

Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Enfermagem

**ASSOCIAÇÃO ENTRE MEDIDAS DE ADIPOSIDADE E
PROTEÍNA C-REATIVA EM UMA POPULAÇÃO
DA ÁREA RURAL**

Amanda Carla Fernandes

Belo Horizonte

2008

Amanda Carla Fernandes

**ASSOCIAÇÃO ENTRE MEDIDAS DE ADIPOSIDADE E
PROTEÍNA C-REATIVA EM UMA POPULAÇÃO
DA ÁREA RURAL**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Saúde e Enfermagem.

Área de concentração: Saúde e Enfermagem

Orientador: Prof. Dr. Jorge Gustavo Velásquez Meléndez

Belo Horizonte
Escola de Enfermagem da UFMG
2008

Fernandes, Amanda Carla.

F363a Associação entre medidas de adiposidade e proteína C-reativa em uma população da área rural [manuscrito]. / Amanda Carla Fernandes. - - Belo Horizonte: 2008.

93 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. Composição corporal. 2. Antropometria. 3. Proteína C-Reativa.
4. População rural. 5. Obesidade. 6. Doenças Cardiovasculares.
7. Tecido adiposo. 8. Fatores de risco. 9. Dissertações acadêmicas.
I. Velásquez Meléndez, Jorge Gustavo. II. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Enfermagem. III. Título.

NLM: WG 120

Este trabalho é vinculado ao Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisas em Epidemiologia (NIEPE) e ao Núcleo de Pesquisas 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 “Associação entre medidas de adiposidade e proteína C-reativa em uma população da área rural”, de autoria da mestranda Amanda Carla Fernandes, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

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

Prof^ª. Dr^ª. Josefina Bressan
Departamento de Nutrição e Saúde - UFV
Examinadora

Prof^ª. Dr^ª. Aline Cristine Souza Lopes
Escola de Enfermagem - UFMG
Examinadora

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, 7 de março de 2008

Dedicatória

*Aos meus queridos pais, **Carlos e Sílvia**,
pelo imenso amor, carinho, dedicação e incentivo.*

*Ao meu amado esposo, **Adriano**,
pelo carinho, companheirismo, apoio e alegrias.*

*Aos queridos irmãos, **Diôgo e Alan**,
pela amizade e força.*

*À querida tia **Lóia**,
pelo incentivo e torcida.*

Agradecimentos

Ao bom **Deus**,
que, em seu imenso amor, me capacitou para conquistar mais uma importante etapa em minha vida,
sendo companheiro nas alegrias e consolo nas dificuldades.

Ao **Prof. Dr. Jorge Gustavo Velásquez Meléndez**,
pela disponibilidade, confiança, competência e pelos valiosos ensinamentos.

À **Profª. Drª. Andréa Gazzinelli** e sua **equipe de trabalho**,
pela incontestável contribuição para a realização deste estudo.

Ao **Prof. Dr. João Paulo Amaral Hadadd**,
pelas excelentes aulas de bioestatística e pela contribuição nas dúvidas que
surgiram durante a análise dos dados.

À querida amiga **Larissa Loures Mendes**,
pelo carinho, companheirismo, apoio e por todos os bons momentos vividos desde a graduação.

À querida **Eulílian Dias de Freitas**,
pela amizade, carinho, disponibilidade e alegrias.

Aos colegas do grupo de pesquisa, **Adriano, Paula, Milene, Camila, Alexandra, Fernanda e Hanrieti**,
pela contribuição e apoio durante a realização deste estudo.

À **Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais**,
pela acolhida e pela oportunidade de crescimento profissional.

Aos **Professores da Escola de Enfermagem**,
pelas importantes contribuições.

Aos **colegas do mestrado**,
pelo companheirismo, incentivo e pelos bons momentos.

À querida amiga **Gisele Cristiane Vaz**,
pelos momentos divertidíssimos e também pelo carinho, incentivo, apoio e torcida.

Aos **familiares e amigos**,
pela torcida e incentivo.

À **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)**,
pela concessão de bolsa de estudo.

Aos moradores de **Caju e Virgem das Graças**,
pela disponibilidade em participar deste estudo.

Há um tempo em que é preciso abandonar as roupas usadas ...

Que já têm a forma do nosso corpo ...

*E esquecer os nossos caminhos que nos levam sempre aos
mesmos lugares ...*

É o tempo da travessia ...

E se não ousarmos fazê-la ...

Teremos ficado ... para sempre ...

À margem de nós mesmos ...

Fernando Pessoa

RESUMO

FERNANDES, A. C. **Associação entre medidas de adiposidade e proteína C-reativa em uma população da área rural.** 2008. 93 f. Dissertação (Mestrado em Saúde e Enfermagem) - Escola de Enfermagem, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008.

A obesidade tem apresentado elevada prevalência tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento e está relacionada à morbidade e mortalidade aumentada, especialmente por doenças cardiovasculares e diabetes. A proteína C-reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda que tem sido associada a um risco aumentado para doenças cardiovasculares. Sua síntese ocorre no fígado e é em grande parte regulada pela interleucina 6 (IL-6). O tecido adiposo é responsável pela produção de aproximadamente 30,0% da IL-6 circulante. Estudos têm demonstrado associação entre o acúmulo de gordura corporal, principalmente na região abdominal, e níveis elevados de PCR. Este estudo foi desenvolvido com o objetivo de verificar a associação entre indicadores antropométricos e de composição corporal com os níveis séricos de PCR em uma população rural 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 excluídos mulheres grávidas, indivíduos diabéticos e indivíduos com valor de PCR acima de 10 mg/l. A coleta de dados incluiu variáveis demográficas, de estilo de vida, hemodinâmicas, antropométricas, de composição corporal e bioquímicas. Os dados foram processados e analisados através do programa Statistical Software for Professionals (STATA) versão 9.0. Dos 536 participantes, 50,37% eram do sexo masculino, a idade variou entre 18 e 94 anos com uma média de 43,34 anos. A maioria tinha cor de pele não branca, vivia com o cônjuge, possuía baixo nível educacional, não era tabagista e tampouco possuía o hábito de ingerir bebida alcoólica. Sobrepeso e obesidade foram encontrados em 17,60% e em 5,24% dos participantes respectivamente. Os valores médios de índice de massa corporal (IMC) e razão cintura-quadril (RCQ) assim como a frequência de percentual de gordura corporal elevado, sobrepeso e obesidade foram significativamente maiores entre as mulheres do que entre os homens. Na análise bivariada o IMC, circunferência da cintura, RCQ, percentual de gordura corporal, idade, educação, pressão arterial sistólica e diastólica, colesterol total, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c), high density lipoprotein cholesterol (HDL-c), triglicérides, insulinemia de jejum e homeostasis model assessment - insulin resistance (HOMA-IR) correlacionaram-se significativamente com o logaritmo de PCR (lnPCR). As variáveis que se mantiveram significativamente associadas com o lnPCR, após ajuste do modelo de regressão linear múltipla, foram IMC, idade, sexo, insulinemia de jejum e HDL colesterol. O IMC foi um preditor independente para o aumento dos níveis séricos de PCR, corroborando com a teoria de que o excesso de tecido adiposo é capaz de gerar um estado de inflamação crônica de baixa intensidade.

Palavras-chave: composição corporal, antropometria, proteína C-reativa, população rural, obesidade, doenças cardiovasculares, tecido adiposo, fatores de risco.

ABSTRACT

FERNANDES, A. C. **Association between adiposity measures and C-reactive protein in a rural population.** 2008. 93 f. Thesis (Masters Degree in Health and Nursing) - Nursing School, Minas Gerais Federal University, Belo Horizonte, 2008.

Obesity has presented high prevalence in developed and developing countries and is associated with increase morbidity and mortality, especially for cardiovascular diseases and diabetes. Acute-phase proteins as C-reactive protein (CRP) have been associated with cardiovascular diseases. This protein is synthesized at liver basis and regulated by interleukin-6 (IL-6), which approximately 30.0% is produced in adiposity tissue. Recent studies have shown the relation between body fat, including abdominal fat, and elevated serum levels of CRP. This study verifies relation between anthropometric variables and body composition assessments with CRP serum levels in a rural population at Jequitinhonha Valley, Minas Gerais. A cross-sectional study was conducted among individuals aged 18 or more, both sexes and at least two years of residency in the place of study. Pregnant women, diabetic and CRP over 10mg/l 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 536 subjects, 50.37% were men. Age varied from 18 to 94, age mean was 43.34. Most of the sample was non-white, lived with partner, had low educational level and no smoke or alcoholic habits. Overweight and obesity was present in 17.60 and 5.24%, respectively. Mean values of body mass index (BMI) and waist-to-hip ratio (WHR) as well as overweight, obesity and elevated body fat percentage frequency were significantly higher among women than men. Bivariate analysis found significant correlations between CRP logarithm (lnCRP) and the following variables: BMI, waist circumference, WHR, body fat percentage, age, education, systolic and diastolic blood pressure, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c), high density lipoprotein cholesterol (HDL-c), triglycerides, fasting insulin and homeostasis model assessment - insulin resistance (HOMA-IR). After adjusting the variables during multiple linear regression model, only BMI, age, sex, fasting insulin and HDL-c remained significantly associated with lnCRP. BMI was found as an independent predictor to elevated CRP serum levels, corroborating the theory which fat tissue might produce chronic subclinical inflammation.

Key-words: body composition, anthropometry, C-reactive protein, rural population, obesity, cardiovascular diseases, adipose tissue, risk factors.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 - Virgem das Graças, Distrito de Ponto dos Volantes, Minas Gerais
2004..... 31
- Figura 2 - Caju, Distrito de Jequitinhonha, Minas Gerais 2004..... 32

LISTA DE TABELAS

1 -	Distribuição da população estudada segundo variáveis demográficas e de estilo de vida, de acordo com o sexo.....	45
2 -	Média e desvio padrão (ou mediana e intervalo interquartílico) das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal da população estudada, de acordo com o sexo.....	46
3 -	Média e desvio padrão (ou mediana e intervalo interquartílico) das variáveis bioquímicas da população estudada, de acordo com o sexo.....	47
4 -	Distribuição da população estudada segundo classificação do risco para eventos cardiovasculares proposta pelo Centers for Diseases Control and Prevention e American Heart Association.....	47
5 -	Distribuição da população estudada segundo a classificação das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal, de acordo com o sexo.....	49
6 -	Distribuição da população estudada segundo classificação das variáveis bioquímicas, de acordo com o sexo.....	50
7 -	Correlação entre a concentração lnPCR e variáveis demográficas, de estilo de vida e hemodinâmicas da população estudada.....	51
8 -	Correlação entre a concentração de lnPCR e variáveis antropométricas e de composição corporal da população estudada.....	51
9 -	Correlação entre a concentração de lnPCR e variáveis bioquímicas da população estudada.....	52
10 -	Modelo final de regressão linear múltipla com lnPCR como variável dependente.....	53

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	- American Diabetes Association
AHA	- American Heart Association
CC	- Circunferência da Cintura
CDC	- Centers for Diseases Control and Prevention
CQ	- Circunferência do Quadril
DP	- Desvio Padrão
EEUFMG	- Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais
ENDEF	- Estudo Nacional de Despesa Familiar
FAO	- Food and Agriculture Organization
GC	- Gordura Corporal
HDL-c	- High-density Lipoprotein Cholesterol
HOMA-IR	- Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDH	- Índice de Desenvolvimento Humano
IL-1	- Interleucina 1
IL-6	- Interleucina 6
IC	- Intervalo de Confiança
IMC	- Índice de Massa Corporal
JNC	- Joint National Committee
LDL-c	- Low-density Lipoprotein Cholesterol
lnPCR	- Logaritmo de Proteína C-Reativa
NHANES III	- Third National Health and Nutrition Examination Survey
NIEPE	- Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisas em Epidemiologia
NUPESC	- Núcleo de Pesquisas e Estudos em Saúde Coletiva
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
RCQ	- Razão Cintura-Quadril
SBC	- Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBH	- Sociedade Brasileira de Hipertensão
STATA	- Statistical Software for Professionals
TNF- α	- Tumor Necrosis Factor- α
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 DE LITERATURA	17
2.1	Transição demográfica, epidemiológica e nutricional.....	18
2.2	Obesidade.....	20
2.3	Conseqüências da obesidade.....	23
2.4	Obesidade e doenças cardiovasculares.....	23
2.5	Tecido adiposo e inflamação crônica subclínica.....	24
2.6	Proteína C-reativa, doenças cardiovasculares e obesidade.....	27
3	CASUÍSTICA E MÉTODOS	30
3.1	Tipo de estudo.....	31
3.2	Local de estudo.....	31
3.3	População estudada e critérios de exclusão.....	33
3.4	Questões éticas.....	33
3.5	Coleta de dados.....	34
3.5.1	Pressão arterial.....	34
3.5.2	Medidas antropométricas e de composição corporal.....	35
3.5.3	Análises bioquímicas.....	38
3.5.4	Variáveis demográficas.....	40
3.5.5	Variáveis de estilo de vida.....	41
3.6	Análise estatística.....	42
4	RESULTADOS	43
5	DISCUSSÃO	54
6	CONCLUSÕES	62
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64
	ANEXOS	74
	APÊNDICES	81



Introdução

1 INTRODUÇÃO

A prevalência de obesidade vem aumentando em populações de todo o mundo, sendo hoje considerada uma epidemia global (PHILIP *et al.*, 2001). Nos países latino-americanos, observou-se um aumento marcante da prevalência de obesidade, principalmente na população de baixo nível sócio-econômico (KAIN *et al.*, 2003).

A prevalência de obesidade na área rural brasileira tem aumentado significativamente nos últimos anos (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE, 2004). Estudos realizados no meio rural indicam que o aumento de peso nesta população pode ser atribuído à incorporação dos hábitos de vida urbanos, como o aumento do consumo calórico (BOECKNER *et al.*, 2007) e diminuição do esforço físico, que contribuem para o desequilíbrio do balanço energético e favorecem o ganho de peso corporal (PÉREZ-BRAVO *et al.*, 2001; SAYEED *et al.*, 2003).

A obesidade está relacionada à comorbidades e mortalidade aumentada, especialmente por doenças cardiovasculares e diabetes (FIELD *et al.*, 2001). Atualmente, as doenças cardiovasculares são apontadas como a principal causa de morte e a maior causa de incapacidade produtiva em adultos de todo o mundo (MENSAH; BROWN, 2007). O excesso de gordura corporal, principalmente a gordura visceral, é um importante preditor para eventos cardiovasculares (BARROSO *et al.*, 2002; HUBERT *et al.*, 1983). Em meta-análise, envolvendo sete estudos prospectivos, observou-se forte associação entre elevada concentração plasmática de proteína C-reativa (PCR) e doença arterial coronariana (DANESH *et al.*, 1998). Outros estudos epidemiológicos têm apontado que elevações discretas das concentrações de PCR, mesmo ainda dentro da faixa de referência, podem prever o aparecimento de doenças cardiovasculares (MENDALL *et al.*, 1996; RIDKER *et al.*, 1997) e diabetes (PRADHAN *et al.*, 2001).

A PCR é um marcador sensível de inflamação que desempenha papel importante no desenvolvimento e progressão da aterosclerose (RIDKER *et al.*, 1998). A síntese de PCR ocorre no fígado e é fundamentalmente modulada pela interleucina 6 (IL-6), embora a interleucina 1 (IL-1) e o tumor necrosis factor- α ¹ (TNF- α) também participem desta modulação (YUDKIN *et al.*, 2000). Atualmente, sabe-se que o tecido adiposo, além de atuar como estrutura de proteção e sustentação, apresenta intensa atividade endócrina e metabólica (DAS, 2001). Dentre as diversas substâncias secretadas pelos adipócitos, tem-se a citocina pró-inflamatória IL-6 (FAIN *et al.*, 2004; FRIED *et al.*, 1998), sendo o tecido adiposo responsável pela produção de aproximadamente 30,0% dessa citocina (MOHAMED-ALI *et al.*, 1997). Diversos estudos evidenciaram a associação entre o acúmulo de tecido adiposo e o aumento dos níveis de PCR (FONTANA *et al.*, 2007; LEMIEUX *et al.*, 2001; VISSER *et al.*, 1999).

O reconhecimento de que o tecido adiposo é um órgão metabolicamente ativo, podendo gerar um estado de inflamação crônica subclínica, abriu novas perspectivas de pesquisas para elucidar as relações entre medidas de adiposidade e marcadores inflamatórios como a PCR. Nesse contexto, e frente ao aumento da prevalência de obesidade na população rural brasileira, estudos que visem avaliar esta relação no meio rural se fazem necessários, uma vez que são escassos os trabalhos envolvendo essa população.

