

Universidade Federal do Maranhão
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança
Mestrado Acadêmico

**GORDURA ABDOMINAL VISCERAL AVALIADA POR
IMAGEM EM HIPERTENSOS DE COMUNIDADES
QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA-MA**

Mara Silvia Pinheiro Cutrim

São Luís
2015

Mara Silvia Pinheiro Cutrim

**GORDURA ABDOMINAL VISCERAL AVALIADA POR
IMAGEM EM HIPERTENSOS DE COMUNIDADES
QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA-MA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão para Defesa

Área de concentração: Ciências Aplicadas à saúde do Adulto

Orientador: Prof^a. Dr. Natalino Salgado Filho

São Luís

2015

Mara Silvia Pinheiro Cutrim

**GORDURA ABDOMINAL VISCERAL AVALIADA POR
IMAGEM EM HIPERTENSOS DE COMUNIDADES
QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA-MA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Saúde do Adulto e da Criança da
Universidade Federal do Maranhão para Defesa

Banca Examinadora do Processo de Defesa da Dissertação de Mestrado
apresentada considerou em ____/____/____.

Prof. Dr. Natalino Salgado Filho – Orientador
Universidade Federal do Maranhão - UFMA
Doutorado em Medicina (Nefrologia) – Universidade Federal de São Paulo; Docente
do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança

Prof^a. Dra. Jacira do Nascimento Serra – 1^a Examinadora
Centro de Ensino Unificado do Maranhão - UNICEUMA
Doutora em Políticas Públicas – Docente do Curso de Medicina

Prof^a. Dr^a. Andréa Martins Melo Fontenele – 2^a Examinadora
Universidade Federal do Maranhão
Doutora em Ciências da Saúde - Docente do Departamento de Farmácia

Prof^a. Dr^a. Rita Carvalho Frazão Correa – 3^a Examinadora
Universidade Federal do Maranhão
Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança

Prof^a. Dr^a. Luciane Maria Oliveira Brito – 4^a Examinadora (suplente)
Universidade Federal do Maranhão
Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança

AGRADECIMENTOS

Adeus, por permitir conhecer todos aqueles que de alguma forma colaboraram para minha caminhada,

Familiares, com carinho especial a minha mãe (in memoria), meu pai e meu tio Edilson (in memoria) pela perseverança em sempre buscar o melhor para minha educação,

A todos os mestres, pelo ensinamento dos seus saberes, orientando e apoiando nessa trajetória do mestrado, gostaria de destacar especialmente as Professoras Maria Bethania Costa Chein, Luciane Maria Oliveira Brito e Rita Carvalhal Frazão Correa pelo carinho até nas “brincas” que me foram muito valiosas,

Aos colegas de trabalho e amigos fiéis, que me ajudaram e impulsionaram na trajetória dessa jornada,

Ao meu orientador, Professor Natalino Salgado Filho, pelo pontapé inicial e incentivo para que eu percorresse o caminho da academia, conseguindo transmitir uma calma que por vezes me faltou, apostando que tudo sempre dá certo,

Faço um especial agradecimento ao meu marido Ricardo, por sua persistente presença na minha ausência durante essa jornada.

Muito Obrigada.

RESUMO

Introdução: O avanço no estudo da obesidade e sua intrínseca associação como causa ou fator de risco para desenvolver hipertensão arterial sistêmica corroborou com a necessidade de uma avaliação mais detalhada da distribuição da gordura corporal, com foco na obesidade central, que se caracteriza pelo predomínio de depósito de tecido adiposo nos compartimentos subcutâneo e visceral do abdome, dando ênfase para o componente visceral, o qual está incluído entre os fatores de risco ou agravantes para o desenvolvimento primordialmente de doenças cardiovasculares. É importante salientar que as morbidades acima referidas têm correlação com a etnia, destacando-se a alta prevalência de hipertensão arterial em adultos jovens e refratária às medicações anti-hipertensivas na população afrodescendente. **Objetivo:** Identificar quantitativamente a gordura abdominal visceral em hipertensos de Comunidades Quilombolas no Município de Alcântara (MA). **Métodos:** selecionada a população hipertensa para realizar tomografia computadorizada do abdômen com protocolo pré-estabelecido, realizando corte volumétrico único na altura de L3-L4 ou L4-L5, e posterior análise em estação de trabalho com *software* apropriado para medir o volume desse tecido adiposo, utilizando-se ponto de corte definido para ambos os sexos. Os exames foram arquivados em computador portátil utilizado exclusivamente para esse fim, contendo programa próprio para visualização de imagem radiológica. Os dados numéricos do volume da gordura visceral foram armazenados no banco de dados informatizado específico criado no programa EPI INFO 2000 para o projeto PREVRENAL. **Resultados:** Os resultados encontraram forte associação entre as medidas antropométricas e o aumento da gordura visceral, de acordo com os descritos literários de várias pesquisas científicas. **Conclusão:** Os indicadores antropométricos apresentaram alta correlação com o volume de tecido adiposo visceral, observando-se que as taxas de prevalência da obesidade central na população quilombola, etnia negra, não mostraram diferença percentual importante dos valores descritos na literatura na população em geral.

Palavras chave: Gordura Visceral. Obesidade. Hipertensão Arterial. Tomografia Computadorizada. Quilombolas

ABSTRACT

Introduction: Advances in the study of obesity and its correlation with the metabolic syndrome, association with systemic hypertension and diabetes mellitus corroborated the need for a more detailed assessment of body fat distribution, focusing on central obesity, which is characterized by adipose tissue storage compartments predominantly in subcutaneous and visceral abdominal and is inserted between the components of metabolic syndrome, visceral with emphasis on component which can be included among the risk factors for developing or worsening of cardiovascular diseases, and chronic renal disease. Importantly the above morbidities are correlated with ethnicity, highlighting the high prevalence of hypertension in young adults and refractory to anti-hypertensive drugs in the Afro-descendant population. **Objective:** To quantitatively identify the visceral abdominal fat in the resident population of African descent in Quilombola Communities in the Municipality of Alcântara (MA). **Methods:** The PREVRENAL research project aimed to estimate the prevalence of kidney disease in adults living in maroon communities in the municipality of Alcântara - MA, and visceral abdominal fat was quantified in hypertensive individuals, diabetics, hypertensive and diabetic selected to perform computed tomography of the abdomen, with protocol single predetermined volumetric section in the L3-L4 time and subsequent analysis in a workstation with appropriate software to measure the amount of adipose tissue, using a cutoff point set for both sexes. The examinations were filed in laptop used exclusively for this purpose, containing own program for radiological image view. Numerical data of the visceral fat volume were stored in specific computerized database created in EPI INFO 2000 to PREVRENAL project. **Results:** The results found a strong association between the measure of waist circumference and increased visceral fat, according to the literary described in several scientific research. **Conclusion:** The anthropometric indicators showed high correlation with the amount of visceral adipose tissue, especially waist circumference, higher among men. The prevalence of central obesity rates in the Maroons population, black ethnicity showed no significant difference in percentage values reported in the literature in the general population.

Key words: Visceral fat. Obesity. Quilombola Communities.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Caracterização sócio-demográfica, comorbidades e estilo de vida em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.....	58
Tabela 2 – Média, desvio-padrão, mediana e amplitude de marcadores bioquímicos em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.....	59
Tabela 3 – Média, desvio-padrão, mediana e amplitude de marcadores antropométricos e de composição corporal em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.....	60
Tabela 4 – Associação entre alteração da Gordura Visceral e as variáveis sócio-demográficas, comorbidade e estilo de vida em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.....	61
Tabela 5 – Comparação de marcadores bioquímicos em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA com e sem alteração na gordura visceral. São Luís, Maranhão, 2015.....	62
Tabela 6 – Comparação de medidas antropométricas em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA com e sem alteração na gordura visceral. São Luís, Maranhão, 2015.....	62
Tabela 7 – Correlação linear de Spearman entre Gordura visceral e marcadores bioquímicos em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.	63

LISTA DE QUADROS E FIGURAS

Quadro 1 – Critérios da OMS para definição da SM.....	21
Quadro 2 – Critérios do NCEP ATP III para definição da SM.	21
Quadro 3 – Critérios da IDF para definição da SM.....	46
Quadro 4 – Valores críticos de risco da CC para Doenças Cardiovasculares....	46
Quadro 5 – Análises laboratoriais: métodos e valores de referência.....	47
Quadro 6 – Valores referenciais do perfil lipídico para adultos (≥ 20 anos).....	48
Figura 1 – Tomografia do abdômen; corte tomográfico volumétrico no plano axial na altura de L3-L4, correspondendo aos hilos renais.....	54
Figura 2 – Reconstrução 3D do corte tomográfico. Padrão em cores: GV, GSB	55
Figura 3 – Reconstrução 3D. Volume (ml) e densidade (HU) da GV.....	55

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTH – Hormônio adrenocorticotrófico
ADA – American Diabetes Association
AGL – Ácidos graxos livres
AGs – Ácidos graxos
CA – Circunferência abdominal
CC – Circunferência da cintura
CETP - Proteína Transportadora de Éster de Colesterol
CRH – Hormônio do crescimento
DCV – Doença cardiovascular
DEXA - dual energy x-ray absorptiometry
DM – Diabetes mellitus
DM2 – Diabetes mellitus (tipo) 2
DRC – Doença renal crônica
ECA – Enzima Conversora de Angiotensina
EGIR – Group for the Study of Insulin Resistance
FOV – field of view (tradução inglês “campo de visão)
GV – Gordura visceral
HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL – High density lipoprotein
IDF – Internacional Diabetes Federation
IL-6 – Interleucina 6
IMC – Índice de Massa Corporal
IOTF – International Obesity Task Force
KV – kilovoltagem
LDL – Low density lipoproteína
LPL - Lipoproteína lípase
mA – miliamperagem
mAs – miliamperagem por segundo
NCEP ATP III – National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel
NHANES III – Third National Health and Nutrition Examination Survey

NKF-K DOQI – National Kidney Foudation - Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão Arterial

PAS-1 - Inibidor do Ativador do Plasminogênio-1

PCR – Proteína C reativa

PREVRENAL- Prevalência de Doença Renal Crônica no Município de São Luís e em Comunidades Quilombolas de Alcântara, Estado do Maranhão

PSF – Programa de Saúde da Família

RI – Resistência Insulínica

SM – Síndrome metabólica

SUS – Sistema Único De Saúde

TAB – Tecido Adiposo Branco

TC – Tomografia computadorizada

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TFG – Taxa de filtração glomerular

TG – Triglicerídeos

TNF α – Fator de necrose tumoral

UH – Unidades Hounsfield

USRDS – United States Renal Data 2004

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	16
2.1	Obesidade	16
2.2	Obesidade central – visceral.....	22
2.3	Hipertensão Arterial Sistêmica e Obesidade.....	22
2.4	Métodos de avaliação do tecido adiposo - gordura visceral.....	36
3	OBJETIVOS.....	41
3.1	Objetivo Geral.....	41
3.2	Objetivos específicos.....	41
4	METODOLOGIA.....	42
4.1	Tipos de estudo.....	42
4.2	Período e Local de estudo.....	42
4.3	Amostra/População estudada.....	42
4.4	Critérios de Inclusão.....	43
4.5	Critérios de Não Inclusão.....	43
4.6	Exclusão.....	43
4.7	Cálculo do tamanho amostral.....	43
4.8	Instrumento de coleta e avaliação de dados.....	44
4.9	Processamento Estatístico	57
4.10	Aspectos Éticos	57
5	RESULTADOS.....	58
6	REFERENCIAS.....	65
7	APENDICES.....	74
8	ANEXOS.....	77
9	PRIMEIRO ARTIGO CIENTÍFICO.....	85
9.1	Nome do periódico.....	85
9.2	Normas Editoriais.....	85
9.3	Artigo propriamente dito.....	90
10	SEGUNDO ARTIGO CIENTÍFICO	112
10.1	Nome do periódico.....	112
10.2	Normas Editoriais.....	112
10.3	Artigo propriamente dito.....	118

1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) apresenta uma prevalência relevante na análise de estudos clínicos realizados no contexto mundial, assim como, nos estudos brasileiros dos últimos 20 anos, com valores prevalentes superiores a 30% no aspecto geral, não diferenciando o gênero ou qualquer outra condição. Considerando-se que essa condição clínica se caracteriza por níveis elevados e mantidos de pressão arterial (PA) e natureza multifatorial no que se refere às causas, torna-se muito importante sua detecção, para que possa ser tratada e conseqüentemente controlada, notoriamente, por se associar frequentemente às alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo, como coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos, e às alterações metabólicas, aumentando o risco de eventos cardiovasculares fatais (maior causa de morte) e não fatais, sendo um importante problema de saúde pública, pois eleva o número e o período de tempo das internações, encarecendo os custos dos sistemas de saúde (BRASIL, 2006; CESARINO et al, 2008; ROSÁRIO et al, 2009; MALTA et al, 2009; DATASUS, 2009; SBC, 2010; WILLIAMS, 2010).

Sabendo-se do aspecto multifatorial da HAS, é preponderante a investigação e avaliação dos fatores de risco determinantes para o seu desenvolvimento, entre estes, os que são inerentes ao indivíduo como gênero, etnia, hereditariedade genética, predisposição para doenças cardiovasculares e faixa etária, observando-se com referência a idade uma relação direta e linear da PA, sendo a prevalência de HAS superior a 60% acima de 65 anos (LESSA, 2001; SBC, 2006; MARTINEZ; LATORRE, 2006; CESARINO et al, 2008).

Em relação à etnia, a HAS pode ocorrer mais precocemente e de forma mais grave em população afrodescendente, sendo duas vezes mais prevalente, e no estudo de Luiz (2010), a prevalência é até quatro vezes maior na raça negra em ambos os gêneros. Estudos realizados na população americana afrodescendente mostra que a HAS é a principal etiologia determinante de doença renal crônica em estágio 5, sendo 20 vezes mais comum entre jovens americanos afrodescendentes

quando comparado aos caucasianos na faixa etária de 20 – 44 anos, de acordo com United States Renal Data System (USRDS, 2004).

Nesse contexto se faz necessária uma melhor análise da HAS no que se refere à raça e o caráter genético, este, demonstrado nos achados de pesquisas como determinante da hipertensão em um percentual 30% a 40%; estudos epidemiológicos que dão sustentação científica para as diferenças entre as populações se apoiam em hipóteses e achados da genética para validar a raça como fator causal na incidência da hipertensão entre as populações negras (COOPER et al, 1999; DANZIGER, 2001; HARRAP, 2003; LAGUARDIA J, 2005). Lembrando ainda o aspecto multifatorial das causas da hipertensão que favorece a existência de interação do genótipo com fatores ambientais, ajudando a modificar a predisposição de uma raça, como no caso da raça negra que tem como base para a hipótese de suscetibilidade dois pontos, a existência de um alelo ou grupo de alelos que a tornaria mais suscetível ao aumento da PA e uma maior prevalência desses alelos nos negros quando comparados aos brancos (KLAG et al, 1991).

Há outros estudos (MURRAY, 1991) que associam a pigmentação da pele com hipertensão, sugerindo que um ou mais genes participantes na biossíntese da melanina estariam também envolvidos no mecanismo bioquímico que produz elevação da PA, e quanto mais escura a pele, maior a presença dos alelos de suscetibilidade. Outros estudos defendem que a pele negra funcionaria como um marcador ancestral vinculado à presença de genes retentores de sal, que propiciariam uma vantagem seletiva para a população africana diante de uma situação adversa como a malária ou a escravidão, entretanto, seria uma desvantagem na mudança do meio ambiente, o que na evolução alteraria a aptidão dos genótipos (MILLER, 1994; DIMSDALE, 2000).

Em resumo, a origem africana e as formas de colonização das Américas têm servido de substrato para as hipóteses genéticas da maior prevalência da hipertensão na população negra, considerando para tal a predominância do metabolismo do sódio para regulação da PA, onde os negros seriam mais propensos a sofrer mutação genética que alteraria sua natriurese (LAGUARDIA, 2005), e isso se explicaria por eles serem oriundos de uma região quente, úmida e pobre em suprimentos de sal, incapacitando-os de reter sódio. De acordo com a teoria da

escravidão, pela seleção dos sobreviventes à travessia do Atlântico, onde os escravos estavam sujeitos ao estresse e à privação de água e sal durante a viagem, os sobreviventes apresentariam uma resposta adaptativa para a retenção de sódio, contudo, uma dieta de baixa qualidade e rica em sal oferecida no continente americano levaria a um efeito negativo, tornando a população escravizada mais sensível ao sal e suscetíveis a hipertensão (KAUFMAN; HALL, 2003).

Há também fatores de risco que podem ser modificados pelo próprio indivíduo, como mudanças no estilo de vida, bem como influências por condições ambientais e socioeconômicas. Quanto as mudanças no estilo de vida podemos citar a redução da ingestão de álcool, sabendo-se que ingestão contínua e por períodos prolongados aumenta a PA, a mortalidade por causas cardiovasculares e gerais; em populações brasileiras, o consumo excessivo de álcool se associa com a ocorrência de HAS de forma independente das características demográficas (SBC, 2006; MARTINEZ; LATORRE, 2006; SCHEN; RIBEIRO JP, 2009). Outra mudança nos hábitos de vida é a restrição da ingestão de sal, sendo conhecida a correlação entre a ingestão excessiva de sódio e a elevação da PA; a população brasileira tem um padrão alimentar rico em sal, em contrapartida, em populações onde a dieta é pobre em sal não foram encontrados casos de HAS, como os índios brasileiros yanomami (APPEL et al, 1997; SBC, 2006; HE; MACGREGOR, 2009).

Outros fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento de HAS, que podem e devem ser modificados, são o sedentarismo, o excesso de peso e a obesidade, essa última considerada uma doença crônica, com alta prevalência tanto em países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento, observando-se um aumento mais acelerado nas últimas décadas de forma global (HAMM; CHEN, 2011), sobrepondo-se à prevalência da desnutrição e doenças infecciosas, segundo a Organização Mundial de Saúde (HUBBARD, 2000; LEITE et al, 2011); a obesidade é amplamente conhecida como fator predisponente ou agravante da hipertensão arterial, de outras morbidades como a diabetes mellitus (DM), favorece o aparecimento de alterações metabólicas que associadas levam à síndrome metabólica, e ainda a evolução de complicações como os eventos renais e sobretudo cardiovasculares, o que torna primordial o diagnóstico precoce dessas morbidades, o conhecimento dos fatores de risco e das complicações associados,

para fins de evitar o desenvolvimento de doença renal crônica ou retardar a evolução para estágio terminal (AMB, 2001; VEGA, 2001; LEVIN, 2001; RITCHIE e CONNELL, 2007; SALLES et al, 2010).

O estudo da obesidade se tornou mais importante e vem sendo realizado com muito mais afinco a partir do melhor conhecimento e detalhamento do tecido adiposo, este, caracterizado como um órgão de atividade metabólica e endócrina, adquirindo outras funções além de armazenamento, como sintetizar, secretar e liberar substâncias orgânicas, entre os quais hormônios e citocinas, produzidos de forma diferente pelo tecido adiposo periférico ou central. A estratificação e características metabólicas do tecido adiposo mudaram o direcionamento dos estudos para avaliação da obesidade apenas sob a óptica global, valorizando primordialmente a distribuição corporal da gordura em periférica e central, essa última configurando a obesidade central ou abdominal, que por sua vez se distribui diferentemente nos compartimentos subcutâneo e intra-abdominal ou visceral (NCEP, 2001; LYRA et al, 2010; SALLES et al, 2010).

Análises mais recentes mostraram que a gordura abdominal visceral pode ter um aumento quantitativo não necessariamente relacionado ao aumento de peso corporal, ou seja, em populações fora do padrão de obesidade corporal global, inserida então como um fator patogênico determinante e de severidade para o desenvolvimento da hipertensão arterial, assim como fator refratário ao tratamento medicamentoso com anti-hipertensivo, representando uma unidade metabólica diferenciada da subcutânea (REISIN et al, 2009).

Na última década, o tecido adiposo deixou de ser um simples reservatório de energia para se transformar num complexo órgão com múltiplas funções, prevalecendo definir a distribuição da gordura corporal, pois diversos estudos revelam a estreita relação da adiposidade abdominal com a tolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial, e especificamente a gordura visceral (GV) parece ser o elo entre o tecido adiposo e a resistência à insulina (RI) (FERNANDO et al, 2006).

De acordo com as afirmações acima descritas se tornou objeto de novos estudos, notadamente nas duas últimas décadas, a análise da gordura corporal

baseada não apenas no aumento de peso ou nas medidas antropométricas como índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura, circunferência do quadril, mas também através da identificação, quantificação e estratificação da gordura abdominal, dissociando-a em gorduras subcutânea e visceral. Esta avaliação diferenciada é realizada de forma não invasiva através de métodos de imagem, como ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada, esse último sendo considerado o “padrão ouro” (ROSSNER et al, 1990; KOBAYASHI et al, 2002; SALLES et al, 2010).

É interessante lembrar que a origem étnica do indivíduo também deve ser considerada na análise da distribuição da gordura corporal, essencialmente na composição da gordura central, o que pode alterar os pontos de corte para a cintura abdominal de acordo com a etnia da população estudada (IDF, 2006).

A avaliação da gordura abdominal visceral por método de imagem, tendo como padrão ouro a tomografia computadorizada, ganha papel de destaque para estudos analíticos, e posteriormente preventivos em grupos populacionais com maior risco para desenvolver doenças cardiovasculares (DCV), como os obesos e hipertensos, reafirmando a importância dos benefícios dos estudos epidemiológicos que visem aumentar a qualidade da assistência médica preventiva, e consequente redução nos custos orçamentários em tratamentos dessas doenças de evolução crônica (LEITE et al, 2011).

Deve-se salientar que o número de estudos sobre HAS em populações afrodescendentes ainda é muito inferior comparada às demais etnias, sobretudo no que se refere ao contexto de agravantes como a distribuição da gordura na obesidade global e especialmente na gordura da obesidade central, tornando relevante a realização deste estudo por se tratar de um grupo populacional de etnia negra, concentrado em comunidades quilombolas, estas, um grande número no Estado do Maranhão, avaliando-se em conjunto características do perfil sócio demográfico, condições e hábitos de vida que possam corroborar para evolução e agravamento de doenças crônicas como os eventos cardiovasculares.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Obesidade

A obesidade é uma doença crônica que vem apresentando um aumento progressivo em sua prevalência mundial em adultos, adolescentes e crianças, e em algumas populações esse crescimento tem se elevado nos últimos 20 anos. Dados norte-americanos mostram que o risco de um indivíduo evoluir para sobrepeso ou obesidade ao longo da vida é respectivamente de 50% e 25% (LYRA et al, 2010).

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde a prevalência da obesidade está superando a desnutrição e as doenças infecciosas tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento, atualmente, sendo considerada como uma epidemia global. O aumento acelerado da “doença obesidade” ocorre concomitantemente com o aumento na incidência de diabetes mellitus tipo 2, bem como dos índices de morbidade e mortalidade populacional por doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (HUBBARD, 2000; SALLES et al, 2010; LEITE et al, 2011). Estudos internacionais estabeleceram que em basicamente todas as populações mundiais a obesidade é um fator de risco estatisticamente significativo para as doenças cardiovasculares.

Os estudos da obesidade sob a condição de doença ou como componente de fator de risco à saúde mudaram o foco de sua abordagem, baseando-se na atualidade na distribuição do tecido adiposo, classificando e caracterizando-a em obesidade total ou global e obesidade central ou abdominal, essa última, determinada pela concentração de tecido adiposo na região do abdome, que por sua vez é composto por tecido adiposo subcutâneo e visceral (intra-peritoneal, intra-abdominal). Tem-se demonstrado em muitos estudos prospectivos que a gordura central ou abdominal está intrinsecamente relacionada com alterações metabólicas, como fator predisponente, de risco e/ou consequente, bem como determinante de agravo de morbidades tais como a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes

mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemias, ou até mesmo ocasionando aumento dos índices de mortalidade (SALLES et al, 2010).

A obesidade pode ter como definição o acúmulo de tecido gorduroso generalizado ou localizado provocado por desequilíbrio nutricional, que possa estar associado ou não a distúrbios genéticos e/ou endócrino-metabólicos, entretanto, a definição mais usada está baseada no Índice de Massa Corporal ($IMC = \text{Peso}/\text{Altura}^2$), correspondendo ao excesso de peso, contudo, sem estratificar o conteúdo corporal de gordura, de massa magra, e a distribuição da gordura corporal (BENCHIMOL et al, 2010).

Os atuais conceitos epidemiológicos sobre os riscos metabólicos e doenças cardiovasculares referem estreita associação com o padrão de distribuição da gordura corporal na obesidade, o que tornou relevante a avaliação de várias medidas antropométricas no intuito de quantificar e melhor estratificar o tecido adiposo, caracterizando a obesidade em total e central, essa última, com referência ao acúmulo de tecido adiposo na região abdominal. Considera-se que a obesidade abdominal está associada a um maior risco de distúrbios cardiometabólicos, e a gordura periférica parece ter um papel protetor para tais distúrbios, o que corrobora a validação de métodos que quantifiquem a obesidade “total” e “central” (abdominal) (BENCHIMOL et al, 2010).

O INTERHEART se constituiu de um estudo caso-controle padronizado, com 262 centros participantes em 52 países da África, Ásia, Austrália, Europa, Oriente Médio, América do Norte e América do Sul, obtendo como resultado um total de 15.152 casos incidentes de Infarto agudo do miocárdio e 14.820 controles, pareados por idade (± 5 anos) e sexo, mas sem história de doença cardíaca (YUSUF et al, 2004). As análises posteriores já estabelecidas nos resultados do INTERHEART determinaram adicionalmente que o cálculo da razão cintura-quadril é um preditivo mais poderoso do nível de risco de doença cardiovascular associado à obesidade que qualquer outra medida de obesidade como o IMC – Índice de Massa Corporal, por exemplo, ou grupo de medidas (HAFFNER et al, 2006).

O estudo IDEA (Dia Internacional para Avaliação da Obesidade Abdominal, no original em inglês, International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity), que

envolveu 6.407 médicos clínicos gerais em 63 países (excluindo os Estados Unidos) e uma população não selecionada composta por 177.345 pacientes com idades de 18 a 80 anos que consultaram seu médico clínicos geral por qualquer razão em duas meias jornadas previamente estabelecidas foram incluídos no estudo entre maio e julho do ano de 2005, também demonstrou em seus primeiros resultados que o perímetro abdominal é um melhor preditor de resultados das doenças cardiovasculares que o IMC, independente da relação que esse índice tenha com o risco de doença cardiovascular, sem considerar idade ou geografia (HAFFNER et al, 2006).

Os dados do estudo IDEA foram apresentados na 55ª Sessão Científica Anual do Colégio Americano de Cardiologia realizada de 11 a 14 de março de 2006, em Atlanta, Geórgia, e segundo Haffner et al (2006), confirmam a importância em medir a circunferência abdominal junto com outras medidas atuais como o índice de massa corporal, pressão sanguínea, glicemia e níveis lipídicos, para identificar pacientes que estão sob crescente risco cardiometabólico na linha de cuidados primários. Foram realizadas também as medidas de altura e massa corporais total (peso), colhidos dados demográficos por gênero, idade e nível de instrução, registrados a presença ou ausência de fatores de risco clássicos de doença cardiovascular (por exemplo, hipertensão, diabetes, dislipidemia e tabagismo) e os fatores de risco existentes (doença cardíaca coronariana, acidente vascular encefálico ou revascularização prévia).

As características relevantes da população IDEA foram: predomínio de sobrepeso (ponto de corte de índice de massa corporal 25 – 30 kg/m²), consistentemente maior em homens que em mulheres; predomínio de obesidade (índice de massa corporal \geq 30 kg/m²) que foi muito alto de modo geral, tendo sido mais alto no Canadá e nos países do Oriente Médio, e mais baixo na Ásia; a medida da circunferência abdominal, tanto em homens quanto em mulheres, foi mais baixa no Leste Asiático e mais alta na África do Sul, Oriente Médio e Leste Europeu (HAFFNER et al, 2006).

A prevalência mundial de doença cardiovascular diagnosticada por médicos em homens no estudo IDEA foi de 16%, variando de 10% na América Latina a 26% no Leste Europeu, e nas mulheres, a prevalência mundial foi de 12,5%, variando de

7% na América do Norte a 23% no Leste Europeu. Cada aumento na circunferência abdominal de 14 cm para os homens e 14,9 cm para as mulheres aumentava a probabilidade de uma pessoa apresentar uma doença cardiovascular entre 21% e 40%. Quando ajustada para o índice de massa corporal, a medida abdominal era um fator preditivo ainda mais forte de doença cardiovascular, particularmente nos homens. Em 75% das regiões, a associação das doenças cardiovasculares com o perímetro abdominal foi mais forte que a associação com o índice de massa corporal. O IMC permaneceu significativamente associado com o risco de morte quando associado às medidas da circunferência da cintura e relação cintura-quadril ($p < 0,001$) (HAFFNER et al, 2006).

Sendo a obesidade reconhecida como um fator de risco para o desenvolvimento e/ou agravamento da HAS e DM, o aumento dos índices de morbidade e mortalidade nas populações é determinado principalmente pelos insultos cardiovasculares (LEITE et al, 2011).

Considerando também que a HAS e DM estão entre as principais causas de evolução para doença renal crônica, a associação destas com a obesidade, aumenta o fator de risco na patogênese da DRC (LEVIN, 2011), cujos mecanismos ainda não estão inteiramente definidos, no entanto, o aumento da reabsorção urinária de sódio e aumento da gordura visceral são os mais aceitos. O próprio aumento de peso corporal já proporciona uma maior reabsorção renal de sódio, reduzindo sua excreção na urina, que em curto prazo determina retenção de sal, expansão do volume intravascular e elevação da pressão arterial, com consequente aumento do fluxo plasmático renal e aumento da taxa de filtração glomerular (TFG); a longo prazo o rim sofrerá os efeitos da hiperfiltração glomerular, lesão glomerular determinando microalbuminúria, e posteriormente redução da TFG (GERCHMAN, 2007).

Acredita-se que o processo de retenção salina é o gatilho para DRC em obesos, de causa multifatorial, acionado principalmente por três mecanismos: alteração do sistema renina-angiotensina-aldosterona, considerando que o tecido adiposo libera angiotensinogênio na circulação que será convertido em angiotensina I e II, resultando em alterações da homeostase pressórica, estimulação da lipogênese e diferenciação de pré-adipócitos em adipócitos maduros, ativação do

sistema nervoso simpático e compressão das estruturas renais vasculares por aumento da gordura visceral (GERCHMAN, 2007).

A obesidade abdominal tem notadamente no seu componente visceral importante inserção no contexto da definição e caracterização da síndrome metabólica (SM), considerando a complexidade e real conhecimento da fisiopatologia dos componentes que a caracterizam, que estão baseadas em quatro características fundamentais para sua instalação que são a resistência insulínica, obesidade visceral, dislipidemia aterogênica e disfunção endotelial, onde as duas primeiras condições são essenciais para o seu diagnóstico; dislipidemia aterogênica pode ser consequência da resistência insulínica (RI) e da obesidade visceral, e a disfunção endotelial é consequência da RI, das adipocinas e ácidos graxos livres liberados pela gordura visceral (MONTE et al, 2010).

Embora nem todo obeso ou portador de sobrepeso tenha disfunção metabólica, a maioria apresenta RI e como este fator pode ser identificado no metabolismo do tecido adiposo, é válido afirmar que a obesidade tem papel preponderante no processo que favorece a cadeia fisiopatológica da SM, sugerindo que o aumento do peso corporal seja fator de risco relevante para desenvolvê-la, assim como foi observada uma correlação positiva e direta com a medida da circunferência abdominal. Dados do NHANES III (1996) e Framingham Heart Study (KANNEL et al, 1979) corroboram essas afirmações, mostrando respectivamente a presença de SM crescente nos participantes obesos (5% com peso normal; 22% com sobrepeso; 60% nos obesos) e cerca de 21,2% a 45% de risco em seu desenvolvimento no aumento ponderal de 2,25 Kg ou mais em 16 anos de acompanhamento. Ainda os dados do NHANES III referem que a prevalência da síndrome metabólica é de 24% na esfera global.

