



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
MESTRADO MULTIDISCIPLINAR EM SAÚDE, SOCIEDADE E ENDEMIAS DA
AMAZÔNIA

JÚLIO ALVES PIRES FILHO

CORRELAÇÃO ENTRE A CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COM OS
MARCADORES INFLAMATÓRIOS DAS PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM DO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO (BELÉM-PA)

BELÉM-PA

2012

JÚLIO ALVES PIRES FILHO

**CORRELAÇÃO ENTRE A CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COM OS
MARCADORES INFLAMATÓRIOS DAS PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM DO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO (BELÉM-PA)**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado Multidisciplinar em Saúde, Sociedade e Endemias, da Amazônia, da Universidade Federal do Amazonas (UFAM), para obtenção do Título de Mestre em Saúde.

Orientadora: Profa. Dra. Marília de Souza Araújo.

BELÉM-PA

2012

JÚLIO ALVES PIRES FILHO

**CORRELAÇÃO ENTRE A CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COM OS
MARCADORES INFLAMATÓRIOS DAS PROFISSIONAIS DE ENFERMAGEM DO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO (BELÉM-PA)**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado Multidisciplinar em Saúde, Sociedade e Endemias, da Amazônia, da Universidade Federal do Amazonas (UFAM), para obtenção do Título de Mestre em Saúde.

BANCA EXAMINADORA:

Profa. Dra. Marília de Souza Araújo (Orientadora) - UFPA

Profa. Dra. Irland Barroncas Gonzaga Martens - UFPA

Profa. Dra. Rozinéia de Nazaré Miranda Nassar - UFPA

Profa. Dra. Liliane Maria Messias Machado - UFPA

Dedico este trabalho a minha avó Maria de Lourdes Rios (*In Memoriam*) por todo amor, carinho, perseverança e grandes ensinamentos repassados em vida, a seus filhos, netos, amigos e alunos.

AGRADECIMENTOS

A um plano superior (Deus ou Deuses), pela proteção, saúde, familiares, amigos e ocupações que tenho, e a tudo que conquistei e que conquistarei na minha vida.

Aos meus pais, Julio e Rejane, por terem me oferecido desde criança, todo o alicerce emocional, como amor, carinho, incentivo etc., e financeiro, para estar alcançando todas as metas, que pré-determinei para minha vida e carreira.

A minha esposa Gracy, por todo amor, paciência e apoio, dedicados a mim durante mais de uma década de relacionamento e companheirismo, e nos meus mais variados temperamentos, principalmente nestes vinte e quatro meses de mestrado.

A minha nobre orientadora Profa. Marília Araújo, por seu tempo e grande conhecimento doado, para o engrandecimento deste trabalho.

Aos amigos e parceiros deste projeto como a Dra. Conceição Duarte e o Dr. Marco Antônio, que não mediram esforços para oferecer a estrutura do Laboratório de Patologia Clínica do HUIBB, em prol da ciência.

Aos pesquisadores colaboradores e amigos, Ana Laura, Ana Paula, Willys, Sérgio, André, Priscila, Larissa, Nayara, Francy, Karla, Ruan, Luís, Luíza e Francisco Jr., pela ajuda e dedicação ao Projeto.

Ao Amigo Luis Feitosa, pelas preciosas e esclarecedoras consultorias estatísticas que engrandeceram este trabalho.

A todas as profissionais de enfermagem do Hospital Universitário João de Barros Barreto que participaram da pesquisa.

*Lembre sempre daquilo que aprendeu. A
educação é a sua vida; guarde-a bem.*

Provérbios 4:13

RESUMO

Este estudo tem como objetivo determinar a correlação entre a circunferência do pescoço (CP) das profissionais de enfermagem (PE), com os marcadores inflamatórios homocisteína, fibrinogênio e proteína C reativa, assim como, correlacionar as medidas da CP da amostra, com variáveis metabólicas e antropométricas, avaliando também o perfil sócio-comportamental da amostra. Trata-se de uma pesquisa descritiva transversal, no qual participaram 58 profissionais de enfermagem do gênero feminino, com uma faixa etária de 18 a 69 anos, de um hospital público em Belém-PA, onde se realizou anamnese por meio de um formulário sobre aspectos sócio-comportamentais. Foram avaliadas variáveis antropométricas, como peso, altura, circunferências e diâmetros ósseos, e posteriormente encaminhadas para realização de exames laboratoriais. As correlações Lineares de Pearson não indicaram significantes associações entre a CP e os biomarcadores proteína C reativa ($r=-0,01$, $P=0,92$), fibrinogênio ($r=-0,15$, $P=0,25$) e homocisteína ($r=0,03$, $P=0,78$). Não houve fortes e significantes correlações entre a CP e o colesterol total ($r=0,05$, $P=0,69$), LDL ($r=0,02$, $P=0,86$), HDL ($r=-0,14$, $P=0,27$) e a glicemia ($r=-0,12$, $P=0,34$), todavia, houve fortes e significantes correlações entre CP e variáveis antropométricas como o índice de massa corporal, ou IMC ($r=0,78$, $P<0,0001$), circunferência da cintura, ou CC ($r=0,83$, $P<0,0001$), percentagem de gordura corporal, ou %G ($r=0,71$, $P<0,0001$) e percentagem de massa muscular, ou %MM ($r=-0,62$, $P<0,0001$). 65,5% da amostra está sedentária e 60,4% da mesma se encontra com excesso de peso, ratificado pelas médias de IMC ($26.56 \pm 4,37$), CC ($81,3 \pm 8,93$) e %G ($35 \pm 6,81$), 56,9% são etilistas e 96,5% das PE não são fumantes. Portanto, não houve correlações significantes entre a CP e os marcadores inflamatórios e nem com as variáveis metabólicas na presente pesquisa, porém, houve forte e significativa correlação com variáveis antropométricas. E por meio das mesmas, somados aos exames laboratoriais, conclui-se que as profissionais de enfermagem do HUJBB, apresentam risco para doenças cardiovasculares.

Palavras-Chave: Biomarcadores, pescoço, correlação, composição corporal.

ABSTRACT

This study aims to determine the correlation between neck circumference (NC) of nursing professionals, with the inflammatory markers homocysteine, fibrinogen and C-reactive protein, as well as to correlate the CP sample, with anthropometric and metabolic variables, also evaluating the socio-behavioral sample. This is a descriptive cross research, attended by 58 nursing professionals females with an age range 18-69, of a public hospital in Belém-PA, where it was carried out an anamnesis by a form, on socio-behavioral. Anthropometric variables were evaluated, such as weight, height, circumferences and bone diameters, and then sent to laboratory tests. Linear Pearson correlations indicated no significant associations between CP and biomarkers C-reactive protein ($r = -0.01$, $P = 0.92$), fibrinogen ($r = -0.15$, $P = 0.25$) and homocysteine ($r = 0.03$, $P = 0.78$). There was not strong and significant correlations between the CP and total cholesterol ($r = 0.05$, $P = 0.69$), LDL ($r = 0.02$, $P = 0.86$), HDL ($r = -0.14$, $P = 0.27$) and glucose ($r = -0.12$, $P = 0.34$), however, there were strong and significant correlations between CP and anthropometric variables such as body mass index, or BMI ($r = 0.78$, $P < 0.0001$), waist circumference, or WC ($r = 0.83$, $P < 0.0001$), percentage of body fat, or % BF ($r = 0.71$, $P < 0.0001$) and percentage of muscle mass, or % MM ($r = -0.62$, $P < 0.0001$). 65.5% of the sample is sedentary and 60.4% is overweight, ratified by the mean BMI (26.56 ± 4.37), CC (81.3 ± 8.93) and BF% (35 ± 6.81), 56.9% are alcohol consumers and 96.5% of PE are not smokers. Therefore, there were not significant correlations between the CP and inflammatory markers, nor with the metabolic variables in this study. However, there was strong and significant correlation with anthropometric variables. Through them, plus the laboratory tests, it is concluded that the nursing professionals of HUUJBB, have strong potential for cardiovascular diseases.

Keywords: Biomarkers, neck, correlation, body composition.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Circunferência da cintura.....	19
Figura 2. Circunferência do abdômen.....	20
Figura 3. Circunferência do quadril.....	20
Figura 4. Circunferência do punho.....	20
Figura 5. Circunferência do pescoço.....	21
Figura 6. Diâmetro biestilóide rádio-ulnar (punho).....	22
Figura 7. Diâmetro biepicôndilo femural (joelho).....	22
Figura 8. Compartimento molecular da composição corporal.....	25
Figura 9. Composição corporal do homem e da mulher de referência.....	26
Figura 10. Técnicas de medida para análise da composição corporal.....	28
Figura 11. Etiopatogenia da síndrome metabólica.....	32
Figura 12. Desenvolvimento da aterosclerose.....	45
Figura 13. Da aterosclerose ao ataque cardíaco, pelo bloqueio do fluxo sanguíneo da coronária.....	46
Figura 14. Proposta da <i>American Heart Association</i> e do <i>National Heart, Lung and Blood Institute</i> para o tratamento da síndrome Metabólica.....	52
Figura 15. Fibrinogênio e aterogênese.....	56
Figura 16. Tratamento da hiperfibrinogenemia.....	58

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Correlação entre a circunferência do pescoço (CP) e a proteína C reativa ultra-sensível (PCR-us).....	69
Gráfico 2. Correlação entre a circunferência do pescoço (CP) e o fibrinogênio.....	70
Gráfico 3. Correlação entre a circunferência do pescoço (CP) e a homocisteína.....	70
Gráfico 4. Correlação entre a circunferência do pescoço e a circunferência da cintura.....	71
Gráfico 5. Correlação entre a circunferência do pescoço e o índice de massa corporal.....	71
Gráfico 6. Correlação entre a circunferência do pescoço e a percentagem de gordura corporal.....	72
Gráfico 7. Correlação entre a circunferência do pescoço e a massa gorda corporal.....	72

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Classificação do estado nutricional segundo a percentagem de gordura corporal.....	27
Tabela 2. Classificação do estado nutricional de adultos de 19 a 65 anos segundo o índice de massa corporal (IMC).....	30
Tabela 3. Classificação do estado nutricional pelo IMC em idosos com acima de 65 anos.....	30
Tabela 4. Circunferência da cintura com gênero em caucasianos.....	31
Tabela 5. Identificação clínica da síndrome metabólica, segundo critérios do <i>Adult Treatment Panel do National Cholesterol Education Program</i> (ATP III, NCEP e da Organização Mundial da Saúde (OMS).....	33
Tabela 6. Classificação dos níveis de colesterol total e frações.....	43
Tabela 7. Classificação da pressão arterial para indivíduos acima de 18 anos.....	49
Tabela 8. Avaliação nutricional e pressão arterial das profissionais de enfermagem (PE), HUJBB, 2011.....	66
Tabela 9. Índice de massa corporal (IMC) das profissionais de enfermagem, HUJBB, 2011.....	66
Tabela 10. Aspectos sócio-comportamentais das profissionais de enfermagem, HUJBB, 2011.....	67
Tabela 11. Avaliação metabólica dos profissionais de enfermagem, HUJBB, 2011.....	68
Tabela 12. Dados sobre os marcadores inflamatórios das profissionais de enfermagem, HUJBB, 2011.....	68
Tabela 13. Correlações entre a circunferência do pescoço (CC) das profissionais de enfermagem e algumas variáveis, HUJBB, 2011.....	69

LISTA DE ABREVIATURAS

%MM – Percentagem de massa muscular.

