

Bruno Miguel Lemos Ponte

COMPOSIÇÃO CORPORAL E INSULINO-RESISTÊNCIA

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2011

Bruno Miguel Lemos Ponte

COMPOSIÇÃO CORPORAL E INSULINO-RESISTÊNCIA

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2011

Bruno Miguel Lemos Ponte

COMPOSIÇÃO CORPORAL E INSULINO-RESISTÊNCIA

“Monografia apresentada à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos requisitos
para o grau de mestre em
Ciências Farmacêuticas.”

(Bruno Miguel Lemos Ponte)

Agradecimentos

Paixão, Rigor e Dedicção, foram estes os valores que acompanharam este final de ciclo, materializado neste estudo.

Mais do que um acto individual, é indiscutivelmente um acto partilhado por uma série de pessoas que deixaram aqui a sua marca pessoal. A todos que, de alguma forma, contribuíram para que este projecto se tornasse realidade, o meu profundo e sincero agradecimento!

Agradeço à Prof. Doutora Raquel Silva, pela orientação da monografia, e por toda a ajuda prestada nesta longa caminhada, por toda a compreensão, estímulos, críticas e sugestões.

À Professora Mary Duro, pela co-orientação da monografia, por todo o seu apoio e dedicação desde o primeiro dia.

Ao Dr. Manuel Vilas Boas, Director Executivo do Agrupamento de Centros de Saúde (ACES) de Barcelos/Esposende, pela autorização da realização do estudo de investigação no Centro de Saúde de Esposende.

Ao Dr. Francisco Xavier, que desde o primeiro momento me encorajou a realizar este estudo no Centro de Saúde de Esposende. O qual compartilhou comigo muitas das suas vivências profissionais e com as quais tive oportunidade de aprender, proporcionando-me um enorme enriquecimento pessoal e profissional.

A todos os elementos do Centro de Saúde de Esposende, por me terem acolhido e comigo terem compartilhado os seus conhecimentos e experiências.

À Dra. Firmina Maria Amorim Vasconcelos Carvalho, Directora do laboratório de análises clínicas, pela sua amável disponibilidade e sugestões.

A cada uma das pessoas que se disponibilizaram a participar neste estudo dando o seu contributo directo em todas as avaliações realizadas, muito obrigado.

À minha Família.

À Carla Macedo, pela primeira e última palavra de apoio.

Índice Geral

Agradecimentos	V
Índice geral	VII
Índice de figuras	XI
Índice de quadros	XII
Índice de abreviaturas e siglas	XIV
Índice de Anexos	XV
Resumo	XVI
Abstract	XVIII
I. Introdução	20
1.1 Enquadramento do estudo	21
1.2 Pertinência do estudo	22
II. Revisão da literatura	
Parte I. Alimentação	23
2.1 A alimentação – uma perspectiva histórica	24
2.2 Alimentação e Nutrição – diferenças conceptuais	25
Parte II. Composição Corporal	26
2.3 Distribuição da gordura corporal	28
2.4 Importância da avaliação da Composição Corporal	30

2.5 Modelos de referência para a avaliação da Composição Corporal .	31
2.6 Métodos de referência para a avaliação da Composição Corporal .	33
2.6.1 BIA	35
2.6.1.1 Aplicação do método de Bio impedância	36
2.6.2 Antropometria	37
2.6.2.1 Pregas cutâneas	40
2.6.2.2 Perímetros	43
2.6.2.3 Índice de Massa Corporal (IMC)	45
2.7 Factores de risco cardiovascular	47
2.7.1 Hábitos tabágicos	48
2.7.2 Sedentarismo	49
2.7.3 Diabetes <i>Mellitus</i>	50
2.7.4 Hipercolesterolemia	50
2.7.5 Hipertensão arterial	51
2.7.6 Obesidade	52
2.7.7 História Familiar	53
III. Insulino-resistência	54
3.1 Insulina	55
3.2 Insulino-resistência: Definição	57
3.3 Origem do conceito de sensibilidade à insulina	60
3.4 Sensibilidade à insulina: medição	62
3.4.1 Métodos indirectos	63
3.4.1.1 Insulinemia de jejum	63
3.4.1.2 HOMA (<i>Homeostasis model assessment</i>)	64
3.4.1.3 Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTGO)	65

3.4.1.4	Teste de Tolerância endovenoso à glicose em amostras frequentes	66
3.4.1.5	QUICK – <i>Quantitative insulin sensitivity check index</i> ...	67
3.4.2	Métodos directos	68
3.4.2.1	Teste de tolerância à insulina (K_{ITT})	68
3.4.2.2	Teste de supressão de insulina	68
3.4.2.3	Técnica do <i>clamp</i>	69
3.5	Insulino-resistência e Diabetes <i>Mellitus</i>	70
3.5.1	Diabetes tipo I	71
3.5.2	Diabetes tipo II	71
3.5.3	Diabetes gestacional	72
3.6	Síndrome Metabólica	75
3.7	Etiopatogenia da Insulino-Resistência / Hiperinsulinismo	76
3.8	Insulino-Resistência Pós-Prandial e pré-Diabética	78
3.9	Insulino-Resistência e Estilo de vida	79
3.10	Insulino-Resistência e obesidade	80
3.11	Insulino-Resistência e Exercício Físico	82
4	Método	85
5	Resultados	91
6	Discussão dos resultados	101
7	Conclusão	111
8	Bibliografia	114
9	Anexos	130

Índice de Figuras

<i>Figura n.º 1</i> – Modelos bicompartimentais, tricompartmentais e tetracompartimentais de composição corporal	32
<i>Figura n.º 2</i> – Via de sinalização da insulina na captação de glicose	56
<i>Figura n.º 3</i> – Esquema representativo da hipótese do “solo comum”	74

<i>Quadro n.º 1</i> – Valores de referência da tensão arterial	52
<i>Quadro n.º 2</i> – Exemplos de alguns sintomas típicos na Diabetes	72
<i>Quadro n.º 3</i> - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal	92
<i>Quadro n.º 4</i> - Distribuição dos indicadores antropométricos e de composição corporal	93
<i>Quadro n.º 5</i> - Correlações entre os indicadores antropométricos e de composição corporal e a gordura visceral, glicemia, actividade física e perímetro da cintura	94
<i>Quadro n.º 6</i> - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal em função da idade	94
<i>Quadro n.º 7</i> - Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal pelas diferentes idades	95
<i>Quadro n.º 8</i> - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e bioquímicos	96
<i>Quadro n.º 9</i> - Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal entre homem e mulher	96
<i>Quadro n.º 10</i> - Coeficiente de correlação de Spearman entre o perímetro da cinta e a pressão arterial e glicemia	97

Quadro n.º 11 - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e bioquímicos	97
Quadro n.º 12 - Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal pelas duas populações avaliadas	98
Quadro n.º 13 - Estratificação do risco cardiovascular da população estudada	98
Quadro n.º 14 - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e bioquímicos	99
Quadro n.º 15 - Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal pelas duas populações avaliadas	99
Quadro n.º 16 - Distribuição da população estudada pela prática de exercício físico	100

ACT – Água Corporal Total

BIA – Bio Impedância

CC – Composição Corporal

HC – Hidratos de Carbono

IMC – Índice de Massa Corporal

MD – Métodos Directos

MG – Massa Gorda

MI – Métodos Indirectos

MIG – Massa Isenta de Gordura

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Ângulo de fase

R – Resistência

RI – Resistência à Insulina

RIA – Radioimunoensaio

SI – Sensibilidade à Insulina

SP – saúde Pública

TAC – Tomografia Axial Computorizada

Xc – Reactância

Z – Impedância

Anexo 1 – Protocolo de recolha de dados

Anexo 2 – Resultados do estudo na ASL

Anexo 3 – Declaração de Consentimento Informado para o Participante

Anexo 4 – Questionário de avaliação da Condição Física

Anexo 5 – Carta dirigida ao Director Executivo

A síndrome metabólica (SM) é vista actualmente como uma epidemia mundial, com números alarmantes, associada a alta morbi-mortalidade cardiovascular e elevado custo sócio-económico. O ganho ponderal é preditor independente para o desenvolvimento da SM, embora nem todos os indivíduos obesos a apresentem. Por outro lado, certas populações com baixa prevalência de obesidade apresentam elevada prevalência da SM e mortalidade cardiovascular. A distribuição da gordura corporal é relevante, e especificamente a gordura visceral (GV) parece ser o elo entre o tecido adiposo e a resistência à insulina (RI), característica da SM. Na última década, o tecido adiposo deixou de ser um simples reservatório de energia para se transformar num complexo órgão com múltiplas funções. A GV apresenta características metabólicas diferentes da gordura subcutânea glúteo-femoral, as quais favorecem a instalação do quadro de RI. Diversos estudos revelam a estreita relação da adiposidade abdominal com a tolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial. Mais que uma simples associação, recentemente, acredita-se que a GV desempenha um papel central na fisiopatologia da SM. Assim, a quantificação da GV se torna importante para identificar indivíduos com maior risco para o desenvolvimento da SM, eleitos para sofrer intervenções precoces na tentativa de reduzir o impacto das anormalidades metabólicas sobre a mortalidade cardiovascular. Este trabalho discute a relação próxima entre a composição corporal (Índice de Massa Corporal, massa magra, massa gorda, água corporal, nível de gordura visceral e perímetro abdominal) e a resistência à insulina, abordando particularidades da distribuição central de gordura, no contexto da SM, possíveis mecanismos fisiopatogénicos relacionados à GV e os métodos disponíveis para a avaliação da composição corporal.

O presente estudo envolveu 140 sujeitos voluntários (71 mulheres e 69 homens), com idades entre os 15 e 79 anos, com uma média de idades de 43 ± 04 anos. População maioritariamente activa/trabalhadora (67,9%), cerca de 14,2% da população era estudante e 17,9% reformada. A recolha de dados decorreu durante o mês de Outubro de 2010. A recolha de dados decorreu no Centro de Saúde de Esposende, sendo que todos os indivíduos participantes o fizeram de forma voluntária e foram previamente informados acerca dos objectivos e procedimentos metodológicos do mesmo. A avaliação da condição física foi realizada através de inquérito elaborado em conjunto com a Academia Saúde e Laser da Universidade Fernando Pessoa, Porto. A recolha de dados para a

avaliação da composição corporal foi realizada por bio-impedância eléctrica. E quanto aos valores de glicemia de jejum, estes foram obtidos por punção venosa.

Perante os resultados obtidos, verificou-se que a média do IMC obtido é $27,09 \pm 4,73$ e que 35% da população apresenta excesso de peso, 37,9 apresenta uma elevada quantidade de massa gorda e no que diz respeito ao perímetro da cinta, 41,4% apresenta um risco muito aumentado para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Verificou-se ainda uma relação positiva entre os valores de glicemia e gordura visceral, perímetro da cinta, massa gorda e a idade e por outro lado, verificou-se uma relação negativa entre a glicemia e a actividade física. Por último, verificou-se ainda que a amostra de homens, Não Praticantes e Rural, foram os que obtiveram maiores valores no que diz respeito aos parâmetros avaliados na composição corporal, tais como IMC, massa gorda, perímetro da cinta e gordura visceral.

Palavras-chave: Gordura visceral; Resistência à Insulina; Síndrome Metabólica; Composição Corporal; Risco cardiovascular.

Metabolic syndrome (MS) is seen nowadays as a worldwide epidemic event associated with high cardiovascular morbi-mortality and high socioeconomic cost. The ponderal gain is an independent predictor for the development of MS, although not all obese individuals present it. On other hand, some populations with low obesity prevalence present high prevalence of MS and cardiovascular mortality. The distribution of corporal fat is relevant and visceral fat (VF), specifically, seems to be the link between adipose tissue and insulin resistance (IR), a mean feature of MS. Adipose tissue is now considered a complex organ with multiple functions. VF presents metabolic properties, which are different from the gluteo-femoral subcutaneous fat and related to IR. Several studies show the narrow relationship of abdominal adiposity with the glucose tolerance, hyperinsulinemia, hypertriglyceridemia and arterial hypertension. More than a simple association, recently it is thought that the VF plays a central part in the physiopathology of MS. Consequently, the quantification of VF plays an important role to identify individuals with larger risk for development of MS, who should be chosen for early interventions in the attempt of reducing the impact of metabolic abnormalities an cardiovascular mortality. This paper discusses the close relationship between body composition (body mass index, lean mass, fat mass, body water, level of visceral fat and waist circumference) and insulin resistance, addressing the particularities of the central distribution of fat in the context of MS, possible pathogenetic mechanism related to the VF and the methods available for assessing body composition.

This study involved 140 volunteer subjects (71 women and 69 men) aged between 15 and 79 years with a mean age 43 ± 04 years. Population mostly active / working (67.9%), approximately 14.2% of the student population and 17.9% was reformed. Data collection took place during the month of October 2010. Data collection took place at the Health Center of Esposende, and all individuals who participated did so voluntarily and were informed about the objectives and methodological procedures of the same. The assessment of physical condition was conducted through a survey developed in conjunction with the Laser and Health Academy at the University Fernando Pessoa, Porto. Data collection for the evaluation of body composition was performed by bioelectrical impedance. What about the values of fasting glucose, these were obtained by venipuncture.

Given these results, it was found that the mean BMI 27.09 ± 4.73 is obtained and that 35% of the population is overweight, 37.9% had a high amount of fat mass and with respect to waist circumference, 41.4% have a very increased risk for developing cardiovascular disease. There was also a positive relationship between blood glucose levels and visceral fat, waist circumference, fat mass and age and on the other hand, there was a negative relationship between blood glucose and physical activity. Finally, it was found that populations of men, Not Practitioners and Rural, obtained the highest values with regard to parameters of body composition, such as BMI, fat mass, waist circumference and the visceral fat.

Keywords: Visceral fat; Insulin Resistance; Metabolic Syndrome; Body Composition; Cardiovascular risk.

I. INTRODUÇÃO

1.1 Enquadramento do estudo

Nos tempos de hoje conseguimos identificar facilmente os principais inimigos da S P: tabaco ou obesidade, por exemplo. Tendo em conta o crescimento exponencial na obesidade com consequências a nível do morfótipo corporal humano, projecta-se um panorama pouco jubiloso uma vez que a obesidade tem como horizontes a doença e a redução da esperança média de vida. O estilo de vida das sociedades mais desenvolvidas demonstra um sedentarismo acentuado que se tem demonstrado muito mais nefasto do que os eventuais erros e excessos alimentares. O desporto e o exercício não resolvem por si só estes excessos, pois a questão reside fundamentalmente nos défices culturais que conduzem a comportamentos alimentares inadequados e que levam à obesidade.

O exercício físico é uma forma de lazer habitualmente praticada de forma repetida e por um certo período de tempo. Pressupõe objectivos bem definidos tais como a melhoria da performance e da saúde em geral (Perez, 2010; Leskinen, 2010).

O alimento fornece a energia e os nutrientes necessários para o crescimento e sobrevivência dos seres vivos. Os alimentos convidam ao seu consumo por uma variedade de razões incluindo forma, textura e sabor, entre outros factores psicossociais. As proteínas, os HC e os lípidos constituem os macronutrientes e desempenham um papel protector na saúde humana (Ferreira, 1994).

A avaliação da CC é um importante aspecto na determinação da condição física, em qualquer programa de emagrecimento ou na prevenção e tratamento de diversas doenças crónicas. Tanto o excesso de gordura corporal como o défice desta, apresentam relação directa com uma série de factores de risco, como colesterol, hipertensão, e por outro lado a anorexia, para o aparecimento ou agravamento de condições de saúde desfavoráveis (Sode-Carlson et al., 2010; Moreira et al., 2007).

O principal objectivo da avaliação da composição corporal é determinar as quantidades de MG e MIG do organismo. Esta relação torna-se importante quando comparamos dois indivíduos com o mesmo peso e estatura e por conseguinte o mesmo índice de massa corporal - IMC, porém com CC diferentes. Neste sentido, o peso corporal não pode ser indicativo do estado de saúde do indivíduo como indicador estudado de forma isolado (King et al., 2010; Meeuwse, Horgan & Elia, 2010).

1.2 Pertinência do estudo

Este estudo procura aliar duas áreas essenciais e complementares no que toca à procura da saúde no seu estado mais pleno – composição corporal e resistência à insulina. Posto isto, este trabalho consiste então, em relacionar a composição corporal dos indivíduos com o fenómeno de resistência à insulina. Existem vários estudos que mostram que uma alimentação equilibrada e o exercício físico regular influenciam o estado de saúde do sujeito.

Procurou-se portanto, com este estudo, consciencializar os utentes da unidade de saúde familiar de Esposende a aliarem estas duas realidades no seu dia-a-dia, fazendo delas pontos fulcrais na fomentação de um estilo de vida saudável. Este trabalho aspira a ser um ensaio transversal pois, para além dos utentes do centro de saúde, pretende-se consciencializar toda uma comunidade académica.

Com base no acima exposto, julgamos estar justificada a pertinência deste trabalho de investigação.

II. REVISÃO DA LITERATURA

Parte I. Alimentação

2.1 A alimentação – uma perspectiva histórica

Segundo Malassis (1993), podemos distinguir três ideias alimentares: (a) a pré-agrícola e o nascimento da agricultura, (b) a idade agrícola e (c) a idade agro-industrial. Esta última começa no final do século XVII e marca a passagem da sociedade de pobreza em massa à globalização do consumo e da economia alimentar. A história da alimentação e a do desenvolvimento agrícola estão intimamente ligadas, pois o Homem, desde os primórdios da sua existência consome produtos agrícolas.

A epidemiologia nutricional tem ganho um acrescido reconhecimento. Alguns estudos de larga escala sobre a relação entre dieta alimentar e doença têm sido pioneiros para o desenvolvimento da área. O percurso alimentar desde a infância pode ter consequências sérias a nível da saúde a longo prazo. O crescimento, desenvolvimento e performance (física e intelectual) são também afectados pela alimentação (Spurway & Maclaren, 2007).

Na perspectiva de Flandrin & Montanari (1996), tal como uma má alimentação pode estar na base de doenças, uma terapia alimentar pode permitir recuperar desse estado de doença. Olhando para uma história evolutiva que compreende os últimos seis séculos da história europeia, verifica-se uma variação do fornecimento calórico global em regimes alimentares onde o aporte cerealífero teria ficado praticamente inalterado, enquanto que as proteínas e hidratos de carbono de origem vegetal foram substituídos pelos de origem animal, o que provocou uma modificação efectiva das substâncias nutritivas. Segundo um estudo levado a cabo por Thomas McKeown (s/d), concluiu que, na Europa e Estados Unidos da América, a taxa de mortalidade diminuiu nos séculos XVIII e XIX graças ao aumento das reservas alimentares, traduzindo-se numa alimentação mais regular e por conseguinte, numa melhor nutrição. Paradoxalmente à história alimentar da humanidade, no limiar do século XXI, verificam-se mortes por falta de alimentação ou carência nutritiva nos países subdesenvolvido, enquanto que nos desenvolvidos se verifica o inverso, onde indivíduos se submetem a dietas exaustivas, intervenções cirúrgicas no sentido de reparar os estragos causados pela sobrenutrição ou mesmo obesidade.

Existe hoje em dia uma fixação cultural em determinadas sociedades pelo culto da imagem do corpo, pelo glorificar da elegância, pela juventude e o talento. Embora não seja muito diferente do

que ao longo de gerações se tem perpetuado, a questão hoje coloca-se em saber até onde estão as barreiras da moral, da ignorância e do preço para atingir os objectivos desse culto.

2.2 Alimentação e Nutrição – diferenças conceptuais

Segundo Ferreira (1994) a alimentação define-se como o acto de fornecer ao organismo os alimentos de que necessita, sob a forma de produtos alimentares naturais, modificados ou ainda sintéticos. Este autor faz a distinção entre processos alimentares e processos nutritivos. O primeiro compreende as fases de escolha, preparação, distribuição por refeições e ainda a mastigação e deglutição dos alimentos. Mas por processos da nutrição refere a digestão e o transporte dos nutrientes às células, seguido do metabolismo e eliminação dos restos metabólicos. Ou seja, a nutrição corresponde aos fenómenos que se passam com os alimentos depois de ingeridos e que são independentes da vontade do indivíduo.

Para Malassis (1993), o alimento define-se como sendo qualquer substância utilizada para saciar a fome. O autor refere que não basta a substância ser nutritiva para se constituir como um alimento. Deve possuir três características fundamentais: *(a)* ser nutritiva, *(b)* apetecível e *(c)* habitual (consumido habitualmente por uma dada sociedade).

Os nutrientes separam-se habitualmente em macronutrientes (necessários na quantidade de gramas, por dia) são eles os HC, lípidos e proteínas e micronutrientes (os nutrientes que o organismo utiliza apenas na quantidade de miligramas por dia) (Ettinger, 2000; McArdle, Katch & Katch, 1994; Rocha, 2003).

Os HC, os lípidos e as proteínas, consumidos diariamente, garantem a necessidade energética para a manutenção das funções orgânicas tanto em repouso como durante o exercício físico nas suas mais diversas manifestações. Estes macronutrientes também assumem, de igual forma, um papel preponderante na manutenção da integridade funcional e estrutural do organismo (McArdle et al, 1994). Existem cerca de 50 substâncias essenciais para o normal funcionamento do organismo mas que não conseguem ser sintetizadas por este ou são sintetizadas mas em quantidades insuficientes, são conhecidas como nutrientes essenciais (Ferreira, 1994).

Parte 2. Composição Corporal

A CC, a par da distribuição da gordura corporal, aparece como uma das variáveis morfológicas da aptidão física relacionada com a saúde (Healy et al., 2010; Brodie e tal., 1998). Assume-se como uma forma muito importante para conhecer o indivíduo no que toca ao seu estado nutricional e à sua saúde em geral (Bonoro e tal., 2008). O mesmo autor refere que modificações nos valores de CC podem representar um sinal precoce de alguns processos patológicos tais como doenças cardiovasculares ou diabetes, fornecendo ainda dados relevantes sobre um leque de doenças agudas ou crónicas.

Subjacente ao processo de envelhecimento, aparecem algumas repercussões ao nível da CC pois o indivíduo passa por um processo de diminuição de água corporal total, da massa óssea, massa celular corporal e da MIG (Dey, et al., 2003; Sode-Carlsen et al., 2010)

O facto da avaliação da CC ter evoluído nos últimos tempos, atraiu a atenção de diferentes áreas como o aconselhamento nutricional e a caracterização morfológica de populações bem como, a prescrição de exercício (Sardinha, 1997).

O interesse na avaliação da CC iniciou-se no século XIX e aumentou no final do século XX devido à associação do excesso de gordura corporal com o aumento do risco em desenvolver doenças do tipo hipertensão arterial, diabetes tipo II, osteoartrite e certos tipos de cancro (Bhatnagar et al., 2010; Afsana et al., 2010). Por volta de 1998 a obesidade foi identificada como um factor de risco primário para o agravamento de doenças cardiovasculares. A sua prevalência tem vindo a crescer acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento (Filho e tal., 2006).

2.3 Distribuição da gordura corporal

A gordura corporal total encontra-se distribuída por dois grandes depósitos: a gordura armazenada ou de reserva e a gordura essencial (McArdle, Katch & Katch, 1985). A gordura de reserva consiste numa acumulação de tecido adiposo, distribuída por todo o corpo constituindo uma reserva nutricional e protectora. Inclui os tecidos adiposos que protegem os órgãos internos dos traumatismos (McArdle Katch & Katch, 1985), choques e variações de temperatura (Garganta, 2002). Segundo este último autor, esta reserva nutricional inclui, para além dos tecidos gordos que protegem os órgãos internos, o tecido adiposo subcutâneo. A gordura essencial encontra-se acumulada na medula dos ossos, no coração, fígado, pulmões, baço, rins, intestinos, músculos e tecidos ricos em lípidos dispersos por todo o sistema nervoso central (McArdle, Katch & Katch, 1985). Garganta (2002) ressalva ainda o seu papel determinante no crescimento e maturação, participando em funções orgânicas e fisiológicas como o transporte e armazenamento das vitaminas lipossolúveis, no ciclo menstrual e nos sistemas reprodutivo e nervoso, embora alguns autores refiram ser tecnicamente impossível estimar com precisão a gordura essencial (Sardinha, 1997).

Malina et al, (2004) explicam que para que haja um funcionamento orgânico eficaz, a percentagem de gordura corporal total (essencial e/ou de reserva), deve ser no mínimo de 12% para as mulheres e de 3% no homem. Sardinha (1997) dá-nos uma visão um pouco diferente destes valores referindo que, independentemente das populações que estudamos, desde o desportista de alta competição ao indivíduo sedentário, os valores mínimos saudáveis de gordura corporal situam-se aproximadamente em 9% na mulher e 5% no homem, sendo estes valores correspondentes à gordura essencial.

Heyward (2002) actualiza estes valores mínimos saudáveis de gordura corporal estimando-se em 12% para as mulheres mantendo o valor de 5% para os homens. Explica ainda que a média da percentagem de gordura corporal é de 15% para os homens e de 23% para as mulheres. O mesmo autor afirma ainda que o valor que situa o indivíduo em risco de doença é um valor de gordura corporal na ordem dos 25% para os homens e de 32% para as mulheres.

A distribuição da gordura corporal e, particularmente, a localização abdominal da gordura tem um enorme impacto sobre as doenças cardiovasculares (Hubert et al., 2009) por associar-se

com grande frequência a condições tais como dislipidemias, hipertensão arterial, resistência à insulina e diabetes que favorecem a ocorrência de eventos cardiovasculares (Healy et al., 2010; Ferreira et al., 2006; Wulan et al., 2010). O risco aumentado de mortalidade e morbidade associado à obesidade tem sido alvo de muitos estudos que tentam elucidar os aspectos da Síndrome Metabólica como consequência da obesidade (Zepter, Bornstein & Bornsteins, 2010; Wulan et al., 2010). A síndrome metabólica é caracterizada pelo agrupamento de factores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose/diabetes tipo 2, obesidade central (Bonora et al., 2008; Healy et al., 2010). O ganho ponderal de peso é um factor independente para o desenvolvimento da Síndrome Metabólica, embora nem todos os indivíduos obesos a apresentem (Martins & Marinho, 2003; Filho et al., 2006). Por outro lado, certas populações com baixa prevalência de obesidade apresentam elevado índice de Síndrome Metabólica e mortalidade cardiovascular (El-Mazny et al., 2010).

Segundo alguns autores (Mcardle et al., 1994; Vasconcelos, 2007), a obesidade pode ser classificada da seguinte forma: *(a) tipo 1*: excesso de gordura localizada proporcionalmente em todo o corpo (mais comum); *(b) tipo 2*: excesso de gordura localizada essencialmente na região subcutânea do tronco (andróide); *(c) tipo 3*: excesso de gordura localizada essencialmente na região subcutânea da parte inferior do corpo (ginóide); *(d) tipo 4*: excesso de gordura localizada essencialmente na região intra-abdominal (gordura visceral). De salientar que o acúmulo excessivo de gordura localizado na região subcutânea do tronco e abdómen (tipo 2 ou andróide) e, principalmente, aquele localizado na região intra-abdominal ou visceral (tipo 4), ambas constituindo a chamada “obesidade centrípeta”, demonstram as maiores associações com distúrbios, contribuindo nitidamente para o advento de um estado mórbido, caracterizado por um conjunto de sinais e sintomas acompanhados por uma gama de disfunções endócrino-metabólicas, que conduzem o seu portador à queda acentuada de qualidade de vida, além da possível mortalidade decorrente (síndrome metabólica), tais como diabetes mellitus, dislipidemia, resistência à insulina, hipertensão arterial, entre outras. (Filho et al. 2006; Sigulem et al., 2000; Silva et al., 2002).

Desta maneira, observa-se que, apesar de o acúmulo excessivo de gordura corporal correlacionar-se com disfunções da saúde, este apresenta malignidade menor ao se comparar com a obesidade de predominância central (Healy et al., 2010; Gharibeh et al., 2010; Horwich & Fonarow, 2010).