A continuidade dos estudos entre a correlação da síndrome metabólica e a obesidade busca pelo conhecimento cada vez maior da fisiopatologia dos distúrbios metabólicos inerentes nessas condições, podendo-se resumir que a resistência insulínica no tecido adiposo contribui para a fisiopatologia da síndrome metabólica, que tem quatro pilares clínico-laboratoriais associados parcial ou integralmente, os quais são a dislipidemia caracterizada pelos triglicerídeos e HDL colesterol, hiperglicemia correlacionada com alterações da glicose, obesidade abdominal

influenciada notadamente pela gordura visceral e hipertensão arterial (LYRA et al, 2010).

A IDF em 2006 apresentou em sua definição para a SM a presença de novos critérios, referindo a “obesidade central” como um critério essencial para o diagnóstico, utilizando diferentes pontos de corte para a circunferência abdominal, variando de acordo com a origem étnica do indivíduo estudado. Considerando a falta de dados específicos para o ponto de corte na população sul-americana, este foi estabelecido por extrapolação juntamente com a população da América Central (QUADROS 1 e 2).

Quadro 1 – Critérios da IDF para definição da SM.

Critérios	
Obesidade abdominal	Definição da CC da população específica
Triglicerídeos séricos	≥ 150 mg/dl ou tratamento para hipertrigliceridemia
HDL-c	< 40 mg/dl em homens e < 35 mg/dl em mulheres ou tratamento
Hipertensão arterial	Pressão ≥ 130 x 85 mmHg ou tratamento com fármacos hipotensores
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dl ou tratamento com fármacos hipoglicemiantes

Fonte: MANCINI et al, 2010.

Quadro 2 – Valores específicos da circunferência abdominal de acordo com etnia.

Etnia	CC para homens (cm)	CC para mulheres (cm)
Europeus	94	80
Caucasianos		
(risco muito elevado)	94	80
(alto risco)	102	88
Sul asiáticos	90	80
Chineses	85	80
Japoneses	85	90
Ori. Médio/Mediterrâneo	94	80
África subssariana	94	80
Américas do Sul e Central	90	80

Fonte: MANCINI et al, 2010.

2.2 Obesidade central – gordura visceral

Com o avanço dos estudos sobre a obesidade central como causa/efeito e fator de risco para o desenvolvimento de morbidades e aumento da mortalidade, tornou-se necessário aprofundar os conhecimentos da complexa fisiopatologia da obesidade e sua interação com as alterações metabólicas e os diversos órgãos alvo, sendo imprescindível para isso conhecer o tecido adiposo como um órgão que tem atividade metabólica (LYRA et al, 2010; SALLES et al, 2010).

O tecido adiposo abdominal é composto por gordura subcutânea e gordura visceral (intra-abdominal), sendo esta diferenciação importante devido ao fato dessas gorduras apresentarem particularidades no aspecto da função metabólica. Muitos estudos prospectivos demonstram que o aumento da obesidade central tem forte relação com o aumento da mortalidade, intolerância à glicose, resistência insulínica, dislipidemia e hipertensão, e por sua vez essa disfunção do metabolismo e principalmente a HAS, teriam maior correlação com o acúmulo da gordura visceral (ÁVILA et al, 2010; SALLES et al, 2010).

Na elevação do peso corporal, há aumento do tecido adiposo subcutâneo e visceral, e o predomínio da obesidade abdominal pode ser ocasionada por um aumento no tamanho e número dos adipócitos, os quais na gordura visceral são metabolicamente mais ativos e sensíveis à lipólise. É conveniente salientar que o efeito genético na gordura visceral é aproximadamente 50% de variância fenotípica, e estudos recentes sugerem a presença de um grande número de genes ou regiões cromossômicas distribuídas em diferentes cromossomos, que poderiam definir a distribuição do tecido adiposo em humanos (SALLES et al, 2010).

Analisando a complexidade metabólica do tecido adiposo e sua interação com os demais órgãos e sistemas, o real mecanismo responsável pela distribuição regional do tecido adiposo se torna questionável; a vascularização e a atividade metabólica do tecido adiposo visceral podem estar envolvidas com predisposição para complicações na obesidade (SALLES et al, 2010).

Há diferenciação na fisiologia da atividade metabólica do tecido adiposo visceral em relação a outros locais de depósito de gordura, entre os quais a gordura abdominal subcutânea, observando-se maior atividade da lipólise induzida pelas catecolaminas aspecto este relacionado a uma maior expressão de receptores β -adrenérgicos β 1, β 2 e sobretudo β 3, associado a uma menor expressão de adrenoceptores α 2, lembrando que esse sistema é ativado nos adipócitos humanos através do estímulo dos receptores β -adrenérgicos e inibição dos α -adrenérgicos. Esse mecanismo leva a um aumento na mobilização de AG para o sistema porta hepático e redução do clearance hepático de insulina por degradação e inibição de sua ligação, o que leva conseqüentemente a hiperinsulinemia sistêmica e inibição da supressão da produção hepática de glicose pela insulina (SALLES et al, 2010).

Nota-se a grande influência da insulina no tecido adiposo, no qual o seu efeito total está em melhorar o armazenamento e bloquear a oxidação dos ácidos graxos livres (AGL). A insulina tem outras funções, tais como: estimular de forma variada o armazenamento de gordura, inibir a atividade da lipase hormônio sensível no tecido adiposo, promover a deposição de gordura circulante em tecido adiposo através da ativação da enzima lipoproteína lipase, que catalisa a hidrólise de lipoproteínas de densidade muito baixa e dos triglicerídeos (TG) dos quilomícrons em AGL, tornando-os disponíveis para transferência para as células adiposas (LYRA et al, 2010; SALLES et al, 2010).

A elevação de AG no sistema músculo-esquelético ocasiona redução da sensibilidade insulínica periférica e a uma menor disponibilidade de glicose, que associada à menor extração hepática de insulina leva a hiperinsulinemia periférica, inibição da lipólise do tecido adiposo subcutâneo e conseqüente aumento do tecido adiposo visceral. Segundo os estudos de Simoneau et al. (1995), a presença de TG no interior dos miócitos pode ser responsável pela resistência insulínica (RI).

As alterações referidas propiciam a hiperinsulinemia, RI, intolerância à glicose e dislipidemia, e nos indivíduos obesos com predisposição genética ao DM2, a exposição crônica às altas concentrações de AG contribui para maior RI muscular e falência de células β pancreáticas, que são incapazes de aumentar a secreção de insulina e assim suplantam a RI periférica, reduzindo a resposta à hiperglicemia pós-

prandial, desencadeando o diabetes. A ligação entre a obesidade visceral e a RI deve ser considerada a partir do aumento de AGL; a liberação das adipocinas pelo tecido adiposo visceral e outras alterações metabólicas, endócrinas e hemodinâmicas associadas são também fatores relevantes para a ligação entre RI e obesidade central. Conclui-se diante do complexo metabolismo do tecido adiposo, em peculiar o visceral, que a obesidade tem relevância no desenvolvimento da resistência insulínica (SALLES et al, 2010).

Na atualidade, sabe-se que o tecido adiposo não tem apenas o papel de armazenar e liberar lipídios, mas funciona como órgão endócrino, sintetizando e secretando inúmeras citocinas e hormônios, dessa forma permitindo a comunicação dos adipócitos com outros órgãos e com o próprio tecido adiposo. As células adiposas apresentam receptores hormonais, nos quais alguns destes têm um papel funcional maior e são mais presentes na gordura visceral, tais como receptores para adenosina, insulina, glicocorticoides, catecolaminas e testosterona (SALLES et al, 2010).

A insulina e a adenosina controlam os sistemas envolvidos no controle inibitório da lipólise; a adenosina é um agente vasodilatador e antilipolítico, considerada um regulador da lipólise e da sensibilidade da insulina no tecido adiposo humano, sendo mais encontrada na gordura visceral. O tecido adiposo visceral é mais sensível à lipólise induzida pelas catecolaminas e menos sensível aos efeitos antilipolíticos da insulina comparado ao subcutâneo (SALLES et al, 2010).

Os fatores teciduais dos adipócitos liberados e/ou expressos pelo tecido adiposo (subcutâneo e visceral) têm diferentes ações, como fatores pró-inflamatórios, anti-inflamatórios, metabólicos, moduladores do sistema imune e vasoativo, alguns mais evidentes na gordura subcutânea, outros na gordura visceral. Pode ser citado entre os peptídeos e compostos não peptídeos liberados, secretados com função endócrina ou metabolizados pelo tecido adiposo a lipoproteína lipase (LPL), proteína transportadora de éster de colesterol (CETP), inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1), estrogênios, leptina, angiotensinogênio, adiponectina, fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucina 6 e 8 (IL-6, IL-8), prostaglandina E2 (PGE-2).

Destacam-se alguns fatores (BAHIA et al, 2006; DESPRE'S et al, 2006; CARVALHO-FILHO et al, 2007; STEFAN et al, 2008; LYRA et al, 2010; SALLES et al, 2010):

- Lipoproteína lípase (LPL), regula o depósito celular de triglicerídeos provenientes da circulação, é encontrada na membrana do lúmen do endotélio, tem sua atividade estimulada pela insulina e TG, e essa associação é importante para a distribuição do tecido adiposo corporal.

- Inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1), é o maior regulador do sistema fibrinolítico, sintetizado principalmente nos hepatócitos e células endoteliais, e também por plaquetas, músculo liso e adipócitos, sua secreção é aumentada pelo tecido adiposo visceral na obesidade, levando a risco de trombose e aterosclerose, sobretudo em doenças coronarianas.

- Leptina, é um hormônio polipeptídico produzido pelo tecido adiposo, produto do gene da obesidade localizado no cromossoma 7q32.1, possui ação anorexígena, sua secreção aumenta proporcionalmente ao tamanho dos adipócitos, por isso é mais expressiva no tecido adiposo subcutâneo, sendo modulada positivamente pela insulina, glicocorticoides e TNF- α , tem maior concentração nas mulheres.

- Angiotensinogênio, sintetizado inicialmente no fígado e secretado em grande volume pelo tecido adiposo, notadamente o visceral, na circulação é convertido pela renina em angiotensina I, que pela ação da enzima angiotensina-convertase origina a angiotensina II, e por sua vez induz a conversão de pré-adipócitos em adipócitos, que têm papel importante no desenvolvimento do próprio tecido adiposo, bem como na hipertensão arterial que está associada à obesidade; vários estudos mostram que os sistemas de sinalização da insulina e a angiotensina II intracelulares têm conexões e influenciam um sobre o outro.

- Adiponectina, é uma proteína sintetizada e secretada especificamente pelo tecido adiposo, produto do gene apM1, encontrada em altas concentrações na circulação periférica, apresenta associação com marcadores inflamatórios como a proteína C reativa (PCR), TNF- α , seus níveis séricos estão reduzidos no DM2 e na

obesidade central e periférica, independente do IMC, por ter correlação negativa com glicemia, TG e insulinemia.

- Fator de necrose tumoral- α (TNF- α), distribuição semelhante no tecido adiposo visceral e subcutâneo, os adipócitos secretam e sofrem ação dessa citocina, é mais expressiva em indivíduos obesos, aumenta a ação da lipase hormônio sensível e diminui a atividade da lipase lipoproteica, limitando assim a entrada de AG para os adipócitos, e evitando a hipertrofia destes.

- Interleucina-6 (IL-6), citocina liberada predominantemente pelo tecido adiposo visceral, sua expressão é estimulada por ação da TNF- α , aparentemente tem ação parácrina e autócrina na regulação da função dos adipócitos, traduzida na redução da LPL e conseqüente aumento de ácidos graxos e triglicérides hepáticos, produzindo hipertrigliceridemia e esteatose hepática, está envolvida na estimulação da síntese de cortisol adrenal por estímulo hipofisário do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e hipotalâmico do hormônio do crescimento (CRH).

É preciso salientar que algumas alterações endócrinas são mais pronunciadas na obesidade visceral. O hipercortisolismo e a hiperinsulinemia reduz a lipoproteína lipase e a atividade lipolítica, determinando um acúmulo de gordura semelhante à síndrome de Cushing (SALLES et al, 2010).

2.3 Hipertensão Arterial Sistêmica e Obesidade

Considerada uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial, a hipertensão arterial sistêmica se associa com muita frequência a alterações metabólicas e a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo, entre os quais coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos, com conseqüente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais (SBC, 2006; WILLIAMS, 2010).

A HAS é um dos principais fatores de risco modificáveis para desenvolver doença cardiovascular (DCV), e levando em conta as altas taxas de prevalência e baixas taxas de controle, tem grande impacto médico e social, sendo vista como um dos mais importantes problemas de saúde pública, observando-se aumento progressivo da mortalidade pelos eventos cardiovasculares quando há elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente. Em 2001, cerca de 7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas à elevação da PA, 54% por acidente vascular encefálico e 47% por doença isquêmica do coração (WILLIAMS, 2010), predominando em países de baixo e médio desenvolvimento econômico e mais da metade em indivíduos entre 45 e 69 anos. Em nosso país as DCV são a principal causa de morte, com 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório em 2007 (MALTA et al, 2009).

Deve ser lembrado que DCV são responsáveis por um alto número de internações, ocasionando elevados custos médicos e socioeconômicos (SBC, 2006; BRASIL, 2005), com registro em 2007 de 1.157.509 internações por essa causa no Sistema Único de Saúde (SUS); no que se refere aos custos, em novembro de 2009 ocorreram 91.970 internações por DCV, resultando em um custo de R\$ 165.461.644,33 (DATASUS, 2009). Outra condição frequentemente associada com a HAS é a doença renal terminal, que ocasionou a inclusão de 94.282 indivíduos em programa de diálise no SUS e 9.486 óbitos em 2007 (DATASUS, 2009).

A HAS nas cidades brasileiras nos estudos populacionais dos últimos 20 anos tem uma prevalência acima de 30%. Em 22 estudos (considerando os valores de PA $\geq 140/90$ mmHg) encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9% (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos (CESARINO et al, 2008; ROSÁRIO et al, 2009). Entre os gêneros, a prevalência foi de 35,8% nos homens e de 30% em mulheres, semelhante à de outros países; uma revisão sistemática quantitativa de 44 estudos em 35 países no período de 2003 a 2008 revelou uma prevalência global de 37,8% em homens e 32,1% em mulheres (PEREIRA, 2009).

Estudos clínicos demonstraram que a detecção, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares (SBC, 2006). No Brasil, 14 estudos populacionais realizados nos últimos quinze anos com 14.783 indivíduos (PA < 140/90 mmHg) revelaram baixos níveis de controle da PA(19,6%). A comparação das frequências, respectivamente, de conhecimento, tratamento e controle nos estudos brasileiros com as obtidas em 44 estudos de 35 países (PEREIRA, 2009), revelou taxas semelhantes em relação ao conhecimento (52,3% vs.59,1%), mas significativamente superiores no Brasil em relação ao tratamento e controle (34,9% e 13,7% vs.67,3% e 26,1%) em especial em municípios do interior com ampla cobertura do Programa de Saúde da Família (PSF), o que mostra que os esforços dos profissionais de saúde, das sociedades científicas e das agências governamentais são fundamentais para atingir metas aceitáveis de tratamento e controle da HAS (JARDIM et al, 2007; ROSÁRIO et al, 2009).

Há vários fatores de risco para a ocorrência da HAS, alguns que pouco ou praticamente nada podem ser modificados como a idade, gênero, etnia e predisposição genética, entretanto, outros como hábitos de vida, condições socioeconômicas e obesidade podem e devem ser modificados para reduzir os níveis pressóricos e os agravos oriundos dessa condição clínica como as DCV. Há uma relação direta e linear da PA com a idade, sendo a prevalência de HAS superior a 60% acima de 65 anos (SBC, 2006; CESARINO et al, 2008). No que se refere aos fatores genéticos para a gênese da HAS, a contribuição destes está bem estabelecida na população, entretanto, na atualidade ainda não existem variantes genéticas que possam ser utilizadas para prever o risco individual em desenvolver hipertensão (OLIVEIRA et al, 2008). Ainda entre os fatores de risco não modificáveis, no que se refere ao gênero, a prevalência global de HAS é praticamente semelhante entre homens e mulheres, no entanto, mais elevada nos homens até os 50 anos, invertendo-se a partir da quinta década (Lessa, 2001; MARTINEZ; LATORRE, 2006; CESARINO et al, 2008); em relação à etnia, a HAS é duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor negra, e em estudos como de Luiz (2010), referencia uma prevalência duas a quatro vezes maior na raça negra em ambos os gêneros. O impacto da miscigenação sobre a HAS no Brasil não é bem conhecida, observando-se em estudos brasileiros que abordaram simultaneamente

gênero e cor, predomínio de mulheres negras com excesso de peso e HAS de até 130% em relação às brancas (LESSA, 2001).

Considerando os fatores de risco modificáveis para desenvolver HAS citamos que a ingestão excessiva de sal tem sido correlacionada com elevação da PA (SBC, 2006), e o efeito hipotensor da restrição de sódio tem sido demonstrado (APPEL et al, 1997; HE; Macgregor, 2009). A população brasileira apresenta uma alimentação rica em sal, açúcar e gorduras, já em populações com dieta pobre em sal como a dos índios brasileiros yanomami, não foram encontrados casos de HAS (SBC, 2006). A ingestão de álcool por períodos prolongados de tempo pode aumentar a PA, bem como a mortalidade por causas cardiovasculares e gerais; em populações brasileiras, o consumo excessivo de bebida alcoólica se associa com a ocorrência de HAS de forma independente das características demográficas (SBC, 2006; MARTINEZ; LATORRE, 2006; SCHEN; RIBEIRO, 2009).

Com referência a atividade física, ela reduz a incidência de HAS, mesmo em indivíduos pré-hipertensos, a mortalidade (PESCATELLO et al, 2004; SBC, 2006) e o risco de DCV, sendo que este último frequentemente se apresenta de forma agregada, e combinações como predisposição genética e fatores ambientais em famílias com estilo de vida pouco saudável tendem a contribuir para a condição de hipertensão arterial (SBC, 2006; CESARINO et al, 2008). Há ainda de se considerar a influência das condições socioeconômicas na ocorrência da HAS, embora, seja complexa e difícil de ser estabelecida (CONEN et al, 2009); no Brasil, a hipertensão foi mais prevalente entre indivíduos com menor escolaridade (CESARINO et al, 2008).

O excesso de peso e a obesidade se associam com maior prevalência de HAS desde idades jovens (BRANDÃO et al, 2004); no adulto, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, aumento de 2,4 kg/m² no índice de massa corporal (IMC) favorece um risco maior para desenvolver hipertensão, e a obesidade central também se associa com aumento da PA (WHO, 1997).

De acordo com o referido acima sobre os fatores de risco, vale dizer que várias mudanças no estilo de vida são recomendadas tanto na prevenção primária, sobretudo nos indivíduos com PA limítrofe, como medidas não medicamentosas no

tratamento da HAS, reduzindo também a mortalidade cardiovascular. As principais recomendações não medicamentosas para prevenção primária da HAS estão incluídas nos fatores de risco, salientando-se uma alimentação saudável e combate ao sedentarismo impedindo o excesso de peso e conseqüentemente a obesidade (LEWINGTON et al, 2002; RAINFORTH et al, 2007).

Com o aumento mundial da epidemia da obesidade, e conseqüentemente das doenças associadas a ela, entre as quais a hipertensão arterial sistêmica (HAS), torna-se importante melhorar o conhecimento dos fatores envolvidos na fisiopatologia da obesidade, genéticos e/ou ambientais, assim como, tentar esclarecer melhor os mecanismos determinantes da associação citada, visando entre outros aspectos minimizar ou mesmo impedir o desenvolvimento dos transtornos cardiovasculares que possam advir dessas condições patológicas (MION Jr et al, 2010).

Vários mecanismos, e também a associação entre eles, são sugeridos como possíveis determinantes do binômio obesidade/HAS, devendo ser considerada a complexidade da fisiopatologia da obesidade e da hipertensão, em que a secreção de citocinas, hormônios e peptídeos são fundamentais para regularem diferentes funções biológicas como o próprio metabolismo lipídico, resposta inflamatória, homeostasia energética, ações vasculares e pressão arterial (MION Jr et al, 2010).

Nota-se na explanação a seguir que por vezes um único mecanismo está envolvido na gênese de outros. Estão enfatizados abaixo os mecanismos considerados como principais nessa complexa interação crônica e multifatorial das doenças obesidade e hipertensão, tais como, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, hiperleptinemia, resistência insulínica (RI) e hiperinsulinemia, disfunção endotelial e estresse oxidativo (KIM et al, 2006; FERREIRA et al, 2006; FERREIRA, 2009; FAGARD et al, 2008; FORD et al, 2008; FROHLICH et al, 2008; HANKINSON, 2009; LOBATO et al, 2009; MION Jr et al, 2010):

- Aumento da atividade do Sistema Nervoso Simpático, é característica comum na obesidade, pois nos humanos é o maior determinante da descarga simpática muscular e ativação simpática renal, que, a longo prazo resulta em

aumento da pressão arterial (PA) por vasoconstricção periférica e aumento da reabsorção tubular de sódio. A ingestão crônica e excessiva de alimentos têm marcado efeito sobre a atividade simpática, a qual é mediada pela insulina e/ou leptina; o aumento dos níveis de leptina (citocina que regula o peso corporal) e AGL podem desencadear a ativação do SNS. Os mecanismos propostos associando a obesidade visceral com a ativação do SNS e o conseqüente aumento da PA são vários, e entre os listados estão, alterações dos reflexos barorreceptores, disfunção do eixo hipotálamo-hipófise, RI, hiperinsulinemia, hiperleptinemia e altas taxas de concentração de angiotensina II circulante.

- Ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a obesidade apresenta evidente retenção de sódio e expansão do volume extracelular, e está associada a ativação desse sistema, embora por mecanismos ainda não inteiramente elucidados, devem ser considerados os fatores genéticos e o sistema renina-angiotensina específico do tecido adiposo branco (TAB), que é a forma preponderante de tecido adiposo em humanos. O TAB, expressa todos os componentes do sistema renina-angiotensina, entre os quais a proteína angiotensinogênio, as enzimas renina e conversora de angiotensina (ECA), os receptores de membrana para angiotensina II dos subtipos AT1 e AT2, além de sintetizar e secretar a angiotensina II, sendo demonstrado que a participação desta está inserida na regulação do metabolismo lipídico, fluxo sanguíneo, crescimento (hipertrofia e hiperplasia) e na atividade secretora desse próprio tecido adiposo.

Com referência a fatores genéticos, algumas variantes moleculares nos genes que codificam os peptídios participantes do sistema renina-angiotensina são considerados fatores de risco genéticos para a HAS, entretanto, há divergências entre essa condição e os polimorfismos nos genes do angiotensinogênio, da ECA e do receptor AT1 da angiotensina II, talvez explicadas pelo tamanho e variabilidade étnica das amostras que foram avaliadas, pelo delineamento experimental e interações gene-gene e gene-ambiente, dificultando assim a avaliação de um fator genético individual determinante o aspecto multifatorial da hipertensão. O aumento dos níveis plasmáticos e na produção de angiotensinogênio no tecido adiposo é observado na obesidade, o que contribui para o aumento da produção local de angiotensina II nos obesos; experimentos mostram que o angiotensinogênio

produzido no tecido adiposo pode atuar localmente estimulando a diferenciação de adipócitos locais, originando a hipótese de que o aumento da massa adiposa corporal é um dos responsáveis pelo aumento da PA em obesos, e pode entrar na circulação com consequente efeito sistêmico.

A obesidade aumenta a reabsorção de sódio nos segmentos proximais do néfron, que está ligada com o aumento da ativação do sistema renina-angiotensina e com o acúmulo da gordura perirrenal (gordura visceral), determinando compressão mecânica, aumento da pressão intrarrenal e obstrução do fluxo urinário, levando a retenção de sódio e aumento da PA. A ativação tecidual do sistema renina-angiotensina-aldosterona pode potencializar o aumento da reabsorção renal de sódio e o desvio da PA de natriurese, contribuindo também para o aumento da PA.

Os níveis plasmáticos de aldosterona são frequentemente aumentados nos obesos, fato este que não pode ser explicado apenas pelo aumento da atividade da renina plasmática ou por outros fatores que produzem aldosterona, mas também por dados que explicam um efeito da gordura visceral sobre a esteroidogênese; recentemente foi demonstrado que adipócitos humanos isolados secretam fatores estimulantes da esteroidogênese e da secreção de mineralocorticoides pelo córtex da glândula adrenal, onde tais fatores por ações parácrinas e endócrinas contribuem para o hiperaldosteronismo e consequente desenvolvimento de HAS na obesidade. O aumento da PA na obesidade sob o efeito da aldosterona se dá pela ação de receptores para mineralocorticoides e glicocorticoides localizados em vários tecidos como cérebro, coração, rins e vasos.

- Hiperleptinemia, a leptina é uma citocina secretada pelos adipócitos em proporção à massa gordurosa, com alta correlação entre os níveis plasmáticos e o IMC ($r=0,63$), cujo papel primário é manter o peso corporal estável, por ação direta no hipotálamo para diminuir o apetite e aumentar o gasto de energia; estimula ainda a atividade do SNS em tecidos periféricos, tem ação direta sobre o rim, e receptores identificados nas células endoteliais, plaquetas e macrófagos. Na obesidade são vistos níveis elevados de leptina, determinando um estado de resistência à leptina e distúrbio da regulação do balanço de energia, sugerindo que isso determine aumento da atividade do SNS; apesar da resistência à leptina em muitos receptores

hipotalâmicos, o tônus simpático renal está preservado, com “resistência seletiva à leptina” e preservação da atividade em algumas áreas hipotalâmicas.

- Resistência insulínica (RI) e hiperinsulinemia, definida como o efeito diminuído da insulina sobre a captação, metabolismo e o armazenamento de glicose devido a redução da sensibilidade dos tecidos periféricos a ação desse hormônio (insulina), sendo a hiperinsulinemia compensatória um sinal de perda da homeostasia glicêmica. A resistência insulínica na obesidade é um transtorno complexo, onde muitas vias endócrinas, inflamatórias e neurais são simultaneamente prejudicadas, podendo alterar a sinalização de vias intrínsecas à célula e também funcionais de vários tecidos como o hepático, adiposo e muscular, sistema imune e sistema nervoso.

Na obesidade se evidencia RI e hiperinsulinemia compensatória, onde clinicamente há relação causa-efeito entre obesidade e RI, considerando que ganho-perda de peso se correlaciona com redução-aumento da sensibilidade insulínica; RI em obesos contribui para várias alterações metabólicas e cardiovasculares que favorecem as condições para o desenvolvimento de HAS. Na maioria dos indivíduos hipertensos essa condição de RI/hiperinsulinemia está presente e constitui uma característica fisiopatológica comum associando obesidade, DM2 e HA, e entre os mecanismos comuns para essa associação estão a RI na musculatura lisa vascular, causando prejuízo das trocas iônicas mediadas pela insulina, levando a acúmulo de cálcio e sódio na parede do vaso, o que facilita a ação de agentes vasoconstrictores, como a angiotensina II e a norepinefrina, e com isso a capacidade da insulina em promover vasodilatação dependente do endotélio por modulação da produção ou liberação do óxido nítrico está prejudicada.

Todos os transtornos observados mostram que a obesidade e a RI estão somadas a alterações da função endotelial, bem como a hiperinsulinemia compensatória pode induzir o remodelamento e hipertrofia de células do músculo liso vascular, contribuindo assim para o aumento dos níveis da PA. A insulina pode estimular o SNS, aumentar a reabsorção do sódio diretamente nos túbulos renais, ou indiretamente aumentando a produção de aldosterona, e sensibilizar as glândulas adrenais em relação à ação da angiotensina II; o que agrava essas alterações é o

fato que nos rins e no sistema nervoso central de pessoas obesas parece não haver RI, como ocorre no tecido adiposo, musculatura esquelética e no fígado.

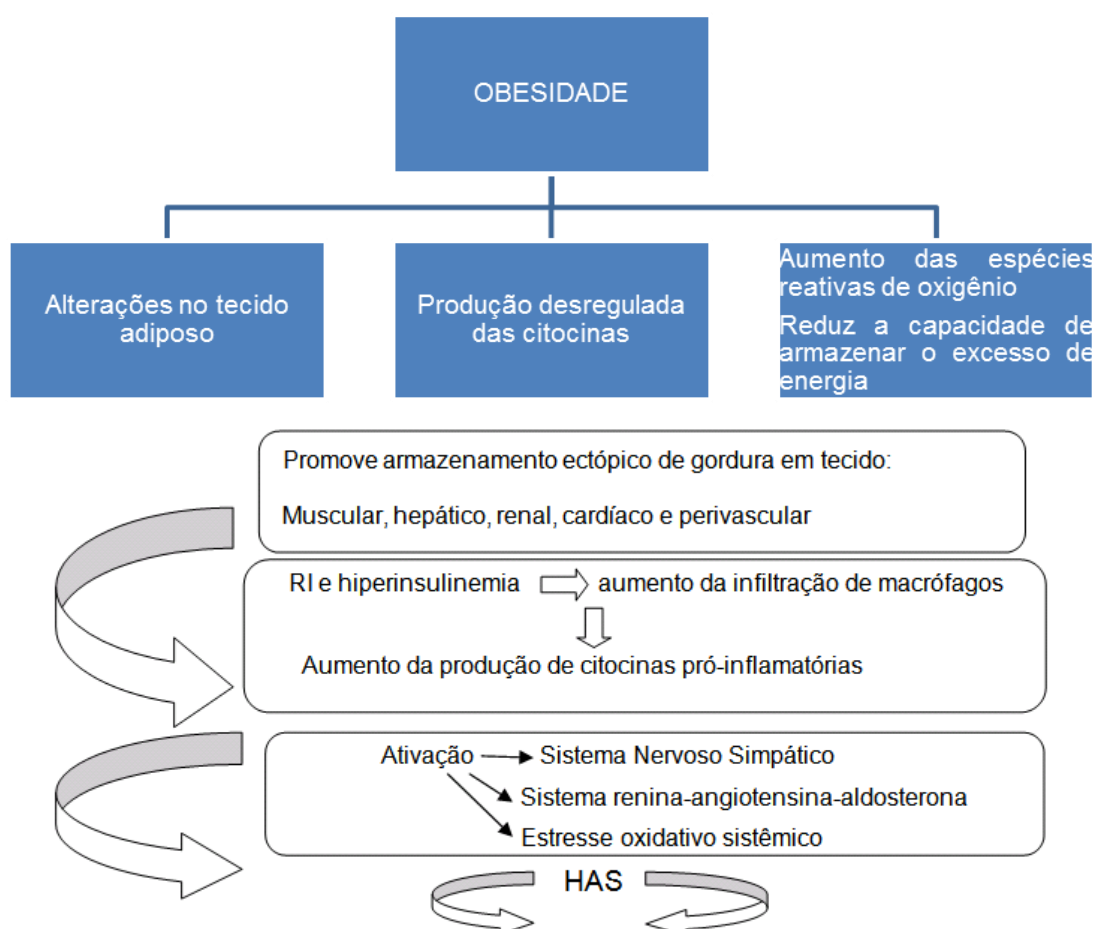
- Disfunção endotelial e Estresse oxidativo, os mecanismos que ocasionam o desenvolvimento da disfunção endotelial na obesidade não estão totalmente esclarecidos, os estudos sugerem o acúmulo de tecido adiposo branco com aumento da liberação de citocinas, substratos e hormônios para a circulação, a glicotoxicidade e a lipotoxicidade, de forma independente, inferem na sua gênese, associada também a RI. O estresse oxidativo tem papel importante no desenvolvimento das alterações vasculares na obesidade, sendo considerado um dos principais mecanismos para que RI cause disfunção endotelial, diminuindo a vasodilatação dependente do endotélio por redução da disponibilidade de óxido nítrico; esse estresse pode prejudicar o equilíbrio na liberação dos fatores envolvidos no controle do tônus vascular pelo endotélio, o que reduz o relaxamento e aumenta a vasoconstrição vascular, promove também a proliferação de células do músculo liso vascular, a hipertrofia e a deposição de colágeno, determinando alterações estruturais na parede dos vasos, que se presentes no indivíduos obeso, podem estar inseridas no desenvolvimento da HAS.