ATP III/NCEP - *Adult Treatment Panel do National Cholesterol Education Program.*

CA – Circunferência do abdômen.

CC – Circunferência da cintura.

CP – Circunferência do pescoço.

CPu – Circunferência do punho.

CQ – Circunferência do quadril.

DCNT – Doenças crônicas não-transmissíveis.

DCV – Doença cardiovascular.

DEXA - Absortometria radiológica de dupla energia.

DM – Diabetes mellitus.

E – Estatura.

EF – Exercício físico.

F - Diâmetro bicondiliano do fêmur.

G% – Percentagem de gordura corporal.

HAS – Hipertensão arterial sistêmica.

HDL - Lipoproteína de alta densidade.

HUJBB – Hospital Universitário João de Barros Barreto.

ICC - Insuficiência cardíaca congestiva.

IDF - *International Diabetes Federation*

IMC – Índice de massa corporal.

LDL – Lipoproteína de baixa densidade.

MG – Massa gorda.

Mmg – Massa magra.

OMS - Organização Mundial da Saúde.

PA – Pressão arterial.

PAS – Pressão arterial sistólica.

PAD – Pressão arterial diastólica.

PE – Profissionais de Enfermagem.

PT – Peso total.

PG – Peso gordo.

PO – Peso ósseo.

POr – Posição ortostática.

PR – Peso residual.

PCR-us – Proteína C reativa ultra sensível.

R - Diâmetro biestilóide rádio-ulnar.

RI – Resistência insulínica.

RCQ - Relação cintura-quadril.

SM – Síndrome metabólica.

SUS - Sistema Único de Saúde.

TCLE – Termo de consentimento livre esclarecido.

VLDL – Lipoproteína de muito baixa densidade.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	15
1. CINEANTROPOMETRIA	17
1.1 HISTÓRICO E DEFINIÇÕES.....	17
1.2 CIRCUNFERÊNCIAS.....	18
1.2.1 Pontos anatômicos das circunferências estudadas.....	19
1.3 DIÂMETROS ÓSSEOS.....	21
1.3.1 Pontos anatômicos dos diâmetros ósseos estudados.....	22
1.4 COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	23
1.4.1 Técnicas de medidas da composição corporal.....	27
1.4.2 Aplicações da composição corporal.....	28
1.5 RELAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS E SAÚDE.....	29
1.5.1 Índice de massa corporal (IMC).....	29
1.5.2 Circunferência de cintura (CC).....	30
1.5.3 Circunferência do pescoço (CP).....	31
1.5.4 Relação cintura-quadril (RCQ).....	31
2. SÍNDROME METABÓLICA	32
2.1 DEFINIÇÃO.....	32
2.2 FATORES DE RISCO.....	34
2.3 FISIOPATOLOGIA.....	35
2.3.1 Obesidade.....	35
2.3.2 Diabetes e resistência à insulina.....	38
2.3.3 Dislipidemias.....	41
2.3.3.1 Aterosclerose.....	44
2.3.3.1.1 Causas da aterosclerose.....	47
2.3.4 Hipertensão arterial sistêmica.....	48
2.4 TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA.....	50
3. MARCADORES INFLAMATÓRIOS	53
3.1 DEFINIÇÕES E APLICAÇÕES.....	53
3.2 HOMOCISTEÍNA.....	54
3.3 FIBRINO GênIO.....	56
3.4 PROTEÍNA C-REATIVA (PCR).....	59

4. METODOLOGIA.....	61
4.1 TIPO DE ESTUDO.....	61
4.2 ASPECTOS ÉTICOS.....	61
4.3 TEMPO, LOCAL E POPULAÇÃO DE ESTUDO.....	61
4.4 PROCEDIMENTOS.....	62
4.4.1 Anamnese.....	62
4.4.2 Aferição da pressão arterial (PA).....	62
4.4.3 Avaliação antropométrica.....	63
4.4.4 Exame laboratorial.....	65
4.5 ESTATÍSTICA.....	65
5. RESULTADOS.....	66
6. DISCUSSÃO.....	73
CONCLUSÃO.....	80
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
APÊNDICES.....	91
ANEXOS.....	97

INTRODUÇÃO

Há evidências epidemiológicas que ligam maus hábitos alimentares, muitos deles oriundos da inserção dos *fast food*, que são lanches rápidos, com elevados níveis de gordura, sal e açúcares, que se conflitam com as boas leis da alimentação saudável e, somado ao sedentarismo, têm ocasionado o aumento no número de pessoas com doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), como diabetes tipo II, obesidade, dislipidemias, doenças cardiovasculares e síndrome metabólica. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que 58,5% de todas as mortes no mundo são oriundas das doenças crônicas não-transmissíveis (SHILLS et al., 2001; WHO, 2003).

No Brasil, somente em 2001, as DCNT foram responsáveis por 62% de todas as mortes e 39% de todas as internações registradas no Sistema Único de Saúde (SUS). Não seria exagero dizer que as DCNT já devem ser tratadas como uma pandemia, portanto, sua prevenção, diagnóstico, monitoramento e tratamento têm que ser exaustivamente estudados para o seu controle, e conseqüentemente favorecer a diminuição dos gastos públicos e promover a saúde da população (ACHUTTI e AZAMBUJA, 2004).

No intuito de expandir e direcionar a produção científica de acordo com as necessidades regionais e nacionais, o Ministério da Saúde brasileiro criou a “Agenda Nacional de Prioridades de Pesquisa em Saúde”, que especificamente nos seus sub-capítulos intitulados “Estudos sobre saúde e qualidade de vida” e “Desenvolvimento de Modelos, Metodologias e Sistemas de Informação em Saúde, Ambiente e Trabalho”, e dentre as prioridades, está o estudo de doenças com potencial pandêmico e o desenvolvimento de marcadores/indicadores que levem em consideração o princípio da precaução (BRASIL, 2008).

Com o vultoso aumento ponderal da população brasileira e mundial, e a obesidade podendo, quiçá, ser caracterizada como uma pandemia e levando em consideração o princípio da precaução, por que não estudar novos marcadores, dentre eles a circunferência do pescoço, e se ela possui correlações significantes com anormalidades metabólicas, que podem caracterizar futuras patologias? E com

o bônus de ser uma medida prática, barata, de simples aprendizado, não expõe os avaliados a constrangimentos e utiliza um simples instrumento de trabalho.

Logo, esta dissertação no seu primeiro capítulo intitulado “Cineantropometria” aborda sobre a importância da antropometria ao longo dos séculos, trazendo um pouco de seu histórico, no qual estava altamente relacionada ao contexto laboral, artístico e morfofuncional das sociedades passadas. Hoje, a antropometria é um instrumento de grande importância para a saúde pública, acima de tudo para diagnósticos de riscos à saúde humana, por meio de relações matemáticas abordadas neste trabalho, como índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC), relação cintura-quadril (RCQ), percentagem de gordura (%G), fórmulas para fracionamento da composição corporal e o papel mais recente da circunferência do pescoço (CP). Seria a CP uma boa variável para detecção de patologias ao ser humano?

O segundo capítulo desta pesquisa denominou-se “Síndrome Metabólica”, pois esta síndrome é um misto de DCNT, presentes em uma só pessoa, levando-a a ser uma forte candidata a doenças ateroscleróticas. Portanto, este capítulo relatará as definições, estatísticas, fisiopatologia e tratamentos para a síndrome metabólica, relacionando com algumas de suas patologias mais usuais como a obesidade, diabetes, abordando sobre a resistência à insulina, dislipidemias, aterosclerose e hipertensão arterial.

O terceiro capítulo intitulado “Marcadores Inflamatórios” traz suas definições e aplicações para a medicina moderna e sua atual importância para a detecção de problemas cardiovasculares, como nas disfunções e inflamações endoteliais. Neste capítulo falar-se-á sobre alguns biomarcadores como a proteína C reativa ultrasensível (PCR-us), homocisteína e fibrinogênio e atuação dos mesmos nos processos inflamatórios.

Portanto, este trabalho tem como objetivo determinar a correlação entre a circunferência do pescoço das profissionais de enfermagem do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), com os marcadores inflamatórios (Homocisteína, fibrinogênio e Proteína C Reativa), assim como, correlacionar as medidas das circunferências do pescoço das voluntárias com variáveis metabólicas e antropométricas, avaliando também o perfil sócio-comportamental das participantes.

1. CINEANTROPOMETRIA

1.1. HISTÓRICO E DEFINIÇÕES

Desde séculos antes de Cristo, o homem tinha a necessidade de classificar e estudar os aspectos morfológicos do corpo humano. A existência da antropometria segue a própria evolução do *Homo sapiens*, seja por razões abstratas ou concretas, como na escolha dos soldados ou trabalhadores braçais, visto que, a composição corporal estava intimamente ligada à aptidão ao trabalho (PORTA et al., 1995).

No Velho Testamento como no Talmud Babilônio, encontram-se citações sobre a forma, estatura e proporções humanas. Na antiga civilização da Índia, descobriu-se um tratado chamado Silpri Sastri, que analisava o perfil morfológico do corpo humano, dividindo-o em 480 partes. Gregos e egípcios 3000 a. C, já descreviam relações entre as estruturas do corpo e as utilizavam como unidades de medidas, de pé, polegadas, braças, etc (VELHO et al., 1993).

A palavra Antropometria é derivada do grego *Anthropos* (Antropo ou antropía) que significa homem e *metron* (metría ou metro) equivalente a medida. A antropometria, portanto, é o estudo das medidas do homem, podendo ser empregada em estudos na antropologia física, com aplicações nas áreas de saúde pública, nutrição e desempenho desportivo, possuindo componentes estruturais de pesquisa como medidas, proporções corporais, composição corporal, somatotipo, dentre outros (POMPEU, 2004, p.11).

