvidos, as complicações relacionadas ao diabetes consomem a maior parcela dos custos do sistema de saúde, seguidas pelas doenças cardiovasculares (GRUNDY, 2004).

2.4 Resistência à insulina, obesidade e hipertensão arterial

A hipertensão arterial tem sido associada à resistência à insulina em diversos estudos (FERREIRA; ZANELLA, 2000; STOUT *et al.*, 1975). A associação entre os níveis elevados de insulina e o aumento dos valores pressóricos demonstram que a hiperinsulinemia seria responsável pelas alterações na pressão sanguínea em indivíduos obesos através de alterações referentes ao aumento da retenção de sódio e reabsorção de água pelos rins, ativação do sistema nervoso simpático e alteração no transporte de eletrólitos através da membrana celular entre outras (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991).

A hipótese de que a obesidade contribuiria para elevação da pressão arterial, devido a uma diminuição da sensibilidade periférica à insulina e hiperinsulinemia compensatória, também está sendo demonstrada em alguns estudos (FERREIRA; ZANELLA, 2000;

SUPLICY, 2000), pois, quando presente, a obesidade contribui para a ocorrência da HA, sendo considerada um dos seus principais fatores de risco, tanto em adultos como em crianças (LAUER *et al.*, 1975; STAMLER *et al.*, 1978).

Krotkiewski *et al.* (1979) realizaram um estudo no qual demonstraram que pressões sistólica e diastólica de indivíduos obesos foram reduzidas significativamente com a redução na insulinemia. Em um estudo realizado por Zavaroni *et al.* (1992), sobre prevalência de hipertensão, encontrou-se que 50,0% dos hipertensos apresentavam algum grau de resistência à insulina e, no mesmo estudo, o aumento de cada 1 kg de peso corporal associou-se com um aumento de 0,15 mmHg na pressão arterial diastólica. Esse, ainda, não é um achado constante, uma vez que depende do grupo étnico e do grau de obesidade dos indivíduos estudados (CHEN *et al.*, 1995; DENKER; POLLOCK, 1992; HAFFNER *et al.*, 1993; MANICARDI *et al.*, 1986).

2.5 Resistência à insulina e metabolismo de lipídeos

A insulina não regula apenas o metabolismo da glicose, mas também o metabolismo dos ácidos graxos. Em situações de RI, ocorrem alterações no metabolismo dos ácidos graxos nos músculos esqueléticos e na absorção intestinal (KELLEY *et al.*, 1999; LEWIS *et al.*, 2002).

Os ácidos graxos livres (AGL) que, na maioria das vezes, estão elevados nos pacientes obesos, têm participação importante nos mecanismos da resistência à insulina. Quando os AGL permanecem elevados por muito tempo, eles interferem, sobre a ação da insulina no músculo e no fígado, reduzindo as respostas normais a esse hormônio, diminuindo a incorporação de glicose pelo músculo esquelético, aumentando a neoglicogênese e o fornecimento de glicose do fígado para a circulação (LOPES, 2003). Ressalta-se que os

mecanismos exatos que levam à RI nos músculos, devido ao excesso de AGL, não foram ainda completamente elucidados (HEPTULLA *et al.*, 2001).

A hiperinsulinemia e a obesidade central, que tipicamente acompanham a resistência à insulina, contribuem também para a excessiva produção hepática de very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-c)³ levando ao aumento dos níveis de triglicérides e das partículas de LDL-c (low-density lipoprotein cholesterol⁴). Esse aumento da produção de partículas de colesterol VLDL-c ocorre devido ao aumento dos níveis AGL, que são utilizados pelo fígado nessa síntese (JULIUS, 2003). Paralelamente, observa-se uma diminuição nos níveis de colesterol HDL. Demonstrou-se uma associação dos elevados níveis de insulina com os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na redução da síntese do HDL-c (menor atividade da lipase lipoprotéica) e no aumento da velocidade de catabolismo do HDL-c (maior atividade da lipase hepática) (GRUNDY *et al.*, 2004). A diminuição da atividade da lipase lipoprotéica nos tecidos periféricos também contribui para reduzir a depuração das partículas ricas em triglicérides (BAGDALE *et al.*, 1968).

2.6 Métodos de aferição da resistência insulínica

Dentre os diversos métodos existentes para avaliar a resistência à insulina, o *clamp* de glicose descrito por DeFronzo *et al.* (1979) é considerado o padrão ouro para avaliação da ação da insulina em humanos. Segundo Geloneze e Tambascia (2006), essa técnica permite ao investigador examinar a sensibilidade tecidual à insulina, tanto no músculo como no fígado, bem como examinar a resposta de célula beta à glicose em situações de constância de glicemia e insulinemia.

³ Lipoproteína de muito baixa densidade. (Tradução nossa).

⁴ Lipoproteína de baixa densidade. (Tradução nossa).

A técnica do *clamp* consiste na infusão intravenosa e contínua de insulina e glicose em uma velocidade fixa (por exemplo, 1 mU/kg/min). A determinação da sensibilidade à insulina pelo *clamp* é baseada no conceito de que, em condições constantes nos níveis de glicemia e insulinemia, a quantidade de glicose consumida pelos tecidos seria igual à quantidade de glicose infundida durante um teste no qual a glicemia é mantida dentro de limites constantes e normais. Esse método pressupõe a completa supressão da produção hepática de glicose (GELONEZE; TAMBASCIA, 2006). Quanto maior essa taxa de infusão de glicose em mg/Kg/min, maior a sensibilidade à ação da insulina. O *clamp* costuma ter duração de 180 minutos, sendo os 120 iniciais destinados ao período de ajustes na velocidade de infusão de glicose para que a glicemia atinja 90 mg/dl (DEFRONZO *et al.*, 1979).

Apesar de ser considerada técnica ideal para se avaliar a resistência à insulina, essa possui limitações para utilização em estudos de larga escala devido à sua complexidade, alto custo, longo tempo para a realização e necessidade de laboratório próprio e pessoal capacitado (BONORA *et al.*, 2000).

Dessa forma, métodos alternativos são propostos para a investigação da resistência à insulina. Matthews *et al.* (1985) desenvolveram o primeiro modelo matemático que prediz a sensibilidade à insulina usando a medida da glicemia e insulina de jejum, esse método foi chamado de homeostasis model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) e possui alta correlação com o *clamp*. O HOMA-IR é determinado pela equação $HOMA-IR = \text{glicemia de jejum (mmol/l)} \times \text{insulinemia de jejum (mU/ml)} \div 22,5$. Para transformar a glicose de mg/dl para mmol/l, é necessário dividir o valor expresso em mg/dl por 18.

Segundo esse método, quanto mais resistente à ação da insulina for o indivíduo, maiores tendem a ser a insulinemia e a glicemia de jejum, portanto maior o valor do HOMA-IR. O índice HOMA tem sido validado diante do padrão-ouro o *clamp* em diversos estudos, e demonstrou boa correlação com o mesmo, por isso ele passou a ser largamente utilizado

principalmente nos estudos epidemiológicos (BONORA *et al.*, 2000; GELONEZE *et al.*, 2005; HAFFNER *et al.*, 1996; KATSUKI *et al.*, 2001).

Não há, ainda, um consenso em relação a um valor de corte estabelecido como referência para classificar os resultados obtidos pelo HOMA-IR (OLIVEIRA *et al.*, 2005). No estudo realizado por Hanley *et al.* (2002), o valor médio do HOMA-IR para pessoas saudáveis foi próximo de dois, sendo que os 20,0% mais resistentes apresentam valores de HOMA-IR maior que 4,8. Em outro estudo realizado com a população americana, utilizou-se como referência o valor 1,96 (BRAVATA *et al.*, 2004), no estudo de Kuroe *et al.* (2003), realizado com japoneses, foi proposto como ponte de corte o valor 3,0. No Brasil, o estudo Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS) propõe, como valor de referência para o diagnóstico da RI, o HOMA-IR maior que 2,71 (GELONEZE *et al.*, 2005).

Oliveira *et al.* (2005) relatam que essa variação nos pontos de corte pode ser explicada por diferenças populacionais e pela falta de padronização das condições para realização das medidas de insulina e glicose que servem de base para o cálculo do índice HOMA-IR, o que pode ser ocasionado pela diversidade de sistemas analíticos utilizados. Outro fator importante, considerado pelos autores, é a variabilidade biológica da insulinemia devido a fatores como estresse, exercício físico e o ritmo pulsátil de secreção insulínica.

O quantitative insulin check index⁵ (QUICKI), é outro método utilizado para avaliar a resistência à insulina em substituição ao *clamp*. Ele também utiliza a insulina e glicemia de jejum como HOMA-IR. O QUICKI foi desenvolvido por Katz *et al.* (2000) sendo determinado pela equação $QUICKI = 1 \div [\log \text{insulina de jejum (mU/ml)} + \log \text{glicemia de jejum (mg/dl)}]$. Nesse índice os valores da insulinemia e da glicemia encontram-se no

⁵ Índice de verificação quantitativo de insulina. (Tradução nossa).

denominador da fórmula, assim, os valores do QUICKI são inversamente proporcionais à RI, esse índice também apresenta uma boa correlação com o *clamp* e com o HOMA-IR (FOSS-FREITAS; FOSS, 2004; HAUACHE; VIEIRA, 2003; HISAYO *et al.*, 2004; KATZ *et al.*, 2000; VACCARO *et al.*, 2004).

Segundo Geloneze e Tambascia (2006), a obtenção de índices como o HOMA-IR e o QUICKI confirmam uma tendência universal na busca de métodos simples e passíveis de serem usados em estudos populacionais e, possivelmente, na prática clínica. Os mesmos autores destacam que, embora muito estudada e reconhecida, a resistência à insulina ainda não dispõe de um método de investigação laboratorial que preencha todos os critérios para que seja universalmente aceita e utilizada.

Cabe ressaltar, ainda, que os índices que se baseiam na insulinemia e na glicemia de jejum são extremamente úteis e simples de serem utilizados, mas, quando comparados com o *clamp*, apresentam algumas desvantagens. De acordo com Tripathy *et al.* (2000), a glicemia de jejum é, em grande parte, determinada pela produção hepática de glicose, assim, quanto maior for a resistência hepática de uma pessoa, maior será a produção hepática de glicose, ou ainda maior será a insulinemia para diminuir esse efeito. Dessa forma, a insulinemia, a glicemia de jejum e os índices que nelas se baseiam, demonstram, predominantemente, a resistência hepática à ação da insulina. Sendo assim, os dados que provêm do metabolismo de jejum não estimam perfeitamente o que ocorre no estado absorptivo induzido pelo *clamp* (MATSUDA; DEFRONZO, 1999). Além disso, esses índices não devem ser aplicados em indivíduos com patologias relacionadas à secreção de insulina, como no caso dos diabéticos (RAPOSO, 2006).

Casuística e métodos

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 Locais estudados

Conduziu-se um estudo observacional, de delineamento transversal, cuja base populacional se constituiu dos moradores de duas comunidades rurais, Virgem das Graças e Caju, que pertencem, respectivamente, aos municípios de Ponto dos Volantes e Jequitinhonha, ambos localizados no Vale do Jequitinhonha, nordeste do estado de Minas Gerais. Esses locais foram escolhidos porque neles já era desenvolvido um projeto mais amplo denominado Fatores de risco cardiovasculares, doenças crônicas e hereditabilidade em área Rural de Minas Gerais.

A distância entre as cidades de Belo Horizonte e Ponto dos Volantes é de aproximadamente 650 km, e de Belo Horizonte e Jequitinhonha é de 685 km. Em Jequitinhonha a população total é de 22902, destes 6823 residem em zona rural (IBGE, 2000). Os municípios de Ponto dos Volantes e Jequitinhonha possuem um índice de desenvolvimento humano (IDH) de 0,595 e 0,668, respectivamente, considerados entre os menores do estado (PROGRAMA DAS NAÇÕES UNIDAS PARA O DESENVOLVIMENTO - PNUD, 2007).

As principais atividades econômicas da região são o comércio, a pecuária de corte, a agricultura de subsistência como a plantação e o cultivo de mandioca, milho, feijão, arroz, além da fruticultura dando ênfase principalmete ao plantio de banana. Em Jequitinhonha há também uma ativa produção de coco anão, mangas, produção de cachaça (aguardente de cana), produção de mel de abelhas, dentre outras culturas. O garimpo e a mineração também são atividades realizadas por algumas pessoas da região.

Virgem das Graças e Caju (FIG. 1 e 2) enfrentam inúmeros problemas como o baixo nível socioeconômico, a dificuldade de acesso devido à falta de estrada pavimentada, à

elevada taxa de analfabetismo, à baixa qualidade da água e serviços de saúde precários. Nessas áreas rurais as casas são simples, construídas com tijolo de barro e telhas. Muitas casas, apesar de possuírem água encanada de nascentes, ainda utilizam a água dos córregos para realizar atividades que exigem um maior consumo, como lavar roupas e vasilhas, uma vez que a água encanada existe em pequena quantidade e várias casas não possuem reservatório. Cabe ressaltar, ainda, que os distritos não possuem rede de esgoto.



FIGURA 1 - Virgem das Graças, Distrito de Ponto dos Volantes, Minas Gerais 2004
Fonte: NÚCLEO DE PESQUISA E ESTUDOS EM SAÚDE COLETIVA DA
ESCOLA DE ENFERMAGEM DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE
MINAS GERAIS - NUPESC/EEUFMG, 2005.



FIGURA 2 - Caju, Distrito de Jequitinhonha, Minas Gerais 2004

Fonte: NÚCLEO DE PESQUISA E ESTUDOS EM SAÚDE COLETIVA DA ESCOLA DE ENFERMAGEM DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - NUPESC/EEUFMG, 2005.

3.2 População estudada

A população residente nessas comunidades era constituída por 272 famílias cadastradas, totalizando 1216 indivíduos. Do total de pessoas cadastradas, 522 eram menores de 18 anos, restando 694 indivíduos para o estudo. Dentre esses, houve uma perda de 100 indivíduos (14,4%) reduzindo a amostra para 594 (85,6% do total de indivíduos adultos cadastrados inicialmente), porque 47 não se encontravam no local na época da coleta; 33 mudaram-se para outras localidades; 14 não permitiram a coleta dos dados e 6 faleceram.