Na obesidade, o aumento da liberação de AGL pelo tecido adiposo que se faz inicialmente pelo aumento da lipólise determinada pela expansão da massa adiposa corporal, tem função importante na patogênese da HAS através do aumento do tônus simpático dos vasos, disfunção endotelial, estresse oxidativo e estimulação do crescimento/remodelação das células do músculo liso vascular. Além do aumento dos AGL, há aumento na liberação de citocinas pró-inflamatórias e redução das anti-inflamatórias que também podem alterar a função vascular na obesidade, entre as quais o TNF- α , uma citocina pró-inflamatória derivada de células endoteliais, do músculo liso vascular e de macrófagos que participa na resposta imunológica, está aumentada na obesidade e promove o aumento da produção de angiotensinogênio, o qual atuando juntamente com outras citocinas ativa os processos inflamatórios, com efeitos diretos sobre o sistema vascular, prejudicando a vasodilatação dependente do endotélio.

A interleucina-1 β , que tem receptores no endotélio e no músculo liso vascular, pode influenciar a resposta de relaxamento e contração devido à alterações dos

fatores liberados pelo endotélio envolvidos no controle do tônus vascular, além de participar na gênese da RI. Outra citocina, a adiponectina, que é secretada exclusivamente pelos adipócitos, circula em altas concentrações na corrente sanguínea e tem importância fundamental na homeostase energética, está diminuída na obesidade, nos transtornos oriundos da DM2 e doença cardiovascular (DCV), onde os mecanismos envolvidos são explicados em parte porque a adiponectina altera o metabolismo lipídico, aumentando a oxidação de AGL em vários tecidos e acelerando o clearance plasmático; há correlação inversa entre a adiponectina e o TNF- α .

Em resumo os principais mecanismos que favorecem a HAS na obesidade estão intrinsecamente relacionados e a interação dos mesmos promove maiores danos, baseando-se no referencial descrito:



2.4 Métodos de avaliação do tecido adiposo – gordura visceral

Com a caracterização da obesidade como fator de risco para a saúde, e a interligação notadamente da gordura central nesse complexo metabolismo, torna-se relevante a validação de métodos na avaliação da distribuição da gordura corporal, sobretudo na quantificação da gordura acumulada na região abdominal, incluindo a gordura subcutânea e visceral. No entanto, não foi estabelecido um padrão único que pode ser aplicado a homens e mulheres para identificar simultaneamente tanto aqueles que estão com sobrepeso, como aqueles que estão com massa corporal total normal, mas que enfrentam maiores riscos metabólicos devido à obesidade de distribuição central, caracterizando a obesidade abdominal visceral. Entre os principais métodos utilizados para mensurar a gordura central estão as medidas antropométricas e os exames de imagem, salientando a circunferência da cintura e a tomografia computadorizada, respectivamente, com as melhores correlações entre as alterações metabólicas e o risco de desenvolver DCV (AVILA et al, 2010; ASHWELL; HSIEH, 2005; PITANGA; LESSA, 2006).

As medidas antropométricas tais como peso/altura, pregas cutâneas, IMC (Índice de Massa Corporal), circunferência da cintura, circunferência do quadril, diâmetro sagital do abdômen, e a razão entre algumas dessas medidas (cintura/altura, cintura/quadril) são os meios mais utilizados para medir a gordura corporal, pois são de fácil execução e não precisam de material ou pessoal especializado, entretanto, há grande variabilidade intra e inter-examinador, além de serem consideradas de boa sensibilidade e baixa especificidade para diagnóstico da obesidade central porque não diferenciam a gordura abdominal subcutânea da intra-abdominal. A especificação dos valores normais e de risco deve ser examinada levando-se em consideração a população estudada, normais e de risco (LOHMAN et al, 1998).

O IMC (Índice de Massa Corporal) é utilizado para classificação dos graus de obesidade que, em estudos epidemiológicos, está associado ao risco crescente de morbimortalidade (OMS, 1997), no entanto, não mensura a distribuição do tecido adiposo, pois não difere os componentes corporais (massa magra ou massa gorda)

e qual deles se encontra alterado. Através de vários estudos que mostram populações com alta suscetibilidade à síndrome metabólica, mas com IMC baixo, identifica-se a limitação e o questionamento do uso exclusivo desse índice de classificação do risco cardiovascular em obesos (EGGER, 1992; MATSUNAGA, 1997; GIMENO et al, 2002).

A medida das pregas cutâneas é outro método antropométrico para análise da disposição da gordura corporal. A soma das pregas cutâneas é utilizada usualmente para quantificar a gordura corporal (LOHMAN et al, 1998); calculando as razões entre as medidas das pregas cutâneas pode-se ter noção da distribuição da adiposidade.

O diâmetro sagital do abdome é verificado com auxílio do calibrador abdominal portátil (Sliding-beam – Holtain, Ltd., Dyfed.Wales, U.K.), medido com o indivíduo na posição supina, com os braços relaxados ao longo do corpo e as pernas estendidas; a haste fixa do calibrador foi colocada embaixo das costas do indivíduo e a móvel 52 trazida até a marca abdominal feita entre as cristas ilíacas, no nível do umbigo. A leitura foi realizada no milímetro mais próximo, no final da expiração. Os estudos não mostram vantagem desse método em relação ao cálculo da circunferência da cintura (KAHN, 1996).

A circunferência da cintura é o método mais utilizado, segundo a literatura, para quantificar o tecido adiposo abdominal; os critérios de medida orientados pela OMS que discrimina o ponto médio entre a borda inferior das costelas e a crista ilíaca foram baseados em estudos de caucasianos, que geralmente têm um IMC maior do que muitos outros grupos étnicos. Os valores de circunferência da cintura de 88 cm para mulheres e 102 cm para homens está dentro dos critérios do NCEP – ATP III, no entanto, há diferenças na distribuição de gordura entre as raças. Brancos e negros com os mesmos valores na circunferência da cintura e quantificação variada de gordura visceral podem ter diferentes graus de riscos metabólicos. A IDF apresentou valores de circunferência da cintura de 80 cm para mulheres e 94 cm para homens na população europeia, e propôs para cada etnia valores de corte diferentes (IDF, 2006).

A razão cintura-quadril está entre as medidas antropométricas utilizadas nos critérios diagnósticos para síndrome metabólica propostos pela Organização Mundial de Saúde, mas está sendo preterida segundo alguns autores, pela circunferência da cintura que é uma única medida, e com isso, está menos sujeita à variabilidade na medida e no aspecto das características raciais (MOLARIUS et al, 1999).

Os métodos de imagem são considerados de boa acurácia para mensuração da gordura abdominal porque estratificam a gordura subcutânea e a visceral, não são invasivos, alguns utilizam radiação ionizante como a tomografia computadorizada, no entanto, necessitam de operadores capacitados para realização do método (KOBAYASHI et al, 2002).

A ultrassonografia para mensuração da gordura abdominal é considerada de fácil e rápida execução, com boa sensibilidade e especificidade, mas precisa de pessoal capacitado para operar o aparelho. O método estratifica e determina a distância das gorduras subcutânea e visceral, uma separada da outra, utilizando um transdutor de 3,5 MHz, posicionado a um (1) centímetro da cicatriz umbilical, e as medidas referidas em “cm” (ARMELLINI et al, 1990; ARMELLINI et al, 1993).

Pelas medidas ultrassonográficas foram identificados e associados com maior risco de eventos cardiovasculares, os valores de 9 cm para homens 8 cm para mulheres (LEITE et al, 2000). Quando selecionados pacientes obesos do sexo feminino que apresentam maior risco cardiometabólico, propôs-se um valor de 7 cm para diagnóstico de obesidade visceral, observando-se grande correlação dessa análise com a quantificada pela tomografia (RIBEIRO FILHO et al, 2003).

Outro método usado para mensurar a gordura corporal é a DEXA (*dual energy x-ray absorptiometry*), que é muito utilizado para estimar a massa óssea e mensurar a densidade mineral óssea; o paciente tem exposição à radiação e há necessidade de pessoal capacitado. O equipamento apresenta meios de avaliar a adiposidade corporal total e por região, como abdome ou tronco, localizando e medindo junto os dois componentes da gordura abdominal (PARADISI et al, 1999).

A ressonância nuclear magnética é um método livre de radiação que possibilita quantificar a gordura visceral com boa acurácia, podendo ser utilizada no

diagnóstico e acompanhamento de pacientes obesos com apresentem grande risco para os eventos cardiovasculares, contudo, esse método tem alta variabilidade de seu coeficiente, é muito sujeita a artefatos e seu custo é elevado, o que o torna em alguns casos inacessível na rotina clínica e nas pesquisas (KOOY; SEIDELL, 1993).

A tomografia computadorizada (TC) é um método de imagem que utiliza radiação ionizante, essa técnica é considerada o “padrão ouro” para avaliar quantitativamente o tecido adiposo periférico e central em diferentes segmentos do corpo, sendo observado que o volume de gordura mostrado na imagem do segmento estudado realmente corresponde ao quantitativo real presente no corpo (YOSHIZUMI et al, 1999), além de possibilitar diferenciar com acurácia a adiposidade visceral da subcutânea na região abdominal (RÖSSNER et al, 1990). A sua reconhecida eficácia se deve também ao grande poder de reprodução, obtendo para a massa gorda mostrada através da imagem coeficientes de correlação maiores que 0,90.

A TC permite mensurar o valor total da gordura abdominal através da soma das gorduras subcutânea e visceral, assim como calcular a razão entre as gorduras subcutânea e visceral, mostrando um poder de associação com os distúrbios do metabolismo glicolipídico na razão $\geq 0,4$; essa associação é observada também numa área de gordura intra-abdominal medida $\geq 130 \text{ cm}^2$ (WILLIAMS et al, 1996).

Kvist et al (1988), demonstrou que áreas de gordura visceral de um único corte tomográfico realizado na região de L4-L5 está altamente relacionada com o valor total da gordura visceral em ambos os sexos. Estudos posteriores confirmam essa correlação entre a área de gordura visceral medida na altura da cicatriz umbilical através de um corte tomográfico (L3-L4 ou L4-L5) com o volume quantitativo corporal total, corroborando assim, para o diagnóstico da deposição visceral de gordura (KOOY e SEIDELL, 1993).

Os estudos subsequentes reproduziram os anteriores, realizando corte único com 10 mm de espessura na altura da cicatriz umbilical, que corresponde a L3-L4 ou L4-L5 (variação por indivíduo), alguns, com diferença significativa entre os sexos, havendo predomínio nos homens, associado possivelmente ao estilo de vida ou mesmo a fatores genéticos. Regressão linear com sexo, idade e medidas

antropométricas (CC e IMC), mostrou a melhor correlação da GV com a CC, seguido pela idade entre as mulheres (ONAT et al, 2004).

Observa-se na análise de vários estudos realizados que os pontos de corte da gordura visceral têm grande variabilidade de um para o outro, alguns autores referindo como alterado valores acima de 100 ou 110 cm², outros considerando valores elevados entre 150 e 200 cm² para risco de DCV, e uma grande maioria utiliza valores ≥ 130 cm² como base para determinar maior acúmulo de gordura visceral, não sendo referido qual fator e o porquê de ser usada tal referência. Evidencia-se ainda, a falta de definição do ponto de corte específico para sexo e/ou etnia da população estudada, já que é de conhecimento da comunidade científica as particularidades inerentes a cada grupo étnico, como já está sendo estabelecido para as medidas antropométricas (WILLIAMS et al, 1996; IDF, 2006).

Convém relatar que os valores da gordura visceral (GV) não são utilizados isoladamente como referência prevalente, e sim correlacionados com medidas antropométricas, tal qual ocorre com a circunferência de cintura utilizada no diagnóstico da síndrome metabólica (IDF, 2006).

Com a evolução dos aparelhos de tomografia computadorizada helicoidal multislice, possibilitou-se a aquisição de cortes volumétricos, onde a medida é expressa em volume (cm³ ou ml), contudo, permanecem variados e até mesmo mal definidos os critérios para estabelecer os pontos de corte específicos para as variáveis da população estudada (PALLADINO et al, 2011).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliar quantitativamente a gordura abdominal visceral em hipertensos residentes em Comunidades Quilombolas no Município de Alcântara (MA).

3.2 Objetivos Específicos

- Analisar a gordura visceral como fator de agravo na hipertensão arterial sistêmica em população afrodescendente;
- Associar alteração de volume da gordura visceral com as variáveis sexo e idade em população afrodescendente;
- Correlacionar o volume da gordura visceral analisada por tomografia computadorizada e medidas antropométricas em hipertensos afrodescendentes;

4 METODOLOGIA

4.1 Tipos de estudo

Trata-se de um estudo analítico do tipo transversal.

4.2 Período e Local de estudo

O estudo foi realizado na primeira fase de seleção dos participantes nas Comunidades Quilombolas do município de Alcântara e posteriormente no serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão, no período entre agosto de 2012 e março de 2014.

4.3 Amostra/População estudada

O objeto de estudo desta dissertação é um recorte do projeto de pesquisa PREVRENAL (Prevalência de Doença Renal Crônica no Município de São Luis e em Comunidades Quilombolas de Alcântara, Estado do Maranhão). A população estudada incluiu indivíduos hipertensos residentes em Comunidades Quilombolas do Município de Alcântara – MA, que foram selecionados para realizar exame de tomografia computadorizada do abdômen.

4.4 Critérios de Inclusão

Indivíduos hipertensos com idade acima de 18 anos participantes do PREVRENAL que realizaram o exame de tomografia computadorizada do abdômen.

4.5 Critérios de Não inclusão

- Mulheres gestantes;
- Portadores de doença crônica consumptiva (câncer, Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida, doenças linfoproliferativas, etc.);
- Portadores de doença autoimune, infecções sistêmicas ou do trato gênito-urinário, distúrbios tireoideanos, usuários de imunossupressores;
- Indivíduos com doença renal em terapia dialítica.

4.6 Exclusão

Indivíduos selecionados que por qualquer motivo não realizaram o exame de tomografia computadorizada do abdômen.

4.7 Cálculo do tamanho amostral

O cálculo amostral foi baseado na prevalência média de hipertensão de 30%, considerando o erro amostral de 5%, nível de confiança igual a 95% e 15% de perda da amostra. O número total de participantes foi estimado em 226, com base de

cálculo na população das comunidades quilombolas participantes do PREVRENAL, totalizada em 1502, com amostra final de 211 indivíduos.

4.8 Instrumento de coleta e avaliação de dados

Primeira etapa: realizada em comunidades quilombolas (32), localizadas na zona rural do município continental de Alcântara - MA, no período compreendido entre agosto de 2012 a abril de 2013.

Segunda etapa: realização de exames de imagem, entre os quais a tomografia computadorizada do abdômen, no serviço de Diagnóstico por Imagem do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão, unidade Presidente Dutra, localizado na Rua Barão de Itapary número 227, São Luís, Maranhão, no período compreendido entre outubro de 2012 a março de 2014.

4.8.1 Instrumento de coleta – Primeira etapa

Essa etapa determinou a seleção para a segunda etapa seguindo um protocolo predefinido de abordagem domiciliar, a saber:

No primeiro dia da avaliação, o participante foi informado sobre o motivo da visita e objetivo do estudo, e após a aceitação em participar, leu, recebeu esclarecimentos e assinou o TCLE (APÊNDICE 1); em seguida, respondeu a um questionário individual (preenchido pelo pesquisador) com perguntas de carácter sociodemográfico, econômico, hábitos de vida (uso de fumo e álcool), dados clínicos e de doenças (ANEXO 1).

Ainda no primeiro dia foi realizada aferição da pressão arterial segundo os parâmetros propostos pela VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBC, 2010),

recomendada pelas Sociedades Brasileiras de Cardiologia, de Nefrologia e de Hipertensão para a classificação da pressão arterial (PA). A medida da PA foi realizada no braço esquerdo, com o entrevistado sentado, sendo utilizado manguito apropriado cobrindo aproximadamente 80% da distância entre o olecrano e o acrômio e pelo menos 40% da circunferência do braço, e colocado na altura do coração. Foram realizadas três medidas, com intervalo de três minutos, após pelo menos cinco minutos de repouso. A avaliação da PA foi feita pelo método oscilométrico com o aparelho "Omron 705-IT", com validação específica.

Para análise estatística, foi considerada a presença de hipertensão arterial quando PAS \geq 140mmHg e/ ou PAD \geq 90mmHg e/ou uso de medicamentos anti-hipertensivos, de acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBC, 2010).

No segundo dia da avaliação, foi realizada a coleta de sangue e urina para análises laboratoriais, e medidas antropométricas para avaliação do estado nutricional.

Foram aferidas as seguintes medidas antropométricas: Peso e altura, com os entrevistados descalços, usando roupas leves e em posição ortostática; o peso foi aferido em balança eletrônica com capacidade de até 150 kg e precisão de 50 g, e a altura aferida utilizando-se antropômetro portátil com precisão de 0,1 cm.

Índice de Massa Corpórea (IMC) foi calculado dividindo-se o peso (Kg) pelo quadrado da altura (metros). Foram considerados com sobrepeso ou obesidade os indivíduos que estiverem acima dos pontos de corte de IMC propostos pela *International Obesity Task Force* (IOTF), conforme mostrado no Quadro 3.

Quadro 3. Classificação do IMC em adultos.

CLASSIFICAÇÃO	IMC (Kg/m ²)
Baixo peso	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obesidade	> 30
• Classe I	30 – 34,9
• Classe II	35 – 39,9
• Classe III	> 40

FONTE: Cole et al, 2000.

A medida da circunferência de cintura abdominal (CC) e da circunferência do quadril (CQ) foi realizada com fita métrica inextensível de 200 cm e variação de 0,1 cm, o indivíduo posicionado com os braços ao longo do corpo, pés juntos e peso dividido entre as duas pernas, permanecendo com o abdome relaxado; a CC foi aferida com a fita métrica colocada no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a crista ilíaca. Para referência dos valores críticos para CC utilizou-se os dados do NHANES III (QUADRO 4).

Quadro 4 – Valores críticos de risco da CC para Doenças Cardiovasculares.

VALORES	MULHERES	HOMENS
Baixo risco	< 79 cm	< 93 cm
Risco aumentado	80 – 87 cm	94 – 101 cm
Aumento substancial	> 88 cm	>102 cm

Fonte: (NHANES, 1996)

A CQ foi aferida com a fita métrica colocada na altura da maior circunferência posterior da região glútea, tendo o cuidado para que a fita fique bem posicionada, sem dobras e alinhada horizontalmente, não devendo ser apertada e sim somente colocada no quadril.

Na coleta de sangue para análises laboratoriais, foi coletada amostra de sangue com o indivíduo estabelecendo jejum de 12h, para dosagem de creatinina sérica, cistatina C, glicose e lipidograma (triglicerídeos, HDL- colesterol e LDL- colesterol).

A coleta de urina para análise laboratorial é realizada no próprio domicílio do participante, após distribuição de dois recipientes apropriados e orientação para a coleta da urina matinal.

Estão listados no quadro 5, os métodos utilizados nas análises laboratoriais e os valores de referência.

Quadro 5 – Análises laboratoriais: métodos e valores de referência.

PARÂMETRO	MÉTODO	VALORES DE REFERÊNCIA
HDL-colesterol	Colorimétrico	30-80 mg/dl
LDL-colesterol	Colorimétrico	< 100 mg/dl
Triglicerídeos	Enzimático/Trinder	< 150 mg/dl
Glicemia	Hexoquinase UV	60-99 mg/dl
Creatinina sérica	Colorimétrico/(Reação de Jaffé)	0,4 – 1,4 mg/dl
Cistatina C	Imunoturbidimetria	0,5 – 0,96 mg/L
Albumina urinária	Imunoturbidimetria automatizado	< 17 mg/L
EAS	Fita reagente	

Utilizou-se a definição de DRC proposta pelo *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) e adotada pelas Sociedades Brasileira e Internacional de Nefrologia: taxa de filtração glomerular menor que 60 ml/l/1,73 m², utilizando-se a creatinina sérica como marcador e a Equação CKD-EPI.

Equação CKD-EPI :

$$\text{TFG} = 141 \times \text{min}(\text{cr sérica}/k, 1)^{\alpha} \times \text{max}(\text{cr sérica}/k, 1)^{-1.209} \times 0.0993^{\text{idade}} \times 1,018 [\text{se mulher}] \times 1,159 [\text{se afro-americano}].$$

Para o diagnóstico de DM, foi utilizado um dos critérios do *Diabetes Care* 2010: Glicemia de jejum ≥ 126 g/dl e/ou uso de insulina ou hipoglicemiante oral.

Para avaliação dos níveis lipídicos e caracterização de dislipidemia foram utilizadas as recomendações da V Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose (SBC, 2013) (QUADRO 6).

Quadro 6 – Valores referenciais do perfil lipídico para adultos (≥ 20 anos).

LÍPIDES	VALORES (mg/dl)	CATEGORIA
LDL-colesterol	< 100	Ótimo
	100 - 129	Desejável
	130 - 159	Limítrofe
	160 - 189	Alto
	≥ 190	Muito alto
HDL-colesterol	> 60	Desejável
	< 40	Baixo
Triglicerídeos	< 150	Desejável
	150 - 200	Limítrofe
	200 - 499	Alto
	≥ 500	Muito alto

Fonte: SBC, 2013.

4.8.2 Instrumento de coleta – Segunda etapa

Nesta etapa estão incluídos os indivíduos que realizaram o exame de tomografia computadorizada do abdômen, sendo seguido um protocolo cujo os parâmetros técnicos para obtenção de imagem foram pré-estabelecidos por um mesmo médico radiologista, que também supervisionou a realização de cada exame, executado pelo mesmo técnico em radiologia.

A análise específica para quantificar a gordura abdominal visceral no exame de tomografia computadorizada do abdômen foi realizada pelo mesmo radiologista que protocolou e supervisionou a realização dos exames.

4.8.2.1 Exame de imagem - Tomografia Computadorizada

O exame de tomografia computadorizada (TC) é um exame radiológico em que a energia utilizada para a aquisição da imagem é a radiação ionizante semelhante a radiologia convencional, ou seja os raios X, caracterizadas por radiações eletromagnéticas de pequeno comprimento de onda que se propagam em linha reta, com a velocidade da luz, ionizando e emitindo radiação para as estruturas

em estudo, e como tal, utiliza no seu processo básico para a formação da imagem parâmetros de medida de energia como corrente elétrica KV (kilovoltagem) e tensão mA (miliamperagem) (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

O aparelho de tomografia computadorizada é composto por uma mesa de exame móvel para suporte do paciente, um “*gantry*”, um sistema de computador, uma câmera para cópia rígida, console do operador e console de observação do médico contendo teclado alfanumérico e monitor para exibição da imagem. O “*gantry*” é a unidade básica do tomógrafo, que contém o tubo de raios X anódico giratório de alta capacidade térmica, gerador de raios X, sistema de colimação pré-paciente, detector e componente eletrônico de aquisição de dados (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

O tubo de raios X no interior do *gantry* se movimenta em círculo (movimento de rotação em torno do corpo estudado), a radiação emitida é captada por um detector que através de sensores conectados a um sistema de computador decodificam a intensidade da radiação em valores numéricos, transformando-os em escala de tons que variam nos extremos do branco ao preto, e intermediários em vários tons de cinza de acordo com a composição dos tecidos analisados, o que é definido nos estudos tomográficos como densidade do tecido, onde componentes como água, gordura, ar e cálcio expressão as variações das densidades (KOCH et al, 1997).

Com a evolução tecnológica os aparelhos de TC têm maior resolução e número de imagens, isso se deve porque os componentes do *gantry* (tubo de raios X e detector) realizam movimento de rotação de forma contínua em espiral, similar a uma hélice, modificando a tomografia computadorizada de convencional (movimento de rotação única) para helicoidal, desenvolvida no final da década de 1980 por Kalender et al (2001), e; um incremento tecnológico maior foi adquirido com os tomográficos helicoidais de multidetectores, ou seja, com maior número de canais para recepção dos raios X, possibilitando a aquisição de um maior volume da área estudada em um menor espaço de tempo e mais resolução, adequando-se assim a dose da radiação emitida.

A escala dos tons das densidades dos tecidos corresponde ao coeficiente de absorção de radiação dos diversos tecidos; é calculada em valores numéricos em relação ao coeficiente linear da água, a qual é atribuído o valor 0 (zero), e esses valores atribuídos são denominados de Unidades Hounsfield (UH), em homenagem ao físico inglês pioneiro da TC (KOCH et al, 1997). Os componentes teciduais determinantes para a variação das densidades orientam uma tabela numérica, tais como: matéria tecidual composta por líquidos (água) e partes moles (órgãos e tecidos sólidos) tem valor de densidade positivo iniciando com valor zero; componentes com alto teor de cálcio, a exemplo do osso, têm valor positivo muito alto, acima de 400 UH; componentes com tecido adiposo como a gordura periférica e intra-abdominal (visceral), têm valor negativo, variando em torno de (-1) a (-200) UH; tecidos em que ar é o componente predominante, têm altos valores negativos, entre (-300) a (-1000) (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

Na tomografia computadorizada a imagem produzida corresponde a uma fatia (ou corte) adquirida no plano axial (transversal) em correspondência com a região estudada; na TC helicoidal multislice a hélice ou espiral faz vários cortes simultâneos na mesma região anatômica, e o sistema de computação do aparelho faz a leitura onde esses cortes de espessura milimétrica somam pequenos volumes, reconhecida como aquisição volumétrica, permitindo estudar com mais detalhe cada segmento anatômico (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

4.8.2.2 Exame de tomografia computadorizada do abdômen

A tomografia computadorizada do abdome é realizada com o paciente deitado sobre a mesa de exame em decúbito dorsal e com os braços estendidos sobre a cabeça, sendo posicionado os pés como a primeira parte do corpo direcionada para o *gantry*, onde é emitido o feixe de raio X, durante a movimentação da mesa. É necessário que sejam feitos ajustes definindo a área de interesse do segmento abdominal a ser estudado, onde a primeira imagem produzida é similar a uma

radiografia de abdome, chamada de localizador ou topograma, e, a partir dessa imagem são utilizados os parâmetros anatômicos para determinar a extensão da varredura e todo o protocolo de exame estabelecido, entre as quais espessura dos cortes, espaçamento entre os cortes, KV(kilovoltagem), mAs (miliamperagem por segundo), tempo de exposição (t) em segundos (s) e o FOV (campo de visão, traduzido do inglês “*field of view*”) (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

4.8.2.3 Exame de Tomografia Computadorizada do Abdome - Análise de Gordura Visceral

Os primeiros estudos sobre a quantificação da gordura visceral avaliada por tomografia computadorizada do abdome dataram do final da década de 1980, coincidindo com o aparecimento da TC helicoidal, favorecidos posteriormente pelas melhorias tecnológicas dos aparelhos; a acurácia das medidas de gordura visceral apresenta um percentual de erro de 1,2 % (SALLES et al, 2010).

A *tomografia computadorizada* do abdome possibilita a avaliação do tecido adiposo corporal na topografia do abdome, estratificando os compartimentos do tecido adiposo subcutâneo e visceral. Estudo de Kvist et al (1988), mostrou alta relação da gordura visceral total em ambos os sexos com a área de gordura visceral avaliada em uma única imagem, ou seja corte único medindo 10 mm de espessura na altura da região lombar, nesse estudo entre a quarta e quinta vértebras lombares (L4-L5); nas análises subsequentes foi estabelecido a espessura do corte tomográfico de 10 mm ao nível da região lombar, na altura da cicatriz umbilical, equivalendo à altura de L3-L4 (entre a terceira e quarta vértebras lombares) ou L4-L5, com valores numéricos expressos em cm².

Existe grande dificuldade em definir o ponto de corte da gordura visceral, isso talvez se deva ao fato das muitas variantes fenotípicas que determinam a distribuição da gordura corporal, como a etnia, que como fator isolado tem papel relevante nessa distribuição, inferindo nos valores das medidas antropométricas; os diferentes estudos não têm uniformidade, e apresentam muitas variações nos pontos

de corte, a maioria utilizando 130 cm² como referência, sem especificação para homens e mulheres (WILLIAMS et al, 1996).

A evolução dos aparelhos de tomografia computadorizada favoreceu a realização da aquisição volumétrica do corte tomográfico, possibilitando assim a medida real do componente mensurado em volume, mesmo em uma única fatia, como exemplo, a quantificação da gordura visceral; as microfatias dentro de uma única aquisição volumétrica (corte único) permitem reconstruções em vários planos e, entre as quais as reconstruções tridimensionais (3D), mostrando que a região estudada foi aferida quanto a sua altura, largura e profundidade.

A quantificação da gordura visceral nas avaliações com aquisições volumétricas é expressa em cm³ ou ml (de acordo com os fabricantes dos aparelhos de tomografia), sem modificação dos pontos de corte que foram validados por equação matemática em que um dos parâmetros se equivale a 1 (um), considerando que a espessura de corte é a mesma utilizada no corte não volumétrico.

4.8.2.4 Metodologia da TC para análise de Gordura Visceral

O aparelho de tomografia utilizado foi Tomógrafo Computadorizado helicoidal multislice de 64 canais, modelo Aquilion (fabricante Toshiba), composto das unidades básicas, mesa de exame e *gantry*, instalados na sala de exame com paredes revestidas por placas de chumbo (necessárias para realização de exames que utilizem radiação ionizante), dois terminais de computador instalados na sala de comando anexa, estes utilizados pelo operador técnico para execução do exame de acordo com protocolo pré-estabelecido, estação de trabalho informatizada conectada aos demais sistemas do tomógrafo através de cabeamento de rede informatizada própria, denominada pelo fabricante como “*Workstation VITREA*”, manuseada pelo médico radiologista para análise dos exames tomográficos, esta contendo software apropriado para mensuração da gordura abdominal visceral.

4.8.2.5 Protocolo e parâmetros técnicos para realização da TC de abdômen

Posição do paciente: deitado em decúbito dorsal sobre a mesa de exame, estando os pés como a parte do corpo mais próxima do *gantry* durante a movimentação da mesa em sua direção.

Corte tomográfico: realizado corte volumétrico único no plano axial, em apneia, com espessura de 10 mm (equivalente a 34 cortes submilimétricos de aproximadamente 0,2941176471 mm).

Parâmetro anatômico: corte tomográfico realizado na projeção topográfica da região lombar, ao nível da cicatriz umbilical, correspondendo com a altura de L3-L4, na maioria das vezes equivale topograficamente com a projeção dos hilos renais (variação definida de acordo com a projeção da altura do hilo renal de cada paciente).

Parâmetros técnicos do aparelho para realização do corte tomográfico: variação do tempo de exposição (t) 0.4 a 0.6 s; campo de visão correspondente ao tamanho do enquadramento da amostra (FOV) 320 a 440 mm; potencial de energização, corrente elétrica 120 KV, tensão 100 a 340 mAs.

Após a realização da tomografia do abdômen, o exame foi enviado para a estação de trabalho (*Workstation VITREA*), conectada ao tomógrafo através de cabeamento de rede própria.