A antropometria é a ciência que avalia e estuda o peso, tamanho e as proporções do corpo humano, por meio de aferições simples, não necessitando de equipamentos caros ou sofisticados. Medidas estas que podem respaldar diversas áreas do conhecimento científico que estudam a composição corporal, como: a Educação Física, a Nutrição, a Ciência do Esporte e a Medicina Esportiva (FERNANDES FILHO, 2003).

A cineantropometria é uma ciência que estuda, por meio de medidas, o tamanho, forma, proporção, composição, maturação e função geral do ser humano, tendo com objetivo auxiliar no entendimento do movimento humano na área do crescimento, exercício, performance e nutrição (BOHME, 2000; MICHELS, 2000).

A cineantropometria é parte da ciência que estuda o corpo humano de forma estática e dinâmica, morfologia, funções gerais e todas as suas relações internas e externas, com o intuito principal de analisar o desempenho motor. A antropometria é o conjunto de processos de aferições do corpo humano, sendo uma área de estudo ímpar para a cineantropometria, pois trás informações específicas sobre a compleição física, a proporcionalidade e composição corporal (CEZAR, 2000).

Segundo Farinatti e Monteiro (2000) “A cineantropometria é a área de conhecimento que estuda os aspectos do ser humano relacionado ao seu tamanho, forma e proporção, composição e maturação”.

A cineantropometria é considerada uma ciência que evoluiu da antropometria, todavia, abrangendo amplos aspectos das medições humanas, envolvendo estudos correlacionados, como o de padronização genética, na área da somatotipia, distribuição dos compartimentos corporais, na aferição da composição corporal, na evolução dos caracteres sexuais secundários, estudando a maturação sexual, todas essas particularidades que respaldam estudos em outras ciências da saúde, como a nutrição, a medicina, a educação física, dentre outras.

1.2. CIRCUNFERÊNCIAS

As circunferências são medidas antropométricas correspondentes aos chamados perímetros máximos de segmentos corporais, quando medidos em ângulos retos em relação ao seu maior eixo. Para a determinação na circunferência, deve-se utilizar uma fita antropométrica, de preferência metálica, com precisão de 0,1 cm (FERNANDES FILHO, 2003).

Os perímetros ou circunferências são aplicados para avaliação do grau de simetria dos segmentos corporais e no acompanhamento dos resultados dos treinamentos sobre a composição corporal. Para a mensuração das circunferências, deve-se marcar corretamente o ponto de reparo; medir sempre em um ponto fixo; medir sobre a pele nua; utilizar uma fita inelástica; não esquecer o dedo entre a fita e a pele e não fazer excessiva pressão sobre a fita ou deixá-la frouxa demais (MONTEIRO, 2003).

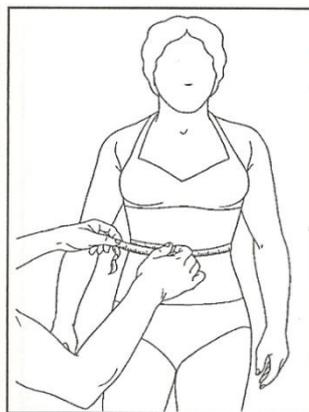
Segundo Hernandes Jr. (2000):

"A monitoração das diferentes circunferências corporais permite realizar o acompanhamento das mudanças morfológicas, dos diversos seguimentos corporais. Através da comparação das medidas obtidas entre dois testes subsequentes, podemos avaliar o aumento do perímetro muscular, ou diminuição de perímetros como o abdominal, servindo de indicação quando associado à mensuração do percentual de gordura corporal, para a estimativa das regiões onde a concentração de tecido adiposo está diminuindo ou aumentando".

1.2.1. Pontos Anatômicos das Circunferências Estudadas

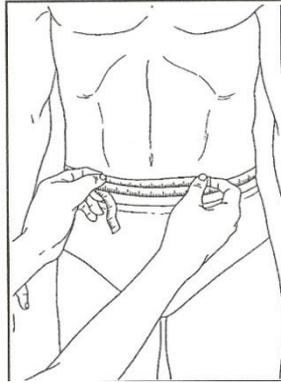
Segundo Norton e Olds (2005):

- a) Cintura: é o ponto mais estreito entre a margem costal e a crista ilíaca; não havendo estreitamento visível, a medida deve ser tomada pelo ponto médio das duas referências citadas.



Fonte: Fernandes Filho, 2003.
Figura 1. Circunferência da Cintura.

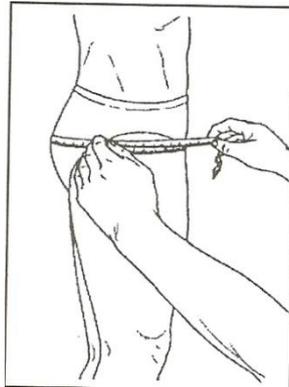
b) Abdômen: no plano horizontal, passando sobre a cicatriz umbilical.



Fonte: Fernandes Filho, 2003.

Figura 2. Circunferência do Abdômen.

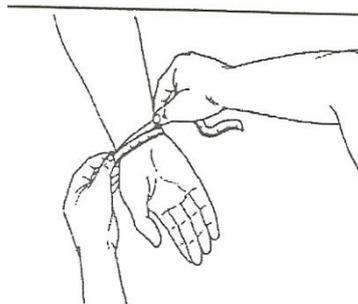
c) Quadril: no plano horizontal é o ponto de maior massa muscular da região glútea, geralmente correspondendo no mesmo nível da sínfise púbica.



Fonte: Fernandes Filho, 2003.

Figura 3. Circunferência do quadril.

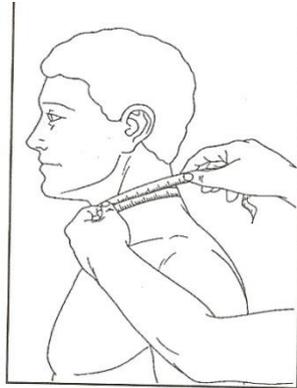
d) Punho: trata-se da circunferência mínima entre os processos estilóides rádio e ulnar.



Fonte: Fernandes Filho, 2003.

Figura 4. Circunferência do punho.

- e) Pescoço: é a medida que passa abaixo da epiglote, ou chamado “pomo de Adão”.



Fonte: Fernandes Filho, 2003.

Figura 5. Circunferência do pescoço.

1.3. DIÂMETROS ÓSSEOS

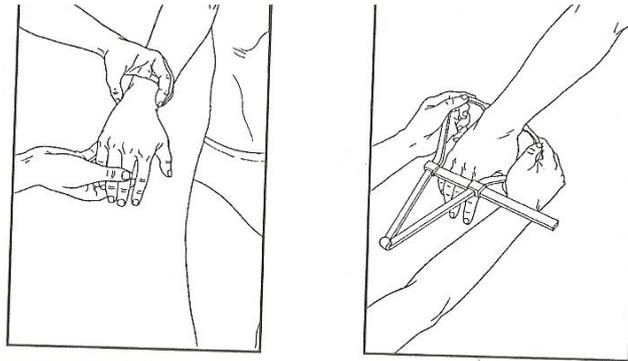
São medidas antropométricas determinadas sobre uma projeção entre dois pontos anatômicos, podendo ser simétricos ou não, localizados geralmente em planos perpendiculares ao eixo longitudinal do corpo. Apresentam grande importância para o acompanhamento no crescimento e desenvolvimento do tecido ósseo dos indivíduos. Para aferição dos diâmetros ósseos, tem-se como instrumento de medição o paquímetro ou antropômetro, com tamanhos variáveis, com precisão de 0,1 cm (NORTON e OLDS, 2005; FERNANDES FILHO, 2003).

Os antropômetros ósseos e compassos de abertura ou deslizamento são usados para medir larguras ósseas e corporais, sendo que a precisão característica e a faixa de medição (0 a 210 cm) dependem do tipo de antropômetro ósseo ou compasso que o avaliador estiver utilizando, devendo ressaltar que os instrumentos de avaliação devem ser cuidadosamente armazenados e calibrados periodicamente, mantendo-se precisos e confiáveis (HEYWARD E STOLARCZYK, 2000).

1.3.1. Pontos Anatômicos dos Diâmetros Ósseos Estudados

Segundo Pompeu (2004):

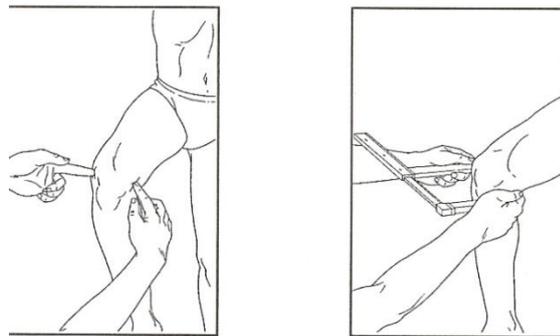
- a) Diâmetro Biestilóide Rádio-ulnar (punho): é a distância entre as apófises estilóides dos ossos rádio e ulna.



aFonte: Fernandes Filho, 2003.

Figura 6. Diâmetro Biestilóide Rádio-ulnar (punho)

- b) Diâmetro Biepicôndilo Femural (joelho): é a distância entre as bordas externas dos côndilos medial e lateral do osso fêmur.



Fonte: Fernandes Filho, 2003.

Figura 7. Diâmetro Biepicôndilo Femural (joelho)

1.4. COMPOSIÇÃO CORPORAL

A composição corporal é o fracionamento do peso corporal nos seus diferentes componentes, como os ossos, músculos, gordura, água e outros tecidos e elementos bioquímicos, que desde o nascimento até a idade adulta, crescem e amadurecem em diferentes velocidades. Portanto, a avaliação da composição corporal, informa sobre o comportamento de indicadores associados ao crescimento físico e as intervenções dos programas de controle de peso corporal, mediante prescrições dietéticas e exercícios físicos (GUEDES e GUEDES, 2006; MORAN, GARCIA e ZAMORANO, 2011).

Para Farinatti e Monteiro (2000, p. 219):

O estudo da composição corporal constitui-se em um instrumento potencial para avaliarmos e prescrevermos criteriosamente a atividade física com vista à melhoria do desempenho físico, da estética corporal e da saúde. O peso corporal recebe influência direta do exercício e nutrição, no entanto, somente sua quantificação não é o melhor parâmetro para detectar as modificações que ocorrem em nível de suas estruturas constituintes.