¹ Fator de Necrose Tumoral- α . (Tradução Nossa).

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo geral

Verificar a associação entre indicadores antropométricos e de composição corporal com os níveis séricos de PCR em uma área rural do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais.

1.1.2 Objetivos específicos

- Caracterizar a população segundo variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas, hemodinâmicas, demográficas e de estilo de vida.
- Estimar coeficientes de correlação entre as variáveis antropométricas, de composição corporal, bioquímicas, hemodinâmicas, demográficas e de estilo de vida e os níveis séricos de PCR.
- Propor modelo explicativo utilizando a PCR como variável dependente.

Revisão de literatura



2 Revisão de literatura

2.1 Transição demográfica, epidemiológica e nutricional

Nas últimas décadas, o Brasil e diversos países da América Latina estão experimentando uma rápida transição demográfica, epidemiológica e nutricional que têm propiciado mudanças significativas no padrão de morbimortalidade dessas populações (KAC; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, 2003).

A mudança na estrutura etária da população brasileira iniciou-se na década de 40 com uma queda importante na taxa de mortalidade, seguida por redução na taxa de fecundidade e aumento na expectativa de vida (BRASIL, 2004). Essa tendência acentuou-se nos anos 70, quando a participação dos indivíduos com 60 anos ou mais passou de 5,0% para 6,1%, em 1980, chegando a 7,7% em 1991 (TELAROLLI *et al.*, 1996). Dados do censo de 2000 indicam que a população com idade maior ou igual a 65 anos já representa 8,6% da população geral brasileira (BRASIL, 2006).

Aliado ao processo de transição demográfica, observa-se um aumento progressivo da mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis e redução da mortalidade por doenças infecciosas e parasitárias caracterizando a chamada transição epidemiológica (PRATA, 1992; SCHRAMM *et al.*, 2004). O número de óbitos ocasionado por doenças infecciosas e parasitárias apresentou uma redução de aproximadamente 46,0% entre os anos de 1980 e 2001 (BRASIL, 2004). Em 2004, as doenças do aparelho circulatório, neoplasias e causas externas representaram respectivamente 27,9%; 13,7% e 12,4% do total de óbitos registrados no Brasil enquanto as doenças infecciosas e parasitárias foram responsáveis por 4,5% do total de óbitos registrados (BRASIL, 2006).

A transição nutricional, por sua vez, caracteriza-se por uma diminuição progressiva da prevalência de desnutrição e aumento da prevalência de obesidade, podendo ser definida

como um processo de modificação nos padrões nutricionais que se associa a transformações econômicas, sociais, demográficas e das condições de saúde das populações (POPKIN *et al.*, 1993).

A melhoria das condições de vida, a maior cobertura de saúde, o controle das doenças infecciosas e o declínio da fecundidade favoreceram a redução da desnutrição no país. Por outro lado, a urbanização e seu impacto nos padrões de alimentação e atividade física contribuem para a evolução do excesso de peso e, conseqüentemente, para as mudanças na composição corporal dos brasileiros (FERREIRA; MAGALHÃES, 2006). Embora a desnutrição e as carências nutricionais tenham sofrido um declínio notável nos últimos anos, elas ainda representam um agravo relevante, principalmente entre as crianças, podendo coexistir, num mesmo domicílio, indivíduos obesos e desnutridos ou indivíduos obesos com carências nutricionais específicas, como anemia e hipovitaminose A (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

Dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF), realizada nos anos de 2002 e 2003, indicam que o padrão alimentar do brasileiro caracteriza-se pelo declínio no consumo de alimentos básicos, como arroz e feijão, aumento no consumo de produtos industrializados, como biscoitos e refrigerantes, persistência do consumo excessivo de açúcar e insuficiente de frutas e hortaliças e aumento no consumo de gorduras em geral e gorduras saturadas (LEVY-COSTA *et al.*, 2005).

Segundo análise do banco de dados da folha de balanço alimentar do Brasil, disponibilizado pela Food and Agriculture Organization² (FAO), observa-se que a quantidade de energia *per capita* disponível para consumo humano aumentou substancialmente nas últimas décadas no país, passando de, aproximadamente, 2200 para 3000 kcal/habitante/dia

² Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação. (Tradução Nossa).

entre 1961 e 1999, o que contribuiu para o aumento da obesidade (MENDONÇA; ANJOS, 2004).

A substituição do problema da escassez pelo problema do excesso alimentar, num intervalo relativamente curto, coloca a obesidade como um dos problemas mais relevantes para a saúde pública.

2.2 Obesidade

A obesidade é uma doença crônica definida como um acúmulo excessivo de gordura corporal que acarreta prejuízos à saúde dos indivíduos (WORLD HEALTH ORGANIZATION³ - WHO, 1998).

Provavelmente a etiologia da obesidade é uma das mais complexas (JEBB, 1999). No entanto, existe um consenso na literatura de que a ocorrência da obesidade nos indivíduos reflete a interação entre fatores genéticos, metabólicos, endócrinos, nutricionais, psicossociais e culturais, o que confere a essa enfermidade uma natureza multifatorial (COUTINHO, 1999; WHO, 2003). Os estudos que associam aspectos genéticos ao desenvolvimento de obesidade não têm sido capazes de evidenciar a interferência desses em mais de 25,0% dos obesos, indicando que o processo de acúmulo excessivo de gordura corporal, na maioria dos casos, seja desencadeado por aspectos sociais e ambientais (BOUCHARD, 1991).

Em estudos populacionais, o índice de massa corporal (IMC), definido como o peso em quilogramas dividido pelo quadrado da estatura em metros, tornou-se uma medida útil para diagnosticar a obesidade devido a sua praticidade e elevada correlação com a quantidade de gordura corporal. A Organização Mundial de Saúde classifica como obesos os indivíduos

³ Organização Mundial de Saúde. (Tradução Nossa).

adultos que apresentam IMC igual ou superior a 30 kg/m² (WHO, 1995).

A obesidade é considerada uma doença epidêmica, pois tem apresentado um rápido aumento em sua prevalência, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento (POPKIN; DOAK, 1998). Dados da Organização Mundial de Saúde indicam que a obesidade 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 (WHO, 2006).

A obesidade é ainda pouco comum nos países da África e da Ásia, sendo que sua prevalência é mais elevada na população urbana em relação à população rural. Na Europa, observou-se um aumento da prevalência de obesidade entre 10,0% e 40,0%, destacando-se a Inglaterra com um aumento superior a 100,0% entre as décadas de 80 e 90 (WHO, 1998).

As populações do Oeste do Pacífico, compreendendo a Austrália, Japão, Samoa e China, também apresentaram aumento da prevalência de obesidade (WHO, 1998). Dados do National Nutritional and Health Survey, realizado em 2002, indicam que 14,7% dos chineses apresentam sobrepeso e 2,6%, obesidade (WU, 2006).

Nas Américas, estudos demonstram que a obesidade está aumentando em ambos os sexos. Dados do Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), realizado entre os anos de 1988 e 1994, indicam que cerca de 20,0% dos homens e 25,0% das mulheres nos Estados Unidos são obesos. Na região do Caribe, especificamente Barbados, Cuba, Jamaica e Santa Lúcia, a obesidade é um problema significativo que afeta mais as mulheres em comparação aos homens (WHO, 1998).

Seguindo a tendência mundial, a prevalência de sobrepeso e obesidade no Brasil apresentou um aumento considerável nos últimos anos. Uma análise comparativa entre os dados obtidos no Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF) e a Pesquisa Nacional de

Saúde e Nutrição (PNSN), realizadas em 1975 e 1989, respectivamente, revelou que neste período a prevalência de obesidade entre os adultos passou de 5,7% para 9,6% (MONTEIRO *et al.*, 1995). Em 1989, o excesso de peso 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. Do total de 6,8 milhões de pessoas diagnosticadas como obesas, 70,0% eram do sexo feminino (COITINHO *et al.*, 1991). Dados da POF 2002-2003 indicam que o sobrepeso está presente em 41,1% dos homens e 40,0% das mulheres e a obesidade já atinge 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres (IBGE, 2004).

Observa-se que em todas as regiões brasileiras a distribuição do excesso de peso é mais elevada na área urbana do que na área rural. Na área urbana, a prevalência de obesidade é de 13,2% para o sexo feminino e 9,7% para o sexo masculino. Na área rural, a obesidade já acomete 12,7% das mulheres e 5,1% dos homens (IBGE, 2004).

Estudos realizados por Monteiro *et al.* (1995) mostram que o aumento da prevalência de obesidade no Brasil, apesar de estar distribuído em todas as regiões do país e nos diferentes estratos socioeconômicos da população, é proporcionalmente mais elevado nas famílias de baixa renda. Dados da POF 2002-2003 revelam que entre os homens a frequência de sobrepeso e obesidade aumenta de modo uniforme e intenso com a renda enquanto, entre as 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). Tais resultados indicam que a obesidade, sobretudo entre a população de baixa renda, tornou-se hoje um dos maiores problemas nutricionais do Brasil.

2.3 Conseqüências da obesidade

A obesidade está associada a uma série de complicações como doenças cardiovasculares, diabetes, neoplasias, enfermidades endócrinas e metabólicas, refluxo gastroesofágico, litíase biliar, esteatose hepática além de problemas osteoarticulares, respiratórios, dermatológicos, sociais e emocionais (FIELD *et al.*, 2001; LEAN, 2000).

As complicações decorrentes da obesidade dependem não apenas do excesso de peso, mas também da distribuição da gordura corporal, a qual pode estar localizada na região central ou abdominal (obesidade andróide) ou na região inferior ou do quadril (obesidade ginecóide). Indivíduos com circunferência abdominal elevada apresentam aumento de tecido adiposo visceral, que é fator de risco para doenças cardiovasculares e outros distúrbios metabólicos (BARROSO *et al.*, 2002; HAN *et al.*, 1995).

2.4 Obesidade e doenças cardiovasculares

Nas últimas décadas a prevalência de doenças cardiovasculares tem aumentado progressivamente em diversos países, tornando-se um grave problema de saúde pública. As doenças cardiovasculares ocupam a primeira posição entre as causas de morte no Brasil desde 1980 (BRASIL, 2005). Os dados de mortalidade revelam que as doenças cardiovasculares representaram 27,9% do total de óbitos registrados no Brasil, no ano de 2004 (BRASIL, 2006). Alguns pesquisadores apontam um aumento do número de mortes por doenças cardiovasculares em países em desenvolvimento, como o Brasil, com uma tendência de acometer os indivíduos em idade cada vez mais precoce (MURRAY; LOPEZ, 1997).

O excesso de gordura corporal aumenta o risco de desenvolvimento de infarto agudo do miocárdio, hipertensão arterial, dislipidemias, acidente vascular cerebral e fenômenos

trombóticos (HU *et al.*, 2000; HUBERT *et al.*, 1983; KURTH *et al.*, 2005; LARSSON *et al.*, 1984; RAO *et al.*, 2001). Para cada 10,0% de aumento no peso corporal, observa-se um aumento de, aproximadamente, 20,0% na incidência de doenças coronarianas, além da elevação do colesterol plasmático em torno de 10,0% (BLUMENKRANTZ, 1997).

A aterosclerose é a principal causa da doença cardiovascular e caracteriza-se por apresentar uma etiologia complexa e multifatorial. Antigamente a aterosclerose era vista como uma doença crônica e degenerativa de indivíduos com idade avançada, hoje ela é considerada uma doença inflamatória crônica que se inicia na infância e se estende durante toda a vida (SANTOS *et al.*, 2003). Esse processo inflamatório causa mudanças estruturais e funcionais da parede de vasos sanguíneos, que conduzem à disfunção endotelial e ao desenvolvimento das lesões. Sua evolução inclui a participação de macrófagos, monócitos, linfócitos, moléculas de adesão e citocinas pró-inflamatórias, que lesam o endotélio permitindo a passagem e o acúmulo de lipídeos nas artérias. O processo inflamatório responsável pelo surgimento e manutenção da aterosclerose, também, pode ser o responsável pela ruptura da placa aterosclerótica, precipitando complicações trombóticas agudas (BAHIA *et al.*, 2006; DUNCAN; SCHMIDT, 2001; SIGNORI *et al.*, 2007).

A obesidade pode favorecer o desenvolvimento e progressão da doença aterosclerótica através do aumento dos ácidos graxos livres circulantes, indução de um estado de hipercoagulabilidade e promoção de um estado inflamatório de baixa intensidade (PI-SUNYER, 2002).

2.5 Tecido adiposo e inflamação crônica subclínica

Nos últimos anos o tecido adiposo deixou de ser considerado apenas um reservatório de energia para ser reconhecido como um órgão metabolicamente ativo que apresenta intensa

atividade endócrina e metabólica (DAS, 2001). Dentre as diversas substâncias secretadas pelos adipócitos, tem-se a leptina, a adiponectina, a resistina, a visfatina, o inibidor de ativação do plasminogênio-1 e o fator de transcrição ativado por ligantes (COSTA; DUARTE, 2006; FANTUZZI, 2005; PRINS, 2002). As células adiposas também são responsáveis pela secreção de substâncias com atividade inflamatória como a IL-6 (FAIN *et al.*, 2004; FRIED *et al.*, 1998) e o TNF- α (HOTAMISLIGIL *et al.*, 1995; KATSUKI *et al.*, 1998).

A inflamação crônica subclínica é produzida basicamente por mecanismos moleculares da imunidade inata e caracteriza-se pela elevação de marcadores inflamatórios que vão desde leucócitos até proteínas de fase aguda como a PCR e o fibrinogênio (DUNCAN *et al.*, 2005). Evidências têm demonstrado que o tecido adiposo, particularmente o tecido adiposo visceral, desempenha papel chave na regulação do processo inflamatório (DAS, 2001).

A IL-6 é uma citocina imunomodulatória com potente ação pró-inflamatória e endócrina. Estima-se que o tecido adiposo de pessoas saudáveis seja responsável pela produção de, aproximadamente, 30,0% dessa citocina (MOHAMED-ALI *et al.*, 1997). A produção de IL-6 pelo tecido adiposo visceral é maior do que no tecido adiposo subcutâneo (FRIED *et al.*, 1998) e diminui com a perda de peso (BASTARD *et al.*, 2000). Em estudo conduzido por Rexrode *et al.* (2003), observou-se que mulheres com IMC acima de 28,3 kg/m² apresentavam quatro vezes a chance de possuir níveis elevados de IL-6 quando comparadas a mulheres com IMC abaixo desse valor, indicando forte associação entre IMC e níveis elevados de IL-6.

A IL-6 desempenha um importante papel no desenvolvimento das doenças cardiovasculares através de diversos mecanismos, como alterações metabólicas, endoteliais e de coagulação. Ela pode elevar a glicemia, diminuir a sensibilidade à insulina, aumentar a liberação de moléculas de adesão pelo endotélio, aumentar a liberação hepática de

fibrinogênio e exercer efeito pró-coagulante nas plaquetas (YUDKIN *et al.*, 2000). A IL-6 estimula a produção de PCR pelo fígado (BANKS *et al.*, 1995; PAPANICOLAOU *et al.*, 1998).

O TNF- α é uma citocina pró-inflamatória que pode ser produzida por vários tipos de células, incluindo as células linfóides, adiposas e do músculo esquelético (PRINS, 2002). Indivíduos com sobrepeso e obesidade apresentam níveis significativamente maiores de TNF- α e receptores solúveis para TNF- α que indivíduos magros (ZAHORSKA-MARKIEWICZ *et al.*, 2000). Um dos principais efeitos metabólicos do TNF- α é a redução da sensibilidade à insulina através da diminuição da síntese e translocação de transportadores de glicose para a superfície celular e diminuição da fosforilação do receptor de insulina-1, desempenhando um papel-chave na ligação entre inflamação e resistência à insulina associados à obesidade (HOTAMISLIGIL *et al.*, 1995; HOTAMISLIGIL; SPIEGELMAN, 1994; SCHMIDT; DUNCAN, 2003).

O TNF- α também está envolvido na formação da placa aterosclerótica. Ele ativa a transcrição do fator nuclear $\kappa\beta$ que, por sua vez, promove uma série de mudanças no tecido vascular como o aumento da expressão de moléculas de adesão na superfície das células endoteliais e musculares lisas (LYON *et al.*, 2003). O aumento dos níveis de TNF- α também está associado ao aumento da PCR (YUDKIN *et al.*, 1999).