Os depósitos de gordura não se constituem de maneira uniforme por todo o corpo. As células de gordura localizadas ao redor da cintura e flancos e no abdómen são mais activas metabolicamente do que aquelas localizadas nas coxas e nádegas (Silva et al., 2002; Brodie et al., 1998)

2.4 Importância da avaliação da Composição Corporal

Torna-se cada vez mais importante avaliar-se a composição corporal, independentemente da idade, sexo, raça do indivíduo, dado que fundamentos estéticos e performances atléticas não são compatíveis com a saúde (Sardinha, 1997; Meeuwse et al., 2010). Desta forma, avaliar a CC vem como resposta a uma necessidade da sociedade contemporânea. Por isso, hoje em dia procuram-se desenvolver métodos simples e de baixo custo, e que manifestem validade nos seus resultados (Baptista, 2007).

A avaliação da composição corporal permite quantificar os principais componentes estruturais do corpo – músculo, osso e gordura. Alguns autores acrescentam que a massa óssea é composta essencialmente por minerais, água, proteínas e ácidos gordos; a massa muscular, composta por 72% de água, 20% de proteínas, minerais e ácidos gordos e a massa gorda, constituída entre 60% e 90% de ácidos gordos e água (Malina e tal., 2004).

Assim, existe uma necessidade clara de se avaliar a composição corporal em várias populações, e muitas razões pelas quais profissionais, clínicos e investigadores conduzem avaliações de composição corporal, entre elas (Silva et al., 2007; Tomoum et al., 2010; Brodie et al., 1998; Meeuwse; Horgan & Elia, 2010; Hubert & Allard, 2009):

- Monitorizar alterações de CC associadas ao envelhecimento e a determinados problemas de saúde, tais como a obesidade e a subnutrição;
- Monitorizar o processo de crescimento e de maturação proporcionando uma apreciação das mudanças da CC associadas ao envelhecimento;
- Estimar o peso corporal saudável intervindo na prescrição de exercício físico e dietas alimentares e avaliar essa intervenção nas alterações da CC;
- Identificar o risco de saúde associado ao excesso de gordura abdominal;

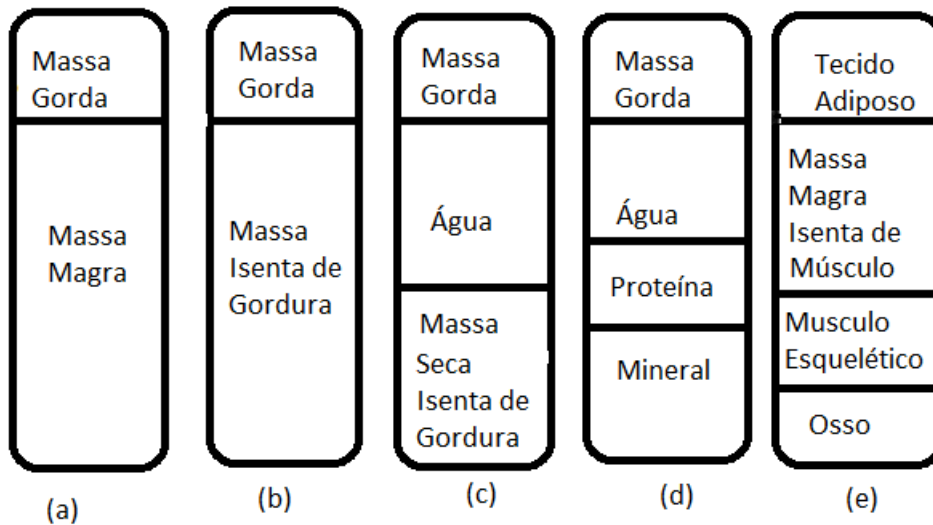
- Monitorizar crescimento, desenvolvimento, maturação e modificações na CC relacionadas com a idade;
- Estimar o peso corporal para atletas que praticam desporto de rendimento e que utilizam classificações por peso corporal (ex: culturismo, luta...);
- Monitorizar o crescimento das crianças e jovens e identificar o risco de sobrepeso ou subnutrição;
- Determinar o peso ideal tendo em conta a saúde e a performance física e desportiva;
- Consciencializar a população para o risco associado a uma percentagem de gordura corporal exagerada ou reduzida.

Ciolac & Guimarães (2004), voltam a referir as funções da CC ligadas à estimação do peso corporal, na formulação de recomendações dietéticas e prescrição de exercício, especialmente para indivíduos obesos.

2.5 Modelos de referência para a avaliação da Composição Corporal

Sardinha (2007) apresentam-nos cinco modelos de referência para a avaliação da composição corporal, sendo dois bicompartimentais, um tricompartmental e dois tetracompartimentais.

Figura n.º 1 - Modelos bicompartimentais, tricompartimentais e tetracompartimentais da composição corporal.



(a) - Modelo Bicompartimental; (b) - Modelo Bicompartimental; (c) - Modelo Tricompartimental; (d) - Modelo Químico Tetracompartimental; (e) - Modelo Anatómico Tetracompartimental.

Determinar a composição corporal significa quantificar os principais componentes do corpo humano. As avaliações da composição corporal envolvem a quantificação das contribuições relativas das principais estruturas do corpo humano. O nosso corpo é composto por uma variedade de estruturas, incluindo massa muscular, osso, gordura, sangue e outros tipos de fluidos e tecidos (Brodie et al., 1998; Tomoum, et al., 2010). A avaliação da composição corporal recai maioritariamente nos modelos de dois compartimentos, baseados na premissa de que o peso corporal total de uma pessoa é reflectido na soma do peso da massa gorda mais o peso da massa corporal magra (Brodie et al., 1998). Contudo, existem outros modelos de avaliação da composição corporal. Assim, o estudo da CC envolve a análise do peso corporal em dois ou mais compartimentos, usando modelos anatómicos (oxigénio, carbono, hidrogénio, entre outros), moleculares (água, proteínas, minerais, glicogénio e lípidos), celulares (fluidos intra e extra celulares e sólidos), anatómicos (tecido muscular, visceral, ósseo e adiposo) e do corpo no seu global (Silva, 2002; Vasques et al., 2009).

Como anteriormente foi referido, o modelo de dois compartimentos é o modelo com maior aplicação no estudo da composição corporal, o qual divide o peso corporal em massa gorda (MG) e massa isenta de gordura (MIG). O modelo dos três compartimentos corresponde ao peso corporal dividido em três compartimentos, sendo eles, MG, ACT e MIG na componente mineral, sendo a

água corporal total a maior componente do peso corporal localizando-se maioritariamente no tecido magro. Relativamente ao modelo dos quatro compartimentos, este é uma extensão do modelo anterior, devido ao aparecimento de técnicas de avaliação do tecido ósseo. Desta forma, a componente mineral da MIG é fraccionada em massa mineral óssea e residual. Assim, o peso corporal corresponde ao somatório entre a ACT, massa mineral óssea e residual e massa gorda. Um outro modelo de avaliação denominado modelo dos multicompartimentos, relaciona-se principalmente com o facto de todos os modelos incluírem a MG, a qual merece uma maior ênfase uma vez que o seu excesso constitui um factor de risco para a saúde (Filho et al., 2006; Silva et al., 2007).

A massa gorda compreende o tecido adiposo e os lípidos essenciais e ao contrário do que se pensa, um mínimo de gordura corporal é essencial para funções orgânicas como a protecção dos órgãos vitais contra choques, isolamento térmico, produção hormonal e reserva energética (Mattar, 1998; Pereira, Francischi & Júnior, 2003). A massa corporal magra é composta pelos músculos, ossos e órgãos vitais, sendo a principal responsável pelo consumo calórico diário, pois a musculatura constitui-se no elemento quimicamente activo do organismo (Mattar, 1998; Sigulem, Devincenzi & Lessa, 2000).

2.6 Métodos de referência para a avaliação da Composição Corporal

Muitos métodos são utilizados na determinação da avaliação corporal, variando consideravelmente na sua exactidão, instrumentos necessários e a sua praticabilidade.

Actualmente, existem estudos que citam os diferentes modelos teóricos que estão na base do estudo da avaliação corporal, distinguindo-se em MD e MI.

Os métodos laboratoriais (directos e indirectos) requerem equipamentos sofisticados e por esse motivo são mais precisos mas também implicam maiores custos. São essencialmente utilizados na validação de outras técnicas, como por exemplo, Antropometria e BIA (Baptista, 2007).

Os MD são baseados na análise química de cadáveres humano, onde o avaliador manipula directamente os diversos tecidos do corpo “*in vivo*” (Brodie et al., 1998; Heyward, 2002; Garganta, 2002). A dissecação de cadáveres é a única metodologia considerada directa. Neste método procede-se à separação dos diversos componentes estruturais do corpo humano.

Os MI são aqueles em que não há manipulação dos componentes separados, mas utilizam-se princípios químicos e físicos que visam a extrapolação das quantidades de gordura e de massa magra. Entre os métodos indirectos, a Pesagem Hidrostática tem sido considerada como referência para a avaliação de métodos duplamente indirectos. Contudo, os MI variam com o grau de especificidade do estudo e baseiam-se em diferentes modelos. Assim consideramos como fazendo parte destes MI a Densitometria, DEXA, Ultra-sons, TAC, Imagem por Ressonância Magnética, entre outros (Heyward, 2002; Brodie et al., 1998).

Embora fornecendo informação válida, Leman e tal. (2003), entendem que estas técnicas são dispendiosas, requerem um alto nível de conhecimento técnico e não são aconselhadas na maior parte dos casos clínicos. Os métodos não laboratoriais ou duplamente indirectos, embora menos fiáveis que os métodos laboratoriais, são mais económicos e mais simples a nível de aplicação. Os métodos duplamente indirectos são baseados em análises químicas e físicas que surgem a partir de métodos indirectos e que se encontram devidamente validados. De entre estes métodos, os mais utilizados em estudos de campo são, nos dias de hoje, a BIA e a Antropometria (Brodie et al., 1998; Hubert & Allard, 2009).

Devido ao baixo custo operacional e à relativa simplicidade de utilização, os métodos antropométricos são aplicáveis a grandes amostras e podem proporcionar estimativas nacionais e dados para análise de mudanças. A predição da composição corporal através da Antropometria utiliza medidas relativamente simples como massa, estatura, perímetros, diâmetros ósseos e pregas cutâneas (Brodie et al., 1998; Vasques e t al., 2009). Quando o objectivo é estimar somente a percentagem de gordura corporal, as medidas mais utilizadas são as pregas cutâneas bem como os perímetros.

No que diz respeito à BIA, esta é uma técnica que tem vindo a ganhar destaque por ser de fácil operação, relativamente confiável, portátil, podendo ser potencialmente usada no cálculo das estimativas da gordura corporal. Baseia-se no conceito de que o fluxo eléctrico é facilitado através do tecido hidratado e da água extra celular em comparação com o tecido adiposo (Meeuwse, Horgan & Elia, 2010; Erceg et al., 2010).

2.6.1 BIA

O termo impedância significa oposição (resistência) à passagem da corrente eléctrica, e está inversamente relacionada à condutividade eléctrica (Brodie et al., 1998; Mattar, 1998).

Todos os materiais, orgânicos e não-orgânicos, oferecem uma determinada resistência ao fluxo da corrente eléctrica, sendo que esta resistência é inversamente proporcional ao nível de hidratação e de electrólitos contidos no material. De uma forma bem simplista, podemos imaginar a água como boa condutora eléctrica e com baixa impedância (Mattar, 1998; Rieken et al., 2010). Posto isto, a premissa básica por trás deste procedimento diz que o volume de MG no organismo será proporcional à actividade eléctrica condutora do corpo (Mattar, 1998).

Três características fundamentais podem descrever as propriedades eléctricas dos organismos vivos, sendo elas, a voltagem, corrente e impedância (Valhalla Scientific, 1992; Brodie et al., 1998). A determinação da voltagem nos organismos vivos tem sido vantajosa nos trabalhos que estudam as propriedades dos nervos e das células musculares. A medida do fluxo da corrente nos tecidos vivos é um procedimento comum nos sistemas biológicos e a sua aplicação é um instrumento de pesquisa no aspecto clínico (Nyboer, 1950) Desde o surgimento da BIA, na década de 60 que equações têm sido desenvolvidas, baseadas na idade, sexo, nível de gordura corporal, raça e nível de actividade física, no sentido de estimar a MG e MIG de diferentes grupos. A BIA tem potencial para ser utilizada em estudos no âmbito da nutrição e da saúde, tendo sido validada em populações de crianças e adultos (Leman e tal., 2003; Erceg et al., 2010).

Funciona através da passagem de uma corrente eléctrica através do organismo utilizando os fluidos extra e intracelular como condutores e as membranas celulares como condensadores (Brodie et al., 1998; Erceg et al., 2010). Sensores medem o nível de resistência (R) (que se opõe à corrente) e a reactância (X_c) (oposição adicional do efeito capacitante das membranas celulares e das interfaces dos tecidos). A impedância (Z), a frequência oposta dependente do fluxo da corrente, é um composto de R e X_c . A relação entre X_c e R em circuitos é dada pelo ângulo de fase (PA), arco de tangente de X_c/R (Mattar, 1998).

Em suma, a MIG actua como um bom condutor de corrente eléctrica, pois contém na sua maioria água (90%) e electrólitos, enquanto a MG é um mau condutor pois contém pouca água (14-22%) desacelerando a velocidade da corrente. Esta corrente é de tal forma fraca que o indivíduo que está a ser avaliado não a sente (Brodie et al., 1998).

2.6.1.1 Aplicações do método de Bio Impedância

Para a realização do teste de BIA, são digitados no respectivo aparelho, a idade, sexo, estatura e peso que, associados ao valor de bio resistência medido, fornecerá os valores de massa gorda, percentagem de gordura, massa magra, água corporal total e metabolismo energético basal, além de recomendações ideais de peso corporal e gordura total (Matta, 1998; Brodie e tal., 1998;). O avaliado deve estar deitado numa maca em decúbito dorsal, numa posição confortável e relaxado, bem como não deve estar em contacto com peças metálicas, nem com fluidos. As pernas devem estar bem afastadas e as mãos abertas. Todas as medições devem ser realizadas com o indivíduo em repouso durante pelo menos 10 minutos, com o intuito de se reduzir possíveis erros nas alterações da distribuição do fluído corporal (Matta, 1998; Silva, 2007).

Os eléctrodos são aplicados no hemisfério, de acordo com a prática estandardizada, sendo por isso colocados dois eléctrodos no pé direito e dois eléctrodos na mão direita (Silva, 2007).

Por se basear em um princípio eléctrico, o método de BIA é muito sensível às variações do estado hídrico do avaliado. O álcool, a cafeína e a actividade física têm acção diurética, o que pode causar uma leitura de Bio-resistência muito elevada, superestimando assim a gordura corporal. Uma refeição pesada também pode influenciar o teste alterando o peso corporal do indivíduo (Matta, 1998; Silva, 2007).

Para se obter uma boa precisão de medida deve-se seguir algumas recomendações, tais como: (a) evitar consumo de álcool e cafeína nas 48 horas anteriores; (b) não realizar actividade física nas últimas 12 horas e evitar refeição pesada 4 horas antes; (c) não tomar diuréticos 7 dias antes do teste, excepto no caso de indivíduos hipertensos, que devem estar sob controlo médico; (d)

evitar realizar o teste no período pré-menstrual; (e) não realizar o teste em portadores de pacemaker (contra-indicação absoluta) e grávidas (contra-indicação relativa); (f) factores como nefropatias, hepatopatias e diabetes, podem também influenciar o resultado da avaliação (Mattar, 1998; Silva, 20087; Brodie, 1998).

Um outro método mais recente que utiliza o mesmo princípio da Bio impedância é a *bio impedância vertical*, também denominada de *Tanita*. Trata-se de uma balança com eléctrodos situados na superfície, que mede simultaneamente o peso e a impedância, e a partir desses dados, juntamente com altura e sexo introduzidos manualmente, calcula-se a gordura corporal, utilizando equações padronizadas (Sigulem et al., 2000).

2.6.2 Antropometria

Os avanços científicos verificados nas últimas décadas têm demonstrado a grande influência da nutrição sobre as dimensões físicas e a composição global do corpo humano, sobretudo em relação ao processo de crescimento e desenvolvimento. Nesse sentido, as medidas antropométricas têm sido transformadas, universalmente, em importantes indicadores do estado nutricional de indivíduos e de populações (Vasconcelos, 2007).

Vasconcelos (2007) referênciava no seu livro que segundo Jelliffe (S/D), a antropometria constitui-se num método de investigação científica em nutrição que se ocupa da medição das variações nas dimensões físicas e na composição global do corpo humano em diferentes idades e em distintos graus de nutrição.

Segundo Coitinho (1988), a antropometria investiga as variações nas dimensões físicas e na composição geral do corpo humano, a partir de exames ou medições individuais, e o “somatório” das investigações individuais possibilita uma indicação do estado nutricional da comunidade ou população.

Embora as técnicas de avaliação da composição corporal tenham sido sistematizadas há pouco tempo, há indícios que a preocupação com o tipo físico e com a composição do corpo são antigas (Petroski, 1995).

Já na antiguidade, na Grécia, a educação da juventude era ligada á preparação física, onde o importante era a robustez e “endurecimento” do corpo, com o objectivo de preparar-se para guerras e conquistas. A finalidade biológica era desconhecida, embora os homens já se preocupassem com forma e proporções corporais que permitissem vencer guerras e desafios (Petroski, 1999).

O navegador italiano, Marco Pólo, ao longo das suas viagens, constatou entre 1273 e 1295, que havia diferenças de estatura e tamanho entre as diversas raças, povos e culturas existentes (Petroski, 1999).

Os egípcios foram os primeiros a darem informações antropométricas curiosas, relacionadas á proporção entre o todo e as partes do corpo, onde descreviam referências sobre o “tipo ideal” para atletas olímpicos. Acreditavam que a simetria e a proporcionalidade das dimensões vertical e horizontal do corpo humano estavam relacionados a um bom estado de saúde, enquanto a assimetria e as proporções impróprias eram ambas tidas como reflexo de saúde precária e causa potencial de doenças (Tritschler, 2003).

Através da arte e após dez anos de movimento renascentista, Leonardo da Vinci elaborou um desenho onde já evidenciava detalhes sobre músculos e articulações, caracterizando ainda as proporções do corpo humano. Ainda neste período, Miguel Ângelo distinguiu os músculos por intermédio de sinais convencionais, uma vez que desconhecia os seus nomes e para os quais ainda não fora estabelecida diferenciação ou terminologia existentes (Petroski, 1995).

O termo antropometria foi utilizado pela primeira vez em 1659 na tese de graduação do alemão Sigismund Elsholtz intitulada “Antropometria: dá mútua proporção dos membros do corpo humano – questões actuais de harmonia” (Petroski, 1999).

Em 1841, Quetelet aplicou métodos estatísticos nas pesquisas envolvendo seres humanos para explicar fenômenos biológicos, a distribuição das medidas em forma de sino, possibilitando assim analisar as medidas antropométricas. Criou em 1871 o que hoje conhecemos por IMC – Índice de Massa Corporal. (Petroski, 1999).

Nas últimas duas décadas do século XIX, o interesse em antropometria declinou, enquanto estudos em testes de força aumentou. Actualmente, os testes de força, empregam vários tipos de instrumentos, nomeadamente dinamómetros, tensiómetros de cabo e máquinas isocinéticas, e requer que o avaliado erga cargas máximas de pesos. (Tritschler, 2003).

Os primeiros estudos mencionando aspectos da composição corporal que fraccionam o peso corporal em peso de gordura, peso ósseo e peso muscular, começam um pouco mais tarde, a partir do século XX (Guedes, 1998).

As medidas antropométricas são, sem dúvida, dentre os métodos de avaliação da gordura corporal, os mais amplamente utilizados na avaliação da composição corporal. O Índice de Massa Corporal é empregado para classificação dos graus de obesidade que, em estudos epidemiológicos, associam-se a um risco crescente de morbi-mortalidade. Todavia, o IMC é limitado para determinar qual dos “componentes” corporais (por exemplo, massa gorda ou massa magra) encontra-se alterado, dificultando a diferenciação entre o sobrepeso com excesso de gordura daquele com hipertrofia da massa muscular, como é o caso de atletas, e ainda, na vigência de excesso de gordura corporal, é incapaz de avaliar a distribuição do tecido adiposo. Devido a estas limitações, por exemplo alguns estudos relatam populações com baixo IMC mas com alta prevalência da síndrome metabólica, questionando o uso exclusivo deste índice na classificação do risco cardiovascular em indivíduos obesos. O valor do IMC é obtido a partir do quociente entre o peso em quilogramas e o quadrado da altura em metros (kg/m^2).

Dentre os métodos antropométricos propostos para analisar a distribuição central da gordura corporal, destacam-se as pregas cutâneas (geralmente interpretadas em conjunto), a circunferência da cintura, a razão cintura -quadril entre outros. Somatórias de pregas cutâneas são habitualmente empregadas para quantificar a gordura corporal (Filho et al., 2006; Sigulem et al., 2000).

2.6.2.1 Pregas cutâneas

A antropometria é a ciência que estuda as medidas de tamanho, peso e proporções do corpo humano. Essas medidas são utilizadas nas áreas que estudam a composição corporal, em ciência do exercício e na medicina desportiva, onde são empregues técnicas, com a finalidade de prever a densidade e a percentagem de gordura corporal (Brodie et al., 1998). Devido ao baixo custo operacional e à relativa simplicidade de utilização, os métodos antropométricos são aplicáveis a grandes amostras e podem proporcionar estimativas nacionais e dados para análise de mudanças (Brodie et al., 1998; Tomoum et al., 2010).

A predição da composição corporal através da Antropometria utiliza medidas relativamente simples como massa, estatura, perímetros, diâmetros ósseos e espessura das pregas cutâneas. Quando o objectivo é estimar somente a percentagem de gordura corporal, as medidas mais utilizadas são as pregas cutâneas (Tomoum et al., 2010; Hubert et al., 2009). A Antropometria pode ser usada para identificar indivíduos em risco de doença, sendo indicada para pesquisas epidemiológicas de larga escala e propósitos clínicos. (Sigulem et al., 2000; Rieken et al., 2010).

Os valores antropométricos representam, no nível individual ou de populações, o grau de ajustamento entre o potencial genético de crescimento e os factores ambientais favoráveis e nocivos. O padrão antropométrico ideal seria aquele obtido de populações ou grupos étnicos cujos indivíduos tivessem usufruído a oportunidade de desenvolver, plenamente, o seu potencial de crescimento. Neste sentido, utilizam-se os resultados estatísticos obtidos de populações das áreas desenvolvidas do mundo, ou nas regiões subdesenvolvidas, dos grupos humanos de elevado padrão socioeconómico, que provavelmente tiveram melhor oportunidade de cumprir as suas possibilidades genóticas de crescimento (Sigulem, Devincenzi & Lessa, 2000).

Dentre o número quase ilimitado de medidas corporais possíveis, devem escolher-se aquelas de execução mais simples, rápidas, reprodutíveis e inócuas, que possam proporcionar a informação máxima sobre o estudo da composição corporal ou o problema nutricional investigado. As medidas mais frequentemente utilizadas têm por objectivo determinar a massa corporal, expressa pelo peso; as dimensões lineares, especialmente a estatura; a composição corporal e das reservas de energia e

proteínas, estimadas pelos principais tecidos moles superficiais: a gordura subcutânea e a massa muscular (Brodie et al., 1998; Sigulem, Devincenzi & Lessa, 2000).

As medidas da espessura das pregas cutâneas no procedimento da análise da composição corporal, estão alicerçadas na observação de que grande proporção da gordura corporal encontra-se localizada no tecido subcutâneo, e, dessa forma, medidas quanto á sua espessura servem como indicador da quantidade de gordura localizada naquela região do corpo (Brodie et al., 1998; Hubert & Allard, 2009). Em virtude da espessura da pele representar apenas cerca de 1,8 mm, a maioria da espessura da prega é representativa de gordura subcutânea. Pesquisas demonstram que a gordura subcutânea, avaliada pelo método das pregas cutâneas em doze locais, é similar ao valor obtido nas imagens de ressonância magnética (Heyward, 2000). A medição das pregas cutâneas possui uma elevada correlação com os outros meios mais sofisticados de avaliação da composição corporal. Para além disto, constitui uma alternativa simples, menos dispendiosa e precisa (Brodie et al., 1998; Vasques et al., 2009). Para alguns autores a espessura das pregas subcutâneas quer no braço (tricipital) quer no tronco (subescapular), permitem uma avaliação mais específica para a obesidade ou excesso de peso, do que a utilização isolada do Índice de Massa Corporal (Sigulem, Devincenzi & Lessa, 2000). Como a disposição da gordura localizada no tecido subcutâneo não se apresenta de forma uniforme por todo o corpo, as medidas de espessura das pregas cutâneas são realizadas em várias regiões, na tentativa de se obter uma visão mais detalhada quanto á sua disposição (Guedes & Guedes, 1998).

No que diz respeito às estratégias de interpretação, as medidas podem ser analisadas de duas formas. Uma delas é o seu envolvimento em equações de regressão, com a finalidade de prever valores de densidade corporal e, posteriormente, o de gordura em relação ao peso corporal (Silva, 2007; Brodie et al., 1998). Uma segunda estratégia é considerar os valores de espessura das dobras de diferentes regiões anatómicas separadamente, procurando oferecer informações quanto á distribuição relativa da gordura subcutânea de cada região do corpo, permitindo assim conhecer o padrão de distribuição do tecido adiposo pelas diferentes regiões do corpo, considerando a existência de que nem sempre todos os depósitos de tecido adiposo subcutâneo são semelhantes quanto á sua plasticidade e á contribuição para o risco de saúde resultado do excesso de gordura corporal (Filho *et al.*, 2006; Hubert et al., 2009; Healy et al., 2010).

Os pontos anatómicos para a realização das medidas das pregas cutâneas, compreendem as regiões do bíceps, tríceps, subescapular, abdominal e supra-ílica.

No que se refere às técnicas de medida e com a finalidade de se obter uma uniformização dessas mesmas técnicas, especialistas e investigadores na área da antropometria desenvolveram procedimentos padronizados:

- Realizar as medidas sempre no lado direito do corpo, estando o avaliado numa posição cómoda e com a musculatura relaxada, em posição antropométrica. Esta posição é tomada de pé, com a cabeça voltada para a frente. Os membros superiores devem estar pendentes com as mãos em extensão completa, apoiadas sobre as coxas. Os pés devem estar unidos pelo calcanhar e afastados á frente. O peso do corpo deve estar igualmente distribuído pelos dois pés;
- Identificar e marcar cuidadosamente o ponto anatómico correspondente á prega cutânea;
- Definir o tecido adiposo e subcutâneo do tecido muscular, através dos dedos polegar e indicador;
- Fazer a pega da prega cutânea a um centímetro do ponto anatómico;
- Manter a prega cutânea elevada enquanto se está a realizar a medida;
- Aplicar a borda superior do compasso perpendicular á prega cutânea e a cerca de um centímetro abaixo do ponto exacto do reparo;
- Soltar a pressão das hastes lentamente;
- Aguardar por volta de quatro segundos após soltar a pressão das hastes do compasso para que a leitura da medida seja realizada (Guedes & Guedes, 1998; Petroski, 1995; Silva, 2007).

As pregas cutâneas relacionam-se de forma diferente com a gordura corporal total e com a percentagem de gordura em função do local de medição. Assim, a prega cutânea subescapular

relaciona-se bem com a gordura corporal total, enquanto a prega do tríceps apresenta melhor correlação com a percentagem de gordura corporal, especialmente no sexo masculino, e é a prega cutânea de maior validade sendo um bom indicador de reserva energética, bem correlacionada com gordura corporal e dispondo de referências para todas as idades (Marshall et al., 1991; Filho et al., 2006; Sigulem et al., 2000). Segundo alguns autores, também em estudo de validação de indicadores antropométricos para crianças e adolescentes de 7 a 14 anos, demonstraram que a soma das 4 pregas comumente avaliadas (tríceps, bíceps, subescapular e suprailíaca) foi a que apresentou melhor sensibilidade para diagnóstico da obesidade, para ambos os sexos, porém com menor especificidade. (Marshall et al., 1991).