A amostra, total, portanto, foi de 594 indivíduos adultos, desse total foram excluídos ainda os pacientes diabéticos (12) e as mulheres grávidas (15), com isso, a amostra final para esse estudo se constituiu de 567 pessoas com idades entre 18 e 94 anos.

3.3 Questões éticas

Este estudo é parte do projeto denominado “Fatores de risco cardiovasculares, doenças crônicas e hereditabilidade em área Rural de Minas Gerais” e foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Minas Gerais, segundo parecer n. ETIC 144/04 (ANEXO A) e pelo Departamento de Enfermagem Materno Infantil e Saúde Pública da EEUFMG (ANEXO B).

O estudo está em acordo com os princípios éticos de não maleficência, beneficência, justiça e autonomia contidas na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 1996).

Todos os participantes foram informados sobre o objetivo da pesquisa e seus direitos como participantes, além disso, eles assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO C).

3.4 Coleta de dados

Os dados foram coletados durante os meses de novembro de 2004, janeiro e março de 2005. Os participantes do estudo responderam a um questionário (APÊNDICE A) por meio de entrevista face a face, contendo aspectos demográficos e de estilo de vida. As variáveis investigadas foram idade, cor da pele, estado civil, escolaridade, tabagismo e consumo de bebida alcoólica. Ao final da entrevista foi realizada uma avaliação clínica que consistiu na

aferição de medidas antropométricas, de composição corporal e hemodinâmicas. Foi colhida, também, uma amostra de sangue para a realização dos exames bioquímicos.

3.4.1 Medidas antropométricas e de composição corporal

As medidas antropométricas foram aferidas três vezes por antropometristas treinados de acordo com recomendações padronizadas (LOHMAN *et al.*, 1988), sendo considerada a média de todas as medidas a definitiva.

O peso foi aferido por meio de uma balança digital (Modelo PL 150, Filizola Ltda., Brasil) com aproximação de 0,1 kg, estando os participantes no centro da plataforma da balança, em posição anatômica, vestidos com roupas leves e sem sapatos. A altura foi mensurada com uma fita métrica inextensível a qual era fixada em uma parede sem rodapé a uma distância de 50,0 cm do chão. Os indivíduos, sem sapatos e sem meias, eram posicionados de pé e de costas para a fita métrica, com os pés paralelos e os tornozelos juntos. A região glútea, ombros e a parte posterior da cabeça tocavam a parede e os braços permaneciam soltos ao longo do corpo. Com a mão sob o queixo do indivíduo, posicionou-se sua cabeça de forma que a parte inferior da órbita ocular estivesse no mesmo plano do orifício externo do ouvido (plano de Frankfurt). Apoiou-se um esquadro no topo da cabeça sem empurrar a mesma para baixo. A medida foi realizada com aproximação de 0,1 cm.

Para a aferição da circunferência da cintura, o participante permaneceu em pé com o abdome relaxado e desnudo, braços soltos e os pés juntos. A fita métrica inelástica foi posicionada no ponto médio entre a última costela e a parte superior da crista ilíaca. Aferiu-se a medida no final de uma expiração normal até o milímetro mais próximo (LOHMAN *et al.*, 1988). Para a circunferência do quadril a fita métrica inelástica foi colocada em um plano

horizontal no local de maior proeminência da região glútea sem comprimir as partes moles, com aproximação em milímetro.

A circunferência da cintura (TAB. 1) e a RCQ (TAB. 2) foram classificadas seguindo recomendações da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1998). Para a RCQ valores abaixo dos demonstrados na TAB. 2 foram considerados normais e acima dos mesmos foram considerados elevados.

TABELA 1
Critérios de classificação da circunferência da cintura em homens e mulheres

Circunferência da Cintura (cm)		Risco de Complicações Metabólicas
Homem	Mulher	
≥ 94	≥ 80	Nível 1 - Aumentado
≥ 102	≥ 88	Nível 2 - Substancialmente Aumentado

Fonte: WHO, 1998.

TABELA 2
Critérios de classificação da razão cintura/quadril em homens e mulheres

Razão cintura/quadril (cm)	Risco para doenças cardiovasculares
RCQ > 1	Homem
RCQ > 0,85	Mulher

Fonte: WHO, 1998.

Nota: RCQ - Razão circunferência da cintura/circunferência do quadril.

O índice de massa corporal (TAB. 3) foi calculado de acordo com a fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} \div \text{altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}$. Esse também foi classificado conforme os pontos de corte estabelecidos para adultos e de idosos pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995).

TABELA 3
Critérios de classificação do índice de massa corporal

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 18,5	Baixo peso
18,5-24,9	Eutrófico
25,0-29,9	Sobrepeso
≥ 30,0	Obesidade

Fonte: WHO, 1995.

Nota: IMC - Índice de massa corporal.

Para todos os indivíduos, foi realizada a análise de composição corporal pelo método de bioimpedância elétrica, (BIA-Quantum 2, RJL-systems, Estados Unidos). As medições foram feitas com o participante deitado em posição ventral, com os braços separados do corpo, sem sapatos, sem meias e com roupas leves. Os dados referentes ao percentual de gordura corporal (%GC) foram processados utilizando-se o programa CIPRUS 1.2. Os pontos de cortes estabelecidos para verificação do excesso de gordura corporal, de acordo com o sexo, foram percentual de gordura corporal acima de 30,0% para as mulheres e acima de 20,0% para os homens (ABERNATHY; BLACK, 1996).

3.4.2 Pressão arterial

A aferição da pressão arterial foi realizada seguindo todos os passos preconizados no VI Relatório da Joint National Committee (JNC, 1997) e também citados nas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO - SBH, 2002), que definem a forma correta de aferição indireta desse parâmetro diagnóstico.

A aferição foi realizada três vezes com intervalos de 2 minutos entre cada procedimento, sendo o valor final determinado pela média das três. Foram considerados

hipertensos os indivíduos com pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva.

3.4.3 Exames bioquímicos

Amostras de sangue de aproximadamente 5 ml foram obtidas por meio de punção venosa com o participante em jejum de 12 horas. A coleta e centrifugação da amostra sanguínea ocorreram no local da pesquisa, sendo os processos realizados por técnicos de laboratório.

O soro e o plasma de cada participante foram separados em tubos de ensaios devidamente identificados e enviados ao laboratório no mesmo dia da coleta, seguindo as especificações técnicas recomendadas. No laboratório, as amostras de soro e plasma foram armazenadas em um refrigerador a -20° C.

As concentrações de glicose foram determinadas pelo método enzimático colorimétrico e a glicemia de jejum foi caracterizada de acordo com as recomendações da American Diabetes Association⁶ (ADA, 2004) utilizando o analisador COBAS MIRA PLUS (Roche Diagnostics, Suíça).

A concentração sanguínea da insulina e da proteína C-reativa (PCR) foram determinadas por um método de alta sensibilidade quimioluminescente usando o analisador IMMULITE 2000 (EURO/DPC Ltda., Reino Unido). Para PCR e insulinemia de jejum, consideraram-se elevados os valores, dessas variáveis, categorizados, no 4º quartil da distribuição e normais os valores no 1º, 2º e 3º quartis.

⁶ Associação Americana de Diabetes. (Tradução nossa).

A resistência à insulina foi avaliada pelo método homeostasis model assessment (MATTHEWS *et al.*, 1985) a partir da seguinte equação: HOMA-IR = insulinemia de jejum ($\mu\text{U/ml}$) x glicemia de jejum (mmol/l)/22,5.

Como não há consenso em relação a um valor de corte estabelecido como referência para classificar os resultados do índice HOMA-IR, para essas comunidades, foram consideradas resistentes à insulina as pessoas com os valores de HOMA-IR no 4º quartil da distribuição dessa variável. Assim, as pessoas com valores no 1º, 2º e 3º quartis foram consideradas normais; sem alterações na RI e pessoas com valores no 4º quartil, como resistentes à ação da insulina.

Os valores mínimos, máximos e o 4º quartil das variáveis insulina de jejum, HOMA-IR e da PCR encontram-se na TAB. 4.

TABELA 4
Valores mínimos, máximos e 4º quartil da insulina de jejum, HOMA-IR e PCR

Variáveis	Valor Mínimo	Valor Máximo	4º Quartil
Insulina de jejum ($\mu\text{U/ml}$)	1,99	87,5	5,04
HOMA-IR	0,32	23,74	1,13
PCR (mg/dl)	0,009	10,4	0,41

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Nota: HOMA-IR - Homeostasis model assesment-insulin resistance; PCR - Proteína C-reativa.

As concentrações do colesterol total, triglicérides, foram determinadas pelo método enzimático colorimétrico utilizando o analisador COBAS MIRA PLUS (Roche Diagnostics, Suíça). A HDL-c foi medida após precipitação das frações de LDL-c e de VLDL-c pelo ácido fosfotungstico e cloreto de magnésio. Níveis de LDL-c foram calculados por aplicação da seguinte equação de Friedewald (FRIEDEWALD *et al.*, 1972), uma vez que não havia valores de TG > 400 mg/dl: LDL-c = colesterol total - (HDL-c + triglicérides/5).

Com os resultados obtidos pelas análises bioquímicas, as variáveis foram classificadas de acordo com critérios da III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC, 2001): colesterol total ≥ 200 mg/dl (alto), colesterol total < 200 mg/dl (normal); LDL-c ≥ 130 mg/dl (alto), LDL-c < 130 mg/dl (normal); HDL-c ≥ 40 mg/dl (desejável), HDL-c < 40 mg/dl (baixo); TG ≥ 150 mg/dl (alto), TG < 150 mg/dl (normal).

3.4.4 Variáveis demográficas

- Idade

A idade foi obtida por meio da carteira de identidade e, quando o participante não estava de posse desse documento, pediu-se que a informação desse dado fosse verbal.

- Cor da pele

O entrevistador classificou a cor da pele do entrevistado em branca, parda/mulata/morena/cabocla, negra, indígena, amarela/oriental, sendo os resultados recategorizados em brancos e não brancos. Esta última categoria abrangia as pessoas de cores parda/mulata/morena/cabocla, negra, indígena e amarela/oriental.

- Estado marital

O entrevistador averiguou o estado civil dos indivíduos com base nas seguintes categorias: casado, em união, solteiro, separado/divorciado, viúvo. Posteriormente, essa

variável foi classificada nas categorias com cônjuge e sem cônjuge. A primeira categoria incluiu as pessoas casadas ou em união, e a segunda categoria contemplou os indivíduos solteiros, separado/divorciado e viúvos.

- Escolaridade

O participante informou o último ano e série de estudo formal que havia completado e o entrevistador calculou os anos de escolaridade daquele.

3.4.5 Variáveis de estilo de vida

- Tabagismo

Os participantes foram indagados sobre o hábito de fumar, sendo os mesmos classificados em não fumantes, fumantes e ex-fumantes. Foi questionado também sobre a quantidade de cigarros fumados diariamente.

- Consumo de bebida alcoólica

Os participantes responderam sobre o consumo das seguintes bebidas alcoólicas: cerveja, cachaça, vinho, uísque e outras, sendo a frequência de utilização das mesmas classificadas em diariamente, semanalmente, nunca ou quase nunca.

Para efeito de análise, criou-se a variável consumo de álcool que considerava o uso isolado ou associado das bebidas, unindo o consumo diário e semanal na categoria sim e, nunca ou quase nunca na categoria não.

3.5 Análise dos dados

Os dados foram processados e analisados utilizando-se o programa Statistical Software for Professional (STATA), versão 9.0. Teste de qui-quadrado e regressão logística simples foram usados para comparar diferenças nas frequências das variáveis categóricas. Razão de prevalência com intervalo de confiança de 95% (RP; IC 95%) foi empregada como medida de associação nas análises bivariadas.

Empregou-se a técnica de regressão logística multivariada na qual a resistência à insulina foi a variável resposta e as associações com as variáveis independentes foram estimadas por meio do log likelihood e seus intervalos, com 95% de confiança. Para a construção do modelo, a regressão logística binária foi utilizada. Os critérios empregados para a inclusão das variáveis no modelo multivariado foram o valor $p \leq 0,20$, plausibilidade biológica e epidemiológica.

Após selecionadas, as variáveis entraram uma a uma no modelo de regressão e aquelas que perdiam sua significância foram excluídas. Assumiu-se, como nível de significância estatística, o valor $p \leq 0,05$ para a definição do modelo final. O teste de Hosmer & Lemeshow foi utilizado para verificar o ajuste final do modelo. Análise de resíduos também foi realizada baseando-se principalmente nos pontos influencias e não foram encontradas violações das suposições do modelo de regressão (APÊNDICE B).

Resultados

4 RESULTADOS

A amostra estudada era constituída de 567 pessoas, das quais 286 eram homens (50,4%) e 281 eram mulheres (49,6%). A TAB. 5 apresenta as características demográficas e de estilo de vida de acordo com o sexo das comunidades estudadas. A composição etária era bem distribuída, de forma que não houve diferenças em relação à distribuição etária no grupo masculino e feminino. A maioria das pessoas tinha a cor de pele parda/negra (75,7%) e vivia com seus cônjuges (69,3%).

Em relação ao anos de escolaridade, não houve diferença entre os sexos, mas foi possível observar que a maioria das pessoas possuía baixa escolaridade: 40,2% (1-4 anos de estudo), 36,3% eram analfabetas e 23,5% possuíam cinco ou mais anos de estudo.

Analisando os aspectos relativos ao estilo de vida como o tabagismo e o consumo de álcool, observaram-se diferenças entre os sexos, de forma que tanto o primeiro quanto o segundo eram mais freqüentes no sexo masculino, sendo, respectivamente, 43,0% e 35,0%, observou-se também uma maior freqüência de ex-fumantes no sexo masculino (23,4%). Cabe ressaltar que a maior parte das pessoas não tinha o hábito de fumar (53,5%) e não consumia bebidas alcoólicas (76,0%).