A PCR é uma proteína de fase aguda cálcio-dependente da família das pentraxinas que apresenta meia-vida longa e se eleva rapidamente em resposta ao trauma, inflamação e infecção. Sua síntese ocorre primariamente no fígado em resposta a IL-6 e outras citocinas pró-inflamatórias (DAS, 2001). A PCR, determinada por meio de técnica com alta sensibilidade, tem se mostrado um marcador inflamatório importante na avaliação do risco cardiovascular e está fortemente associada ao aumento do tecido adiposo.

2.6 Proteína C-reativa, doenças cardiovasculares e obesidade

Embora os níveis circulantes de vários mediadores inflamatórios estejam associados com o risco cardiovascular aumentado, a PCR tem atraído atenção especial dos pesquisadores.

Em estudos epidemiológicos prospectivos, a PCR tem sido evidenciada como forte preditora para infarto agudo do miocárdio, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica (RIDKER, 2003).

Em estudo longitudinal, realizado com 936 homens de meia idade inicialmente saudáveis, observou-se que elevações de um desvio padrão das concentrações de PCR aumentavam em 50,0% o risco para a ocorrência de eventos cardiovasculares (KOENIG *et al.*, 1999). A PCR também teve valor preditivo para doenças cardiovasculares em mulheres, como confirmado em estudo prospectivo realizado por Ridker *et al.* (1998). O grupo de mulheres que apresentou evento cardiovascular, possuía a média de PCR mais elevada quando comparado ao grupo que não apresentou evento cardiovascular, além disso, as mulheres com níveis mais elevados de PCR tiveram risco cinco vezes maior de apresentar evento cardiovascular.

Pradhan *et al.* (2001), em estudo envolvendo mulheres de meia idade aparentemente saudáveis participantes do Women's Health Study, demonstraram que o aumento nos níveis de PCR e IL-6 pode predizer o desenvolvimento do diabetes tipo 2, sugerindo um possível papel da inflamação na gênese do diabetes.

De acordo com o Centers for Diseases Control and Prevention⁴ (CDC) e American Heart Association⁵ (AHA), valores de PCR abaixo de 1,0 mg/l indicam baixo risco para a ocorrência de eventos cardiovasculares; valores situados entre 1,0 e 3,0 mg/l indicam risco moderado e valores acima de 3,0 mg/l indicam alto risco para a ocorrência de eventos

⁴ Centro de Controle e Prevenção de Doenças. (Tradução Nossa).

⁵ Associação Americana do Coração. (Tradução Nossa).

cardiovasculares (PEARSON *et al.*, 2003). Alguns estudos têm evidenciado, no entanto, que elevações discretas das concentrações de PCR podem prever o aparecimento de doenças cardiovasculares (MENDALL *et al.*, 1996; RIDKER *et al.*, 1997).

Em recente estudo envolvendo 27939 mulheres americanas, Ridker *et al.* (2002) demonstraram que a PCR pode ser um preditor mais poderoso de eventos cardiovasculares do que os níveis de low-density lipoprotein cholesterol⁶ (LDL-c). Altos níveis de PCR estiveram correlacionados com alto risco cardiovascular em todos os níveis de risco do escore de Framingham, independentemente dos valores de LDL-c.

O acúmulo de gordura na região abdominal tem sido reconhecido como fator de risco cardiovascular mais importante do que a gordura corporal total (KRAUSS *et al.*, 1998). A maior produção de citocinas pró-inflamatórias pelo tecido adiposo visceral, quando comparada ao tecido adiposo periférico, poderia ser uma explicação para justificar essa relação. Vários estudos verificaram associação entre o acúmulo de gordura corporal, principalmente na região abdominal, e aumento nos níveis de PCR (FESTA *et al.*, 2000; FONTANA *et al.*, 2007; FORD, 1999; HAK *et al.*, 1999; VISSER *et al.*, 1999), sugerindo que o risco aumentado para as doenças cardiovasculares, em indivíduos com excesso de peso, pode ser explicado, em parte, pelo estado inflamatório de baixa intensidade, gerado pelo acúmulo de gordura corporal.

Festa *et al.* (2001) estudaram a relação do fibrinogênio e da PCR com várias medidas de adiposidade (IMC, porcentagem de gordura corporal, circunferência da cintura, razão cintura-quadril), em 1559 indivíduos adultos. Tanto a PCR quanto o fibrinogênio associaram-se com todas as medidas de adiposidade, no entanto, correlações mais fortes foram encontradas entre PCR e IMC, circunferência da cintura e porcentagem de gordura corporal.

⁶Lipoproteína de baixa densidade. (Tradução nossa).

As associações não se modificaram com a presença de diabetes tipo 2 e foram mais fortes no sexo feminino quando comparado ao sexo masculino. No modelo de regressão linear múltipla, a circunferência da cintura explicou 14,5% da variação dos níveis de PCR, o IMC 0,4% e a sensibilidade à insulina 1,7%.

Com o objetivo de avaliar a relação entre os componentes da síndrome metabólica, em especial, o acúmulo de gordura abdominal e os níveis plasmáticos de PCR, Lemieux *et al.* (2001) pesquisaram 159 homens não diabéticos com idade variando entre 22 e 63 anos. Verificaram correlação positiva significativa entre os níveis de PCR e todos os índices de adiposidade avaliados (IMC, massa de gordura total, circunferência da cintura, diâmetro sagital, tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral). Os maiores níveis de PCR foram observados entre os indivíduos que apresentavam, ao mesmo tempo, acúmulo de gordura na região abdominal e excesso de gordura corporal. Em adição, verificaram associação entre os níveis de PCR e hiperinsulinemia.

Casuística e métodos



3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, de delineamento transversal e base populacional.

3.2 Local de estudo

O estudo foi realizado nas comunidades de Virgem das Graças (FIG. 1), área rural do município de Ponto dos Volantes e Caju (FIG. 2), área rural do município de Jequitinhonha, ambas localizadas no Vale do Jequitinhonha, região nordeste de Minas Gerais.



FIGURA 1 - Virgem das Graças, Distrito de Ponto dos Volantes, Minas Gerais 2004

Fonte: NÚCLEO INTERDISCIPLINAR DE ESTUDOS E PESQUISAS EM EPIDEMIOLOGIA DA ESCOLA DE ENFERMAGEM DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - NIEPE/EEUFMG, 2005.



FIGURA 2 - Caju, Distrito de Jequitinhonha, Minas Gerais 2004
Fonte: NÚCLEO INTERDISCIPLINAR DE ESTUDOS E PESQUISAS EM EPIDEMIOLOGIA DA ESCOLA DE ENFERMAGEM DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - NIEPE/EEUFMG, 2005.

O Vale do Jequitinhonha é marcado por um clima semi-árido e fica a uma distância de, aproximadamente, 670 km de Belo Horizonte. O acesso de Ponto dos Volantes a Virgem das Graças e de Jequitinhonha a Caju se dá através de estrada não pavimentada, o que dificulta o trajeto durante a época de chuvas. A população total de Pontos dos Volantes é de 10529, sendo que 7469 vivem em área rural. Em Jequitinhonha a população total é de 22902, destes 6823 residem em área 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 características econômicas da população estudada demonstram um perfil basicamente agrícola, sendo a principal fonte de renda das famílias as atividades relacionadas à plantação e cultivo de mandioca, milho, feijão e arroz, além da criação de gado. O trabalho

na lavoura é executado tanto por homens quanto por mulheres. O garimpo e a mineração também são atividades realizadas por algumas pessoas da região.

Em Virgem das Graças e Caju, as casas são, em geral, construções simples feitas com tijolo de barro e telhas. Algumas delas possuem energia elétrica e água encanada, não tratada, proveniente de nascentes ou barragem. Cabe ressaltar, ainda, que os distritos não possuem rede de esgoto.

3.3 População estudada e critérios de exclusão

A população estudada constituiu-se de indivíduos com idade maior ou igual a 18 anos, de ambos os sexos e pelo menos dois anos de residência no local.

Na época do cadastramento da população, 272 famílias residiam nessas comunidades, 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.

Foram, ainda, excluídos 15 mulheres grávidas, 12 indivíduos diabéticos e 31 indivíduos com valor de PCR acima de 10 mg/l, por ser um valor indicativo de alteração transitória dos níveis de PCR, devido, possivelmente, a uma infecção e/ou estado inflamatório agudo (PEARSON *et al.*, 2003). Com isso a amostra final foi composta por 536 indivíduos.

3.4 Questões éticas

O presente 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 o parecer n. ETIC 144/04 (ANEXO A) e pelo Departamento de Enfermagem Materno Infantil e Saúde Pública da EEUFMG (ANEXO B).

Todos os participantes foram informados sobre os objetivos do estudo bem como de seus direitos como participantes e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO C), de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 1996).

3.5 Coleta de dados

Os dados foram coletados durante os meses de novembro de 2004 e janeiro a 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.

3.5.1 Pressão arterial

A aferição da pressão arterial foi realizada seguindo-se todos os passos preconizados no VI Relatório da Joint National Committee⁷ (JNC, 1997) e também citados nas IV

⁷ Comitê da Junta Nacional. (Tradução nossa).

Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO - SBH, 2002).

A aferição foi realizada três vezes com intervalos de dois 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.

3.5.2 Medidas antropométricas e de composição corporal

Todas as medidas antropométricas foram realizadas por antropometristas treinados, de acordo com recomendações padronizadas (LOHMAN *et al.*, 1988). Para cada medida, foram efetuadas três aferições, sendo a média de todas as medidas, a definitiva.

- Peso

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.

- Altura

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.

- Índice de massa corporal

O IMC foi calculado de acordo com a seguinte equação:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{altura (m)}^2}$$

O IMC foi classificado segundo pontos de corte propostos pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995): IMC < 18,5 kg/m² (baixo peso); IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m² (eutrofia); IMC entre 25,0 e 29,9 kg/m² (sobrepeso) e IMC ≥ 30,0 kg/m² (obesidade).

- Circunferência da cintura

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.

A circunferência da cintura foi classificada segundo recomendações da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998). Para os homens a circunferência da cintura foi classificada da seguinte maneira: < 94,0 cm (normal); entre 94,0 e 101,9 cm (nível 1 - risco elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade) e ≥ 102,0 cm (nível 2 - risco muito elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade). Para as mulheres: < 80,0 cm (normal);

entre 80,0 e 87,9 cm (nível 1 - risco elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade) e $\geq 88,0$ cm (nível 2 - risco muito elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade).

- Circunferência do quadril

Para a realização dessa medida, 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.

- Razão cintura-quadril

A razão cintura-quadril (RCQ) foi obtida através da equação:

$$RCQ = \frac{\text{circunferência da cintura}}{\text{circunferência do quadril}}$$

A RCQ foi classificada segundo recomendações da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998): $RCQ \leq 1,0$ para homens e $RCQ \leq 0,85$ para mulheres (normal); $RCQ > 1,0$ para homens e $RCQ > 0,85$ para mulheres (risco aumentado para doenças cardiovasculares).

- Bioimpedância

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 foram processados através do software CYPRUS 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).

3.5.3 Análises bioquímicas

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, respectivamente, por técnicas de enfermagem e técnicos de laboratório.

O soro e o plasma de cada participante foram separados em tubos de ensaio 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 - 70° C.

- Lipídeos e glicose

As concentrações do colesterol total, triglicérides e glicose foram determinadas por um método enzimático colorimétrico utilizando o analisador COBAS MIRA PLUS (Roche Diagnostics, Suíça). A concentração de high-density lipoprotein cholesterol⁸ (HDL-c) foi determinada após precipitação das frações LDL-c e very low-density lipoprotein cholesterol⁹ (VLDL-c) pelo ácido fosfotungstico e cloreto de magnésio.

⁸ Lipoproteína de alta densidade. (Tradução nossa).

⁹ Lipoproteína de muito baixa densidade. (Tradução nossa).

Os níveis de LDL-c foram calculados por aplicação da equação de Friedewald (FRIEDEWALD *et al.*, 1972):

$$\text{LDL-c} = \text{colesterol total} - (\text{HDL-c} + \text{triglicérides}/5)$$

A glicemia foi caracterizada segundo recomendações da American Diabetes Association¹⁰ (ADA, 2004): glicemia < 100 mg/dl (normal) e glicemia ≥ 100 mg/dl (elevada).

Os níveis séricos de lipídeos foram caracterizados conforme critérios da III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC, 2001): colesterol total < 200 mg/dl (normal) e ≥ 200 mg/dl (alto); LDL-c < 130 mg/dl (normal) e ≥ 130 mg/dl (alto); HDL-c ≥ 40 mg/dl (desejável) e < 40 mg/dl (baixo); triglicérides < 150 mg/dl (normal) e ≥ 150 mg/dl (alto).

- PCR e insulina

As concentrações de PCR (variável dependente de interesse) e insulina foram determinadas por um método de alta sensibilidade quimioluminescente usando o analisador IMMULITE 2000 (EURO/DPC Ltda., Reino Unido). O método é sensível para detectar valores de PCR acima de 0,1 mg/l e valores de insulina acima de 2 µU/ml.

Os níveis de PCR foram categorizados segundo pontos de corte sugeridos pelo CDC e AHA (PEARSON *et al.*, 2003): PCR < 1,0 mg/l (baixo risco para eventos cardiovasculares); PCR entre 1,0 e 3,0 mg/l (risco moderado) e PCR > 3,0 mg/l (alto risco).

¹⁰ Associação Americana de Diabetes. (Tradução nossa).

A resistência à insulina foi avaliada pelo método Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance¹¹ (HOMA-IR) (MATTHEWS *et al.*, 1985) a partir da seguinte equação:

$$\text{HOMA-IR} = \text{insulinemia de jejum (mU/l)} \times \text{glicemia de jejum (mmol/l)} / 22,5$$

3.5.4 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 a ele que a informasse.

- 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

¹¹ Modelo de Avaliação Homeostática - Resistência Insulínica. (Tradução nossa).

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

3.5.5 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. Foram questionados, 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.

3.6 Análise estatística

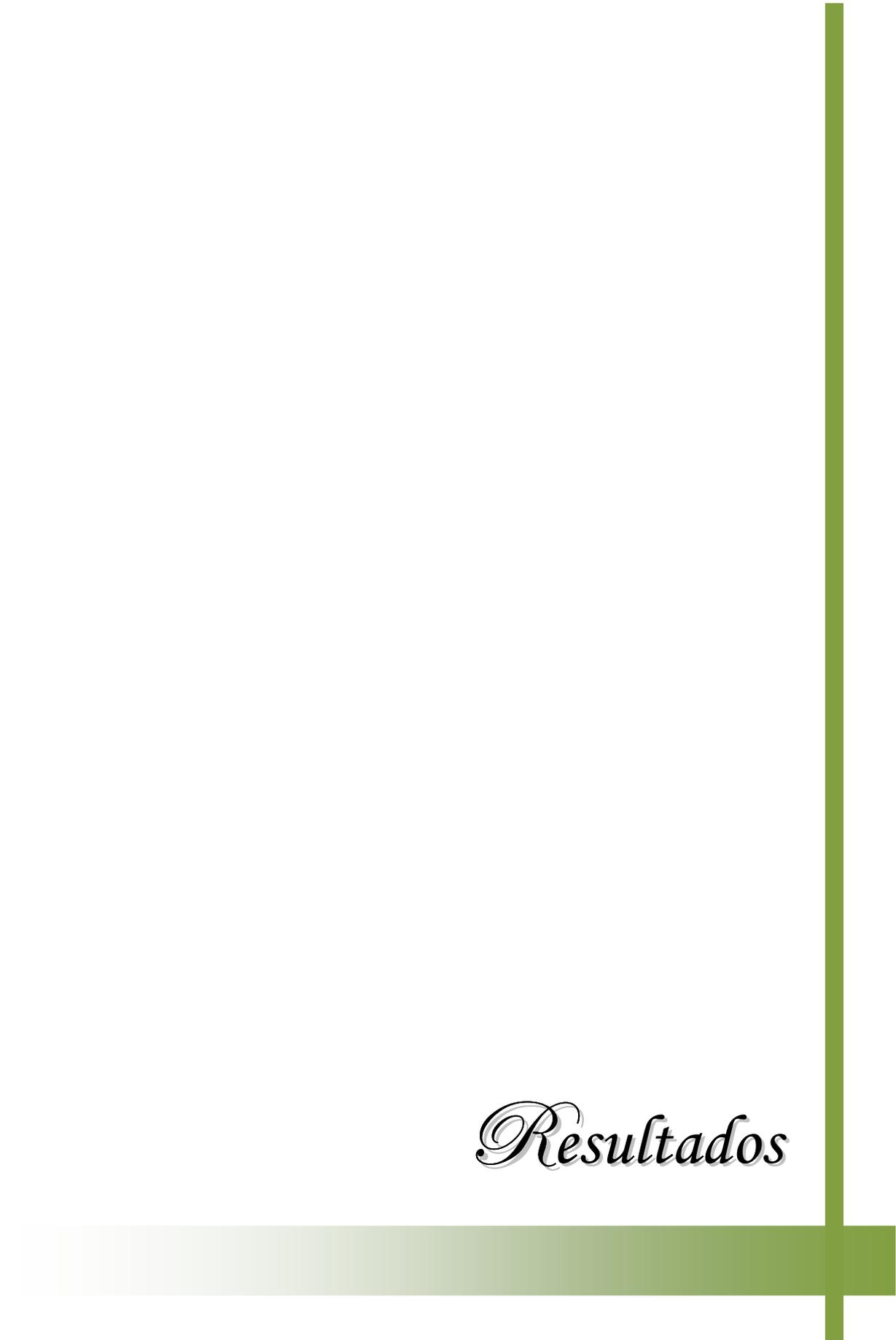
Os dados foram processados e analisados por meio do programa Statistical Software for Professionals (STATA) versão 9.0 e, para efeito de interpretação, o limite de erro tipo I foi de até 5% ($p \leq 0,05$).