No entanto, este método apresenta algumas limitações nomeadamente (a) a necessidade de avaliadores altamente treinados, pois erros são comuns quando esta exigência não é plenamente satisfeita, dificultando a sua reprodutibilidade, (b) uma outra limitação está relacionada com o grau de obesidade, já que é extremamente difícil a aferição de pregas em grandes obesos, tendo em conta a elevada quantidade de gordura e conseqüentemente a elevada quantidade de pele necessária para aferir a prega cutânea (Zemel et al., 1997; Sigulem e tal., 2000) (c) as variações na quantidade e distribuição do tecido adiposo, decorrente de factores como idade, sexo, genética, clima, dieta, etnia e actividade física, (d) a precisão dos instrumentos (Heyward & Stolarczyk, 200; Lohman, 1986; Sichieri et al., 1999; Vasconcelos, 2007).

2.6.2.2 Perímetros

A composição corporal pode ser estimada a partir de circunferências, ou perímetros, medidas com uma simples fita métrica. As medidas de perímetros são mais úteis para determinar padrões de distribuição de gordura numa pessoa, identificar mudanças no padrão de gordura de um indivíduo ao longo do tempo e classificar os indivíduos dentro de um grupo de acordo com a gordura corporal. Este método de medição é baseado no entendimento de que é mais provável encontrar tecido gordo em pontos corporais como o abdómen, anca e coxas, enquanto é mais provável encontrar os tecidos musculares em pontos como o antebraço e bíceps (Tritschler, 2003).

As medidas dos perímetros em regiões específicas do corpo representam um método antropométrico alternativo para a análise da composição corporal. As medidas de circunferências

apresentam as mesmas vantagens de simplicidade, facilidade e aceitabilidade das espessuras das pregas cutâneas, contudo tem sido demonstrada a sua fragilidade como método de avaliar a gordura corporal, em razão dos valores incluírem outros tecidos e órgãos além do tecido adiposo (Guedes & Guedes, 1998).

A circunferência da cintura é o método mais referenciado na literatura para avaliar a adiposidade visceral, havendo sugestões de pontos de referência associados a maior risco cardiovascular. Aliás, todas as propostas de critérios de diagnósticos para a síndrome metabólica levam em consideração a obesidade abdominal (Filho et al., 2006; Bonora et al., 2008; Healy et al., 2010). Os valores da circunferência da cintura de 88 centímetros para mulheres e 102 centímetros para homens, associados à presença de risco cardiovascular muito elevado, integram os critérios do *National Cholesterol Education Program* (NCEP-ATPIII) (Filho et al., 2006). Actualmente, os níveis estabelecidos pela *International Diabetes Federation* (2006) são de 94 cm para homens e 80 cm para mulheres, na população europeia, além de propor valores de referência diferentes para cada etnia (Filho et al., 2006; Healy et al., 2010). Na verdade, parece haver uma diferença racial na relação entre distribuição de gordura e síndrome metabólica. Alguns autores descrevem que negros e brancos com a mesma quantidade de gordura visceral teriam riscos metabólicos diferentes (Albu et al., 1997; Filho et al., 2006). A razão cintura - quadril faz parte dos critérios de diagnósticos para a síndrome metabólica, contudo esta medida tem vindo a perder espaço, segundo alguns autores, para a circunferência da cintura, que, por se tratar de uma única medida, estaria menos sujeita à variabilidade na mensuração das características raciais (Molarius & Seidell (1998).

Alguns pesquisadores em medidas de circunferências, alertam que as equações para prever a percentagem de gordura corporal a partir de circunferências são específicas para certas populações e não deveriam ser utilizadas por pessoas que tenham participado em treinos físicos ou praticados desportos vigorosos. Defendem também que certas equações podem suscitar dúvidas ou até acarretar problemas quando aplicadas a pessoas que sejam muito gordas ou muito magras (Tritschler, 2003).

No entanto, se o avaliador tomar cuidado para localizar a fita apropriadamente e aplicar a quantidade recomendada de tensão, as medidas de circunferências podem ser altamente fidedignas e objectivas. Por isso deve ser utilizada uma fita métrica flexível, mas não elástica e estreita. É

preferível utilizar um mecanismo com mola de retracção de forma que possa ser aplicada uma tensão constante durante as medidas. A fita deve ser acomodada ao redor da parte do corpo sem apertar a pele ou comprimir o tecido adiposo subcutâneo. O posicionamento incorrecto da fita métrica reduz validade e a fidedignidade. A fita deve ser colocada perpendicularmente ao eixo longo do corpo e paralela ao chão (Silva, 2007).

2.6.2.3 Índice de Massa Corporal (IMC)

Nos últimos anos, o IMC tem sido usado e indicado com critério de diagnóstico nutricional tanto na prática clínico-nutricional quanto em estudos epidemiológicos de base populacional. O seu uso tem sido observado em todas as faixas etárias dos distintos ciclos de vida, da infância à senilidade, com excepção dos menores de dois anos de idade. Caracteriza-se como um indicador do estado nutricional actual, inicialmente usado em avaliação nutricional de adultos, sendo particularmente indicado e apropriado no diagnóstico de situações de sobrepeso/obesidade (Vasconcelos, 2007).

O IMC é calculado a partir das variáveis peso e estatura, usando-se a equação:

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / \text{Estatura (m)}^2$$

Por se tratar de um índice constituído pelas variáveis peso e estatura consequentemente, também sofre influência das variáveis idade e sexo. Sendo assim, nos distintos ciclos de vida, são observadas variações nos valores do IMC de acordo com a idade em ambos os sexos. Neste sentido, diversos estudos têm demonstrado o comportamento das variações do IMC ao longo do processo de crescimento. Do nascimento ao final do primeiro ano de vida, considerado o momento mais de mais rápido crescimento corporal, em ambos os sexos, observa-se o período de maior aumento do IMC. Entre o primeiro e o segundo ano de idade, observa-se uma ligeira redução dos valores do IMC, para em seguida ocorrer uma estabilização até início da puberdade. Na puberdade verifica-se novo período de aumento dos valores do IMC. Ao longo da idade adulta (20 a 60 anos), sobretudo a partir

dos 25 anos, estudos apontam uma tendência de aumento nos valores médios do IMC, em ambos os sexos, correspondendo a aproximadamente uma unidade de IMC para cada década de idade. Na população idosa (acima de 60 anos), observa-se inicialmente a manutenção da tendência de aumento dos valores médios de IMC em ambos os sexos entre 60 e 70 anos. Depois dos 70 anos de idade, observa-se uma tendência de diminuição dos valores médios em ambos os sexos. Quanto às variações relacionadas ao sexo, em todas as idades e estágios fisiológicos, o IMC apresenta valores superiores no sexo masculino, fenômeno mais evidente no decorrer da puberdade e na idade adulta (Rolland-Cachera et al., 1991; Vasconcelos, 2007).

Tal como outro qualquer método de avaliação da composição corporal o IMC apresenta vantagens e desvantagens. O IMC apresenta as vantagens de ser um procedimento não invasivo, de fácil obtenção, boa precisão e confiabilidade. Além disso, vários estudos têm demonstrado alta correlação do IMC com outros índices antropométricos tais como: estatura, dobra cutânea tricipital, dobra cutânea subescapular, dobra cutânea supra-ilíaca, somatório das dobras, área de gordura braquial e circunferência braquial. Sendo assim, entre outros índices antropométricos que utilizam as medidas de peso e estatura, o IMC tem sido considerado o melhor e mais usado procedimento para verificação de gordura corporal (Klipstien-Grobusch et al., 1997; Guo et al., 1999; Vasconcelos, 2007).

Por outro lado, por expressar as alterações globais que podem ocorrer no conjunto dos constituintes corporais, não precisando quais os componentes orgânicos que estão a ser afectados, o uso do IMC apresenta algumas limitações clínicas. No diagnóstico de sobrepeso e/ou obesidade, por exemplo, o aumento da quantidade de Kg/m^2 pode ocorrer tanto pela elevação da quantidade de tecido adiposo (massa gorda), como pela elevação da quantidade de tecido muscular (massa magra). Por sua vez, no diagnóstico de baixo peso (magreza ou desnutrição), a redução da quantidade de Kg/m^2 pode estar associada, de forma isolada ou simultânea, à diminuição de massa magra, massa gorda, massa óssea e água. Além disso, o valor de IMC pode apresentar-se alto em função da densidade muscular, óssea ou edema, e não apenas em função da densidade de gordura corporal. Ou seja, o uso isolado do IMC não possibilita a distinção entre massa de gordura e massa magra, dificultando a diferenciação entre o sobrepeso e a hipertrofia muscular (Anjos, 1992; Vasconcelos, 2007).

2.7 Factores de risco cardiovascular

Quando se pretende o estudo da CC e um indivíduo ou de uma população, deve-se levar em linha de contra, entre outros factores, os factores de risco para as doenças cardiovasculares. Existem inúmeras razões pelas quais deve haver um forte empenho na luta contra as doenças cardiovasculares, nomeadamente, o facto de estas representarem a principal causa de morte no nosso país e são também uma importante causa de incapacidade. Devem-se essencialmente à acumulação de gorduras na parede dos vasos sanguíneos – aterosclerose – um fenómeno que tem início numa fase precoce da vida e progride silenciosamente durante anos, e que habitualmente já está avançada no momento em que aparecem as primeiras manifestações clínicas. As suas consequências mais importantes – o enfarte do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a morte – são frequentemente súbitas e inesperadas. A maior parte das doenças cardiovasculares resulta de um estilo de vida inapropriado (sedentarismo) e de factores de risco modificáveis (alimentação, tabaco). Assim, o controlo dos factores de risco é uma arma potente para a redução das complicações fatais e não fatais das doenças cardiovasculares (Ministério da Saúde; Zepter et al., 2006; Haffner & Miettinen, 1997).

Os hábitos de vida adoptados por grande parte da população, como o sedentarismo, a falta de actividade física diária, uma alimentação desequilibrada ou o tabagismo, constituem hoje factores de risco a evitar.

Assim de um modo geral, doença cardiovascular é um termo genérico que designa todas as alterações patológicas que afectam o coração e/ou os vasos sanguíneos. No termo inclui-se a doença cardíaca coronária (patologia que afecta os vasos sanguíneos que irrigam o coração), a hipertensão e a arteriosclerose. No que diz respeito aos seus factores de risco, a idade e a história familiar encontram-se entre as condições que aumentam o risco de uma pessoa vir a desenvolver doenças no aparelho cardiovascular (Ministério da Saúde). Contudo, existe um outro conjunto de factores de risco individuais sobre os quais podemos influir e modificar e que estão, sobretudo, ligados ao estilo e ao modo de vida actual.

2.7.1 *Hábitos tabágicos*

Considerado o factor de risco mais importante na União Europeia, estando relacionado a cerca de 50 por cento das causas de morte evitáveis, metade das quais devido á Aterosclerose.

Os efeitos nocivos do tabaco são cumulativos, quer no que se refere ao seu consumo diário quer ao tempo de exposição. O risco aumenta quando a exposição se inicia antes dos 15 anos de idade, em particular para as mulheres, uma vez que o tabaco reduz a protecção relativa aparentemente conferida pelos estrogénios. As mulheres que recorrem á anticoncepção oral (toma da pílula) e que fumam estão sujeitas a um maior risco de acidente cardiovascular: por exemplo, o risco de enfarte do miocárdio aumenta de seis a oito vezes (Trigo et al., 2001).

O tabagismo é, sem dúvida, um risco cardíaco. Os fumadores de mais de um maço de cigarros por dia têm quatro vezes mais enfartes do miocárdio do que os não fumadores. Contudo, até o fumo de poucos cigarros por dia – tabagismo ligeiro – aumenta o risco de enfarte do miocárdio: o fumo de apenas um a cinco cigarros por dia aumenta o risco de 40%. Os não fumadores, quando têm enfartes, têm-nos dez anos mais tarde que os consumidores de tabaco. O tabagismo favorece o aparecimento da Angina de Peito, do Enfarte do Miocárdio e da Doença Arterial Periférica, e pode levar, inclusive, á morte. O risco de acidente vascular cerebral também aumenta nos fumadores de modo proporcional ao número de cigarros fumados por dia (Trigo et al., 2001).

A cessação do consumo de tabaco está associada á diminuição dos eventos coronários, sendo que no prazo de um ano o risco relativo se aproxima ao do não fumador (Gordon et al., 1974). Porém, a maior probabilidade de ocorrência de uma doença neoplásica mantém-se durante períodos bastante mais alargados (Zarco, 1996). Um aspecto igualmente relevante prende-se com o ganho de três a cinco anos na esperança de vida, numa pessoa com aproximadamente 35 anos de idade que deixe de fumar (Tsevat et al., 1991).

A toxicidade do tabaco é devida á presença de substâncias como o monóxido de carbono, a nicotina, o alcatrão e os radicais livres de oxigénio. O monóxido de carbono, ao associar-se á hemoglobina, diminui a capacidade de transporte de oxigénio para os tecidos e aumenta a

adesividade e agregação de plaquetas sanguíneas. Esta hipoxia, para além de estar na origem de lesões no endotélio, favorece o depósito progressivo de colesterol que, por sua vez, está implicado na aterosclerose (Dubois & Rosa, 1998). Por outro lado, o uso de tabaco diminui o nível de HDL colesterol.

2.7.2 Sedentarismo

A inatividade física é hoje reconhecida como um importante factor de risco para as doenças cardiovasculares. Embora não se compare a factores de risco como o tabagismo ou a hipertensão arterial, é importante na medida em que atinge uma percentagem muito elevada da população, incluindo adolescentes e jovens adultos.

A falta de prática regular de exercício físico moderado potencia outros factores de risco susceptíveis de provocarem doenças cardiovasculares, tais como hipertensão arterial, a obesidade, a diabetes ou a hipercolesterolemia (Santos et al., 2009).

A acção protectora do exercício físico é mediada pela melhoria da circulação sanguínea e pelo aumento da taxa de colesterol HDL (Dubois & Rosa, 1998). Nos músculos treinados, tanto os esqueléticos como o miocárdio, verifica-se uma diminuição na quantidade de sangue necessário para a sua alimentação, bem como a diminuição da frequência cardíaca (Zarco, 1996).

Entre os mecanismos fisiológicos envolvidos na redução do risco de doenças cardiovasculares através do exercício físico, inclui-se a melhoria do nível de colesterol HDL, da resistência á insulina, a redução do peso corporal e da pressão sanguínea (Santos et al., 2009; Haffner & Miettinen, 1997).

2.7.3 *Diabetes Mellitus*

Os riscos de um acidente vascular cerebral ou do desenvolvimento de uma outra doença cardiovascular aumentam com o excesso de peso, mesmo na ausência de outros factores de risco. É particularmente perigosa uma forma de obesidade designada obesidade abdominal que se caracteriza por um excesso de gordura principal ou exclusivamente na região do abdómen. A obesidade abdominal está associada a um maior risco de desenvolvimento de diabetes e doenças cardiovasculares (Healy et al., 2010). Sabe-se também que os doentes diabéticos, com enfarte agudo de miocárdio (EAM), apresentam maior risco de mortalidade e morbidade (Fuster & Pearson, 1996; Trigo et al., 2001).

Nos diabéticos insulino-dependentes (tipo I), o risco de mortalidade por doença cardiovascular aumenta entre três a dez vezes e, em doentes não insulino-dependentes (tipo II), esse risco eleva-se para 200% no homem e 400% na mulher (Trigo et al., 2001).

Quanto ao diagnóstico da diabetes, a OMS usa como critério de diagnóstico o doseamento da glicemia de jejum ≥ 140 mg/dl, em duas ou mais ocasiões.

2.7.4 *Hipercolesterolemia*

Manifesta-se quando os valores do colesterol no sangue são superiores aos níveis máximos recomendados em função do risco cardiovascular individual. O colesterol é indispensável ao organismo, quaisquer que sejam as células orgânicas que necessitem de regenera-se, substituir-se ou desenvolver-se. No entanto, valores elevados são prejudiciais á saúde (Pereira et al., 2003).

A hipercolesterolemia está envolvida no processo da aterogénese, ou seja, nas disfunções do endotélio, na formação e crescimento das placas de aterosclerose, na secreção de vários mediadores inflamatórios, na retenção de partículas de colesterol LDL nas paredes arteriais e na sua oxidação (Steinberg et al., 1989). De forma inversa, a descida dos valores de colesterol é acompanhada pela diminuição da incidência de EAM, da mortalidade por cardiopatia isquémica e dos acidentes vasculares em geral (Trigo et al., 2001).

Alguns estudos desenvolvidos, permitiram estabelecer valores de referência do colesterol, assim, o colesterol total <200 mg/dl, o colesterol LDL ≤ 130 mg/dl e o colesterol HDL ≥ 35 mg/dl.

Quanto ao colesterol HDL, importa destacar o papel protector que ele desempenha no desenvolvimento da aterosclerose. Dois mecanismos importantes estão envolvidos neste processo. Por um lado, a inversão na direcção do transporte de colesterol, por outro, a inibição da oxidação do colesterol LDL. Neste sentido, a diminuição do colesterol HDL está relacionada com o aumento da probabilidade de ocorrência das doenças cardiovasculares, mesmo em doentes com valores de colesterol total não elevados (Trigo et al., 2001; Pereira et al., 2003).

2.7.5 Hipertensão arterial

A circulação do sangue, que tem por destino chegar a todos os tecidos e células do organismo, implica que haja alguma pressão sobre as paredes das artérias. Esta pressão, que é normal e até essencial para que o sangue atinja o seu destino, é a chamada “tensão arterial”.

Existem, no entanto, uma série de factores, de ordem genética ou ambiental, que podem fazer com que esta pressão sobre as paredes das artérias aumente em excesso. Estamos, então, perante um cenário de hipertensão.

A pressão arterial elevada provoca o aumento da espessura da camada das artérias, contribuindo para a diminuição do seu calibre. Por outro lado, a maior resistência ao nível das artérias periféricas faz aumentar o esforço do coração para ejectar o mesmo volume de sangue em cada sístole. Este acréscimo da pressão arterial favorece a multiplicação do número e tamanho das fibras musculares cardíacas, isto é, hipertrofia ventricular esquerda (Dubois & Rosa, 1998; Trigo et al., 2001).

Quanto aos valores de pressão arterial, parece existir alguma controvérsia sobre os limites acima dos quais existe risco cardiovascular acrescido. Contudo, nos últimos anos definiu-se uma

classificação da pressão arterial consensual entre o *Joint National Committee* (JNC-VI) e a OMS / *International Society of Hypertension* que aponta para os seguintes valores de referência (ver quadro I)

Quadro I. Valores de referência da tensão arterial.

	<i>Sistólica</i>	<i>Diastólica</i>
	<i>mmHg</i>	<i>mmHg</i>
<i>Ótima</i>	<120	<80
<i>Normal</i>	<130	<85
<i>Normal -Elevada</i>	130-139	85-89
<i>Hipertensão</i>		
<i>Nível 1</i>	140-159	90-99
<i>Nível 2</i>	160-179	100-109
<i>Nível 3</i>	≥180	≥110

2.7.6 *Obesidade*

Está hoje provado que a alimentação constitui um factor na protecção da saúde e, quando desequilibrada, pode contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, entre outras. Apesar de ser difícil quantificar o papel desempenhado pelo excesso de peso, frequentemente associado á hiperlipidemia, à hipercolesterolemia, á hipertensão arterial, ao sedentarismo e outros factores, em alguns estudos, a obesidade demonstrou ser um factor de risco cardiovascular independente (Hubert et al., 1983).

Os riscos para a saúde associados á obesidade aumentam não só em função da sua gravidade, como dependem da distribuição corporal da gordura (Larsson et al., 1992). Esta é distinta no homem e na mulher. Na distribuição tipo andróide, ou masculina, a gordura situa-se ao nível das vísceras e na metade superior do corpo, ao passo que na ginóide, ou feminina, a gordura concentra-se de forma

subcutânea e na metade inferior do corpo (Dubois & Rosa, 1998). Quando comparados ambos os tipos de obesidade, a de tipo masculino é mais perniciosa, aumentando o risco de doença cardiovascular.

2.7.7 História familiar

A história familiar precoce de doença cardiovascular em parentes de primeiro grau, tem sido apresentada como um factor independente de risco, aumentando a probabilidade da ocorrência de doença isquémica em duas a quatro vezes (Trigo et al., 2001). Uma história familiar de risco é definida pela presença de doença num membro do sexo masculino até aos 55 anos de idade, ou feminino até aos 65 anos de idade. Assim, quanto maior o número de parentes com uma história positiva e/ou mais precocemente se verificar a ocorrência, maior será o valor preditivo e o consequente risco (Rissanen, 1979).

O risco acrescido de doença cardiovascular que está associado á história familiar poderá ser mediado por efeitos genéticos sobre outros factores de risco, nomeadamente a obesidade, a hipertensão arterial e a diabetes (Santos et al., 2009). No entanto, existem estudos que comprovam o conhecimento de alguns genes que predispõem á doença cardiovascular, como sejam os que estão ligados aos défices dos receptores do LDL de hipercolesterolemia familiar (cromossoma 19) (Zarco, 1996).

Uma grande proporção de doenças cardiovasculares pode ser atribuída á predisposição familiar. Têm sido identificados genes específicos, sobretudo em relação á dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes tipo II e obesidade (Friesinger & Hurst, 1998).

Parte 3. Insulino-Resistência

3.1 *Insulina*

A insulina é uma hormona polipeptídica anabólica produzida pelas células β do pâncreas, cuja síntese é activada pelo aumento dos níveis circulantes de glicose e aminoácidos após as refeições. A sua acção ocorre em vários tecidos periféricos, incluindo fígado, músculo-esquelético e tecido adiposo. Os seus efeitos metabólicos imediatos incluem: aumento da captação de glicose, principalmente em tecido muscular e adiposo, aumento da síntese de proteínas, ácidos gordos e glicogénio, bem como bloqueio da produção hepática de glicose, lipólise e proteólise, entre outros.

O músculo e o tecido adiposo são os principais órgãos responsáveis pela utilização periférica da glicose em condições pós-prandiais; assim a diminuição da produção dos transportadores de glicose GLUT-4, responsáveis pela captação de glicose e defeitos de actividade da glicogénio sintetase muscular, contribuem para a hiperglicemia pós-prandial. O fígado é o principal responsável pela produção de glicose em condições de jejum; assim a insuficiente inibição da glicogenólise e gliconeogénese hepática, aparentemente em relação com alterações da glicocinase hepática, contribuem para a hiperglicemia de jejum. O aumento relativo dos níveis de glicemia e dos ácidos gordos circulantes que ocorrem nessas circunstâncias podem contribuir para a insulinoresistência e para a lesão progressiva da célula β – glico- e lipotoxicidade. (Santos et al., 2009)

A sinalização intracelular da insulina começa com a sua ligação a um receptor específico de membrana, uma proteína com actividade cinase intrínseca, composta por duas subunidades α e duas subunidades β , denominado receptor de insulina (IR). A insulina liga-se á subunidade α , e estimula a auto-fosforilação de três resíduos de tirosina da subunidade β adjacente, o que resulta numa estimulação marcada da actividade da ATP-ase incluída nessa subunidade β . Pelo contrário a fosforilação dos resíduos de serina e treonina da subunidade β , que ocorre noutras circunstâncias, resulta numa inibição da actividade da referida ATP-ase. A estimulação da actividade desta ATP-ase resulta na activação de diversos mensageiros intracelulares de natureza proteica, genericamente designados de substractos do receptor de insulina (IRS). (Santos et al., 2009). A fosforilação das proteínas IRS cria locais de ligação para outra proteína citosólica, denominada fosfatidilinositol-3-cinase (PI3q), promovendo a sua activação. A PI3q é importante na regulação da mitogenese, na

diferenciação celular e no transporte de glicose estimulada pela insulina. A activação da PI3q aumenta a fosforilação em serina da proteína cinase β (Akt) e isso permite o transporte de glicose no músculo e no tecido adiposo, através da translocação da proteína GLUT-4 para a membrana celular. Portanto, a activação da Akt resulta na translocação do GLUT-4 para a membrana, permitindo a entrada de glicose por difusão facilitada. Os GLUT-4 são os principais responsáveis pela captação da glicose circulante nos homens. Actividades físicas praticadas regularmente estimulam a translocação dos GLUT-4 e promovem a captação de glicose e redução da sua concentração sanguínea. Além disso, o sinal transmitido pela PI3q activa a síntese de glicogénio no fígado e no músculo, e da lipogénese no tecido adiposo. Portanto, a via PI3q/Akt tem um importante papel nos efeitos metabólicos da insulina.

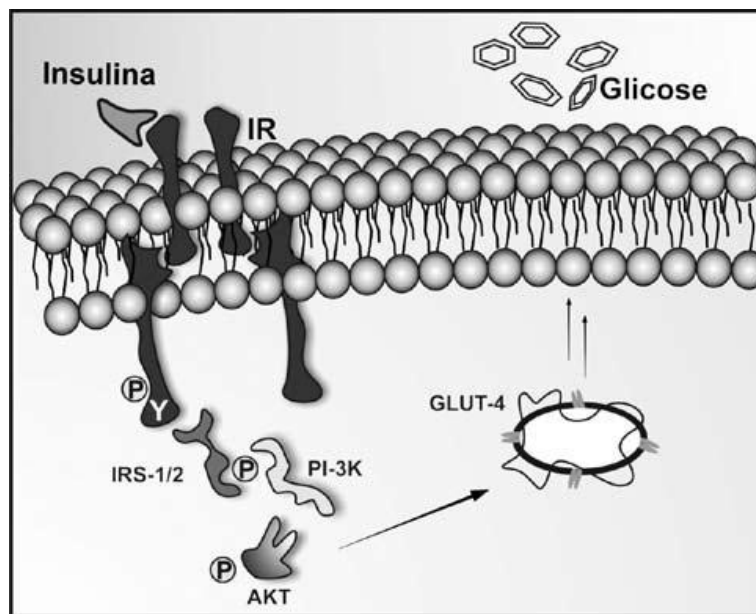


Figura n.º 2. Via de sinalização da insulina na captação de glicose. A insulina, ao ligar-se ao seu receptor de membrana, promove a autofosforilação da subunidade beta em resíduos de tirosina e desencadeia uma cascata de sinalizações que convergem para as vesículas que contêm GLUT-4, promovendo o seu transporte para a membrana celular.

3.2 Insulinoreistência: Definição

Insulino – resistência é um estado patológico comum, no qual as células-alvo têm uma resposta insuficiente aos níveis normais de insulina circulante. O conceito engloba toda a acção biológica da insulina, desde crescimento e desenvolvimento, metabolismo glicídico, lipídico e proteico, função endotelial e expressão genética. A resistência á insulina, com carácter transitório ou definitivo é uma alteração fisiopatológica de base em situações como: (a) Fisiológicas: puberdade, gravidez e menopausa e (b) Patológicas: obesidade, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial e síndrome metabólica. (Santos et al., 2009; Bonora et al., 2008)

A resistência á insulina (RI) é uma anormalidade metabólica característica de indivíduos com diabetes tipo 2, diabetes tipo 1 descontrolada, cetoacidose diabética e obesidade. O processo de envelhecimento também está relacionado à progressão da RI. Em populações normais, a RI ocorre em 20 a 25% dos indivíduos. Em populações de não -diabéticos, a redução da acção insulínica pode estar acompanhada de um grupo de alterações metabólicas/cardiovasculares que compreende: hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, redução do HDL colesterol, intolerância aos hidratos de carbono, obesidade centrípeta, aumento de inibidor-1 do activador do plasminogénio, hiperuricemia e doença cardiovascular aterosclerótica. A constatação da coexistência frequente de hipertensão arterial, alterações da homeostase da glicose, obesidade e dislipidemia em determinados grupos populacionais ou no indivíduo, levou á descrição de uma síndrome clínica que as associa e agrupa. Assim, em 1988, G Reaven propõe a designação de síndrome X, que engloba alterações da glicose, aumento das VLDL, diminuição das HDL e hipertensão arterial. Propõe também serem a insulinoreistência e o conseqüente hiperinsulinismo os responsáveis fisiopatológicos desta associação, que determina um risco cardiovascular acrescido. No entanto, a descrição inicial não inclui a obesidade, posteriormente referida com base na evidência de que a acumulação de tecido adiposo intra – abdominal é fundamental para o aparecimento das alterações metabólicas descritas. Em 1995, em artigo de revisão, Reaven propõe integrarem a síndrome X a elevação do PAI-1 (inibidor do activador do plasminogénio) bem como a hiperuricémia. (Santos et al., 2009)

A importância desta síndrome torna-se cada vez mais conhecida, tomando designações múltiplas na literatura: síndrome de insulinoreistência, síndrome plurimetabólica e quarteto mortal.