TABELA 5
Características demográficas e de estilo de vida de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Idade (anos)						
18-29	74	25,9	77	27,4	151	26,6
30-39	58	20,3	57	20,3	115	20,3
40-49	48	16,8	46	16,3	94	16,6
50-59	47	16,4	37	13,2	84	14,8
≥ 60	59	20,6	64	22,8	123	21,7
Cor de Pele *						
Branca	51	17,8	87	31,0	138	24,3
Não Branca	235	82,2	194	69,0	429	75,7
Estado Marital						
Com cônjuge	194	67,8	199	70,8	393	69,3
Sem cônjuge	92	32,2	82	29,2	174	30,7
Escolaridade (anos)						
0	112	39,2	94	33,5	206	36,3
1 a 4	115	40,2	113	40,2	228	40,2
≥ 5	59	20,6	74	26,3	133	23,5
Tabagismo**						
Sim	123	43,0	49	17,4	172	30,3
Ex-fumante	67	23,4	25	9,0	92	16,2
Não	96	33,6	207	73,6	303	53,5
Consumo de álcool*						
Sim	100	35,0	34	12,1	134	24,0
Não	186	65,0	247	87,9	433	76,0

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: * $p < 0,05$ (Teste Qui Quadrado).

** $p < 0,05$ (Regressão Logística).

As características antropométricas da população estudada estão apresentadas na TAB.

6. Pode-se verificar que 98 (17,4%) pessoas apresentavam sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) e 31 (5,5%) pessoas eram obesas ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Em relação à CC, observou-se que 68 (12,0%) pessoas possuíam a circunferência da cintura no nível 1, apresentando risco aumentado para complicações metabólicas, e 71 (12,5%) no nível 2, apresentando risco substancialmente aumentado para complicações metabólicas. Para a RCQ 134 (23,7%)

peessoas possuíam tal razão elevada, apresentando risco para doenças cardiovasculares aumentado. Quanto à gordura corporal (%GC), 33,2% das pessoas apresentam porcentagem elevada.

TABELA 6
Características antropométricas de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino		n	%
	n	%	n	%		
IMC (kg/m²)**						
Baixo Peso	22	7,7	25	9,0	47	8,3
Eutrófico	225	78,7	164	58,7	389	68,8
Sobrepeso	33	11,5	65	23,3	98	17,4
Obesidade	6	2,1	25	9,0	31	5,5
CC (cm)**						
Normal	270	94,4	158	56,2	428	75,5
Nível 1	11	3,8	57	20,3	68	12,0
Nível 2	5	1,8	66	23,5	71	12,5
RCQ*						
Normal	276	96,8	155	55,4	431	76,3
Elevada	9	3,2	125	44,6	134	23,7
%GC*						
Normal	264	92,0	118	41,4	382	66,8
Elevada	23	8,0	167	58,6	190	33,2

Fonte: Questionário aplicado às pessoas da pesquisa.

Nota: * p<0,05 (Teste Qui Quadrado).

** p<0,05 (Regressão Logística).

IMC - Índice de massa corporal; CC - Circunferência da cintura; RCQ - Razão circunferência da cintura/circunferência do quadril; %GC - Percentual de gordura corporal.

Fato importante das características antropométricas apresentadas é a diferença existente entre os sexos para todas as variáveis antropométricas, sendo que, para a população estudada, houve uma maior proporção de alterações para o sexo feminino. A obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) foi cerca de 3 vezes maior nas mulheres em relação aos homens; a alteração da circunferência da cintura, caracterizada como nível 2 e a relação cintura/quadril, foram, respectivamente, cerca de 12,2 e 12,8 vezes maior no sexo feminino em relação ao

masculino. Para o sobrepeso (IMC entre 25,0 e 29,9 kg/m²), a frequência foi de 23,3% nas mulheres e 11,5% nos homens. Para a gordura corporal, observou-se que 58,6% das mulheres apresentam elevada porcentagem de gordura e apenas 8,0% dos homens apresentavam a porcentagem de gordura corporal elevada.

As variáveis hemodinâmicas estudadas encontram-se na TAB. 7, observa-se que 243 (42,9%) pessoas são hipertensas, não foram observadas diferenças em relação ao sexo para esta variável.

TABELA 7
Características hemodinâmicas segundo sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Pressão arterial						
Normotenso	167	58,4	157	55,9	324	57,1
Hipertenso	119	41,6	124	44,1	243	42,9

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: * p<0,05 (Teste Qui Quadrado).

As características bioquímicas da população estão descritas na TAB. 8. Em relação ao metabolismo de lipídeos, 189 (35,5%) pessoas apresentavam colesterol total elevado, 80 (15,0%) possuíam altos níveis de triglicérides, 182 (34,0%) apresentavam altos níveis de LDL-c elevado e 144 (27,1%) tinham níveis de HDL-c abaixo do desejável, mas apenas, para esse último, houve diferença em relação ao sexo. Para a PCR observou-se que 24,3% das pessoas apresentavam valores elevados (4º quartil).

TABELA 8
Características bioquímicas segundo sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Colesterol total (mg/dl)						
< 200	180	68,4	163	60,6	343	64,5
≥ 200	83	31,6	106	39,4	189	35,5
Triglicérides (mg/dl)						
< 150	231	87,8	221	82,2	452	85,0
≥ 150	32	12,2	48	17,8	80	15,0
LDL-c (mg/dl)						
< 130	181	68,8	169	62,8	350	66,0
≥ 130	82	31,2	100	37,2	182	34,0
HDL-c (mg/dl)*						
≥ 40	179	68,1	209	77,7	388	72,9
< 40	84	31,9	60	22,3	144	27,1
PCR (mg/dl)*						
< 4º Quartil	204	85,0	165	66,8	369	75,7
≥ 4º Quartil	36	15,0	82	33,2	118	24,3

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: * $p < 0,05$ (Teste Qui-quadrado).

LDL-c - low-density lipoprotein cholesterol; HDL-c - high-density lipoprotein cholesterol; PCR - proteína C-reativa.

Em relação ao metabolismo da glicose (TAB. 9), para a glicemia de jejum, não foram encontradas diferenças entre os sexos. Para a insulinemia de jejum, 128 (25,0%) pessoas apresentavam valores elevados (4º quartil), havendo diferença em relação ao sexo uma vez que 34,8% das mulheres e 14,7% dos homens apresentavam valores de insulina no quartil mais elevado. Para o índice HOMA-IR, também houve diferença nos sexos de forma que 15,0% dos homens e 33,2% das mulheres apresentavam valores elevados de HOMA-IR. Do total de pessoas estudadas, 118 (24,2%) apresentavam valores elevados de HOMA-IR (4º quartil), sendo essas consideradas resistentes à insulina.

TABELA 9
Características do metabolismo da glicose

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Glicemia de Jejum (mg/dl)						
< 100	234	89,3	233	89,6	467	89,4
≥ 100	28	10,7	27	10,4	55	10,6
Insulina de Jejum (μU/ml)*						
< 4º Quartil	209	85,3	168	65,2	377	75,0
≥ 4º Quartil	36	14,7	90	34,8	128	25,0
HOMA-IR*						
< 4º Quartil	204	85,0	165	66,8	369	75,8
≥ 4º Quartil	36	15,0	82	33,2	118	24,2

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: * $p < 0,05$ (Teste Qui-quadrado).

HOMA-IR - Homeostasis model assesment-insulin resistance.

Ao relacionar a resistência à insulina com os fatores de risco demográficos e de estilo de vida (TAB. 10), observou-se que as mulheres foram mais resistentes à ação da insulina em relação aos homens (RP=2,21), sendo essa diferença significativa. Para as diferentes faixas etárias, não houve diferença em relação à presença ou não de resistência à insulina. Para a cor, verificou-se que pessoas de cor branca foram mais resistentes à insulina em relação às pessoas de cor não branca (pardos e negros). Em relação ao estado civil, não foram observadas diferenças para a presença ou não de resistência à insulina.

Quanto às variáveis tabagismo e consumo de álcool pode-se verificar que tanto fumantes quanto ex-fumantes, quanto pessoas que consumiam algum tipo de bebida alcoólica, apresentavam menor prevalência de resistência à insulina em relação a quem não fumava e não consumia bebidas alcoólicas.

TABELA 10
Razão de prevalência e seus intervalos de confiança de 95% para a associação entre variáveis demográficas e de estilo de vida e a resistência à insulina

Variáveis	Homa-IR Elevado		Homa-IR Normal		RP	IC 95%	p-valor
	n	%	n	%			
Sexo							
Masculino	36	15,0	204	85,0	1	-	0,000
Feminino	82	33,2	165	66,8	2,21	1,56-3,13	
Idade (anos)							
18-29	27	20,9	102	79,1	1	-	
30-39	24	24,5	74	75,5	1,17	0,72-1,90	
40-49	18	23,7	58	76,3	1,13	0,67-1,91	0,15
50-59	18	24,0	57	76,0	1,15	0,68-1,94	
≥ 60	31	28,4	78	71,6	1,36	0,87-2,13	
Cor							
Não Branca*	77	21,0	290	79,0	1	-	0,003
Branca	41	34,2	79	65,8	1,63	1,18-2,24	
Estado Civil							
Sem cônjuge	36	23,4	118	76,6	1	-	
Com cônjuge	82	24,6	251	75,4	1,05	0,74-1,48	0,76
Fumo							
Não	76	28,3	190	71,7	1	-	
Sim	25	17,7	116	82,3	0,63	0,42-0,94	0,016
Ex- Fumante	17	22,1	60	77,9	0,78	0,49-1,24	
Consumo de Álcool							
Não	105	28,0	269	72,0	1	-	
Sim	13	11,5	100	88,5	0,41	0,23-0,70	0,000

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: * Pardos e negros.

HOMA-IR - Homeostasis model assesment-insulin resistance; RP - Razão de prevalência; IC - Intervalo de confiança.

A TAB. 11 demonstra que a resistência à insulina, avaliada pelo índice HOMA-IR (4º quartil), estava presente em 17,6% das pessoas com peso normal, em 41,0% daquelas classificadas com sobrepeso (RP=2,33; IC=1,64-3,29) e em 71,4% dos obesos (RP=4,06; IC=2,92-5,64); em 18,6% das pessoas com RCQ normal e em 42,1% com RCQ elevada (RP=2,26; IC=1,67-3,06). Para a CC, 16,5% das pessoas sem obesidade abdominal apresentavam níveis elevados de HOMA-IR, 32,8% das pessoas classificadas pelo nível 1 (RP=2,0; IC=1,30-3,05) e 61,3% (RP=3,72; IC=2,74-5,04) classificados no nível 2 de CC, sendo que esses últimos apresentavam a prevalência de valores elevados de HOMA-IR duas vezes maior em relação às pessoas com CC normal. Em relação à %GC, 46,3% das pessoas

que apresentavam gordura corporal aumentada, eram resistentes à ação da insulina (RP=3,16; IC=2,32-4,31).

TABELA 11
Razão de prevalência e seus intervalos de confiança de 95% para a associação entre as variáveis antropométricas e de composição corporal e a resistência à insulina

Variáveis	Homa-IR Elevado		Homa-IR Normal		RP	IC 95%	p-valor
	n	%	n	%			
IMC (kg/m²)							
Normal	59	17,6	276	82,4	1	-	
Sobrepeso	34	41,0	49	59,0	2,33	1,64-3,29	0,000
Obesidade	20	71,4	8	28,6	4,06	2,92-5,64	
RCQ							
Normal	69	18,6	302	84,4	1	-	0,000
Elevada	48	42,1	66	57,9	2,26	1,67-3,06	
CC (cm)							
Normal	60	16,5	304	83,5	1	-	
Nível 1	20	32,8	41	67,2	2,00	1,30-3,05	0,000
Nível 2	38	61,3	24	38,7	3,72	2,74-5,04	
%GC							
Normal	48	14,6	280	85,4	1	-	0,000
Aumentada	75	46,3	87	53,7	3,16	2,32-4,31	

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Nota: HOMA-IR - Homeostasis model assesment-insulin resistance; RP - Razão de prevalência; IC - Intervalo de confiança; IMC - Índice de massa corporal; RCQ - Razão circunferência da cintura/circunferência do quadril; CC - Circunferência da cintura; %GC - Percentual de gordura corporal.

A TAB. 12 apresenta associação entre as variáveis bioquímicas e hemodinâmicas e a resistência à insulina. Para o metabolismo de lipídeos, apenas os níveis elevados de triglicérides relacionaram-se significativamente com a resistência à insulina (RP=1,60; p=0,01).

A PCR também esteve associada à presença de resistência à insulina de forma que pessoas com valores elevados de PCR (RP=1,69; p=0,001) foram mais resistentes à insulina em relação às pessoas valores normais. Em relação à pressão arterial, verificou-se que os hipertensos foram mais resistentes à ação da insulina (RP=1,54; p=0,007), em relação aos normotensos.

TABELA 12
Razão de prevalência e seus intervalos de confiança de 95% para a associação entre as variáveis bioquímicas e hemodinâmicas e a resistência à insulina

Variáveis	Homa-IR Elevado		Homa-IR Normal		RP	IC 95%	p-valor
	n	%	n	%			
HDL-c (mg/dl)							
Normal	84	23,6	272	76,4	1	-	0,56
Baixo	34	26,2	96	73,8	1,10	0,78-1,56	
LDL-c (mg/dl)							
Normal	75	23,6	243	76,4	1	-	0,62
Elevado	43	25,6	125	74,4	1,08	0,78-1,50	
Colesterol (mg/dl)							
Normal	74	23,6	240	76,4	1	-	0,62
Elevado	44	25,6	128	74,4	1,08	0,78-1,50	
Triglicérides (mg/dl)							
Normal	92	22,3	321	77,7	1	-	0,01
Elevado	26	35,6	47	64,4	1,60	1,11-2,28	
PCR (mg/dl)							
< 4º Quartil	75	20,8	286	79,2	1	-	0,001
≥ 4º Quartil	43	35,3	79	64,7	1,69	1,23-2,32	
Pressão arterial							
Normotenso	52	19,5	215	80,5	1	-	0,007
Hipertenso	66	30,0	154	70	1,54	1,12-2,11	

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Nota: HOMA-IR - Homeostasis model assesment-insulin resistance; RP - Razão de prevalência; IC - Intervalo de confiança; HDL-c - High-density lipoprotein cholesterol; LDL-c - low-density lipoprotein cholesterol; PCR - Proteína C-reativa; PAS - Pressão arterial sistólica; PAD - Pressão arterial diastólica.

Com base na análise bivariada, selecionaram-se as variáveis que apresentavam um p-valor $\leq 0,20$ para entrarem no modelo de regressão logística. Na TAB. 13 são apresentados os resultados da análise multivariada. Observou-se que as variáveis que tiveram associação independente com a resistência à insulina foram o sobrepeso (OR=4,69), a obesidade (OR=23,78), os valores elevados de RCQ (OR=2,39), a PCR (OR=2,03) e a cor de pele branca (OR=3,66).