Para caracterizar a amostra, foram apresentadas tabelas de frequência e tabelas de medidas de tendência central e dispersão das variáveis, segundo o sexo. As variáveis quantitativas que apresentaram distribuição simétrica, foram descritas por meio de média \pm desvio padrão e aquelas que apresentaram distribuição fortemente assimétrica, foram descritas por meio da mediana (intervalo interquartilico). Para comparar as diferenças entre as frequências, médias e medianas, foram utilizados os testes Qui-quadrado, t-Student e Mann-whitney respectivamente.

Os valores de PCR, variável dependente de interesse, sofreram transformação logarítmica a fim de reduzir a assimetria da distribuição. Para medir a associação entre as variáveis independentes e o logaritmo de PCR (lnPCR) foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson. A regressão linear múltipla foi utilizada para avaliar o efeito das variáveis independentes sobre os níveis de lnPCR. O valor $p < 0,20$, obtido na análise de regressão linear simples e a plausibilidade biológica, foram os critérios utilizados para a inclusão das variáveis no modelo final. Depois de selecionadas, as variáveis entraram, uma a uma, no modelo de regressão e aquelas que perdiam sua significância foram excluídas.

A significância do modelo final foi avaliada pelo teste F da análise de variância e a qualidade do ajuste pelo coeficiente de determinação ajustado (R^2_{ajustado}). Os resíduos foram avaliados segundo as suposições de normalidade, média zero, variância constante e independência (APÊNDICE B).

Resultados



4 RESULTADOS

A amostra foi constituída por 536 indivíduos, sendo 270 (50,37%) do sexo masculino e 266 (49,63%) do sexo feminino. A idade variou entre 18 e 94 anos com uma média de 43,34 \pm 17,32 anos. Para o sexo masculino, a média de idade foi 43,57 \pm 17,64 e, para o sexo feminino, 43,12 \pm 17,03 ($p=0,764$).

A distribuição da população estudada segundo as variáveis demográficas e do estilo de vida, de acordo com o sexo, é apresentada na TAB. 1.

A maioria dos participantes tinha cor de pele não branca (75,19%) e vivia com cônjuge (69,03%). Quanto ao nível educacional observou-se que 34,70% eram analfabetos e somente 9,70% possuíam nove ou mais anos de estudo.

Analisando os aspectos relativos ao estilo de vida, verificou-se que a maior parte das pessoas (76,49%) não possuía o hábito de consumir bebida alcoólica. Aproximadamente um terço da população era tabagista, entre os que fumavam, 70,37% eram do sexo masculino e 29,63% do sexo feminino com uma média de 6,55 e 7,54 cigarros/dia para o sexo masculino e feminino respectivamente (dado não apresentado). Observou-se também uma maior frequência de ex-fumantes no sexo masculino (23,33%) quando comparado ao sexo feminino (9,40%).

TABELA 1
Distribuição da população estudada segundo variáveis demográficas e de estilo de vida, de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Idade (anos)						
18 - 29	74	27,41	75	28,20	149	27,80
30 - 39	55	20,37	57	21,43	112	20,90
40 - 49	46	17,04	43	16,17	89	16,60
50 - 59	44	16,30	36	13,53	80	14,93
≥ 60	51	18,89	55	20,68	106	19,78
Cor de pele*						
Branca	47	17,41	86	32,33	133	24,81
Não branca	223	82,59	180	67,67	403	75,19
Estado marital						
Com cônjuge	182	67,41	188	70,68	370	69,03
Sem cônjuge	88	32,59	78	29,32	166	30,97
Educação (anos)						
0	103	38,15	83	31,20	186	34,70
1 - 4	112	41,48	111	41,73	223	41,60
5 - 8	37	13,70	38	14,29	75	13,99
≥ 9	18	6,67	34	12,78	52	9,70
Consumo de álcool*						
Sim	94	34,81	32	12,03	126	23,51
Não	176	65,19	234	87,97	410	76,49
Tabagismo*						
Sim	114	42,22	48	18,05	162	30,22
Não	93	34,44	193	72,56	286	53,36
Ex-fumante	63	23,33	25	9,40	88	16,42

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: * $p < 0,01$ (Teste Qui-quadrado).

A TAB. 2 apresenta os valores de média e desvio padrão (ou mediana e intervalo interquartil) das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal dos participantes do estudo de acordo com o sexo. A média da pressão arterial sistólica foi 137,16 mmHg e diastólica foi 82,87 mmHg. Não houve diferença estatisticamente significativa entre a pressão arterial sistólica e diastólica de homens e mulheres.

Os participantes apresentaram um IMC médio de 22,85 kg/m² e uma circunferência da cintura média de 80,34 cm. Observou-se que as mulheres apresentaram maiores valores de IMC e circunferência do quadril que os homens, enquanto os homens apresentaram maiores valores de peso, altura e razão cintura-quadril que as mulheres. Não houve diferença entre os valores de circunferência da cintura entre homens e mulheres.

TABELA 2

Média e desvio padrão (ou mediana e intervalo interquartil) das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal da população estudada, de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	Média ± DP	n	Média ± DP	n	Média ± DP
PAS (mmHg)	270	136,20 ± 23,55	266	138,12 ± 29,60	536	137,16 ± 26,72
PAD (mmHg)	270	81,82 ± 13,65	266	83,93 ± 15,68	536	82,87 ± 14,72
Peso (kg)*	270	61,36 ± 9,80	265	55,73 ± 11,16	535	58,57 ± 10,86
Altura (m)*	270	166,34 ± 7,06	264	153,65 ± 6,32	534	160,06 ± 9,23
IMC (kg/m ²)*	270	22,12 ± 2,87	264	23,61 ± 4,30	534	22,85 ± 3,72
CC (cm)	270	80,69 ± 8,07	265	79,98 ± 10,94	535	80,34 ± 9,59
CQ (cm)*	270	90,87 ± 6,07	265	94,05 ± 8,08	535	92,45 ± 7,30
RCQ*	270	0,89 ± 0,06	265	0,85 ± 0,08	535	0,87 ± 0,07
GC (%) ^a *	266	13,4 (10,6; 16,3)	263	31,9 (26,30; 38,5)	529	19,7 (13,4; 31,7)

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Notas: ^a Mediana (intervalo interquartil); * p<0,01 (Teste t-Student ou Mann-whitney).

DP - desvio padrão; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica; IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; CQ - circunferência do quadril; RCQ - razão cintura-quadril; GC - gordura corporal.

Os valores de média e desvio padrão (ou mediana e intervalo interquartil) das variáveis bioquímicas dos participantes são demonstrados na TAB. 3. Os valores de colesterol total, LDL-c, triglicérides, insulinemia de jejum, HOMA-IR e PCR foram maiores para o sexo feminino quando comparados ao sexo masculino. Níveis mais elevados de HDL-c também foram encontrados entre as mulheres.

Os valores de PCR variaram de 0,09 a 9,94 mg/l e apresentaram uma mediana de 2,23 mg/l para as mulheres e 1,44 mg/l para os homens (p=0,000). A mediana de HOMA-IR, para os sexos masculino e feminino, foi 0,45 e 0,68 respectivamente (p=0,000).

TABELA 3
Média e desvio padrão (ou mediana e intervalo interquartil) das variáveis bioquímicas da população estudada, de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	Média ± DP	n	Média ± DP	n	Média ± DP
Colesterol total (mg/dl)**	248	179,31 ± 42,36	254	194,27 ± 48,99	502	186,88 ± 46,39
LDL-c (mg/dl)**	248	113,11 ± 33,89	254	123,19 ± 43,61	502	118,21 ± 39,40
HDL-c (mg/dl)*	248	46,99 ± 12,60	254	49,27 ± 13,05	502	48,14 ± 12,87
Triglicérides (mg/dl) ^{a*}	248	83,50 (62,00; 112,00)	254	96,00 (66,00; 124,00)	502	90,00 (64,00; 120,00)
Glicemia (mg/dl)	247	86,59 ± 11,87	246	86,51 ± 11,06	493	86,55 ± 11,46
Insulinemia (μU/ml) ^{a**}	229	1,99 (1,99 - 2,97)	243	3,35 (1,99; 6,45)	472	2,06 (1,99; 4,82)
HOMA-IR ^{a**}	225	0,45 (0,40 - 0,64)	233	0,68 (0,43; 1,38)	458	0,50 (0,41; 1,03)
PCR (mg/l) ^{a**}	235	1,44 (0,66 - 2,75)	241	2,23 (0,92; 4,22)	476	1,78 (0,80; 3,43)

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Notas: ^a Mediana (intervalo interquartil); * p<0,05; ** p<0,01 (Teste t-Student ou Mann-whitney). DP - desvio padrão; LDC-c - low-density lipoprotein cholesterol; HDL-c - high-density lipoprotein cholesterol; HOMA-IR - homeostasis model assesment-insulin resistance; PCR - proteína C-reativa.

De acordo com os pontos de corte para classificação dos níveis de PCR, segundo o risco para ocorrência de eventos cardiovasculares, propostos pelo CDC e AHA, observou-se que 31,93% dos participantes apresentavam baixo risco; 38,24% risco moderado e 29,83% alto risco para eventos cardiovasculares (TAB. 4).

TABELA 4
Distribuição da população estudada segundo classificação do risco para eventos cardiovasculares proposta pelo Centers for Diseases Control and Prevention e American Heart Association

PCR	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Baixo risco	87	37,02	65	26,97	152	31,93
Risco moderado	94	40,00	88	36,51	182	38,24
Alto risco	54	22,98	88	36,51	142	29,83

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Nota: PCR - proteína C-reativa; baixo risco: PCR < 1,0 mg/l; risco moderado: PCR ≥ 1,0 e ≤ 3,0 mg/l; alto risco: PCR > 3,0 mg/l.

A distribuição da população estudada segundo as variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal, de acordo com o sexo, é apresentada na TAB. 5. Observou-se que 43,84% dos participantes eram hipertensos e 56,16%, normotensos, não houve diferença significativa entre os sexos.

Constatou-se que 5,24% dos participantes foram classificados como obesos e 17,60% como sobrepeso. Pôde-se verificar também que 12,15% apresentavam circunferência da cintura no nível 1 (risco elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade) e 11,78% no nível 2 (risco muito elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade). Em relação à RCQ, 23,18% dos participantes apresentavam esse parâmetro em níveis elevados indicando risco aumentado para doenças cardiovasculares. A porcentagem de gordura corporal foi classificada como elevada em 32,33% dos participantes.

De um modo geral, observou-se maior frequência de alterações antropométricas e de composição corporal nas mulheres quando comparada aos homens. A frequência de obesidade, no sexo feminino, foi 2,67 vezes maior que no sexo masculino enquanto a frequência de sobrepeso, no sexo feminino, foi quase o dobro da encontrada no sexo masculino. A frequência de circunferência da cintura nos níveis 1 e 2 foi, respectivamente, 3,91 e 13,75 vezes maior no sexo feminino. A porcentagem de gordura corporal esteve elevada em 57,79% das mulheres e 7,14% dos homens.

TABELA 5
Distribuição da população estudada segundo a classificação das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal, de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Pressão arterial						
Normotenso	156	57,78	145	54,51	301	56,16
Hipertenso	114	42,22	121	45,49	235	43,84
IMC*						
Baixo peso	18	6,67	25	9,47	43	8,05
Eutrofia	213	78,79	156	59,09	369	69,10
Sobrepeso	33	12,22	61	23,11	94	17,60
Obesidade	6	2,22	22	8,33	28	5,24
CC*						
Normal	255	94,44	152	57,36	407	76,07
Nível 1	11	4,07	54	20,38	65	12,15
Nível 2	4	1,48	59	22,26	63	11,78
RCQ*						
Normal	261	96,67	150	56,60	411	76,82
Elevada	9	3,33	115	43,40	124	23,18
Gordura corporal*						
Normal	247	92,86	111	42,21	358	67,67
Elevada	19	7,14	152	57,79	171	32,33

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

Notas: * $p < 0,01$ (Teste Qui-quadrado).

IMC - índice de massa corporal: baixo peso ($< 18,5 \text{ kg/m}^2$), eutrofia ($18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($25,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$) e obesidade ($\geq 30,0 \text{ kg/m}^2$).

CC - circunferência da cintura: normal ($< 94,0 \text{ cm}$ para homens e $< 80,0 \text{ cm}$ para mulheres), nível 1 ($94,0 - 101,9 \text{ cm}$ para homens e $80,0 - 87,9 \text{ cm}$ para mulheres) e nível 2 ($\geq 102,0$ para homens e $\geq 88,0 \text{ cm}$ para mulheres).

RCQ - razão cintura-quadril: normal ($\leq 1,0$ para homens e $\leq 0,85$ para mulheres) e risco aumentado para doenças cardiovasculares ($> 1,0$ para homens e $> 0,85$ para mulheres).

Gordura corporal: normal ($\leq 20,0\%$ para homens e $\leq 30,0\%$ para mulheres) e elevada ($> 20,0\%$ para homens e $> 30,0\%$ para mulheres).

Na TAB. 6 é apresentada a classificação das variáveis bioquímicas segundo o sexo. Observou-se que 35,46% e 34,26% dos participantes apresentavam níveis de colesterol total e LDL-c elevados, respectivamente. A frequência de baixos níveis de HDL-c foi maior nos homens (30,24%) que nas mulheres (21,26%) ($p < 0,05$).

Analisando-se os níveis de triglicérides e glicemia de jejum, observou-se, respectivamente, que 15,14% e 10,55% dos participantes apresentavam valores acima do recomendado.

TABELA 6
Distribuição da população estudada segundo classificação das variáveis bioquímicas, de acordo com o sexo

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Colesterol total						
< 200 mg/dl	170	68,55	154	60,63	324	64,54
≥ 200 mg/dl	78	31,45	100	39,37	178	35,46
LDL-c						
< 130 mg/dl	171	68,95	159	62,60	330	65,74
≥ 130 mg/dl	77	31,05	95	37,40	172	34,26
HDL-c*						
≥ 40 mg/dl	173	69,76	200	78,74	373	74,30
< 40 mg/dl	75	30,24	54	21,26	129	25,70
Triglicérides						
< 150 mg/dl	217	87,50	209	82,28	426	84,86
≥ 150 mg/dl	31	12,50	45	17,72	76	15,14
Glicemia						
< 100 mg/dl	221	89,47	220	89,43	441	89,45
≥ 100 mg/dl	26	10,53	26	10,57	52	10,55

Fonte: Questionário aplicado às pessoas do estudo.

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

LDC-c - low-density lipoprotein cholesterol; HDL-c - high-density lipoprotein cholesterol.

A TAB. 7 apresenta a correlação entre as concentrações de lnPCR e as variáveis demográficas, de estilo de vida e hemodinâmicas da população estudada.

Os valores de lnPCR correlacionaram-se positivamente com idade ($r=0,203$), pressão arterial sistólica ($r=0,208$) e pressão arterial diastólica ($r=0,179$). Não houve correlação significativa entre tabagismo e lnPCR. Observou-se correlação inversa entre anos de educação

e lnPCR ($r = -0,109$, $p = 0,000$) indicando que quanto mais anos de estudo o participante apresentar menores serão os níveis de lnPCR.

TABELA 7
Correlação entre a concentração de lnPCR e variáveis demográficas, de estilo de vida e hemodinâmicas da população estudada

Variáveis	r	IC 95%	Valor-p
Idade (anos)	0,203	0,115 – 0,288	0,000
Tabagismo (cigarros/dia)	0,038	-0,052 – 0,127	0,409
Educação (anos)	-0,109	-0,197 – -0,020	0,017
PAS (mmHg)	0,208	0,120 – 0,292	0,000
PAD (mmHg)	0,179	0,091 – 0,265	0,000

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Notas: lnPCR - logaritmo de proteína C-reativa; IC - intervalo de confiança; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica.