O corpo humano é fracionado em peso gordo, muscular, ósseo e residual, que seria formado pelos órgãos internos, pele, sangue, linfa, etc. Podendo ser quantificado pelas seguintes fórmulas (MATIEGKA, 1921).

$$PT = PG + PO + PR + PM$$

PT= Peso total (Kg)

PG= Peso gordo (Kg)

PO= Peso ósseo (Kg)

PR= Peso residual (Kg)

PM= Peso muscular (Kg)

a) Equação do Peso Gordo (PG)

$$PG = G\% \times PT / 100$$

G%: Percentagem de Gordura

b) Peso Ósseo (PO)

$$PO = 3,02 (E^2 \times R \times F \times 400)^{0,712}$$

E= estatura (m)

R= Diâmetro Biestilóide Rádio-ulnar (m)

F= Diâmetro Biepicôndilo Femural (m)

c) Peso Residual (PR)

$$PR = PT \times 24,1 / 100 \text{ (HOMENS)}$$

$$PR = PT \times 20,9 / 100 \text{ (MULHERES)}$$

d) Peso Muscular (PM)

$$PM = PT - (PG + PO + PR)$$

Segundo Fernandes Filho (2003, p. 85) as circunferências de regiões corporais específicas do corpo humano podem ser usadas para identificar a G%, como no protocolo de Penroe, Nelson e Fisher para o sexo feminino:

$$G\% = (0,55 \times CQ) - (0,24 \times E) + (0,28 \times CA) - 8,43$$

CQ= Circunferência do Quadril (cm).

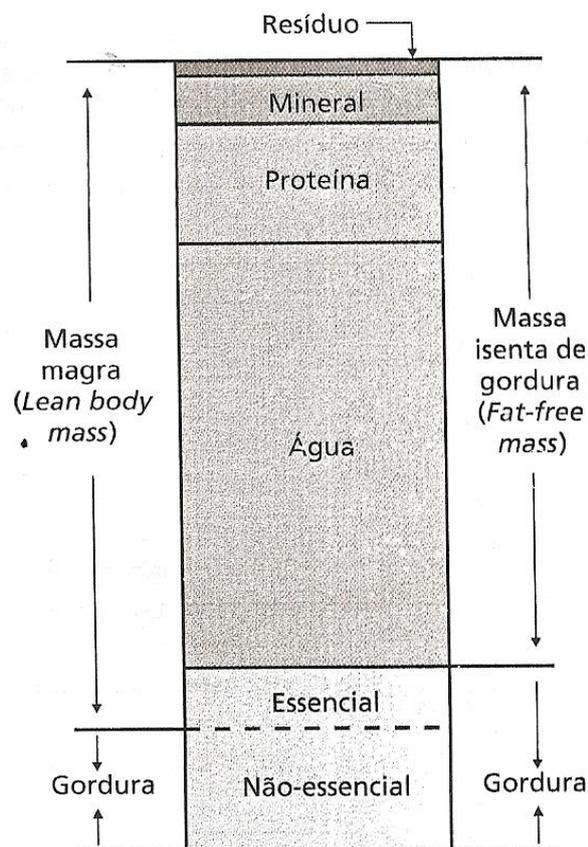
E= Estatura (cm)

CA= Circunferência do Abdômen (cm)

Com a necessidade de oferecer uma clareza e objetividade maior para as análises e interpretações dos diferentes componentes corporais e suas implicações na prática clínica dos profissionais de saúde, tornou-se habitual considerar a

composição corporal sob a ótica de dois componentes: o componente de gordura e o componente não-gorduroso. O componente não-gorduroso é a parte do peso corporal que permanece após a retirada da gordura, portanto, sendo formada pelos tecidos muscular, esquelético, pela pele, órgãos e outros tecidos não-gordurosos (GUEDES e GUEDES, 2003).

No componente gorduroso, existe um problema terminológico que deve ser esclarecido, qual? A gordura é similar ao tecido adiposo? Não. Segundo Guedes e Guedes (2006) o tecido adiposo é formado por adipócitos, endotélio vascular, fluidos extracelulares, colágeno e fibras de elastina, enquanto que a gordura é definida como o total de lipídios pelo corpo, que correspondem a 90% de triglicerídeos e 10% de fosfolipídios, esteróides e colesterol. Os lipídios corporais são classificados em essenciais e não-essenciais (armazenada).

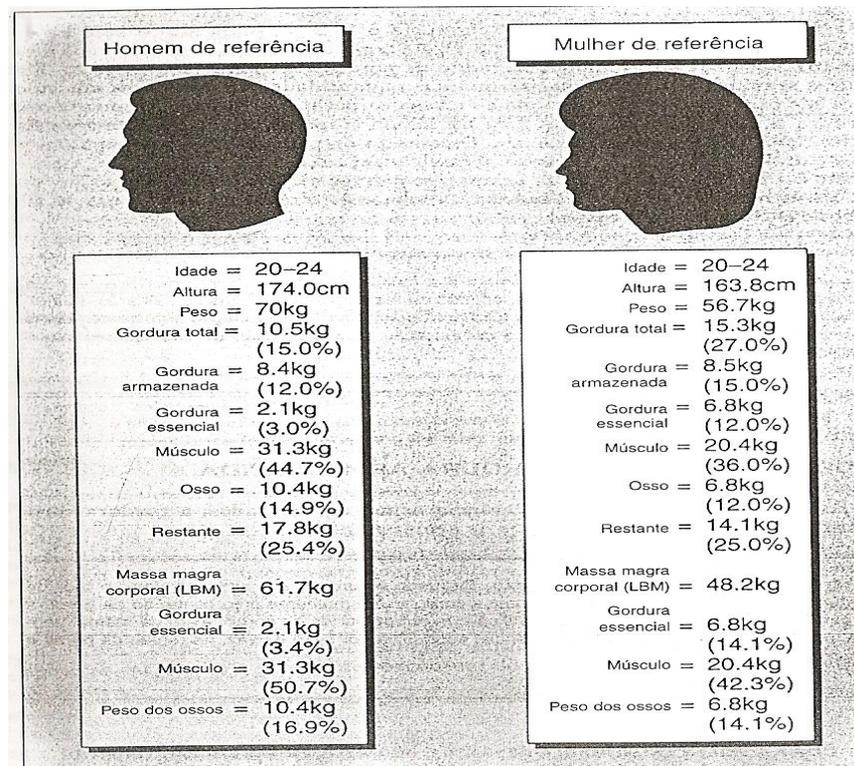


Fonte: Wang et al., 1992.

Figura 8. Compartimento molecular da composição corporal.

A gordura essencial constitui a gordura estocada na medula dos ossos, coração, pulmões, fígado, baço, intestinos, músculos, rins, e tecidos do sistema

nervoso central, sendo esta necessária para o funcionamento fisiológico normal do corpo humano, para a produção de hormônios, carreador de vitaminas, constituintes celulares, etc. Observa-se que nas mulheres adultas, existe uma quantidade adicional de gordura essencial, caracterizada por fatores gestacionais e hormonais típicas do sexo feminino, chegando a ser quatro vezes maior que a dos homens. A gordura armazenada é acumulada no tecido adiposo, localizada na gordura subcutânea, sendo uma reserva nutricional e energética importante, assim como, protegendo os órgãos internos (KATCH e MCARDLE, 1996).



Fonte: Kath e Mcardle, 1996.

Figura 9. Composição corporal do homem e da mulher de referência.

A gordura essencial mínima para os homens seria de 3% e para as mulheres de 12 a 15%. Para a gordura armazenada, para manter-se saudável, espera-se de 5 a 10% para os homens e de 15 a 18% para as mulheres (WILLIAMS, 2002). Gallagher et al. (2000) em um estudo com 1626 sujeitos de 3 grupos étnicos, relacionou com o IMC e usando como referência a composição corporal, com os 4 compartimentos, para a formulação de uma tabela de índice de gordura corporal e uma equação para sua determinação, chegando aos resultados na tabela 1 abaixo.

Tabela 1 - Classificação do Estado Nutricional segundo a percentagem de gordura corporal

	Idade (anos)	Estado Nutricional			
		Desnutrição	Eutrofia	Pré-obesidade	Obesidade
Mulheres	20-39	<21%	21 a 32,9%	33 a 38,9%	≥39%
	40-59	<23%	23 a 33,9%	34 a 39,9%	≥40%
	60-79	<24%	24 a 35,9%	36 a 41,9%	≥42%
Homens	20-39	<8%	8 a 19,9%	20 a 24,9%	≥25%
	40-59	<11%	11 a 21,9%	22 a 27,9%	≥28%
	60-79	<13%	13 a 24,9%	25 a 29,9%	≥30%

Fonte: Gallagher, 2000.

Um grande número de pesquisas vem indicando que o estado de saúde de uma pessoa está diretamente relacionado com a quantidade de gordura visceral dentro da cavidade abdominal, mostrando fortes associações entre o aumento da gordura abdominal e os índices de morbimortalidade cardiovascular, como doenças arterial coronarianas, diabetes, hipertensões, dislipidemias, etc (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2005; GRUNDY et al., 1997).

1.4.1 Técnicas de Medidas da Composição Corporal

Pode-se analisar a composição corporal por meio das seguintes técnicas: direta, indireta e duplamente indireta. Os procedimentos diretos são aqueles que o avaliador obtém informações “in loco” dos vários tecidos corporais, mediante a dissecação macroscópica ou extração lipídica. Portanto, este procedimento é realizado no contexto laboratorial com cadáveres humanos (GUEDES e GUEDES, 2003, p.86).

Nos métodos indiretos as informações são obtidas por meio de variáveis químicas e físicas, para posteriormente serem convertidas nos pressupostos biológicos, estimando os componentes gordurosos e não gordurosos. Os recursos indiretos mais utilizados ultimamente são: a densitometria, hidrometria, espectrometria, absortometria radiológica de dupla energia (DEXA). Todavia,

métodos como a ultra-sonografia, ressonância magnética nuclear, tomografia axial computadorizada são de extrema validade e importância para a análise corporal. Contudo, os métodos duplamente indiretos, como a bioimpedância elétrica e a antropometria, são comumente utilizados nos ambulatórios, nas academias de ginástica, nos consultórios, etc, para as avaliações físicas e nutricionais, e com grande validação científica (POWERS e HOWLEY, 2000; HEYWARD E STOLARCZYK, 2000; MORAN, GARCIA e ZAMORANO, 2011).

Procedimentos Diretos		
Dissecação macroscópica		
Extração lipídica		

Procedimentos Indiretos		
Bioquímicos	Imagem	Densitometria
Hidrometria	Radiologia convencional	Pesagem hidrostática
Espectrometria de raios gama	Ultra-sonografia	Pletismografia
Ativação de nêutrons	Tomografia axial computadorizada	
Excreção de creatinina	Ressonância magnética nuclear	
	Absortometria radiológica de dupla energia	

Procedimentos Duplamente Indiretos
Condutividade elétrica corporal total
Interactância de raios infravermelhos
Bioimpedância elétrica
Antropometria

Fonte: Wang et al., 1992.