TABELA 13
Modelo final de regressão logística tendo a resistência à insulina como variável resposta

Variáveis	OR (IC 95%)	p-valor
IMC (kg/m²)		
Eutrofia	1 (referência)	
Sobrepeso	4,69 (2,47-8,91)	0,000
Obesidade	23,78 (8,29-68,22)	0,000
RCQ		
Normal	1 (referência)	
Elevada	2,39 (1,30-4,39)	0,005
PCR (mg/dl)*	2,03 (1,33-3,10)	0,001
Cor		
Não Branca	1 (referência)	
Branca	3,66 (1,99-6,72)	0,000

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Nota: * PCR entrou no modelo como variável contínua.

OR - Odds ratios; IMC - Índice de massa corporal; RCQ - Razão circunferência da cintura/circunferência do quadril; PCR - Proteína C-reativa.

Discussão

5 DISCUSSÃO

Neste estudo, foram avaliados os possíveis preditores para a resistência à insulina, em duas comunidades rurais do Vale do Jequitinhonha. Nas populações estudadas, as pessoas eram predominantemente mulatas e negras (75,7%), a maioria vivia com seus cônjuges e apresentavam baixa escolaridade (36,3% das pessoas nunca estudaram). Segundo Hoffmann e Ney (2004), que analisaram dados do Censo Demográfico brasileiro realizado no ano 2000, no meio rural, a escolaridade é muito baixa sendo que 35,7% dos adultos possuem menos de um ano de estudo e 69,4% sequer completaram o antigo primário (1ª a 4ª série).

Quanto aos hábitos de vida das populações estudadas, observou-se que tanto em relação ao fumo quanto ao consumo de álcool, houve diferença para os sexos, de modo que a frequência, tanto do primeiro quanto do segundo, eram maiores nos homens. Na análise bivariada o hábito de fumar (RP=0,63; p=0,016) e o consumo de álcool (RP=0,41; p=0,0003) estiveram relacionados com uma menor prevalência de resistência à insulina, contudo, na análise multivariada, essas variáveis não foram significativamente associadas com a resistência à insulina.

Em um estudo realizado por Henkin *et al.* (1999), sobre hábito de fumar e resistência à insulina, não foi encontrada associação entre o fumo e a sensibilidade a esse hormônio. Em outros estudos sobre fumo e níveis plasmáticos de insulina, porém, observaram-se que, tanto para fumantes como para ex-fumantes, os níveis plasmáticos de insulina eram mais elevados em relação aos não fumantes (FACCHINI *et al.*, 1992; RÖNNEMAA *et al.*, 1996).

Para o consumo de álcool, observou-se nas populações estudadas que o grupo de pessoas que consumia bebida alcoólica apresentava uma razão de prevalência de 0,41 em relação a quem não consumia. A literatura relata que doses moderadas de álcool têm um efeito protetor para reduzir o risco de doenças cardiovasculares e um possível mecanismo para

isso seria através da redução da resistência à insulina (DOLL *et al.*, 1994; FRIEDMAN; KIMBALL, 1986). Em um estudo realizado por Flanagan *et al.* (2000), o consumo regular de álcool por adultos jovens também esteve associado com a diminuição da resistência à insulina. Mas, cabe ressaltar que a relação do consumo de álcool na resistência à insulina é complexa, e evidências sugerem ações diferentes para o efeito agudo e crônico do álcool na ação da insulina (KIECHL *et al.*, 1996; LAZARUS *et al.*, 1997).

No presente estudo, o excesso de peso e a obesidade foram mais freqüentes no sexo feminino sendo, respectivamente, 23,3% e 9,0%, equiparando-se aos dados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição em que os índices eram desprezíveis para os homens (1,74%) e a obesidade já acometia 9,0% das mulheres da área rural brasileira (COITINHO *et al.*, 1991). Nossos resultados também corroboram com os dados da última POF (2002-2003) os quais demonstram que para as mulheres das áreas rurais das diferentes regiões brasileiras as prevalências de excesso de peso e obesidade foram respectivamente 40,7% e 12,7% (IBGE, 2004).

Em um estudo sobre obesidade realizado em quatro comunidades rurais mexicanas, as mulheres também apresentaram uma maior prevalência de obesidade (33,0%) em relação aos homens (9,0%), considerando o $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (SÁNCHEZ-CASTILLO *et al.*, 2001). Em algumas regiões do sul dos Estados Unidos, também se encontrou uma prevalência mais elevada de obesidade na área rural (28,9%) em relação à área urbana (27,5%) para as mulheres (RAMSEY; GLENN, 2002).

Na área rural da Austrália, em um estudo realizado sobre sobrepeso, obesidade e síndrome metabólica, a obesidade, também avaliada pelo $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, apresentou uma maior prevalência no grupo feminino (32,8%) quando comparada com o grupo masculino (27,0%) (JANUS *et al.*, 2007).

No Brasil, um estudo realizado por Marinho *et al.* (2003), em dois municípios do interior de São Paulo, a obesidade foi mais prevalente entre as mulheres (23,4%) da área rural do que entre os homens (5,8%), além disso, nesse mesmo estudo, a prevalência do sobrepeso e da obesidade foram maiores na área rural em relação à área urbana, para ambos os sexos.

Assim, pode-se perceber que o excesso de peso e a obesidade, antes considerados fenômenos mais presentes no contexto urbano, hoje já acometem populações rurais, afetando principalmente as mulheres.

Ainda em relação ao sobrepeso e a obesidade, quando relacionados com a resistência à insulina, observou-se que, para todas as variáveis antropométricas, as prevalências foram mais altas nos grupos com excesso de peso, sendo tais associações significativas. Pela análise multivariada, observou-se que a obesidade se manteve fortemente relacionada com a resistência à insulina, uma vez que pessoas obesas da população estudada apresentaram elevada chance de serem resistentes à insulina quando comparadas com as pessoas de peso normal. Observou-se ainda, neste estudo, que 24,2% da população estudada eram resistentes à ação da insulina.

Diversos estudos demonstram essa relação entre o excesso de peso e a resistência à insulina. No estudo realizado por Kim *et al.* (2004) sobre graus de obesidade e resistência à insulina em indivíduos de diferentes etnias, as pessoas com sobrepeso e obesidade apresentaram valores mais elevados de HOMA-IR. Ghiringhello *et al.* (2006) realizaram um estudo sobre a distribuição dos valores de HOMA-IR nas diferentes categorias de IMC para a população brasileira e também encontraram que, para o sobrepeso e obesidade, os valores de HOMA-IR eram significativamente maiores que para o grupo de pessoas com peso normal.

Abbasi (2002) realizou um estudo sobre resistência à insulina e índice de massa corporal com 314 pessoas saudáveis, não diabéticas e normotensas e encontraram uma correlação significativa entre o aumento da resistência à insulina e o aumento do índice da

massa corporal. No estudo de McLaughlin *et al.* (2004) sobre a prevalência de resistência à insulina, 36,0% dos indivíduos resistentes à insulina eram obesos, apresentavam $IMC \geq 30$ kg/m^2 , e 48,0%, apresentavam sobrepeso ($IMC \geq 25$ kg/m^2). Em um estudo longitudinal, realizado com caucasianos, por Gould *et al.* (1999), o ganho de peso foi correlacionado positivamente com o aumento dos níveis plasmáticos de insulina e também com a diminuição da sensibilidade à insulina, sugerindo uma relação entre o aumento do tecido adiposo, resistência à insulina e hiperinsulinemia.

No presente estudo, além do índice de massa corporal, a obesidade abdominal, avaliada tanto pela circunferência da cintura quanto pela razão cintura quadril, também se mostrou mais frequentes nas mulheres (CC=23,5% e RCQ=44,6%) que nos homens (CC=1,8% e RCQ=3,2%), sendo tal diferença significativa. No estudo realizado por Sánchez-Castillo *et al.* (2001), em comunidades rurais mexicanas a prevalência de obesidade abdominal foi de 25,0% nas mulheres e nos homens foi apenas 6,0%.

Estudos mostram ainda que o acúmulo excessivo de gordura no corpo, principalmente na cavidade abdominal, é um determinante fundamental para a resistência à insulina e síndrome metabólica (LEE, 2001). Corroborando com isso, observou-se neste estudo que a prevalência de resistência à insulina (HOMA-IR elevado) era maior no grupo de pessoas com alta adiposidade avaliada pelo IMC, CC e RCQ. Cabe ressaltar que tais diferenças foram significativas.

Os níveis de RCQ foram significativamente associados com a resistência à insulina pela análise multivariada, sendo que pessoas com RCQ elevada apresentam 2,39 vezes a chance de serem resistentes à insulina quando comparadas com pessoas de peso normal. A RCQ é utilizada em diversos estudos como medida de adiposidade visceral, os quais demonstram que tal razão está associada à resistência à insulina, ao diabetes tipo 2 e a fatores de risco cardiovascular (MCKEIGUE *et al.*, 1991).

No estudo longitudinal, The Nurses' Health Study, também foi demonstrado que controlando pelo IMC e outros possíveis fatores de confusão, mulheres que apresentavam razão cintura/quadril no percentil 90, tinham 3,1 vezes o risco de desenvolver diabetes tipo 2 em relação às mulheres com essa razão no percentil 10 (CAREY *et al.*, 1997).

A resistência à insulina tem efeito, não apenas, no metabolismo dos carboidratos, mas também, no metabolismo de lipídios (GODOY-MATOS, 2005). No nosso estudo, não foram observadas essas associações, sendo que, apenas para os níveis de triglicérides, a diferença foi significativa entre os grupos; entretanto essa variável perdeu a significância na análise multivariada.

Em um estudo realizado por McLaughlin *et al.* (2003), com indivíduos normais, foi proposto que as concentrações de triglicérides, HDL-c e insulina de jejum poderiam se tornar marcadores da resistência à insulina. No nosso estudo, o HDL-c não foi relacionado com a resistência à insulina, mas baixos níveis dessa partícula são considerados bons marcadores de resistência à insulina em outros estudos.

No estudo realizado por Jeppesen *et al.* (1998), pacientes com valores altos da razão triglicérides/HDL-c (utilizada como boa preditora do risco de eventos cardiovasculares) foram significativamente mais insulino resistentes e intolerantes à glicose em relação aos pacientes com valores dessa razão baixa. Baldeweg *et al.* (2000) realizaram um estudo longitudinal com 867 europeus saudáveis e encontraram que, após o ajuste pela idade, sexo e obesidade, a análise de regressão mostrou uma associação entre os níveis de triglicérides e os marcadores de resistência à insulina.

Outra variável associada significativamente com a RI na análise bivariada foi a pressão arterial, observou-se que pessoas portadoras de hipertensão apresentaram razão de prevalência de 1,54 em relação às normotensas, porém, na análise multivariada, tais variáveis também perderam a significância. São diversos os estudos sobre resistência à insulina e

hipertensão, em estudo realizado por Grunfeld *et al.* (1994) foi demonstrado que crianças normais, filhas de pais hipertensos, apresentam nível de insulinemia de jejum maior que os filhos de pais normotensos.

Em um estudo sobre prevalência de resistência à insulina em hipertensos, encontrou-se que 27,0% das pessoas hipertensas eram resistentes à ação da insulina (LIND *et al.*, 1995). Bonora *et al.* (1998) encontraram uma prevalência de 58,0% de resistência à insulina em portadores de hipertensão. No estudo realizado por Everson *et al.* (1998), o aumento de peso (> 10,0%) em indivíduos adultos jovens resultou em aumento significativo na incidência de RI, hipertensão arterial e dislipidemia, nessa mesma população a hiperinsulinemia inicial foi considerada como um valor preditivo para o desenvolvimento de dislipidemia e hipertensão arterial.

Estudos recentes demonstraram que a inflamação crônica subclínica também está relacionada com a resistência à insulina e que os níveis de PCR seriam um bom marcador inflamatório (ROSENBAUM; FERREIRA, 2003). Neste estudo, a razão de prevalência para a resistência à insulina foi de 1,69 para o grupo com valores PCR elevada em relação ao grupo de pessoas com PCR normal, sendo essa diferença significativa. Na análise multivariada a PCR manteve a associação com a resistência à insulina, de modo que a razão de chance foi de 2,03 ($p=0,001$). De acordo com Fröhlich *et al.* (2000), níveis elevados de PCR são bons marcadores de resistência à insulina, além disso, a resposta inflamatória aumentada pode levar ao desenvolvimento da resistência à insulina e hiperinsulinemia compensatória.

Em um estudo realizado por McLaughlin *et al.* (2002), foram encontradas correlações significativas entre a PCR e a resistência à insulina, observou-se que tal correlação era independente da obesidade como também demonstrado neste estudo. Taniguchi *et al.* (2002) realizaram um estudo com japoneses não obesos e diabéticos tipo 2 e encontraram uma correlação significativa entre a PCR e o HOMA-IR usado para avaliar a resistência à

insulina. Pannacciulli *et al.* (2001) demonstraram em um estudo realizado com mulheres de 18 a 60 anos que níveis elevados de PCR estavam relacionados com níveis elevados de HOMA-IR, de modo que os valores altos de PCR coincidiam com o quartil mais elevado de HOMA-IR, sendo tal associação significativa.

Outra variável que esteve relacionada, tanto na análise bivariada quanto na análise multivariada com a resistência à insulina, foi a cor da pele das pessoas estudadas, onde se observou que a cor branca esteve mais relacionada com a resistência à insulina (OR=3,66 e $p=0,000$). Em um estudo multicêntrico, realizado no Brasil por Malerbi e Franco (1992), encontrou-se uma prevalência de diabetes de 7,8% nos indivíduos brancos e de 7,3% em indivíduos de outros grupos raciais, denominados não brancos. Dowling *et al.* (1995) também observaram que a relação adiposidade central, resistência à insulina, e intolerância à glicose ocorria com maior frequência nas mulheres brancas quando comparadas às negras.

Contudo, em um estudo realizado por Mainous *et al.* (2004) com a população norte-americana comparando a prevalência de diabetes entre populações urbanas e rurais de raças brancas e negras, observou-se que a prevalência de diabetes foi de 4,5% na população branca urbana, 6,5% na população rural branca, 6,0% na população urbana negra e de 9,5% na população rural negra.