A análise da gordura visceral é realizada na estação de trabalho (*Workstation VITREA*) através de software apropriado específico para cada aparelho de tomografia, capaz de diferenciar a densidade de todas as estruturas abdominais contidas na fatia adquirida no corte volumétrico, incluindo desde a estrutura mais superficial (pele) até a mais profunda (órgãos e estruturas intra-abdominais). Este software trabalha com o dado bruto do exame de tomografia expresso na fatia do corte tomográfico do segmento abdominal analisado, realizando a leitura para as diferentes densidades dos diversos tecidos (FIGURA 1); posteriormente, obtém-se a reconstrução tridimensional (3D) dessa fatia, onde as estruturas e órgãos podem ser

expressas em padrão de escala de cores, padronizadas de forma subjetiva pelo pesquisador, facilitando a visualização dos tecidos, como a gordura visceral aqui estudada.

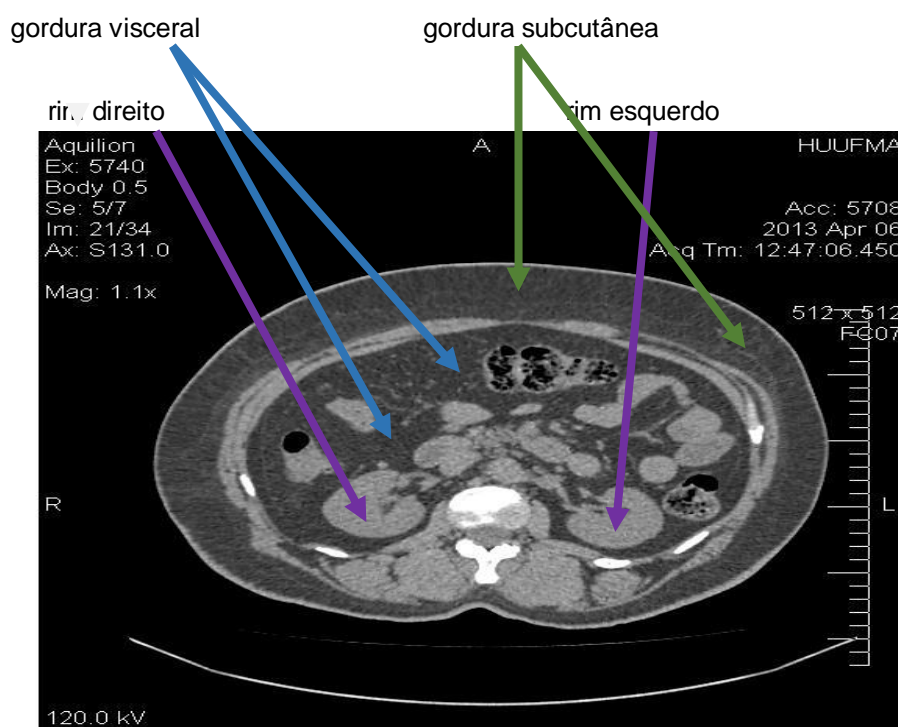


Figura 1 - Tomografia do abdômen; corte tomográfico volumétrico no plano axial na altura de L3-L4, correspondendo aos hilos renais.

As cores padronizadas foram, a amarela para definir qualquer estrutura ou órgão intra/extra-abdominal com densidades diferentes da gordura (variando entre conteúdo líquido e ar, órgãos sólidos e estruturas ósseas) denominada de base; a cor verde delineou toda a gordura visceral, cuja densidade variou de -50 a -150 UH; a cor azul delineou a gordura subcutânea, com densidade variando de -40 a -120 UH. Posteriormente é realizado o delineamento manual para corrigir os erros de leitura das interfaces entre os tecidos e estruturas analisa das através de um pincel de corte inserido no programa do software (FIGURA 2).

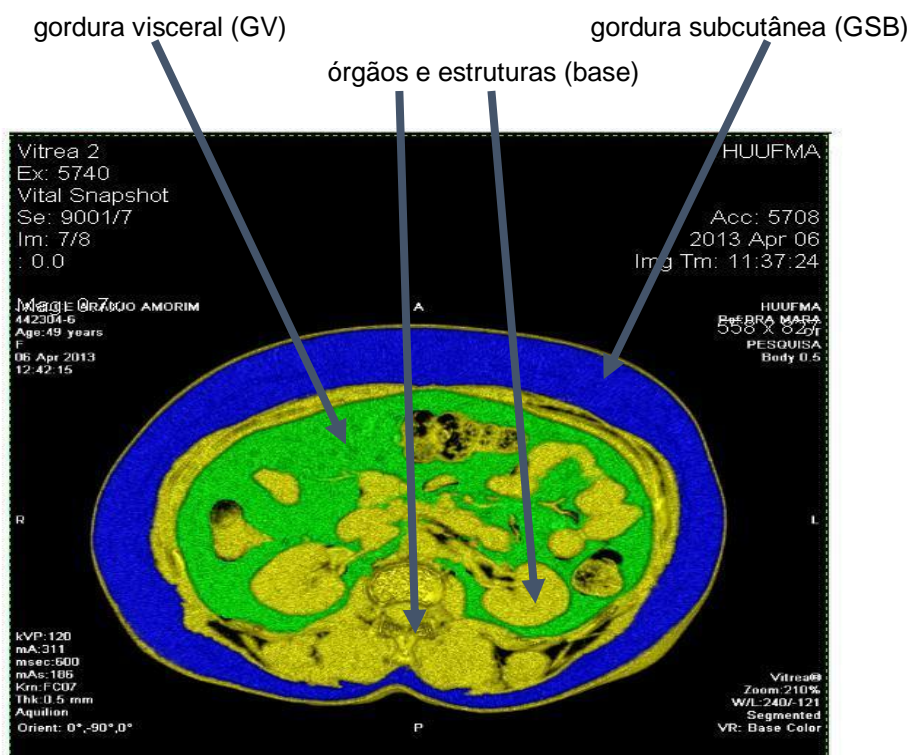


Figura 2 – Reconstrução 3D do corte tomográfico. Padrão em cores: GV, GSB.

Após processada todas as etapas de leitura e delineamento o cálculo quantitativo da gordura abdominal visceral é realizado automaticamente pelo software, expresso em volume por ml (FIGURA 3).

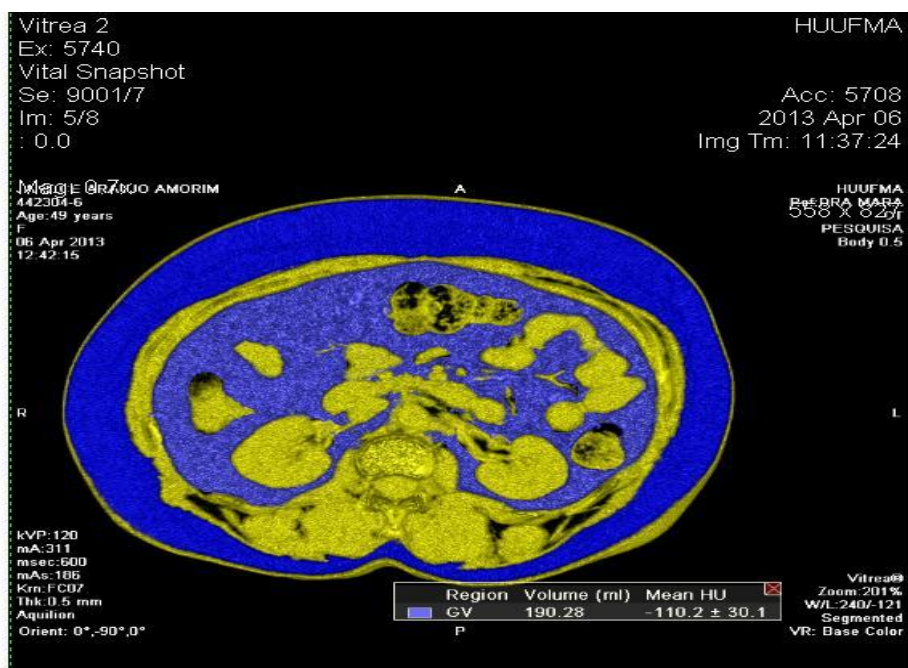


Figura 3 – Reconstrução 3D. Volume (ml) e densidade (HU) da GV

Os pontos de corte foram definidos em $\leq 102,5 \text{ cm}^3$ (ml) para homens e $\leq 84,1 \text{ cm}^3$ (ml) mulheres; esses parâmetros foram baseados no estudo de Sampaio et al (2007), realizado em uma população de homens e mulheres voluntários, com faixa etária de 20 a 83 anos, em que a gordura visceral foi quantificada e correlacionada com a medida antropométrica do diâmetro sagital do abdome.

Os exames de tomografia computadorizada do abdômen para quantificar a gordura visceral foram arquivados na íntegra em um computador portátil com uso exclusivo para esse fim, sendo inserido também um aplicativo específico para visualização de imagens radiológicas. Para que fosse realizado o processo de quantificação da gordura visceral acima descrito, o exame a ser analisado era transferido novamente para a *Workstation VITREA* através de rede informatizada do aparelho de tomografia.

4.8.3 Processamento de Dados

Todos os dados coletados dos indivíduos participantes foram armazenados em um banco de dados criado no programa EPI INFO 2000. Para assegurar a validade na entrada dos dados, os mesmos foram digitados duas vezes por pessoas diferentes, e depois comparados.

Os exames de tomografia computadorizada do abdômen para fins de quantificar a gordura visceral foram arquivados em um computador portátil de uso exclusivo para o estudo. Os valores mensurados foram tabulados em banco de dados do programa EPI INFO 2000, e expressos em cm^3 .

4.9 Análise Estatística

Os dados foram tabulados no software Microsoft Office Excel®, versão 2010, (Microsoft Corporation, Redmond, United States of America) e expressos em tabelas, na forma de frequências (absoluta e relativa) em variáveis categóricas, e as variáveis contínuas paramétricas em média (desvio padrão), já as variáveis não paramétricas em mediana e amplitude.

Para associar variáveis categóricas, foi aplicado o teste Qui-Quadrado. Para comparar variáveis contínuas entre avaliados com ou sem alteração na Gordura Visceral, foi aplicado o teste T de Student para variáveis paramétricas e seu correspondente (Teste de Mann Whitney) para aquelas não paramétricas. Para correlacionar variáveis bioquímicas contínuas ao volume de Gordura Visceral, foi aplicado a Correlação Linear de Spearman.

Em toda a análise estatística foi utilizado o programa estatístico Stata (12.0)® (StataCorp LP, College Station, Texas, United States of America) e considerado o nível de significância alfa inferior a 5%.

4.10 Aspectos Éticos

Este projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (ANEXO 2), por meio da Plataforma Brasil®, e só foi iniciado após sua liberação conforme Resolução de nº 466, de 12 de dezembro de 2012 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde (CNS) (BRASIL, 2013).

Coleta de consentimento por meio de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE 1) e a autorização pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP). A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA), sob o número de parecer 41492, com data da relatoria de 22/06/2012.

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos são referentes à análise de gordura visceral quantificada por exame de tomografia computadorizada em 211 indivíduos hipertensos, hipertensos/diabéticos moradores das comunidades quilombolas de Alcântara – MA.

A amostra se caracteriza por praticamente equivalência entre os sexos, com 52% de mulheres, média de idade de 59,4 anos ($\pm 14,4$), níveis educacionais baixos, observando-se 63% de analfabeto/escolaridade até 3ª série do ensino fundamental, e cerca 37% com renda de $\frac{1}{2}$ a 1 salário mínimo, onde 41% é aposentado e 34% é lavrador (TABELA 1).

Apenas 13% dos hipertensos apresentam diabetes como comorbidade associada; considerando os hábitos de vida, há predomínio de 75% de não etilistas e 77% de não fumantes (TABELA 1).

Tabela 1 – Caracterização sociodemográfica, comorbidades e estilo de vida em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis (n = 211)	n (%)
Sexo	
Masculino	101 (47,9)
Feminino	110 (52,1)
Idade (anos)	
20 – 29	14 (6,6)
30 – 39	12 (5,7)
40 – 49	38 (18,0)
50 – 59	45 (21,3)
60 – 69	54 (25,6)
70 – 79	38 (18,6)
80 ou mais	10 (4,8)
Renda (salários mínimos)	
Sem Renda fixa	47 (22,4)
Até $\frac{1}{2}$	24 (11,4)
$\frac{1}{2}$ a 1	78 (37,1)
>1 a 2	47 (22,4)
>2 a 3	12 (5,7)
>3	2 (1,0)
Instrução	
Analfabeto/Até 3ªSérie Fund.	133 (63,0)
Até 4ªSérie Fund.	42 (19,9)
Ensino Fund. Completo	20 (9,5)
Ensino Médio Completo	14 (6,6)
Ensino Superior Completo	2 (1,0)

Variáveis (n = 211)	n (%)
Ocupação	
Lavrador	109 (51,5)
Pescador	15 (7,1)
Autônomo	3 (1,4)
Aposentado	80 (38,1)
Outros	4 (1,9)
Comorbidade (HAS + DM)	28 (13,4)
Etilismo	
Sim	52 (24,6)
Não	159 (75,4)
Tabagismo	
Sim	17 (8,1)
Não	163 (77,2)
Ex-fumante	31 (14,7)

Considerando os achados laboratoriais que podem evidenciar as alterações glicêmicas, lipídicas e de função renal, a mediana (amplitude) dos marcadores bioquímicos são: glicemia em jejum 100 (69 – 431); triglicerídeos 126 (44 – 734); LDL-c 125 (47 – 387); HDL-c 45 (18 – 91); creatinina 0,89 (0,5 – 5,01); albumina urinária 5,1 (0,1 – 2298,2), conforme demonstrado na Tabela 2.

Tabela 2 – Média, desvio-padrão, mediana e amplitude de marcadores bioquímicos em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis bioquímicas	Média ± Desvio padrão	Mediana	Mínimo – Máximo
Glicemia (g/dl)	112,5±47,2	100,0	69,0 – 431,0
HDL¹ – colesterol (mg/dl)	45,9±12,3	45,0	18,0 – 91,0
LDL² – colesterol (mg/dl)	136±45,8	125,0	47,2 – 387,0
Triglicerídeos (mg/dl)	156,9±107,1	126,0	44,0 – 734,0
Creatinina (mg/dl)	0,91±0,3	0,89	0,5 – 5,01
Albumina urinária (mg/L)	44,5±189,7	5,1	0,1 – 2298,2

¹High-density lipoprotein; ²Low Density Lipoproteins.

As medidas antropométricas consideradas tanto para avaliação da massa corporal total quanto referentes à obesidade central apresentaram médias e medianas equivalentes, observando-se respectivamente os seguintes valores numéricos apresentados na Tabela 3, peso 63,4 e 62,9; IMC adulto 27,7 e 27,3; CC nos homens 87,9 e 88, e nas mulheres 93,3 e 95; circunferência do quadril nos homens 92,7 e 93, e nas mulheres 99,6 e 99,5. Ainda nessa tabela, a gordura visceral é o único parâmetro de avaliação da obesidade central em que a média e a mediana diferem, com 76,3 e 55,6 nos homens, 77,1 e 65,2 nas mulheres, destacando-se a amplitude 2,2 – 289,4 nos homens, e 4,4 – 235,7 nas mulheres.

Tabela 3 – Média, desvio-padrão, mediana e amplitude de marcadores antropométricos e de composição corporal em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis antropométricas	Média ± Desvio padrão	Mediana	Mínimo – Máximo
Peso (kg)	63,4±12,2	62,9	33,3 – 96,2
IMC¹ Adulto (kg / m²)	27,7±4,6	27,3	19,3 – 39,4
IMC Idoso (kg / m²)	24,1±4,1	23,9	15,8 – 35,5
Homens			
CC² (cm)	87,9±10,6	88	65 – 121
Altura	150,9±5,6	151,3	132,6 – 164,2
CQ³	92,7±11,3	93,0	12,0 – 116,0
GV⁴ (cm³)	76,3±62,3	55,6	2,2 – 289,4
Mulheres			
CC (cm)	93,3±11,7	95	55 – 122,5
Altura	160,5±6,3	161	142,5 – 175
CQ	99,6±10,7	99,5	71,0 – 127,3
GV (cm³)	77,1±44,3	65,2	4,4 – 235,7

¹Índice de Massa Corpórea; ² Circunferência da Cintura; ³ Circunferência do Quadril; ⁴Gordura visceral.

Vê-se que a associação de obesidade central, que corresponde a aumento da gordura visceral (alterada), com as variáveis sócio-demográficas, é prevalente nos homens 72%, contra 59% nas mulheres. Há maior prevalência entre os lavradores (80%) e os aposentados (71%) no que se refere à ocupação, e 68% entre analfabetos/até 3ª série do ensino fundamental quanto ao grau de instrução (TABELA 4); a mediana da faixa etária é de 58 anos (35 – 85).

Na associação da gordura visceral com a diabetes, a diferença é moderadamente significativa entre os que têm gordura visceral alterada ou não, respectivamente 57% e 43%; no aspecto dos hábitos de vida a obesidade central é mais evidente entre os que não referem tabagismo (63%) ou ingestão de bebida alcoólica 67% (TABELA 4).

Tabela 4 – Associação entre alteração da Gordura Visceral e as variáveis sócio-demográficas, comorbidade e estilo de vida em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis (n = 211)	Gordura visceral alterada		p
	Sim ¹ (n=138) n (%)	Não ² (n=73) n (%)	
Sexo			
Masculino	73 (72,3)	28 (27,7)	0,044
Feminino	65 (59,1)	45 (40,9)	
Idade (anos)			
20 – 29	13 (92,9)	1 (7,1)	< 0,001
30 – 39	9 (75,0)	3 (25,0)	
40 – 49	20 (52,6)	18 (47,4)	
50 – 59	18 (40,0)	27 (60,0)	
60 – 69	41 (75,9)	13 (24,1)	
70 – 79	29 (76,3)	9 (23,7)	
80 ou mais	8 (80,0)	2 (20,0)	
Renda (salários mínimos)			
Sem Renda fixa	31 (66,0)	16 (34,0)	0,338
Até ½	12 (50,0)	12 (50,0)	
1/2 a 1	56 (71,8)	22 (28,2)	
>1 a 2	28 (59,6)	19 (40,4)	
>2 a 3	8 (66,7)	4 (33,3)	
>3	2 (100,0)	0 (0,0)	
Instrução			
Analfabeto/Até 3ª Série Fund.	91 (68,4)	42 (31,6)	0,185
Até 4ª Série Fund.	26 (61,9)	16 (38,1)	
Ensino Fund. Completo	14 (70,0)	6 (30,0)	
Ensino Médio Completo	7 (50,0)	7 (50,0)	
Ensino Superior Completo	0 (0,0)	2 (100,0)	
Ocupação			
Lavrador	87 (79,8)	22 (20,2)	0,322
Pescador	12 (80,0)	3 (20,0)	
Autônomo	1 (33,3)	2 (66,7)	
Aposentado	57 (71,3)	23 (28,8)	
Outros	2 (50,0)	2 (50,0)	
Comorbidade (HAS + DM)	16 (57,1)	12 (42,9)	
Etilismo			
Sim	31 (59,6)	21 (40,4)	0,312
Não	107 (67,3)	52 (32,7)	
Tabagismo			
Sim	14 (82,4)	3 (17,6)	0,206
Não	102 (62,6)	61 (37,4)	
Ex-fumante	22 (71,0)	9 (29,0)	

¹Gordura Visceral $\geq 102,5$ cm³ para homens e $\geq 84,1$ cm³ para mulheres; ²Gordura Visceral $<102,5$ cm³ para homens e $<84,1$ cm³ para mulheres.

A comparação entre o aumento da gordura visceral e os marcadores bioquímicos a amplitude mostra valores mínimos e máximos muito divergentes, notadamente os triglicerídeos (44 - 581); destacam-se as medianas da glicemia em jejum 97,5 (69 – 431), LDL 121 (47,2 – 387) e triglicerídeos 111,5 (44 – 581) (TABELA 5).

Tabela 5 – Comparação de marcadores bioquímicos em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA com e sem alteração na gordura visceral. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis (n = 211)	Gordura visceral alterada				p-valor
	Sim ¹ (n=138)		Não ² (n=73)		
	Mediana	Min - Máx	Mediana	Min - Máx	
Glicemia (g/dl)	97,5	69 – 431	104	80 – 388	<0,001
HDL ¹ – colesterol (mg/dl)	46	18 – 91	41,5	23 – 74	0,002
LDL ² – colesterol (mg/dl)	121	47,2 – 387	140	79 – 300	0,002
Triglicerídeos (mg/dl)	111,5	44 – 581	149	60 – 734	<0,001
Creatinina (mg/dl)	0,86	0,5 – 5,01	0,91	0,51 – 1,65	0,315
Albumina urinária (mg/L)	6,45	0,01 – 2298,2	4,1	0,05 – 503,9	0,350

¹Gordura Visceral $\geq 102,5$ cm³ para homens e $\geq 84,1$ cm³ para mulheres; ² Gordura Visceral $<102,5$ cm³ para homens e $<84,1$ cm³ para mulheres; ³High-density lipoprotein; ⁴Low Density Lipoproteins; $\#$ Mann Whitney.

Comparando as médias e medianas das medidas antropométricas com a gordura visceral alterada apenas a altura não apresenta um p-valor significativo, as demais têm p-valor $<0,001$, e destas a circunferência da cintura em ambos os sexos tem a maior média, 101 para os homens e 98 para as mulheres (TABELA 6).

Tabela 6 – Comparação de medidas antropométricas em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA com e sem alteração na gordura visceral. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis (n = 211)	Gordura visceral alterada		p-valor
	Sim ¹ (n=138)	Não ² (n=73)	
Peso (Kg)	71,6 \pm 9,4	58,4 \pm 10,7	<0,001
IMC ³ Adulto (kg / m ²)	30,0 (21,4 – 39,5)	25,4 (19,4 – 35,3)	<0,001 $\#$
IMC ³ Idoso (kg / m ²)	28,2 (22,0 – 35,5)	22,8 (15,8 – 29,0)	<0,001 $\#$
Homens			
CC ⁴ (cm)	101,3 \pm 7,3	87,7 \pm 10,9	<0,001
Altura (cm)	150,8 \pm 5,8	151,0 \pm 5,4	0,401
CQ (cm)	91 (12 – 122)	98 (89,5 – 116)	<0,001
Mulheres			
CC ⁴ (cm)	98,9 \pm 8,8	83,6 \pm 7,7	<0,001
Altura (cm)	160,5 \pm 6,3	160,4 \pm 5,2	0,480
CQ (cm)	95,7 (71 – 122)	106 (85,5 – 127,3)	<0,001

¹Gordura Visceral $\geq 102,5$ cm³ para homens e $\geq 84,1$ cm³ para mulheres; ² Gordura Visceral $<102,5$ cm³ para homens e $<84,1$ cm³ para mulheres; ³Índice de Massa Corpórea; ⁴Circunferência da Cintura; ⁵ Relação cintura-altura; ⁶ Relação cintura-quadril; $\#$ Teste Mann Whitney.

A correlação linear (TABELA 7) entre a gordura visceral com os marcadores bioquímicos, mostra entre as variáveis dos exames bioquímicos que o LDL-colesterol apresenta discreta correlação ($r > 0,3$ e $< 0,6$) e o HDL-colesterol tem fraca correlação ($r < 0,3$ e $> 0,1$), ambos com p-valor significativo ($< 0,001$).

Tabela 7 – Correlação linear de Spearman entre Gordura visceral e marcadores bioquímicos em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis	Gordura visceral	
	r	p – valor
Glicemia (g/dl)	-0,0612	0,399
HDL ¹ – colesterol (mg/dl)	0,2969*	<0,001
LDL ² – colesterol (mg/dl)	0,3157*	<0,001
Triglicérides (mg/dl)	-0,0815	0,262
Creatinina (mg/dl)	0,1184	0,102
Albumina urinária (mg/L)	-0,0612	0,399

¹High-density lipoprotein; ²Low Density Lipoproteins.

Neste estudo foi estudada uma população residente em comunidades quilombolas do município de Alcântara – MA, de etnia afrodescendente, que se caracteriza sócio-demograficamente por um quantitativo equivalente de homens e mulheres (48% de homens e 52% de mulheres), com média de idade de 59,4 anos e condições financeiras precárias, variando desde a falta de renda fixa a uma renda fixa em torno de 3 salários mínimos, a maioria com renda de ½ a 1 salário mínimo (37%), baixos níveis educacionais demonstrados por 63% entre analfabetos e aqueles que cursaram até a 3ª série do ensino fundamental, onde a maior atividade laboral é a lavoura (52%); há um predomínio de gordura visceral alterada no sexo masculino com 72%, contra 59% das mulheres; considerando esses dados sócio-demográficos, foi observada associação com obesidade central caracterizada aqui por alteração quantitativa da gordura visceral, somente com a variável idade (p-valor <0,001). Os dados da literatura são muito variados no que se refere ao gênero, alguns descrevem predomínio no sexo feminino, outros no masculino, como descreve Ribeiro Filho et al (2006), p-valor significativo entre os homens, sobretudo quando associado ao estilo de vida relacionado ao uso de álcool.

Essa população de hipertensos estudada tem uma prevalência de aumento da gordura visceral de 65%. É importante ressaltar que referente aos hábitos de vida dessa população prepondera aqueles que não fumam e não fazem uso de bebida alcoólica (77% e 75%, respectivamente), observando-se que 67% dessa população de não alcóolicos e 62% de não fumantes apresentam alteração da gordura visceral, não havendo associação entre hábitos de vida e obesidade. Esse dado difere de autores como RIBEIRO FILHO et al (2006) que encontraram maior prevalência de obesidade abdominal em homens relacionado aos hábitos de vida.

Dentre os achados dos exames laboratoriais relacionados, os que tiveram as maiores medianas com gordura visceral alterada foram os triglicérides (149) e glicemia em jejum (104), ambos com p-valor significativo ($<0,001$). No entanto, com baixo coeficiente de correlação ($r < 0,3$). Esses dados encontrados são pouco consistentes em relação aos descritos na literatura, de acordo com o que foi evidenciado por Barbosa et al. (2010), coincide com o aumento de triglicérides uma maior prevalência de gordura visceral alterada.

Relacionado às medidas antropométricas e composição corporal é primordial ressaltar que todos os parâmetros antropométricos avaliados, exceto a altura, têm o p-valor muito significativo ($p < 0,001$) quando são comparados a gordura visceral alterada. Os dados referidos neste estudo objetivando comparar a alteração da gordura visceral com as medidas antropométricas mostram importante associação entre as mesmas, corroborando com dados aferidos em vários estudos científicos, tais como os descritos por Onat et al (2004), que encontrou na regressão linear com sexo, idade e medidas antropométricas, a circunferência da cintura com a melhor correlação, ainda por Martins et al (2011), a qual descreve a boa correlação entre a circunferência da cintura e a gordura visceral avaliada por TC, e por Petribié et al (2011), que relatou a circunferência da cintura como bom avaliador da gordura visceral em mulheres jovens.

Essas afirmações têm relevância também nos estudos de Roriz et al (2010), correlacionando gordura visceral e síndrome metabólica, e por fim, Sampaio et al (2007) que utilizou pontos de corte diferentes para homens e mulheres, os mesmos inseridos neste estudo.

Dentre as conclusões evidenciadas, relata-se que os indicadores antropométricos apresentaram associação com o volume de tecido adiposo visceral, possibilitando identificar indivíduos de risco para desenvolver doenças cardiovasculares.

As taxas de prevalência da obesidade central nos hipertensos da população quilombola, etnia negra, não mostraram diferença percentual importante dos valores descritos na literatura na população em geral.

REFERÊNCIAS

ADA. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care in Diabetes. **Diabetes Care**, Indianápolis, v. 30, p. 4-41, jan. 2007. Suppl. Standards of medical care in diabetes—2010. **Diabetes Care** 2010; 33 Suppl1:S11

AHA. American Heart Association. Criterios American Heart Association (2005). <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3044766>.

AMB. Associação Médica Brasileira. Conselho Federal de Medicina. **Doença Renal Crônica (Pré-Terapia Renal Substitutiva): Diagnóstico**. Projeto Diretrizes. Autoria: Sociedade Brasileira de Nefrologia Sociedade Brasileira de Urologia, Sociedade Brasileira de Pediatria Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral. Elaboração Final, v. 30, 2011.

APPEL, Lawrence J. et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *New England Journal of Medicine*, v. 336, n. 16, p. 1117-1124, 1997.

ARMELLINI, F. et al. The contribution of sonography to the measurement of intra-abdominal fat. **Journal of Clinical Ultrasound**, v. 18, n. 7, p. 563-567, 1990.

ARMELLINI, F. et al. Total and intra-abdominal fat measurements by ultrasound and computed tomography. **Int J Obes** v. 17, n. 4, p. 209-214, 1993.

ÁVILA, LFR. et al. Relation between visceral fat and coronary artery disease evaluated by multidetector computed tomography. *Atherosclerosis*, v. 209, n. 2, p. 481-486, 2010.

BAHIA, L. et al. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. **Clinics**, v. 61, n. 5, p. 433-440, 2006.

BARBOSA, JB. et al. Síndrome Metabólica em Ambulatório Cardiológico. **Arq Bras Cardiol**, v. 94, n. 1, p. 46-54, 2010.

BARNES, G.T.; LAKSHMINARAYANAN, AV. Tomografia Computadorizada Convencional e Espiral: Princípios Físicos e Considerações sobre a Qualidade da Imagem. In: LEE, JKT, et al. Tomografia Computadorizada do corpo em Correlação com Ressonância Magnética, 2 vol., terceira edição, editora Guanabara Koogan, 2001.

BENCHIMOL, AK. et al. Definições Antropométricas da Obesidade. Cap 2. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

BRANDÃO, AA. et al. Blood pressure and overweight in adolescence and their association with insulin resistance and metabolic syndrome. **J Hypertens**, v. 22, p. S111, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Norma Operacional nº 001/2013**. Dispõe sobre a organização e funcionamento do Sistema CEP/CONEP, e sobre os procedimentos para submissão, avaliação e acompanhamento da pesquisa e de desenvolvimento envolvendo seres humanos no Brasil.

CALLE, EE. et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 15, p. 1097-1105, 1999.

CARVALHO-FILHO, MA. de et al. Cross-talk das vias de sinalização de insulina e angiotensina II: implicações com a associação entre diabetes mellitus e hipertensão arterial e doença cardiovascular. *Arq. bras. endocrinol. metab*, v. 51, n. 2, p. 195-203, 2007.

CESARINO, CB. et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto-SP. *Arq Bras Cardiol*, v. 91, n. 1, p. 31-5, 2008.

COLE, TJ, et al. **Establishing a standard definition for child overweight and obesity**: international survey. *BMJ*, v. 320, n. 7244, p. 1240, 2000.

CONEN, David et al. Socioeconomic status, blood pressure progression, and incident hypertension in a prospective cohort of female health professionals. *Eur Heart J*. v. 30, pg. 1378-84, 2009.

COOPER, R S et al. The puzzle of hypertension in African-Americans. *Scientific American*, v. 280, n. 2, p. 56-63.

DANZIGER, RS. Hypertension in an anthropological and evolutionary paradigm. *Hypertension*, v. 38, n. 1, p. 19-22.

DATASUS. Ministério da Saúde. Acessado em: 13, 14, 22, 23 e 24 Jan. 2009. Disponível em: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/index.php?area=0203>

DESPRE'S, JP; LEMIEUX I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. **Nature**, v. 444, n. 7121, p. 881-887, 2006.

DIMSDALE, JE. Stalked by the past: the influence of ethnicity on health. *Psychosomatic Medicine*, v. 62, n. 2, p. 161-70, 2000.

EGGER, G. The case for using waist to hip ratio measurements in routine medical checks. **Med J Aust**, v. 156, n. 4, p. 280-285, 1992.

FAGARD, RH. et al. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. **Hypertension**, v. 51, n. 1, p. 55-61, 2008.

FORD, Earl S. et al. Trends in obesity and abdominal obesity among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States. **American journal of hypertension**, v. 21, n. 10, p. 1124-1128, 2008.

FROHLICH, ED; SUSIC, D. Mechanisms underlying obesity associated with systemic and renal hemodynamics in essential hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 10, n. 2, p. 151-155, 2008.