Figura 10. Técnicas de medida para análise da composição corporal

1.4.2 Aplicações da Composição Corporal

Segundo Pitanga (2005) a análise da composição corporal é de vultosa importância para:

- Estimar o peso corporal ideal;
- Identificar os riscos à saúde do avaliado, associados ao excesso ou a falta de gordura corporal;
- Identificar os riscos associados à possível elevação da circunferência da cintura, devido ao depósito excessivo de gordura abdominal;
- Analisar as alterações na composição corporal, relacionadas com certas patologias;

- e) Avaliar os efeitos das intervenções dos exercícios físicos e nutricionais na composição corporal dos avaliados;
- f) Monitorar o crescimento, desenvolvimento e maturação dos indivíduos, nas diferentes fases da vida, nas quais a significantes alterações da composição corporal.

1.5. RELAÇÕES ANTROPOMÉTRICAS E SAÚDE

Relações antropométricas como o índice de massa corporal (IMC) e a medida de circunferência da cintura (CC) têm sido comumente utilizados na avaliação do excesso de peso e da obesidade abdominal, sendo medidas recomendadas pela Organização Mundial de Saúde (OMS), e pelo *National Heart, Lung, and Blood Institute of the National Institute of Health* (NIH) (REZENDE et al., 2010).

As equações antropométricas estimam a massa livre de gordura (MLG), densidade corporal (DC) ou percentagem de gordura (%G), a partir de relações matemáticas envolvendo variáveis como o peso, altura, diâmetros ósseos e medidas de circunferências corporais. Equações antropométricas específicas a grupos populacionais são válidas, podendo ser aplicadas apenas a indivíduos cujas características, como idade, sexo, nível de gordura corporal, etc, sejam similares aos grupos populacionais estudados, para a validação da fórmula antropométrica (HEYWARD E STOLARCZYK, 2000, p. 75).

1.5.1. Índice de Massa Corporal (IMC)

Segundo Kamimura et al. (2005) o IMC é um indicador do estado nutricional, calculado pela proporção do peso do corpo em quilogramas, pela altura em metros ao quadrado, portanto:

$$\text{IMC} = \frac{\text{PT (Kg)}}{\text{E}^2 (\text{m}^2)}$$

O IMC não diferencia peso de gordura do peso isento de gordura, portanto, não sendo preciso na quantificação, da massa magra e da massa gorda no peso total de uma pessoa. Possui uma moderada correlação ($r = 0,70$) com o percentual

de gordura predito a partir de pesagem hidrostática, que é considerada padrão ouro, e uma correlação de $r= 0,60$ entre o percentual de gordura e peso (POLLOCK et al., 1986).

Tabela 2 - Classificação do estado nutricional de adultos de 19 a 65 anos, segundo o IMC.

IMC (kg/m²)	Classificação
< 16	Magreza grau III
16 a 16,9	Magreza grau II
17 a 18,4	Magreza grau I
18,5 a 24,9	Eutrofia
25 a 29,9	Pré-obeso
30 a 34,9	Obesidade grau I
35 a 39,9	Obesidade grau II
≥ 40	Obesidade grau III

Fonte: WHO, 1997.

Os pontos de corte dos idosos são diferentes dos adultos, visto que são superiores, pois os mesmos são mais susceptíveis a doenças, portanto, necessitando de uma reserva maior de tecidos, logo, os protegendo contra a desnutrição e outras patologias (Kamimura et al., 2005).

Tabela 3 - Classificação do estado nutricional pelo IMC em idosos com acima de 65 anos.

IMC (kg/m²)	Classificação
< 22	Magreza
22 a 27	Eutrofia
> 27	Excesso de Peso

Fonte: Lipschitz, 1994.

1.5.2. Circunferência de Cintura (CC)

A circunferência de cintura (CC) pode indicar o acúmulo de gordura na região abdominal, revelando-se um fator de risco, para doenças cardiovasculares, diabetes, hiperuricemia, obesidade e aumento na mortalidade. Constatou-se que a CC, é o melhor indicador das alterações da gordura visceral, e por conseguinte, dos riscos cardiovasculares que a relação cintura/quadril (ISOSAKI e CARDOSO, 2004, p. 180).

Tabela 4 - Circunferência da cintura com gênero em caucasianos.

	Risco de complicações metabólicas associadas à obesidade	
	Elevado	Muito Elevado
Homem	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Muher	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Fonte: WHO, 1997.

1.5.3. Circunferência do Pescoço (CP)

A medida da circunferência do pescoço (CP) vem sendo estudada como uma variável importante na identificação de sobrepeso e obesidade. Estudos israelenses mostram uma significativa associação entre a CP e o índice de massa corporal (IMC), a circunferência da cintura (CC), os níveis de colesterol total e LDL. Portanto, existe uma associação da CP com componentes da síndrome metabólica e aumento dos riscos cardiovasculares. Homens e mulheres com CP menor que 37 cm e 34 cm respectivamente, não são consideradas pessoas com excesso de peso. Pacientes com $CP \geq 37$ cm para homens e $CP \geq 34$ cm para mulheres, precisam de uma avaliação adicional, para diagnosticá-los com excesso de peso (BEN-NOUN e LAOR, 2001; BEN-NOUN e LAOR, 2003; BEN-NOUN e LAOR, 2006).

1.5.4. Relação Cintura-quadril (RCQ)

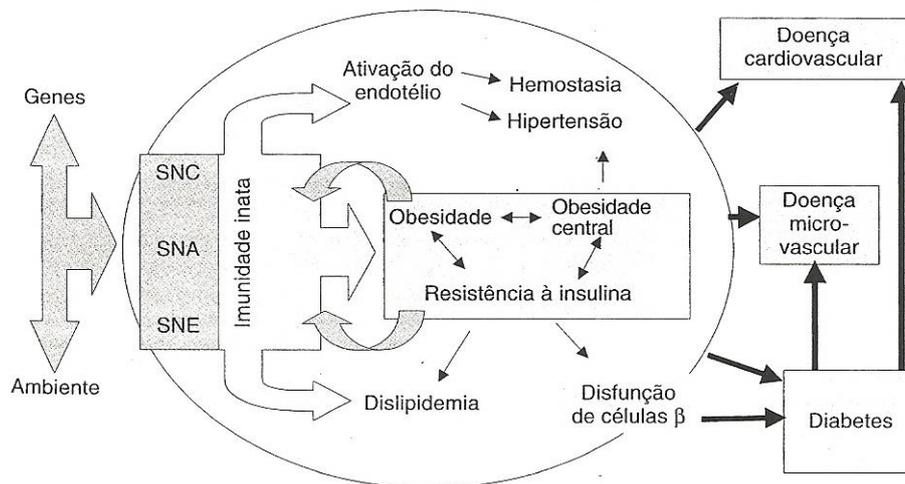
Segundo Nieman (2011, p,158) a relação cintura-quadril (RCQ) é calculada dividindo o valor da circunferência da cintura pela circunferência do quadril, sendo o $RCQ = \text{Circunferência da cintura} / \text{circunferência do quadril}$.

O RCQ é um importante indicador de risco de desenvolvimento de cardiopatias, sendo que um RCQ acima de 0,95 para homens e de 0,8 para mulheres é um indicador de obesidade abdominal (COLOMBRO et al., 2003). Pereira, Sichieri e Marins (1999) apontam que o RCQ é um índice complementar ao IMC na avaliação da obesidade e alterações metabólicas.

2. SÍNDROME METABÓLICA

2.1 DEFINIÇÃO

É um conjunto de fatores de risco relacionados à obesidade visceral e resistência insulínica, levando a um aumento da mortalidade geral, especialmente de origem cardiovascular. Este consenso, porém, vem sendo amplamente discutido, tendo passado por várias definições baseadas em estudos de grande escala. Durante décadas, foram adotados diferentes critérios para se definir a síndrome metabólica (SM), levando-se em consideração a presença de dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), resistência insulínica, medidas de circunferência abdominal e índice de massa corpórea (IMC), além da presença de hiperglicemia nas suas diversas associações. Por se tratar de uma síndrome, diversos componentes devem ser analisados como: etnia, sexo, hábitos alimentares, estilos de vida, fenótipos e localização geográfica, logo, tornando-se difícil estabelecer uma classificação única para a síndrome metabólica (JUNQUEIRA et al., 2005).



SNC= Sistema Nervoso Central; SNA= Sistema Nervoso Autônomo; SNE= Sistema Neuroendócrino.

Fonte: Schmidt, Duncan e Duncan, 2004.

Figura 11. Etiopatogenia da Síndrome Metabólica.

Segundo Schmidt, Duncan e Duncan (2004, p. 590) existem muitas definições para a SM: a *Adult Treatment Panel do National Cholesterol Education Program* (ATP III, NCEP), *International Diabetes Federation* (IDF) e Organização Mundial da Saúde (OMS) e outras, concluíram que a SM apresentavam um conjunto de sintomas sumarizados na tabela 5, sendo amplamente usadas, tanto na prática clínica como em estudos epidemiológicos.

Tabela 5 - Identificação Clínica da Síndrome Metabólica, segundo critérios do *Adult Treatment Panel do National Cholesterol Education Program* (ATP III, NCEP e da Organização Mundial da Saúde (OMS).

Fator de Risco	Ponto de Corte	
	ATP III, NCEP (2001)	OMS (1999)
Glicemia de jejum (mg/dL)*	≥ 110	≥ 110
Glicemia de duas horas (mg/dL)	-	≥ 140
Pressão Arterial (mmHg)	≥ 130/85	≥ 140/90
Triglicerídeos (mg/dL)	≥ 150	≥ 150
Colesterol HDL (mg/dL)		
Homens	< 40	< 35
Mulheres	< 50	< 39
Obesidade Central	Circunferência da Cintura (cm)	IMC > 30 (kg/m ²) ou:
Homens	> 102 cm	RCQ > 0,90
Mulheres	> 88 cm	RCQ > 0,85
Microalbuminúria	-	EUA ≥ 20 (µg/min)
	-	Razão A/C ≥ 30 mg/g
Critério	≥ 3 anormalidades	Glicemia alterada (ou resistência à insulina) e ≥ 2 das demais anormalidades; dislipidemia conta como uma anormalidade

Fonte: Schmidt, Duncan e Duncan, 2004.