É importante ressaltar que, por se tratar de um estudo transversal, não é possível afirmar que as associações encontradas afirmem causalidade, pois as possíveis exposições e desfecho foram avaliados em um mesmo momento, por isso os resultados encontrados neste estudo devem ser avaliados com cautela.

Conclusões

6 CONCLUSÕES

Neste estudo, 24,2% da população estudada era resistente à insulina, o excesso de peso e a obesidade também foram freqüentes (17,4% sobrepeso e 5,5% obesidade) sendo mais prevalentes para o sexo feminino em que 23,3% das mulheres apresentavam sobrepeso e 9,0% eram obesas demonstrando alta prevalência de modificações na composição corporal e alterações do metabolismo da glicose nessas comunidades rurais.

Pela análise multivariada observou-se que, para os indivíduos adultos, não diabéticos, com baixo nível socioeconômico e educacional, residentes em áreas rurais, os fatores associados à resistência à insulina foram o sobrepeso e a obesidade, o aumento da razão cintura/quadril, a proteína C-reativa e a cor de pele.

Esses resultados são confirmatórios de um processo de transição nutricional em comunidades rurais, com taxas de sobrepeso e obesidade similares àquelas encontradas em regiões urbanas do Brasil principalmente para as mulheres. As associações entre resistência à insulina, obesidade e PCR podem sugerir que tais localidades estão passando por um processo de modificação do seu estilo de vida com alterações na composição corporal, no padrão alimentar e na diminuição das atividades físicas diárias (vida mais sedentária), resultando em um maior ganho de peso que pode ter diversas implicações para a saúde das mesmas.

Referências bibliográficas



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBASI, F. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. **Journal of the American College Cardiology**, New York, v. 40, n. 5, p. 937-943, Sep. 2002.
- ABERNATHY, R. P.; BLACK, D. R. Healthy body weights: an alternative perspective. **American Journal of Clinical Nutrition**, United States, v. 63, p. 448S-451S, Mar. 1996. Supplementum 3.
- AHIMA, R. S.; FLIER, J. S. Adipose tissue as an endocrine organ. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, London, v. 11, n. 8, p. 327-332, Oct. 2000.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - ADA. Diagnosis and classification of diabetes *mellitus*. **Diabetes Care**, New York, v. 27, p. S5-S10, Jan. 2004. Supplementum 1.
- BAGDALE, J. D.; PORTE, D.; BIERMAN, E. L. Acute insulin withdrawal and the regulation of plasma triglyceride removal in diabetic subjects. **Diabetes**, New York, v. 17, n. 3, p. 127-132, Mar. 1968.
- BALDEWEG, S. E. Insulin resistance, lipid and fatty acid concentrations in 867 healthy Europeans. **European Journal of Clinical Investigation**, Oxford, v. 30, n. 1, p. 45-52, Jan. 2000.
- BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, p. S181-S191, 2003. Suplemento 1.
- BLUMENKRANTZ, M. **Obesity**: the world's metabolic disorder. Beverly Hills, 1997. Disponível em: <www.quantumhpc.com/obesity.htm>. Acesso em: 18 abr. 2006.
- BONORA, E. *et al.* Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. **Diabetes**, New York, v. 47, n. 10, p. 1643-1649, Oct. 1998.
- _____. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. **Diabetes Care**, New York, v. 23, n. 1, p. 57-63, Jan. 2000.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996. Aprova as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. **Informe epidemiológico do SUS**, Brasília, ano V, n. 2, Abr./Jun. 1996. Suplemento 3.
- BRAVATA, D. M. *et al.* Two measures of insulin sensitivity provided similar information in US population. **Journal of Clinical Epidemiology**, New York; Oxford, v. 57, n. 11, p. 1214-1217, Nov. 2004.

- CAREY, V. J. *et al.* Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 145, n. 7, p. 614-619, Apr. 1997.
- CHACRA, A. R.; LERARIO, D. D. G. Novos avanços na terapia do diabetes do tipo 2. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 8, n. 5, p. 914-922, Set./Out. 1998.
- CHAN, J. M. *et al.* Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. **Diabetes Care**, New York, v. 17, n. 9, p. 961-969, Sep. 1994.
- CHEN, C. H. *et al.* Population-based study of insulin, C-peptide and blood pressure in Chinese with normal glucose tolerance. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 76, n. 8, p. 585-588, Sep. 1995.
- CHOU, P.; LIAO, M. J.; TSAI, S. T. Associated risk factors of diabetes in Kin-Hu, Kinmen. **Diabetes Research & Clinical Practice**, **Amsterdam**, v. 26, n. 3, p. 229-235, Dec. 1994.
- COITINHO, D. C. *et al.* **Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos**. Brasília: Ministério da Saúde; Brasília: INAN, 1991. 39 p.
- COLDITZ, G. A. *et al.* Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 132, n. 3, p. 501-513, Sep. 1990.
- DAS, U. N. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition**, United States, v. 17, n. 11/12, p. 953-966, 2001.
- DEFRONZO, R. A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, New York, v. 14, n. 3, p. 173-194, Mar. 1991.
- DEFRONZO, R.; TOBIN, J.; ANDRES, R. Glucose clamp test technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. **American Journal of Physiology**, Baltimore, v. 237, n. 3, p. 214-223, Sep. 1979.
- DENKER, P. S.; POLLOCK, V. E. Fasting insulin levels in essential hypertension: a meta-analysis. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 152, n. 8, p. 1649-1651, Aug. 1992.
- DESPRÉS, J. P. *et al.* Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. **The New England Journal of Medicine**, Waltham, v. 334, n. 15, p. 952-957, Apr. 1996.
- DOLL, R. *et al.* Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. **British Medical Journal**, London, v. 309, n. 6959, p. 911-918, Oct. 1994.
- DOWLING, H. J.; FRIED, S. K.; PI-SUNYER, F. X. Insulin resistance in adipocytes of obese women: effects of body fat distribution and race. **Metabolism, Clinical and Experimental**, Orlando, v. 44, n. 8, p. 987-995, Aug. 1995.

- EVERSON, S. A. *et al.* Weight gain and the risk of developing insulin resistance syndrome. **Diabetes Care**, New York, v. 21, n. 10, p. 1637-1643, Oct. 1998.
- FACCHINI, F. S. *et al.* Insulin resistance and cigarette smoking. **The Lancet**, London, v. 339, n. 8802, p. 1128-1130, May 1992.
- FERRANNINI, E. *et al.* Insulin resistance and hypersecretion in obesity? **The Journal of Clinical Investigation**, New York, v. 100, n. 5, p. 1166-1173, Sep. 1997.
- FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 128-135, Abr./Jun. 2000.
- FERREIRA, V. A.; MAGALHÃES, R. Obesidade no Brasil: tendências atuais. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, Lisboa, v. 24, n. 2, p. 71-82, Jul./Dez. 2006.
- FIGUEROLA, D.; REYNALS, E. Diabetes *mellitus*. In: FARRERAS, P. Y.; ROZMAN, C. **Medicina Interna**. Madri: Mosby-Doyma Libros, 1995. p. 1993-1969.
- FLANAGAN, D. E. *et al.* Alcohol consumption and insulin resistance in young adults. **European Journal of Clinical Investigation**, Oxford, v. 30, n. 4, p. 297-301, Apr. 2000.
- FOSS-FREITAS, M. C.; FOSS, M. C. Comparison of the homeostasis model assessment and quantitative insulin sensitivity check index with data from forearm metabolic studies for the in vivo assessment of insulin sensitivity. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, Ribeirão Preto, v. 37, n. 5, p. 663-668, May 2004.
- FRANCISCHI, R. P. P.; PEREIRA, L. O.; FREITAS, C. S. Obesidade atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 13, n. 1, p. 17-28, Jan./Abr. 2000.
- FRENK, J. *et al.* La transición epidemiológica en América Latina. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, States United, v. 111, n. 6, p. 485-496, Dec. 1991.
- FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of concentrations of low density cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, Baltimore, v. 18, n. 6, p. 499-502, Jun. 1972.
- FRIEDMAN, L. A.; KIMBALL, A. W. Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framingham. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 124, n. 3, p. 481-489, Sep. 1986.
- FRÖHLICH, M. *et al.* Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome: a population-based study. **Diabetes Care**, New York, v. 23, n. 12, p. 1835-1839, Dec. 2000.
- GAGLIARDI, A. R. T. Resistência à insulina. In: MARTINEZ, T. L. **Manual de condutas clínicas em Dislipidemias**. Rio de Janeiro: Diagraphic Editora Ltda., 2003. vol. 1, p. 305-312.

GASTER, B.; HIRSCH, I. B. The effects of improved glycemic control on complications in type 2 diabetes. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 158, n. 2, p. 134-140, Jan. 1998.

GELONEZE, B. *et al.* The threshold value for insulin resistance (HOMAIR) in an admixed population IR in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. **Diabetes Research & Clinical Practice**, Amsterdam, 2005. In press.

GELONEZE, B.; TAMBASCIA, M. A. Avaliação laboratorial e diagnóstico da resistência insulínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 208-215, Abr. 2006.

GHIRINGHELLO, M. T. *et al.* Distribution of HOMA-IR in Brazilian subjects with different body mass indexes. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 3, p. 573-574, Jun. 2006.

GODOY-MATOS, A. F. **Síndrome metabólica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2005. 356 p.

GOULD, A. J. *et al.* Prospective cohort study of the relationship of markers of insulin resistance and secretion with weight gain and changes in regional adiposity. **International Journal of Obesity**, London, v. 23, n. 12, p. 1256-1261, Dec. 1999.

GRUNDY, S. M. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. **American Journal of Clinical Nutrition**, United States, v. 67, n. 3, p. 563-572, Mar. 1998.

_____. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 89, n. 6, p. 2595-2600, Jun. 2004.

_____ *et al.* Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition. **Circulation**, Dallas, v. 109, n. 3, p. 433-438, Jan. 2004.

GRUNFELD, B. *et al.* Hyperinsulinemia in normotensive offspring of hypertensive parents. **Hypertension**, Dallas, v. 23, n. 1, p. 112-115, Jan. 1994.

HAFFNER, S. M. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary artery disease. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 84, n. 1A, p. 11J-14J, Jul. 1999.

_____ *et al.* Relationship of proinsulin and insulin to cardiovascular risk factors in non-diabetic subjects. **Diabetes**, New York, v. 42, n. 9, p. 1297-1302, Sep. 1993.

_____ *et al.* A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. **Diabetes Care**, New York, v. 19, n. 10, p. 1138-1141, Oct. 1996.

HANLEY, A. J. G. *et al.* Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease - The San Antonio Heart Study. **Diabetes Care**, New York, v. 25, n. 7, p. 1177-1184, Jul. 2002.

HANSON, R. L. *et al.* Rate of weight gain, weight fluctuation, and incidence of NIDDM. **Diabetes**, New York, v. 44, n. 3, p. 261-266, Mar. 1995.

HAUACHE, O. M.; VIEIRA, J. G. H. Fasting insulin concentration is highly correlated with quantitative insulin sensitivity check index. **Endocrine**, Baltimore, v. 21, n. 2, p. 137-138, Jul. 2003.

HENKIN, L. *et al.* Cigarette smoking, environmental tobacco smoke exposure and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. **Annals of Epidemiology**, New York, v. 9, n. 5, p. 290-296, Jul. 1999.

HEPTULLA, R. *et al.* Temporal patterns of circulating leptin levels in lean and obese adolescents: relationships to insulin, growth hormone, and free fatty acids rhythmicity. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 86, n. 1, p. 90-96, Jan. 2001.

HISAYO, Y. *et al.* Quantitative insulin sensitivity check index and the reciprocal index of homeostasis model assessment are useful indexes of insulin resistance in type 2 diabetic patients with wide range of fasting plasma glucose. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 89, n. 3, p. 1481-1484, Mar. 2004.

HOFFMANN, R.; NEY, M. G. Desigualdade, escolaridade e rendimentos na agricultura, indústria e serviços de 1992 a 2002. **Revista Economia e Sociedade**, Campinas, v. 13, n. 2, p. 51-79, Jul./Dez. 2004.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **Censo 2000**. 2000. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 1 maio 2007.

_____. **Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil**. Rio de Janeiro: IBGE, 2004. 76 p.

IVKOVIC-LAZAR, T. *et al.* The metabolic X syndrome: 4 case reports. **Medicinski Pregled**, Novi Sad, v. 45, n. 5/6, p. 210-214, 1992.

JANUS, E. D. *et al.* Overweight, obesity and metabolic syndrome in rural southeastern Australia. **The Medical Journal of Australia**, Sydney, v. 187, n. 3, p. 147-152, Aug. 2007.

JEPPESEN, J.; FACCHINI, F. S.; REAVEN, G. M. Individuals with high total cholesterol/HDL cholesterol ratios are insulin resistant. **Journal of Internal Medicine**, Oxford, v. 243, n. 4, p. 293-298, Apr. 1998.

JOINT NATIONAL COMMITTEE - JNC. The sixth report of the Joint National Committee on detection, evaluation, treatment of high blood pressure. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 157, n. 1, p. 2413-2446, Nov. 1997.

JULIUS, U. Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, Leipzig Alemanha, v. 111, n. 5, p. 246-250, Aug. 2003.

JUNG, R. Obesity as a disease. **British Medical Bulletin**, Edinburg, v. 53, n. 2, p. 307-321, Jan. 1997.