GERCHMAN, F. Impacto da obesidade e da distribuição de gordura corporal aferida por tomografia computadorizada na estimativa da filtração glomerular e a composição entre diferentes estimativas da filtração glomerular na coorte de japoneses americanos de seattle. Doutorado em Ciências Médicas (**Tese**). Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia, Porto Alegre 2007

GIMENO, S. et al. Prevalence and 7-year incidence of type II diabetes mellitus in a Japanese-Brazilian population: an alarming public health problem. **Diabetologia**, v. 45, n. 12, p. 1635-1638, 2002.

HAFFNER, S.M, et al. Waist circumference and body mass index are both independently associated with cardiovascular disease: The International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA) survey. **J Am Coll Cardiol**. v. 47 (4 suppl A), n. 4. 360, 2006.

HAMM, L.L.; CHEN J. Fat Chance for hypertension and Chronic Kidney Disease. **Hypertension**, v.58, p.756-757, 2011.

Hankinson AL. Epidemiologic and pathophysiologic links between obesity and hypertension. **Current Cardiovascular Risk Reports** , v. 3, n. 4, p. 264-271, 2009.

HARRAP, SB. 2003 Where are all the blood-pressure genes? *Lancet*, v. 361, p. 2149-51.

HE, FJ; MACGREGOR, GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. **J Human Hypertens**, v. 23, n. 6, p. 363-384, 2009.

IDF. International Diabetes Federation. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. Brussels: International Diabetes Federation, p. 1-23, 2006.

JARDIM, PCB. Veiga et al. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n. 4, p. 452-457, 2007.

KAHN, H.S. et al. Simple anthropometric indices associated with ischemic heart disease. *J Clin Epidemiol*, v.49, p.1017-1124, 1996.

KALENDER, WA. Principles and performance of spiral CT. **In:** LEE, JKT, et al. Tomografia Computadorizada do corpo em Correlação com Ressonância Magnética, 2 vol., terceira edição, editora Guanabara Koogan, 2001.

KANNEL, WB, et al. Obesity, lipids, and glucose intolerance. The Framingham Study. **Am J Clin Nutr**. v. 32, pg. 1238, 1979.

KAUFMAN, JS.; HALL, S A. The slavery hypertension hypothesis: dissemination and appeal of a modern race theory. *Epidemiology*, v. 14, n. 1, p. 111-8, 2003

KIM, J. et al. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction molecular and pathophysiological mechanisms. **Circulation**, v. 113, n. 15, p. 1888-1904, 2006.

KLAG, M J. et al. The association of skin color with blood pressure in US Blacks with low socioeconomic status. *Journal of American Medical Association*, v. 265, n. 5, p. 599-602, 1991.

KOBAYASHI, J. et al. A novel method of measuring intra-abdominal fat volume using helical computed tomography. **International journal of obesity and related metabolic disorders**, v. 26, n. 3, p. 398-402, 2002.

KOCH, HA, et al. Radiologia na Formação do Médico Geral, Editora REVINTER Ltda., 1997.

KOOY, K; SEIDELL JC. Techniques for the measurements of visceral fat: a practical guide. **Int J Obes** , v. 17, n. 4, p. 187-196, 1993.

KVIST, H, et al. Total and visceral adipose-tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men e women: predictive equations. **Am J Clin Nutr** , v. 48, n. 6, p. 1351-1361, 1988.

LAGUARDIA, J, Raça, Genética e Hipertensão: nova genética ou velha eugenia? **Hist. cienc. Saude**, v. 12, n. 2. 2005.

LEITE, CC, et al. Correlação da medida de espessura intra-abdominal medida pela ultra-sonografia com os fatores de risco cardiovascular. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v.44, n.1, p.49-56, 2000.

LEITE, CMBA, et al. Avaliação não invasiva de gordura abdominal total comparada à determinação tomográfica em pacientes hipertensos. **Rev Bras de Hipertens**, v. 18, n. 3, p. 76-82, 2011.

LESSA, I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e insuficiência cardíaca no Brasil. **Rev Bras Hipertens**, v. 8, n. 4, p. 383-92, 2001.

LEVIN, A. Identification of patients and risk factors in chronic kidney disease – valuating risk factors and therapeutic strategies. **Nephrol Dial Transplant**, [S.l.], v. 16, p. 57-60, 2011.

LEWINGTON, S. et al. Prospective studies collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, v. 360, n. 9349, p. 1903-1913, 2002.

LOBATO, NB et al. Obesidade e hipertensão arterial. **Hipertensão**, v. 12, n. 1, pg. 4-12, 2009.

LOHMAN, TG, et al. **Anthropometric standardization reference manual**. Illinois: Human Kinetics Books; 1998. p. 177

LUIZ, SF. Raça negra e hipertensão arterial no Brasil. *Dicas de Saúde*, jul. 2010. Disponível em: <http://www.destaquenegro.com.br/saude5.html>. Acesso em: 22 jul. 2010.

LYRA, R, et al. Avaliação do Paciente com Obesidade e Síndrome Metabólica. Cap 23. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

MALTA, CD. et al. Frequência de hipertensão arterial e fatores associados: Brasil, 2006. **Rev Saude Publica**, v. 43, n. Supl 2, p. 98-106, 2009.

MALTA, DC. et al. Doenças crônicas não transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006. In: *Saúde Brasil*, v. 20, 2008.

MANCINI, MC., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de risco para hipertensão arterial e diabetes melito em trabalhadores de empresa metalúrgica e siderúrgica. *Arq Bras Cardiol*, v. 87, n. 4, p. 471-479, 2006.

MARTINS, KA, et al. Comparação de Métodos de Avaliação da Gordura Corporal Total e sua Distribuição. **Rev bras. Epidemiol.** v.14, n. 4, 2011.

MATSUNAGA Y. Pathophysiology and molecular mechanisms of visceral fat syndrome: the Japanese experience. **Diabetes Metab Rev**, v. 13, n. 1, p. 3-13, 1997.

MILLER, LH. Impact of malaria on genetic polymorphism and genetic diseases in African and African Americans. *Proceedings of The National Academy of Sciences*, v. 91, n. 7, p. 2415-19, 1994.

MION Jr, D, et al. Obesidade e Hipertensão Arterial Sistêmica. Cap 34. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

MOLARIUS, A, et al. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol* , v. 52, n. 12, p. 1213-1224, 1999.

MONTE, O, et al. Aterosclerose e Síndrome Metabólica. Cap 25. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

MUNDIAL, Banco. **Enfrentando o desafio das doenças não transmissíveis no Brasil**. [SI: s. ed.], 2005.

MURRAY, RF. Skin color and blood pressure. Genetics or environment? *Journal of American Medical Association*, v. 265, n. 5, p. 639-40, 1991.

NAGAI, M et al. Developments in estimating visceral fat area from medical examination data. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, v. 15, n. 4, p. 193-198, 2008.

NCEP. The Third Report of the National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* , v. 285, n. 19, p. 2486, 2001.

OLIVEIRA, CM. et al. Heritability of cardiovascular risk factors in a Brazilian population: Baependi Heart Study. *BMC Medical Genetics*, v. 9, n. 1, p. 32, 2008.

OMS. Organização Mundial da Saúde. Obesidade - prevenção e gestão da epidemia global. Genebra: Relato de uma consulta da OMS sobre a Obesidade. 1998.

OMS. Organização Mundial da Saúde. Energia e proteína requerimentos. Série de Relatórios Técnicos, n. 724. Geneva: OMS, 1997.

ONAT, A, et al. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord* , v. 28, n. 8, p. 1018-1025, 2004.

BRASIL. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

PALLADINO, Marcellly V. et al. Estudo do índice de massa corpórea por meio da tomografia computadorizada. **Science**, v. 2, n. 1, p. 5-10, 2011.

PARADISI, G, et al. Dual energy x-ray absorptiometry assessment of fat mass distribution and its association with the insulin resistance syndrome. **Diabetes Care** , v. 22, n. 8, p. 1310-1317, 1999.

PEREIRA, M. et al. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. **Journal of hypertension**, v. 27, n. 5, p. 963-975, 2009.

Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc.** v. 36, pg. 533-53, 2004.

PETRIBIÉ, MMV. Equação Preditiva para Avaliação da Gordura Visceral em Mulheres Jovens. Doutorado em Nutrição (**Tese**) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS: Nutrição. 112.folhas: il.,fig.; 30 cm, 2011.

RAINFORTH, MV. et al. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. **Current Hypertension Reports**, v. 9, n. 6, p. 520-528, 2007.

REISIN, E, et al. Obesity and hypertension: mechanisms, cardio-renal consequences, and therapeutic approaches. **Med Clin North Am** , v. 93, n. 3, p. 733-751, 2009.

RIBEIRO FILHO FF, et al. Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: mais que uma simples associação. **Arq Bras Endocrinol Metab** v.50, n. 2, 2006.

RIBEIRO FILHO, FF, et al. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. **Obes Res**, v. 11, n. 12, p. 1488-1494, 2003.

RITCHIE AS, CONNELL, JMC. The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 17, n. 4, p. 319-326, 2007.

RORIZ et al. Gordura Visceral e Alterações Metabólicas. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 6, pg. 698-704, 2010.

ROSÁRIO, TM et al. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres-MT. **Arq Bras Cardiol**, v. 93, n. 6, p. 672-678, 2009.

RÖSSNER, S et al. Adipose tissue determinations in cadavers--a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. **International Journal of Obesity**, v. 14, n. 10, p. 893-902, 1990.

SALLES, JEN et al. Topografia do Tecido Adiposo: da Lipodistrofia à Obesidade: Cap 22. In: Mancini, M. C., et al. Tratado de obesidade. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

SAMPAIO LR, et al. Validade e Confiabilidade do diâmetro abdominal sagital enquanto preditor de gordura abdominal visceral. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 51 n. 6 980-6, 2007.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol, pg. 1-48, 2006.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n 1, (supl. 1) 1-51, 2010.

SCHERR, C; RIBEIRO, JP. Gênero, idade, nível social e fatores de risco cardiovascular: considerações sobre a realidade brasileira. Diabetes, v. 24, n. 20, p. 0,026, 2009.

SIMONEAU, JA, et al. Skeletal muscle glycolytic and oxidative enzyme capacities are determinants of insulin sensitivity and muscle composition in obese women. **J FASEB.** , v. 9, n. 2, p. 273-278, 1995.

STEFAN, N. et al. Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans. Archives of internal medicine, v. 168, n. 15, p. 1609-1616, 2008.

USRDS. **United States Renal Data 2004.** Disponível em: www.usrds.org. Acesso em: 22 de outubro de 2014

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

VEGA, GL. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. **Am Heart J** , v. 142, n. 6, p. 1108-1116, 2001.

WILLIAMS B. The year in hypertension. **JACC**, v. 55, n. 1, 2010.

WILLIAMS, MJ, et al. Intra-abdominal adipose tissue cutpoints related to elevated cardiovascular risk in women. **Int J Obes** , v. 20, n. 7, p. 613-617, 1996.

WHO. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Genebra, jun 1997.

YOSHIZUMI, T, et al. Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. **Radiology** , v. 211, n. 1, p. 283-286, 1999.

YUSUF, S, et al. On behalf of the INTERHEART Study Investigators: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case- control study. **Lancet** , v. 364, n. 9438, p. 937-952, 2004.

APENDICE

APÊNDICE 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – TCLE

Título da pesquisa:

PREVALÊNCIA DE DOENÇA RENAL CRÔNICA NO MUNICÍPIO DE SÃO LUÍS E EM COMUNIDADES QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA, ESTADO DO MARANHÃO

Instituição: Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão / Serviço de Nefrologia

O Sr(a). está sendo convidado a participar da pesquisa “**PREVALÊNCIA DE DOENÇA RENAL CRÔNICA NO MUNICÍPIO DE SÃO LUÍS E EM COMUNIDADES QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA, ESTADO DO MARANHÃO**”, com o objetivo de determinar a prevalência de Doença Renal Crônica em indivíduos adultos de São Luís (MA) e em afrodescendentes residentes em quilombos de Alcântara (MA). O tema é importante pois fará o rastreio e diagnóstico da doença renal e encaminhamento dos pacientes para tratamento em centro de referência quando indicado. Os participantes desta pesquisa responderão a dois questionários: avaliação clínico-laboratorial e avaliação de atividade física, que trazem questões como por exemplo: idade, peso, renda, hábitos de vida, medicações em uso, doença existentes, entre outras. Também serão colhidos 10ml de sangue (equivalente a uma seringa pequena), para realização de exames como glicemia (dosagem do açúcar no sangue), colesterol, hemoglobina (avaliar anemia), creatinina (avaliar função dos rins), entre outros. A coleta de sangue será realizada em uma das veias do braço, com material descartável, podendo causar desconforto semelhante a uma injeção na veia e em alguns casos deixar uma mancha roxa, que habitualmente melhora em algumas horas ou poucos dias. O sangue coletado para exame e após será depositado e armazenado em Biorrepositório a – 800°C e poderá ser utilizado para pesquisas futuras, obedecendo às orientações da Resolução do Conselho Nacional de Saúde número 144. Pacientes com suspeita de doença glomerular, e quando indicado, serão encaminhados para biópsia renal no Hospital Universitário. Os benefícios serão no diagnóstico precoce e prevenção da rápida progressão para estágios finais da doença renal. Os resultados desta pesquisa serão divulgados em congressos e revistas científicas. Os pesquisadores garantem guardar sigilo em relação à identidade dos participantes e estes têm a garantia de esclarecimento em relação a qualquer dúvida, antes e durante o curso da pesquisa, estando livres para recusar-se a participar da pesquisa, assim como retirar este consentimento a qualquer momento, sem penalização ou prejuízo ao seu cuidado. Não haverá remuneração aos participantes, apenas receberão o valor correspondente ao transporte para participar desta pesquisa, como ressarcimento.

O pesquisador responsável chama-se Natalino Salgado Filho endereço: Rua Barão de Itapary, 227 – Centro – São Luís/MA, Tel. (98) 21091001.

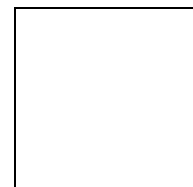
Este termo é composto de duas vias de igual conteúdo, sendo a primeira para arquivamento pelo pesquisador e a segunda para o paciente ou seu representante legal.

Eu,

_____, dou meu consentimento para participar desta pesquisa, após ter lido, recebido esclarecimentos e compreendido.

_____, ____/____/____ (Local e data)

Assinatura do Participante (sujeito da pesquisa ou seu representante)



Local para impressão digital

Assinatura do(a) pesquisador(a)

Assinatura da testemunha

Em caso de dúvida ou denúncia contatar o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão– Rua Barão de Itapary, 227 – Centro – São Luís/MA – CEP. 65020-070. Tel.:(98) 2109-1000

ANEXO

ANEXO 1 - QUESTIONÁRIO DA PESQUISA PREVRENAL

**PESQUISA DA PREVALÊNCIA DA DRC EM POPULAÇÃO ADULTA DE SÃO LUÍS(MA) E EM
COMUNIDADES QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA (MA)**

LOCAL: () São Luís () Alcântara

DATA: ___/___/___

IDENTIFICAÇÃO**DADOS DE IDENTIFICAÇÃO**

1. Nome: _____		*Cód.
2. Sexo: (1) Masculino (2) Feminino	SEXO	<input type="checkbox"/>
3. Data de Nascimento: ___/___/___	DNASC	<input type="checkbox"/>
4. Endereço: _____		
5. Bairro/Ponto de referência: _____		
6. Telefones (pelo menos 1 fixo): FONE1 _____ FONE2 _____ FONE3 _____		
7. Cidade: _____		
8. Origem: (1) São Luís (2) Alcântara (3) Outros	ORIGEM	<input type="checkbox"/>

DADOS DEMOGRÁFICOS, ECONÔMICOS E SOCIAIS

	Quantidade de Itens	
9. Grau de instrução do paciente (0) Analfabeto/Primário Incompleto (1) Primário Completo/Ginásial Incompleto (2) Ginásial Completo/Colegial Incompleto (3) Colegial Completo/Superior Incompleto (5) Superior Completo OBS: Primário corresponde hoje da 1ª a 4ª série do ensino fundamental (antigo primeiro grau), o ginásial da 5ª a 8ª série do ensino fundamental e o colegial corresponde ao antigo segundo grau.	INSTR	
10. Total de moradores no domicílio (Nº): _____	NMORAD	<input type="checkbox"/>
11. Tabagismo (6 meses) (1) Sim (2) Não (3) Parou Se 1 ou 3. Tempo _____; Cigarros/dia: _____	TAB	<input type="checkbox"/>
12. Etilismo (6 meses) (1) Sim (2) Não (3) Parou Se 1 ou 3. Tempo _____; Frequência _____; Tipo _____; Quantidade _____	ETIL	<input type="checkbox"/>
13. Prática atividade Física regularmente (1) Todos os dias (2) 2-3 vez/sem (3) 4-5 vez/sem (4) Duração _____; Modalidade _____	ATFIS	<input type="checkbox"/>
14. Posse de itens (Circular quadrado correspondente)		

	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2
Grau de Instrução do chefe da família					
Analfabeto/Primário incompleto	Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental				0
Primário Completo/Ginásial Incompleto	Até 4ª Série Fundamental				1
Ginásial Completo/Colegial Incompleto	Fundamental completo				2
Colegial Completo/Superior Incompleto	Médio completo				4
Superior completo	Superior completo				8
Total de Pontos					

Classificação CEB - Total de pontos para posse de itens

(1) A1: 42-46 (2) A2: 35-41 (3) B1: 29-34

(4) B2: 23-28 (5) C1: 18-22 (6) C2: 14-17

(7) D: 8-13 (8) E: 0-7

15. Qual a sua situação conjugal atual? (1) casado (2) morando junto (3) solteiro (4) separado (5) desquitado (6) divorciado (7) viúvo (9) não sabe	SITCONJ	000 000
16. Qual a cor da sua pele? (1) Branca (2) Preta/negra (3) Parda/mulata/cabocla/morena (4) Amarelo/oriental (5) Indígena (9) Não sabe	CORPELE	0000 00
17. Caso tenha alguma religião ou culto, qual é? (1) Católica (2) Evangélica (Batista, Lutherana, Testemunha de Jeová, Adventista, etc) (3) Espírita/ Kardecista (4) Umbanda/ Candomblé (5) Judaica (6) Orientais (Ex.: Budista) (7) Outra _____ (8) Não tem religião (9) Não sabe	RELIGIAO	0 000
18. Você tem pressão alta? (1) sim (2) não (9) não sabe () HA QUANTO TEMPO	HAS	000
19. Você tem diabetes? (1) sim (2) não (9) não sabe () HA QUANTO TEMPO	DM	00000
20. Você tem problema no coração? (1) sim (2) não (9) não sabe () HA QUANTO TEMPO Qual: _____	ICO	00
21. Você teve AVC/derrame (acidente vascular cerebral)? (1) sim (2) não (9) não sabe () HA QUANTO TEMPO	AVC	0
22. Você tem problema de má circulação na perna? (1) sim (2) não (9) não sabe () HA QUANTO TEMPO	DVP	00000
23. Alguém na sua família (Pais, tios, avós ou irmãos) tem ou teve pressão alta? (1) sim (2) não (9) não sabe	HASF	000 000
24. Alguém na sua família (Pais, tios, avós ou irmãos) tem ou teve diabetes? (1) sim (2) não (9) não sabe	DMF	0000 00

25. Alguém na sua família (Pais, tios, avós ou irmãos) tem ou teve problema no coração ? (1) sim (2) não (9) não sabe	ICOF	?? ??
26. Alguém na sua família (Pais, tios, avós ou irmãos) tem ou teve AVC/derrame (acidente vascular cerebral) ? (1) sim (2) não (9) não sabe	AVCF	?? ??
27. Alguém na sua família (Pais, tios, avós ou irmãos) tem ou teve problema de má circulação nas pernas? (1) sim (2) não (9) não sabe	DVPF	?? ??
28. Você esteve doente nos últimos 15 dias? (Se não, pule para a questão 38) (1) sim (2) não (9) não sabe	DOENTE	?? ??
29. De que adoeceu? (88) não se aplica (99) não sabe	DOENCA	??
30. Você tomou algum remédio de farmácia nos últimos 3 dias? (Se não, pule para a questão 40) (1) sim (2) não (9) não sabe	REMEDIO	?
31. Quais os remédios de farmácia tomou nos últimos 3 dias? (Escrever o nome comercial dos remédios)	TRAT1	?????????? ?
	TRAT2	????
	TRAT3	????
	TRAT4	
(88) não se aplica (99) não sabe	TRAT5	
32. O senhor recebe medicação do governo? (Escrever o nome comercial dos remédios) (1) sim (2) não (88) não se aplica (99) não sabe	TRAT6	??
33. Diurético (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT7	??
34. BETABLOQUEADORES (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT8	??
35. ALFA-ADRENÉRGICO DE AÇÃO CENTRAL (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT9	??
36. BLOQUEADORES DO CANAIS CÁLCIO (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT10	??
37. BLOQUEADORES AT1 (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT11	??
38. hipoglicemiante oral (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT12	??
39. INSULINA HUMANA (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT13	??
40. ESTATINA (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT14	??
41. AAS (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT15	??
42. CIMETIDINA (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT16	??

43. IECA (1) sim (2) não Escrever o nome comercial dos remédios DOSE X FREQ	TRAT17	00
44. Você foi internado nos últimos 12 meses? <i>(Se não, pule para a questão 42)</i> (1) sim (2) não (9) não sabe	INTERNAD O	0000 00
45. Qual o motivo da internação? (88) não se aplica (99) não sabe	MOTIVOINT	00 00
46. Você tem direito a algum plano de saúde? (1) sim (2) não (9) não sabe	PLANO	0
47. No último mês, pelo menos uma vez, você tomou alguma bebida alcoólica como: cerveja, cachaça ou pinga, vinho, uísque, batidas ou caipirinha, licor, vodca? <i>(Se não, pule para a questão 45)</i> (1) sim (2) não (9) não sabe	BEBIDA	000 000
48. No último mês, qual o número médio de dias por semana ou por mês que você consumiu bebida alcoólica? ___ Dias por semana ___ Dias por mês (88) Não se aplica (99) Não sabe	FREQBSEM FREQBMES	0000 0000
49. Assumindo que uma dose seja equivalente a uma lata/garrafa de cerveja, uma taça de vinho, ou uma dose de bebida quente (vodca, uísque, cachaça, pinga, etc), aproximadamente, qual o número de doses você tomou nos dias em que consumiu álcool no último mês? ___ Número de doses (88) Não se aplica (99) Não sabe	DOSES	00 00
50. Com relação ao consumo de qualquer tipo de bebida alcoólica, quantas vezes no último mês você tomou mais de cinco doses de uma só vez? ___ Número de vezes (88) Não se aplica (99) Não sabe	VEZES	0000
51. Você fuma atualmente? <i>(considerar fumante aquela pessoa que fuma há pelo menos 1 mês)</i> <i>(Se não, pule para a questão 47)</i> (1) sim (2) não (3) ex-fumante (9) não sabe	FUMA	0000
52. Quantos cigarros por dia _____ (88) não se aplica (99) não sabe	CIGARROS	0000
53. Em geral você diria que sua saúde é (1) excelente (2) muito boa (3) boa (4) ruim (5) muito ruim (9) não sabe	SAUDE	00000

EXAME CLÍNICO

Marcar corretamente os valores obtidos, seguindo a técnica previamente padronizada.

PRIMEIRA MEDIDA	
54. Pressão Sistólica (mmHg) _____	PAS1 000
55. Pressão Diastólica (mmHg) _____	PAD1 000
56. Pulso (Bpm) _____	PULSO1 000000
SEGUNDA MEDIDA	
57. Pressão Sistólica (mmHg) _____	PAS2 000
58. Pressão Diastólica (mmHg) _____	PAD2 000
59. Pulso (bpm) _____	PULSO2 00000

60. Peso (Kg) _____	PESO 0000.0
61. Altura (cm) _____	ALTURA 000.0
62. Circunferência da cintura (cm) _____	CC 00000.0
63. Circunferência do quadril (cm) _____	CQ 00000.0
64. Gordura corporal (%) _____	GC 00000
65. Gordura visceral (%) _____	GV 00000
66. Massa muscular (Kg) _____	MASSA 0000.0

67. DATA DA ENTREVISTA ____/____/____	000000
68. ENTREVISTADOR _____	D DATA NT

ANEXO 1. COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão/HU/UFMA

PROJETO DE PESQUISA

Título: PREVRENAL
Área Temática: PREVALÊNCIA DE DOENÇA RENAL CRÔNICA NO MUNICÍPIO DE SÃO LUÍS E EM COMUNIDADES QUILOMBOLAS DE ALCÂNTARA, ESTADO DO MARANHÃO

Pesquisador: NATALINO SALGADO FILHO

Versão: 2

Instituição: Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão/HU/UFMA

CAAE: 01836112.0.0000.5086

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 41492

Data da Relatoria: 22/06/2012

Apresentação do Projeto:

Prevalência da Doença Renal em Adultos - (PREVRENAL) é estimar a prevalência da Doença Renal Crônica (DRC) e de seus fatores de risco, incluindo hipertensão arterial, diabetes e doença cardiovascular associada entre adultos com idade igual ou superior a 18 anos, no município de São Luís (MA) que possui mais de 1.000.000 de habitantes e em Afro-brasileiros, residentes em comunidades quilombolas do município de Alcântara (MA), com população estimada em 12.000 habitantes. Serão entrevistados 1.300 adultos em São Luís e 600 em Alcântara selecionados no processo amostral, nos quais serão aplicados questionários sobre características sociodemográficas e clínicas, e serão realizadas análises laboratoriais séricas e urinárias. Tendo-se em vista a potencialidade para inúmeras investigações relevantes na área renal e cardiovascular em um estudo desta abrangência, será feito o rastreamento de microalbuminúria, albuminúria, creatinina sérica e cistatina C sérica elevadas na população, para estimar de forma precisa a prevalência de DRC, além de caracterizar o perfil sócio-demográfico da população em estudo e investigar fatores associados como doença cardiovascular, diabetes e hipertensão arterial. Os adultos responderão a um questionário que será preenchido pelos investigadores, contendo informações sócio-demográficas sobre atividades físicas, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas e atividade laboral. Serão realizadas medidas de peso, altura, circunferência da cintura e pressão arterial. Os exames laboratoriais serão realizados em laboratório de análises clínicas de referência. Será desenvolvido um sistema informatizado para entrada e armazenamento dos dados. Serão estimadas prevalências e respectivos intervalos de confiança da DRC e também das alterações clínicas e laboratoriais investigadas, levando-se em consideração a estratégia de amostra utilizada. A associação entre variáveis demográficas, antropométricas e de hábitos de vida serão investigadas em análises bivariadas, estratificadas e em modelos multivariados. Os testes estatísticos serão aplicados de acordo com a distribuição dos dados e homogeneidade das variâncias dos grupos a serem comparados.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Determinar a prevalência de doença renal crônica em indivíduos adultos no município de São Luís (MA) e em afrodescendentes residentes em comunidades quilombolas no município de Alcântara (MA).

Objetivo Secundário:

- ¿ Caracterizar a população em estudo segundo variáveis econômicas, clínicas e demográficas;
- ¿ Determinar o nível de conhecimento sobre a DRC nas populações.
- ¿ Realizar estadiamento da Doença Renal Crônica nas populações estudadas, usando-se estimativas da taxa de filtração glomerular baseadas na dosagem de creatinina e cistatina C sérica;
- ¿ Identificar a prevalência de situações clínicas associadas, tais como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, anemia, dislipidemia, síndrome metabólica e risco cardiovascular;
- ¿ Avaliar parâmetros ecocardiográficos e estudos com ecodoppler das artérias renais;
- ¿ Identificar os fatores de risco associados à DRC;
- ¿ Determinar um score de risco para diagnóstico e progressão da DRC nos grupos estudados; Avaliar os determinantes socioculturais relacionados a ocorrência de doenças renais nas populações;

O protocolo atendeu às solicitações e apresenta os requisitos necessário para a realização atendendo a Resolução 196/96 e suas complementares.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Parecer apreciado e aprovado pelo Colegiado do Comitê de Ética em Pesquisa do HUUFMA em reunião do dia 22.06.12.

Na data de emissão desse parecer estavam pendentes os pareceres de algumas co-participantes. As mesmas deverão ser apresentadas antes do início do projeto.

22 de Junho de 2012

Assinado por:

Dorlene Maria Cardoso de Aquino

9 PRIMEIRO ARTIGO CIENTIFICO

9.1 Nome do periodico

Archives of Medical Research, B1, Medicina II

9.3 Normas

Archives of Medical Research Guidelines for Authors Including New Information for Mandatory Manuscript and Peer Review Submission with the Elsevier Electronic System (EES) <http://ees.elsevier.com/arcmed/>

Archives of Medical Research, published and distributed by Elsevier Inc., is the official medical research publication of the Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS (Mexican Institute of Social Security), Coordinación de Investigación en Salud (Health Sciences Research Coordination). This peer-reviewed Journal is published eight times per year and includes articles covering all areas of medical research relevant to human disease. Articles reporting original research that demonstrate pertinence to human medical investigation are encouraged and can be published as Original Articles, Preliminary Reports, Meta- Analysis, Opinions, Letters to the Editor, and Review Articles, written by experts in their field.

FULL LENGTH ARTICLE: This is a research study that describes original results of broad appeal with sufficient information to be critically evaluated. Sections must be presented in the following order: Title page, Abstract, Text, Acknowledgments, References, Tables, Figure Legends and Figures. The manuscript in full should not exceed 5000 words (including figure legends).

PRELIMINARY REPORTS: These are brief, definite reports of novel findings that are relevant to medical practice. They use the same structure as original articles (with the exception of an unstructured Abstract) and emphasis should be given to the concise presentation of results with sufficient explanation of experimental or methodological data. Limit to 2500 words including all aspects of the manuscript, and use no more than 2 tables or figures and 20 references. These brief manuscripts are reviewed for their novelty, immediacy, significance, and completeness and may report preliminary results.

REVIEW ARTICLES: Review articles will generally be by invitation of the Editorial Board. They should be concise but include controversies in the field as well as abundant bibliography; specific viewpoints may be included as long as they are well founded. Their main purpose is to provide up-to-date information about a topic by an expert in the field. Non-invited authors may submit review articles accompanied by a list of their own published works in the field that confirms their expertise in the area. The Editorial Board will then decide whether to accept or decline the manuscript. Review articles must contain no more than 7000 words.

OPINION: This is an expression of the author's opinion about a medical subject, 850 words including text, references, and acknowledgments, but not including the title page.

LETTERS TO THE EDITOR: Letters would preferably address articles published in Archives of Medical Research and should be structured with 500 words including text, references, and acknowledgments, but not including the title page.

Manuscripts written proficiently in scientific English are accepted from authors in any country and should be submitted only via <http://ees.elsevier.com/arcmed/>, to Luis Benítez-Bribiesca, Editor-in-Chief. The Editorial Office of Archives of Medical Research is located at Centro Médico Nacional Siglo XXI, Unidad de Congresos, Bloque B, 4° piso, Av. Cuauhtémoc #330 Col. Doctores, 06725 México, D.F., México (Fax: +52 555 761 1503), E-mail address: archmedres_editor@cis.gob.mx. Once all Elsevier Electronic System (EES) manuscript submission requirements are fulfilled, the work will be accepted for submittal and an immediate acknowledgment of receipt letter will automatically be sent to the corresponding author, along with an EES accession number to be used for all further correspondence. After peer review and acceptance, manuscript production status from the Elsevier Production Tracking System may be obtained at: <http://www.elsevier.com/locate/arcmed>. In addition, all manuscript reviewers who kindly afford their much appreciated time and expertise to our peer review process will be asked to enter the EES system at <http://ees.elsevier.com/arcmed/> for all communications regarding the manuscript.