É importante destacar a associação da SM com a doença cardiovascular, aumentando a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes (GIRMAN et al., 2004). Estudos em diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada,

variando as taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres (FORD e GILES, 2003).

Não foram encontrados estudos sobre a prevalência da SM com dados representativos da população brasileira. Todavia, Salaroli et al. (2007) realizaram um estudo transversal em Vitória-ES, com 1.663 pessoas com idades de 25 a 64 anos e constataram uma prevalência da SM de 29,8% da amostra, tendo uma prevalência maior com o aumento da idade, 15,8% na faixa etária de 25 a 34 anos e 48,3% na faixa de 55 a 64 anos. Verificou-se aumento progressivo de prevalência em mulheres do maior para o menor nível socioeconômico. O parâmetro da SM mais frequente em homens foi hipertensão, seguido de hipertrigliceridemia, baixo HDL-colesterol, hiperglicemia e obesidade abdominal. Nas mulheres, hipertensão em primeiro lugar, seguida do baixo HDL-colesterol, obesidade abdominal, hipertrigliceridemia e hiperglicemia.

2.2. FATORES DE RISCO

Para Meigs et al. (2006) os fatores de risco para o desenvolvimento da SM, são:

- a) Genéticos: a SM pode ser transmitida hereditariamente, possuindo maior concordância de traços em gêmeos monozigóticos do que em gêmeos dizigóticos. A resistência à insulina está presente em 45% dos parentes em primeiro grau dos indivíduos com diabetes tipo 2, em comparação aos indivíduos sem essa história familiar. A obesidade, hipertensão, microalbuminúria e a dislipidemia, também apresentam componentes genéticos.
- b) Fatores Intra-uterinos: o crescimento fetal reduzido e baixo peso ao nascer estão sendo associados ao diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares como a aterosclerose, e dislipidemias, pois a desnutrição e outros fatores estressantes intra-uterinos resultam em mudanças na expressão gênica, levando à alterações profundas no metabolismo, na função vascular e no crescimento e desenvolvimento dos sistemas corporais, como o músculo-

esquelético, adiposo, endócrino, logo, alterações que predisporiam a SM na vida adulta.

- c) **Estilo de Vida:** a inatividade física associada a uma dieta rica em frituras e açúcares e com baixo conteúdo de fibras vegetais, podem levar o indivíduo a uma obesidade, que por sua vez, contribui para o aparecimento da hipertensão, níveis elevados de colesterol total, baixos níveis de HDL-C, hiperglicemia, que por si só são associados a um risco elevado de doença cardiovascular.
- d) **Estresse Psicossocial:** as emoções influenciam na função metabólica e vascular. O estresse emocional interfere no sistema neuroendócrino, levando à alterações na produção de hormônios como os sexuais, o de crescimento, o cortisol, bem como, ativando elementos pró-inflamatórios, elevando os biomarcadores e alterando o funcionamento do sistema nervoso simpático.

2.3. FISIOPATOLOGIA

Como toda síndrome, caracteriza-se por um conjunto de sintomas e sinais físicos e bioquímicos para os quais não se conhece uma causa direta, todavia, enquanto a patogênese da SM e seus componentes não forem totalmente esclarecidos, duas características são importantes como fatores causais para a evolução da mesma, que são: a distribuição anormal de gordura, sendo a mais grave a obesidade abdominal e a resistência à insulina. Entretanto, outros fatores podem estar envolvidos como o estado pró-inflamatório, o envelhecimento, desequilíbrio hormonal, perfil genético, hábitos alimentares e sedentarismo (OLEVATE et al., 2011, p.56).

2.3.1 Obesidade

A obesidade caracteriza-se pelo acúmulo acentuado de gordura pelos adipócitos, sendo um distúrbio complexo, tendo como sua etiopatogenia, processos neurológicos, patológicos, endócrinos, psicológicos, sociais, metabólicos, culturais, genéticos e ambientais, podendo ocorrer pelo sedentarismo, abandono do tabagismo e hábitos alimentares inadequados (ÁVILA, 2004, p.37).

O excesso de peso era raro, mas presente desde o início da história humana, porém, tornou-se epidêmica no século XX, caracterizando-se como um problema de saúde pública em países desenvolvidos e nos países em desenvolvimento como o Brasil. Segundo a Pesquisa de Orçamentos Familiares de 2008-2009, publicada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE (2010), 50,1% dos homens e 48 % das mulheres no Brasil estão com excesso de peso. A pesquisa identificou que o excesso de peso e a obesidade já são encontrados com grande frequência nas crianças a partir de 5 anos de idade, em todos os grupos de renda e em todas as regiões brasileiras.

Segundo Powers e Howley (2000, p.341):

Há cerca de 25 bilhões de células adiposas num indivíduo com peso normal versus 60-80 bilhões num indivíduo extremamente obeso. Quando uma pessoa é submetida a uma restrição dietética, o tamanho da célula adiposa diminui, mas não o seu número. Acredita-se que o número elevado de células adiposas esteja relacionado à dificuldade de manutenção do peso que os pacientes obesos apresentam após o terem perdido. Realizou-se um estudo para determinar o padrão de perda, manutenção e ganho de peso de grupos classificados como sendo de portadores de obesidade hiperplásica, hipertrófica e ambas. Aqueles com obesidade hiperplásica ou obesidade hiperplásica e hipertrófica combinada perderam peso rapidamente, mas o mantiveram apenas por um curto período de tempo e o recuperaram em alta velocidade.

A obesidade é considerada um significativo fator de risco para o desenvolvimento das doenças crônicas não-transmissíveis como diabetes do tipo 2 e doenças cardiovasculares, podendo ser identificada pela circunferência do abdômen, índice de massa corporal (IMC) e prioritariamente pela percentagem de gordura. Obesidade pode ser diagnosticada por uma alta percentagem de gordura corporal, acima de 25% para homens e 32% para as mulheres. Clinicamente, o uso da circunferência da cintura para diagnosticar a adiposidade visceral é superior ao IMC, porém os valores de corte devem ser específicos para cada população, visto que há diferenças étnicas na relação entre a adiposidade total, obesidade abdominal e o acúmulo gordura total (BRUNO, 2009; DIAS, 2009).

O tecido adiposo é capaz de secretar uma série de substâncias, incluindo hormônios (leptina e adiponectina), citocinas (como Fator de Necrose Tumoral-TNF- α e a Interleucina série 6, ou chamada IL-6) e proteínas, como os Inibidores do Ativador de Plasminogênio série1 – PAI e proteínas do Sistema Renina Angiotensina (RAS), que podem indicar um possível quadro inflamatório precoce de obesidade. O grande volume da massa adiposa, localizada principalmente na região abdominal, tem sido fortemente associada com o aparecimento da hipertensão arterial, alterações lipídicas plasmáticas, resistência a insulina e estados pró-inflamatórios e trombóticos, características estas que podem resultar em uma SM (MIRANDA et al., 2005).

O aumento do IMC predispõe à insuficiência cardíaca congestiva (ICC) pela promoção de hipertensão, diabetes e doença arterial coronariana. Para cada elevação no IMC, estima-se um aumento no risco de ICC de 5% para homens e 7% para mulheres. Existe um contínuo aumento do risco sem um limiar definido de IMC, o qual a ICC passaria a ocorrer. Entretanto, após a instalação da ICC, os indivíduos com maior IMC têm um risco maior de hospitalização e de mortalidade, quando comparados àqueles com ICC e IMC normal. Todavia, IMC elevado aumenta a morbi-mortalidade após o transplante cardíaco. Diversos estudos apontam para a associação entre IMC e relação cintura/quadril com a incidência de acidente vascular cerebral (AVC). O aumento de 1 ponto no IMC resulta em um aumento do risco de 4% no AVC isquêmico e 6% no AVC hemorrágico. Estes fenômenos são decorrentes dos estados pró-trombótico e inflamatório, presentes quando do acúmulo de tecido adiposo, em especial, da adiposidade abdominal (GELONEZE, GELONEZE e TAMBASCIA, 2007).

O tratamento para obesidade é classificado em três categorias: o tratamento básico, que são as dietas hipocalóricas, com uma restrição de 500 a 1000 kcal do gasto energético total, terapias comportamentais e a atividade física regular, ou seja, 30 minutos de exercício físico, 5 vezes por semana, com intensidade moderada, tratamento farmacoterápico (Sibutramina, Orlistat etc.) e o tratamento cirúrgico, realizado através de diversas técnicas como a gastroplastia vertical, *bypass* gástrico, vagotomia, balão intra-gástrico etc., recomendado para pacientes entre 18 a 65 anos, que possuem um IMC acima de 40 Kg/m², obesidade presente pelo menos há

5 cinco anos, ausência de história de alcoolismo ou desordens psiquiátricas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; CAVALCANTI e LIRA, 1998).

2.3.2 Diabetes e Resistência a Insulina

O termo diabetes mellitus (DM) é aplicado a um quadro de hiperglicemia crônica, acompanhado de distúrbios no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas. O diabetes mellitus é definido por valores acima da normalidade da glicemia sanguínea (> 100 mg/dl), caracterizando a hiperglicemia. As consequências à longo prazo do DM são: danos, disfunções e falências de diversos órgãos, como rins, nervos, coração, vasos sanguíneos e olhos. Os sintomas do diabetes são a poliúria, polidipsia, polifagia e perda súbita de peso (SCHMIDT, 2004).

Sinais e sintomas clássicos
<ul style="list-style-type: none"> • Poliúria • Polidipsia • Polifagia • Perda inexplicada de peso
Sintomas menos específicos
<ul style="list-style-type: none"> • Fadiga, fraqueza e letargia • Visão turva (ou melhora temporária da visão para perto) • Prurido vulvar ou cutâneo, balanopostite
Complicações crônicas/doenças intercorrentes
<ul style="list-style-type: none"> • Proteinúria • Neuropatia diabética (cãibras, parestesias dos dedos dos pés, dor nos membros inferiores, neuropatia de nervo craniano) • Retinopatia diabética • Doença aterosclerótica • Infecções de repetição

Fonte: Schmidt, 2004.

Quadro 1. Sinais e sintomas do diabetes.

Nas Américas, o número de indivíduos com diabetes no ano de 2000 foi estimado em 35 milhões, em 2025 este número subirá para 64 milhões de pessoas. Portanto, a prevalência do diabetes tipo 2 está crescendo de forma exponencial, adquirindo padrões epidêmicos, principalmente nos países em desenvolvimento (SARTORELLI e FRANCO, 2003).