- KATSUKI, A. *et al.* Homeostasis model assessment is a reliable indicator of insulin resistance during follow-up of patients with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, New York, v. 24, n. 2, p. 362-365, Feb. 2001.
- KATZ, A. *et al.* Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI): a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 85, n. 7, p. 2402-2410, Jul. 2000.
- KELLEY, D. E. *et al.* Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss. **American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism**, Baltimore, v. 277, n. 6, p. 1130-1141, Dec. 1999.
- KIECHL, S. *et al.* Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). **British Medical Journal**, London, v. 313, n. 7064, p. 1040-1044, Oct. 1996.
- KIM, S. H.; ABBASI, F.; REAVEN, G. M. Impact of degree of obesity on surrogate estimates of insulin resistance. **Diabetes Care**, New York, v. 27, n. 8, p. 1998-2002, Aug. 2004.
- KISSEBAH, A. H. Intra-abdominal fat: is it a major factor in developing diabetes and coronary artery disease? **Diabetes Research & Clinical Practice**, Amsterdam, v. 30, p. S25-S30, Feb. 1996. Supplementum 1.
- KISSEBAH, A. H.; PEIRIS, A. N. Biology of regional fat distribution: relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. **Diabetes/Metabolism Reviews**, New York, v. 5, n. 2, p. 83-109, Mar. 1989.
- KROTKIEWSKI, M. Role of muscle morphology in the development of insulin resistance and metabolic syndrome. **Presse Medicale**, Paris, v. 23, n. 30, p. 1393-1399, Oct. 1994.
- _____ *et al.* Effects of long-term physical training on body fat, metabolism, and blood pressure in obesity. **Metabolism, Clinical and Experimental**, Orlindo, v. 28, n. 6, p. 650-658, Jun. 1979.
- KUROE, A. *et al.* Impaired beta-cell function and insulin sensitivity in Japanese subjects with normal glucose tolerance. **Diabetes Research & Clinical Practice**, Amsterdam, v. 59, n. 1, p. 71-77, Jan. 2003.
- LAAKSO, M.; LEHTO, S. Epidemiology of risk factors for cardiovascular disease in diabetes and impaired glucose tolerance. **Atherosclerosis**, Limerick, v. 137, p. S65-S73, Apr. 1998. Supplementum 1.
- LAUER, R. M. *et al.* Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine Study. **The Journal of Pediatrics**, St. Louis, v. 86, n. 5, p. 697-708, May 1975.
- LAZARUS, R.; SPARROW, D.; WEISS, S. T. Alcohol intake and insulin levels. The Normative Aging Study. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 145, n. 10, p. 909-916, May 1997.

- LEBOVITZ, H. E.; BANERJI, M. A. Pont: visceral fat is causally related to insulin resistance. **Diabetes Care**, New York, v. 28, n. 9, p. 2322-2325, Sep. 2005.
- LEE, K. U. Oxidative stress markers in Korean subjects with insulin resistance syndrome. **Diabetes Research & Clinical Practice**, Amsterdam, v. 54, p. 29-33, Dec. 2001. Supplementum 2.
- LEMIEUX, S.; DESPRÉS, J. P. Metabolic complications of visceral obesity: contribution to the aetiology of type 2 diabetes and implications for prevention and treatment. **Diabete et Metabolisme**, Paris, v. 20, n. 4, p. 375-393, Jul./Aug. 1994.
- LERARIO, D. D. G. *et al.* Weight excess and abdominal fat in the metabolic syndrome among Japanese-Brazilians. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 36, n. 1, p. 4-11, Fev. 2002.
- LEWIS, G. F.; CARPENTIER, A.; ADELI, K. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. **Endocrine Reviews**, Baltimore, v. 23, n. 2, p. 201-229, Apr. 2002.
- LIND, L.; BERNE, C.; LITHELL, H. Prevalence of insulin resistance in essential hypertension. **Journal of Hypertension**, London, v. 13, n. 12, p. 1457-1462, Dec. 1995.
- LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988. 190 p.
- LOPES, H. F. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 64-77, Jan./Fev. 2003.
- LUNDGREN, H. *et al.* Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: results from a prospective population study in Gothenburg, Sweden. **International Journal of Obesity**, London, v. 13, n. 4, p. 413-423, 1989.
- MAINOUS, A. G. *et al.* Race, rural residence, and control of diabetes and hypertension. **Annals of Family Medicine**, v. 2, n. 6, p. 563-568, Nov./Dec. 2004.
- MALERBI, D. A.; FRANCO, L. J. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. **Diabetes Care**, New York, v. 15, n. 11, p. 1509-1516, Nov. 1992.
- MANCINI, M. C. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 45, n. 6, p. 584-608, Ago. 2001.
- MANICARDI, V. *et al.* Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinemia in obese man. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 62, n. 6, p. 1302-1304, Jun. 1986.
- MARINHO, S. P. *et al.* Obesity in adults from impoverished segments of the society. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 16, n. 2, p. 195-201. Apr./Jun. 2003.

MATSUDA, M.; DEFRONZO, R. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing. **Diabetes Care**, New York, v. 22, n. 9, p. 1462-1470, Sep. 1999.

MATTHEWS, D. R. *et al.* Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. **Diabetologia**, Berlin, v. 28, n. 7, p. 412-419, Jul. 1985.

MCKEIGUE, P. M.; SHAH, B.; MARMOT, M. G. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. **The Lancet**, London, v. 337, n. 8738, p. 382-386, Feb. 1991.

MCLAUGHLIN, T. *et al.* Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 23, p. 2908-2912, Dec. 2002.

_____. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 139, n. 10, p. 802-809, Nov. 2003.

_____. Prevalence of insulin resistance and associated cardiovascular disease risk factors among normal weight, overweight, and obese individuals. **Metabolism, Clinical and Experimental**, Orlando, v. 53, n. 4, p. 495-499, Apr. 2004.

MILES, J. M.; JENSEN, M. D. Counterpoint: visceral adiposity is not causally related to insulin resistance. **Diabetes Care**, New York, v. 28, n. 9, p. 2326-2328, Sep. 2005.

MONTEIRO, C. A. *et al.* Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: MONTEIRO, C. A. **Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças**. 2. ed. São Paulo: Hucitec, 1995. cap. 14, p. 247-255.

NÚCLEO DE PESQUISA E ESTUDOS EM SAÚDE COLETIVA DA ESCOLA DE ENFERMAGEM DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - NUPESC/EEUFMG. **Arquivo visual do NUPESC/EEUFMG**. 2005.

NUNES, J. S. Insulino-resistência e inflamação subclínica. In: SANTOS, A. P. *et al.* **Manual sobre insulino-resistência**. 2. ed. [S.l.]: Grupo de Estudo da Insulino-Resistência da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, 2006. p. 29-32.

OLIVEIRA, E. P. *et al.* Índice HOMA (Homeostasis Model Assessment) na prática clínica: uma revisão. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 4, p. 237-243, Ago. 2005.

OMRAN, A. R. The epidemiologic transition. **The Milbank Memorial Fund Quarterly**, New York, v. 49, n. 4, p. 509-538, 1971.

PANNACCIULLI, N. *et al.* C-reactive protein is independently associated with total body fat, central fat, and insulin resistance in adult women. **International Journal of Obesity**, London, v. 25, n. 10, p. 1416-1420, Oct. 2001.

PEÑA, M.; BACALLAO, J. La obesidade en la pobreza: un problema emergente en las Américas. In: ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD - OPAS. **La obesidad**

en la pobreza: un nuevo reto para la Salud Publica. Washington, DC: OPAS, 2000. p. 3-11. (Publicación Científica, 576).

PÉREZ-BRAVO, F. *et al.* Prevalence of type 2 diabetes and obesity in rural Mapuche population from Chile. **Nutrition**, United States, v. 17, n. 3, p. 236-238, Mar. 2001.

PHILIP, T. J. *et al.* The worldwide obesity epidemic. **Obesity Research**, Baton Rouge, v. 9, p. 228S-233S, Nov. 2001. Supplementum 4.

POIRIER, P. *et al.* Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey. **Hypertension**, Dallas, v. 45, n. 3, p. 363-337, Mar. 2005.

POPKIN, B. M. *et al.* The nutrition transition in China: across sectional analysis. **European Journal of Clinical Nutrition**, London, v. 47, n. 5, p. 333-346, May 1993.

POPKIN, B. M.; DOAK, C. M. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. **Nutrition Reviews**, v. 56, n. 4, p. 106-114, Apr. 1998.

PROGRAMA DAS NAÇÕES UNIDAS PARA O DESENVOLVIMENTO - PNUD. **Desenvolvimento Humano e IDH**. 2007. Disponível em: <<http://www.pnud.org.br/home/>>. Acesso em: 23 abr. 2007.

RAMSEY, P. W.; GLENN, L. L. Obesity and health status in rural, urban, and suburban southern women. **Southern Medical Journal**, Alabama, v. 95, n. 7, p. 666-671, Jul. 2002.

RAPOSO, L. Sensibilidade à insulina: como medir. In: SANTOS, A. P. *et al.* **Manual sobre insulino-resistência**. 2. ed. [S.l.]: Grupo de Estudo da Insulino-Resistência da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, 2006. p. 11-14.

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

_____. Why Syndrome X? From Harold Himsworth to the Insulin Resistance Syndrome. **Cell Metabolism**, California, v. 1, n. 1, p. 9-14, Jan. 2005.

RÖNNEMAA, T. *et al.* Smoking is independently associated with high plasma insulin levels in nondiabetic men. **Diabetes Care**, New York, v. 19, n. 11, p. 1229-1232, Nov. 1996.

ROSENBAUM, P.; FERREIRA, S. R. G. Uma atualização em risco cardiovascular da síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 47, n. 3, p. 220-227, Jun. 2003.

SÁNCHEZ-CASTILLO, C. P. *et al.* Unusually high prevalence rates of obesity in four Mexican rural communities. **European Journal of Clinical Nutrition**, London, v. 55, n. 10, p. 833-840, Oct. 2001.

SAYEED, M. A. *et al.* Diabetes and impaired fasting glycemia in a rural population of Bangladesh. **Diabetes Care**, New York, v. 26, n. 4, p. 1034-1039, Apr. 2003.

SCHMIDT, M. I. *et al.* Association of waist-hip ratio with Diabetes mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 15, n. 7, p. 912-914, Jul. 1992.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 77, p. 1-48, Nov. 2001. Suplemento 3.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO - SBH. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 9, n. 4, p. 359-408, Out./Dez. 2002.

STAMLER, J. *et al.* Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. **Cardiology**, Basel, v. 82, n. 2/3, p. 191-222, May 1993.

STAMLER, R. *et al.* Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of one million Americans. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 240, n. 15, p. 1607-1610, Oct. 1978.

STOUT, R. W.; BIERMAN, E. L.; ROSS, R. Effect of insulin on the proliferation of cultured primate arterial smooth muscle cells. **Circulation Research**, Dallas, v. 36, n. 2, p. 319-327, Feb. 1975.

SUPLICY, H. L. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 136-141, Abr./Jun. 2000.

TANIGUCHI, A. *et al.* C-reactive protein and insulin resistance in non-obese Japanese type 2 diabetic patients. **Metabolism, Clinical and Experimental**, Orlindo, v. 51, n. 12, p. 1578-1581, Dec. 2002.

TRIPATHY, D. *et al.* Insulin secretion and sensitivity in relation to glucose tolerance - lessons from Botnia study. **Diabetes**, New York, v. 49, n. 6, p. 975-980, Jun. 2000.

VACCARO, M. *et al.* Comparative evaluation of simple indices of insulin resistance. **Metabolism, Clinical and Experimental**, Orlindo, v. 53, n. 12, p. 1522-1526, Dec. 2004.

VERMELHO, L. L.; MONTEIRO, M. F. G. Transição demográfica e epidemiológica. In: MEDRONHO, R. A. **Epidemiologia**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2003. p. 91-103.

WAJCHENBERG, B. L. Etiopatogenia do diabetes mellitus do tipo 2. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 42, n. 5, p. 333-350, Out. 1998.

_____ *et al.* Síndrome da Resistência à insulina (Síndrome X de Reaven. In: WAJCHENBERG, B. L. **Tratado de Endocrinologia Clínica**. São Paulo: Roca, 1992. p. 825-844.

WILD, S. *et al.* Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, New York, v. 27, n. 5, p.1047-1053, May 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Physical status:** the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO, 1995. 36 p. (WHO technical report series, 854).

_____. **Obesity:** preventing and managing the global epidemic. Geneva: Report of a WHO Consultation on Obesity, 1998. p. 152. (WHO technical report series, 894).

_____. Obesity and overweight: What are overweight and obesity? Geneva: World Health Organization, 2006.

Disponível em: < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>>. Acesso em: 10 fevereiro 2008.

ZAVARONI, I. *et al.* Prevalence of hyperinsulinemia in patients with high blood pressure. **Journal of Internal Medicine**, Oxford, v. 231, n. 3, p. 235-240, Mar. 1992.

Anexos

ANEXO A

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG



Universidade Federal de Minas Gerais
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP

Parecer nº. ETIC 144/04

Interessado: Prof. Dr. Jorge Gustavo Velásquez Meléndez
Faculdade de Medicina - UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, aprovou no dia 18 de novembro de 2004, após atendidas as solicitações à diligência, o projeto de pesquisa intitulado « **Fatores de Riscos Cardiovasculares, Doenças Crônicas e Hereditabilidade em Área Rural de Minas Gerais** » bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Profa. Dra. Maria Elena de Lima Perez Garcia
Presidente do COEP/UFMG

ANEXO B**Aprovação do Departamento de Enfermagem Materno Infantil e Saúde Pública da EEUFMG****Aprovação do Departamento de Enfermagem Materno Infantil e Saúde Pública
EEUFMG**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE ENFERMAGEM
DEPTO ENFERMAGEM MATERNO INFANTIL E SAÚDE PÚBLICA

Assunto: Análise projeto de pesquisa: Fatores de risco cardiovasculares, doenças crônicas e hereditariedade em área rural de Minas Gerais

Interessado: Professor Dr. Jorge Gustavo Velásques Meléndez

Relatora: Cláudia Maria de Mattos Penna

Histórico

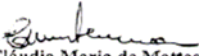
Recebi da Câmara Departamental o projeto intitulado "Fatores de risco cardiovasculares, doenças crônicas e hereditariedade em área rural de Minas Gerais", de interesse do Dr. Jorge Gustavo Velásques Meléndez, docente deste Departamento. O projeto é interinstitucional, tendo como parceiros pesquisadores do Instituto René Rachou - FIOCRUZ, Instituto de Nutrição - UFRJ e Department of Genetics - SFBR, Texas.

Mérito


Trata-se uma pesquisa quantitativa que tem por objetivo estabelecer fundamentos para estudos da prevalência e associação dos fatores de risco comportamentais, biológicos, genéticos e sócio-econômicos de doenças cardiovasculares com ênfase nos componentes da síndrome metabólica em comunidades semi-rurais do Estado de Minas Gerais. O problema encontra-se caracterizado de forma clara e objetiva, com uma revisão bibliográfica coerente e atualizada com o objeto de estudo. O projeto apresenta uma descrição concisa dos materiais e métodos a serem utilizados para a coleta e análise de dados, além de critério de definição da amostra coerente com o tipo de estudo. O trabalho é relevante pois ao buscar inter-relacionar fatores de risco das doenças cardiovasculares com componentes da síndrome metabólica pode estabelecer critérios que venham auxiliar no diagnóstico precoce destas doenças, minimizar os custos despendidos no atendimento terciário devido às complicações e, sobretudo diminuir as altas taxas de morbi-mortalidade da população relacionadas às doenças crônicas degenerativas.