Submission of a manuscript implies that it reports unpublished work and, if accepted for publication, will not be published elsewhere without Journal consent. A letter signed by every author expressly stating the specific contribution of each author must be sent with the electronic signature of all coauthors. This letter should express that the final manuscript has been seen and approved by all authors and that they have taken due care to ensure the integrity of the work. As stated in the Uniform Requirements (see later), credit for authorship requires substantial contributions to a) conception and design, or analysis and interpretation of data, b) drafting of the article or critical revision for important intellectual content; and c) final approval of the version to be published. All these conditions must be met and should be listed in each co-author letter.

Include separately the complete names and e-mail addresses of two internationally recognized experts in the scientific area of your manuscript to be used as peer reviewers at the discretion of the Editorial Board of the Journal.

Copyright

Upon acceptance of an article, authors will be asked to complete a 'Journal Publishing Agreement' (for more information on this and copyright, see <http://www.elsevier.com/copyright>). An e-mail will be sent to the corresponding author confirming receipt of the manuscript together with a 'Journal Publishing Agreement' form or a link to the online version of this agreement.

Subscribers may reproduce tables of contents or prepare lists of articles including abstracts for internal circulation within their institutions. Permission of the Publisher is required for resale or distribution outside the institution and for all other derivative works, including compilations and translations (please consult <http://www.elsevier.com/permissions>). If excerpts from other copyrighted works are included, the author(s) must obtain written permission from the copyright owners and credit the source(s) in the article. Elsevier has preprinted forms for use by authors in these cases: please consult <http://www.elsevier.com/permissions>.

Author rights

As an author you (or your employer or institution) have certain rights to reuse your work. For more information see <http://www.elsevier.com/copyright>.

Copyright. Upon acceptance of an article by the Journal, the author(s) will be asked, in a separate letter with forms attached, to transfer copyright to the Instituto Mexicano del Seguro Social to provide the widest diffusion of information. This copyright must be signed and returned via email to Elsevier Log-In in Philadelphia within 48 hours. Non-compliance will delay issue publication of the individual article. Elsevier copyright information: <http://www.elsevier.com/locate/authors/copyright>.

Elsevier Further Liberalization of Copyright. To demonstrate their continued support for scholarly communications, on June 3, 2004, the following was published in a communication from Arie Jongejan, CEO, Science and Technology, Elsevier, entitled Building Insights, Breaking Boundaries: Authors of papers published in any Elsevier journal can now post the final text of their articles, as accepted by the journal, i.e., with all of the changes made during the peer-review and editing process, on the authors' personal or their institutions' websites.

Funding body agreements and policies

Elsevier has established a number of agreements with funding bodies which allow authors to comply with their funder's open access policies. Some authors may also be reimbursed for associated publication fees. To learn more about existing agreements please visit <http://www.elsevier.com/fundingbodies>.

After acceptance, open access papers will be published under a noncommercial license. For authors requiring a commercial CC BY license, you can apply after your manuscript is accepted for publication.

Open access

This journal offers authors a choice in publishing their research:

Open access

- Articles are freely available to both subscribers and the wider public with permitted reuse
- An open access publication fee is payable by authors or on their behalf e.g. by their research funder or institution

Subscription

- Articles are made available to subscribers as well as developing countries and patient groups through our universal access programs (<http://www.elsevier.com/access>).
- No open access publication fee payable by authors.

Regardless of how you choose to publish your article, the journal will apply the same peer review criteria and acceptance standards.

For open access articles, permitted third party (re)use is defined by the following Creative Commons user licenses:

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs (CC BY-NC-ND)

For non-commercial purposes, lets others distribute and copy the article, and to include in a collective work (such as an anthology), as long as they credit the author(s) and provided they do not alter or modify the article.

Open Access Policy. Archives of Medical Research offers authors the option to pay to publish accepted manuscripts as open access (OA), meaning that articles will be immediately and permanently free for everyone to read and download with permitted reuse. An OA publication fee (\$2,500) is payable by authors or their research funder.

To ensure that authors can comply with funding body OA requirements, including specific user licenses, Elsevier has established agreements with a number of funding bodies, including the National Institutes of Health and the Wellcome Trust. If the Creative Common user licenses do not meet the mandatory requirements of your funding body, please contact the Editorial Office. Some authors may be reimbursed for associated publication fees. For further details please see <http://www.elsevier.com/about/publishing-guidelines/policies/funding-body-agreements>.

For additional information about OA developments, please visit <http://www.elsevier.com/about/open-access/sponsored-articles> or <http://www.elsevier.com/about/open-access/oa-and-elsevier/oa-license-policy>.

The open access publication fee for this journal is USD 2500, excluding taxes. Learn more about Elsevier's pricing policy: <http://www.elsevier.com/openaccesspricing>.

Research on Human Subjects. All research involving human subjects must contain a statement reflecting informed consent and approval from the scientific and ethics committees at the end of the Methods section. Conflict of interest should be specified.

Scope of the Journal. Medical research relevant to human disease.

Natural Products. Studies mentioning the use of natural products must first describe active compounds if known, and significant actions. All active agents should be sufficiently identified with chemical names as well as registry numbers and common names where appropriate. Studies that do not include these may be rejected without further review. The use of purified agents is encouraged.

Form. Manuscripts should be submitted only electronically via the EES system with text and tables preferably in Word format. Number pages consecutively, beginning with the title page.

Article structure

Manuscript Preparation. Assemble the manuscript in this order: Title page, Abstract, Text, Acknowledgments, References, Tables, Figure Legends and Figures. Prepare the manuscript in Word using 12 point Times New Roman font, with 1 inch margins all around, flush left margin without paragraph indents, unjustified right margin. This format includes the title page, where all information should be presented as previously mentioned. Do not boldface any information unless it is explained and necessary. Do not center any information.

Organization. Organize manuscripts as follows:

Title Page. The title page should contain a brief, concise title of not more than 150 characters. Titles should accurately reflect the content of the article. Provide a running title of no more than 50 characters. The Editors of Archives of Medical Research reserve the right to modify titles when deemed appropriate. Following the title and running title, all author names should be listed, without any degrees or titles. Affiliations (without street addresses) should be listed below author names, using a superscript letter to identify the authors with their corresponding affiliation. The author to whom correspondence should be sent should be listed below the affiliations and should include complete name, street address, city, state, country, postal code, FAX number (if applicable), and e-mail address (obligatory for submission).

Abstract. Include a Structured Abstract (Sections entitled Background, Aim of the study, Methods, Results, and Conclusions, no more than 250 words) followed by four to six key words or short phrases for cross-indexing. Refer to the Medical Subject Headings-Annotated Alphabetic List (National Institutes of Health, National Library of Medicine, Library Operations, Medical Subject Headings, Bethesda, MD 20894, USA, <http://www.nlm.nih.gov/mesh/>) for internationally accepted subject headings. Do not cite References in the Abstract.

Sections should be in the following order: Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, and Conclusion. Acknowledgments (if mentioned), and References follow the text. Tables, with included titles, and Figure Legends follow. Figures should be sent separately. See Section on Illustrations. When using abbreviations, clearly explain at first mention and use abbreviation consistently thereafter. Do not overuse abbreviations.

Tables and Figures. Be sure that all Tables and Figures are mentioned in the text. The publisher will prepare the final layout of all Tables and Figures appropriately, as close to the mention in the text as possible. It is not necessary to indicate where Tables and Figures should be placed. No more than 6 tables and/or figures will be regularly accepted (exceptions may be discussed). Tables or Figures used from another published source (either exactly or closely adapted) require written permission from the publisher. It is the author's responsibility to obtain this permission upon acceptance of the manuscript by Archives of Medical Research. Elsevier will not publish any material that has been previously published without this permission. Manipulation of images for the purposes of deception or fraud is considered an ethical abuse and precludes the suspension of authors to publish again in this journal.

Tables. Each Table should be typed, double-spaced, on a separate page using Word format. Tables should be self-contained and self-explanatory. Provide a title for each table and use Arabic numbers. Do not use vertical lines to separate information within the table. Avoid the use of both tables and graphs to illustrate the same results and detailed description of information in either within the text that can be easily observed in the Tables and Figures. Use superscript letters for table legends.

Illustrations. Instructions for submitting Figures may be found on the EES page (<http://ees.elsevier.com/arcmed/>) under Author Information Artwork Guidelines. Original illustrations should be professionally designed, in two dimensions, separately from the text (Tables are included with the Text), and submitted with the manuscript in recent versions of software programs. (Elsevier recommends that only JPEG, EPS, or PDF formats be used for electronic artwork.) Figure size must be at least 8.5 cm (maximum 17.6 cm) in width. Resolution of the jpg images must be at least 300 dpi. Color illustrations are encouraged; however, the cost of color printing is at the author's expense and arranged directly with the publisher (t.monturano@elsevier.com). The electronic version will contain color illustrations.

References. Accuracy of references is the responsibility of the authors. Copy authors' names, article titles and other publisher information. Confirm that all references mentioned in the text are presented in the Reference section at the end of the paper (and vice versa). References mentioned within text should be presented in Arabic numbers in parentheses and appear before the ending punctuation if at the end of the sentence. Do not superscript reference numbers. References are numbered sequentially in the text. The Reference list at the end of the paper should be numbered in the order as mentioned in the text and must match the in-text citation. Limit the number of authors listed to three, after that, use et al. References may contain only published works and papers in press. Works in progress, manuscripts submitted but not yet accepted, unpublished data, and personal communications may only be acknowledged (in parentheses) within the text (including year).

Reference management software

Most Elsevier journals have a standard template available in key reference management packages. This covers packages using the Citation Style Language, such as Mendeley (<http://www.mendeley.com/features/reference-manager>) and also others like EndNote (<http://www.endnote.com/support/enstyles.asp>) and Reference Manager (<http://refman.com/support/rmstyles.asp>). Using plug-ins to word processing packages which are available from the above sites, authors only need to select the appropriate journal template when preparing their article and the list of references and citations to these will be formatted according to the journal style as described in this Guide. The process of including templates in these packages is constantly ongoing. If the journal you are looking for does not have a template available yet, please see the list of sample references and citations provided in this Guide to help you format these according to the journal style.

If you manage your research with Mendeley Desktop, you can easily install the reference style for this journal by clicking the link below:

<http://open.mendeley.com/use-citation-style/archives-of-medical-research>

When preparing your manuscript, you will then be able to select this style using the Mendeley plug-ins for Microsoft Word or LibreOffice. For more information about the Citation Style Language, visit <http://citationstyles.org>.

Reference style

Format examples:

Articles in Journals*

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-983.

*We do not include month and number of the cited journal, as specified in the second option of the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals.

Volume with supplement

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102(suppl):275-282.

Books and other monographs

(Note: Previous Vancouver style incorrectly had a comma rather than a semicolon between the publisher and the date.)

Personal author(s)

Ringsven MK, Bond D. *Gerontology and Leadership Skills for Nurses*. 2nd ed. Albany, NY: Delmar Publishers; 1996.

Editor(s), compiler(s) as author

Norman IJ, Redfern SJ, eds. *Mental Health Care for Elderly People*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

Book chapter

(Note: Previous Vancouver style had a colon rather than a period before pagination.)

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. pp. 465-478.

Conference proceedings

Kimura J, Shibasaki H, eds. *Recent advances in clinical neurophysiology*. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

Patents:

Larsen CE, Trip R, Johnson CR, inventors; Novoste Corporation, assignee. Methods for procedures related to the electrophysiology of the heart. US patent 5,529,067. 1995 Jun 25.

Periodical abbreviations should conform to those used in the Index Medicus as first published in its January issue each year and in the first volume of the annual Cumulated Index Medicus.

Supplementary data

Supplementary Material. You may send supplementary images, tables, figures and videos to be added online. For further information please access: www.elsevier.com/artworkinstructions

Proofs, Reprints, Subscriptions, and Copies. The corresponding author will receive proofs electronically that must be corrected and returned to Elsevier according to their instructions and in accordance with their deadlines in order to meet their publication schedules.

Elsevier reprint permissions information:

<http://www.elsevier.com/homepage/authors/?form=permis>. Twenty-five complimentary reprints of each article are mailed to the corresponding author. An order form for requesting additional reprints will be sent by the publisher. Subscription and journal copies may be requested by contacting Elsevier Periodicals Customer Service, 11830 Westline Industrial Drive, St. Louis, MO 63146. Telephone: (+800) 654-2452 (U.S. and Canada); (+314) 453-7041 (outside U.S. and Canada). Fax: (+314) 523- 5170. E-mail: journalscustomerservice-usa@elsevier.com (for print support); journalsonlinesupport-usa@elsevier.com (for online support).

Instructions included in these Archives of Medical Research guidelines conform to guidelines indicated by the International Committee of Medical Journal Editors (see Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: *N Engl J Med* 1997; 336:309-316). Download the Uniform Requirements at <http://content.nejm.org/cgi/content/full/336/4/306>.

Archives of Medical Research is indexed in Current Contents (Life Sciences)-Science Citation Index-Index Medicus—Excerpta Medica-Chemical Abstracts—LILACS (Brazil). Consult the Archives of Medical Research electronic page at <http://www.elsevier.com/locate/arcmed> and the Elsevier home page at: <http://www.elsevier.com>

9. 3 Artigo propriamente dito

Correlação da gordura visceral medida por tomografia computadorizada e medidas antropométricas em hipertensos quilombolas

Mara Silvia Pinheiro Cutrim: Mestranda do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão/ Docente do curso de Medicina na área de Radiologia da Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dra. Alcione Miranda dos Santos: Docente do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

Prof^a. Dr^a. Andréa Martins Melo Fontenele: Doutora em Ciências da Saúde - Docente do Departamento de Farmácia da Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dr^a. Rita Carvalhal Frazão Correa: Docente do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Natalino Salgado Filho (ORIENTADOR): Doutorado em Medicina (Nefrologia) – Universidade Federal de São Paulo; Docente do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão

RESUMO

Introdução: Hipertensão arterial sistêmica e obesidade são doenças crônicas com alta prevalência, que favorecem o de doenças cardiovasculares. Ponto primordial na análise da obesidade é o padrão de distribuição do tecido adiposo, com foco na gordura abdominal, sobretudo a visceral. As medidas antropométricas e a tomografia computadorizada são métodos de avaliação da gordura abdominal, esta última, considerada padrão ouro por conseguir medir separadamente as gorduras subcutânea e visceral. **Objetivo:** medir gordura visceral por tomografia computadorizada e correlacionar com medidas antropométricas em hipertensos quilombolas. **Metodologia:** estudo transversal, realizado no período de agosto/2012 a abril de 2013, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA), com avaliação de 212 indivíduos hipertensos moradores de comunidades quilombolas do município de Alcântara – MA. Realizadas as medidas de peso (balança eletrônica com capacidade até 150 Kg e precisão de 50 g); altura (antropômetro portátil com precisão de 0,1 cm); circunferências da cintura e do quadril (fita métrica inextensível de 200 cm e variação de 0,1 cm). Calculados o IMC (índice de massa corporal), RCA (razão cintura/altura) e RCQ (razão cintura/quadril). O exame de tomografia foi realizado em tomógrafo helicoidal multislice de 64 canais, com protocolo pré-estabelecido e software específico para análise das imagens. Parâmetros técnicos: paciente deitado em decúbito dorsal, corte volumétrico único no plano axial na altura de L3-L4 ou L4-L5 em apneia, espessura de 10 mm, tempo de exposição (t) 0.4 a 0.6 s, campo de visão (FOV) 320 a 440 mm, corrente elétrica 120 KV, tensão 100 a 340 mAs. Analisada a gordura visceral no software *Workstation VITREA*, com reconstrução tridimensional padronizada em escala de cores e densidade da gordura que variou de -50 a -150 UH. Pontos de corte definidos em $\leq 102,5 \text{ cm}^3$ (ml) para homens e $\leq 84,1 \text{ cm}^3$ (ml) mulheres. Dados tabulados no programa EPI INFO 2000. Análise estatística com Stata (12.0)®, nível de significância alfa inferior a 5% e confiança igual a 95%, expressa em tabelas, aplicado teste Qui-Quadrado) e Mann Whitney, teste de Correlação Linear de Spearman e análise através das curvas ROC (Receiver Operating Characteristic). **Resultados:** há boa correlação da avaliação da gordura visceral por tomografia com as medidas antropométricas, considerando também a análise da curva ROC, com p-valor significativo ($<0,001$), exceto para RCQ. **Discussão e Conclusão:** congruentes com outros estudos já realizados, concluindo a importância da tomografia como padrão ouro para essa análise por medir separadamente as gorduras.

Palavras Chaves: Tomografia computadorizada; Gordura Visceral; Hipertensão; medidas antropométricas.

ABSTRACT

Background: Hypertension and obesity are chronic diseases with high prevalence, favoring cardiovascular disease. Primordial point in the obesity analysis is the pattern of fat distribution, focusing on abdominal fat, particularly visceral. Anthropometric measurements and computed tomography are methods of assessing abdominal fat, the latter considered the gold standard for scoring separately measure subcutaneous and visceral fat. **Objective:** to measure visceral fat by CT scan and correlate with anthropometric measurements in maroon hypertensive **Methodology.:** cross-sectional study conducted from August / 2012 to April 2013, approved by the Research Ethics Committee of the University of the Federal University of Maranhão Hospital (HUUFMA), with evaluation of 212 hypertensive individuals living in maroon communities in the municipality of Alcântara - MA . Performed measurements of weight (electronic scale with capacity up to 150 kg and accuracy of 50 g); height (portable anthropometer to the nearest 0.1 cm); waist circumference and hip (tape measure 200 cm and a 0.1 cm). Calculated the BMI (body mass index), RCA (the waist / height) and WHR (waist / hip ratio) .The tomography examination was performed in multislice helical CT scanner 64 channels, with pre-established protocol and specific software for image analysis Technical parameters: patient lying supine, single volume cut in the axial plane at the time of L3-L4 and L4-L5 in apnea, thick 10 mm, exposure time (t) 0.4 0.6, field of view (FOV) 320-440 mm, 120 KV electric current, voltage 100-340 mAs. Analyzed the visceral fat in the *Workstation Vitrea* software with standardized three-dimensional reconstruction in color scale and density of fat that ranged from -50 to -150 HU. Cut-off points defined in $\leq 102.5 \text{ cm}^3$ (ml) for men and $\leq 84.1 \text{ cm}^3$ (ml) women. Tabulated data on EPI INFO 2000. Statistical analysis with Stata (12.0) ®, alpha significance level of less than 5% and a confidence of 95%, expressed in tables, applied chi-square test) and Mann Whitney, Linear correlation test Spearman and analysis through the ROC (Receiver Operating Characteristic). **Results:** There was significant correlation between evaluation of visceral fat by CT with anthropometric measurements, also considering the ROC curve analysis, with significant p-value (<0.001), except for WHR **Discussion and Conclusion:** congruent with other studies conducted and concluded the importance of CT as the gold standard for this analysis by separately measuring the fats.

Key words: Computed tomography; Visceral fat; Hypertension; anthropometric measurements.

INTRODUÇÃO

A hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma doença crônica de origem multifatorial caracterizada por níveis elevados e mantidos de pressão arterial (PA), a qual se associa frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo, entre os quais coração, rins, encéfalo e vasos sanguíneos, favorecendo o aparecimento e/ou agravamento de várias comorbidades, entre os quais o aumento do risco de doenças cardiovasculares (DCV), sendo considerada a maior causa modificável das mesmas, aumentando conseqüentemente as taxas de mortalidade, sobretudo decorrente desses insultos. Diante desse panorama a HAS se torna um importante problema de Saúde Pública, havendo redução nas taxas de controle e um aumento mundial da prevalência, e não diferentemente no Brasil, onde se observa nos últimos vinte anos uma taxa de prevalência em torno de 30% na população adulta, mais de 50% entre 60 e 69 anos, e 75% acima dos 70 anos, estratificando por gênero, 35,8% nos homens e 30% nas mulheres (período de avaliação 2003 a 2008), equiparando-se às taxas mundiais (SBC, 2010).

Sabendo-se da natureza multifatorial para o desenvolvimento da HAS, os fatores genéticos, mesmo que indefinidos, estão inseridos, devendo ser considerado que nesse aspecto que condições modificadoras do fenótipo tais como ambientais, sociodemográficas e econômicas, hábitos de vida e predisposição inter e intra-racial podem determinar alterações genéticas nas populações, influenciando a prevalência e/ou a gravidade da hipertensão; os estudos epidemiológicos referem a raça negra com maior propensão em desenvolver essa condição (LAGUARDIA, 2005), de forma

mais precoce e grave quando comparada com o restante da população (BRASIL, 2006; ALVES et al, 2009), chegando a ser duas a quatro vezes mais prevalente que nos brancos (LUIZ, 2010).

No entanto, os estudos sobre a prevalência da HAS na raça negra são dicotomizados, sobretudo no âmbito nacional, observando-se a análise da prevalência em *locus*, poucos com amplitude regional, dificultando uma avaliação estatística mais abrangedora e satisfatória dos institutos de pesquisa, até mesmo como referencial para uma avaliação mais criteriosa para as possíveis causas das diferenças regionais dentro de um país de dimensões continentais. Considerando essa dicotomização e ainda um número pouco relevante de estudos sobre a prevalência da hipertensão nessa etnia, cita-se a taxa de prevalência do estudo de Oliveira et al (2008) em torno de 35% de HAS na raça negra.

Outro fator relevante que propicia o aumento da prevalência da HAS, os seus agravos, a associação com outras morbidades e conseqüentemente aumento das taxas de mortalidade, é a obesidade, que se associa com muita frequência a condições como dislipidemias, resistência à insulina, diabetes e hipertensão arterial, ou mesmo sendo a causa preponderante para o desenvolvimento desta última, predispondo o indivíduo a uma série de fatores de risco para eventos cardiovasculares, particularmente os coronarianos (KANNEL et al, 2002; TONSTAD; HJERMANN, 2003).

A obesidade já é definida como uma doença crônica não transmissível, progressiva e recorrente, e segundo dados da Organização Mundial de Saúde a sua prevalência está superando a desnutrição e as doenças infecciosas tanto em países desenvolvidos, como em desenvolvimento ou subdesenvolvidos, atualmente, sendo

considerada como uma epidemia mundial que afeta praticamente todas as idades e grupos socioeconômicos (HUBBARD, 2000; MARKS, 2004; OMS, 2004).

Diante desse quadro torna-se importante conhecer melhor os fatores envolvidos na fisiopatologia da obesidade, assim como, os mecanismos dessa complexa interação crônica e multifatorial do binômio obesidade/HAS, com o objetivo de minimizar ou mesmo impedir os transtornos cardiovasculares que possam advir dessas condições patológicas; vários mecanismos, e também a associação entre eles, são sugeridos como possíveis determinantes dessa associação, tais como aumento da atividade do Sistema Nervoso Simpático (SNS), variações hemodinâmicas, inflamação, ativação do sistema renina angiotensina, hiperleptinemia, resistência insulínica, disfunção endotelial e estresse oxidativo, devendo ser levado em conta a complexidade fisiopatológica da obesidade e da hipertensão, onde a secreção de citocinas, hormônios e peptídeos são fundamentais para regularem diferentes funções biológicas como o próprio metabolismo lipídico, resposta inflamatória, homeostasia energética, ações vasculares e pressão arterial (MION Jr et al, 2010).

A obesidade tem como definição o acúmulo de tecido gorduroso generalizado ou localizado provocado por desequilíbrio nutricional, notando-se a importância em melhor conhecer a complexidade fisiopatológica do metabolismo do tecido adiposo, no entanto, mais relevante que o peso corporal é conhecer o padrão de distribuição da gordura corporal, caracterizando a obesidade em total e central ou abdominal, essa última, fazendo referência ao acúmulo de tecido adiposo na região abdominal, estratificado em gordura subcutânea e intra-abdominal (visceral), fator este associado a uma maior relação com alterações cardiometabólicas e mortalidade

(VAGUE,1956; CALLE et al, 1999; NAGAI et al, 2008; BENCHIMOL et al, 2010; PALLADINO et al, 2011).

Com esse arsenal de informações se tornou necessário o conhecimento de métodos que quantificassem o depósito de gordura na obesidade, sobretudo a central, sendo largamente utilizadas as medidas antropométricas, entretanto, deve-se considerar que a gordura subcutânea é metabolicamente diferente da visceral, sendo que essa última representa maiores danos ao organismo, favorecendo os insultos cardiovasculares, a análise estratificada dessas diferentes gorduras faz-se necessária, utilizando-se como método para essa mensuração a tomografia computadorizada (TC), referida como padrão ouro (KOBAYASHI et al, 2002; ROSSNER et al, 1990). Vários estudos, entre os o de Ávila et al (2010) verificaram que um indivíduo pode ser obeso e não ter um índice elevado de gordura visceral, e que duas pessoas podem ter a mesma medida de circunferência da cintura e representar riscos cardiometabólicos completamente diferentes por não conseguir estimar com precisão a adiposidade visceral, tornando de grande relevância a avaliação por TC, principalmente em indivíduos portadores de fatores de risco como a HAS ou predisponentes para DCV (BENCHIMOL et al, 2010).

Os estudos sobre obesidade e HAS avançam cada vez mais para a quantificação do tecido adiposo como preditivo importante para DCV, com destaque para doença coronária, seja pela avaliação da gordura abdominal indiferenciada como nas medidas antropométricas ou pela análise estratificada como na tomografia computadorizada, sendo importante uma análise comparativa entre os métodos e suas possíveis correlações possibilitando um padrão diagnóstico preventivo de maior acurácia (ÁVILA et al, 2010; BENCHIMOL et al, 2010).

OBJETIVO

O estudo objetiva avaliar a mensuração de gordura visceral pelo método da tomografia computadorizada e a sua correlação com as medidas antropométricas em população de hipertensos quilombolas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal, realizado no período de agosto/2012 a abril de 2013, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA), sendo avaliados 212 indivíduos hipertensos moradores de comunidades quilombolas do município de Alcântara – MA com idade a partir de 20 anos, selecionados após responderem a um questionário com dados sociodemográficos/econômicos, hábitos de vida e doenças. Realizada aferição da pressão arterial (PA) pelo método oscilométrico com o aparelho “Omron 705-IT”, segundo os parâmetros da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBC, 2010), considerado hipertenso PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ou PA diastólica ≥ 90 mmHg e/ou em uso de anti-hipertensivos.

Realizadas as seguintes medidas antropométricas com os indivíduos descalços, em posição ortostática: peso, aferido em balança eletrônica com capacidade até 150 Kg e precisão de 50 g; altura, utilizando antropômetro portátil com precisão de 0,1 cm; circunferências da cintura (ponto médio entre a borda inferior da última costela e a crista íliaca - NCEP) e do quadril (fita alinhada

horizontalmente na maior circunferência posterior da região glútea), aferidas com fita métrica inextensível de 200 cm e variação de 0,1 cm. Calculados o IMC (índice de massa corporal), RCA (razão cintura/altura) e RCQ (razão cintura/quadril).

O método por tomografia computadorizada quantificou a gordura abdominal estratificando a GV utilizando tomógrafo helicoidal multislice de 64 canais, modelo Aquilion (fabricante Toshiba), com software específico para análise das imagens na “*Workstation VITREA*”, através do exame de abdômen executado pelo técnico em radiologia, com protocolo pré-estabelecido pelo médico radiologista que orientou e analisou as imagens, realizados no Serviço de Radiologia do HUUFMA.

Os parâmetros técnicos foram: paciente deitado em decúbito dorsal com os pés direcionados para a parte proximal da mesa de exame durante a sua movimentação, corte tomográfico volumétrico único no plano axial na altura de L3-L4 ou L4-L5 em apneia, com espessura de 10 mm, tempo de exposição (t) 0.4 a 0.6 s, campo de visão do tamanho da amostra (FOV) 320 a 440 mm, corrente elétrica 120 KV, tensão 100 a 340 mAs. A análise da GV no software *Workstation VITREA* diferencia a densidade de todas as estruturas abdominais contidas no plano de corte, faz a reconstrução tridimensional (3D) e as expressa em escala de cores padronizadas de forma subjetiva para facilitar a visualização, sendo que a densidade da gordura visceral variou de -50 a -150 UH, e os pontos de corte definidos em $\leq 102,5 \text{ cm}^3$ (ml) para homens e $\leq 84,1 \text{ cm}^3$ (ml) mulheres, baseados no estudo de Sampaio et al (2007). Os exames de tomografia foram arquivados em um computador portátil para uso exclusivo do estudo, com os valores mensurados da GV expressos em cm^3 , e tabulados juntamente com os demais dados coletados em banco de dados do programa EPI INFO 2000.

Para análise estatística foi utilizado o Stata (12.0)®, considerado o nível de significância alfa inferior a 5% e confiança igual a 95%, expressa em tabelas, na forma de frequências (absoluta e relativa) em variáveis categóricas (aplicado teste Qui-Quadrado), e as variáveis contínuas em média (desvio padrão), mediana e amplitude (aplicando teste Mann Whitney) para a associação entre variáveis contínuas e volume de GV, o teste de Correlação Linear de Spearman e análise de um ponto de corte da gordura visceral definido de acordo com a presença de risco cardiovascular marcado pela circunferência da cintura levando em consideração o sexo, através da Receiver operating characteristic (ROC).

RESULTADOS

Os resultados referentes à análise de gordura visceral quantificada por exame de tomografia computadorizada em 211 indivíduos hipertensos e hipertensos/diabéticos moradores das comunidades quilombolas de Alcântara – MA.

Na amostra há equivalência entre os sexos (52% mulheres; 48% homens), com média de idade de 59,4 anos, baixos níveis educacionais e de renda (63% de analfabeto/escolaridade até 3ª série do ensino fundamental; 37% de ½ a 1 salário mínimo), 52% são lavradores, predomínio de 75% de não etilistas e 77% de não fumantes, apenas 13% apresentam diabetes como comorbidade associada. Há predomínio de gordura visceral alterada nos homens (72%), lavradores e com baixo grau de escolaridade, não fumantes (63%) e não etilistas 67% (TABELA 1).

A comparação entre o aumento da gordura visceral e os marcadores bioquímicos a amplitude mostra valores mínimos e máximos muito divergentes, notadamente os triglicérides (44 – 581) (TABELA 1).

Dentre as medidas antropométricas consideradas que mostram p-valor significativo ($<0,001$) estão o peso, IMC, circunferências da cintura e do quadril em ambos os sexos, e razão cintura-altura nas mulheres (Tabela 2); todas as medidas analisadas, exceto a altura, apresentam forte correlação com a gordura visceral, sobretudo a CC e RCA, com p-valor $<0,001$ para ambos os sexos (Tabela 3).

Analisando através da Receiver operating characteristic (ROC) o ponto de corte da gordura visceral é ≥ 70.8 de acordo com risco cardiovascular marcado pela circunferência da cintura (referência homens e mulheres), com sensibilidade de 71,26% e 70,73%.

A comparação de medidas antropométricas com a gordura visceral a partir do ponto de corte definido pela curva ROC mostra p-valor 0,001 em todas as medidas analisada em ambos os sexos, exceto para a razão cintura-quadril, principalmente para as mulheres.

DISCUSSÃO

De acordo com os dados obtidos, foi possível avaliar que o padrão da distribuição da gordura corporal e a composição corporal, e em particular da gordura visceral varia muito entre os grupos populacionais, principalmente entre os sexos.

Os melhores pontos de corte definidos por meio da análise por curva ROC para a gordura visceral correspondem com as medidas de CC, RCA e IMC, como evidenciado em estudos (BARBOSA et al, 2006).

A análise da sensibilidade e especificidade por meio da construção de curvas ROC tem sido recomendada em estudos epidemiológicos para a determinação de pontos de corte, pois permite identificar também a área sob a curva que traduz o

poder de discriminação de um indicador para um determinado desfecho (HAUN et al, 2009); neste estudo a análise comparativa da gordura visceral e as medidas antropométricas a partir do ponto de corte definido pela curva ROC mostra que ambos são bons preditores para risco cardiovascular.