Todas as variáveis antropométricas e de composição corporal avaliadas foram correlacionadas significativamente com os níveis séricos de lnPCR (TAB. 8).

Observou-se correlação positiva entre o lnPCR e todas as variáveis indicadoras de adiposidade: IMC ($r = 0,253$), circunferência da cintura ($r = 0,271$), circunferência do quadril ($r = 0,207$), RCQ ($r = 0,196$) e porcentagem de gordura corporal ($r = 0,275$).

TABELA 8
Correlação entre a concentração de lnPCR e variáveis antropométricas e de composição corporal da população estudada

Variáveis	r	IC 95%	Valor-p
Peso (kg)	0,110	0,020 – 0,198	0,017
Altura (m)	-0,168	-0,254 – -0,079	0,000
IMC (kg/m^2)	0,253	0,167 – 0,336	0,000
CC (cm)	0,271	0,186 – 0,353	0,000
CQ (cm)	0,207	0,119 – 0,291	0,000
RCQ	0,196	0,108 – 0,281	0,000
GC (%)	0,275	0,190 – 0,357	0,000

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Notas: lnPCR - logaritmo de proteína C-reativa; IC - intervalo de confiança; IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; CQ - circunferência do quadril; RCQ - razão cintura-quadril; GC - gordura corporal.

Na TAB. 9, verifica-se a correlação entre o lnPCR e variáveis bioquímicas da população estudada. A única variável bioquímica que não apresentou correlação estatisticamente significativa com os níveis séricos de lnPCR foi a glicemia de jejum.

Colesterol total ($r=0,145$), LDL-c ($r=0,167$) e triglicérides ($r=0,154$) apresentaram correlação positiva com o lnPCR, HDL-c apresentou correlação negativa ($r= -0,108$). A insulinemia de jejum ($r=0,181$) e o índice de resistência à insulina HOMA-IR ($r=0,169$) também foram correlacionados positivamente com o lnPCR.

TABELA 9
Correlação entre a concentração de lnPCR e variáveis bioquímicas da população estudada

Variáveis	r	IC 95%	Valor-p
Colesterol total (mg/dl)	0,145	0,056 – 0,233	0,002
LDL-c (mg/dl)	0,167	0,078 – 0,254	0,000
HDL-c (mg/dl)	-0,108	-0,197 – -0,018	0,019
Triglicérides (mg/dl)	0,154	0,065 – 0,241	0,001
Glicemia (mg/dl)	0,041	-0,050 – 0,0132	0,374
Insulinemia (μU/ml)	0,181	0,092 – 0,267	0,000
HOMA-IR	0,169	0,078 – 0,257	0,000

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Notas: lnPCR - logaritmo de proteína C-reativa; IC - intervalo de confiança; LDC-c - low-density lipoprotein cholesterol; HDL-c - high-density lipoprotein cholesterol; HOMA-IR - homeostasis model assesment-insulin resistance.

A TAB. 10 apresenta modelo de regressão linear múltipla que utiliza o lnPCR como variável dependente. No modelo, as variáveis IMC, idade, sexo, insulinemia de jejum e HDL-c foram significativamente associadas à variação dos níveis séricos de lnPCR.

As variáveis independentes contempladas nesse modelo explicaram, aproximadamente, 20,0% da variação nos níveis de lnPCR ($R^2_{ajustado}=0,1970$).

Todos os pressupostos referentes ao modelo de regressão linear foram cuidadosamente inspecionados e nenhum deles foi violado.

TABELA 10
Modelo final de regressão linear múltipla com lnPCR como variável dependente

Variável	Coefficiente β	IC 95%	Valor-p
IMC (kg/m ²)	0,051	0,029 – 0,073	0,000
Idade (anos)	0,014	0,009 – 0,018	0,000
Sexo (0 = M, 1 = F)	0,375	0,212 – 0,537	0,000
Insulinemia (μ U/ml)	0,018	0,002 – 0,034	0,026
HDL-c (mg/dl)	-0,009	-0,015 – -0,003	0,003

Fonte: Elaborado para fins deste estudo.

Notas: $R^2_{\text{ajustado}} = 0,1970$; Coeficiente $\alpha = -1,085$ ($p = 0,001$).

lnPCR - logaritmo de proteína C-reativa; IC - intervalo de confiança; IMC - índice de massa corporal; M - masculino; F - feminino; HDL-c - high-density lipoprotein cholesterol.

Discussão



5 DISCUSSÃO

Neste estudo foram associados os indicadores antropométricos e de composição corporal com a inflamação crônica subclínica avaliada por meio da PCR em duas comunidades da área rural brasileira. Ressalta-se que a amostra foi composta por indivíduos adultos não diabéticos, sendo a maioria de cor não branca e com um baixo nível de escolaridade. A maioria dos participantes vivia com o respectivo cônjuge, não era tabagista e tampouco possuía o hábito de consumir bebida alcoólica.

Os valores médios de IMC e RCQ, assim como a frequência de percentual de gordura corporal elevado, sobrepeso e obesidade foram significativamente maiores entre as mulheres do que entre os homens. Esses resultados revelam que, na área rural estudada, o problema do excesso de peso é mais expressivo para o sexo feminino quando comparado ao sexo masculino.

Dados da POF 2002-2003 indicaram que, na área rural brasileira, a obesidade era mais prevalente entre as mulheres (12,7%) do que entre os homens (5,1%) (IBGE, 2004). Em estudo realizado em dois municípios do interior de São Paulo, observou-se que a obesidade teve maior prevalência entre as mulheres da área rural (23,4%) do que entre os homens (5,8%), além disso, nesse mesmo estudo, a prevalência do sobrepeso e obesidade foi maior na área rural quando comparada a área urbana para ambos os sexos (MARINHO *et al.*, 2003).

Em estudo sobre obesidade, realizado em quatro comunidades rurais mexicanas, as mulheres também apresentaram uma maior prevalência de obesidade em relação aos homens (33,0% vs 9,0%) (SÁNCHEZ-CASTILLO *et al.*, 2001).

Dados de um estudo transversal sobre a associação entre IMC e os fatores de risco cardiovasculares, realizado em uma população rural chinesa, também revelaram que o

excesso de peso foi mais freqüente nas mulheres (6,9%) do que nos homens (5,3%) (HU *et al.*, 2000).

Na análise bivariada, o IMC, circunferência da cintura, RCQ, percentual de gordura corporal, idade, anos de educação, pressão arterial sistólica e diastólica, colesterol total, triglicérides, LDL-c, HDL-c, insulinemia de jejum e HOMA-IR correlacionaram-se significativamente com o lnPCR. Após ajuste do modelo de regressão linear múltipla, entretanto, as variáveis que se mantiveram significativamente associadas com o lnPCR, foram IMC, idade, sexo, insulinemia de jejum e HDL-c.

A PCR, avaliada por meio de técnica com alta sensibilidade, é um reconhecido marcador de inflamação crônica subclínica que tem sido associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares tanto em homens quanto em mulheres (RIDKER, 2003; RIDKER *et al.*, 1997; TRACY *et al.*, 1997). A PCR é produzida pelos hepatócitos sob estímulo de citocinas pró-inflamatórias como a IL-6 (BANKS *et al.*, 1995), a qual é referida como a principal reguladora da produção de PCR pelo fígado (PAPANICOLAOU *et al.*, 1998). Níveis elevados de PCR podem ser atribuídos, entre outros fatores, a um aumento da expressão desta citocina pelo tecido adiposo (MOHAMED-ALI *et al.*, 1997).

Neste estudo, todas as variáveis indicadoras de adiposidade foram significativamente correlacionadas com o aumento dos níveis de lnPCR, destacando-se uma associação de maior intensidade entre circunferência da cintura e lnPCR. Após análise multivariada, entretanto, apenas o IMC continuou significativamente associado com os níveis de lnPCR.

Diversos estudos epidemiológicos têm mostrado associação entre excesso de peso e PCR. Em pesquisa realizada por Yudkin *et al.*, (1999) envolvendo 107 indivíduos não diabéticos, observou-se correlação significativa entre IMC e PCR ($r=0,41$) e entre RCQ e PCR ($r=0,32$). Outro estudo, envolvendo um grupo de 1088 indivíduos não diabéticos,

também evidenciou forte associação entre medidas de obesidade (IMC e circunferência da cintura) e PCR (FESTA *et al.*, 2000).

Hak *et al.* (1999) demonstraram, em estudo envolvendo 186 mulheres com idade entre 43 e 55 anos, que as medidas de adiposidade (IMC, circunferência da cintura, circunferência do quadril e RCQ) foram fortemente correlacionadas com a PCR. Após o ajuste do modelo, a circunferência da cintura permaneceu independentemente associada com a PCR, sugerindo que o depósito de gordura na região abdominal é o mais importante na indução da inflamação crônica de baixa intensidade.

Em estudo realizado com 16616 participantes do NHANES III observou-se que, após ajuste pelas potenciais variáveis confundidoras, os homens obesos e mulheres obesas possuíam, respectivamente, 2,13 e 6,21 vezes a chance de ter os níveis de PCR elevados quando comparados aos não obesos (VISSER *et al.*, 1999).

A inflamação crônica subclínica está intensamente relacionada com o desenvolvimento e progressão da aterosclerose. Estudos indicam que a PCR desempenha um papel importante nos diferentes estágios da aterosclerose (VENUGOPAL *et al.*, 2005). Alguns dos mecanismos podem ser explicados pelos efeitos proinflamatórios e proaterogênicos da PCR nas células endoteliais que levam ao aumento da expressão de moléculas de adesão celular (PASCERI *et al.*, 2000), de proteína quimioatraente de monócito-1 (PASCERI *et al.*, 2001), inibidor de ativação do plasminogênio-1 (DEVARAJ *et al.*, 2003) e diminuição da produção de óxido nítrico (VERMA *et al.*, 2002a) e prostaciclina (VENUGOPAL *et al.*, 2003). Além disso, a PCR ativa o sistema do complemento (WOLBINK *et al.*, 1996) e contribui para a formação das células gordurosas nas lesões ateroscleróticas devido à capacidade de agregar moléculas de LDL-c (FU; BORENSZTAJN, 2002).

De acordo com a classificação da PCR, segundo o risco para ocorrência de eventos cardiovasculares, proposta pelo CDC e AHA, observou-se que 29,83% dos participantes apresentavam níveis de PCR superiores a 3,0 mg/l, indicando alto risco para eventos cardiovasculares. Estudos prospectivos, no entanto, têm apontado que elevações discretas das concentrações de PCR, mesmo dentro da faixa de referência, podem prever o aparecimento de doenças cardiovasculares em indivíduos aparentemente saudáveis (MENDALL *et al.*, 1996; RIDKER *et al.*, 1997).

Neste estudo não foram encontradas associações significativas entre tabagismo e lnPCR. O tabagismo é um importante fator de risco para doenças cardiovasculares. Vários estudos têm revelado um aumento nos níveis de PCR em fumantes, sugerindo que parte do risco cardiovascular associado ao tabagismo pode ser devido a um aumento na atividade inflamatória (IKONOMIDIS *et al.*, 2005; MAAT *et al.*, 1996). No entanto, Ridker *et al.* (1997), em estudo com 543 homens participantes do Physicians' Health Study, demonstraram que o tabagismo não modificou a relação entre PCR e o risco para eventos cardiovasculares.

Dados do Women's Health Study indicam que a PCR está associada com o aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, sugerindo que a inflamação pode ter um importante papel no desenvolvimento da hipertensão (SESSO *et al.*, 2003). Alguns autores relatam que níveis elevados de PCR podem contribuir para o aumento da pressão arterial através da redução da produção de óxido nítrico (VENUGOPAL *et al.*, 2002; VERMA *et al.*, 2002a) e aumento da produção de endotelina (VERMA *et al.*, 2002b) no endotélio vascular, causando sua vasoconstrição.

Neste estudo a pressão arterial sistólica e diastólica foram associadas com o lnPCR na análise bivariada, contudo, na análise multivariada, essas variáveis não permaneceram significativamente associadas com os níveis de lnPCR. Em estudo conduzido por Hak *et al.* (1999), a pressão arterial sistólica e diastólica foram significativamente associadas com o

aumento dos níveis de PCR após ajuste por idade, no entanto, após ajuste por idade e IMC essas associações perderam a significância estatística, concordando com os resultados encontrados neste estudo.

A idade foi positivamente correlacionada com os níveis de lnPCR e se manteve associada com a mesma após análise multivariada. Rohde *et al.* (1999) demonstraram, em estudo envolvendo 1172 homens aparentemente saudáveis, que a idade é um dos principais determinantes da concentração de PCR, visto que ela explicou cerca de 10,0% da variância nos níveis de PCR.

Na análise multivariada, o sexo foi significativamente associado com o lnPCR indicando que as mulheres apresentavam níveis de lnPCR maiores que os homens. Khera *et al.* (2005) demonstraram, em estudo realizado com 6101 indivíduos participantes do Dallas Heart Study, que as mulheres possuíam níveis de PCR significativamente maiores que os homens mesmo após ajuste por IMC e pelos tradicionais fatores de risco cardiovasculares.

Neste estudo os níveis plasmáticos de insulina de jejum e a resistência à insulina avaliada por meio do índice HOMA-IR foram significativamente correlacionados com o aumento nos níveis de lnPCR. Após análise multivariada, entretanto, somente a insulinemia de jejum permaneceu significativamente associada com o lnPCR. Nakanishi *et al.* (2005), em estudo com 1624 japoneses não diabéticos, encontraram correlação positiva e significativa entre insulinemia de jejum e PCR ($r=0,251$ para o sexo feminino e $r= 0,214$ para o sexo masculino) e entre HOMA-IR e PCR ($r=0,264$ para o sexo feminino e $r= 0,219$ para o sexo masculino). Pradhan *et al.* (2003) demonstraram que, em mulheres não diabéticas, a PCR foi independentemente associada com a hiperinsulinemia de jejum dando suporte à associação entre inflamação subclínica e o risco de diabetes tipo 2.

Dados do Nurse's Health Study indicaram que, em mulheres não diabéticas com adiposidade central, a inflamação é um dos fatores que pode mediar a relação entre gordura abdominal, resistência à insulina e incidência de diabetes (WEXLER *et al.*, 2005).

Pannacciulli *et al.* (2001), em um estudo realizado com 201 mulheres de idade entre 18 e 60 anos, demonstraram, por meio de análise de regressão linear múltipla, que a PCR foi independentemente associada com circunferência da cintura, idade e HOMA-IR. Outros estudos também demonstram que, em indivíduos não diabéticos, os níveis de PCR estão positivamente associados com medidas de resistência à insulina, tais resultados sugerem uma possível relação entre inflamação crônica subclínica e resistência à insulina (FESTA *et al.*, 2000; HAFFNER, 2003; LEMIEUX *et al.*, 2001).