Conclusão

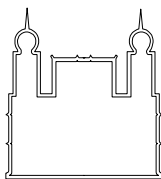
Diante do exposto, smjc, sou de parecer favorável a aprovação do projeto do Professor Dr. Jorge Gustavo Velásques Meléndez.


Prof. Dra. Cláudia Maria de Mattos Penna
Relatora

Aprovado em reunião de Câmara Departamental
do EMI em 05 / 02 / 04.


Prof. Andréa Gazzinelli
Chefe Dept. Materno-Infantil
e Saúde Pública/EEInf/UFMG
Inscrição N° 014036

Belo Horizonte, 05 de fevereiro de 2004.

ANEXO C**Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Ministério da Saúde
Fundação Oswaldo Cruz
Centro de Pesquisas René Rachou

TERMO DE CONSENTIMENTO**ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO, IMUNOLÓGICO E GENÉTICO EM
INFECÇÕES HELMÍNTICAS****ESTUDO SOBRE COMPOSIÇÃO CORPORAL E HIPERTENSÃO E SUA RELAÇÃO COM AS
DOENÇAS PARASITÁRIAS**

A esquistossomose e as helmintoses intestinais (vermes) são doenças causadas por parasitas que infectam as pessoas quando entram em contato com água contaminada, caminham sem sapato em solos contaminados ou comem alimentos sem lavar. Estas doenças, se não tratadas, podem trazer conseqüências sérias como o crescimento do fígado e do baço, além de alterações do estado nutricional que pode ser avaliado através da composição corporal. Atualmente já existem tratamentos eficazes contra todas elas, por outro lado, as pessoas podem se infectar novamente com facilidade.

Você/seu filho(a) está sendo convidado a participar deste estudo porque reside em uma região onde um grande número de pessoas estão infectadas com esquistossomose e outros vermes. Só farão parte do trabalho aqueles que concordarem em participar.

PORQUE ESTE ESTUDO ESTÁ SENDO FEITO?

O objetivo deste estudo é verificar a importância de fatores genéticos, imunológicos e de comportamento (uso de água, alimentos e contato com o solo) na esquistossomose e nas outras verminoses. Será estudado como estes fatores podem interferir na aquisição das doenças, as conseqüências para o organismo e quais as pessoas que tem mais chances de se infectarem. Este estudo está sendo realizado porque pode auxiliar os pesquisadores e profissionais da área da saúde a desenvolverem formas de tratamento mais eficazes ou maneiras de prevenir estas doenças no futuro.

Além disso, será avaliado o estado nutricional a partir de medições antropométricas e de bioimpedância e, estimada a prevalência de desnutrição, sobrepeso, obesidade e hipertensão arterial. Será verificado como se distribui a gordura corporal e sua relação com a presença de hipertensão arterial e quais os fatores que podem interferir na aquisição da mesma e no desenvolvimento de sobrepeso e obesidade.

O QUE SERÁ FEITO NESTE ESTUDO?

Caso você (ou seu filho) concordarem em participar deste estudo será pedido a você que responda a entrevistas, que entregue material para exame de fezes e sangue, será realizado exame físico e de ultra-som para as finalidades descritas abaixo:

Identificação de parentesco: os pesquisadores farão perguntas sobre seus parentes de sangue como avós, pais, irmãos, irmãs e filhos.

Comportamento sobre contato com água alimentos e solo: Será feito um questionário em sua casa para conhecermos as fontes de água que você e sua família utilizam, as atividades de contato com água e o uso de alimentos, como por exemplo, os vegetais. Observadores da própria comunidade supervisionados pelos pesquisadores farão anotações de como vocês usam a água, quando e como entram em contato com ela, se utilizam sapatos e se lavam bem os vegetais.

Exame físico: Será feito exame físico por médico do projeto de pesquisa e, caso alguma pessoa apresente sinais ou sintomas decorrentes de aumento de algum órgão, será feito um exame de ultrassom por médico especialista para determinar o estágio de evolução da doença. É bom saber que a ultra-sonografia é um procedimento simples e indolor e que não haverá nenhum custo para você ao realizá-lo. A pressão arterial será medida três vezes.

Exame parasitológico de fezes: Será solicitado que sejam fornecidas 3 (três) amostras de fezes durante 3 dias consecutivos. Os pesquisadores fornecerão vasilhas e explicarão como a coleta deverá ser feita e como serão recolhidas as amostras. Estas amostras serão examinadas para verificar a presença de parasitas e, no caso de você ou seu filho(a) estarem contaminados por esquistossomose ou qualquer outro verme, você será tratado adequadamente.

Coleta de sangue: Será coletado aproximadamente 60 mililitros de sangue de você e 30 mililitros de seu filho(a) caso ele(a) tenha menos que 12 anos, utilizando agulha e seringa descartáveis. Este material será usado em testes de laboratório para avaliação da resposta imune aos parasitas e outras infecções tais como Hepatite. Caso você ou seu filho(a) forem identificados com Hepatite ou outra infecção que possa estar sendo transmitida para outras pessoas da comunidade será feito encaminhamento para tratamento e notificação à Secretaria de Saúde. Parte do sangue será usado no estudo sobre fatores genéticos (hereditários) que podem estar relacionados com a esquistossomose e as verminoses. Para realizar estes testes, os pesquisadores irão obter DNA das células do sangue que é o responsável pelas características herdadas de seus pais e ancestrais e que são passadas para seus filhos. Os pesquisadores usarão o DNA para identificar os genes que auxiliam a determinar se as pessoas são resistentes ou susceptíveis a infecção para esquistossomose e os outros vermes.

Avaliação antropométrica e de bioimpedância: Serão feitas as medidas do peso, da altura, da estatura assentada, das circunferências do braço, da cintura, do abdômen, do quadril e da prega do tríceps, sendo cada uma delas realizada três vezes. A medida da bioimpedância será realizada uma vez e consta da passagem de corrente elétrica de pequena intensidade pelo corpo.

Futuro: A cada ano, durante os próximos 3 a 5 anos, serão repetidos os exames de fezes e de sangue além do exame físico e ultra-som. Será feito novo teste para resposta imune aos parasitas. Novo ultra-som só será realizado caso tenha sido feito anteriormente ou nos casos em que forem detectadas alterações ao exame físico. Todos aqueles que forem positivos para *Schistosoma mansoni* e para as outras verminoses serão tratados.

O QUE SERÁ FEITO NO CASO DE ESTAR COM ESQUISTOSSOMOSE OU INFECTADO POR OUTRO PARASITA?

Todos os pacientes positivos para esquistossomose ou outro parasita serão tratados. Este tratamento é gratuito e realizado de acordo com as recomendações do Ministério da Saúde sendo supervisionado por enfermeira treinada da Universidade Federal de Minas Gerais e por médico. Todos os profissionais envolvidos no tratamento são treinados e capacitados para atender a quaisquer problemas que possam vir a ocorrer em consequência do medicamento tais como tonteira, náusea ou outro sintoma. Sabe-se que a medicação usada não possui efeitos colaterais sérios, entretanto, caso haja alguma ocorrência maior, será feita uma avaliação pelo médico e, se necessário, o paciente será encaminhado ao hospital mais próximo.

QUAIS OS BENEFÍCIOS DESTE ESTUDO PARA A POPULAÇÃO?

Aos indivíduos que concordarem em participar deste estudo, será feito o tratamento gratuito para esquistossomose e outros parasitas, além de exame clínico e ultra-som em casos de alterações nos órgãos sem nenhum custo para o paciente. Caso haja necessidade, o paciente será encaminhado para tratamento hospitalar. Esperamos que as informações obtidas com os dados deste trabalho possam beneficiar outras populações em risco de adquirir esquistossomose no futuro. Os que não concordarem também receberão o tratamento para todas as parasitoses encontradas nos exames de fezes.

O conhecimento do estado nutricional e da composição corporal é importante para o controle de peso e para uma vida mais saudável. Além disso, a aferição da pressão arterial permite detectar alterações de seus níveis, os quais são importantes indicadores de risco de doenças do coração. Os participantes receberão orientações sobre como melhorar seu estilo de vida, incluindo atividades que envolvem uma alimentação mais saudável, a realização de atividade física e a diminuição ou eliminação de fatores nocivos ao organismo como o álcool e o fumo.

COMO SERÁ GARANTIDO O ANONIMATO DOS PARTICIPANTES?

Todas as informações obtidas são confidenciais e só serão fornecidas nos casos exigidos por lei. Cada indivíduo terá um número de identificação que será utilizado nas planilhas de fezes, sangue e tratamento ao invés do nome. Algumas instituições como o Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos, Secretaria Municipal de Saúde, Comitê de Ética do Centro de Pesquisas René Rachou – FIOCRUZ, podem verificar, sempre que for conveniente, os dados provenientes dos exames e entrevistas para assegurar a qualidade do trabalho.

QUAIS OS CUSTOS PARA O PACIENTE?

Todos os procedimentos serão realizados gratuitamente. No caso de haver alguma complicação ou problema para o paciente decorrente deste trabalho, os pesquisadores serão responsáveis por encaminhá-lo a tratamento médico de emergência sem nenhum custo.

QUAIS SÃO MEUS DIREITOS COMO PARTICIPANTE DESTE ESTUDO?

A participação neste estudo é voluntária. Você ou seu filho(a) podem deixar o trabalho a qualquer tempo sem que haja perda dos benefícios a que tem direito.

ESTOQUE DE SANGUE PARA FUTUROS ESTUDOS

O material genético (DNA) proveniente de sangue será guardado para testes de laboratório que poderão ser feitos eventualmente. Antes destes testes serem realizados, deverão ser revistos e aprovados pelo Institutional Review Board e Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos. Você ou seu filho(a) podem participar do estudo mesmo que não aceitem que seja coletado sangue para o trabalho.

Caso você ou seu filho(a) não aceite a coleta e guarda de sangue para futuros testes assine aqui:

Se precisar de maiores informações sobre o trabalho que está sendo realizado nesta comunidade você deverá entrar em contato com o Dr. Rodrigo Corrêa de Oliveira no Centro de Pesquisas René Rachou – FIOCRUZ, Belo Horizonte, Brasil no telefone (0XX) 31 – 3349.7700. No município, os contatos poderão ser feitos na Secretaria Municipal de Saúde em caso de necessidade de informações adicionais ou de problemas de saúde que possam ocorrer advindos do tratamento contra a esquistossomose e outros helmintos. Caso haja necessidade, poderá ser solicitado cópia do projeto.

ASSINATURA

Se você concorda em participar do estudo assine seu nome abaixo. Se o paciente for menor de idade, o responsável deverá assinar o termo de consentimento por ele(a).

NOME DO PARTICIPANTE:

ASSINATURA DO PARTICIPANTE: _____

NOME DO RESPONSÁVEL: _____

ASSINATURA DO RESPONSÁVEL: _____

NOME DA TESTEMUNHA:

ASSINATURA DA TESTEMUNHA: _____

DATA: ___/___/___.

Apêndices

APÊNDICE A

Questionário aplicado na coleta de dados

(Continua)

I . DADOS DEMOGRÁFICOS			
Nº de casa:			
Nº de ID:		Data: / /	
1	Nome completo:		
2	Data de nascimento:	/ /	3 Idade (anos completos):
4	Sexo:	<input type="checkbox"/> 1. Masculino <input type="checkbox"/> 2. Feminino	5 Naturalidade (UF):
6	Cor (observação do entrevistador)	<input type="checkbox"/> 1. Branca <input type="checkbox"/> 2. Parda/ mulata/ morena/ cabocla <input type="checkbox"/> 3. Negra <input type="checkbox"/> 4. Indígena <input type="checkbox"/> 5. Amarela/ oriental	
II. SITUAÇÃO CONJUGAL			
1	Qual o seu estado civil atual?	<input type="checkbox"/> 1. Casado <input type="checkbox"/> 2. em união <input type="checkbox"/> 3. Solteiro <input type="checkbox"/> 4. Separado ou divorciado <input type="checkbox"/> 5. Viúvo <input type="checkbox"/> 6. NA	
2	Você alguma vez já esteve casada ou viveu com alguém?	<input type="checkbox"/> 1. Já foi casado ou já viveu em união <input type="checkbox"/> 2. Não <input type="checkbox"/> 9. não se aplica	
3	Em que ano você se casou ou começou a viver em união?		
III. ESCOLARIDADE			
1	Você pode ler uma carta ou jornal:	<input type="checkbox"/> 1. Facilmente <input type="checkbox"/> 2. Com dificuldade <input type="checkbox"/> 3. Não consegue ler	
2	Qual foi a última série e o grau que você completou?		
3	Número de anos de escolaridade (entrevistador)		

(Continua)

1	Você fuma atualmente?	<input type="checkbox"/> 1. Sim <input type="checkbox"/> 2. Não → siga <input type="checkbox"/> 3. Ex-fumante → siga 5		
2	Quantos cigarros fuma por dia?			
3	Há quanto tempo você fuma?			
4	Sempre fumou a mesma quantidade?	<input type="checkbox"/> 1. Sim <input type="checkbox"/> 2. Não <input type="checkbox"/> 9. NA <input type="checkbox"/> 8. Sem dado		
5	Há quanto tempo que parou de fumar?			
6	Quantos cigarros fumava por dia?			
7	Durante quanto tempo você fumou?			
V. FREQUÊNCIA DE CONSUMO DE ÁLCOOL (acima de 15 anos)				
		FREQUÊNCIA		
BEBIDAS	QUANTIDADE	Todo dia	Pelo menos 1 vez p. semana	Nunca ou quase nunca
Cachaça	Copo ()			
Cerveja	Copo ()			
Vinho	Dose ()			
Whisky	Dose ()			
Outras	dose ()			

(Conclusão)