O relatório da Organização Mundial de Saúde de 1999 propõe a designação de síndrome metabólica, considerando não estar a obesidade central incluída na definição original de Reaven, como:

– intolerância á glicose e/ou

– insulinoresistência associadas a dois ou mais dos seguintes componentes:

- hipertensão arterial ($\geq 140/90$ mmHg);

- hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl e/ou diminuição do Colesterol HDL < 35 mg/dl nos homens e < 39 mg/dl nas mulheres)

- obesidade central (relação cintura – anca $> 0,9$ nos homens e $> 0,85$ nas mulheres) e/ou IMC > 30 Kg m⁻² ;

- microalbuminúria ≥ 20 μ g min ou relação albumina creatinina ≥ 30 mg/g;

Contudo, esta definição não criou consenso suficiente para se tornar numa definição universal, e como tal, o EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance) defende a utilização de uma definição com critérios mais simples e aplicáveis na prática clínica, sugerindo uma nova definição:

– insulino –resistência ou hiperinsulinémia de jejum e dois dos seguintes critério:

▪ hiperglicemia (> 110 mg/dl mas < 126 mg/dl)

▪ hipertensão arterial $\geq 140/90$ mmHg

- dislipidemia (triglicéridos > 180 mg/dl ou colesterol – HDL < 40 mg/dl)
- obesidade central (cintura \geq 94 cm no homem e \geq 80 cm na mulher).

Em 2001 o Adult Treatment Panel III do National Cholesterol Education Program (ATP III) define a síndrome metabólica como o conjunto de três ou mais dos seguintes factores, defendendo que não seria necessária a demonstração de insulino resistência *per se*:

- cintura > 102 cm no homem e > 88 cm na mulher
- triglicéridos \geq 150 mg/dl
- colesterol –HDL < 40 mg/dl no homem e < 50 mg/dl na mulher
- tensão arterial \geq 130/85 mmHg
- glicemia em jejum \geq 110 mg/dl.

Mais tarde, em 2005 a International Diabetes Federation (IDF) elabora um consenso com vista a uma definição universal, de simples diagnóstico. Este consenso define a síndrome metabólica centrada na obesidade do segmento superior:

Obesidade central (definida como cintura \geq 94 cm no homem e \geq 80 cm na mulher) e dois dos seguintes parâmetros:

- TG > 150 mg/dl (ou terapêutica para hipertrigliceridemia)
- Colesterol –HDL < 40 mg/dl nos homens e < 50 mg/dl nas mulheres (ou terapêutica para esta anomalia)
- tensão arterial sistólica \geq 130 ou diastólica \geq 85 mmHg ou terapêutica HTA previamente diagnosticada
- glicemia em jejum \geq 110 mg/dl ou Diabetes Mellitus previamente diagnosticada.

Posteriormente o Adult Treatment Panel III do National Cholesterol Education Program (ATP III) revê a sua definição, actualizando-a. Sendo a síndrome metabólica diagnosticada quando 3 ou mais dos seguintes elementos estiverem presentes:

- perímetro da cintura:
 - sexo masculino ≥ 102 cm
 - sexo feminino ≥ 88 cm
- TG ≥ 150 mg/dl ou em tratamento
- HDL
 - sexo masculino < 40 mg/dl ou em tratamento
 - sexo feminino < 50 mg/dl ou em tratamento
- tensão arterial sistólica ≥ 130 ou diastólica ≥ 85 mmHg ou em tratamento
- glicemia plasmática de jejum ≥ 100 mg/dl ou em tratamento.

3.3 Origem do conceito de sensibilidade à insulina

O conceito de resistência á insulina ou mais exactamente diminuição da sensibilidade á insulina, foi introduzido por Himsworth e Kerr em 1939, para definir a relação entre uma deficiente resposta glicémica á insulina exógena, encontrada num grupo de pessoas obesas com diabetes. (Santos et al., 2009)

O estudo da origem da diabetes mellitus seguiu historicamente os mesmos passos de outras pesquisas em endocrinologia. Em resumo: a remoção do pâncreas levava ao surgimento da diabetes clínico, e com a administração de insulina, no caso um extracto pancreático, implicava a melhora dos sintomas. Estas observações iniciais levaram à conclusão lógica de que a diabetes teria como causa primária uma doença pancreática caracterizada pela inabilidade das células beta em secretar insulina suficiente para controlar a glicemia. A partir da disponibilidade da insulina, outros horizontes se abriram para o entendimento da diabetes humana como uma doença multifactorial. As primeiras investigações utilizando insulina levaram a surpreendentes resultados quanto à variabilidade de resposta de melhora da glicemia em diferentes indivíduos. Grandes doses de insulina eram necessárias para o controle para a forma clínica mais comum: o diabetes leve, especialmente em populações mais velhas. Por um outro lado, doses pequenas de insulina eram

adequadas para indivíduos jovens com formas mais intensas da doença. Nos anos 30, Himsworth e Kerr (1939) introduziram o primeiro procedimento -padrão para o estudo da sensibilidade à insulina *in vivo*. Eles realizavam dois testes de tolerância oral à glicose, com e sem a injeção concomitante de insulina endovenosa. A sensibilidade era expressa pela razão entre as áreas sobre as respectivas curvas glicémicas dos dois testes. Com a utilização desta metodologia, eles observaram que o indivíduo jovem e magro, propenso à cetose, era mais sensível à insulina do que indivíduos mais velhos obesos, não propensos à cetose. Ainda nesta época, estes precursores do conceito de resistência à insulina demonstraram uma reduzida sensibilidade à insulina em obesos não diabéticos e idosos. Também demonstraram que dietas ricas em hidratos de carbono e pobres em gordura aumentavam a sensibilidade à insulina.

Estas evidências, embora muito contundentes, não levavam em consideração a dosagem da insulina plasmática, até então indisponível.

Assim sendo, o estudo da sensibilidade à insulina deveria, então, ser elucidado a partir de uma concentração conhecida da mesma e um efeito metabólico mensurável dependente da acção desta insulina. O desenvolvimento do RIA por Yalow e Berson, em 1960, possibilitou a mensuração de hormonas, sendo a primeira deles a insulina. A partir desta técnica, vários métodos de estimativa dos efeitos fisiológicos da insulina foram desenvolvidos.

Assim, o avanço tecnológico, destacando-se a capacidade de medir a insulina pelas técnicas RIA, permitiu rapidamente esclarecer o conceito de resistência á insulina. Primeiro, mostrou-se pela evidência que a obesidade induzia um aumento da resistência á insulina, que por sua vez aumentava o *stress* secretor da célula β pancreática, conducente á sua insuficiência e posterior exaustão. Depois, veio a evidenciar-se que o hiperinsulinismo, estimado em valor absoluto, poderia estar presente independentemente do *habitus* corporal e ser um marcador de um estágio pré-diabético. Posteriormente verificou-se um grande avanço em termos conceptuais, ao demonstrar-se que a resistência á insulina, definida como uma resposta biológica diminuída á insulina, quer endógena quer exógena, não se confinava ao metabolismo dos hidratos de carbono. De facto estende-se a toda e qualquer acção biológica da insulina, o que deve incluir o crescimento e desenvolvimento, o metabolismo glicídico, lipídico e proteico, a função vascular endotelial e a expressão genética. (Santos et al., 2009)

3.4 Sensibilidade à insulina: medição

A resistência à insulina é um fenómeno de reconhecida importância na patogénese da diabetes mellitus tipo 2, estando ainda associada a diversas entidades patológicas de que se destaca a obesidade, a hipertensão arterial e outros factores de risco vascular. A avaliação da sensibilidade à insulina reveste-se assim, de grande interesse na prática clínica (Healy et al., 2010; Haffner & Miettinen, 1997).

De um ponto de vista genérico, podemos considerar duas metodologias para a medição da sensibilidade à insulina: na sequência de uma intervenção dinâmica (por exemplo a injeção ou perfusão de glicose e/ou insulina) ou em condições basais.

As técnicas de maior rigor utilizadas para a determinação da sensibilidade à insulina recorrem a uma intervenção dinâmica, destacando-se o clamp euglicémico hiperinsulinémico e o teste de tolerância à glicose iv (TTGIV) (Santos et al., 2009).

Assim sendo, o clamp euglicémico hiperinsulinémico é a técnica de referência na avaliação da sensibilidade à insulina. Esta técnica consiste na infusão contínua de insulina com o objectivo de induzir uma hiperinsulinémia (Bonora et al., 2008). Durante o exame a glicemia é fixada ou “clampada” dentro de valores normais, á custa de uma infusão variável de glicose, que acaba por atingir uma fase estacionária (“steady-state”). O cálculo da sensibilidade à insulina é feito com base nas necessidades de glicose e nos níveis de insulinémia em condições de “steady-state”.

O teste de tolerância à glicose iv com colheitas frequentes para doseamentos de glicose e insulina, apresenta uma grande correlação com a técnica anterior. O cálculo da sensibilidade à insulina é efectuado de acordo com a análise do modelo mínimo, que utiliza os resultados dos vários doseamentos de glicemia e insulinémia efectuados no decurso do teste. (Santos et al., 2009)

Em condições basais fisiológicas, isto é, após um jejum nocturno, os níveis sanguíneos de insulina (I_0) e da glicose (G_0) podem ser correlacionados e permitem o cálculo de um índice da sensibilidade (ou resistência) á insulina. Destacam-se a razão glicose/insulina, o índice de resistência á insulina do HOMA (Homeostasis Model Assessment), o índice de resistência á insulina FIRI (Fasting Insulin Resistanc Índice), o índice de sensibilidade á insulina QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Índice) (Santos et al., 2009).

Estes índices são de simples determinação, têm uma boa correlação com as técnicas mais fiáveis de medição da sensibilidade á insulina e são reprodutíveis; poderão ser por isso adequados para uma utilização alargada em estudos de investigação clínica.

Contudo, os índices referidos têm algumas limitações: não podem ser aplicados em indivíduos com defeitos da secreção de insulina, como é o caso da diabetes mellitus; fornecem alguma informação indirecta sobre a retroalimentação entre o fígado e as células beta mas muito pouco sobre o efeito da insulina nos tecidos periféricos, nomeadamente no tecido adiposo e músculo; de referir ainda, que nestas equações é apenas considerado um valor de insulinémia, pelo que os resultados dependem da precisão da sua medição (Geloneze & Tambascia, 2006).

Métodos de avaliação

Os métodos de podem ser divididos em directos e indirectos. Os métodos directos analisam os efeitos de uma quantidade estabelecida de insulina injectada em um certo indivíduo. Por outro lado, a acção insulínica pode ser avaliada pelo efeito da insulina endógena, principalmente nas condições de homeostasia (Geloneze & Tambascia, 2006)

3.4.1. Métodos indirectos

3.4.1.1 Insulinemia de jejum

A dosagem de insulina de jejum tem sido apontada como um método simples para a avaliação da sensibilidade à insulina no organismo como um todo. Em indivíduos resistentes à

insulina, as concentrações plasmáticas de jejum estão elevadas e se correlacionam com a intensidade da RI determinada pelo *clamp* euglicémico hiperinsulinémico (Olefsky e tal., 1973; Hollenbeck et al., 1984), sendo este considerado o “padrão – ouro” para avaliação da resistência à insulina. A dosagem da insulina tem sido utilizada por epidemiologistas por ser uma medida de fácil utilização em grandes populações. No entanto, a insulinemia é alvo de várias críticas quanto à sua interpretação (Geloneze & Tambascia, 2006). Primeiramente, ela é um método indirecto de avaliação da sensibilidade tecidual, e apresenta correlações fracas com a acção insulínica *in vivo* (Olefsky e tal., 1973; Geloneze & Tambascia, 2006). Em segundo lugar, dependendo do ensaio utilizado, pode haver reacção cruzada com pró-insulina com distorções nos valores obtidos (Geloneze & Tambascia, 2006). Além disso, a pró-insulina está tanto mais elevada quanto mais resistente à insulina é o indivíduo (Ward et al., 1987). Outro aspecto se refere ao momento da dosagem como sendo o jejum, ou estado pós-absortivo. Nestas condições, a glicose é consumida preferencialmente por tecido não-dependentes da acção da insulina para a sua metabolização, tais como cérebro, tecidos neurais entre outros. Ao contrário, a insulinemia de jejum não reflecte a medida da acção da insulina em tecidos independentes da insulina, como o músculo. Por outro lado, a insulina de jejum fornece uma boa avaliação da sensibilidade hepática à insulina (Geloneze & Tambascia, 2006). Finalmente, na prática clínica a dosagem da insulina, quando realizada em diabéticos, se reduzida, poderá não estar a indicar uma baixa resistência à insulina, mas sim uma falência na função da célula beta pancreática (Geloneze & Tambascia, 2006).

3.4.1.2 HOMA – Homeostasis model assessment

A avaliação da RI por métodos sofisticados como o *clamp* (que será abordado a seguir), não está disponível para a maioria dos investigadores, e estes métodos requerem muito tempo tanto do paciente quanto do médico (Geloneze & Tambascia, 2006). Sob esta argumentação, alguns autores (Matthews et al., 1985) desenvolveram um modelo matemático que prediz a sensibilidade à insulina de jejum. Este método foi chamado de HOMA e dele se extraem dois índices (HOMA-IR e HOMA-beta), que visam traduzir a sensibilidade à insulina e capacidade secretória de célula beta, ou, em outras palavras, a RI e função da célula beta. Eles se basearam em dados da literatura para construir curvas relacionando glicemia do estado de homeostasia com a resposta insulínica em indivíduos saudáveis e com variados graus de comprometimento da função da célula beta. Assim sendo, o modelo prediz uma insulinemia e glicemia para uma dada sensibilidade e capacidade de secreção de

insulina (Oliveira, Souza & Lima, 2005). Inversamente, se conhecidas simultaneamente a glicemia e a insulinemia, o modelo pode fornecer os índices HOMA-IR e HOMA-beta pelas seguintes equações:

$$\text{HOMA-IR} = \text{glicemia (mMol)} \times \text{Insulina (uU/ml)} \div 22.5$$

$$\text{HOMA-beta} = 20 \times \text{Insulina} \div (\text{Glicemia} - 3.5).$$

O método, no entanto, pressupõe premissas questionadas por outros autores. A primeira relacionada à estimativa de um índice com parâmetros exclusivos de jejum onde estão a captar glicose principalmente os tecidos independentes da acção da insulina. A segunda questão refere-se à proporcionalidade entre a insulinemia e o grau de RI. Por fim, o HOMA propõe-se a estimar a sensibilidade à insulina para o corpo total, assumindo que a RI seria a mesma no fígado e nos tecidos periféricos. Por outro lado, as críticas relacionadas à especificidade dos ensaios de insulina podem ser refutadas pela simples utilização de ensaios específicos para insulina, ou que não sofram influência dos níveis de pró-insulina (Geloneze & Tambascia, 2006).

Na opinião de vários autores, o HOMA é uma valiosa alternativa às técnicas mais sofisticadas e trabalhosas na avaliação da RI em humanos. Afirmam ainda que HOMA é um método adequado para estudos em larga escala nos quais apenas dados do jejum estão disponíveis (Oliveira, Souza & Lima, 2005; Geloneze et al., 2005).

3.4.1.3 Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTGO)

Os primeiros testes para avaliação da sensibilidade à insulina utilizavam o teste de tolerância oral à glicose (DeFronzo, 1988). Actualmente, o teste convencional consiste na ingestão oral de 75 g de glicose em cinco minutos, com determinações da glicose e insulina a cada quinze ou trinta minutos durante duas ou três horas. A razão entre glicemia e insulinemia em termos absolutos ou considerando o incremento sobre o basal é calculada para cada ponto da curva e também para toda a curva (Geloneze & Tambascia, 2006). Quanto menor o incremento na glicose por unidade de insulina, mais sensível será o indivíduo testado. Muitos investigadores, durante vários anos,

consideraram a razão insulina/glicose como sendo um valioso índice da sensibilidade corporal à insulina (Geloneze & Tambascia, 2006).

Vários problemas se têm levantado relativamente à interpretação dos índices glicose/insulina (G/I) ou insulina/glicose (I/G). Em primeiro lugar, o TTG é intrinsecamente pouco reprodutível, com variações entre os 25 e 30%. Segundo, a absorção de glicose pelo tracto digestivo varia consideravelmente entre indivíduos normais. Além disso, a própria sobrecarga de glicose pode induzir variados graus de supressão na produção hepática de glicose, bem como induzir a sua própria metabolização. Assim, torna-se impossível estimar com precisão o consumo de glicose induzido pela insulina. Terceiro, variáveis estudadas (insulina e glicose) nos índices está em constante mudança durante o teste pelo consumo de glicose insulino-dependente, e pela variação de produção de insulina por uma glicose variável. Estes factores tornam a avaliação dos índices G/I e I/G de difícil interpretação após a sobrecarga de glicose (Geloneze & Tambascia, 2006).

3.4.1.4 Teste de tolerância endovenoso à glicose com amostras frequentes

Bergman e colaboradores, em 1979, desenvolveram um modelo matemático para estimar a sensibilidade à insulina a partir da injeção endovenosa de insulina. Esse protocolo vem a sofrer sucessivas modificações para a obtenção de índices mais aprimorados de avaliação da RI (Finegood et al., 1990; Steil et al., 1993). O desaparecimento (*clearance*) da glicose do plasma é dependente de três processos: (a) a resposta secretória de insulina, (b) a habilidade da glicose em induzir o seu próprio metabolismo em termos de sua captação pelos tecidos ou supressão da produção de glicose pelo fígado, e (c) capacidade da glicose em induzir a sua metabolização e inibir a libertação de mais glicose pelo fígado. O índice de sensibilidade à insulina (S_i) representa o *clearance* de glicose por unidade de insulinemia plasmática (S_i é expresso em unidades por minuto por uU/mL) (Geloneze & Tambascia, 2006).

O teste é realizado às 8 horas da manhã, após um período de jejum de 10 a 12 horas. É colocado um cateter na veia ante-cubital para a recolha das amostras. Após as recolhas basais de sangue (tempos -20, -10 e 0 minutos), é injectada glicose EV na dose de 300mh/Kg de peso corporal, durante um minuto. Nos 240 minutos subsequentes, são recolhidas mais amostras nos tempos 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 14, 19, 22, 24, 27, 30, 40, 50, 70, 120, 180, 210 e 240 minutos. Várias

modificações tem vindo a serem propostas ao modelo inicial visando a simplificação e torná-lo menos dispendioso com menos amostras (Geloneze & Tambascia, 2006).

Embora este modelo seja eficiente em extrair um S_i preciso em indivíduos normais, há uma maior variabilidade de resposta em indivíduos diabéticos (Steil et al., 1993). As virtudes deste método referem-se à sua simplicidade, baixo risco de efeitos colaterais como hipoglicemia, e principalmente por poder estudar a primeira e segunda fase de secreção de insulina. Algumas desvantagens são evidentes, tais como: a impossibilidade de utilização do teste em diabéticos tipo 1 ou mesmo em tipo 2 com deficiência intensa na produção de insulina. Além disso, questões técnicas mais elaboradas também estão presentes, como o S_i incluir possíveis erros de avaliação de glicose injectada em conjunto com glucose endogenamente produzida (Cobelli et al., 1986).

3.4.1.5 QUICKI – *Quantitative insulin sensitivity check index*

Este método, tal qual o HOMA, baseia-se na homeostasia, considerando uma relação entre insulina e glicemia no estado de jejum (Geloneze & Tambascia, 2006; Zepfer, Bornstein & Bornstein, 2006). Este método foi deduzido a partir de dados obtidos em estudos com *clamp* e teste de tolerância endovenosa à insulina, a partir dos quais os autores obtiveram óptimas correlações dos seus índices com os valores de glicemia e insulina no jejum (Katz et al., 2000). De forma a normalizar a grande variabilidade dos valores, nomeadamente da insulina, os valores destas duas variáveis sofrem uma transformação logarítmica, permitindo a obtenção de um índice de acordo com a seguinte fórmula:

$$\text{QUICKI} = 1 / (\text{Log insulina} + \text{Log glicemia})$$

O QUICKI apresenta boas correlações com marcadores da síndrome metabólica, conseguindo discriminar satisfatoriamente diferentes estados de RI, como graus de obesidade e tolerância à glicose (Chen et al., 2005).

3.4.2 Métodos directos

3.4.2.1 Teste de tolerância à insulina (K_{ITT})

Segundo uma revisão da literatura levada a cabo por Geloneze & Tambascia (2006), esta foi a primeira técnica desenvolvida para avaliar a sensibilidade à insulina de forma directa *in vivo*. O método consiste na injeção de 0,1 U/Kg de insulina regular, sendo avaliada a taxa de decréscimo da glicose ao longo de 15 minutos após a injeção de insulina. Esta queda da glicose é determinada por dois factores: (a) supressão da produção hepática de glicose e (b) pelo estímulo à captação de glicose pelos tecidos insulino-sensíveis. A interpretação deste tipo de teste, baseia-se em quanto mais rápida e intensa for a queda da glicose, mais sensível o indivíduo é à insulina, assim como quanto maior o K_{ITT} , maior a sensibilidade à insulina.

As maiores críticas que os autores apontam a este tipo de teste referem-se à possibilidade de activação de uma resposta contra-regulatória, contudo esta resposta em geral aparece apenas 15 a 20 minutos após a injeção da insulina.

Assim, a queda da glicose observada nos primeiros 15 minutos após o início do teste reflecte a captação de glicose pelos tecidos induzida pela insulina, bem como a inibição da libertação de glicose pelo fígado.

Os mesmos autores, afirmam que as altas correlações encontradas entre o K_{ITT} e *clamps* euglicémico e hiperglicémico indicam uma possível utilização deste método em pesquisa clínica com relativa segurança e confiança.

3.4.2.2. Teste de supressão de insulina

Shen e colaboradores (1970) desenvolveram um novo método de avaliação do estado de RI. Pretendiam desenvolver um método que permitisse a avaliação da RI num organismo como um todo com exposição dos tecidos a estímulos hipetinsulinémicos semelhantes. Para isso, desenvolveram a técnica de infusão quádrupla, ou teste de supressão da insulina. O objectivo deste teste é observar o consumo de glicose injectada a partir de um nível fixo de hiperinsulinemia. Assim, para suprimir a

secreção endógena de insulina, utiliza-se a infusão de epinefrina, o seu potente inibidor (Geloneze & Tambascia, 2006). Contudo, o efeito da epinefrina também estimula a libertação de glicose pelo fígado, tornando necessário o seu bloqueio. Para isso, é injectado concomitantemente propanolol para bloquear a acção adrenérgica sobre o fígado na tentativa de neutralizar a produção endógena de glicose. A partir deste momento, são injectadas doses fixas de glicose e insulina e assim as subsequentes hiperglicemias e hiperinsulinemias vão produzir uma inibição completa da produção hepática de glicose, enquanto a hiperinsulinemia provoca a inibição da secreção de insulina (DeFronzo et al., 1981, 1983). Com a infusão de insulina a uma velocidade constante, é atingido um nível estável de insulina (*steady-state plasma insulin – SSPI*). Como não existe produção endógena de glicose o nível estável de glicose (*steady-state plasma glucose – SSPG*), fornece uma medida da capacidade da insulina em estimular o consumo de glicose infundida. Após 120 minutos de infusão, a glicose é doseada a cada 5 ou 10 minutos visando identificar e caracterizar o SSPG. Assim, quanto maior o SSPG, mais resistente à insulina será o indivíduo (Geloneze & Tambascia, 2006).

Contudo, várias críticas são apontadas a este método, nomeadamente, a imprecisão dos efeitos da epinefrina e propanolol sobre a acção da insulina e supressão da produção hepática de glicose. Apesar disso, o teste de supressão de insulina contém não só um forte significado histórico, mas também continua a ser utilizado na prática de pesquisa, principalmente na sua forma modificada com a utilização de somatostatina em lugar da epinefrina, evitando assim os riscos cardiovasculares da sobrecarga adrenérgica (Geloneze & Tambascia, 2006).

3.4.2.3 Técnica do clamp

O desenvolvimento e aplicação da técnica do *clamp* de glicose representam seguramente o maior avanço no estudo *in vivo* da resistência à insulina. Esta técnica permite ao investigador examinar a sensibilidade tecidual à insulina, tanto em músculo como em fígado, bem como examinar a resposta de célula beta à glicose em situações de constância de glicemia e insulinemia (Geloneze & Tambascia, 2006).

Nos humanos, existe um mecanismo de *feedback* entre a glicemia plasmática e secreção pancreática de insulina. Qualquer mudança em uma destas variáveis provocará uma mudança oposta na outra. Diante de um complexo mecanismo de interacção de acção e secreção de insulina

em função da variação da glicemia, tornava-se importante a presença de um modelo no qual as duas variáveis (glicose e insulina) pudessem ser manipuladas independentemente. DeFronzo e colaboradores, em 1979, desenvolveram a técnica do *clamp* de glicose com as suas duas principais variações. A primeira diz respeito ao *clamp* hiperglicémico, que permitia examinar a resposta secretória de insulina à glicose e quantificar o consumo do organismo como um todo sob condições constantes de hiperglicemia. A segunda variação é o *clamp* euglicémico, que permite a medida da captação total de glicose em resposta a uma hiperinsulinemia fixa. A determinação da sensibilidade à insulina pelo *clamp* é baseada no conceito de que, em condições constantes nos níveis de glicemia e hiperinsulinemia, a quantidade de glicose consumida pelos tecidos seria igual à quantidade de glicose infundida durante um teste no qual a glicemia é mantida dentro de limites constantes e normais. O teste pressupõe a completa supressão da produção hepática de glicose, que também pode ser quantificada independentemente pela infusão concomitante de glicose marcada radioactivamente (Geloneze & Tambascia, 2006).

A variante euglicémica hiperinsulinémica constitui o padrão-ouro para a avaliação da acção da insulina segundo recente consenso da *American Diabetes Association* – ADA. A maior vantagem desta técnica é a superação das limitações discutidas previamente.

3.5 Insulinorresistência e Diabetes Mellitus

O *Diabetes Mellitus* é um síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da mesma de exercer adequadamente seus efeitos, resultando em resistência insulínica. Caracteriza-se pela presença de hiperglicemia crónica, frequentemente, acompanhada de dislipidemia, hipertensão arterial e disfunção endotelial (Haffner & Miettinen, 1997). Muitos dos alimentos que ingerimos são transformados em glucose no nosso aparelho digestivo. Ela resulta da digestão e transformação dos amidos e dos açúcares da nossa alimentação. Depois de absorvida, entra na circulação sanguínea e está disponível para as células a utilizarem (Contaldo et al., 2010; Mclellan et al., 2007; Moreira et al., 2008). A hiperglicemia (açúcar elevado no sangue) que existe na Diabetes, deve-se em alguns casos à insuficiente produção, noutros à insuficiente acção da insulina e, frequentemente, à combinação destes dois factores. Se a glucose não for utilizada, acumula-se no sangue (hiperglicemia) sendo depois, expelida pela urina. A insulina é produzida nas células β dos ilhéus de Langerhans do pâncreas. O pâncreas é um órgão

que está junto ao estômago e produz muitas substâncias, entre elas a insulina. A insulina é fundamental para a vida. A sua falta ou a insuficiência da sua acção leva a alterações muito importantes no aproveitamento dos açúcares, das gorduras e das proteínas que são a base de toda a nossa alimentação e constituem as fontes de energia do nosso organismo (McLellan et al., 2007). Existem vários tipos de Diabetes, tipo 1, tipo 2 e gestacional mas, segundo a *International Diabetes Federation* (2006), a mais frequente (90% dos casos) é a chamada Diabetes Tipo 2.