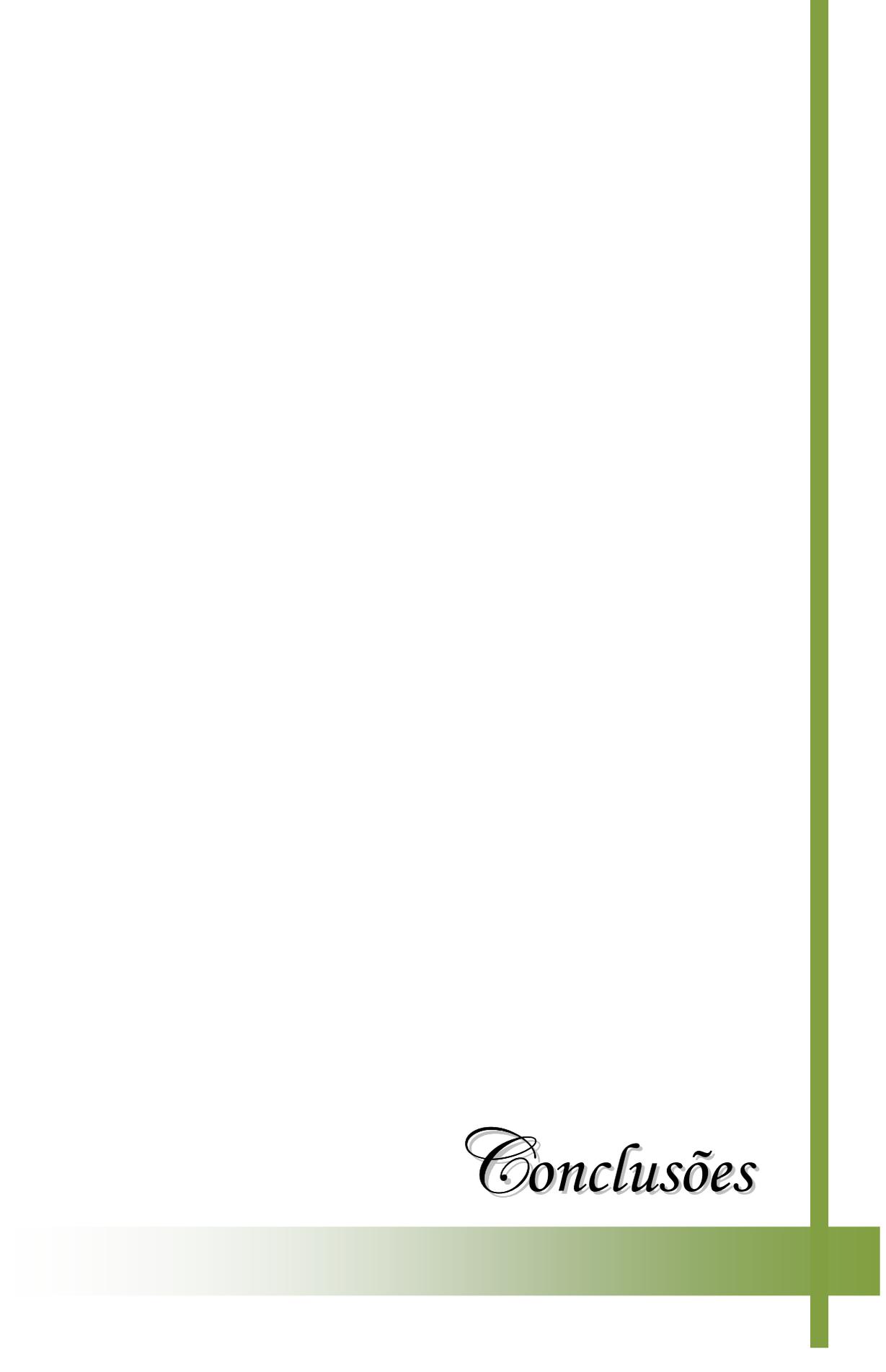
Também foram observadas correlações significativas entre lnPCR e triglicérides, colesterol total, LDL-c e HDL-c sendo uma correlação negativa entre HDL-c e lnPCR e positiva entre as demais variáveis do metabolismo de lipídeos e lnPCR. Resultados semelhantes foram encontrados por Festa *et al.* (2000) no Insulin Resistance Atherosclerosis Study onde todas as variáveis do metabolismo de lipídeos foram correlacionadas com a PCR (colesterol total $r=0,10$, LDL-c $r=0,09$, HDL-c $r= - 0,11$ e triglicérides $r=0,23$). Após análise multivariada dos dados, no entanto, somente o HDL-c continuou inversamente e independentemente associado com o lnPCR.

Em recente trabalho envolvendo 10059 indivíduos não diabéticos foi evidenciado, por meio da análise de regressão linear múltipla, que IMC, idade, sexo, HOMA-IR, HDL colesterol e triglicérides foram preditores significativos para o aumento dos níveis de PCR (RHEE *et al.*, 2006).

Algumas limitações devem ser consideradas para este estudo. A primeira deve-se ao fato de não ter sido utilizada uma população com comprovada representatividade da população rural brasileira, podendo, em parte, restringir a validade externa dos resultados

encontrados. A segunda limitação é intrínseca ao delineamento do estudo, por se tratar de um estudo transversal, a falta de comprovação de temporalidade nas associações encontradas nos impede uma relação mais segura de causalidade entre as variáveis envolvidas. Nossos resultados, entretanto, corroboram com os resultados encontrados em importantes estudos longitudinais, o que nos faz acreditar que o aumento do IMC, da idade e da insulinemia de jejum, o sexo feminino e a diminuição do HDL-c podem ser bons preditores para caracterizar uma condição de inflamação crônica subclínica.

Conclusões



6 CONCLUSÕES

O aumento da prevalência de obesidade e comorbidades associadas, como por exemplo, as dislipidemias, hipertensão arterial e as doenças cardiovasculares têm se mostrado um grande desafio para as autoridades de saúde. Neste estudo foi encontrada uma frequência de sobrepeso e obesidade de 17,60% e 5,24% respectivamente. Para o sexo feminino, a frequência de sobrepeso foi de 23,11% e de obesidade, 8,33%, identificando o excesso de peso como um importante problema de saúde para as mulheres da área rural estudada.

Níveis séricos de PCR acima de 3,0 mg/l foram encontrados em 22,98% dos homens e 36,51% das mulheres, indicando que, aproximadamente, um quarto dos homens e um terço das mulheres apresentam alto risco para a ocorrência de eventos cardiovasculares.

Em análise de regressão linear múltipla, foi demonstrado que, em indivíduos adultos, não diabéticos, com baixo nível socioeconômico e educacional e residentes em área rural da região do Vale do Jequitinhonha, os possíveis fatores associados ao aumento da PCR foram o aumento do IMC, da idade e da insulinemia de jejum, o sexo feminino e a diminuição do HDL colesterol.

A adiposidade, avaliada por meio do IMC, constituiu-se um preditor independente para o aumento dos níveis séricos de PCR. Esse resultado vai de encontro com a teoria de que o excesso de tecido adiposo é capaz de gerar um estado de inflamação crônica de baixa intensidade, no entanto, novos estudos são necessários a fim de esclarecer ainda mais as relações entre o acúmulo de tecido adiposo e o aumento de marcadores inflamatórios.

Esses resultados sugerem que a população estudada esteja passando por um processo de modificação dos seus hábitos de vida com conseqüente alteração na composição corporal resultando em um maior ganho de peso que pode levar a diversas implicações para a saúde.

Referências bibliográficas



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - ADA. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, New York, v. 27, p. S5-S10, Jan. 2004. Supplementum 1.

BAHIA, L. *et al.* O endotélio na síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 291-303, Abr. 2006.

BANKS, R. E. *et al.* The acute phase protein response in patients receiving subcutaneous IL-6. **Clinical and Experimental Immunology**, London, v. 102, n. 1, p. 217-223, Oct. 1995.

BARROSO, S. G.; ABREU, V. G.; FRANCISCHETTI, E. A. A participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão arterial e doença cardiovascular aterogênica. Um conceito emergente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 78, n. 6, p. 618-630, Jun. 2002.

BASTARD, J. P.; JARDEL, C.; BRUCKERT, E. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Baltimore, v. 85, n. 9, p. 3338-3342, Sep. 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. 181S-191S, 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.

BOECKNER, L. S. *et al.* Eating behaviors and health history of rural midlife to older women in the Midwestern United States. **Journal of the American Dietetic Association**, Chicago, v. 107, n. 2, p. 306-310, Feb. 2007.

BOUCHARD, C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic. **American Journal of Clinical Nutrition**, United States, p. 1561S-1565S, Jun. 1991. Supplementum 53.

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.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Uma análise da situação de saúde**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2004. 350 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Saúde Brasil 2005: uma análise da situação de saúde**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005. 822 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Uma análise da desigualdade em saúde**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2006. 605 p.

COITINHO, D. O. *et al.* **Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 1991. 39 p.

COSTA, J. V.; DUARTE, J. S. Tecido adiposo e adipocinas. **Acta Médica Portuguesa**, Lisboa, v. 19, n. 3, p. 251-256, Maio 2006.

COUTINHO, W. Consenso Latino Americano de Obesidade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 21-67, Fev. 1999.

DANESH, J. *et al.* Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 279, n. 18, p. 1477-1482, May 1998.

DAS, U. N. Is obesity an inflammatory condition? **Nutrition**, United States, v. 17, n. 11-12, p. 953-966, Nov. 2001.

DEVARAJ, S.; XU, D. Y.; JIALAL, I. C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. **Circulation**, Dallas, v. 107, n. 3, p. 398-404, Jan. 2003.

DUNCAN, B. B.; DUNCAN, M. S.; SCHMIDT, M. I. Inflamação subclínica, obesidade diabetes e doenças crônicas relacionadas. **Revista do Hospital das Clínicas de Porto Alegre**, Porto Alegre, v. 25, n. 3, p. 5-16, Dez. 2005.

DUNCAN, B. B.; SCHMIDT, M. I. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo, v. 119, n. 3, p. 122-127, Maio 2001.

FAIN, J. N. *et al.* Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. **Endocrinology**, Chevy Chase, v. 145, n. 5, p. 2273-2282, May 2004.

FANTUZZI, G. Adipose tissue, adipokines and inflammation. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, Denver, v. 115, n. 5, p. 911-919, May 2005.

FERREIRA, V. A.; MAGALHÃES, R. Obesidade no Brasil: tendências atuais. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, Lisboa, v. 24, n. 2, p. 71-81, Jul./Dez. 2006.

FESTA, A. *et al.* Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome - The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). **Circulation**, Dallas, v. 102, n. 1, p. 42-47, Jul. 2000.

FESTA, A. *et al.* The relation of body fat mass and distribution to markers of cronic inflammation. **International Journal of Obesity**, London, v. 25, n. 10, p. 1407-1415, Oct. 2001.

FIELD, A. E. *et al.* Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v. 161, n. 13, p. 1581-1586, Jul. 2001.

FONTANA, L. *et al.* Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. **Diabetes**, New York, v. 56, n. 4, p. 1010-1013, Apr. 2007.

FORD, E. S. Body mass index, diabetes and C-reactive protein among U.S. adults. **Diabetes Care**, New York, v. 22, n. 12, p. 1971-1977, Dec. 1999.

FRIED, S. K.; BUNKIN, D. A.; GREENBERG, A. S. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Baltimore, v. 83, n. 3, p. 847-850, Mar. 1998.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, A. I.; FREDERICKSON, D. S. Estimation of concentrations of low density cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Chemistry**, Baltimore, v. 18, n. 6, p. 499-502, Jun. 1972.

FU, T.; BORENSZTAJN, J. Macrophage uptake of low-density lipoprotein bound to aggregated C-reactive protein: possible mechanism of foam-cell formation in atherosclerotic lesions. **Biochemical Journal**, London, v. 366, n. 1, p. 195-201, Aug. 2002.

HAFFNER, S. M. Pre-diabetes, insulin resistance, inflammation and CVD risk. **Diabetes Research and Clinical Practice**, Amsterdam, v. 61, p. S9-S18, Jul. 2003. Supplementum 1.

HAK, E. *et al.* Associations of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in health, middle-aged women. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, New York, v. 19, n. 8, p. 1986-1991, Aug. 1999.

HAN, T. S. *et al.* Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. **British Medical Journal**, London, v. 311, n. 7017, p. 1401-1405, Nov. 1995.

HOTAMISLIGIL, G. S.; ARNER, P.; CARO, J. F. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. **The Journal of Clinical Investigation**, New York, v. 95, n. 5, p. 2409-2415, May 1995.

HOTAMISLIGIL, G. S.; SPIEGELMAN, B. M. Tumor necrosis factor α : a key component of the obesity-diabetes link. **Diabetes**, New York, v. 43, n. 11, p. 1271-1278, Nov. 1994.

HU, F. B. *et al.* Body mass index and cardiovascular risk factors in a rural chinese population. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v. 151, n. 1, p. 88-97, Jan. 2000.

HUBERT, H. B. *et al.* Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, Dallas, v. 67, n. 5, p. 968-977, May 1983.

IKONOMIDIS, I. *et al.* Cigarette smoking is associated with increased circulating proinflammatory and procoagulant markers in patients with chronic coronary artery disease: Effects of aspirin treatment. **American Heart Journal**, St. Louis, v. 149, n. 5, p. 832-839. May 2005.

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

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. **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.

JEBB, S. A. Obesity: from molecules to man. **Proceedings of the Nutrition Society**, Cambridge, v. 58, n. 1, p. 1-14, Feb. 1999.

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.

KAC, G.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. A transição nutricional e epidemiologia da obesidade na América Latina. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, p. S4-S5, 2003. Suplemento 1.

KAIN, J.; VIO, F.; ALBALA, C. Obesity trends and determinant factors in Latin América. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, p. S77-S86, 2003. Suplemento 1.

KATSUKI, A. *et al.* Serum levels of tumor necrosis factor- α are increased in obese patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Baltimore, v. 83, n. 3, p. 859-862, Mar. 1998.

KHERA, A. *et al.* Race and gender differences in C-reactive protein levels. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 46, n. 3, p. 4464-4692, Aug. 2005.

KOENIG, W. *et al.* C-reactive protein (CRP) predicts risks of coronary heart disease (CHD) in healthy middle-aged men: results from the MONICA-Augsburg cohort study, 1984/85-1992. **Circulation**, Dallas, v. 99, n. 2, p. 237-242, Jan. 1999.

KRAUSS, R. M. *et al.* Obesity - Impact on cardiovascular disease. **Circulation**, Dallas, v. 98, n. 14, p. 1472-1476, Oct. 1998.

KURTH, T. *et al.* Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women. **Circulation**, Dallas, v. 111, n. 15, p. 1992-1998, Apr. 2005.

LARSSON, B. *et al.* Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. **British Medical Journal**, London, v. 288, n. 6428, p. 1401-1404, May 1984.

LEAN, M. E. J. Pathophysiology of obesity. **Proceedings of the Nutrition Society**, Cambridge, v. 59, n. 3, p. 331-336, Aug. 2000.

LEMIEUX, I. *et al.* Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, New York, v. 21, n. 6, p. 961-967, Jun. 2001.

LEVY-COSTA, R. B. *et al.* Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 39, n. 4, p. 530-540, Ago. 2005.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988. 190 p.

LYON, C. J.; LAW, R. E.; HSUEH, W. A. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. **Endocrinology**, Chevy Chase, v. 144, n. 6, p. 2195-2200, Jun. 2003.

MAAT, M. P. M. *et al.* Association of plasma fibrinogen levels with coronary artery disease, smoking and inflammatory markers. **Atherosclerosis**, Limerick, v. 121, n. 2, p. 185-191, Apr. 1996.

MARINHO, S. P. *et al.* Obesidade em adultos de segmentos pauperizados da sociedade. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 16, n. 2, p. 195-201, Abr./Jun. 2003.

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.

MENDALL, M. A. *et al.* C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors. **British Medical Journal**, London, v. 312, n. 7038, p. 1061-1065, Apr. 1996.

MENDONÇA, C. P.; ANJOS, L. A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 3, p. 698-709, Maio/Jun. 2004.

MENSAH, G. A.; BROWN, D. W. An overview of cardiovascular disease burden in the United States. **Health Affairs**, Millwood, v. 26, n. 1, p. 38-48, Jan./Feb. 2007.

MOHAMED-ALI, V. *et al.* Human subcutaneous adipose tissue releases IL-6 but not TNF- α *in vivo*. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Baltimore, v. 82, n. 12, p. 4196-4200, Dec. 1997.

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.

MURRAY, C. J. L.; LOPEZ, A. D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. **The Lancet**, London, v. 349, n. 24, p. 1498-1504, May 1997.

NAKANISHI, N.; SHIRAIISHI, T.; WADA, M. Association between C-reactive protein and insulin resistance in a Japanese population: the Minoh study. **Internal Medicine**, Tokyo, v. 44, n. 6, p. 542-547, Jun. 2005.

NÚCLEO INTERDISCIPLINAR DE ESTUDOS E PESQUISAS EM EPIDEMIOLOGIA DA ESCOLA DE ENFERMAGEM DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS - NIEPE/EEUFMG. **Arquivo visual do NIEPE/EEUFMG**. 2005.

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.

PAPANICOLAOU, D. A. *et al.* The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 128, n. 2, p. 127-137, Jan. 1998.

PASCERI, V. *et al.* Modulation of C-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein-1 induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs. **Circulation**, Dallas, v. 103, n. 21, p. 2531-2534, May 2001.

PASCERI, V.; WILLERSON, J. T.; YEH, E. T. H. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. **Circulation**, Dallas, v. 102, n. 18, p. 2165-2168, Oct. 2000.

PEARSON, T. A. *et al.* Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v. 107, n. 3, p. 499-511, Jan. 2003.

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.

PI-SUNYER, F. X. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. **Obesity Research**, Baton Rouge, v. 10, p. 97-104, 2002. Supplementum 2.

POPKIN, B. M. *et al.* The nutrition transition in China: a cross 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**, New York, v. 56, n. 4, p. 106-114, Apr. 1998.

PRADHAN, A. D. *et al.* C-reactive protein is independently associated with fasting insulin in nondiabetic women. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, New York, v. 23, n. 5, p. 650-655, May 2003.