VI. ANTROPOMETRIA							
1	Data da coleta	/ /		2	P. A sistólica		
					P. A diastólica		
3	Peso medido (kg)			4	Resistência		
					Reactância		
5	Estatura (cm)	1		6	E. sentada(cm)	1	
		2				2	
		3				3	
		x				x	
7	C. cintura (cm)	1		8	C. braço (cm)	1	
		2				2	
		3				3	
		x				x	
9	C. quadril (cm)	1		10	Tricipital (mm)	1	
		2				2	
		3				3	
		x				x	

APÊNDICE B**Principais análises para a construção do modelo**

Regressão logística binária

Variáveis demográficas e de estilo de vida

logistic homairqdic idade

```

Logistic regression                Number of obs   =      487
                                  LR chi2(1)        =      1.71
                                  Prob > chi2         =      0.1916
Log likelihood = -268.80737        Pseudo R2       =      0.0032

```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
idade	1.007681	.0058913	1.31	0.191	.9962003 1.019294

logistic homairqdic sexodic

```

Logistic regression                Number of obs   =      487
                                  LR chi2(1)        =      22.45
                                  Prob > chi2         =      0.0000
Log likelihood = -258.43712        Pseudo R2       =      0.0416

```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
sexodic	2.816162	.6355759	4.59	0.000	1.809468 4.382926

logistic homairqdic cor2

```

Logistic regression                Number of obs   =      487
                                  LR chi2(1)        =      8.15
                                  Prob > chi2         =      0.0043
Log likelihood = -265.58549        Pseudo R2       =      0.0151

```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
cor2	1.954628	.4520381	2.90	0.004	1.242254 3.075514

xi:logistic homairqdic i.estcivcat

```

Logistic regression                Number of obs   =      487
                                  LR chi2(2)        =      1.14
                                  Prob > chi2         =      0.5658
Log likelihood = -269.09039        Pseudo R2       =      0.0021

```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iestcivca~1	1.221549	.3261437	0.75	0.454	.723847 2.061459
_Iestcivca~2	1.519022	.6137987	1.03	0.301	.6880416 3.353616

. test _Iestcivcat_1 _Iestcivcat_2

```

( 1)  _Iestcivcat_1 = 0
( 2)  _Iestcivcat_2 = 0

```

```

      chi2( 2) =      1.14
      Prob > chi2 =      0.5665

```

```
xi: logistic homairqdic i.escoanocat
i.escoanocat      _Iescoanoca_0-2      (naturally coded; _Iescoanoca_0 omitted)
```

```
Logistic regression      Number of obs   =      487
                        LR chi2(2)             =      2.51
                        Prob > chi2            =      0.2856
Log likelihood = -268.40666      Pseudo R2       =      0.0046
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iescoanoc~1	.8785714	.2192451	-0.52	0.604	.5387187 1.432822
_Iescoanoc~2	1.339286	.3586014	1.09	0.275	.7924268 2.263536

```
. test _Iescoanoca_1 _Iescoanoca_2
```

```
( 1) _Iescoanoca_1 = 0
( 2) _Iescoanoca_2 = 0
```

```
      chi2( 2) =      2.54
      Prob > chi2 =      0.2803
```

```
xi: logistic homairqdic i.fumacat
i.fumacat      _Ifumacat_0-2      (naturally coded; _Ifumacat_0 omitted)
```

```
Logistic regression      Number of obs   =      487
                        LR chi2(2)             =      5.97
                        Prob > chi2            =      0.0506
Log likelihood = -266.67692      Pseudo R2       =      0.0111
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Ifumacat_1	.7195175	.2203997	-1.07	0.283	.3947343 1.311529
_Ifumacat_2	.5473004	.1416228	-2.33	0.020	.3295821 .908841

```
. test _Ifumacat_1 _Ifumacat_2
```

```
( 1) _Ifumacat_1 = 0
( 2) _Ifumacat_2 = 0
```

```
      chi2( 2) =      5.73
      Prob > chi2 =      0.0570
```

```
. logistic homairqdic bebealco
```

```
Logistic regression      Number of obs   =      487
                        LR chi2(1)             =      14.60
                        Prob > chi2            =      0.0001
Log likelihood = -262.36193      Pseudo R2       =      0.0271
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
bebealco	3.002574	.9502496	3.47	0.001	1.614756 5.583166

Variáveis hemodinâmicas e bioquímicas

```
. logistic homairqdic xpasdic
```

```
Logistic regression      Number of obs   =      487
                        LR chi2(1)             =      7.19
                        Prob > chi2            =      0.0073
Log likelihood = -266.06668      Pseudo R2       =      0.0133
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
xpasdic	1.774436	.3791418	2.68	0.007	1.167307 2.69734

```
. logistic homairqdic xpaddic
```

```
Logistic regression                Number of obs   =      487
                                   LR chi2(1)       =      5.93
                                   Prob > chi2        =     0.0149
Log likelihood = -266.69419        Pseudo R2      =     0.0110
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
xpaddic	1.739505	.390965	2.46	0.014	1.119729 2.702333

```
. logistic homairqdic ldlidic
```

```
Logistic regression                Number of obs   =      486
                                   LR chi2(1)       =      0.24
                                   Prob > chi2        =     0.6240
Log likelihood = -269.26193        Pseudo R2      =     0.0004
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
ldlidic	1.11456	.245973	0.49	0.623	.723188 1.717733

```
. logistic homairqdic hdlidic
```

```
Logistic regression                Number of obs   =      486
                                   LR chi2(1)       =      0.34
                                   Prob > chi2        =     0.5625
Log likelihood = -269.21436        Pseudo R2      =     0.0006
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
hdlidic	1.146825	.2699541	0.58	0.561	.7229876 1.81913

```
. logistic homairqdic triglicdic
```

```
Logistic regression                Number of obs   =      486
                                   LR chi2(1)       =      5.60
                                   Prob > chi2        =     0.0180
Log likelihood = -266.5828        Pseudo R2      =     0.0104
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
triglicdic	1.930157	.5240758	2.42	0.015	1.133639 3.286326

```
. logistic homairqdic colestdic
```

```
Logistic regression                Number of obs   =      486
                                   LR chi2(1)       =      0.24
                                   Prob > chi2        =     0.6213
Log likelihood = -269.26007        Pseudo R2      =     0.0005
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
colestdic	1.114865	.2448136	0.50	0.620	.7249475 1.714502

Variáveis antropométricas e de composição corporal

```
. xi: logistic homairqdic i.imcreg
i.imcreg      _Iimcreg_0-3      (naturally coded; _Iimcreg_0 omitted)

Logistic regression                               Number of obs   =       486
                                                    LR chi2(3)      =       50.93
                                                    Prob > chi2     =       0.0000
Log likelihood = -243.91905                       Pseudo R2      =       0.0945
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iimcreg_1	3.245936	.8611968	4.44	0.000	1.929759 5.459801
_Iimcreg_2	11.69492	5.171908	5.56	0.000	4.915475 27.82458
_Iimcreg_3	.6682809	.3335677	-0.81	0.419	.2512394 1.777585

```
. test _Iimcreg_1 _Iimcreg_2 _Iimcreg_3
```

- (1) _Iimcreg_1 = 0
(2) _Iimcreg_2 = 0
(3) _Iimcreg_3 = 0

```
chi2( 3) = 46.71
Prob > chi2 = 0.0000
```

```
. xi: logistic homairqdic i.imcreg
i.imcreg      _Iimcreg_0-3      (naturally coded; _Iimcreg_0 omitted)
```

```
Logistic regression                               Number of obs   =       446
                                                    LR chi2(2)      =       47.18
                                                    Prob > chi2     =       0.0000
Log likelihood = -228.84825                       Pseudo R2      =       0.0934
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
_Iimcreg_1	3.245936	.8611968	4.44	0.000	1.929759 5.459801
_Iimcreg_2	11.69492	5.171908	5.56	0.000	4.915474 27.82459

```
. test _Iimcreg_1 _Iimcreg_2
```

- (1) _Iimcreg_1 = 0
(2) _Iimcreg_2 = 0

```
chi2( 2) = 43.29
Prob > chi2 = 0.0000
```

```
. logistic homairqdic rcqdic
```

```
Logistic regression                               Number of obs   =       485
                                                    LR chi2(1)      =       24.33
                                                    Prob > chi2     =       0.0000
Log likelihood = -255.80042                       Pseudo R2      =       0.0454
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
rcqdic	3.183136	.7382464	4.99	0.000	2.020416 5.014983

```
logistic homairqdic gorduradic
```

```
Logistic regression                               Number of obs   =       481
                                                    LR chi2(1)      =       46.92
                                                    Prob > chi2     =       0.0000
Log likelihood = -243.39424                       Pseudo R2      =       0.0879
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]
gorduradic	4.653082	1.053761	6.79	0.000	2.985199 7.25284

Modelagem Final

Modelo com baixo peso

```
xi: logistic homairqdic i.imcreg cor2 rcqdic crp
i.imcreg      _Iimcreg_0-3      (naturally coded; _Iimcreg_0 omitted)
```

```
Logistic regression              Number of obs   =      481
                                LR chi2(6)         =      73.05
                                Prob > chi2        =      0.0000
Log likelihood = -230.32963      Pseudo R2      =      0.1369
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iimcreg_1	2.664512	.7720402	3.38	0.001	1.51002	4.701675
_Iimcreg_2	9.129511	4.257668	4.74	0.000	3.659977	22.77281
_Iimcreg_3	.6148263	.3266662	-0.92	0.360	.2170184	1.74184
cor2	2.231627	.5704186	3.14	0.002	1.352225	3.682937
rcqdic	1.876372	.5077013	2.33	0.020	1.10409	3.188847
crp	1.427472	.1933711	2.63	0.009	1.094612	1.86155

```
. test _Iimcreg_1 _Iimcreg_2 _Iimcreg_3
```

```
( 1)  _Iimcreg_1 = 0
( 2)  _Iimcreg_2 = 0
( 3)  _Iimcreg_3 = 0
```

```
      chi2( 3) =    30.46
      Prob > chi2 =    0.0000
```

Modelo sem baixo peso

```
xi: logistic homairqdic i.imcreg rcqdic crp cor2 if imcreg<=2
i.imcreg      _Iimcreg_0-3      (naturally coded; _Iimcreg_0 omitted)
```

```
Logistic regression              Number of obs   =      442
                                LR chi2(5)         =      69.14
                                Prob > chi2        =      0.0000
Log likelihood = -215.61751      Pseudo R2      =      0.1382
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iimcreg_1	2.703713	.7868657	3.42	0.001	1.52839	4.782853
_Iimcreg_2	9.172914	4.286953	4.74	0.000	3.670279	22.92533
rcqdic	1.801586	.5000049	2.12	0.034	1.045722	3.103802
crp	1.626626	.3049859	2.59	0.009	1.126395	2.349008
cor2	2.194831	.5790644	2.98	0.003	1.308663	3.681073

```
. test _Iimcreg_1 _Iimcreg_2
```

```
( 1)  _Iimcreg_1 = 0
( 2)  _Iimcreg_2 = 0
```

```
      chi2( 2) =    27.98
      Prob > chi2 =    0.0000
```

verificação da Colinearidade

corr imc rcq

	imc	rcq
imc	1.0000	
rcq	0.3675	1.0000

corr imc crp

	imc	crp
imc	1.0000	
crp	0.0307	1.0000

corr imc cor

	imc	cordic
imc	1.0000	
cordic	0.0008	1.0000

corr rcq crp

	rcq	crp
rcq	1.0000	
crp	0.0913	1.0000

. corr cor crp

	cordic	crp
cordic	1.0000	
crp	0.0664	1.0000

Modelo após análise de resíduos e retirada dos pontos influenciados**MODELO FINAL PROPOSTO**

```
xi: logistic homairqdic i.imcreg rcqdic crp cor2 if imcreg<=2 & stdres<=1.96 &
stdres>=-1.96
i.imcreg      _Iimcreg_0-3      (naturally coded; _Iimcreg_0 omitted)
```

```
Logistic regression      Number of obs      =      417
                        LR chi2(5)      =      113.46
                        Prob > chi2     =      0.0000
Log likelihood = -159.47068      Pseudo R2      =      0.2624
```

homairqdic	Odds Ratio	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_Iimcreg_1	4.699841	1.534818	4.74	0.000	2.478038	8.91371
_Iimcreg_2	23.7854	12.78807	5.89	0.000	8.292153	68.22655
rcqdic	2.390558	.7415544	2.81	0.005	1.301534	4.390795
crp	2.037407	.4384947	3.31	0.001	1.336228	3.106527
cor2	3.664882	1.135058	4.19	0.000	1.997251	6.724925

```
. test _Iimcreg_1 _Iimcreg_2
( 1)  _Iimcreg_1 = 0
( 2)  _Iimcreg_2 = 0

      chi2( 2) =    45.06
      Prob > chi2 =    0.0000
```

```
. lfit
Logistic model for homairqdic, goodness-of-fit test
```

```
number of observations =    417
number of covariate patterns =    367
Pearson chi2(361) =    313.32
Prob > chi2 =    0.9667
```

```
. lfit, g(10) table
```

```
Logistic model for homairqdic, goodness-of-fit test
```

(Table collapsed on quantiles of estimated probabilities)

Group	Prob	Obs_1	Exp_1	Obs_0	Exp_0	Total
1	0.0495	2	2.1	40	39.9	42
2	0.0518	3	2.1	39	39.9	42
3	0.0555	3	2.2	39	39.8	42
4	0.0650	1	2.4	40	38.6	41
5	0.1319	1	4.1	41	37.9	42
6	0.1656	6	6.6	36	35.4	42
7	0.2017	12	7.5	29	33.5	41
8	0.3818	11	11.3	31	30.7	42
9	0.5628	21	19.4	21	22.6	42
10	0.9796	29	31.3	12	9.7	41

```
number of observations =    417
number of groups =    10
Hosmer-Lemeshow chi2(8) =    8.45
Prob > chi2 =    0.3905
```

```
linktest, nolog
Logistic regression      Number of obs      =      417
                        LR chi2(2)      =      113.60
                        Prob > chi2     =      0.0000
Log likelihood = -159.39961      Pseudo R2      =      0.2627
```

homairqdic	Coef.	Std. Err.	z	P> z	[95% Conf. Interval]	
_hat	.9547464	.160107	5.96	0.000	.6409424	1.26855
_hatsq	-.0271871	.0712102	-0.38	0.703	-.1667566	.1123823
_cons	.026507	.1981844	0.13	0.894	-.3619273	.4149412