3.5.1. Diabetes tipo 1

A Diabetes Tipo 1, também conhecida como Diabetes Insulino-Dependente é mais rara (a sua forma juvenil não chega a 10% do total) e atinge na maioria das vezes crianças ou jovens, podendo também aparecer em adultos e até em idosos. Na Diabetes do Tipo 1, as células β do pâncreas deixam de produzir insulina pois existe uma destruição maciça destas células produtoras de insulina. As causas da diabetes tipo 1 não são, ainda, plenamente conhecidas. Contudo, sabe-se que é o próprio sistema de defesa do organismo (sistema imunitário) da pessoa com Diabetes, que ataca e destrói as suas células β .

Estas pessoas com Diabetes necessitam de terapêutica com insulina para toda a vida porque o pâncreas deixa de a poder fabricar. A causa desta Diabetes do tipo 1 é, pois, a falta de insulina e não está directamente relacionada com hábitos de vida ou de alimentação errados, ao contrário do que acontece na diabetes Tipo 2 (Ghosh et al., 2010).

3.5.2 Diabetes tipo 2

A Diabetes Tipo 2 também conhecida como Diabetes Não-Insulino Dependente, ocorre em indivíduos que herdaram uma tendência para a Diabetes (têm, frequentemente, um familiar próximo com a doença: pais, tios, ou avós) e que, devido a hábitos de vida e de alimentação errados e por vezes ao “stress”, vêm a sofrer de Diabetes quando adultos. Quase sempre têm peso excessivo e em alguns casos são mesmo obesos, sobretudo “têm barriga”. Fazem pouco exercício físico e consomem calorias em doces e/ou gorduras em excesso, para aquilo que o organismo gasta na actividade física. Têm, com frequência, a tensão arterial elevada (hipertensão arterial) e por vezes “gorduras” (colesterol ou triglicéridos) a mais no sangue (hiperlipidemia) (Haffner et al., 1997). Na

diabetes tipo 2 o pâncreas é capaz de produzir insulina. Contudo, a alimentação incorrecta e a vida sedentária, com pouco ou nenhum exercício físico, tornam o organismo resistente à acção da insulina (insulinorresistência), obrigando o pâncreas a trabalhar mais (e mais), até que a insulina que produz deixa de ser suficiente. Nessa altura surge a Diabetes. O excesso de peso e a obesidade estão intimamente relacionados com a diabetes. A redução do peso contribui, nestas situações, de uma forma muito sensível para o controlo da glicemia. Mesmo uma pequena diminuição do peso tem reflexos benéficos na glicemia. As pessoas com diabetes tipo 2 têm frequentemente insulinorresistência. O excesso de gordura, sobretudo abdominal, contribui para esta insulinorresistência e, conseqüentemente, para o aumento da glicemia (Haffner et al., 1997; Gharibeh et al., 2010).

3.5.3 Diabetes gestacional

Existe, ainda, a Diabetes que ocorre durante a gravidez: a Diabetes Gestacional. Esta forma de diabetes surge em grávidas que não tinham Diabetes antes da gravidez e, habitualmente, desaparece quando esta termina. Contudo, quase metade destas grávidas com Diabetes virão a ser, mais tarde, pessoas com Diabetes do tipo 2 se não forem tomadas medidas de prevenção. A Diabetes Gestacional ocorre em cerca de 1 em cada 20 grávidas e, se não for detectada através de análises e a hiperglicemia corrigida com dieta e, por vezes com insulina, a gravidez pode complicar-se para a mãe e para a criança. São vulgares os bebés com mais de 4 Kg à nascença e a necessidade de cesariana na altura do parto. Podem, por exemplo ocorrer abortos espontâneos.

Quando 2- Exemplos de alguns sintomas típicos na Diabetes.

Sintomas típicos
Urinar em grande quantidade e mais vezes - POLIÚRIA
Sede constante e intensa - POLIDÍPSIA
Fome constante e difícil de saciar - POLIFAGIA
Sensação de boca seca - XEROSTOMIA
Fadiga
Comichão (prurido) no corpo (sobretudo ao nível dos órgãos genitais)
Visão turva

Esta patologia representa um considerável encargo económico para o indivíduo e para a sociedade, especialmente quando mal controlada, sendo a maior parte dos custos directos do seu tratamento relacionada às suas complicações, que comprometem a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência dos indivíduos, e que, muitas vezes, podem ser reduzidas, retardadas ou evitadas (McLELLAN et al., 2007).

O *Diabetes Mellitus* do tipo 2 favorece o aumento da morbilidade e da mortalidade por doenças cardiovasculares. A íntima relação entre o *Diabetes Mellitus* do tipo 2 e as doenças cardiovasculares leva à hipótese do “solo comum”, ou seja, as duas apresentam mesmo componente genético e mesmos antecedentes ambientais, sendo a resistência à insulina considerada um dos principais possíveis antecedentes (Chuengsamarn, Rattanamongkoulgul & Villarroel, 2010).

McLELLAN e colaboradores (2007) numa revisão bibliográfica citam Ciriello & Motz (2004) por apresentarem uma revisão da hipótese do “solo comum”, relacionando o stresse oxidativo, a resistência à insulina, o *Diabetes Mellitus* e as doenças cardiovasculares. A figura 1, adaptada da publicação original, exemplifica essa relação.

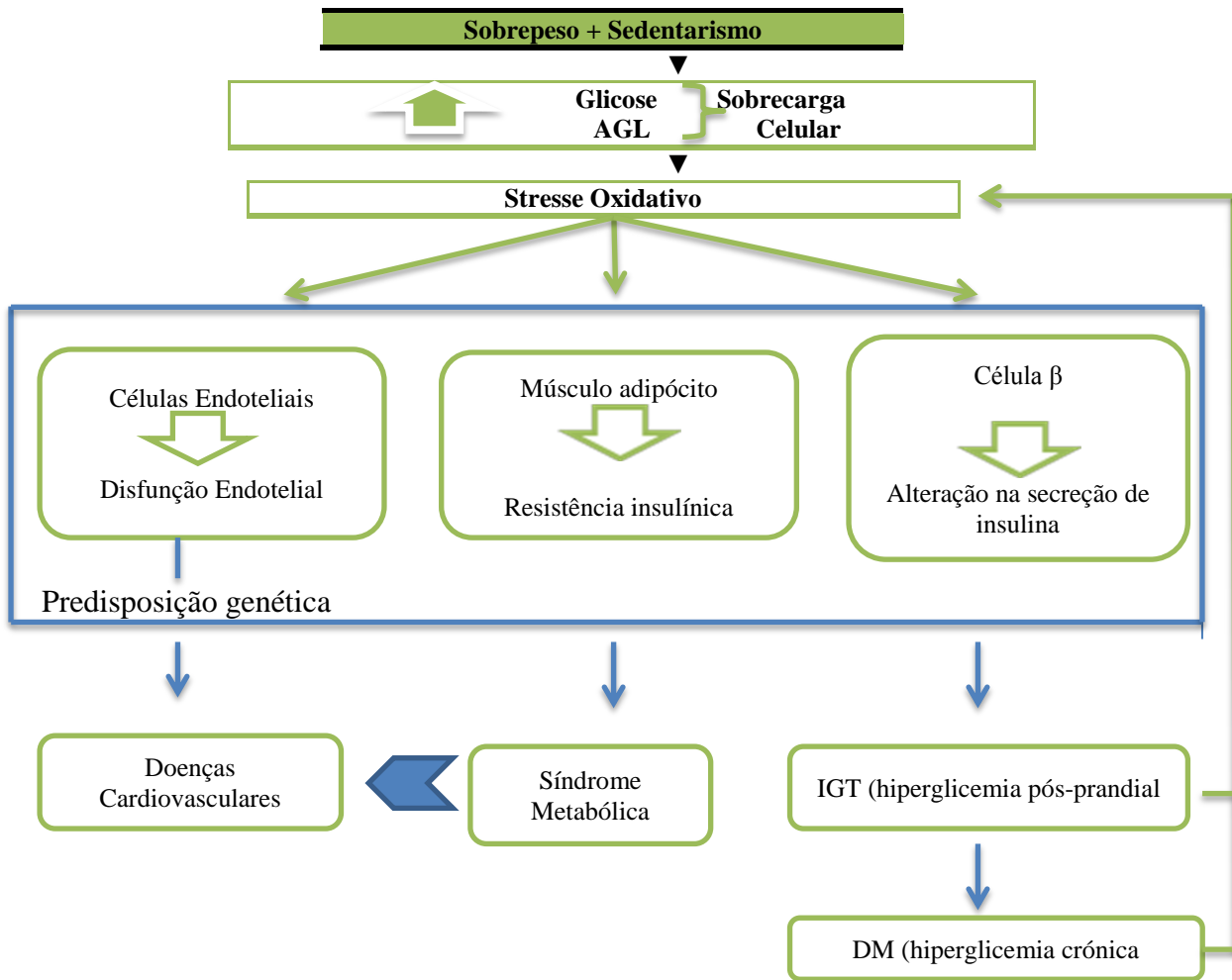


Figura n.º 3 – Esquema representativo da hipótese do "solo comum".

AGL: Ácidos Gordos Livres; IGT: Tolerância Diminuída à Glicose; DM: *Diabetes Mellitus*.

Ainda que o *Diabetes Mellitus* comprometa o metabolismo de todos os substratos energéticos, o seu diagnóstico depende da identificação de alterações específicas da glicemia plasmática (Haffner & Miettinen, 1997; McLELLAN et al., 2007).

Na tolerância diminuída à glicose (IGT) e no *Diabetes Mellitus* dotipo 2, observa-se resistência à captação de glicose, estimulada pela insulina, independentemente da hiperglicemia, e a deterioração dessa tolerância dependerá da capacidade do pâncreas em manter o estado de hiperinsulinemia crônica. A resistência à captação de glicose, estimulada pela insulina, está associada a uma série de alterações que aumentam o risco para doenças cardiovasculares, intolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, redução do HDL-c, hipertensão arterial e obesidade andróide (McLELLAN et al., 2007).

As anormalidades na secreção de insulina podem levar ao desenvolvimento de resistência e, por outro lado, um comprometimento na captação de glicose pelos tecidos periféricos pode causar, secundariamente, falência das células β . As contribuições relativas da resistência à insulina e da deficiência da secreção das células β para o desenvolvimento de hiperglicemia variam de paciente para paciente. A transição para o *Diabetes Mellitus* é determinada não somente por uma acentuação da resistência à insulina, atribuível ao excesso de peso e/ou envelhecimento, entre outras causas, como sedentarismo, mas, também, pela incapacidade do pâncreas em aumentar a secreção insulínica adequadamente em resposta à hiperglicemia (Gharibeh, et al., 2010; McLELLAN et al., 2007).

Na obesidade a secreção de insulina está aumentada, enquanto que a captação hepática e a eficácia periférica da insulina diminuem. A elevada secreção de insulina está relacionada ao grau de obesidade, já a redução na depuração hepática e a resistência periférica à hormona estão relacionadas ao tipo de obesidade (obesidade visceral). Os ácidos gordos livres aumentados na circulação, pela elevada sensibilidade lipolítica da gordura abdominal e pelo menor efeito antilipolítico da insulina nesse tecido, inibem a depuração hepática de insulina, levando à hiperinsulinemia e à resistência periférica, além do direcionamento desses ácidos gordos para a síntese de triglicéridos pelo fígado (Chuengsamarn, Rattanamongkoulgul & Villarroel, 2010; McLELLAN et al., 2007).

3.6 Síndrome Metabólica

A SM é um transtorno complexo, representado por um conjunto de factores de risco cardiovascular, usualmente, relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina (Healy, et al., 2010). Essa síndrome foi descrita, pela primeira vez, por Reaven, em 1988, e consistia na presença simultânea de vários factores de risco cardiovascular, como a hipertensão arterial, a intolerância à glicose, a hipertrigliceridemia e baixas concentrações de lipoproteína de alta densidade (HDL-c)

A resistência à insulina refere-se à diminuição da acção da insulina endógena nos seus tecidos alvo, particularmente, músculos e tecido adiposo. Com o desenvolvimento da resistência, ocorre uma hiperinsulinemia compensatória, mas, com a evolução da doença, o indivíduo passa a

apresentar deficiência na secreção de insulina, em função da exaustão da capacidade secretora das células β , o que culmina na sua incapacidade de manutenção das concentrações glicémicas normais, no período pós-prandial. A essa fase de intolerância à glicose segue-se a hiperglicemia de jejum e a consequente instalação do quadro clínico de *Diabetes Mellitus* (Haffner & Miettinen, 1997; Bhatnagar et al., 2010; Healy, et al., 2010).

Alguns estudos indicam que o tecido adiposo apresenta capacidade secretora de substâncias com efeitos biológicos importantes com actuação, tanto local (efeitos parácrinos) como sistémico (efeito endócrinos), exibindo relação directa com a resistência à insulina. Essas substâncias são, na maioria, polipeptídeos, entre os quais se incluem: a leptina, a resistina, o peptídeo inibidor do activador de plasminogénio (PAI-1), o factor de necrose tumoral (TNF- α), a interleucina-6 (IL-6), o peptídeo estimulador da acilação (ASP) e a adiponectina. Com excepção desta última, todos os demais são produzidos em maior quantidade com o aumento do tamanho do tecido adiposo. Ainda entre estes, a resistina, a IL-6, o TNF- α e a leptina estão envolvidos em processos geradores de resistência à insulina. A excepção é a adiponectina, que actua aumentando a sensibilidade à insulina e cuja produção é diminuída com o aumento da massa adiposa (Flier, 2001; Esposito, et al., 2003; Meas, 2010; Bgatnagar, et al., 2010).

Existem diferentes factores de risco associados à resistência à insulina e, portanto, à hiperglicemia, como é o caso da hipertensão arterial, das dislipidemias (aumento das taxas de LDL, colesterol total e triglicéridos, e diminuição das taxas de HDL), da presença de um estado pró-coagulante (aumento de fibrinogénio e aumento do inibidor do activador do plasminogénio) e da disfunção endotelial (Laaksonen, et al., 2002; Afsana, et al., 2010).

3.7 Etiopatogenia da Insulino-Resistência/Hiperinsulinismo

Em termos conceptuais a insulino-resistência define-se como uma situação de uma resposta biológica insuficiente à insulina endógena ou exógena. Para manter a homeostase da glicemia é então necessário o desenvolvimento de um hiperinsulinismo mantido, o que requer a capacidade adaptativa e de reserva da célula β ; quando esta falha, em geral ao fim de algumas décadas, surge então a hiperglicémia e a *Diabetes Mellitus* (Santos, et al., 2009).

Sob o ponto de vista metabólico, a insulino-resistência evidencia-se nas células hepáticas, musculares e adiposas. O músculo e o tecido adiposo são os principais órgãos responsáveis pela utilização periférica da glicose em condições pós-prandiais. Assim a diminuição da produção dos transportadores de glicose GLUT-4, responsáveis pela captação de glicose e defeitos de actividade da glicogénio sintetase muscular, contribuem para hiperglicemia pós-prandial. O fígado é o principal responsável pela produção de glicose em condições de jejum. Assim, a insuficiente inibição da glicogenólise e gliconeogénese hepática, aparentemente em relação com alterações da glicocinase hepática, contribuem para a hiperglicemia de jejum.

Desta forma, no modelo patogénico da diabetes mellitus tipo 2 actualmente aceite, podem considerar-se várias fases sucessivas: factores genéticos – obesidade central, insulino-resistência e hiperinsulinismo – tolerância diminuída à glicose oral com hiperglicemia pós-prandial – hiperglicemia em jejum – e finalmente, diabetes mellitus tipo 2.

No entanto, os efeitos da insulina verificam-se a múltiplos níveis – efeitos no metabolismo dos hidratos de carbono, dos lípidos, das proteínas, no endotélio vascular, na hemostase, no crescimento e diferenciação, além de efeitos centrais – e que essa insulino-resistência está igualmente presente a estes níveis, embora não necessariamente com igual gravidade. Assim verifica-se também resistência aos efeitos de insulina no tecido adiposo, diminuição da captação dos ácidos gordos livres e diminuição da inibição da lipólise, sendo que o aumento dos níveis circulantes dos ácidos gordos que ocorre nessas circunstâncias, inibe a utilização periférica da glicose e aumenta a gliconeogénese hepática contribuindo para a hiperglicémia e para a insulino-resistência. Além disso, os ácidos gordos livres em circulação e não apenas a glicose em circulação inibem a secreção de insulina pela célula β , dificultando a compensação pancreática (lipo- e glicotoxicidade). Este defeito a nível do tecido adiposo, pode de facto ser primordial até porque se verifica para concentrações de insulina, muito inferiores às que são necessárias para estimular a utilização periférica da glicose (Santos, et al., 2009).

Diversas alterações metabólicas poderão contribuir para a insulino-resistência. O simples aumento dos ácidos gordos livres em circulação como ocorre na obesidade, tende a provocar insulino-resistência simplesmente por competição dos substratos e aumento da gliconeogénese. Também, alteração enzimáticas eventualmente de base genética por exemplo ao nível da glicogénio

sintetase são susceptíveis de contribuir para a insulino-resistência reduzindo a utilização metabólica de glicose em resposta à administração da insulina.

3.8 Insulino-Resistência Pós-Prandial e Pré-Diabetes

A relevância do controlo da glicemia pós-prandial no desenvolvimento das complicações observadas desde a pré-diabetes, diabetes ligeira à diabetes franca é cada vez mais visível em estudos epidemiológicos (Santos et al., 2009).

O incremento da glicemia no estado pós-prandial ocorre quando o aparecimento de glucose excede o seu desaparecimento. No jejum, a glicemia é mantida pela produção e libertação de glucose pelo fígado com uma pequena contribuição do rim sendo este fenómeno conhecido por produção de glucose endógena (PGE) (Santos et al., 2009). Após uma refeição, este processo é mais complexo. Para além de uma diminuição da PGE, há que ter em conta a glucose ingerida. Uma desregulação dos mecanismos homeostáticos da glucose resulta então em hiperglicémia pós-prandial. Tradicionalmente, um estado pré-diabético é associado à resistência à insulina periférica resultando em alterações da glicemia pós-prandial pela incapacidade da insulina estimular a captação de glucose periférica nos tecidos e de suprimir a PGE. Geralmente nesta fase ainda não se observam alterações do controle glicémico em jejum. Assim, a homeostase da glucose pós-prandial tem-se revelado de grande importância e cada vez mais essencial (Santos, et al., 2009).

3.9 Insulino-Resistência e Estilo de Vida

Para além de muitos outros factores, como os factores genéticos, por exemplo, também os factores ambientais estão envolvidos na ocorrência da resistência à insulina, tolerância alterada à glicose, diabetes do tipo 2 e restantes elementos da síndrome metabólica, como demonstra a natureza epidémica da obesidade e da diabetes tipo 2 a nível mundial (Seidell, 2000).

Citando um estudo levado a cabo por Carmo et al, (2000), afirma que 49,6% da população portuguesa tem excesso de peso e 14,4% tem obesidade. A prevalência do excesso de peso e da obesidade em crianças é ainda mais preocupante uma vez que os números obtidos num estudo em crianças entre os 7 e 9 anos de idade revelam uma prevalência de excesso de peso de 20,3%, de obesidade de 11,3%, o que dá uma prevalência de excesso de peso e obesidade de 31,5% (Padez et al., 2004).

A nossa geração é provavelmente uma das mais sedentárias na história do mundo e seria de espantar que com estas alterações do estilo de vida não houvesse repercussões na prevalência das doenças a que nós chamamos doenças da civilização. É interessante a correlação encontrada entre a sensibilidade à insulina e o número de passos médios diários (Sato, 2000).

O aumento da prevalência da obesidade, da resistência à insulina e da diabetes tipo 2 associado à mudança de uma alimentação rica em grãos, frutos e vegetais para uma alimentação de grande densidade energética rica em gorduras e hidratos de carbono e à alteração dos padrões de actividade física, com a mudança para um estilo de vida sedentário, fisicamente inactivo, tem sido observado em diferentes populações.

Também a demonstração de um risco aumentado de diabetes tipo 2 associado ao tabagismo materno durante a gravidez e ao tabagismo em jovem vem reforçar a importância da mudança do estilo de vida em várias vertentes (Montgomery & Ekblom, 2002; Henriksen et al., 2005).

Na Europa de hoje, seis dos sete factores de risco mais importantes para a morte prematura (tensão arterial, colesterol, IMC, inadequada ingestão de frutos e vegetais, inactividade física e

consumo excessivo de álcool) relacionam-se com o modo como comemos, bebemos e nos movemos. Uma dieta equilibrada e actividade física regular, assim como a abstinência tabágica, são importantes factores na promoção e manutenção de boa saúde (Santos et al., 2009).

Deve-se suspeitar de insulino-resistência perante a existência de antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2, história pessoal de diabetes gestacional, tolerância alterada à glicose ou síndrome de ovário poliquístico e obesidade, principalmente obesidade central. Nestes indivíduos as alterações do estilo de vida com o aumento da actividade física diária, aumento da ingestão de fibras e a obtenção de um peso saudável são atitudes prioritárias para inverter a evolução natural da doença (Santos et al., 2009).

3.10 Insulino-Resistência e obesidade

A associação entre obesidade e resistência à insulina parece corresponder a uma relação de causa-efeito. Um dado a favor é o facto de, quer nos modelos experimentação animal, quer no Homem, o aumento de peso diminuir a sensibilidade à insulina e a perda de peso aumentá-la, com repercussões também a nível da tolerância à glicose (Letiexhe et al., 1995; Williams et al., 1991).

Os ácidos gordos parecem constituir uma importante ligação entre a obesidade, resistência à insulina e diabetes mellitus. Os ácidos gordos elevados provocam resistência à insulina a nível hepático e periférico (Reaven et al., 1988; Gharibeh et al., 2010). Os mecanismos possíveis para esta relação entre a resistência à insulina e o nível plasmático de ácidos gordos livres são a inibição da fosforilação e do transporte da glicose e a diminuição da actividade da sintase do glicogénio muscular. Os ácidos gordos livres também estimulam a secreção de insulina nos indivíduos não diabéticos, compensando assim a resistência periférica à insulina que eles próprios medeiam. Outros autores propõem como explicação para a hiperinsulinemia uma redução da captação de insulina pelo fígado em resultado da sua exposição a níveis elevados de ácidos gordos livres. Contudo, outros autores, como Boden e colaboradores (1997), defendem que nos indivíduos predispostos geneticamente à diabetes tipo 2 os ácidos gordos livres seriam incapazes de promover esse aumento da secreção de insulina capaz de compensar o aumento da resistência à insulina, o que resultaria em hiperglicemia.

É de salientar a importância da resistência à insulina como factor de risco cardiovascular chamando a atenção para os diferentes fenótipos que a síndrome metabólica pode apresentar. O perímetro da cintura deve ser usado como um parâmetro vital a medir em todos os doentes pela sua capacidade de identificar a obesidade visceral e de monitorizar a sua modificação no tempo (Healy et al., 2010).

Várias explicações têm sido sugeridas para a maior associação entre obesidade central e Síndrome Metabólica. Uma explicação é que o tecido adiposo visceral seja mais insulino-resistente do que o tecido adiposo subcutâneo (Santos et al., 2009).

No entanto, alguns autores observaram, no homem, um maior papel do tecido abdominal subcutâneo na resistência à insulina ligada à obesidade, tendo o tecido adiposo intraperitoneal e retroperitoneal um menor papel (Abade et al., 1995). Já, outros autores verificaram que nas mulheres brancas com obesidade central quer os adipócitos abdominais quer os gluteais respondiam menos aos efeitos estimuladores da insulina, confirmando a associação da obesidade central com a resistência à insulina e a dislipidemia (Dowling, Fried & Pi-Sunter, 1995). Portanto, a resistência aos efeitos antilipolíticos da insulina ao nível do tecido adiposo pode aumentar a lipólise sistémica, desempenhando um papel no desenvolvimento ou manutenção da resistência periférica à insulina associada à obesidade central (Santos et al., 2009).

O “Insulin Resistance Atherosclerosis Study” demonstrou que a medida da cintura é um forte predictor do declínio da síndrome metabólica nos normoponderais não diabéticos, pelo que deve ser usada juntamente com o IMC na identificação de indivíduos com alto risco de diabetes ou da síndrome metabólica (Karter et al., 2005). A visão predominante é pois que a acumulação de gordura visceral promove a diminuição da sensibilidade à insulina. Contudo, esta visão tem sido posta em causa pela sugestão de que poderá ser a insulino-resistência a levar à acumulação de gordura visceral e/ou que a insulino-resistência e a acumulação de gordura visceral possam ambas ser resultado de um defeito a montante, tal como a acumulação de gordura noutros locais, por exemplo no tecido adiposo subcutâneo abdominal, principal contribuidor para os níveis plasmáticos de ácidos gordos livres (Frayn, 2000).

Um outro factor a ter em consideração é a susceptibilidade genética. A influência genética na sensibilidade à insulina e na composição corporal está bem determinada (Mitchell et al., 2004). Desta forma será possível explicar que nem todas as pessoas com excesso de peso e obesidade desenvolvam a Síndrome Metabólica. Presumivelmente algumas pessoas, mas nem todas, têm susceptibilidade genética ao desenvolvimento da S. metabólica na presença de obesidade (McCarthy, 2002). A variação considerável dos padrões da S. Metabólica entre indivíduos e entre populações sugere que a variabilidade genética seja a responsável por essa variação. Algumas populações, como os Asiáticos do Sul, exibem uma alta prevalência de S. Metabólica mesmo na presença de obesidade leve, o que sugere uma alta susceptibilidade genética.

Baranova e colaboradores (2005) identificaram 1208 genes com expressão significativamente diferente no tecido adiposo visceral de obesos mórbidos e não obesos incluindo genes relacionados com o metabolismo lipídico e glicídico, transporte de membrana e promotores do ciclo celular. Estes dados são um primeiro passo na clarificação da patogénese molecular da obesidade.

3.11 Insulino-Resistência e Exercício Físico

São muitas as evidências epidemiológicas da importância do exercício físico regular, integrada no estilo de vida, na prevenção primária da diabetes. Estas evidências provêm de estudos de grandes dimensões e de grande rigor metodológico, como por exemplo o *Nurses Health Study* (Hu et al., 1999) e o *Physicians Health Study* (Manson et al., 1992). De um estudo desenvolvido na cidade de Malmo na Suécia decorreu um algoritmo, segundo o qual, por cada aumento de gasto energético semanal de 500 Kcal com actividade física, resultaria uma redução, já controlada para a idade, de 6% do risco de desenvolver diabetes tipo 2 (Ericksson & Lindgrade, 1991).

Outros estudos provaram a importância da actividade física regular, aliada a uma alimentação saudável, na prevenção da diabetes tipo 2 em populações de risco aumentado, nomeadamente o *Da Qing Study* (Pane et al., 1997), o *Finnish Diabetes Prevention Study* (Laaksonen et al., 2005) e o *Diabetes Prevention Program* (DPPRG, 2002). Nestes estudos provou-se a importância de uma intervenção mista, alimentar e de actividade física. Posteriormente

verificou-se que qualquer uma delas previne a Insulino-Resistência de forma independente (Duncan, Perri & Theriaque, 2003).