PRADHAN, A. D. *et al.* C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 286, n. 3, p. 327-334, Jul. 2001.

PRATA, P. R. A transição epidemiológica no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 2, p. 168-175. Abr./Jun.1992.

PRINS, J. B. Adipose tissue as an endocrine organ. **Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism**, Oxford, v. 16, n. 4, p. 639-651, Dec. 2002.

PROGRAMA DAS NAÇÕES UNIDAS PARA O DESENVOLVIMENTO - PNUD. **Desenvolvimento Humano e IDH**. 2007. Disponível em: <<http://www.pnud.org.br/atlas/tabelas/index.php>>. Acesso em: 8 out. 2007.

RAO, S. V. *et al.* Obesity as a risk factor in coronary artery disease. **American Heart Journal**, St. Louis, v. 142, n. 6, p. 1102-1107, Dec. 2001.

REXRODE, K. M. *et al.* Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. **Annals of Epidemiology**, Raleigh, v. 13, n. 10, p. 674-682, Nov. 2003.

RHEE, E. U. *et al.* Comparison of insulin resistance and serum high-sensitivity C-reactive protein levels according to the fasting blood glucose subgroups divided by the newly recommended criteria for fasting hyperglycemia in 10059 healthy Koreans. **Metabolism Clinical and Experimental**, Orlando, v. 55, n. 2, p. 183-187, Feb. 2006.

RIDKER, P. M. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. **Circulation**, Dallas, v. 107, n. 3, p. 363-369, Jan. 2003.

RIDKER, P. M. *et al.* Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. **The New England Journal of Medicine**, Waltham, v. 347, n. 20, p. 1557-1565, Nov. 2002.

RIDKER, P. M. *et al.* Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. **The New England Journal of Medicine**, Waltham, v. 336, n. 14, p. 973-979, Apr. 1997.

RIDKER, P. M. *et al.* Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. **Circulation**, Dallas, v. 98, n. 8, p. 731-733, Aug. 1998.

ROHDE, L. E. P.; HENNEKENS, C. H.; RIDKER, P. M. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 84, n. 9, p. 1018-1022, Nov. 1999.

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.

SANTOS, W. B. *et al.* Proteína C-reativa e doença cardiovascular: as bases da evidência científica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 80, n. 4, p. 452-456, Abr. 2003.

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.; DUNCAN, B. B. Diabetes: an inflammatory metabolic condition. **Clinical Chemistry and Laboratory Medicine**, Berlin, v. 41, n. 9, p. 1120-1130, Sep. 2003.

SCHRAMM, J. M. A. *et al.* Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. **Ciência e Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 9, n. 4, p. 897-908, Out./Dez. 2004.

SESSO, H. D. *et al.* C-reactive protein and risk of developing hypertension. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 290, n. 22, p. 2945-2951, Dec. 2003.

SIGNORI, L. U. *et al.* O papel da lipemia pós-prandial na gênese da aterosclerose: particularidades do diabetes mellitus. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 2, p. 222-231, Mar. 2007.

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.

TELAROLLI, J. R.; MACHADO, J. C. M. S.; CARVALHO, F. Perfil demográfico e condições sanitárias dos idosos em área urbana do Sudeste do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 30, n. 5, p. 485-498, Out. 1996.

TRACY, R. P. *et al.* Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly: results from the cardiovascular health study and the rural health promotion project. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, New York, v. 17, n. 6, p. 1121-1127, Jun. 1997.

VENUGOPAL, S. K. *et al.* Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells. **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 12, p. 1439-1441, Aug. 2002.

VENUGOPAL, S. K.; DEVARAJ, S.; JIALAL, I. C-reactive protein decreases prostacyclin release from human aortic endothelial cells. **Circulation**, Dallas, v. 108, n. 14, p. 1676-1678, Oct. 2003.

VENUGOPAL, S. K.; DEVARAJ, S.; JIALAL, I. Effect of C-reactive protein on vascular cells: evidence for a proinflammatory, proatherogenic role. **Current Opinion in Nephrology and Hypertension**, London, v. 14, n. 1, p. 33-37, Jan. 2005.

VERMA, S. *et al.* A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis. **Circulation**, Dallas, v. 106, n. 8, p. 913-919, Aug. 2002a.

VERMA, S. *et al.* Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein. **Circulation**, Dallas, v. 105, n. 16, p. 1890-1896, Apr. 2002b.

VISSER, M. *et al.* Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 282, n. 22, p. 2131-2135, Dec. 1999.

WEXLER, D. J. *et al.* Mediating effects of inflammatory biomarkers on insulin resistance associated with obesity. **Obesity Research**, Baton Rouge, v. 13, n. 10, p. 1772-1783, Oct. 2005.

WOLBINK, G. J. *et al.* CRP-mediated activation of complement in vivo: assessment by measuring circulating complement-C-reactive protein complexes. **The Journal of Immunology**, Bethesda, v. 157, n. 1, p. 473-479, Jul. 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Geneva: World Health Organization, 2003. 160 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **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: 14 março 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: World Health Organization, 1998. 276 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva: World Health Organization, 1995. 460 p.

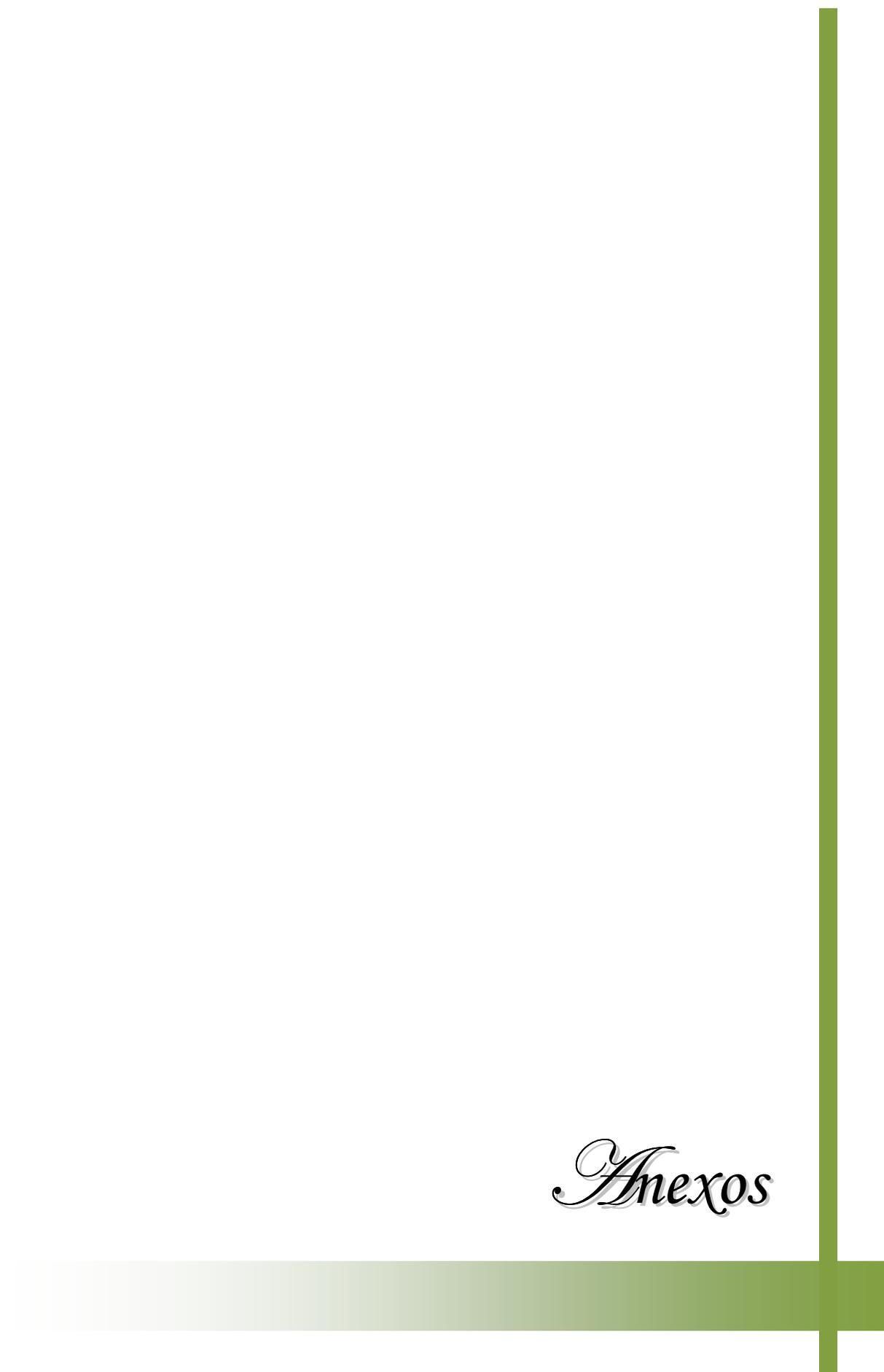
WU, Y. Overweight and obesity in China. **British Medical Journal**, London, v. 333, n. 7564, p. 362-363, Aug. 2006.

YUDKIN, J. S. *et al.* C-reactive protein in health subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction - a potential role for cytokines originating from adipose tissue? **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, New York, v. 19, n. 4, p. 972-978, Apr. 1999.

YUDKIN, J. S. *et al.* Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? **Atherosclerosis**, Limerick, v. 148, n. 2, p. 209-214, Feb. 2000.

ZAHORSKA-MARKIEWICZ, B. *et al.* Serum concentrations of TNF-alpha and soluble TNF-alpha receptors in obesity. **International Journal of Obesity**, London, v. 24, n. 11, p. 1392-1395, Nov. 2000.

Anexos



ANEXO A

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG

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

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

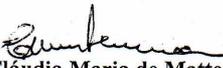
Recebi da Câmara Departamental o projeto intitulado "Fatores de risco cardiovasculares, doenças crônicas e hereditariedade em área rural de Minas Gerais", de interesse do Dr. Jorge Gustavo Velásques Meléndez, docente deste Departamento. O projeto é interinstitucional, tendo como parceiros pesquisadores 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

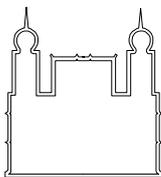
Aprovado em reunião de Câmara Departamen-
tal do EMI em 05 / 02 / 04.


Prof.ª Andréa Gazzinelli
Chefe Dept.º Materno-Infantil
e Saúde Pública/EEUFMG
Inscrição Nº 014038

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 ultra-som 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: __/__/__.

A decorative green L-shaped bar is positioned in the bottom right corner of the page. It consists of a vertical line on the right and a horizontal line at the bottom, meeting at a right angle. The word "Apêndices" is written in a black, elegant script font, centered within the horizontal part of the bar.

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)

IV. FUMO (acima de 15 anos)				
1	Você fuma atualmente?	[] 1. Sim [] 2. Não → siga [] 3. Ex-fumante → siga 5		
2	Quantos cigarros fuma por dia?			
3	Há quanto tempo você fuma?			
4	Sempre fumou a mesma quantidade?	[] 1. Sim [] 2. Não [] 9. NA [] 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)				
BEBIDAS	QUANTIDADE	FREQUÊNCIA		
		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

Análise de regressão linear simples entre lnPCR e variáveis demográficas e de estilo de vida

```
. regress crpln sexo01
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	13.0546818	1	13.0546818	F(1, 474) =	13.16
Residual	470.285019	474	.992162488	Prob > F =	0.0003
				R-squared =	0.0270
				Adj R-squared =	0.0250
Total	483.339701	475	1.01755727	Root MSE =	.99607

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
sexo01	.3312411	.0913172	3.63	0.000	.1518045 .5106776
_cons	.2997692	.0649767	4.61	0.000	.1720912 .4274471

```
. regress crpln idadecorreta
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	19.9258351	1	19.9258351	F(1, 474) =	20.38
Residual	463.413866	474	.977666384	Prob > F =	0.0000
				R-squared =	0.0412
				Adj R-squared =	0.0392
Total	483.339701	475	1.01755727	Root MSE =	.98877

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
idadecorreta	.0117422	.002601	4.51	0.000	.0066313 .0168531
_cons	-.0435051	.1219222	-0.36	0.721	-.2830799 .1960697

```
. xi: regress crpln i.cor
i.cor          _Icor_1-5          (naturally coded; _Icor_1 omitted)
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	.801198178	3	.267066059	F(3, 472) =	0.26
Residual	482.538503	472	1.02232734	Prob > F =	0.8533
				R-squared =	0.0017
				Adj R-squared =	-0.0047
Total	483.339701	475	1.01755727	Root MSE =	1.0111

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
_Icor_2	.0647184	.109177	0.59	0.554	-.1498146 .2792514
_Icor_3	-.0095609	.1801079	-0.05	0.958	-.3634734 .3443515
_Icor_5	.6052423	1.015377	0.60	0.551	-1.389977 2.600461
_cons	.4243772	.0930795	4.56	0.000	.2414757 .6072786

```
. test _Icor_2 _Icor_3 _Icor_5
```

- (1) _Icor_2 = 0
 (2) _Icor_3 = 0
 (3) _Icor_5 = 0

F(3, 472) = 0.26
 Prob > F = 0.8533

```
. regress crpln escoano
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	5.78798814	1	5.78798814	F(1, 474) =	5.74
Residual	477.551713	474	1.00749307	Prob > F =	0.0169
				R-squared =	0.0120
				Adj R-squared =	0.0099
Total	483.339701	475	1.01755727	Root MSE =	1.0037

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
escoano	-.0322902	.0134719	-2.40	0.017	-.0587622 -.0058182
_cons	.5694358	.0626585	9.09	0.000	.446313 .6925586

. regress crpln escoseri

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	3.16832786	1	3.16832786	F(1, 474) =	3.13
Residual	480.171373	474	1.01301977	Prob > F =	0.0776
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0066
				Adj R-squared =	0.0045
				Root MSE =	1.0065

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
escoseri	-.0371384	.0209999	-1.77	0.078	-.0784029 .004126
_cons	.551663	.0662889	8.32	0.000	.4214066 .6819194

. xi: regress crpln i.escoseri
i.escoseri _iescoseri_0-8 (naturally coded; _iescoseri_0 omitted)

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	10.0005867	8	1.25007333	F(8, 467) =	1.23
Residual	473.339114	467	1.01357412	Prob > F =	0.2774
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0207
				Adj R-squared =	0.0039
				Root MSE =	1.0068

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
_iescoseri_1	-.3504248	.1741064	-2.01	0.045	-.6925538 -.0082958
_iescoseri_2	-.0543006	.163907	-0.33	0.741	-.3763872 .267786
_iescoseri_3	-.2783243	.1320692	-2.11	0.036	-.5378477 -.0188009
_iescoseri_4	-.0736318	.1437357	-0.51	0.609	-.3560807 .208817
_iescoseri_5	-.0969701	.2285867	-0.42	0.672	-.5461559 .3522158
_iescoseri_6	-.4781571	.3010728	-1.59	0.113	-1.069782 .1134681
_iescoseri_7	-.3564455	.3446733	-1.03	0.302	-1.033748 .3208571
_iescoseri_8	-.3384877	.24998	-1.35	0.176	-.8297126 .1527372
_cons	.6035152	.0786151	7.68	0.000	.4490321 .7579983

. test _iescoseri_1 _iescoseri_2 _iescoseri_3 _iescoseri_4 _iescoseri_5 _iescoseri_6
_iescoseri_7 _iescose
> ri_8

- (1) _iescoseri_1 = 0
- (2) _iescoseri_2 = 0
- (3) _iescoseri_3 = 0
- (4) _iescoseri_4 = 0
- (5) _iescoseri_5 = 0
- (6) _iescoseri_6 = 0
- (7) _iescoseri_7 = 0
- (8) _iescoseri_8 = 0

F(8, 467) = 1.23
Prob > F = 0.2774

. xi: regress crpln i.escograu
i.escograu _iescograu_0-3 (naturally coded; _iescograu_0 omitted)

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	10.9060972	3	3.63536572	F(3, 472) =	3.63
Residual	472.433604	472	1.00091865	Prob > F =	0.0130
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0226
				Adj R-squared =	0.0164
				Root MSE =	1.0005

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
_iescograu_1	-.1677311	.0991163	-1.69	0.091	-.362495 .0270328
_iescograu_2	-.5552853	.1801198	-3.08	0.002	-.9092211 -.2013495
_iescograu_3	.2933022	.4541882	0.65	0.519	-.5991787 1.185783
_cons	.6035152	.0781227	7.73	0.000	.4500038 .7570266