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (2011) os últimos dados da *International Diabetes Federation* (IDF), lançado na cúpula das Nações Unidas sobre as doenças não transmissíveis em Nova York, cerca de 366 milhões de pessoas no mundo têm diabetes; estima-se que ocorram 4,6 milhões de mortes pela doença anualmente.

O diabetes tipo 1 é caracterizado pelo processo de destruição das células beta do pâncreas, que eventualmente leva ao estágio de deficiência absoluta de insulina, sendo sua administração indicada para a prevenção da cetoacidose e em estágios graves, coma e óbito do paciente. A destruição das células beta é geralmente causada por um processo auto-imune, que pode ser detectado por auto-anticorpos circulantes, como anti-descarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD), antiilhotas e antiinsulina. Doenças auto-imunes como a tireoidite de Hashimoto, doença de Addison e miastenia grave, podem levar à destruição destas células. A forma rapidamente progressiva ocorre principalmente em crianças e adolescentes, tendo sua maior incidência entre os 10 aos 14 anos (SCHMIDT, 2004, p.672).

O diabetes tipo 2, ou não insulino-dependente, acomete de 85 a 90% dos pacientes diabéticos, podendo ocorrer em qualquer idade, mas é geralmente diagnosticado após os 40 anos, indicando uma deficiência relativa de produção de insulina, portanto, sua administração nesses casos visa alcançar o controle satisfatório da hiperglicemia, que pode se desenvolver lentamente, permanecendo assintomática durante anos. A obesidade, defeitos genéticos nas células beta, doenças do pâncreas, doenças cardiovasculares, endocrinopatias, uso de fármacos ou químicos, infecções, síndromes, são as possíveis causas desta patologia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2007; FRANZ, 1998, p.701).

A resistência à insulina (RI) é caracterizada por um defeito na secreção de insulina sobre os tecidos alvos, ou possuindo uma resposta tecidual diminuída a ação deste hormônio. Na musculatura esquelética e no tecido adiposo, a resistência a insulina pode ser um defeito na translocação, exposição ou ativação das proteínas transportadores de glicose, chamadas de GLUT-4, dificultando a captação do meio extra-celular para o intra-celular da glicose (BRUNO, 2009).

Tipos de Diabetes	Características básicas
Tipo 1	Destruição das células beta, levando à deficiência absoluta de insulina e tendência à cetoacidose. Taxas variadas de destruição, incluindo a forma lenta, <i>Latent autoimmune diabetes in adults</i> – LADA. <ul style="list-style-type: none"> • Auto-imune (tipo 1A) • Idiopático (tipo 1B)
Tipo 2	É o tipo mais comum de diabetes, resultando de defeitos na secreção e na ação da insulina, cada um deles podendo predominar sobre o outro.
Outros tipos específicos	São tipos menos frequentes, para os quais é encontrado um defeito ou processo subjacente bem específico: <ul style="list-style-type: none"> • Defeitos genéticos da célula beta (p.ex., MODY, <i>maturityonset diabetes oftheyoung</i>). • Defeitos genéticos na ação da insulina. • Defeitos do pâncreas exócrino (pancreopatiafibrocalculosa, pancreatite, neoplasia, fibrose cística, hemocromatose). • Endocrinopatias (síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma, hipertireoidismo, etc). • Induzidos por fármacos ou químicos (ácido nicotínico, glicocorticóides, agonistas α-adrenérgicos, agonistas β-adrenérgicos, tiazidas, dilantina, pentamidina, vacor, interferon alfa). • Infecções (rubéola congênita, citomegalovírus, etc). • Formas incomuns de diabetes de causa imune. • Outras síndromes genéticas que podem se associar com diabetes.
Diabetes gestacional (DG)	Inclui o diabetes e a tolerância diminuída à glicose detectados na gestação; os critérios ainda são controversos. A OMS adota os mesmos critérios adotados fora da gravidez.

Fonte: Schmidt, 2004.

Quadro 2. Classificação etiológica do diabetes mellitus.

A RI aumenta a lipólise nos adipócitos, pelo estímulo da lipoproteína lipase, aumentando o número de ácidos graxos na corrente sanguínea, e estes estimulam a neoglicogênese no fígado inibindo a depuração hepática da insulina, aumentando o acúmulo desses lipídios no fígado e nos músculos. Portanto, o excesso de gordura nos músculos ocasiona a RI e, no fígado, é promovida a dislipidemia aterogênica, tornando os pacientes mais sujeitos a alterações nas concentrações de lipídios séricos (MEIGS et al., 2006). A condição de RI proporciona os estados pró-inflamatório e pró-trombótico, causando também anormalidades endoteliais, pois

reduzem a vasodilatação do endotélio em pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2 (NATALI, 2006).

O tratamento do DM e da RI inclui modificações no estilo de vida como aumento da atividade física, suspensão do tabagismo, uso de medicamentos, como a insulina, metformina ou sulfonilureias e mudanças nos hábitos alimentares, como uma restrição calórica de 250 a 500 Kcal. Se for acompanhada de sobrepeso, os carboidratos devem representar no mínimo 50% do valor calórico total, priorizando os carboidratos complexos e com baixos índice glicêmicos e uso de adoçantes em quantidades específicas (JOHNSON, WOLF e KABADI, 1996; MOLINA, 2004, p.32).

2.3.3 Dislipidemias

O colesterol, triglicerídeos e fosfolipídeos são encontrados no plasma humano na forma de ésteres de ácidos graxos de cadeia longa. Os lipídios são componentes essenciais para o organismo. O colesterol livre, por exemplo, é um importante constituinte das membranas celulares e os ésteres de colesterol são precursores dos hormônios esteróides sintetizados no córtex das adrenais. Os fosfolipídios no plasma compõem as lipoproteínas, mantendo os triglicérides e ésteres de colesterol em um estado solúvel. Assim, os lipídios fazem parte de um dinâmico processo de produção, transporte, uso e reciclagem, sendo absorvidos pelo intestino delgado ou produzidos pelo fígado, antes de serem transportados para a periferia para utilização, estocagem ou reciclagem (HAFFNER e TAEGTMEYER, 2003).

As dislipidemias são alterações dos níveis dos lipídios circulantes na corrente sanguínea. Estes quando aumentados são denominados de hiperlipidemias, podendo ser classificados em hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, sendo intimamente ligados à alterações metabólicas que determinam o aparecimento da doença arterial coronariana. As dislipidemias, de acordo com sua etiologia, podem ser consideradas em: primárias, quando relacionadas a alterações genéticas e ambientais e secundárias, quando associadas a uso de medicamentos ou outras patologias, como diabetes, hipotireoidismo, nefropatias e hepatopatias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2007; COSTA e SILVA, 2005, p. 289).

Os triglicérides são uma das formas de armazenamento energético importantes do organismo, sendo estocados no tecido adiposo e muscular. O valor de referência normal para indivíduos adultos é de < 150 mg/dl, sendo que o excesso de peso, sedentarismo, tabagismo, consumo excessivo de álcool e carboidratos, diabetes melitos, insuficiência renal crônica, certos medicamentos e distúrbios genéticos, como dislipidemias familiares, são fatores que contribuem para a hipertrigliceridemia (FONSECA e IZAR, 2009, p. 250).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007):

Os níveis séricos de colesterol total (CT) foram avaliados no Brasil em regiões específicas. Estudo conduzido em nove capitais, envolvendo 8.045 indivíduos com idade mediana de 35 + 10 anos, no ano de 1998, mostrou que 38% dos homens e 42% das mulheres possuem CT > 200 mg/dL. Neste estudo, os valores do CT foram mais altos no sexo feminino e nas faixas etárias mais elevadas.

O colesterol é um importante componente das células, e para ser transportado até elas é necessário que se ligue as lipoproteínas, que são formadas pelo HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidade), LDL-colesterol (lipoproteína de baixa densidade) ou VLDL-colesterol (lipoproteína de muito baixa densidade). O HDL-c é sintetizado pelo fígado, tendo a função de transportar o colesterol livre dos tecidos periféricos para o fígado, impedindo seu depósito nas artérias, por isso, sendo conhecido popularmente de “colesterol bom”. O LDL-c faz o papel inverso do HDL-c, pois transporta o colesterol livre para as células, sendo associado ao início do processo aterosclerótico, logo, sendo chamado de “colesterol ruim”. O VLDL-c é o veículo de transporte dos triglicérides do fígado para outros tecidos (GRUNDY et al., 2004).

Tabela 6 - Classificação dos níveis de colesterol total e frações.

Lípídeo	Categoria
Colesterol total (mg/dL)	
< 200	Ótimo
200-239	Limítrofe
≥ 240	Elevado
Colesterol LDL (mg/dL)	
< 100	Ótimo
100-129	Desejável
130-159	Limítrofe
160-189	Alto
≥ 190	Muito alto
Colesterol HDL (mg/dL)	
< 40	Baixo
≥ 60	Alto

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007.

Estudos de coorte apontam para uma associação direta entre o colesterol LDL e doenças cardiovasculares. Estes demonstram também, uma relação inversa entre o colesterol HDL e doença cardiovascular, pois um aumento absoluto de 10% nos níveis desta fração é associada com uma diminuição de 15% nos eventos de mortalidade cardiovascular. Dessa forma, dislipidemia é caracterizada por níveis elevados de triglicérides e baixos de HDL-c, sendo comumente encontrada na síndrome metabólica (SM) (LAKKA et al., 2002).

Conforme DIAS (2009):

Elevados níveis de ácidos graxos livres levam a maior produção de partículas contendo Apo-B, proteína estrutural componente das lipoproteínas aterogênicas (VLDL, IDL – *intermediate density lipoprotein* – e LDL) sendo suas concentrações consequência do número total de partículas aterogênicas circulantes. Dessa forma, indivíduos com SM apresentam maiores concentrações de Apo-B se comparados aos não portadores da síndrome.

Níveis baixos de HDL em indivíduos com SM são secundários aos altos níveis de triglicérides, associados em parte a maior transferência destes para o HDL e em menor quantidade ao metabolismo do VLDL, sendo esta transferência mediada pela enzima colesterol éster transferase, o HDL e o LDL são enriquecidos com triglicerídeos vindos do VLDL, tornando-se susceptíveis à hidrólise por lipases hepáticas e pela lipoproteína lípase, resultando em uma diminuição dos níveis de

HDL, gerando partículas pequenas e densas de LDL com alto poder aterogênico (BRUNO, 2009; MIRANDA et al., 2005).