Consideram-se efeitos directos da actividade física na SI, aqueles que se devem aos efeitos do exercício na captação muscular da glicose e outros nutrientes, cuja entrada no músculo é habitualmente facilitada pela insulina. Como efeitos indirectos são considerados aqueles que resultam das acções da actividade física no tecido adiposo abdominal (Santos et al., 2009).

A actividade física é determinante na sensibilidade do músculo-esquelético à insulina. Indivíduos treinados, obesos ou normoponderais, têm insulinémias menores que os seus semelhantes sedentários, por duas razões: (a) porque a actividade física regular aumenta a capacidade do músculo captar a glicose circulante e (b) porque diminui a gordura intramuscular, a qual se sabe estar associada à insulino-resistência. Na realidade, indivíduos activos têm menos triglicédeos e outros lípidos intramusculares. O aumento da capacidade do músculo oxidar gordura em resposta ao treino aeróbio (MacArdle, Katch & Katch, 2004), é dos principais mecanismos pelos quais a actividade física promove a melhoria da SI no músculo (Goodpaster, Katsiaras & Kelly, 2003).

Em relação ao primeiro mecanismo sabe-se que quer a insulina, quer a actividade física promovem a activação dos GLUT-4, os maiores transportadores transmembranares de glicose, embora ainda não se saiba ao certo se a acção da actividade física e da insulina sobre os GLUT-4 depende dos mesmos mecanismos intracelulares. Dado que têm efeitos aditivos na captação de glicose, admite-se que os seus mecanismos sejam diferentes (Cortright & Dohm, 1997). Esta acção da actividade física tanto ocorre em indivíduos saudáveis como em indivíduos diabéticos.

Os efeitos indirectos da actividade física na SI devem-se sobretudo à redução da gordura intra-abdominal. Sabe-se que existe uma relação quase linear entre o tecido adiposo e SI. A diminuição do tecido adiposo visceral acarreta a consequente diminuição de adipoquinas geradoras de insulino-resistência por ela produzida e o aumento de adipoquinas insulino-sensibilizantes como a adiponectina. Portanto, estes efeitos indirectos são mais marcados quando existe obesidade e pré-obesidade. Num indivíduo obeso (ou pré-obeso), os efeitos insulino-sensibilizantes indirectos da actividade física predominam sobre os directos. Mas independentemente da sinergia com a

alimentação, a melhoria da SI é dos efeitos mais acentuados e mais importantes da actividade física, independente dos benefícios originados pela modificação alimentar (Cox, Burke & Morion, 2004).

4. Método

Foram estudados 140 sujeitos voluntários (71 mulheres e 69 homens), com idades entre os 15 e 79 anos, com uma média de idades de 43 ± 04 anos. Maioritariamente residentes no conselho de Barcelos (27,1%) seguindo-se Esposende com cerca de 23,6% de participantes e 14,3% residentes do Porto. População maioritariamente activa/trabalhadora (67,9%), cerca de 14,2% da população era estudante e 17,9% reformada, note-se contudo que este estado de “reformado”, abrange todos aqueles que atingiram a idade da reforma bem como todos aqueles que adquiriram a reforma por invalidez física e/ou psíquica.

Crítérios de selecção

Os critérios para a inclusão dos sujeitos voluntários no estudo foram: (a) consentimento informado do participante, demonstrando assim disponibilidade para cooperar no estudo, participando na medição do peso e composição corporal, assim como responder ao inquérito para avaliar a sua condição física e os factores de risco cardiovascular, (b) não estarem sob o efeito de medicamentos que pudessem comprometer as análises bioquímicas e funcionais realizadas, (c) não estarem submetidos a dietas especiais supervisionadas, (d) não serem portadores de pace-maker e (e) nos casos das mulheres, não estarem grávidas.

O protocolo de estudo foi aprovado pelo Comité de Ética da Universidade Fernando Pessoa e a autorização para realizar o estudo no Centro de Saúde de Esposende foi concedida pela Direcção Executiva do agrupamento dos Centros de Saúde do Vale do Cávado.

Procedimento de recolha de dados

A recolha de dados decorreu durante o mês de Outubro de 2010. Todos os indivíduos que constituíram a amostra submeteram-se ao protocolo de avaliação da composição corporal por bioimpedância eléctrica. A avaliação foi sempre realizada pelo mesmo avaliador (em anexo).

A recolha de dados decorreu no Centro de Saúde de Esposende, sendo que todos os indivíduos participantes o fizeram de forma voluntária e foram previamente informados acerca dos objectivos e procedimentos metodológicos do mesmo. Foram ainda garantidos o anonimato e confidencialidade dos dados recolhidos.

Avaliação da condição física e factores de risco cardiovascular

A avaliação da condição física foi realizada através de inquérito (ver anexo 4) elaborado em conjunto com a Academia Saúde e Laser (ASL) da Universidade Fernando Pessoa, Porto.

O questionário inclui uma lista de 5 questões, abrangendo questões referentes à prática ou não de actividade física, determinados hábitos sociais, tais como tabaco e álcool. O questionário apresenta ainda uma secção aberta destinada ao registo de alguma patologia/lesão ou doença por parte do participante que seja importante referir.

No que diz respeito à avaliação dos factores de risco cardiovascular, este foi realizado através de uma secção aberta no questionário, destinado ao registo de um ou vários factores referidos no questionário, avaliando-se posteriormente a estratificação do risco em três níveis distintos: (a) baixo risco, (b) risco moderado e (c) alto risco.

O estudo envolveu informações relacionadas às áreas da bioquímica, cardiovascular e morfológica. Na área da bioquímica foram estudadas informações quanto às taxas plasmáticas de glicose. No que diz respeito à área cardiovascular, foram obtidas informações quanto aos níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em repouso. No que se refere à área morfológica, observaram-se indicadores quanto à composição corporal, nomeadamente, índice de massa corporal, massa magra, massa gorda, água corporal e perímetro da cinta.

Determinação da glicemia

As dosagens de glicose foram realizadas mediante a colheita de amostras de sangue venoso após período de 10-12 horas de jejum. Nos valores de glicose foi utilizado método enzimático colorimétrico. As colheitas, bem como, a determinação de glicose dos indivíduos participantes foi levado a cabo por um laboratório local, ao qual se deslocam os utentes do Centro de Saúde de Esposende, para realizarem as análises de rotina. E perante o consentimento informado do utente participante do estudo, em conjunto com as entidades responsáveis do laboratório, procedemos à recolha dos dados referentes aos valores de glicose das últimas análises realizadas, sem nunca ultrapassar um período superior a três meses.

Medição da pressão arterial

A medição da pressão arterial foi efectuada através de um aparelho denominado esfigmomanómetro de mercúrio, sendo considerada normal a pressão arterial sistólica <140mmHg e a diastólica <90mmHg. Este procedimento decorreu no início da consulta, em que para tal solicitou-se ao utente um período de descanso de cerca de 10 minutos para evitar falsos resultados.

A pressão arterial é medida numa artéria de diâmetro médio superficial, como a braquial (no braço) ou, quando não for possível, na poplítea (na coxa), contudo tal não foi necessário. O paciente foi aconselhado a permanecer sentado ou em alguns casos deitados, sempre confortável e relaxado, algo que é muito importante para que os resultados não sejam distorcidos pelo efeito da ansiedade, o medo ou outro factor de stresse.

O medidor aplica e fixa a braçadeira do esfigmomanómetro à volta do braço do paciente, com a parte inferior a poucos centímetros do cotovelo. De seguida, palpa essa zona até detectar a pulsação da artéria braquial e coloca o diafragma do estetoscópio sobre a circulação do vaso, ajustando os auriculares aos ouvidos para poder auscultar os sons produzidos pelo fluxo de sangue na artéria. Depois, inicia-se a medição.

Em primeiro lugar, ao apertar várias vezes a borracha de pêra, o medidor enche a meia manga insuflável, de modo a que esta comprima fortemente o braço até ao ponto de impedir a circulação de sangue pelas artérias - este facto comprova-se perante a ausência de pulsação detectada através do estetoscópio. Depois, sem perder de vista a escala graduada do manómetro, abre-se a válvula de saída da pêra e deixa-se sair o ar da meia manga, de modo a que a sua pressão diminua gradualmente e o sangue volte a fluir pela artéria controlada. Ao baixar a pressão da meia manga, o sangue recomeça a fluir pela artéria comprimida, algo que o medidor percebe através do ruído, perceptível no estetoscópio, correspondente à primeira pulsação, então, a escala reflecte a pressão máxima ou sistólica, produzida quando o sangue circula com mais força, coincidindo com a sístole ou contracção do coração. Ao deixar sair mais ar da meia manga, o medidor continua a ouvir os ruídos das pulsações até que finalmente detecta o momento, quando o sangue passa a circular livremente, em que as mesmas deixam de ser auscultadas - então, a escala reflecte a pressão mínima ou diastólica.

A medição terminou, apenas tem que se desinsuflar totalmente a meia manga e retirar a braçadeira. O registo apresenta dois valores, por exemplo 120/80 mm Hg, pois regista a pressão sistólica e a pressão diastólica. O procedimento não provoca qualquer dor, somente uma ligeira compressão do braço, e dura apenas alguns minutos, com resultados imediatos, o que justifica a enorme difusão desta técnica.

Avaliação da composição corporal

As avaliações antropométricas e da composição corporal foram realizadas por um único avaliador. Foram aferidos peso, estatura e perímetro da cinta, sendo este aferido com fita métrica no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela. No que diz respeito ao IMC, considerou-se como excesso de peso corporal valores $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$ para ambos os sexos.

A percentagem da gordura corporal, massa magra, água corporal bem como da gordura visceral foi avaliada pelo método de bioimpedância eléctrica amplamente validado na literatura (Erceg et al., 2010; Meeuwsen et al., 2010). Utilizou-se o analisador de bioimpedância horizontal – *Tanita*. Foi utilizada a balança electrónica Tanita Body Fat Monitor Scale BF 562. A calibração da balança foi regularmente verificada. A balança foi apoiada, no solo, num plano horizontal, duro e

estável. A medição foi realizada com o indivíduo trajando o menor número de roupa possível. As avaliações foram realizadas sempre entre as 9 e as 12 horas. Todas as medições foram realizadas com o participante em repouso durante pelo menos 15 minutos, com o intuito de se reduzir possíveis erros da distribuição dos fluidos corporais. Durante a avaliação, o sujeito permaneceu em pé, no centro da plataforma de medição, relaxado, dirigindo o olhar em frente.

O tratamento estatístico dos dados foi realizado no programa informático SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 17.0 para o *Windows*. Para a caracterização da amostra foi utilizada a estatística descritiva com cálculo de frequências (percentagens), de medidas de tendência central (médias) e de dispersão (desvio padrão, mínimo e máximo). No que diz respeito à análise correlacional, isto é, para se averiguar a relação entre gordura visceral, glicemia, perímetro da cinta e as restantes variáveis, recorreu-se ao teste não-paramétrico de correlação de Spearman (r_s).

Importa salientar, em forma de nota final, que inicialmente este estudo seria realizado utilizando uma população muito específica, nomeadamente, todos os alunos, docentes e contínuos que frequentassem a Academia Saúde e Laser, da Universidade Fernando Pessoa. Contudo, devido a condições logísticas e tendo em conta os prazos de entrega não foi possível utilizar a referida população como a amostra de estudo, sendo solicitado a alteração da amostra. No entanto, segue em anexo (ver anexo 2) todos os resultados obtidos ainda na fase inicial do estudo utilizando essa mesma população.

5. Resultados

Resultados

A amostra do presente estudo foi constituída por 140 indivíduos, dos quais 69 eram homens e 71 mulheres, numa média de idades de $43,04 \pm 15,77$.

No quadro n.º 3, estão apresentados os dados clínicos e laboratoriais dos indivíduos avaliados. Quanto ao estado nutricional, no que diz respeito aos valores de IMC, 35,0% da amostra estudada apresentou excesso de peso.

Quadro n.º 3- Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal.

Variáveis	Média ± DP (n=140)	Amplitude (mín – máx.)
IMC (Kg/m²)	27,09 ± 4,73	14,96 – 45,23
Glicemia (mg/dl)	105,24 ± 31,80	73,0 – 300
PAS (mmHg)	13,63 ± 1,42	10,7 – 19,8
PAD (mmHg)	7,96 ± 1,18	5,6 – 11,0
PC (cm)	92,96 ± 15,30	64 – 138
GV	6,24 ± 3,60	1 – 18
% MG	30,32 ± 8,31	9,80 – 48,90
% MM	40,55 ± 9,91	24,60 – 71,00
Idade	43,04 ± 15,77	15 - 79

IMC: Índice de massa corporal; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica; MG: Massa gorda; MM: Massa magra; PC: Perímetro da cinta; GV: Gordura visceral.

Quanto à percentagem de massa gorda, cerca de 37,9% apresentaram níveis elevados de MG enquanto 33,6% apresentaram níveis altos. No que diz respeito à MM, 41,4%, apresentaram níveis normais para este parâmetro (quadro 4).

Quadro n.º4 - Distribuição dos indicadores antropométricos e de composição corporal.

	<i>Total n (%)</i>
Escala do Peso	
<i>Peso Baixo</i>	3 (2,1%)
<i>Normal</i>	45 (32,1%)
<i>Excesso de Peso</i>	49 (35,0%)
<i>Obesidade Moderada</i>	41 (29,3%)
<i>Obesidade Grave</i>	2 (1,4%)
Escala MG	
<i>Baixo</i>	3 (2,1%)
<i>Normal</i>	37 (26,4%)
<i>Elevado</i>	53 (37,9%)
<i>Alto</i>	47 (33,6%)
Escala MM	
<i>Baixo</i>	40 (28,6%)
<i>Normal</i>	58 (41,4%)
<i>Alto</i>	42 (30,0%)
Escala Perímetro da Cinta	
<i>Baixo risco</i>	47 (33,6%)
<i>Risco aumentado</i>	35 (25,0%)
<i>Risco muito aumentado</i>	58 (41,4%)

Relativamente à prática de actividade desportiva, verificou-se que 52,9% da população estudada pratica ou já praticou algum desporto, ao contrário dos 47,1% que nunca praticaram. De entre os que praticam ou praticaram algum desporto, o ginásio surge como o mais referenciado (13,6%), seguindo-se o futebol (11,4%) e finalmente a natação (10,7%).

Relativamente aos factores de risco cardiovascular, o factor isolado mais referenciado pela população estudada foi “Estilo de vida sedentário” com cerca de 18,6%, seguindo-se “História Familiar” com 6,4%. Cerca de 13,6% da população não referiu qualquer factor de risco. De entre aqueles que referenciaram mais do que um factor de risco, a associação “Hipertensão, Hipercolesterolemia, Glicose em jejum alterada, Obesidade e Estilo de vida sedentário” e “Tabaco e Estilo de vida Sedentário” foi a associação de factores de risco mais referenciada com cerca de 4,3%. Perante estes resultados, verificou-se que 50,0% da população apresentava baixo risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Ao passo que 40,0% e 10,0% apresentam risco moderado e alto risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular, respectivamente.

Os resultados das análises de correlações entre os indicadores antropométricos e a gordura visceral e glicemia encontram-se no Quadro 5. De um modo geral, os indicadores antropométricos

como o IMC, perímetro da cintura e massa gorda, apresentaram melhores correlações com a gordura visceral.

Quadro n.º 5 - Correlações entre os indicadores antropométricos e de composição corporal e a gordura visceral, glicemia, actividade física e perímetro da cintura.

<i>Variáveis</i>	<i>Gordura Visceral</i>	<i>Glicemia</i>	<i>AF</i>	<i>Perímetro cinta</i>
<i>GV</i>	1,000	0,512**	-0,239**	-0,381**
<i>Glicemia</i>	0,512**	1,000	-0,284**	0,525**
<i>IMC</i>	0,771**	0,502**	-0,222**	0,812**
<i>PAS</i>	0,490**	0,451**	-0,159	0,453**
<i>PAD</i>	0,455**	0,351**	-0,130	0,454**
<i>Perímetro cinta</i>	0,728**	0,525**	-0,381**	1,000
<i>MG</i>	0,603**	0,513**	-0,334**	0,480**
<i>MM</i>	-0,250**	-0,349**	0,410**	-0,352**
<i>AF</i>	-0,239**	-0,284**	1,000	-0,381**
<i>Idade</i>	0,497**	0,542**	-0,325**	0,510**
<i>Água</i>	-0,519**	-0,491**	0,343**	-0,537**

Coefficiente de correlação de Spearman: ** p <0,001; IMC: Índice de massa corporal; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica; MG: Massa gorda; MM: Massa magra; AF; Actividade física; GV: Gordura visceral.

No Quadro 6, é possível evidenciar a relação directa entre o aumento da idade e o crescimento na prevalência dos diferentes indicadores antropométricos.

Quadro n.º 6 - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal em função da idade.

<i>Idades Variáveis</i>	<i>15 – 30 (n = 32)</i>	<i>31 – 40 (n = 37)</i>	<i>41 – 50 (n = 27)</i>	<i>51 – 60 (n = 21)</i>	<i>61 – 70 (n = 16)</i>	<i>71– 80 (n = 7)</i>
IMC	23,56 ± 2,97	25,73 ± 4,20	27,19 ± 3,66	30,72 ± 4,12	31,26 ± 4,96	29,70 ± 3,35
PAS	12,60 ± 0,97	13,07 ± 0,92	13,75 ± 0,94	14,24 ± 1,24	14,92 ± 1,27	16,04 ± 1,87
PAD	7,00 ± 0,87	7,70 ± 0,81	8,14 ± 0,99	8,35 ± 1,25	9,11 ± 1,21	9,17 ± 0,49
% MG	24,07 ± 6,65	29,62 ± 6,33	28,72 ± 6,58	34,31 ± 8,81	37,74 ± 6,97	39,84 ± 5,59
%MM	44,72 ± 8,58	40,98 ± 9,43	43,81 ± 9,93	36,61 ± 9,05	35,28 ± 9,90	30,47 ± 5,04
Glicemia	90,45±12,90	95,92±15,56	98,33±13,60	125,95±45,48	121,40±27,67	149,60±71,41
PC	83,91 ± 9,71	86,86±14,87	92,41±11,69	104,95±14,97	106,25±12,22	102,43±12,19
%Água	55,81 ± 5,80	51,11 ± 4,13	51,58 ± 4,74	46,07 ± 6,50	46,55 ± 4,92	43,51 ± 3,15
GV	3,66 ± 2,02	5,32 ± 3,02	6,70 ± 3,04	8,29 ± 3,65	9,13 ± 4,17	8,29 ± 3,63

No Quadro 7, é possível observar a comparação dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal ao longo das diferentes idades.

Quadro n.º 7 – Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal pelas diferentes idades.

<i>Idade (anos)</i>	<i>15 – 30 (n = 32)</i>	<i>31 – 40 (n = 37)</i>	<i>41 – 50 (n = 27)</i>	<i>51 – 60 (n = 21)</i>	<i>61 – 70 (n = 16)</i>	<i>71– 80 (n = 7)</i>
Escala do Peso						
<i>Peso Baixo</i>	2 (6,3%)	1 (2,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Normal</i>	19(59,4%)	15(40,5%)	7(25,9%)	1 (4,8%)	2(12,5%)	1(14,3%)
<i>Excesso de Peso</i>	11(34,3%)	13(35,1%)	12(44,4%)	8(38,1%)	4(25,0%)	1(14,3%)
<i>Obs. Moderada</i>	0 (0%)	8 (21,6%)	8(29,6%)	11(52,4%)	9(56,3%)	5(71,4%)
<i>Obesidade Grave</i>	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (4,8%)	1(6,3%)	0 (0%)
Escala MG						
<i>Baixo</i>	2 (6,3%)	1 (2,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
<i>Normal</i>	13(40,6%)	12(32,4%)	10(37,0%)	1 (4,8%)	1 (6,3%)	0 (0%)
<i>Elevado</i>	13(40,6%)	17(45,9%)	12(44,4%)	8(38,1%)	3(18,8%)	0 (0%)
<i>Alto</i>	4 (12,5%)	7 (18,9%)	5(18,5%)	12(57,1%)	12(75,0%)	7(100%)
Escala Perímetro Cintura						
<i>Baixo risco</i>	20(62,5%)	15(40,5)	9(33,3%)	1 (4,8%)	1 (6,3%)	1(14,3%)
<i>Risco aumentado</i>	8 (25,0%)	12(32,4%)	7(25,9%)	6(28,6%)	1 (6,3%)	1(14,3%)
<i>Risco muito aumentado</i>	4 (12,5%)	10(27,0%)	11(40,7%)	14(66,7%)	14(87,5%)	5(71,4%)

<i>Idades</i>	<i>15 – 30 (n = 7)</i>	<i>31 – 40 (n = 37)</i>	<i>41 – 50 (n = 27)</i>	<i>51 – 60 (n = 21)</i>	<i>61 – 70 (n = 16)</i>	<i>71– 80 (n = 7)</i>
Estratificação do risco						
<i>Baixo risco</i>	28(87,5%)	19(51,4%)	16(59,3%)	4(19,0%)	2(12,5%)	1(14,2%)
<i>Risco Moderado</i>	4 (12,5%)	12(32,4%)	10(37,0%)	14(66,7%)	9(56,3%)	3(42,9%)
<i>Alto Risco</i>	0 (0%)	2 (5,4%)	1 (3,7%)	3(14,3%)	5(31,3%)	3(42,9%)
Actividade Desport.						
<i>Praticam</i>	22(68,8%)	23(62,2%)	18(66,7%)	5(23,8%)	6(37,5%)	0 (0%)
<i>Não Praticam</i>	10(31,3%)	14(37,8%)	9(33,3%)	16(76,2%)	10(62,5%)	7(100%)

De forma a permitir um conhecimento mais aprofundado do nosso estudo, resolvemos dividir a nossa amostra em três subamostras, nomeadamente, (a) Homens e Mulheres, (b) praticantes e não praticantes de actividade física e finalmente (c) população rural e urbana.

No que diz respeito à primeira sub-amostra “Homens e Mulheres”, no Quadro 8, estão apresentados os dados clínicos e laboratoriais dos indivíduos avaliados. Em relação às informações morfológicas, os homens apresentam valores médios mais elevados tanto no IMC como no PC. Quanto aos valores de pressão arterial, percentagem de água corporal, bem como a gordura visceral e a massa magra, verificam-se também valores estatisticamente mais elevados entre os homens. Com referência ao componente sérico de glicemia, verifica-se maiores valores nas mulheres.

Quadro n.º 8 - Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e bioquímicos.

	Mulheres (n=71)	Amplitude	Homens (n=69)	Amplitude
<i>IMC (Kg/m²)</i>	26,63 ± 5,55	14,96 – 45,23	27,58 ± 3,66	19,43 – 34,69
<i>Glicemia (mg/dl)</i>	107,38 ± 37,63	73,0 – 300	103,03 ± 24,50	78,0 – 211,7
<i>PAS (mmHg)</i>	13,52 ± 1,28	10,7 – 16,0	13,74 ± 1,55	10,9 – 19,8
<i>PAD (mmHg)</i>	7,73 ± 1,10	5,9 – 10,2	8,19 ± 1,23	5,6 – 11,0
<i>PC (cm)</i>	89,44 ± 15,91	64 – 138	96,59 ± 13,84	73 – 125
<i>% Água</i>	48,44 ± 6,03	28,90 – 65,70	52,86 ± 5,73	41,00 – 68,50
<i>GV</i>	6,00 ± 3,93	1 – 14	6,48 ± 3,82	1 – 18
<i>% MG</i>	33,85 ± 7,51	9,80 – 48,90	26,69 ± 7,53	12,50 – 43,00
<i>% MM</i>	35,69 ± 6,16	24,60 – 51,10	45,55 ± 10,57	30,40 – 71,00
<i>Altura</i>	1,59 ± 0,062	1,42 – 1,72	1,71 ± 0,080	1,55 – 1,89

IMC: Índice de massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PC: perímetro da cintura; GV: gordura visceral; MG: massa gorda; MM: massa magra.

No Quadro 9 estão apresentados os dados referentes às diferentes escalas dos indivíduos avaliados. Quanto ao estado nutricional, segundo valores de IMC, 46,4% dos homens apresentam excesso de peso contra os 23,9%, contudo cerca de 32,4% e 2,8% das mulheres apresentam obesidade moderada e obesidade grave, respectivamente, ao contrário dos 26,1% e 0% dos homens.

Quadro n.º 9 - Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal entre homem e mulher.

	Mulheres Total n (%)	Homens Total n (%)
Escala do Peso		
<i>Peso Baixo</i>	1 (1,4 %)	2 (2,9 %)
<i>Normal</i>	28 (39,4 %)	17 (24,6 %)
<i>Excesso de Peso</i>	17 (23,9 %)	32 (46,4 %)
<i>Obesidade Moderada</i>	23 (32,4 %)	18 (26,1 %)
<i>Obesidade Grave</i>	2 (2,8 %)	0 (0 %)
Escala MG		
<i>Baixo</i>	2 (2,8 %)	1 (1,4 %)
<i>Normal</i>	25 (35,2 %)	12 (17,4 %)
<i>Elevado</i>	26 (36,6 %)	27 (39,1 %)
<i>Alto</i>	18 (25,4 %)	29 (42,0 %)
Escala MM		
<i>Baixo</i>	19 (26,7 %)	21 (30,4 %)
<i>Normal</i>	30 (42,3 %)	28 (40,6 %)
<i>Alto</i>	22 (31,0 %)	20 (29,0 %)
Escala Perímetro da Cinta		
<i>Baixo risco</i>	20 (28,2 %)	27 (39,1%)
<i>Risco aumentado</i>	19 (26,8 %)	16 (23,2 %)
<i>Risco muito aumentado</i>	32 (45,1%)	26 (37,7 %)

No Quadro 10 é possível observar os resultados das análises de correlação entre o perímetro da cintura e a PAS, PAD e a glicemia.

Quadro n.º 10- Coeficiente de correlação de Spearman entre o perímetro da cinta e a pressão arterial e glicemia.

<i>Ajustado ao Perímetro da Cintura</i>		
	<i>Mulheres</i>	<i>Homens</i>
<i>PAS</i>	0,300*	0,614**
<i>PAD</i>	0,243*	0,601**
<i>Glicemia</i>	0,493**	0,637**

Coeficiente de correlação de Spearman: ** p <0,001, * p <0,05; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica.

No Quadro 11 estão apresentados os valores dos diferentes parâmetros antropométricos e bioquímicos dos participantes “Praticante e Não Praticante de exercício físico”. No que diz respeito às informações morfológicas, os indivíduos pertencentes ao grupo “Não Praticante de exercício” apresentam valores médios mais elevados tanto no IMC como no perímetro da cintura, o mesmo acontecendo nos restantes parâmetros, exceptuando apenas a percentagem de massa magra, a qual apresenta valores estatisticamente mais elevados para o grupo “Praticante de exercício”.

Quadro n.º 11- Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e bioquímicos.

	Praticantes		Não Praticantes	
	(n=74)	Amplitude	(n=66)	Amplitude
<i>IMC (Kg/m²)</i>	26,16 ± 4,68	14,96 – 45,23	28,15 ± 4,58	19,49 – 41,45
<i>Glicemia (mg/dl)</i>	96,65 ± 16,77	75,0 – 176,5	114,86 ± 40,86	73,0 – 300
<i>PAS (mmHg)</i>	13,37 ± 1,06	10,7 – 16,0	13,92 ± 1,69	10,9 – 19,8
<i>PAD (mmHg)</i>	7,80 ± 1,14	5,6 – 11,0	8,13 ± 1,22	5,9 – 10,2
<i>PC (cm)</i>	87,55 ± 14,54	64 – 124	99,03 ± 13,87	69 – 138
<i>Idade</i>	38,18 ± 12,71	15 – 68	48,50 ± 17,13	15 – 79
<i>GV</i>	5,50 ± 3,52	1 – 18	7,06 ± 3,54	2 – 16
<i>% MG</i>	27,68 ± 7,39	9,80 – 48,90	33,27 ± 8,33	13,00 – 46,40
<i>% MM</i>	44,45 ± 10,67	26,20 – 71,00	36,17 ± 6,73	24,60 – 51,00

IMC: Índice de massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PC: perímetro da cintura; GV: gordura visceral; MG: massa gorda; MM: massa magra.