Nos últimos anos, um grande número de publicações tem evidenciado a inadequação de se aplicar pontos de corte definidos para populações caucasianas a outros grupos raciais. Um exemplo bastante nítido são os resultados que vêm sendo encontrados em populações asiáticas. Estudos que avaliaram os indicadores de localização de gordura em chineses e japoneses mostram claramente que os melhores pontos de corte para a detecção de diversas doenças crônicas estão abaixo daqueles recomendados pela OMS. Nos estudos de Khan et al (2008) a RCA também vem sendo uma medida de forte associação com fatores de risco cardiovascular para a população asiáticas, assim como em todas as idades e diferentes populações (LIN et al, 2002; BERTSIAS et al, 2003), o que é também observado neste estudo na população quilombola.

CONCLUSÃO

Há importante correlação das medidas antropométricas com a tomografia computadorizada para avaliação do volume da gordura abdominal, o que independe da utilização de pontos de corte específicos para cada sexo, considerando a análise em população hipertensa de etnia negra, neste caso quilombolas, utilizando ponto de corte definido pela curva ROC. Convém dizer que a prevalência de obesidade central na população específica estudada na difere das taxas descritas na literatura na população em geral.

No entanto, esse método por imagem possibilita a análise estratificada das gorduras subcutânea e visceral, de grande valia como preditor para doenças cardiovasculares, notadamente em população de risco, como os hipertensos, levando em conta que a atividade metabólica da gordura visceral causa maior prejuízo a saúde do homem.

REFERÊNCIAS

ÁVILA, LFR. et al. Relation between visceral fat and coronary artery disease evaluated by multidetector computed tomography. **Atherosclerosis**, v. 209, n. 2, p. 481-486, 2010.

ALVES, M. G. M.; CHOR, D. FAERSTEIN, E. et al. Estresse no trabalho e hipertensão arterial em mulheres no Estudo Pró-Saúde. **Revista de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 43, n. 5, p. 893-896, 2009.

BARBOSA, Paulo José Bastos et al. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol**, v. 87, n. 4, p. 407-14, 2006.

BENCHIMOL, AK. et al. Definições Antropométricas da Obesidade. Cap 2. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

BERTSIAS, G. et al. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece. **BMC public health**, v. 3, n. 1, p. 3, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Hipertensão arterial sistêmica para o Sistema Único de Saúde**. Brasília, 2006.

CALLE, EE. et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 15, p. 1097-1105, 1999.

HAUN, DR. et al. Razão cintura/estatura comparado a outros indicadores antropométricos de obesidade como preditor de risco coronariano elevado. **Rev Assoc Med Bras**, v. 55, n. 6, p. 705-11, 2009.

HUBBARD vs. Defining overweight and obesity: what are the issues? **Am J Clin Nutr.** , v. 72, n. 5, p. 1067-1068, 2000.

KANNEL, WB, et al. Obesity, lipids, and glucose intolerance. The Framingham Study. **Am J Clin Nutr.** v. 32, pg. 1238, 1979.

KHAN, A. et al. Anthropometric correlates of blood pressure in normotensive Pakistani subjects. **International journal of cardiology**, v. 124, n. 2, p. 259-262, 2008.

KOBAYASHI, J. et al. A novel method of measuring intra-abdominal fat volume using helical computed tomography. **International journal of obesity and related metabolic disorders**, v. 26, n. 3, p. 398-402, 2002.

LAGUARDIA, J, Raça, Genética e Hipertensão: nova genética ou velha eugenia? **Hist. cienc. Saude**, v. 12, n. 2. 2005.

LEITE, CMBA, et al. Avaliação não invasiva de gordura abdominal total comparada à determinação tomográfica em pacientes hipertensos. **Rev Bras de Hipertens** , v. 18, n. 3, p. 76-82, 2011.

LIN, W. Y. et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. **International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity**, v. 26, n. 9, p. 1232-1238, 2002. .

LUIZ SF. **Raça negra e hipertensão arterial no Brasil**. Dicas de Saúde, jul. 2010. Disponível em: <http://www.destaquenegro.com.br/saude5.html>. Acesso em: 22 jul. 2010.

MARKS, JB. Advances in obesity treatment: clinical highlights from the NAASO. 2003 Annual Meeting. **Clin. Diabetes**, v. 22, n. 1, p. 23, 2004..

MION JR, D. et al. Obesidade e Hipertensão Arterial Sistêmica. Cap 34. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

NAGAI, M et al. Developments in estimating visceral fat area from medical examination data. **Journal of atherosclerosis and thrombosis**, v. 15, n. 4, p. 193-198, 2008.

OLIVEIRA, S. M. J. V.; SANTOS, J. L. F.; LEBRÃO, M. L. et al. Hipertensão arterial referida em mulheres idosas: prevalência e fatores associados. **Texto & Contexto Enfermagem**, v. 17, n. 2, p. 241-249, 2008 .

OMS. **Obesidade**: prevenindo e controlando a epidemia global. Relatório da consultoria da OMS. Tradução: Andréa Favano; revisão científica: Sérgio Setsuo Maeda. São Paulo: Roca; 2004.

PALLADINO, MV. et al. Estudo do índice de massa corpórea por meio da tomografia computadorizada. **Science**, v. 2, n. 1, p. 5-10, 2011.

ROSSNER, S et al. Adipose tissue determinations in cadavers--a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. **International Journal of Obesity**, v. 14, n. 10, p. 893-902, 1990.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Rev Bras de Hipertensão**, v. 17, n. 1, p. 1-64, 2010.

SAMPAIO LR, et al. Validade e Confiabilidade do diâmetro abdominal sagital enquanto preditor de gordura abdominal visceral. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v. 51 n. 6 980-6, 2007.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Rev Bras de Hipertensão**, v. 17, n. 1, p. 1-64, 2010.

TONSTAD, S; HJERMANN, I. A high risk score for coronary heart disease is associated with the metabolic syndrome in 40-year-old men and women. **European Journal of Cardiovascular Risk**, v. 10, n. 2, p. 129-135, 2003.

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

ÁVILA, LFR. et al. Relation between visceral fat and coronary artery disease evaluated by multidetector computed tomography. **Atherosclerosis**, v. 209, n. 2, p. 481-486, 2010.

TABELAS

Tabela 1. Fatores sócio-demográficos, estilo de vida, comorbidades e marcadores bioquímicos associados à alteração da gordura visceral em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis	Distribuição (n = 211)	Gordura Visceral alterada		X ²
		Sim ¹ (n=138)	Não ² (n=73)	
Sexo				
Masculino	101 (47,9)	73 (72,3)	28 (27,7)	0,044
Feminino	110 (52,1)	65 (59,1)	45 (40,9)	
Idade (anos)				
20 – 29	14 (6,6)	13 (92,9)	1 (7,1)	<0,001
30 – 39	12 (5,7)	9 (75,0)	3 (25,0)	
40 – 49	38 (18,0)	20 (52,6)	18 (47,4)	
50 – 59	45 (21,3)	18 (40,0)	27 (60,0)	
60 – 69	54 (25,6)	41 (75,9)	13 (24,1)	
70 – 79	38 (18,0)	29 (76,3)	9 (23,7)	
80 ou mais	10 (4,7)	8 (80,0)	2 (20,0)	
Renda (salários mínimos)				
Sem Renda fixa	47 (22,4)	31 (66,0)	16 (34,0)	0,338
Até ½	24 (11,4)	12 (50,0)	12 (50,0)	
1/2 a 1	78 (37,1)	56 (71,8)	22 (28,2)	
>1 a 2	47 (22,4)	28 (59,6)	19 (40,4)	
>2 a 3	12 (5,7)	8 (66,7)	4 (33,3)	
>3	2 (1,0)	2 (100,0)	0 (0,0)	
Instrução				
Analf./Até 3ªSérie Fund.	133 (63,0)	91 (68,4)	42 (31,6)	0,185
Até 4ªSérie Fund. Ensino Fund.	42 (19,9)	26 (61,9)	16 (38,1)	
Completo Ensino Médio Completo	20 (9,5)	14 (70,0)	6 (30,0)	
Completo Ensino Superior	14 (6,6)	7 (50,0)	7 (50,0)	
Completo	2 (1,0)	0 (0,0)	2 (100,0)	
Ocupação				
Lavrador	109 (51,5)	87 (79,8)	22 (20,2)	0,322
Pescador	15 (7,1)	12 (80,0)	3 (20,0)	
Autônomo	3 (1,4)	1 (33,3)	2 (66,7)	
Aposentado	80 (38,1)	57 (71,3)	23 (28,8)	
Outros	4 (1,9)	2 (50,0)	2 (50,0)	
Comorbidade (HAS + DM)	28 (13,4)	16 (57,1)	12 (42,9)	
Etilismo				
Sim	52 (24,6)	31 (59,6)	21 (40,4)	0,312
Não	159 (75,4)	107 (67,3)	52 (32,7)	
Tabagismo				
Sim	17 (8,1)	14 (82,4)	3 (17,6)	0,206

Não	163 (77,2)	102 (62,6)	61 (37,4)	
Ex-fumante	31 (14,7)	22 (71,0)	9 (29,0)	
Triglicérides (mg/dl)	126 (44 – 734)	111,5 (44 – 581)	149 (60 – 734)	<0,001‡
HDL ³ – colesterol (mg/dl)	45 (18 – 91)	46 (18 – 91)	41,5 (23 – 74)	0,002‡
LDL ⁴ – colesterol (mg/dl)	125 (47,2 – 387)	121 (47,2 – 387)	140 (79 – 300)	0,002‡

¹Gordura Visceral $\geq 102,5$ cm³ para homens e $\geq 84,1$ cm³ para mulheres; ² Gordura Visceral $< 102,5$ cm³ para homens e $< 84,1$ cm³ para mulheres; ³High-density lipoprotein; ⁴Low Density Lipoproteins; ‡ Teste Mann Whitney.

Tabela 2. Comparação de medidas antropométricas em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA com e sem alteração na gordura visceral. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis (n = 211)	Gordura visceral alterada		p-valor
	Sim ¹ (n=138)	Não ² (n=73)	
Peso (Kg)	71,6±9,4	58,4±10,7	<0,001
IMC³ Adulto (kg / m²)	30,0 (21,4 – 39,5)	25,4 (19,4 – 35,3)	<0,001‡
IMC³ Idoso (kg / m²)	28,2 (22,0 – 35,5)	22,8 (15,8 – 29,0)	<0,001‡
Homens			
Altura (cm)	150,8±5,8	151,0±5,4	0,401
CC⁴ (cm)	101,3±7,3	87,7±10,9	<0,001
CQ (cm)	91 (12 – 122)	98 (89,5 – 116)	<0,001
RCA⁵	0,7 (0,6 – 0,8)	0,6 (0,4 – 0,7)	0,002‡
RCQ⁶	0,9±0,05	0,9±0,06	0,005
Mulheres			
Altura (cm)	160,5±6,3	160,4±5,2	0,480
CC⁴ (cm)	98,9±8,8	83,6±7,7	<0,001
CQ (cm)	95,7 (71 – 122)	106 (85,5 – 127,3)	<0,001‡
RCA⁵	0,6 (0,4 – 0,7)	0,5 (0,4 – 0,6)	<0,001‡
RCQ⁶	0,9±0,05	1,0±0,7	0,975

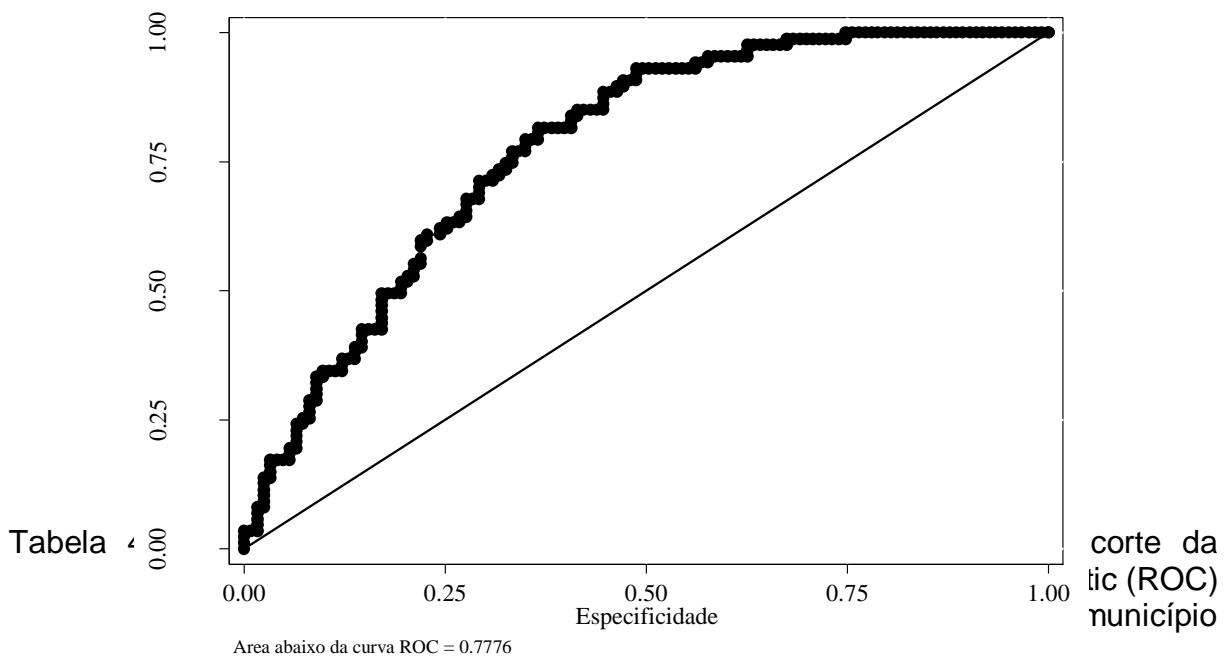
¹Gordura Visceral ≥ 102,5 cm³ para homens e ≥ 84,1 cm³ para mulheres; ² Gordura Visceral < 102,5 cm³ para homens e <84,1 cm³ para mulheres; ³Índice de Massa Corpórea; ⁴Circunferência da Cintura; ⁵ Relação cintura-altura; ⁶ Relação cintura-quadril; ‡ Teste Mann Whitney.

Tabela 3. Correlação linear de Spearman entre Gordura visceral e medidas antropométricas em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis	Gordura Visceral	
	Mulheres	Homens
Peso (Kg)	0,6693*	0,6276*
IMC ³ Adulto (kg / m ²)	0,7202*	0,5689*
IMC ³ Idoso (kg / m ²)	0,7803	0,7500
Altura (cm)	0,0265	0,0928
CC ⁴ (cm)	0,8485*	0,6883*
CQ(cm)	0,6707*	0,5947*
RCA ⁵	0,8382*	0,6872*
RCQ ⁶	0,6727*	0,3784*

¹High-density lipoprotein; ²Low Density Lipoproteins; * valor de p = <0,001.

Figura 1. Ponto de corte da Gordura visceral de acordo com risco cardiovascular marcado pela circunferência da cintura, através da Receiver operating characteristic (ROC) em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara – MA. São Luís, Maranhão, 2015.



Ponto de Corte	Sensibilidade	Especificidade
$\geq 68.9 \text{ cm}^3$	71,26%	69,92%
$\geq 70.8 \text{ cm}^3$	71,26%	70,73%
$\geq 71,0 \text{ cm}^3$	70,11%	70,73%

Tabela 5. Comparação de medidas antropométricas em população de hipertensos de comunidades quilombolas no município de Alcântara - MA com e sem alteração na gordura visceral a partir do ponto de corte definido pela curva ROC. São Luís, Maranhão, 2015.

Variáveis (n = 211)	Gordura visceral alterada		p-valor
	Sim ¹ (n=121)	Não ² (n=90)	
Peso (Kg)	56,7±10,6	70,2±9,6	<0,001
IMC³ Adulto (kg / m²)	24,2 (10,3 – 35,3)	29,0 (21,3 – 39,4)	<0,001 ‡
IMC³ Idoso (kg / m²)	22,1 (15,8 – 28,8)	27,4 (21,3 – 35,4)	<0,001 ‡
Mulheres			
CQ	89,4 (12,0 – 105,5)	94,0 (71,0 – 122,0)	<0,001 ‡
RCA⁵	0,5 (0,4 – 0,6)	0,6 (0,4 – 0,7)	<0,001 ‡
RCQ⁶	1,0±0,8	0,9±0,1	0,773
Homens			
CQ	97,0 (88,0 – 116,0)	104,0 (85,5 – 127,3)	<0,001 ‡
RCA⁵	0,6 (0,3 – 0,7)	0,7 (0,5 – 0,8)	<0,001 ‡
RCQ⁶	0,9±0,6	1,0±0,5	0,002

¹Gordura Visceral ≥ 70,8 cm³; ² Gordura Visceral < 70,8 cm³; ³Índice de Massa Corpórea; ⁴Circunferência do Quadril; ⁵Razão cintura-altura; ⁶Razão cintura-quadril; ‡ Teste Mann Whitney.

10 SEGUNDO ARTIGO CIENTIFICO

10.1 Nome do periódico

Academic Radiology, B1, Medicina II.

10.2 Normas

Academic Radiology, the official journal of the Association of University Radiologists, the Society of Chairs of Academic Radiology Departments, the Association of Program Directors in Radiology, the American Alliance of Academic Chief Residents in Radiology, the Alliance of Medical Student Educators in Radiology, the Radiology Research Alliance, the Radiology Alliance for Health Services Research, and the Alliance of Clinician-Educators in Radiology, is a monthly publication devoted to contributions pertinent to academic radiology and the radiological sciences.

Ethics in publishing

For information on Ethics in publishing and Ethical guidelines for journal publication see <http://www.elsevier.com/publishingethics> and <http://www.elsevier.com/journal-authors/ethics>.

Conflict of interest

All authors must disclose any financial and personal relationships with other people or organizations that could inappropriately influence (bias) their work. Examples of potential conflicts of interest include employment, consultancies, stock ownership, honoraria, paid expert testimony, patent applications/registrations, and grants or other funding. If there are no conflicts of interest then please state this: 'Conflicts of interest: none'. See also <http://www.elsevier.com/conflictsofinterest>. Further information and an example of a Conflict of Interest form can be found at: http://help.elsevier.com/app/answers/detail/a_id/286/p/7923.

Author certify that the submitted article will not constitute "Redundant Publication". The Council of Science Editors defines redundant publication as "reporting (publishing or attempting to publish) substantially the same work more than once, without attribution of the original source(s): (CBE Views 1996;19(4):76-77). Characteristics of reports that are substantially similar include (a) "at least one of the authors must be common to all reports (if there are no common authors, it is more likely plagiarism than redundant publication)"; (b) "the subject or study populations are often the same or similar"; (c) "the methodology is typically identical or nearly so"; and (d) " the results and their interpretation generally vary little, if at all."

Submission declaration and verification

Submission of an article implies that the work described has not been published previously (except in the form of an abstract or as part of a published lecture or academic thesis or as an electronic preprint, see <http://www.elsevier.com/sharingpolicy>), that it is not under consideration for publication elsewhere, that its publication is approved by all authors and tacitly or explicitly by the responsible authorities where the work was carried out, and that, if accepted, it will not be published elsewhere in the same form, in English or in any other language, including electronically without the written consent of the copyright-holder. To verify originality, your article may be checked by the originality detection service CrossCheck <http://www.elsevier.com/editors/plagdetect>.

Authorship

All authors should have made substantial contributions to all of the following: (1) the conception and design of the study, or acquisition of data, or analysis and interpretation of data, (2)

drafting the article or revising it critically for important intellectual content, (3) final approval of the version to be submitted.

Copyright

Upon acceptance of an article, authors will be asked to complete a 'Journal Publishing Agreement' (for more information on this and copyright, see <http://www.elsevier.com/copyright>). An e-mail will be sent to the corresponding author confirming receipt of the manuscript together with a 'Journal Publishing Agreement' form or a link to the online version of this agreement.

Subscribers may reproduce tables of contents or prepare lists of articles including abstracts for internal circulation within their institutions. Permission of the Publisher is required for resale or distribution outside the institution and for all other derivative works, including compilations and translations (please consult <http://www.elsevier.com/permissions>). If excerpts from other copyrighted works are included, the author(s) must obtain written permission from the copyright owners and credit the source(s) in the article. Elsevier has preprinted forms for use by authors in these cases: please consult <http://www.elsevier.com/permissions>.

Role of the funding source

You are requested to identify who provided financial support for the conduct of the research and/or preparation of the article and to briefly describe the role of the sponsor(s), if any, in study design; in the collection, analysis and interpretation of data; in the writing of the report; and in the decision to submit the article for publication. If the funding source(s) had no such involvement then this should be stated.

Funding body agreements and policies

Elsevier has established a number of agreements with funding bodies which allow authors to comply with their funder's open access policies. Some authors may also be reimbursed for associated publication fees. To learn more about existing agreements please visit <http://www.elsevier.com/fundingbodies>.

After acceptance, open access papers will be published under a noncommercial license. For authors requiring a commercial CC BY license, you can apply after your manuscript is accepted for publication.

Regardless of how you choose to publish your article, the journal will apply the same peer review criteria and acceptance standards.

For open access articles, permitted third party (re)use is defined by the following Creative Commons user licenses:

Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs (CC BY-NC-ND)

For non-commercial purposes, lets others distribute and copy the article, and to include in a collective work (such as an anthology), as long as they credit the author(s) and provided they do not alter or modify the article.

The open access publication fee for this journal is USD 2500, excluding taxes. Learn more about Elsevier's pricing policy: <http://www.elsevier.com/openaccesspricing>.

Language (usage and editing services)

Please write your text in good English (American or British usage is accepted, but not a mixture of these). Authors who feel their English language manuscript may require editing to eliminate possible grammatical or spelling errors and to conform to correct scientific English may wish to use the English Language Editing service available from Elsevier's WebShop (<http://webshop.elsevier.com/languageediting/>) or visit our customer support site (<http://support.elsevier.com>) for more information.

Dorland's Illustrated Medical Dictionary and Merriam Webster's Collegiate Dictionary (10th edition) should be used as standard references. Style should be patterned after the American Medical Association Manual of Style (16th edition)

Submission

Our online submission system guides you stepwise through the process of entering your article details and uploading your files. The system converts your article files to a single PDF file used in the peer-review process. Editable files (e.g., Word, LaTeX) are required to typeset your article for final publication. All correspondence, including notification of the Editor's decision and requests for revision, is sent by e-mail.

Experiments on human subjects should be carried out in accordance with ethical standards of their institution and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 1983.

Submit your article

Please submit your article via <http://ees.elsevier.com/arad/>.

PREPARATION

Double-blind review

This journal uses double-blind review, which means that both the reviewer and author name(s) are not allowed to be revealed to one another for a manuscript under review. The identities of the authors are concealed from the reviewers, and vice versa. For more information please refer to <http://www.elsevier.com/reviewers/peer-review>. To facilitate this, please include the following separately:

Title page (with author details): This should include the title, authors' names and affiliations, and a complete address for the corresponding author including telephone and e-mail address.

Blinded manuscript (no author details): The main body of the paper (including the references, figures, and tables) should not include any identifying information, such as the authors' names or affiliations.

Use of word processing software

It is important that the file be saved in the native format of the word processor used. The text should be in single-column format. Keep the layout of the text as simple as possible. Most formatting codes will be removed and replaced on processing the article. In particular, do not use the word processor's options to justify text or to hyphenate words. However, do use bold face, italics, subscripts, superscripts etc. When preparing tables, if you are using a table grid, use only one grid for each individual table and not a grid for each row. If no grid is used, use tabs, not spaces, to align columns. The electronic text should be prepared in a way very similar to that of conventional manuscripts (see also the Guide to Publishing with Elsevier: <http://www.elsevier.com/guidepublication>). Note that source files of figures, tables and text graphics will be required whether or not you embed your figures in the text. See also the section on Electronic artwork.

To avoid unnecessary errors you are strongly advised to use the 'spell-check' and 'grammar-check' functions of your word processor.

Article structure

Original investigations and Education manuscripts should contain discrete Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion sections and should not exceed 7000 words, (excluding references, tables, and figure legends) 50 references, 8 figures and 4 tables. Preliminary investigations, technical reports, Laboratory Investigations, Departmental Administration, Social and Economic Issues in Imaging, Current Topics in Medicine, New Developments in Medicine and Work in Progress should contain discrete Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion sections and should not exceed 3000 words, (excluding references, tables, and figure legends) 30 references, 6 figures and 2 tables. The journal permits flexibility in the format of all other sections. However, Review articles and Special Reports should not exceed 10,000 words, (excluding references, tables, and figure legends) 125 references, 24 figures and 4 tables. Perspectives should not exceed 2500 words (excluding references, tables, and figure legends), 35 references and no figures or tables. Point/Counterpoint should not exceed 2500 words (excluding references, tables, and figure legends), 35 references and 8 figures and 1 table. Guest Editorials should not exceed 2000 words (excluding references, tables, and figure legends), references and no figures or tables. Letters to the Editor should not exceed 700 words (excluding references, tables, and figure legends), 8 references and no figures or tables. Manuscripts submitted for special or focused issues should follow the guidelines for the specific classification of the submissions (i.e. ORI or Review paper).

Rapid Communication

Original investigations, preliminary investigations, and technical reports should contain discrete Introduction, Materials and Methods, Results, and Discussion sections and should not exceed 15 manuscript pages (excluding references, tables, and figure legends). The journal permits flexibility in the format of all other sections. Rapid Communications are shorter than Original Investigations and are timely and describe new techniques or observations that have the potential of having a major impact on the science of biomedical imaging. Authors must select "Rapid Communication" as the Article Type at time of submission via the Elsevier Editorial System. Only manuscripts with little to no revisions qualify for this submission type. Manuscripts not accepted as Rapid Communications can be expanded and re-submitted as regular Original Investigations. Rapid Communication submissions require the following manuscript format:

1. A limit of 4000 words, including the Abstract, Introduction, Material and Methods, Results, Discussion, Conclusion, and figure legends; 20 references; and 4 tables or figures.
2. All manuscript text and tables should be Word format.
3. Rapid Communication manuscripts must also be submitted with a concise summary page succinctly describing the type and novelty of the contribution and comparison to existing state-of-the-art techniques or observations. This summary page is not included in the word count.

Subdivision - unnumbered sections

Divide your article into clearly defined sections. Each subsection is given a brief heading. Each heading should appear on its own separate line. Subsections should be used as much as possible when cross-referencing text: refer to the subsection by heading as opposed to simply 'the text'.

Introduction

State the objectives of the work and provide an adequate background, avoiding a detailed literature survey or a summary of the results.

Material and methods

Provide sufficient detail to allow the work to be reproduced. Methods already published should be indicated by a reference: only relevant modifications should be described.

Results

Results should be clear and concise.

Discussion

This should explore the significance of the results of the work, not repeat them. A combined Results and Discussion section is often appropriate. Avoid extensive citations and discussion of published literature.

Conclusions

The main conclusions of the study may be presented in a short Conclusions section, which may stand alone or form a subsection of a Discussion or Results and Discussion section.

Appendices

If there is more than one appendix, they should be identified as A, B, etc. Formulae and equations in appendices should be given separate numbering: Eq. (A.1), Eq. (A.2), etc.; in a subsequent appendix, Eq. (B.1) and so on. Similarly for tables and figures: Table A.1; Fig. A.1, etc.

Essential title page information

- Title. Concise and informative. Titles are often used in information-retrieval systems. Avoid abbreviations and formulae where possible.

- Author names and affiliations. Please clearly indicate the given name(s) and family name(s) of each author and check that all names are accurately spelled. Present the authors' affiliation addresses (where the actual work was done) below the names. Indicate all affiliations with a lower-case superscript letter immediately after the author's name and in front of the appropriate address. Provide the full postal address of each affiliation, including the country name and, if available, the e-mail address of each author.

- Corresponding author. Clearly indicate who will handle correspondence at all stages of refereeing and publication, also post-publication. Ensure that the e-mail address is given and that contact details are kept up to date by the corresponding author.

- Present/permanent address. If an author has moved since the work described in the article was done, or was visiting at the time, a 'Present address' (or 'Permanent address') may be indicated as a footnote to that author's name. The address at which the author actually did the work must be retained as the main, affiliation address. Superscript Arabic numerals are used for such footnotes.

Structured abstract

A structured abstract, by means of appropriate headings, should provide the context or background for the research and should state its purpose, basic procedures (selection of study subjects or laboratory animals, observational and analytical methods), main findings (giving specific effect sizes and their statistical significance, if possible), and principal conclusions. It should emphasize new and important aspects of the study or observations.

Original investigations, preliminary investigations, and technical reports require a structured abstract as the second page of the manuscript. The abstract (of no more than 250 words) should be organized into four separate paragraphs titled Rationale and Objectives, Materials and Methods, Results, and Conclusion. Three to five Keywords that are suitable for indexing the manuscript should follow.

Abbreviations

Please submit a list of abbreviations used in your article, to appear in a callout box alongside the text. All abbreviations and acronyms must be defined at first mention in the text and should be used a minimum of three times throughout the article text. Write out the full term for each abbreviation, followed by its definition in parentheses. Abbreviations appearing in figures and in table text should be defined in their respective figure captions and table footnotes in alphabetical order.

Acknowledgements

Acknowledgments are to be uploaded as a separate submission item that will not be seen by the reviewers. Do not include them on the title page, as a footnote to the title or otherwise in the text. List here those individuals who provided help during the research (e.g., providing language help, writing assistance or proof reading the article, etc.).

Formats

Regardless of the application used, when your electronic artwork is finalized, please 'save as' or convert the images to one of the following formats (note the resolution requirements for line drawings, halftones, and line/halftone combinations given below):

EPS: Vector drawings. Embed the font or save the text as 'graphics'.

TIFF: Color or grayscale photographs (halftones): always use a minimum of 300 dpi. TIFF: Bitmapped line drawings: use a minimum of 1000 dpi.

TIFF: Combinations bitmapped line/half-tone (color or grayscale): a minimum of 500 dpi is required.

Please do not:

- Supply files that are optimized for screen use (e.g., GIF, BMP, PICT, WPG); the resolution is too low.
- Supply files that are too low in resolution.
- Submit graphics that are disproportionately large for the content

Figure captions

Ensure that each illustration has a caption. Supply captions separately, not attached to the figure. A caption should comprise a brief title (not on the figure itself) and a description of the illustration. Keep text in the illustrations themselves to a minimum but explain all symbols and abbreviations used.

Text graphics

Text graphics may be embedded in the text at the appropriate position. If you are working with LaTeX and have such features embedded in the text, these can be left. See further under Electronic artwork.

Tables

Tables should be submitted in Word in separate files from the manuscript file. Tables submitted in .tif, .jpeg, .bmp, .pdf, or PowerPoint format are unacceptable for publication.

Tables must be numbered and cited in the text in numerical order. Table titles should be placed above each of their respective tables. Please use *, , , etc., in the table text to indicate the corresponding table footnotes below the table. Each table should be typed on its own separate page. Previously published tables must be accompanied by written permission to reprint from the publisher and authors, with sources cited in the text.

References

Citation in Text

Please ensure that every reference cited in the text is also present in the reference list (and vice versa). Any references cited in the abstract must be given in full. Unpublished results and personal communications are not recommended in the reference list, but may be mentioned in the text. Citation of a reference as 'in press' implies that the item has been accepted for publication.

Reference links

Increased discoverability of research and high quality peer review are ensured by online links to the sources cited. In order to allow us to create links to abstracting and indexing services, such as Scopus, CrossRef and PubMed, please ensure that data provided in the references are correct. Please note that incorrect surnames, journal/book titles, publication year and pagination may prevent link creation. When copying references, please be careful as they may already contain errors. Use of the DOI is encouraged.

Web references

As a minimum, the full URL should be given and the date when the reference was last accessed. Any further information, if known (DOI, author names, dates, reference to a source publication, etc.), should also be given. Web references can be listed separately (e.g., after the reference list) under a different heading if desired, or can be included in the reference list.