. test _iescograu_1 _iescograu_2 _iescograu_3

- (1) _iescograu_1 = 0
- (2) _iescograu_2 = 0
- (3) _iescograu_3 = 0

F(3, 472) = 3.63
Prob > F = 0.0130

```
. xi: regress crpln i.fuma
i.fuma      _Ifuma_1-3      (naturally coded; _Ifuma_1 omitted)

-----+-----
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	.237846667	2	.118923333	F(2, 473) =	0.12
Residual	483.101854	473	1.02135699	Prob > F =	0.8901
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0005
				Adj R-squared =	-0.0037
				Root MSE =	1.0106

```
-----+-----
```

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
_Ifuma_2	.0512712	.1065527	0.48	0.631	-.1581039 .2606463
_Ifuma_3	.0290665	.1439428	0.20	0.840	-.25378 .311913
_cons	.4345547	.0863433	5.03	0.000	.2648909 .6042186

```
. test _Ifuma_2 _Ifuma_3
```

```
( 1) _Ifuma_2 = 0
( 2) _Ifuma_3 = 0

F( 2, 473) = 0.12
Prob > F = 0.8901
```

```
. regress crpln quantcig
```

```
-----+-----
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	.694142178	1	.694142178	F(1, 474) =	0.68
Residual	482.645559	474	1.01823958	Prob > F =	0.4094
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0014
				Adj R-squared =	-0.0007
				Root MSE =	1.0091

```
-----+-----
```

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
quantcig	.0087297	.010573	0.83	0.409	-.0120461 .0295055
_cons	.4520354	.0498894	9.06	0.000	.3540036 .5500671

```
. regress crpln alcoo1
```

```
-----+-----
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	1.34187481	1	1.34187481	F(1, 474) =	1.32
Residual	481.997826	474	1.01687305	Prob > F =	0.2512
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0028
				Adj R-squared =	0.0007
				Root MSE =	1.0084

```
-----+-----
```

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
alcoo1	.1259571	.1096478	1.15	0.251	-.0894988 .341413
_cons	.370628	.0961473	3.85	0.000	.1817004 .5595556

Análise de regressão linear simples entre lnPCR e variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de composição corporal

```
. regress crpln xpas
```

```
-----+-----
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	20.8858077	1	20.8858077	F(1, 474) =	21.41
Residual	462.453893	474	.975641125	Prob > F =	0.0000
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0432
				Adj R-squared =	0.0412
				Root MSE =	.98775

```
-----+-----
```

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]
xpas	.0077607	.0016773	4.63	0.000	.0044648 .0110566
_cons	-.6029669	.2357455	-2.56	0.011	-1.066202 -.1397314

```
. regress crpln xpad
```

```
-----+-----
```

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	15.5704897	1	15.5704897	F(1, 474) =	15.78
Residual	467.769211	474	.986854876	Prob > F =	0.0001
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0322
				Adj R-squared =	0.0302
				Root MSE =	.99341

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
xpad	.0123804	.0031168	3.97	0.000	.0062559	.0185048
_cons	-.5597872	.2625951	-2.13	0.034	-1.075782	-.0437926

. regress crpln peso

Source	SS	df	MS	Number of obs =	476
Model	5.82519655	1	5.82519655	F(1, 474) =	5.78
Residual	477.514505	474	1.00741457	Prob > F =	0.0166
Total	483.339701	475	1.01755727	R-squared =	0.0121
				Adj R-squared =	0.0100
				Root MSE =	1.0037

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
peso	.0099707	.0041464	2.40	0.017	.001823	.0181183
_cons	-.1157215	.2468547	-0.47	0.639	-.6007863	.3693433

. regress crpln xaltura

Source	SS	df	MS	Number of obs =	475
Model	13.5677862	1	13.5677862	F(1, 473) =	13.68
Residual	469.269459	473	.992113022	Prob > F =	0.0002
Total	482.837246	474	1.01864398	R-squared =	0.0281
				Adj R-squared =	0.0260
				Root MSE =	.99605

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
xaltura	-.0182023	.0049221	-3.70	0.000	-.0278742	-.0085304
_cons	3.376036	.7882386	4.28	0.000	1.827154	4.924919

. regress crpln imc

Source	SS	df	MS	Number of obs =	475
Model	30.9548999	1	30.9548999	F(1, 473) =	32.40
Residual	451.882346	473	.955353796	Prob > F =	0.0000
Total	482.837246	474	1.01864398	R-squared =	0.0641
				Adj R-squared =	0.0621
				Root MSE =	.97742

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
imc	.0673652	.0118346	5.69	0.000	.0441103	.0906201
_cons	-1.075047	.2744151	-3.92	0.000	-1.61427	-.5358231

. regress crpln xcintura

Source	SS	df	MS	Number of obs =	475
Model	35.5714127	1	35.5714127	F(1, 473) =	37.62
Residual	447.265833	473	.945593727	Prob > F =	0.0000
Total	482.837246	474	1.01864398	R-squared =	0.0737
				Adj R-squared =	0.0717
				Root MSE =	.97242

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
xcintura	.0280512	.0045735	6.13	0.000	.0190642	.0370381
_cons	-1.783489	.3694648	-4.83	0.000	-2.509484	-1.057493

. regress crpln xquadri1

Source	SS	df	MS	Number of obs =	475
Model	20.5910393	1	20.5910393	F(1, 473) =	21.07
Residual	462.246206	473	.977264707	Prob > F =	0.0000
Total	482.837246	474	1.01864398	R-squared =	0.0426
				Adj R-squared =	0.0406
				Root MSE =	.98857

crpln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
xquadri1	.0279611	.0060915	4.59	0.000	.0159914	.0399308
_cons	-2.118951	.5649646	-3.75	0.000	-3.229102	-1.0088

```
. regress crp ln rcq
```

Source	SS	df	MS			
Model	18.4716634	1	18.4716634	Number of obs =	475	
Residual	464.365582	473	.981745417	F(1, 473) =	18.82	
Total	482.837246	474	1.01864398	Prob > F =	0.0000	
				R-squared =	0.0383	
				Adj R-squared =	0.0362	
				Root MSE =	.99083	

crp ln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
rcq	2.756447	.6354714	4.34	0.000	1.50775	4.005143
_cons	-1.923502	.5527456	-3.48	0.001	-3.009642	-.837361

```
. regress crp ln gordura
```

Source	SS	df	MS			
Model	36.026514	1	36.026514	Number of obs =	470	
Residual	439.460793	468	.939018789	F(1, 468) =	38.37	
Total	475.487307	469	1.01383221	Prob > F =	0.0000	
				R-squared =	0.0758	
				Adj R-squared =	0.0738	
				Root MSE =	.96903	

crp ln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
gordura	.0243817	.0039363	6.19	0.000	.0166467	.0321168
_cons	-.0920777	.1007211	-0.91	0.361	-.2899993	.1058438

Análise de regressão linear simples entre lnPCR e variáveis bioquímicas

```
. regress crp ln colest
```

Source	SS	df	MS			
Model	10.0777583	1	10.0777583	Number of obs =	471	
Residual	467.319118	469	.99641603	F(1, 469) =	10.11	
Total	477.396876	470	1.01573803	Prob > F =	0.0016	
				R-squared =	0.0211	
				Adj R-squared =	0.0190	
				Root MSE =	.99821	

crp ln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
colest	.0031283	.0009836	3.18	0.002	.0011953	.0050612
_cons	-.1136443	.1892553	-0.60	0.548	-.4855375	.2582489

```
. regress crp ln ld l
```

Source	SS	df	MS			
Model	13.3438723	1	13.3438723	Number of obs =	471	
Residual	464.053004	469	.989452034	F(1, 469) =	13.49	
Total	477.396876	470	1.01573803	Prob > F =	0.0003	
				R-squared =	0.0280	
				Adj R-squared =	0.0259	
				Root MSE =	.99471	

crp ln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
ld l	.0042423	.0011552	3.67	0.000	.0019723	.0065122
_cons	-.030099	.143735	-0.21	0.834	-.3125433	.2523454

```
. regress crp ln hd l
```

Source	SS	df	MS			
Model	5.60232326	1	5.60232326	Number of obs =	471	
Residual	471.794553	469	1.00595854	F(1, 469) =	5.57	
Total	477.396876	470	1.01573803	Prob > F =	0.0187	
				R-squared =	0.0117	
				Adj R-squared =	0.0096	
				Root MSE =	1.003	

crp ln	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
hd l	-.0083663	.0035452	-2.36	0.019	-.0153328	-.0013999
_cons	.8752725	.1777647	4.92	0.000	.5259587	1.224586

. regress crp1n triglic

Source	SS	df	MS			
Model	11.3531363	1	11.3531363	Number of obs =	471	
Residual	466.04374	469	.993696674	F(1, 469) =	11.43	
				Prob > F =	0.0008	
				R-squared =	0.0238	
				Adj R-squared =	0.0217	
				Root MSE =	.99684	
Total	477.396876	470	1.01573803			

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
triglic	.0028602	.0008462	3.38	0.001	.0011974	.0045229
_cons	.1834084	.0964792	1.90	0.058	-.0061766	.3729934

. regress crp1n glicose

Source	SS	df	MS			
Model	.812175894	1	.812175894	Number of obs =	462	
Residual	472.328245	460	1.02680053	F(1, 460) =	0.79	
				Prob > F =	0.3743	
				R-squared =	0.0017	
				Adj R-squared =	-0.0005	
				Root MSE =	1.0133	
Total	473.140421	461	1.02633497			

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
glicose	.0036077	.0040564	0.89	0.374	-.0043638	.0115791
_cons	.1619818	.3547214	0.46	0.648	-.5350934	.8590571

. regress crp1n insulina

Source	SS	df	MS			
Model	15.6306148	1	15.6306148	Number of obs =	468	
Residual	460.490408	466	.988176841	F(1, 466) =	15.82	
				Prob > F =	0.0001	
				R-squared =	0.0328	
				Adj R-squared =	0.0308	
				Root MSE =	.99407	
Total	476.121023	467	1.0195311			

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
insulina	.0366256	.009209	3.98	0.000	.0185292	.054722
_cons	.311135	.0594768	5.23	0.000	.1942591	.4280109

. regress crp1n homa

Source	SS	df	MS			
Model	13.3375095	1	13.3375095	Number of obs =	454	
Residual	452.625391	452	1.00138361	F(1, 452) =	13.32	
				Prob > F =	0.0003	
				R-squared =	0.0286	
				Adj R-squared =	0.0265	
				Root MSE =	1.0007	
Total	465.9629	453	1.02861567			

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
homa	.1324559	.0362939	3.65	0.000	.0611301	.2037817
_cons	.3487732	.057279	6.09	0.000	.2362069	.4613395

Análise de regressão linear múltipla

Modelo final

. regress crp1n idadecorreta sexo01 imc insulina hd1

Source	SS	df	MS			
Model	64.432163	5	12.8864326	Number of obs =	462	
Residual	405.254272	456	.888715508	F(5, 456) =	14.50	
				Prob > F =	0.0000	
				R-squared =	0.1372	
				Adj R-squared =	0.1277	
				Root MSE =	.94272	
Total	469.686435	461	1.01884259			

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
idadecorreta	.0121577	.0025526	4.76	0.000	.0071414	.017174
sexo01	.2644808	.0910386	2.91	0.004	.0855736	.443388
imc	.0487723	.0122708	3.97	0.000	.0246579	.0728866
insulina	.0185828	.0091646	2.03	0.043	.0005728	.0365928
hd1	-.0082176	.0034419	-2.39	0.017	-.0149816	-.0014536
_cons	-.9934074	.3500972	-2.84	0.005	-1.681411	-.3054034

Modelo final com retirada dos pontos influencias

. regress crp1n idadecorreta sexo01 imc insulina hdl

Source	SS	df	MS			
Model	64.432163	5	12.8864326	Number of obs =	462	
Residual	405.254272	456	.888715508	F(5, 456) =	14.50	
Total	469.686435	461	1.01884259	Prob > F =	0.0000	
				R-squared =	0.1372	
				Adj R-squared =	0.1277	
				Root MSE =	.94272	

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
idadecorreta	.0121577	.0025526	4.76	0.000	.0071414	.017174
sexo01	.2644808	.0910386	2.91	0.004	.0855736	.443388
imc	.0487723	.0122708	3.97	0.000	.0246579	.0728866
insulina	.0185828	.0091646	2.03	0.043	.0005728	.0365928
hdl	-.0082176	.0034419	-2.39	0.017	-.0149816	-.0014536
_cons	-.9934074	.3500972	-2.84	0.005	-1.681411	-.3054034

. predict stdres, rstand
(74 missing values generated)

. regress crp1n idadecorreta sexo01 imc insulina hdl if stdres<=1.96 & stdres >=-1.96

Source	SS	df	MS			
Model	78.9157683	5	15.7831537	Number of obs =	440	
Residual	303.988042	434	.700433278	F(5, 434) =	22.53	
Total	382.903811	439	.872218248	Prob > F =	0.0000	
				R-squared =	0.2061	
				Adj R-squared =	0.1970	
				Root MSE =	.83692	

crp1n	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
idadecorreta	.0138035	.002334	5.91	0.000	.009216	.0183909
sexo01	.3747045	.0827344	4.53	0.000	.2120946	.5373144
imc	.0511194	.0110214	4.64	0.000	.0294575	.0727814
insulina	.0181815	.0081573	2.23	0.026	.0021487	.0342143
hdl	-.0094123	.003105	-3.03	0.003	-.0155149	-.0033097
_cons	-1.085266	.3147005	-3.45	0.001	-1.703792	-.466739

. vif

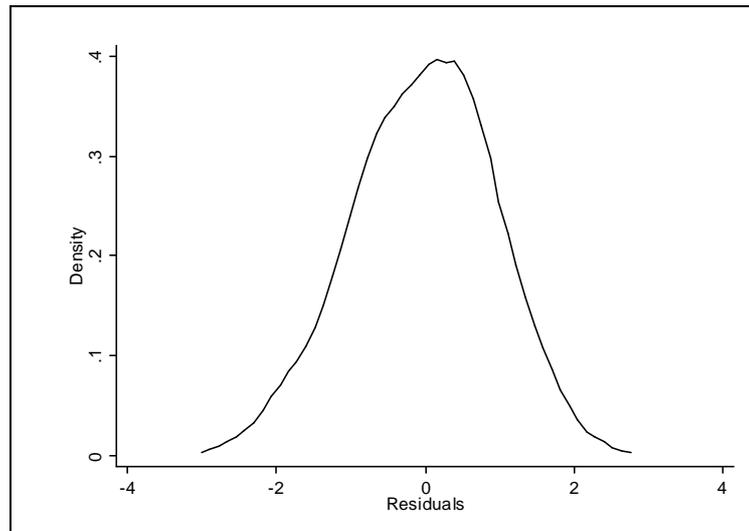
Variable	VIF	1/VIF
imc	1.11	0.904392
insulina	1.09	0.914413
sexo01	1.07	0.931198
hdl	1.05	0.955140
idadecorreta	1.02	0.981320
Mean VIF	1.07	

. predict residuo, re
(74 missing values generated)

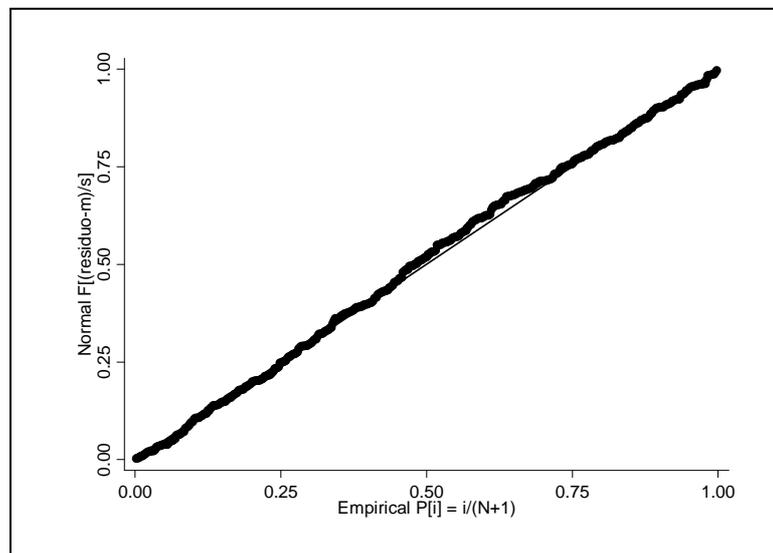
. swilk residuo

Variable	Shapiro-wilk w test for normal data				
	obs	w	V	Z	Prob>z
residuo	462	0.99593	1.274	0.580	0.28088

. kdensity residuo



. pnorm residuo



. rvfplot