No Quadro 12, é possível observar a distribuição dos indicadores antropométricos e de composição corporal das diferentes populações avaliadas. No entanto é possível observar que a população “Não praticante” apresenta os maiores valores de estatísticos para a obesidade moderada e grave, um índice alto de massa gorda, bem como uma elevada percentagem para um risco muito aumentado no que diz respeito ao perímetro da cinta.

Quadro n.º 12- Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal pelas duas populações avaliadas.

	Praticam <i>Total n (%)</i>	Não Praticam <i>Total n (%)</i>
Escala do Peso		
<i>Peso Baixo</i>	3 (4,1%)	0 (0%)
<i>Normal</i>	27 (36,5%)	18 (27,3%)
<i>Excesso de Peso</i>	29 (39,3%)	20 (30,3%)
<i>Obesidade Moderada</i>	14 (18,9%)	27 (40,9%)
<i>Obesidade Grave</i>	1 (1,4%)	1 (1,5%)
Escala MG		
<i>Baixo</i>	2 (2,7%)	1 (1,5%)
<i>Normal</i>	28 (37,8%)	10 (15,2%)
<i>Elevado</i>	28 (37,8%)	25 (37,9%)
<i>Alto</i>	16 (21,6%)	30 (45,5%)
Escala MM		
<i>Baixo</i>	9 (12,2%)	31 (47,0%)
<i>Normal</i>	30 (40,5%)	28 (42,4%)
<i>Alto</i>	35 (47,3%)	7 (10,6%)
Escala Perímetro da Cinto		
<i>Baixo risco</i>	38 (51,4%)	9 (13,6%)
<i>Risco aumentado</i>	17 (23,0%)	18 (27,3%)
<i>Risco muito aumentado</i>	19 (25,7%)	39 (59,1%)

No Quadro 13 é possível observar a distribuição da população estudada pelos diferentes graus na estratificação do risco cardiovascular.

Quadro n.º 13 - Estratificação do risco cardiovascular da população estudada.

	Praticam <i>Total n (%)</i>	Não Praticam <i>Total n (%)</i>
Estratificação do risco		
<i>Baixo risco</i>	48 (64,9%)	22 (33,3%)
<i>Risco Moderado</i>	22 (29,7%)	34 (51,5%)
<i>Alto Risco</i>	4 (5,4%)	10 (15,2%)

Quanto à população “Rural e Urbana”, é apresentado no Quadro 14 os dados clínicos e bioquímicos dos indivíduos avaliados. De uma forma geral, a população Rural apresenta comparativamente com a população Urbana, valores estatisticamente mais elevados na maioria dos parâmetros avaliados, com exceção apenas para PAS e %MM.

Quadro n.º 14- Caracterização dos indivíduos avaliados segundo os diferentes indicadores antropométricos e bioquímicos.

	Rural (n=68)	Amplitude	Urbana (n=72)	Amplitude
<i>IMC (Kg/m²)</i>	28,22 ± 5,87	14,96 – 45,23	26,06 ± 4,11	18,75 - 34,51
<i>Glicemia (mg/dl)</i>	114,21 ± 41,75	73,00 – 300,0	96,76 ± 13,61	78,0 – 135,6
<i>PAS (mmHg)</i>	13,83 ± 1,74	10,7 – 19,8	13,44 ± 1,00	11,5 – 16,0
<i>PAD (mmHg)</i>	7,95 ± 1,30	5,6 – 10,2	7,97 ± 1,07	5,8 – 11,0
<i>PC (cm)</i>	98,69 ± 14,43	67 – 138	87,56 ± 14,16	64 – 116
<i>GV</i>	7,12 ± 3,70	2 – 16	5,40 ± 3,32	1 – 18
<i>% MG</i>	32,54 ± 9,13	9,80 – 48,90	28,22 ± 6,87	12,50 – 43,40
<i>% MM</i>	35,85 ± 6,53	24,60 – 52,30	44,99 ± 10,53	29,00 – 71,00
<i>Idade</i>	46,78 ± 18,48	15 – 79	39,51 ± 11,77	21 - 68

IMC: Índice de massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PC: perímetro da cintura; GV: gordura visceral; MG: massa gorda; MM: massa magra.

No Quadro 15 é apresentada a distribuição dos indicadores antropométricos e de composição corporal entre a população Rural e Urbana. E no que diz respeito à escala de peso, é facilmente perceptível que a população Rural apresenta maiores pontos percentuais a nível da Obesidade moderada assim como da Obesidade grave, comparativamente à população Urbana. Quanto à massa gorda, 44,1% da população Rural apresenta alta taxa de massa gorda, contra os 23,6% apresentados pela população Urbana.

Quadro n.º 15 - Distribuição dos diferentes indicadores antropométricos e de composição corporal pelas duas populações avaliadas.

	Rural Total n (%)	Urbana Total n (%)
Escala do Peso		
<i>Peso Baixo</i>	1 (1,5%)	2 (2,8%)
<i>Normal</i>	17 (25,0%)	28 (38,9%)
<i>Excesso de Peso</i>	22 (32,4%)	27 (37,5%)
<i>Obesidade Moderada</i>	26 (38,2%)	15 (20,8%)
<i>Obesidade Grave</i>	2 (2,9%)	0 (0%)
Escala MG		
<i>Baixo</i>	2 (2,9%)	1 (1,4%)
<i>Normal</i>	10 (14,7%)	27 (37,5%)
<i>Elevado</i>	26 (38,2%)	27 (37,5%)
<i>Alto</i>	30 (44,1%)	17 (23,6%)
Escala MM		
<i>Baixo</i>	31 (45,6%)	9 (12,5%)
<i>Normal</i>	34 (50,0%)	24 (33,3%)
<i>Alto</i>	3 (4,4%)	39 (54,2%)
Escala Perímetro da Cinta		
<i>Baixo risco</i>	13 (19,1%)	34 (47,2%)
<i>Risco aumentado</i>	17 (25,0%)	18 (25,0%)
<i>Risco muito aumentado</i>	38 (55,9%)	20 (27,8%)

No que diz respeito à prática de exercício físico, é apresentado no Quadro 16 que cerca de 80,6% da População Urbana pratica ou já praticou alguma actividade desportiva/laser.

Quadro n.º 16 - Distribuição da população estudada pela prática de exercício físico.

	Rural	Urbana
	<i>Total n (%)</i>	<i>Total n (%)</i>
Praticam	16 (23,5%)	58 (80,6%)
Não praticam	52 (76,5%)	14 (19,4%)

6. Discussão

Perante os resultados obtidos, observou-se que os indicadores de obesidade generalizada, nomeadamente, o IMC e a %MG, encontraram-se relativamente elevados perante as restantes variáveis estudadas. O IMC obtido, cerca de 27,09 Kg/m², ultrapassa os 25,0 Kg/m², considerado como diagnóstico de excesso de peso corporal pela Organização Mundial de Saúde (2000). O qual se constata ao observar a tabela referente à escala de peso, em que cerca de 35,0% da população estudada apresenta excesso de peso, 32,1% apresenta peso normal, contudo ainda se verifica uma elevada percentagem de população com obesidade moderada, cerca de 29,3% e cerca de apenas, mas igualmente preocupante, 1,4% de população com obesidade grave (Afsana et al., 2010; Silva et al., 2006). Esta elevada percentagem com excesso de peso (35,0%), resulta em parte pela elevada percentagem de população estudada que não pratica ou que nunca praticou actividade desportiva. Vários estudos demonstram que nas últimas décadas tem havido um rápido e crescente aumento no número de pessoas obesas, o que tornou a obesidade num problema de SP. Essa doença tem sido classificada como uma desordem primariamente de alta ingestão energética. No entanto, evidências sugerem que grande parte da obesidade é mais devida ao baixo gasto energético que ao alto consumo de comida, enquanto a inactividade física da vida moderna parece ser o maior factor etiológico do crescimento dessa desordem (Ciolac & Guimarães, 2004).

Relativamente a este parâmetro, actividade desportiva, verificamos contudo que a maioria da amostra pratica ou já praticou alguma actividade desportiva, cerca de 52,9%.

No que diz respeito à massa gorda dos participantes, verificou-se que apenas uma pequena quantidade, cerca de 2,1% apresenta uma baixa percentagem de massa gorda, cabendo a 26,4% da população uma taxa considerada normal de massa gorda corporal. Contudo, uma grande “fatia” da população estudada, cerca de 71,5% apresenta uma taxa considerada “elevada” (37,9%) e “alta” (33,6%) de gordura corporal. Assim sendo, se a este parâmetro, juntarmos os indivíduos com níveis superiores a 126 mg/dl de glicemia (cerca de 12,0% da população geral), mais os valores de gordura visceral obtidos ($6,24 \pm 3,60$) e posteriormente acrescentarmos os valores obtidos para o perímetro abdominal, ($92,96 \pm 15,30$), podemos assim, afirmar que a actual população estudada apresentou um risco moderado, cerca de 40,0% para o desenvolvimento de uma série de patologias, nomeadamente, cardiovasculares, ao passo que 10,0% apresenta um alto risco cardiovascular.

Assim, segundo Kissebah (1997), a concentração excessiva de gordura na região abdominal é considerada factor de risco associado com morbidades e mortalidade elevadas, desempenhando um papel causal num aglomerado de anormalidades metabólicas, nomeadamente síndrome metabólica. Esta síndrome pode ter o seu início já na infância, com a quantidade de gordura correlacionando-se com a sensibilidade à insulina mesmo em crianças não obesas. Este mesmo autor observou que aproximadamente 80% dos indivíduos portadores de excesso de gordura na região intra-abdominal ou visceral são também obesos, muitos apresentando diabetes mellitus tipo 2 ou tolerância à glicose diminuída.

Encontra-se bem documentada na literatura (Ghosh et al., 2010) a acção mais perniciosa da distribuição centrípeta da gordura corporal em detrimento da presença tão-somente do sobrepeso, tratando-se de um risco predisponente ao aparecimento e ao desenvolvimento de disfunções metabólicas (Silva et al., 2006; Silva et al., 2008). Todavia, combinações dos valores observados do IMC e PC tornam-se mais eficientes na predição de disfunções cardiovasculares que apenas um dos dois indicadores antropométricos empregados isoladamente, demonstrando que o excesso de peso corporal também se encontra relacionado com essas disfunções (Healy et al., 2010; Brodie et al., 1998).

Corroborando esses dados, os coeficientes de correlação encontrados no presente estudo apontam associações significativas entre o IMC e o PC.

À semelhança do trabalho desenvolvido por Vasques e seus colaboradores (2009), no presente estudo, o IMC, o PC e a %MG, que são medidas que avaliam directamente a quantidade e extensão de obesidade abdominal, apresentam uma correlação forte (0,771, 0,728 e 0,603, respectivamente) com a quantidade de gordura visceral, que está directamente relacionada às alterações metabólicas típicas da síndrome metabólica, como a resistência à insulina. Neste mesmo sentido, verificamos uma forte correlação entre a gordura visceral, o perímetro da cinta e a massa gorda com os níveis séricos da glicemia, o que mais uma vez evidencia o papel da gordura visceral bem como o perímetro da cinta com a diminuição da sensibilidade à insulina. Por outro lado, verifica-se uma correlação positiva entre a gordura visceral, os níveis de glicemia e o perímetro da cinta com a idade da população (0,497, 0,542 e 0,510, respectivamente) ao passo que por outro lado, é visível uma correlação negativa entre a idade e a prática de actividade física (-0,542). Com o

evoluir da idade, existe uma diminuição progressiva na prática de desporto e por sua vez um aumento generalizado dos níveis de gordura visceral, assim como da glicemia e conseqüentemente o aumento do perímetro da cintura. Assim, e indo de encontro ao que é defendido por muitos autores, a importância do perímetro da cintura na identificação da obesidade visceral resulta de ser o parâmetro antropométrico com maior correlação com a área de tecido adiposo visceral (Meeuwssen et al., 2010; Gharibeh et al., 2010).

Perante os resultados obtidos, podemos corroborar a ideia de vários autores (Meas 2010; Silva et al, 2002; Silva et al, 2006) que afirmam que a associação entre a obesidade e a diminuição de sensibilidade à insulina parece corresponder a uma relação de causa-efeito. Um dado a favor é o facto de, tanto nos modelos de experimentação animal, como no Homem, o aumento de peso diminuir a sensibilidade à insulina e a perda de peso aumentá-la, com repercussões também a nível da tolerância à glicose (Williams et al.,1991). Segundo alguns investigadores (Letiexhe et al., 1995; Frase, et al., 1985) os ácidos gordos livres parecem constituir uma importante ligação entre obesidade, resistência à insulina e diabetes mellitus. Os ácidos gordos elevados provocam resistência à insulina a nível hepático e periférico. Os mecanismos possíveis para esta relação entre a resistência à insulina e o nível plasmático de ácidos gordos livres, são a inibição da fosforilação e do transporte da glicose e a diminuição da actividade da síntese do glicogénio muscular (Boden et al., 1996). Segundo Unger (1995), os ácidos gordos livres também estimulam a secreção de insulina nos indivíduos não diabéticos, compensando assim a resistência periférica à insulina que eles próprios medeiam. Outros autores propõem como explicação para a hiperinsulinemia a redução da captação de insulina pelo fígado em resultado da sua exposição a níveis elevados de ácidos gordos livres (Peiris et al., 1986). Boden (1997) defendeu que nos indivíduos geneticamente predispostos à diabetes mellitus tipo 2 os ácidos gordos livres seriam incapazes de promover uma secreção de insulina capaz de compensar o aumento da resistência à insulina, o que resultaria em hiperglicemia (Boden 1997; Boden, 1995).

De uma forma mais pormenorizada e dividindo a população em diferentes escalões etários, verificamos, de acordo com o conhecimento prévio, que com o aumento da idade, ocorre igualmente uma subida generalizada nos valores dos diferentes parâmetros antropométricos. Assim sendo, verificamos que as populações correspondentes às faixas etárias 61-70 anos e 71-80 anos, são aquelas que apresentam os maiores valores de IMC, perímetro da cintura, PAS, PAD, níveis de

glicemia e gordura visceral, exceptuando os níveis de massa magra e água corporal os quais se apresentam mais elevados nas populações mais jovens. E isto deve-se ao facto de ao longo dos anos haver uma perda natural de água nos tecidos, levando conseqüentemente a uma maior desidratação e formação das rugas. À semelhança do que se verifica em alguns estudos (Erceg et al., 2010; Meeuwsen et al., 2010), também neste se verifica o aumento da massa gorda ao longo da idade.

Com o aumento e/ou diminuição dos valores dos diferentes parâmetros antropométricos, seria de esperar repercussões ao nível da saúde, o qual se verifica claramente neste estudo. Assim sendo, podemos verificar que os indivíduos mais jovens permanecem na escala de um peso normal, enquanto as populações mais idosas apresentam uma maior prevalência para a obesidade moderada e até mesmo obesidade grave, apresentando conseqüentemente as maiores percentagens no que diz respeito à quantidade de massa corporal gorda.

Com tudo isto, é facilmente compreensível, que as populações mais jovens apresentem um baixo risco, no que diz respeito ao perímetro da cinta, enquanto as populações mais velhas apresentam um risco muito aumentado o que acarreta conseqüentemente um alto risco para o desenvolvimento e ocorrência de doenças cardiovasculares.

No que diz respeito à população constituída por H e M, podemos verificar que os Homens apresentam nos diferentes parâmetros antropométricos, os valores mais elevados, exceptuando no parâmetro referente à glicemia de jejum e à percentagem de massa gorda. Curiosamente, os resultados obtidos no presente estudo neste tipo de população, estão em concordância com outros estudos envolvendo o mesmo tipo de amostra e avaliando os mesmos critérios (Silva et al., 2006; Weeuwsen et al., 2010).

Ao analisar o parâmetro “Perímetro da cinta”, podemos observar que as Mulheres apresentam um valor relativamente elevado ($89,44 \pm 15,91$), comparativamente com o valor a partir do qual se considera um risco aumentado (≥ 80 cm). Por esta razão a população das Mulheres apresenta um risco muito aumentado no que diz respeito à deposição da gordura a nível da cinta, segundo *International Diabetes Federation* que estipula o valor ≥ 88 cm, como *risco muito aumentado*. Ao contrário do que acontece com as Mulheres, os Homens apresentam um valor aceitável no que diz respeito ao risco de saúde, pois encontra-se a apenas dois pontos acima do

valor, a partir do qual se considera um risco aumentado (≥ 94 cm). No entanto, após ajuste pelos valores do Perímetro da Cintura, podemos observar através dos resultados dos coeficientes de correlação, uma elevada significância estatística entre o Perímetro da cintura e a PAS, PAD e os níveis de glicemia nos Homens, conforme também demonstrado por outros estudos (Silva et al., 2006).

Posto isto, diversos mecanismos podem estar relacionados com a associação entre a distribuição centrípeta da gordura corporal e o aumento nos níveis de pressão arterial. A maior quantidade de gordura visceral pode favorecer um aumento na actividade simpática por intermédio da resistência insulínica associada, além de potencializar a actividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona devido aos adipócitos viscerais secretarem mais angiotensinogénio, quando em comparação com a gordura depositada na região subcutânea (Silva et al., 2006). Ainda, pode haver aumento na actividade do sistema nervoso autónomo simpático, induzindo a uma exacerbação da actividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona e, possivelmente, propiciar também compressão renal (Hall et al., 2003).

Os mais baixos valores dos coeficientes de correlação observados nas mulheres entre o perímetro da cintura e a pressão arterial podem ter ocorrido devido à maior predisposição biológica para a deposição preferencial da gordura na região subcutânea no sexo feminino (Silva et al., 2006). Entre outros factores, as diferenças entre ambos os sexos quanto à distribuição da gordura podem decorrer de a resposta lipolítica do tecido adiposo subcutâneo ser atenuada pela supra-regulação dos receptores anti-lipolíticos alfa adrenérgicos pelos estrogénios (Pedersen et al., 2004).

Ao analisar os valores referentes ao IMC, podemos constatar que os Homens, à semelhança de outros estudos (Erceg et al., 2010; Chuengsamarn et al., 2010), apresentam valores superiores ($27,58 \pm 3,66$) comparativamente às Mulheres ($26,63 \pm 5,55$), bem como à população em geral ($27,09 \pm 4,73$). Contudo será importante referir que embora os Homens tenham um maior valor de IMC e conseqüentemente um maior número de indivíduos com excesso de peso, verifica-se contudo que as mulheres embora com um IMC menor, apresentam por sua vez uma maior percentagem de indivíduos com obesidade moderada (32,4%) e obesidade grave (2,8%) comparativamente aos homens, 26,1% e 0%, respectivamente.

Analisando a população P e NP de exercício físico verificamos que esta última apresenta os valores mais elevados nas diferentes variáveis comparativamente à população Praticante de exercício, bem como quando comparada com os valores dos mesmos parâmetros antropométricos referentes à população geral. O que nos leva a afirmar de certa forma, que esta população reúne um maior número de condições favoráveis para a ocorrência de eventos cardiovasculares. Contudo, será importante referir que pelo simples facto de serem referenciados como “não praticantes” (NP) de actividade física, isso não quer dizer de forma alguma que estes indivíduos no seu dia-a-dia levem uma vida mais ou menos sedentária que a população apelidada de “praticantes” (P) de exercício físico. No entanto, avaliando apenas a prática de exercício físico está bem explícito através dos resultados obtidos, que a população não praticante sai, a vários níveis mais desfavorecida relativamente à população praticante. Assim sendo, podemos verificar que a população não praticante apresenta um elevado valor de IMC ($28,15 \pm 4,58$), valor este, que se encontra muito acima do estabelecido pela OMS (2000) ($25,0 \text{ Kg/m}^2$), considerado como diagnóstico de excesso de peso corporal. Resultado este que se manifesta em 40,9% da população a apresentar obesidade moderada e cerca de 0% a apresentar baixo (Pereira, 2008; Silva, 1997).

Tendo em conta os valores percentuais de MG, a amostra NP apresenta valores médios de $33,27 \pm 8,33$, sendo que os valores mínimos e máximos distam entre eles de 33,4%, o que não deixa de ser preocupante devido ao seu elevado valor. O que leva conseqüentemente a uma elevada percentagem de MG corporal, cerca de 37,9%, sendo que a maior percentagem da população apresenta um alto valor de MG (45,5%). E no que diz respeito à escala de massa magra, a maior percentagem da população (47,0%) apresentam baixos níveis de massa magra, seguindo-se 42,4% da população com valores considerados normais. Em resultado destes elevados valores nos diferentes parâmetros antropométricos e mais precisamente no que diz respeito ao perímetro da cintura, esta população apresenta um risco muito aumentado.

Contudo, não deixa de ser importante e até mesmo imprescindível referir que a população NP é constituída por uma numa média de idades de 48 anos, ao passo que a população P, apresenta uma média de idades relativamente inferior, cerca de 38 anos. O que por si só justifica em parte, estes resultados mais elevados na sua generalidade.

Como já foi referido anteriormente, os valores referentes à população praticante de actividade desportiva são relativamente mais baixos que aqueles a que observamos anteriormente. Contudo, embora menor que o valor de IMC apresentado pela população NP, o IMC da população praticante ainda se encontra um pouco elevado ($26,16 \pm 4,68$) tendo em conta o valor de referência recomendado pela OMS ($25,0 \text{ Kg/m}^2$), a partir do qual se considera excesso de peso, no entanto é significativa a diferença entre o IMC das diferentes populações. Diferença esta que vem de encontro com estudos epidemiológicos que têm sido realizados nesta vertente. Assim, a inactividade física e baixo nível de condicionamento físico têm sido considerados factores de risco para a mortalidade prematura tão importantes quanto o fumo de tabaco, dislipidemia e hipertensão arterial (Guimarães & Ciolac, 2004). Estudos epidemiológicos têm demonstrado forte relação entre inactividade física e presença de factores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade (Renni et al., 2003; Lakka et al., 2003). Por outro lado, estudos epidemiológicos (Gustat et al., 2002; Lakka et al., 2003) têm demonstrado forte associação entre obesidade e inactividade física, assim como tem sido relatada associação inversa entre actividade física, índice de massa corporal e perímetro da cintura (Lakka et al., 2003). Esses mesmos estudos demonstram que os benefícios da actividade física sobre a obesidade podem ser alcançados com intensidade baixa, moderada ou alta, indicando que a manutenção de um estilo de vida activo, independentemente de qual actividade praticada, pode evitar o desenvolvimento dessa doença.

Embora a população praticante de exercício físico seja maioritária no nosso estudo, cerca de 52,86% contra os 47,14% da população não praticante, verifica-se ainda assim uma elevada percentagem de indivíduos a apresentarem uma obesidade moderada (18,9%, bem como uma obesidade grave (1,4%). E tendo em conta os valores percentuais de MG, a amostra apresenta valores médios de $27,68 \pm 7,39$, sendo que os valores mínimos e máximos distam entre eles cerca de 39,1%, (Pereira 2008). Este dado ganha significado quando temos em conta que esta amostra é constituída por indivíduos bastante heterogéneos que apenas têm em comum o facto de praticarem ou já terem praticado exercício físico.

Por outro lado, e de acordo com estudos já citados anteriormente, esta população apresenta uma elevada percentagem de massa magra, $44,45 \pm 10,67$, e se a este parâmetro acrescentarmos os valores da glicemia, mais o valor do perímetro da cintura e ainda a gordura visceral, os quais são significativamente inferiores à população não praticante, facilmente corroboramos os estudos acima

citados, devido ao facto de esta população (Praticantes) apresentar maioritariamente um baixo risco cardiovascular (64,9%), ao contrário da população não praticante, que apresenta por sua vez, maioritariamente (51,5%) um risco moderado e alto (15,2%) para a ocorrência de episódios cardiovasculares.

Finalmente, no que diz respeito ao estudo comparativo entre a população urbana e rural, verificamos que a população rural apresenta maioritariamente os valores mais elevados entre os parâmetros avaliados, nomeadamente ao nível do IMC ($28,22 \pm 5,87$ vs. $26,06 \pm 4,11$), dos valores da glicemia ($114,21 \pm 41,75$ vs. $96,76 \pm 13,61$), do perímetro da cintura ($98,69 \pm 14,43$ vs. $87,56 \pm 14,16$), da gordura visceral ($7,12 \pm 3,70$ vs. $5,40 \pm 3,32$) e da massa gorda ($32,54 \pm 9,13$ vs. $28,22 \pm 6,87$), ao contrário de alguns estudos (Ntandoua et al., 2009) e de acordo com outros (Silva et al., 2008).

Posto isto, verificamos facilmente, que uma grande percentagem da população rural (38,2%) apresenta obesidade moderada comparativamente à população urbana (20,8%) e cerca de 2,8% da população rural apresenta obesidade grave contra os 0% da população urbana. E perante este excesso de peso por parte da população rural, não é de estranhar a existência de uma elevada percentagem de indivíduos com uma alta quantidade de gordura corporal (44,1% vs. 23,6%).

No que diz respeito ao valor do perímetro da cintura, os elevados valores apresentados pela população rural, coloca-os (55,9%) no patamar mais preocupante (risco muito aumentado) da escala do perímetro da cinta, ao contrário da maioria dos indivíduos da população urbana que apresentam um baixo risco (47,2%).

No entanto, esta mesma supremacia da população rural que verificamos no presente estudo, é igualmente evidenciada a nível de outros estudos que confrontam estas mesmas populações (Venkatramana & Palakuru, 2002; Elmstahl 1993; Lim, 2006). Existem vários factores que podem explicar em parte estes resultados, nomeadamente, o facto de esta população apresentar uma maior ou até mesmo excessiva ingestão calórica para a realização das actividades diárias, uma outra causa verificada no actual estudo, é o facto de uma grande maioria da população não praticar actividade desportiva (76,5%), uma outra causa poderá se dever ao facto de a rotina diária não ser tão activa fisicamente, levando a um maior sedentarismo.

Por outro lado, existem estudos que demonstram a supremacia da população urbana em relação aos diferentes parâmetros avaliados (Yajnik, 2008; Singh, 1995; Avolio, 2000; Campos, 2002). Estudos estes que recorrem aos diferentes estilos de vida praticados por este tipo de população, nomeadamente um elevado sedentarismo, para justificar tais resultados.

Posto isto, e atendendo aos resultados obtidos pela população urbana, podemos justificar tais resultados a partir de vários factores, nomeadamente, o facto de uma grande percentagem desta população praticar actividade desportiva (80,6%), e por outro lado, o facto de este tipo de população apresentar uma média de idades inferior à população rural ($39,51 \pm 11,77$ vs. $46,78 \pm 18,48$).

7. Conclusão

Conclusão

Parece-nos possível concluir que a composição corporal aparece como espelho do nosso balanço biológico que flutua entre o gasto e o consumo energético. Podemos concluir que existe uma elevada prevalência de peso (35%) e conseqüentemente uma elevada percentagem (37,9%) de população com quantidade elevada de massa gorda no organismo, o que culmina irremediavelmente numa alta taxa de população (41,4%) com risco muito aumentado no que diz respeito à escala do perímetro da cinta.

A modificação no estilo de vida inadequado, o consumo de dieta equilibrada, associado à prática regular de actividade física, contribuem para o controle metabólico e a redução dos factores de risco para a síndrome metabólica, o *Diabetes Mellitus* e as doenças crónicas não transmissíveis.

Podemos concluir, que das diferentes populações estudadas, a população referente aos Homens, Não Praticantes de exercício físico e a população Rural, foram as que apresentaram os valores mais elevados no que diz respeito aos parâmetros antropométricos comparativamente às respectivas populações.