Reference formatting

There are no strict requirements on reference formatting at submission. References can be in any style or format as long as the style is consistent. Where applicable, author(s) name(s), journal title/book title, chapter title/article title, year of publication, volume number/book chapter and the pagination must be present. Use of DOI is highly encouraged. The reference style used by the journal will be applied to the accepted article by Elsevier at the proof stage. Note that missing data will be

highlighted at proof stage for the author to correct. If you do wish to format the references yourself they should be arranged according to the following examples:

AFTER ACCEPTANCE

Use of the Digital Object Identifier

The Digital Object Identifier (DOI) may be used to cite and link to electronic documents. The DOI consists of a unique alpha-numeric character string which is assigned to a document by the publisher upon the initial electronic publication. The assigned DOI never changes. Therefore, it is an ideal medium for citing a document, particularly 'Articles in press' because they have not yet received their full bibliographic information. Example of a correctly given DOI (in URL format; here an article in the journal *Physics Letters B*): <http://dx.doi.org/10.1016/j.physletb.2010.09.059>

When you use a DOI to create links to documents on the web, the DOIs are guaranteed never to change.

Proofs

One set of page proofs (as PDF files) will be sent by e-mail to the corresponding author (if we do not have an e-mail address then paper proofs will be sent by post) or, a link will be provided in the e-mail so that authors can download the files themselves. Elsevier now provides authors with PDF proofs which can be annotated; for this you will need to download Adobe Reader version 9 (or higher) available free from <http://get.adobe.com/reader>. Instructions on how to annotate PDF files will accompany the proofs (also given online). The exact system requirements are given at the Adobe site: <http://www.adobe.com/products/reader/tech-specs.html>.

If you do not wish to use the PDF annotations function, you may list the corrections (including replies to the Query Form) and return them to Elsevier in an e-mail. Please list your corrections quoting line number. If, for any reason, this is not possible, then mark the corrections and any other comments (including replies to the Query Form) on a printout of your proof and return by fax, or scan the pages and e-mail, or by post. Please use this proof only for checking the typesetting, editing, completeness and correctness of the text, tables and figures. Significant changes to the article as accepted for publication will only be considered at this stage with permission from the Editor. We will do everything possible to get your article published quickly and accurately. It is important to ensure that all corrections are sent back to us in one communication: please check carefully before replying, as inclusion of any subsequent corrections cannot be guaranteed. Proofreading is solely your responsibility.

AUTHOR INQUIRIES

You can track your submitted article at <http://www.elsevier.com/track-submission>. You can track your accepted article at <http://www.elsevier.com/trackarticle>. You are also welcome to contact Customer Support via <http://support.elsevier.com>.

10.3 Artigo propriamente dito

ANÁLISE QUALITATIVA DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA COMO MÉTODO DE AVALIAÇÃO DE GORDURA VISCERAL

Mara Sílvia Pinheiro Cutrim: Mestranda do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão/ Docente do curso de Medicina na área de Radiologia da Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dr^a. Andréa Martins Melo Fontenele Doutora em Ciências da Saúde - Docente do Departamento de Farmácia da Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Natalino Salgado Filho: Doutorado em Medicina (Nefrologia) – Universidade Federal de São Paulo; Docente do Programa de Pós-graduação em Saúde do Adulto e da Criança da Universidade Federal do Maranhão

RESUMO

Introdução: A obesidade é uma doença crônica, sendo considerada um sério problema de saúde, e segundo dados da Organização Mundial de Saúde a sua prevalência da obesidade está em ascensão sendo considerada como uma epidemia global, determinantes de agravo como a hipertensão arterial sistêmica, com conseqüente aumento das doenças cardiovasculares. Tornou-se importante conhecer o padrão de distribuição da gordura corporal, caracterizando a obesidade em total e abdominal, e esta última, estratificada em gordura subcutânea e visceral, bem como a complexa fisiopatologia metabólica do tecido adiposo, sabendo-se que essas têm atividades metabólicas diferentes, com maior risco de distúrbios cardiometabólicos e mortalidade em correspondência com a gordura visceral. Estes fatos corroboram a validação de métodos que quantifiquem essas diferentes obesidades, como as medidas antropométricas e os métodos de imagem, que inclui a tomografia computadorizada do abdômen, considerada padrão ouro por medir separadamente essas gorduras. **Objetivo:** tomografia computadorizada como método adequado para quantificar a separadamente a gordura visceral e subcutânea utilizando-a como um fator preditor de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. **Metodologia:** A tomografia computadorizada é um exame radiológico que utiliza radiação ionizante para aquisição da imagem, adquirida no plano axial, realizada com o indivíduo deitado em decúbito dorsal, braços estendidos sobre a cabeça, com protocolo pré-estabelecido, com os seguintes parâmetros anatômicos e técnicos: corte volumétrico único com 10 mm de espessura na área da região lombar, ao nível da cicatriz umbilical, altura de L3-L4 ou L4-L5, com software específico se obtém a reconstrução 3D, para diferenciação das densidades dos tecidos e padronização de cores: amarela para estrutura ou órgão intra/extra-abdominal (nomeada de base), verde delinea toda a gordura visceral (densidade -50 a -150 UH), azul delinea a gordura subcutânea (densidade -40 a -120 UH). **Resultados e Discussão:** Este estudo corrobora a importância em que conhecer o complexo metabolismo do tecido adiposo e o padrão de distribuição da gordura corporal total, ou abdominal com os componentes subcutâneo e visceral, esta última, favorecendo o desenvolvimento de doenças crônicas como a hipertensão arterial sistêmica, conseqüentemente levando a predisposição e aumento de eventos cardiovasculares e mortalidade. A tomografia computadorizada torna-se o método adequado para medir a gordura abdominal porque permite a diferenciação das gorduras. **Conclusão:** A tomografia computadorizada é excelente para quantificar a gordura abdominal, considerada como “padrão ouro” para determinação do volume da gordura visceral, facilmente reproduzível, o que ameniza o seu alto custo e a necessidade de profissionais treinados para executá-lo, podendo propiciar um padrão diagnóstico preventivo de maior acurácia em população de risco para desenvolver eventos cardiovasculares, o que reduziria os custos financeiros da Saúde Pública com essas morbidades.

Palavras chave: Obesidade; Gordura visceral; Tomografia computadorizada.

ABSTRACT

Background: Obesity is a chronic disease and is considered a serious health problem, and according to the World Health Organization the prevalence of obesity is rising and is considered as a global epidemic, determinants of offense as systemic hypertension, with a consequent increase in cardiovascular diseases. It has become important to know the pattern of body fat distribution, characterizing in full and abdominal obesity, and the latter, stratified into subcutaneous fat and visceral as well as the complex pathophysiology of metabolic fat, given that these have metabolic activities different, with greater risk of cardiometabolic disorders and mortality in correspondence with visceral fat. These facts support the validation methods that quantify these different obesities as anthropometric measurements and imaging methods, including computed tomography of the abdomen, considered the gold standard by separately measuring these fats **Objective:** Computed tomography as an appropriate method to quantify separately visceral and subcutaneous fat using it as a predictive risk factor for developing cardiovascular disease **Methodology:** Computed tomography is a radiological test that uses ionizing radiation to image acquisition, acquired in the axial plane, performed with the individual lying supine, arms extended over the head, with pre-established protocol, with the following anatomical and technical parameters: single volumetric cutting 10 mm thick in the area of the lower back at the level of the umbilicus, L3-L4 tall or L4-L5 with specific software 3D reconstruction is obtained for the densities differentiation and tissue patterning colors: yellow frame or to the intra / extra-abdominal organ (named base), green outlines all visceral fat (density -50 and -150 HU), blue outlines the subcutaneous fat (density -40 to -120 HU). **Results and discussion:** This study confirms the importance that meet the complex metabolism of adipose tissue and the distribution pattern of total body fat, or with abdominal subcutaneous and visceral components, the latter favoring the development of chronic diseases such as hypertension, consequently leading to predisposition and increased cardiovascular events and mortality. Computed tomography becomes the appropriate method to measure abdominal fat because it allows the differentiation of fat. **Conclusion:** CT is excellent for quantifying abdominal fat, considered "gold standard" for determining the volume of visceral fat, easily reproducible, which alleviates the high cost and the need for trained professionals to run it, and can provide a standard preventive diagnosis of higher accuracy in risk population for developing cardiovascular events, which would reduce the financial costs of Public Health with these morbidities.

Key words: Obesity; Visceral Gordua; Computed tomography.

INTRODUÇÃO

A obesidade tem como definição o acúmulo de tecido gorduroso generalizado ou localizado provocado por desequilíbrio nutricional, que possa estar associado ou não a distúrbios genéticos e/ou endócrino-metabólicos (BENCHIMOL et al, 2010); é uma doença crônica, que pode reduzir a expectativa de vida, sendo considerada um sério problema de saúde que vem apresentando um aumento progressivo em sua prevalência mundial em adultos, adolescentes e crianças, e em algumas populações esse crescimento tem se elevado nos últimos 20 anos (NAGAI et al, 2008; LYRA et al, 2010).

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde a prevalência da obesidade está superando a desnutrição e as doenças infecciosas tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento, atualmente, sendo considerada como uma epidemia global. O aumento acelerado da “doença obesidade” ocorre concomitantemente com o aumento dos índices de morbidade e mortalidade populacional por doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, e da incidência de diabetes mellitus tipo 2; estudos internacionais estabeleceram que basicamente em todas as populações mundiais a obesidade é um fator de risco estatisticamente significativo para as doenças cardiovasculares (HUBBARD, 2000; SALLES et al, 2010; LEITE et al, 2011).

Os atuais conceitos epidemiológicos sobre os riscos metabólicos e doenças cardiovasculares, e os estudos da obesidade sob a condição de doença ou como fator de risco à saúde mudaram o foco da abordagem, baseando-se na atualidade na estreita associação com o padrão de distribuição do tecido adiposo corporal, classificando e caracterizando a obesidade em total ou global e central ou

abdominal, essa última, definida pela concentração de tecido adiposo na região do abdômen; foi demonstrado em muitos estudos prospectivos que a obesidade central está intrinsecamente relacionada com alterações metabólicas, fatores predisponentes, de risco ou consequentes, e ainda determinantes de agravo de morbidades como a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), dislipidemias, ou até mesmo ocasionando aumento dos índices de mortalidade (BENCHIMOL et al, 2010; SALLES et al, 2010).

Com o aumento mundial da epidemia da obesidade, e consequentemente das doenças associadas a ela, entre as quais a hipertensão arterial sistêmica (HAS), torna-se importante melhorar o conhecimento dos fatores envolvidos na fisiopatologia da obesidade, genéticos e/ou ambientais, assim como, tentar esclarecer melhor os mecanismos determinantes da associação citada, visando entre outros aspectos minimizar ou mesmo impedir o desenvolvimento dos transtornos cardiovasculares que possam advir dessas condições patológicas (MION JR et al, 2010).

É importante conhecer melhor a complexa fisiopatologia metabólica do tecido adiposo, afirmando-se que mais relevante que o peso corporal, é conhecer o padrão de distribuição da gordura corporal, o que caracteriza a obesidade em total e central, esta última, faz referência ao acúmulo de tecido adiposo na região abdominal, estratificado em gordura subcutânea e intra-abdominal (visceral), que por sua vez apresentam atividades metabólicas diferentes. Considera-se que a obesidade central está associada a um maior risco de distúrbios cardiometabólicos e mortalidade, e a gordura periférica parece ter um papel protetor para tais distúrbios, o que corrobora a validação de métodos que quantifiquem essas diferentes obesidades, tais como as diferentes medidas antropométricas e os métodos de

imagem, onde se inclui a tomografia computadorizada (TC) do abdômen (VAGUE, 1956; CALLE et al, 1999; NAGAI et al, 2008; BENCHIMOL et al, 2010; PALLADINO et al, 2011).

Há um grande avanço no estudo da obesidade com a evolução do conhecimento de sua complexa fisiopatologia e dos diferentes tecidos adiposos; os componentes do tecido adiposo abdominal apresentam atividade metabólica e qualidade diferenciadas, sendo que a gordura subcutânea tem menor importância comparada a visceral, ambas são depósitos de gordura, mas a visceral é mais “danosa” e está mais envolvida com a predisposição para as complicações da obesidade. A maioria dos métodos utilizados para quantificar a gordura abdominal não consegue medir separadamente os tecidos, um ponto importante quando se avalia, por exemplo, obesidade como um dos fatores predisponentes para doença arterial coronariana, considerando que o tecido adiposo subcutâneo não está relacionado com a sua patogenia (ÁVILA et al, 2010; SALLES et al, 2010).

Dentre os métodos utilizados para medir a gordura abdominal, destaca-se a tomografia computadorizada do abdômen por permitir a diferenciação do tecido adiposo subcutâneo e visceral e quantificar separadamente o volume dos mesmos, sendo considerada o método “padrão-ouro” para determinação da gordura visceral (ROSSNER et al, 1990; KOBAYASHI et al, 2002), e segundo Ávila et al (2010), pode ser usada como fator preditivo para doença coronária.

Os primeiros estudos para quantificar a gordura visceral (GV) por TC datam do final da década de 1980, coincidindo com o aparecimento dos tomógrafos helicoidais, favorecidos posteriormente pelas melhorias tecnológicas dos aparelhos, aumentando a acurácia das medidas (SALLES et al, 2010). O estudo de Kvist et al

(1988), mostrou alta relação da gordura visceral total em ambos os sexos com a área de gordura visceral avaliada em uma única imagem.

Diante da atual epidemia mundial da obesidade e consequente aumento de suas comorbidades como a hipertensão arterial ou alterações metabólicas contribuindo para a síndrome metabólica, torna-se reconhecido o grande impacto do conhecimento da distribuição central de gordura para a morbidade e mortalidade das populações, especialmente em decorrência de eventos cardiovasculares, permitindo que os profissionais da área de saúde entendam melhor o papel da gordura visceral, o que torna o estudo estratificado do tecido adiposo abdominal por TC assume caráter relevante quando se considera que o padrão de distribuição da gordura e a composição corporal de forma geral têm grande variação entre grupos populacionais (OKOSUN et al, 2003).

OBJETIVO

Enfatizar a importância da tomografia computadorizada como método adequado para quantificar a gordura abdominal, utilizando-a como um fator preditor de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, já que avalia separadamente a gordura visceral e subcutânea.

METODOLOGIA

Conhecendo a Tomografia Computadorizada

A TC é um exame radiológico que utiliza radiação ionizante para aquisição da imagem, adquirida no plano axial (transversal). O aparelho de

tomografia computadorizada é composto por uma mesa de exame móvel para suporte do paciente, o “*gantry*”, a unidade básica do aparelho que contém o tubo de raios X, e um sistema de computador, que inclui os consoles do operador e de observação do médico contendo os monitores para exibição da imagem. A radiação emitida é captada por um detector, que através de sensores conectados a um sistema de computador decodificam a intensidade dessa radiação em valores numéricos denominados de Unidades Hounsfield (UH), transformando-os em escala de tons que variam nos extremos do branco ao preto, e intermediários em vários tons de cinza de acordo com a composição dos tecidos analisados, definidos nos estudos tomográficos como “densidade do tecido”; o tecido adiposo tem valor negativo, variando em torno de (-1) a (-200) UH (KOCH et al, 1997; BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

Com a evolução tecnológica, os aparelhos de TC modificaram de convencional para helicoidal, desenvolvida no final da década de 1980 por Kalender et al (2001), e posteriormente para helicoidais com maior número de canais para recepção dos raios X pelos detectores, possibilitando a aquisição volumétrica da área estudada (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

Exame de tomografia computadorizada do abdômen

A TC do abdômen é realizada com o indivíduo deitado em decúbito dorsal, braços estendidos sobre a cabeça, sendo posicionado com os pés ou a cabeça (convencionado pelo fabricante) como a primeira parte do corpo direcionada para o *gantry*, com protocolo pré-estabelecido, que utiliza uma imagem inicial como localizador dos parâmetros anatômicos e técnicos, tais como espessura dos cortes, corrente elétrica (KV- kilovoltagem), tensão (mAs - miliamperagem por segundo),

tempo de exposição (t) em segundos (s) e o campo de visão (FOV, traduzido do inglês “*field of view*”) (BARNES; LAKSHMINARAYANAN, 2001).

Análise da Gordura Visceral

A TC do abdômen possibilita a avaliação do tecido adiposo abdominal, estratificando os compartimentos subcutâneo e visceral, com um único corte medindo 10 mm de espessura na área da região lombar, ao nível da cicatriz umbilical, equivalendo à altura de L3-L4 ou L4-L5, com análise da área expressa em (cm²).

A evolução tecnológica dos tomógrafos possibilitou a realização de corte com aquisição volumétrica, possibilitando as reconstruções tridimensionais (3D) e avaliação do volume do tecido mensurado pela aferição da altura, largura e profundidade, mesmo em corte único, com parâmetros anatômicos e posicionamento dos indivíduos, iguais aos citados acima. A quantificação da gordura visceral nas avaliações com aquisições volumétricas é expressa em cm³ ou ml (convencionado pelo fabricante), sem modificação dos valores dos pontos de corte, estes validados por equação matemática em que um dos parâmetros se equivale a 1 (um), considerando que a espessura de corte é a mesma utilizada no corte não volumétrico.

Após ser realizado o exame é enviado para a estação de trabalho (*Workstation*), e a mensuração da gordura visceral é realizada através de software específico para cada tomógrafo, que analisa o dado bruto do corte tomográfico, diferenciando as densidades dos diversos tecidos (FIGURA 1).

Em seguida obtém-se a reconstrução 3D desse corte tomográfico, onde cada estrutura ou órgão pode ser expresso por padronização de cores, facilitando a visualização dos tecidos. Como exemplo na FIGURA 2, as cores padronizadas são a

amarela para definir qualquer estrutura ou órgão intra/extra-abdominal (nomeada de base), verde delinea toda a gordura visceral (densidade -50 a -150 UH), azul delinea a gordura subcutânea (densidade -40 a -120 UH); o delineamento é manual e permite corrigir os erros de leitura das interfaces entre os tecidos analisados, realizado através de um pincel delineador de corte inserido no software.

Após processadas as etapas de leitura e delineamento, o cálculo quantitativo é realizado automaticamente pelo software, e o volume expresso em ml ou cm^3 , com o valor estratificado para as gorduras visceral e subcutânea, e ainda o somatório da gordura abdominal total (FIGURA 3).

A execução e análise dos resultados dos exames de TC devem ser realizadas por uma equipe capacitada formada pelo operador técnico em radiologia e médico radiologista, seguindo protocolo definido pré-estabelecido.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Este estudo corrobora com os estudos atuais de obesidade, em que conhecer o complexo metabolismo do tecido adiposo e a relevância do padrão de distribuição da gordura corporal, total ou abdominal, referencia uma maior associação com outras comorbidades e alterações cardiometabólicas, favorecendo o desenvolvimento de doenças crônicas como a hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo 2 e a síndrome metabólica, consequentemente levando a predisposição e aumento de eventos cardiovasculares e mortalidade, tornou-se de suma importância não só quantificar o volume de gordura corporal, mas sobretudo da gordura abdominal, avaliando separadamente o volume das gorduras subcutânea e visceral, levando em conta o predomínio metabólico danoso para o organismo

desta última (VAGUE,1956; CALLE et al, 1999; NAGAI et al, 2008; BENCHIMOL et al, 2010; PALLADINO et al, 2011).

Constata-se que o método adequado para mensuração da gordura central ou abdominal é notoriamente a tomografia computadorizada, pois permite a diferenciação do tecido adiposo subcutâneo e visceral, possibilitando realmente aferir o volume da gordura visceral nessa região, referida assim como padrão ouro (ROSSNER et al, 1990; KOBAYASHI et al, 2002).

Os resultados das medidas por TC têm importância maior ainda quando se analisa que um indivíduo pode ser obeso e não ter um índice elevado de gordura visceral, ou duas pessoas com a mesma medida de circunferência da cintura e volume de gordura visceral diferente, apresentam riscos cardiometabólicos completamente distintos, principalmente em indivíduos portadores de fatores de risco, por exemplo, hipertensão arterial, predisposição para doença cardiovascular, doença arterial coronariana, relacionada com aumento da gordura visceral, podendo o método ser utilizado como fator preditor (ÁVILA et al, 2010; BENCHIMOL et al, 2010).

Na atualidade o exame de tomografia computadorizada é amplamente realizado devido ao aumento do número de aparelhos em hospitais e clínicas, e também do número de profissionais técnicos e médicos capacitados para realizá-los. Segundo Ávila et al (2010), o exame de TC é facilmente reproduzível, o que pode propiciar o acompanhamento de indivíduos com risco para desenvolver insultos cardiovasculares.

Dados importantes concluídos por Palladino et al (2011) em estudo por TC são a grande variação do padrão de gordura visceral e subcutânea entre os

indivíduos, principalmente entre os sexos, e que os homens apresentam o triplo de GV comparado as mulheres.

CONCLUSÃO

O método por tomografia computadorizada é excelente para quantificar a gordura abdominal, por realizá-la de forma estratificada, conseguindo medir separadamente o tecido adiposo subcutâneo e o visceral.

Qualificada como “padrão ouro” para determinação do volume da gordura visceral, esse método tem valor preditivo importante para doenças cardiovasculares.

Ainda que considerado um método de alto custo e a necessidade de profissionais treinados para executá-lo, é de fácil reprodutibilidade, pode propiciar um padrão diagnóstico preventivo de maior acurácia em população de risco para desenvolver eventos cardiovasculares, o que reduziria os custos financeiros da Saúde Pública com essas morbidades, e um maior número de estudos, pode possibilitar a definição e uniformidade dos pontos de corte nas diferentes populações, favorecendo também um caráter preventivo nas populações com fatores de risco à saúde.

REFERENCIA

ÁVILA, LFR. et al. Relation between visceral fat and coronary artery disease evaluated by multidetector computed tomography. **Atherosclerosis**, v. 209, n. 2, p. 481-486, 2010.

BARNES, G.T.; LAKSHMINARAYANAN, AV. Tomografia Computadorizada Convencional e Espiral: Princípios Físicos e Considerações sobre a Qualidade da Imagem. In: LEE, JKT, et al. **Tomografia Computadorizada do corpo em Correlação com Ressonância Magnética**, 2 vol., terceira edição, editora Guanabara Koogan, 2001.

BENCHIMOL, AK. et al. Definições Antropométricas da Obesidade. Cap 2. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

CALLE, EE. et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 15, p. 1097-1105, 1999.

HUBBARD vs. Defining overweight and obesity: what are the issues? **Am J Clin Nutr.** , v. 72, n. 5, p. 1067-1068, 2000.

KOBAYASHI, J. et al. A novel method of measuring intra-abdominal fat volume using helical computed tomography. **International journal of obesity and related metabolic disorders**, v. 26, n. 3, p. 398-402, 2002.

KOCH, HA, et al. **Radiologia na Formação do Médico Geral**. Editora REVINTER Ltda., 1997.

KVIST, H, et al. Total and visceral adipose-tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men e women: predictive equations. **Am J Clin Nutr** , v. 48, n. 6, p. 1351-1361, 1988.

LEITE, CMBA, et al. Avaliação não invasiva de gordura abdominal total comparada à determinação tomográfica em pacientes hipertensos. **Rev Bras de Hipertens**, v. 18, n. 3, p. 76-82, 2011.

LYRA, R, et al. Avaliação do Paciente com Obesidade e Síndrome Metabólica. Cap 23. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

MION Jr, D, et al. Obesidade e Hipertensão Arterial Sistêmica. Cap 34. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

NAGAI, M et al. Developments in estimating visceral fat area from medical examination data. **Journal of atherosclerosis and thrombosis**, v. 15, n. 4, p. 193-198, 2008.

OKOSUN, IS. et al. Trends of Abdominal Adiposity in White, Black, and Mexican-American Adults, 1988 to 2000. **Obesity research**, v. 11, n. 8, p. 1010-1017, 2003.

PALLADINO, MV. et al. Estudo do índice de massa corpórea por meio da tomografia computadorizada. **Science**, v. 2, n. 1, p. 5-10, 2011.

ROSSNER, S et al. Adipose tissue determinations in cadavers--a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. **International Journal of Obesity**, v. 14, n. 10, p. 893-902, 1990.

SALLES, JEN et al. Topografia do Tecido Adiposo: da Lipodistrofia à Obesidade: Cap 22. In: Mancini, M. C., et al. **Tratado de obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, 2010.

SBC. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Rev Bras de Hipertensão**, v. 17, n. 1, p. 1-64, 2010.

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

FIGURAS

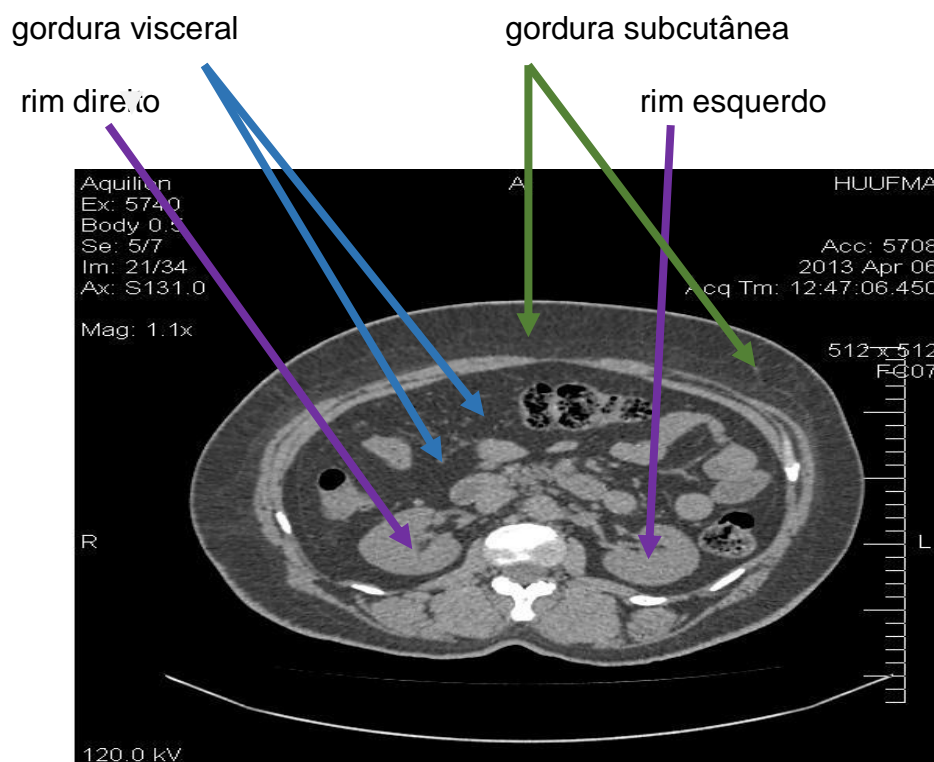


Figura 1 - Tomografia do abdômen; corte tomográfico volumétrico no plano axial na altura de L3-L4, correspondendo aos hilos renais.

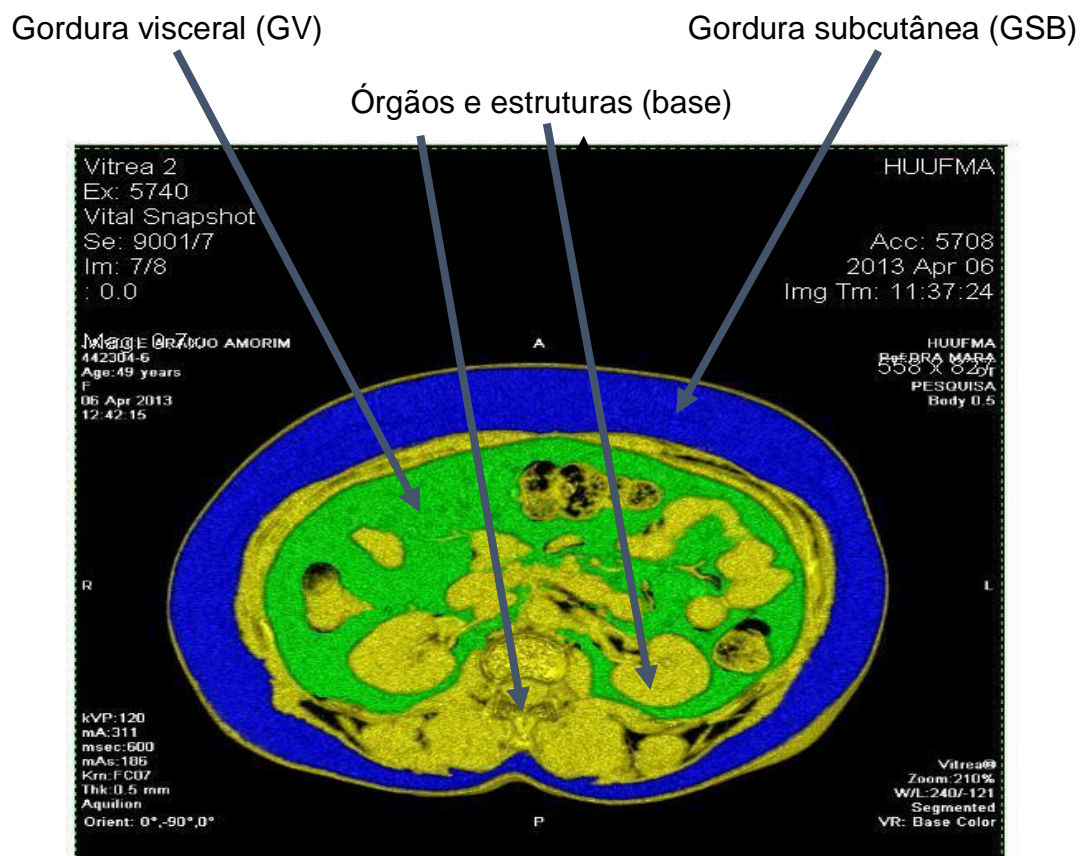


Figura 2 – Reconstrução 3D do corte tomográfico. Padrão em cores: GV, GSB

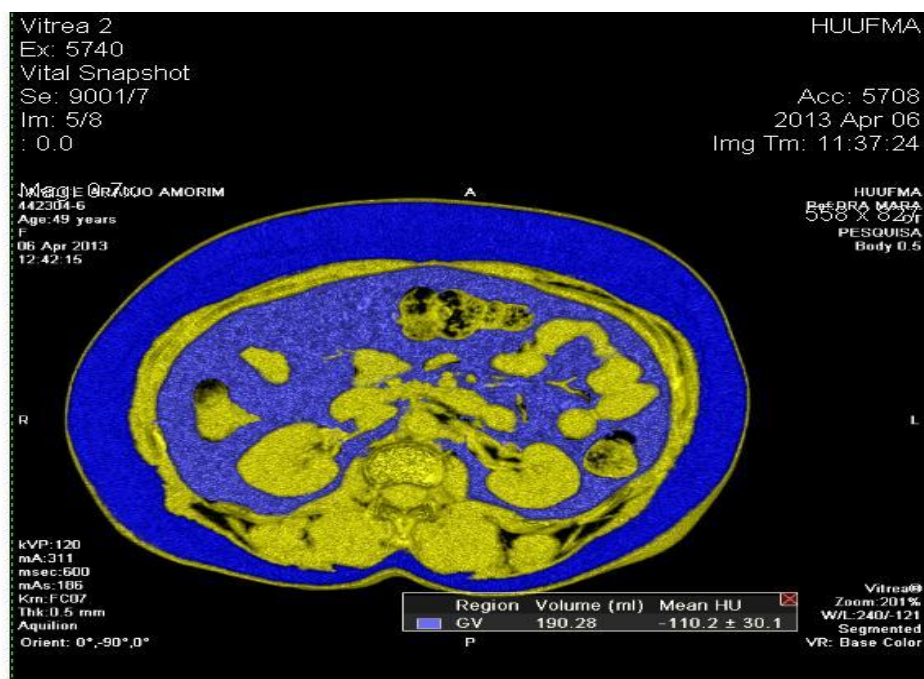


Figura 3 – Reconstrução 3D. Volume (ml) e densidade (HU) da GV