Perante a avaliação das diferentes populações, podemos concluir que o exercício físico, principalmente aliado ao controlo alimentar, pode exercer um importante papel na reversão da gordura central, tanto subcutânea quanto visceral, a níveis metabolicamente suportáveis. Com relação ao exercício aeróbio e perante o que foi exposto ao longo deste trabalho, podemos dizer que o aumento na quantidade e eficiência do transportador de glicose GLUT4 aparenta ser um dos motivos da melhora apresentada nos padrões somáticos e metabólicos apresentados. O papel do exercício físico como promotor de saúde, é notório aquando da comparação entre a população NP e P.

Foi facilmente perceptível ao longo deste trabalho que os factores de risco para o desenvolvimento da síndrome metabólica (MG, PAS, PAD, PC, GV) evoluem de forma crescente ao longo da idade, vindo de encontro a outros resultados obtidos em diferentes artigos.

Perante os resultados obtidos no presente estudo e diante da actual epidemia mundial da síndrome metabólica e do reconhecido impacto da distribuição central de gordura para a morbidade e mortalidade das populações, especialmente em decorrência de eventos cardiovasculares, é altamente desejável às autoridades de saúde o entendimento do papel da gordura visceral na fisiopatologia da síndrome metabólica, assim como o rápido diagnóstico na identificação de indivíduos com adiposidade abdominal e de elevado risco cardiovascular. Estas atitudes poderão representar importantes passos para que, em futuro breve, identifiquem-se indivíduos de alto risco para a síndrome metabólica, estabeleça-se o seu diagnóstico precoce e intervenha-se precocemente, minimizando o impacto sobre a mortalidade decorrente das suas complicações.

8. Bibliografia

Bibliografia

Abate, N., Garg, A., Pestrock, R. M., Stray-Gundersen, J., Grundy, S. M., (1995). *Ralationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men*. J Clin Invest 96 (1), pp: 88-98.

Afsana, F. Latif, Z. A. Haq, M. Ahmed, T. Habib, S. H. Mahtab, H. (2010) *Characteristics of different of metabolic syndrome in subjects undergoing coronary angiogram and their association with peripheral vascular disease*. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews.

Afsana, F. Latif, Z. A. Khan, S. J. Talukder, S. K. (2010). *Metabolic syndrome and cardiovascular risk in diabetic subjects*. CVD Prevention and Control, 5, pp: 59-62.

Anjos, L. A. (1992). *Índice de massa corporal como medida do estado nutricional de adultos: revisão da literatura*. Revista de Saúde Pública. V. 26, pp: 431-436.

Avolio, A. P.; Deng, F. Q.; Li, W. Q.; Luo, Y. F.; Huang, Z. D.; Xing, L. F.; O'Rourke, M. F. (2006). *Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China*.

Baptista, S.C.R (2007). *Avaliação dos hábitos de ingestão de macronutrientes e da Composição corporal numa população juvenil feminina do distrito do Porto – Estudo com não desportistas, desportistas de modalidades aquáticas e desportistas de outras modalidades do sexo feminino*. Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Baranova, A. Collants, R. Gowder, S. J. Elariny, H. Schlauch, K. Younoszai, A. King, S. Randhawa, M. Pusulury, S. Alsheddi, T. Ong, J. P. Martin, L. M. Chandhoke, V. Younossi, Z. M. (2005). *Obesity-related Differential Gene Expression in the visceral adipose tissue*. Obes. Surg. Jun; 15 (6); pp: 758-765.

Bhatnagar, M. K. Arora, S. Sing, V. Bhattacharjee, J. (2010). *Assessment of insulin resistance using surrogate markers in patients of metabolic syndrome*. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews.

Boden, G. (1997). *Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM*. Diabetes 46, pp: 3-10.

Bonora, E. Capaldo, B. Perin, P. C. Prato, S. D. Mattia, G. D. Frittitta, L. Frontoni, S. Leonetti, F. Luzi, L. Marchesini, G. Marini, M. A. Natali, A. Paolisso, G. Piatti, P. M. Pujia, A. Solini, A. Vettor, R. Bonadonna, R. C. Group of Italian Scientists of insulin Resistance (GISIR). *Hyperinsulinemia and insulin resistance are independently associated with plasma lipids, uric acid and blood pressure in non-diabetic subjects. The GISIR database*. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular diseases, 18; pp: 624-631.

Booth, M. L. Hunter, C. Gore, C. J. Bauman, A. Owen, N. (2000). *The relationship between body mass index and waist circumference: implications for estimates of the population prevalence of overweight*. International Journal of Obesity. V. 24, pp: 1058-1061.

Brodie, D. Moscrip, V. Hutcheon, R. (1997). *Body Composition Measurement: A Review of Hydrodensitometry, Anthropometry and Impedance Methods*. Nutrition. Vol. 14, n.º 3, pp: 296-310.

Campos, H.; Bailey, S. M.; Gussak, L. S.; Siles, X.; Ordovas, J. M.; Shaefer, E. J. (2000). *Relations of body habitus, fitness level, and cardiovascular risk factors including lipoproteins and apolipoproteins in a rural and urban Cost Rican population*.

Carmo, I., (2000). International Journal Obesity Relat Metad Disord. May; 24. Supplement 1: S1 198.

Chuengsamarn, S. Rattanamongkoulgul, S. Villarroel, A. (2010). *Association between metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease, using different criteria and stratified by sex*. International Journal of Diabetes Mellitus; 2, pp: 78-82.

Cicconetti, P. Cacciafesta, M. Migliori, M. Di Gioacchino, C. F. Vetta, F. Chiarotti, F. Marigliano, V. (2000). *Influence of sex and age on blood pressure variability*. Archives of Gerontology and Geriatrics; 30, pp: 225-236.

Ciolac, E. G. Guimarães, G. V. (2004). *Exercício físico e síndrome metabólica*. Artigo de Revisão. Ver. Bras. Med. Esporte. Volume 10, n.º 4.

Coitinho, D. C. (1988). *Avaliação do estado nutricional de colectividades: medição da desnutrição manifesta – antropometria*. Florianópolis, Brasil. Editora da Universidade Federal de Santa Catarina, pp: 8.

Contaldo, F. Santarpia, L. Pasanisi, F. (2010). *The metabolic syndrome: A syndrome and not a disease*. Nutrition, 1.

Cortright, R. Dohm, G. (1997). *Mechanisms by which insulin and muscle contraction stimulate glucose transport*. Can. J. Appl. Physical. 22; pp: 519-530.

Cox, K. Burke, V. Morion, A. (2004). *Independent and additive effects so energy restriction and exercise on glucose and insulin concentrations in sedentary overweight men*. Am. J. Clin. Nutr. 80; pp: 308-316.

Dowling, H. J., Frier, S. K., Pi-Sunyer, F. X., (1995). *Insulin resistance in the adipocytes of obese women: effects of body fat distribution and race*. Metabolism 44 (8), pp: 987-995.

DPPRG. (2002). *The Diabetes Prevention Program (DPP). Description of lifestyle Intervention*. Diabetes care; 25 (12); pp: 2165-2171.

Dubois, G., Rosa, E. (1998). *Prevenir as doenças cardiovasculares*. Lisboa, Editora Presença.

Duncan, G. Perri, M. Theriaque, D., (2003). *Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. Exercise training without weight loss increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults.* Diabetes Care; 26; pp: 557-562.

El-Mazny, A. Abou-Salem, N. El-Sherbiny, W. El-Mazny, A. (2010). *Insulin resistance, dyslipidemia, and metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome.* International Journal of Gynecology and Obstetrics, 109; pp: 239-241.

Elmstahl, S. (1993). *Body-composition and its relation to bone mass and fractures in an urban and a rural population.* Aging-Clinical and experimental Research; 5 (1), pp: 47-54.

Erceg, D. N. Dieli-Conwright, C. M. Rossuelo, A. E. Jency, N. E. Sun, S. Schroeder, E. T. (2010). *The Stayhealthy bioelectrical impedance analyzer predicts body fat in children and adults.* Nutrition Research, pp: 297-304.

Eriksson, K. Lindgrade, F., (1991). *Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercises.* Diabetologia; 34, pp: 891-898.

Ettinger, S.(2000). *Macronutrients: Carbohydrates, Proteins and lipids.* In Mahan, L.K., Escott-Stum, S. *Food, Nutrition & Diet Therapy*, pp. 38-61.

Ferreira, F.A. (1994). *Nutrição Humana.* Lisboa. Segunda Edição. Fundação Caloust Gulbenkian.

Filho, F. F. R. Mariosa, L. S. Ferreira, S. R. G. Zanella, M. T. (2006). *Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: Mais Que Uma Simples Associação.* Arq. Bras. Endocrinol. Metab. Vol. 50, n.º 2, pp: 230-238.

Flandrin, J., Montanari, M. (1996). *História da alimentação: da idade média aos tempos atuais.* Lisboa. Primeira edição. Volume 2. Terraman Editores.

Frayn, K. N., (2000). *Visceral fat and insulin resistance: causative or correlative?* Br. J. Nutr. 83, pp: 71-79.

Fuster, V., Pearson, T. (1996). *27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease events.* Journal of the American college of cardiology; 27:957-1047.

Garganta, R. (2002). *Guia prático de avaliação em ginásios, academias e Health Clubs.* Cacém. Manz Produções.

Gharibeh, M. Y. Al Tawallbeh, G. M. Abboud, M.M. Radaideh, A. Alhader, A. A. Khabour, O. F. (2010). *Correlation of plasma resistin with obesity and insulin resistance in type 2 diabetic patients.* Diabetes Metabolism.

Ghosh, S. Collier, A. Hair, M. Malik, I. Elhadd, T. (2010). *Metabolic syndrome in type 1 diabetes.* International Journal of Diabetes Mellitus, 2; pp: 38-42.

Goodpaster, B. Katsiaras, A. Kelly, D., (2003). *Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity.* Diabetes; 52; pp: 2191-2197.

Gordon, T., Kannel, W. McGee, D., et al., (1974). *Death and coronary attacks in men giving up cigarette smoking.* A report from the Framingham Study. Lancet; 2: pp. 1345-1348.

Guo, S. S. Chumlea, W. C. (1999). *Tracking of body mass index in children relation to overweight in adulthood.* American Journal of Clinical Nutrition. V. 70, pp: 1455-1485.

Gustat, J. Srinivasan, S. R. Elkasabany, A. Berenson, G. S. (2002). *Relation of self-rated measures of physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adults:* 997-1006.

Haffner, S. M. Miettinen, H. (1997). *Insulin Resistance Implications for Type II Diabetes Mellitus and Coronary Heart Disease*. San Antonio, Texas. Am. J. Med. 103, pp: 152-162.

Hall, J. E. James, D. W. Kuo, J. J. (2003). *Impact of the obesity epidemic on hypertension and renal disease*. Curr Hypertensions: 5, pp: 386-392.

Healy, L. A. Ryan, A. M. Carroll, P. Ennis, D. Crowley, V. Boyle, T. Kennedy, M. J. Connolly, E. Reynolds, J. V. (2010). *Metabolic Syndrome, Central Obesity and Insulin Resistance are Associated with Adverse Pathological Features in Postmenopausal Breast Cancer*. Clinical Oncology; 22, pp: 281-288.

Henriksen, T., Haugen, G., Bollerslev, J., Kolset, S. O., Drevon, C. A., Iverson, P. O., Clausen, T., (2005). *Fetal nutrition and future health*. Tidsskr Nor Laegeforen; 125 (4), pp: 442-444.

Heyward, V. (2002). *Advanced fitness Assessment and Exercise Prescription*. United States. Human Kinetics.

Heyward, V. H. Stolarczyk, L. M. (2000). *Avaliação da Composição corporal aplicada*. São Paulo. Manole.

Heyward, V.(2000). *Applied Body Composition Assessment*. United States: Human Kinetics.

Horwich, T. B. Fonarow, G. (2010). *Glucose, Obesity, Metabolic Syndrome, and Diabetes – Relevance to Incidence of heart Failure*. Journal of the American College of Cardiology. Vol. 55, n.º 4.

Hu, F. Sigal, R. Rich-Edwards, J. Colditz, C. Solomon, C. Willett, W., (1999). *Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study*. JAMA; 282, pp: 1433-1439.

Hubert, H. Guinhouya, C. B. Allard, L. Durocher, A. (2009). *Comparison of the diagnostic quality of body mass index, waist circumference and waist-to-height in screening skinfold-determined obesity among children*. Journal of Science and Medicine in Sport,12; pp: 449-451.

Hubert, H., Feinleid, M., McNamara, P., et al., (1983). *Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart study*. Circulation; 67:968-977.

Karter, A. J., D'Agostino, R. B. Jr., Mayer-Davis, E. J., Wagenknecht, L. E., Hanley, A. J., Hamman, R. F., Bergman, R., Sood, M. F., Haffner, S. M., (2005). IRAS investigators. Diabetes Obes Metab. 7 (3), pp: 230-238.

King, S. J. Nyulasi, I. B. Strauss, B. J. G. Kotsimbos, T. Bailey, M. Wilson, J. W. W. (2010). *Fat-free mass depletion incystic fibrosis: Associated with lung disease severity but poorly detected by body mass index*. J.Nutrition, pp: 753-759.

Kissebah, A. H. (1997). *Central obesity: measurement and metabolic effects*. Diabetes Reviews. V. 5, n.º1, pp: 8-20.

Klipstien-Grobusch, K. George, T. Boeing, H. (1997). *Interviewer variability in Anthropometric measurements and estimates of body composition*. International Journal of Epidemiology, V. 26, pp: 174-180.

Laaksonen, D. Lindstrom, J. Lakka, T. Eriksson, J. Wikstrom, K., (2005). *Physical Activity in the prevention of type 2 Diabetes. The Finnish Diabetes Prevention Study*. Diabetes; 54, pp: 158-165.

Lakka, T. A. Laaksonem, D. E. Laaka, H.M. (2003). *Sedentary life sryle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome*. Med. Sci. Sports. Exerc; 35, pp: 1279-1286.

Lakka, T. A. Laaksonem, D.E. Lakka, A. M. Manniko, N. Niskanen, L. K. Raumramaa, R. (2003). *Sedentary life style, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome*. Med Sci Sports Exerc 35: 1279-86.

Larsson, B., Bengtsson, C., Bjorntorp, P., et al, (1992). *Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex differences in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of woman, Goteborg,Swedwen*. American Journal of Epidemiology; 135: 266-273.

Leman, C., Adeyemo et al., (2003). *Body Composition of children in South – Western Nigeria: Validation of bio-electrical impedance analysis*. Annals of Tropical Pediatrics, 23, pp. 61-67.

Letiexhe, M. R., Scheen, A. J., Gérard, P. L. (1995). *Post-gastroplasty recovery of ideal body weight normalizes glucose and insulin metabolism in obese women*. J Clin Endocrinol Metab 80, pp: 364-369.

Lim, S. Jang, H. C. Lee, H. K. Kimm, K. C. Park, P. Cho, N. H. (2006). *A rural-urban comparison of the characteristics of the metabolic syndrome by gender in Korea:the Korean Health and genome study (KHGS)*. J. Endocrinol. Invest. Volume 29, Issue, 4; pp: 313-319.

Lohman, T. G. (1986). *Applicability of body composition techniques and constants for children an youths – Exercise na Sport Sciences*. Reviews. V. 14, pp: 325-357.

MacArdle, Katch & Katch., (2004). *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance*. 4ª. Edição: Lea & Febiger.

Malassis, L. (1993). *Alimentar os Homens*. Lisboa. Instituto Piaget.

Malina, R. M., Bouchard, C., Bar-on, O. (2004). *Growth, Maturation, and Physical Activity*. United States: Human Kinetics.

Manson, J. Nathan, D. Krolewski, A. Stampfer, M. Willett, W. Hennekens, C., (1992). *A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians*. JAMA; 268 (1), pp: 63-67.

Marshall, J. D., Hazlett, C. B., Spady, D. W., Conger, P. R., Quinney, H. A. (1991). *Validity of convenient indicators of obesity*. Hum Biol. 63: 137-53.

Martino, M. (2006). *Bioelectrical Impedance and Body Composition Assessment*. United States. Human Kinetics.

Mattar, R. (1998). *Avaliação da composição corporal por bioimpedância: uma nova perspectiva*. J. Biomolec. Med. Free. Rad. Vol. 4, n.º 1.

McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. (1985). *Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e desempenho humano*. Editora Guanabara.

McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. (1994). *Essentials of exercise physiology*. Lea & Febiger.

McCarthy, M. I., (2002). *Susceptibility gene discovery for common metabolic and endocrine traits*. J. Mol. Endocrinol. Feb; 28 (1); pp: 1-17.

McLellan, K. C. P. Barbalho, S. M. Cattalini, M. Lerario, A. C. (2007). *Diabetes mellitus do tipo 2, síndrome metabólica e modificação no estilo de vida*. Rev. Nutr. 20 (5); pp: 515-524.

Meas, T. (2010). *Fetal origins of insulin resistance and the metabolic syndrome: A key role for adipose tissue?* Diabetes & Metabolism, 36; pp: 11-20.

Meeuwssen, S. Horgan, G. W. Elia, M. (2010). *The relationship between BMI and percent body fat, measured by bioelectrical impedance, in a large adult sample is curvilinear and influenced by age and sex*. Clinical Nutrition.

Meeuwssen, S. Horgan, G. W. Elia, M. (2010). *The relationship between BMI and percent body fat, measured by bioelectrical impedance, in a large adult sample is curvilinear and influenced by age and sex*. Clinical Nutrition, pp: 1-7.

Mitchell, B. D., Zaccaro, D., Wagenknecht, L. E., (2004). *Insulin sensitivity, body fat distribution and family diabetes history: the IRAS family study*. Obes. Res; 12; pp: 831-839.

Molarius, A., Seidell, J. C., (1998). *Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness – a clinical review*. Int. Journal Obesidade, 22:719-27.

Montgomery, S. M., Ekblom, A. (2002). *Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort*. BMJ, 324, pp: 26-7.

Moreira, S. R. Ferreira, A. P. Lima, R. M. Arsa, G. Campbell, C. S. G. Simões, H. G. Pitanga, F. J. G. França, N. M. (2008). *Predicting insulin resistance in children: anthropometric and metabolic indicators*. Jornal de Pediatria. Sociedade Brasileira de Pediatria; 84 (1), pp: 47-52.

Ntandoua, G. Delislea, H. Aguehb, V. Fayomic, B. (2009). *Abdominal obesity explains the positive rural – urban; gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa*. Applied Biomedical Sciences Institute (ISBA), 01BP862, Cotonou, Republic of Benin.

Oliveira, E. P. Souza, M. L. A. Lima, M. D. A. *Índice HOMA (homeostasis model assessment) na prática clínica: uma revisão*. J. Bras. Patol. Lab. Vol. 41, n.º 4, pp: 237-243.

Padez, C. Fernandes, T. Moura, I. (2004). *Prevalence of overweight and obesity in 7-9 years old Portuguese children. Trends in Body mass index from 1970-2002*. Am. J. Hum. Biol. 16, página: 670-678.

Pan, X. Li, G. Hu, Y. Wang, J. Yang, W. An, Z., (1997). *Effects of diet and exercise in preventing NIDMM in people with impaired glucose tolerance*. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes care; 20, pp: 537-544.

Pedersen, S. B. Kristensen, K. Hermann, P. A. (2004). *Estrogen controls lipolysis by up-regulation alpha 2-adrenergic receptors directly in human adipose tissue through the estrogen receptor alpha. Implications for the female fat distribution.* J. Clin. Endocrinol. Metab.; 89, pp: 1869-1878.

Pereira, L. O. Francischi, R. P. Lancha Jr, A. H. (2003). *Obesidade: Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina.* Arq. Bras. Endocrinol. Metab. Vol. 47, n.º 2, pp: 111-127.

Powell-Tuck, J. Hennesy, E. M. (2003). *A comparison of mid upper arm circumference, body mass index and weight loss as indices of undernutrition in acutely hospitalized patients.* Clinical Nutrition. V. 22, n.º 3, pp: 307-321.

Reaven, G. M., Hollenbeck, C., Jeng, C. Y., Wu, M. S., Chen, Y. D., (1998). *Measurement of plasma glucose, free fatty acid, lactate and insulin for 24 hours in patients with NIDDM.* Diabetes 377, pp: 1020-1024.

Renni, K. L. McCarthy, N. (2003). *Association of metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity.* Int. J. Epidemiol; 32, pp: 600-606.

Rieken, R. Calis, E. A. C. Tibboel, D. Evenhuis, H. M. Penning, C. (2010). *Validation of skinfold measurements and bioelectrical impedance analysis in children with severe cerebral palsy: A review.* Clinical Nutrition 29, pp: 217-221.

Rissanen, A., (1979). *Familial occurrence of coronary heart disease: effect of age at diagnosis.* American Journal of Cardiology; 44: 60-66.

Rolland-Cachera, M. F. Cole, T. J. Sempre, M. Ticket, J. Rossignol, C. Charraud, A. (1991). *Body mass index variations centiles from birth to 87 years.* European Journal of Clinical Nutrition, n.º 45, pp: 13-21.

Santos, A. P., Freitas, C., Rodrigues, E., Cardoso, H., Fonseca, H., Palma, I., Silva, I., Pereira, J. L., Nunes, J. S., Raposo, L., Carvalheiro, M., Ramos, M. H., Oliveira, M. J., Macedo, M. P., Monteiro, M., Martins, M., Fritas, P., Cerqueira, R., Mendes, R., Paiva, S., Duarte, S., Cruz, S. C., Barata, T. (2009). *Manuel sobre Insulino-Resistência*. 3.^a Edição.

Sardinha, L. (1997). *Avaliação da Composição Corporal*. In: *Actividade Física e Medicina Moderna*. Europress.

Sato, Y. (2000). *Diabetes and life-styles: role of physical exercise for primary prevention*. *Br J Nutrição* Dec;84 Suppl 2: pp: 187-90.

Schaan, B. D., Harzheim, E., Gus, I. (2004). *Perfil de risco cardiaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada*. *Revista Saúde Pública*, 34. Porto Alegre, RS, Brasil; pp: 529-536.

Seidell, J. C., (2000). *Obesity, insulin resistance and diabetes – a worldwide epidemic*. *Jornal Brasileiro de Nutrição*, Março; 83. Suplemento 1: S5-8.

Sichieri, R., Fonseca, V. M., Lopes, C. S. (1999). *Como medir a confiabilidade das dobras cutâneas*. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. V. 2, n.º 1-2, pp: 82-89.

Sigulem, D. M., Devincenzi, M. U., Lessa, A. C. (2000). *Diagnóstico do estudo nutricional da criança e do adolescente*. *Jornal de Pediatria*. Sociedade Brasileira de Pediatria; 76 (3), pp: 275-284.

Silva, D., Mendes, M., Pimenta, A., Gazzinelli, A., Kac, G., Meléndez, G. (2008). *Distúrbios metabólicos e Adiposidade em uma População rural*. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*; 52/3, pp: 489-498.

Silva, J. L. T., Barbosa, D. S., Oliveira, J. A., Guedes, D. P. (2006). *Distribuição Centrípeta da Gordura Corporal, Sobrepeso e Aptidão Cardiorrespiratória: Associação Com Sensibilidade Insulínica e Alterações Metabólicas*. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab*. Vol. 50, n.º 6, pp: 1034-1040.

Silva, J. L. T. Guedes, D. P. Barbosa, D. S. Oliveira, J. A. Guedes, J. (2002). *Obesidade centrípeta e disfunções metabólicas: patogenia, mensuração e papel profilático do exercício físico*. Ciências Biológicas e da Saúde, Londrina. V. 23, pp: 49-66.

Silva, M. R. (2007) *Avaliação nutricional e Composição Corporal*. Porto: Edições Universidade Fernando Pessoa.

Singh, B. R. Ghosh, S. Niaza, A. M. Guptaa, S. Bishnoia, I. Sharmaa, J. P. Agarwal, P. Rastogia, S. S. Beeguma, R. Zhu Shouminb, H. C. (1995). *Epidemiologic study of diet and coronary risk factors in relation to central obesity and insulin levels in rural and urban populations of North India*. International Journal of Cardiology 47 (1995) 245-255.

Sode-Carlson, R. Farholt, S. Rabben, K. F. Bollerslev, J. Schreiner, T. Jurik, A. G. Chritiansen, J. S. Hoybye, C. (2010). *Body composition, endocrine and metabolic profiles in adults with Prader-Willi syndrome*. Growth Hormone & IGF Reserch 20, pp: 179-184.

Steinberg, D., Parthasarathy, S., Carew, T. (1989). *Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoproteins that increase its atherogenicity*. New England Journal of Medicine; 320:915-924.

Tambascia, M. A. Geloneze, B. (2006). *Avaliação Laboratorial e Diagnóstico da Resistência Insulínica*. Arq. Bras. Endocrinol. Metab. Vol. 50, n.º 2, pp: 208-215.

Tomoum, H. Y. Badawy, N. B. Hassan, N. E. Alian, K. M. (2010). *Anthropometry and body composition analysis in children with cerebral palsy*. Clinical Nutrition 29,pp: 477-481.

Trigo, M. Coelho, R. Rocha, E. C. (2001). *Factores de risco clássicos e sócio-demográficos da doença das artérias coronárias*. Revisão da literatura. Revista Portuguesa de Psicossomática. Vol. 3, n.º 002. Sociedade Portuguesa de Psicossomática. Porto, Portugal, pp: 239-262.

Tsevat, J., Weinstein, M., Williams, L., et al., (1991). *Expected gains in life expectancy from various coronary heart disease risk modifications*. 83:1194-1201.

Vasconcelos, F. (2007). *Avaliação Nutricional de Coletividades*. 4ª. Edição, Florianópolis, Brasil. Editora da Universidade Federal de Santa Catarina.

Vasques, A. C. J. Rosado, L. E. F. P. L. Rosado, G. P. Ribeiro, R. C. L. Franceschini, S. C. C. Geloneze, B. Priore, S. E. Oliveiras, D. R. (2009). *Habilidade de indicadores antropométricos e de composição corporal em identificar a resistência à insulina*. Arq. Bras. Endocrinol. Metab.; 53. Vol. 1, pp: 72-79.

Venkatramana, P. Reddy, P. (2002). *Association of overall and abdominal obesity with coronary heart disease risk factors: comparison between urban and rural Indian men*. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. Volume 11, pp: 66-71.

Williams, G., Cardoso, M. H., Lee, Y. C., Ball, J. M., Ghatei, M. A., Stock, M. J., Bloom, S. R., (1991). *Hypothalamic regulatory peptides in obese and lean Zucker rats*. Clin Sci (Colch) 80 (5), pp: 419-426.

World Health Organization. (2000). *Obesity and Overweight*.

Wulan, S. N. Westerterp, K. R. Plasqui, G. (2010). *Ethnic differences in body composition and the associated metabolic profile: A comparative study between Asians and Caucasians*. Maturitas, 65; pp: 315-319.

Yajnik, C. S. Joglekar, C. V. Lubree, H. G. Rege, S. S. Naik, S. S. Bhat, D. S. Uradey, B. Raut, K. N. Shetty, P. Yudkin, J. S. (2007). *Adiposity, inflammation and hyperglycaemia in rural and urban Indian men: Coronary Risk of Insulin Sensitivity in Indian Subjects (CRISIS) Study*. Diabetologia 51, pp: 39 – 46.

Zarco, P. (1996). *La salud del corazón. Cuidados, sintomas y medidas preventivas*. Madrid: Temas de Hoy.

Zemel, B. S., Riley, E. M., Stallings, V. A., (1997). *Evaluation of methodology for nutritional assessment in children, anthropometry, body composition and energy expenditure*. Ann Rev. Nutr. 17:211-35.

Zepter, V. L. Bornstein, M. E. Bornstein, S. R. (2006). *Insulin resistance in hypertension and cardiovascular disease*. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. Vol. 20, n.º 3, pp: 355-367.

9. ANEXOS