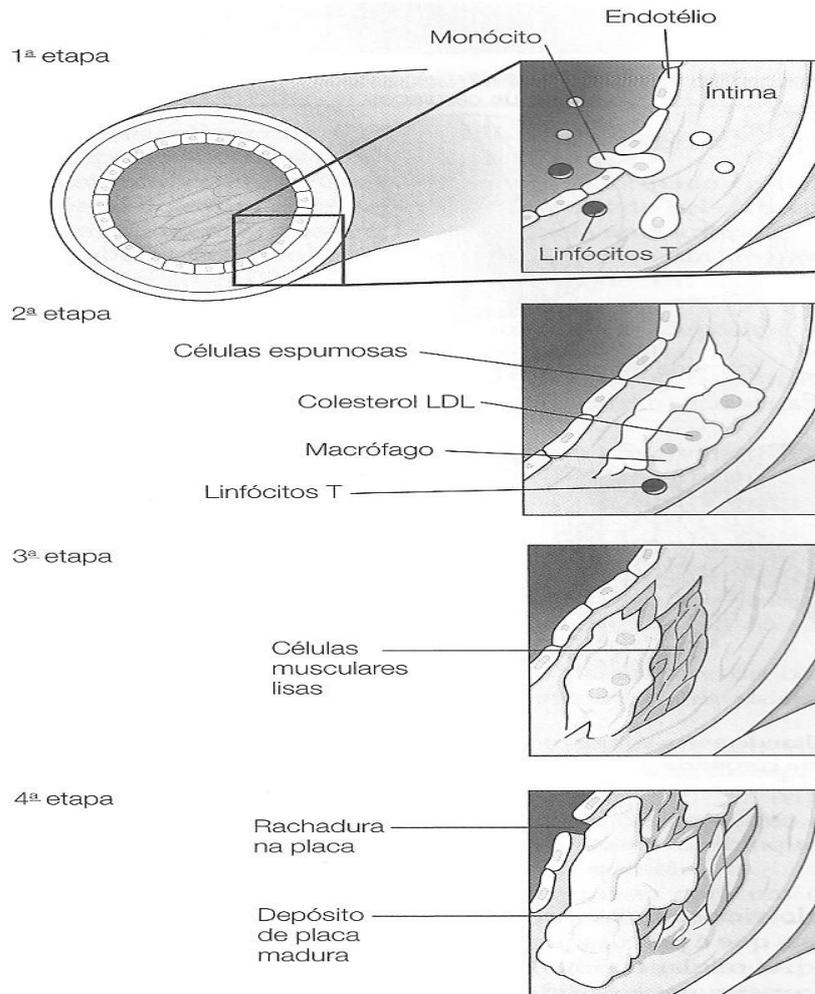
O tratamento das dislipidemias é baseado em intervenções não farmacológicas e farmacológicas. Nas intervenções não farmacológicas a dieta tem um papel de grande importância, sendo que o plano alimentar deverá contemplar questões culturais, regionais, sociais e econômicas, devendo ser agradável ao paladar e visualmente atraente, baseada em uma redução da ingestão de gorduras saturadas (<7% do total de calorias), encontradas na gordura animal e nas gorduras trans (biscoitos e margarinas) e no aumento da ingestão das gorduras poliinsaturadas, como o ômega 3 e 6, encontradas principalmente em peixes e óleos vegetais como o girassol, milho de soja e nas gorduras monoinsaturadas encontradas no óleo de canola, azeite de oliva, abacate, oleaginosas, assim como, reduzindo a ingestão de carboidratos refinados, priorizando o consumo de carboidratos complexos (COSTA e SILVA, 2005).

Segundo Bruckert, Giral e Tellier (2003) as intervenções farmacológicas para o tratamento das dislipidemias atualmente disponíveis incluem as estatinas, conhecidas também como inibidores de HMG-Coa redutase e vastatinas, dentre elas estão a lovastatina (20-80 mg/dia), a pravastatina (20-40 mg/dia), sinvastatina (10-80 mg/dia), fluvastatina (10-80 mg/dia), dentre outros. Outros fármacos são o ácido nicotínico (0,5-2g, 3x ao dia), os fibratos, como o genfibrozil (600 mg, 2x ao dia), as resinas, como a colestiramina (4-24 g/dia) e o ezetimibe (10 mg/dia).

2.3.3.1. Aterosclerose

A aterosclerose foi a denominação usada pelo patologista francês Jean Lobstein, em 1829, definindo de forma genérica o espessamento e a redução da elasticidade da parede arterial. Esta patologia é multifatorial, decorrente de um processo inflamatório crônico da parede arterial, com depósitos de colesterol, plaquetas, restos celulares, fibrina e cálcio, levando a formação de placas enrijecidas e redução da luz do vaso e elasticidade do mesmo (PORTO, RASSI e LEITE, 1981; SILVA et al., 1993).

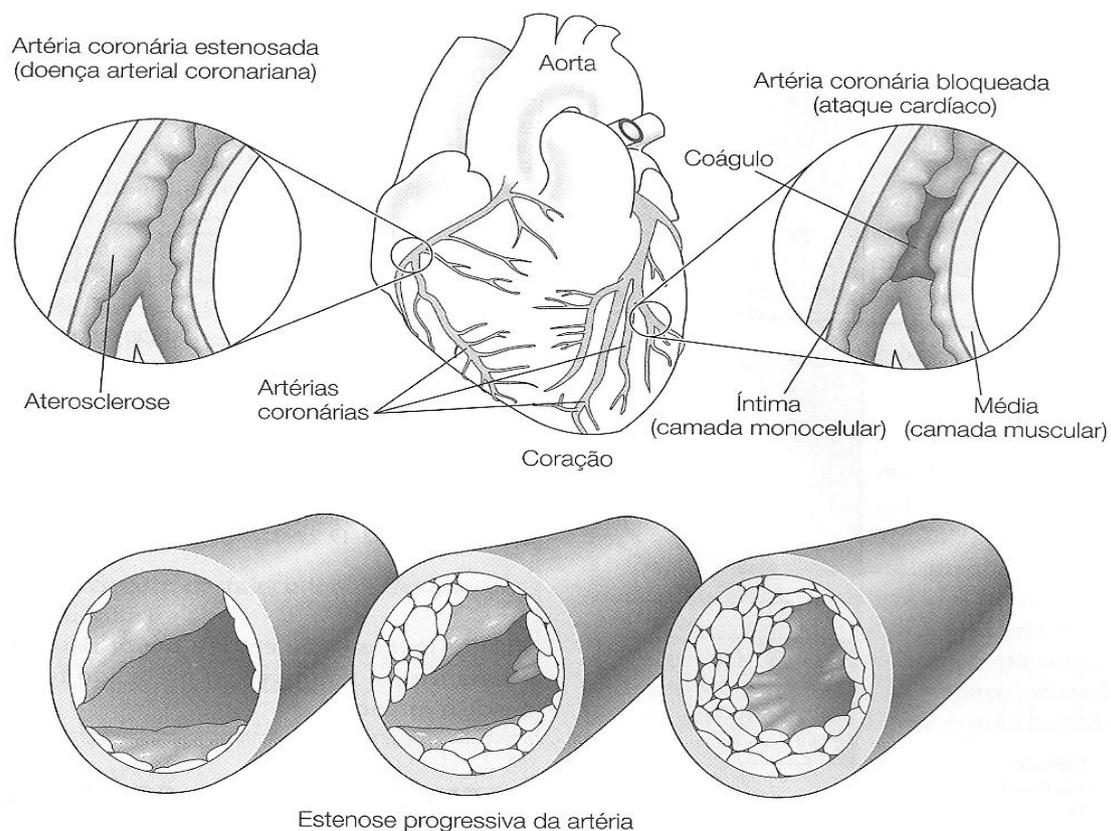
No início da década de 70, descobriu-se que as células apresentam receptores específicos para o LDL-colesterol. Estes são captados pelo endotélio, sofrem oxidação pelos lipoperóxidos locais, adquirem citotoxicidade e passam a estimular a síntese de proteínas quimiotáticas de monócitos. Posteriormente, no endotélio lesado, recebendo agora a denominação de “células espumosas”, que ao se agruparem vão constituir a estria gordurosa (MORAIS, 2005, p. 609).



Fonte: Nieman, 2011.

Figura 12. Desenvolvimento da aterosclerose. 1º etapa: lesão ao revestimento interno, com penetração dos linfócitos T e monócitos na íntima. 2º etapa: monócitos são convertidos em macrófagos, removendo a LDL oxidada, transformando-se em células espumosas. 3º etapa: células musculares lisas migram até a íntima e começam a se dividir. Células musculares e macrófagos liberam colágeno e outras proteínas. 4º etapa: a placa madura é formada por células espumosas, proteínas, colesterol, células musculares, que pode rachar provocando a formação de coágulos.

Segundo Nieman (2011, p.373) a placa madura é composta por uma complexa mistura de células espumosas, proteínas fibrosas, células musculares lisas e fragmentos de colesterol, e com o passar do tempo a placa pode ficar calcificada, apresentando rachaduras e úlceras, o que implicará na formação de coágulos sanguíneos que podem ocluir o lúmen arterial, por estar estreitado, ocasionado um ataque cardíaco. Evidências mostram que a aterosclerose tem sua origem na infância, avançando de estrias gordurosas à lesões graves da adolescência e no início da vida adulta.



Fonte: Nieman, 2011.

Figura 13. Da aterosclerose ao ataque cardíaco, pelo bloqueio do fluxo sanguíneo da coronária.

2.3.3.1.1 Causas da aterosclerose

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007):

- a) Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS): produz lesões arteriais diretas por estresse da parede dos vasos, favorecendo a aterogênese, ocasionando hiperplasias e alterações funcionais da camada íntima.
- b) Diabetes: o diabetes acelera as alterações vasculares decorrentes da aterosclerose, sendo fortemente associado com níveis elevados de LDL, VLDL e baixos de HDL, mais freqüente no diabetes tipo II.
- c) Idade e sexo: a prevalência de aterosclerose coronária aumenta com envelhecimento, permanecendo maior no gênero masculino.
- d) Dieta: dietas ricas em colesterol e hipercalóricas estão altamente relacionadas com a formação de placas de ateromas.
- e) Sedentarismo: o exercício físico aeróbico diminui a adesividade plaquetária, a pressão arterial e o peso corpóreo, aumentando os níveis de HDL e a sensibilidade periférica à insulina, podendo reduzir em 30% o risco de um acidente cardiovascular comparados aos sedentários.
- f) Estresse: pessoas que reagem fortemente a tensões emocionais, com grande hostilidade, violência ou raiva reprimida, têm graus mais elevados de aterosclerose coronária.
- g) Peso: indivíduos com índices de massas corporais altos possuem uma prevalência maior de hipertensão arterial, redução à tolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, hiperuricemia e aumento do fibrinogênio plasmático, favorecendo a formação dos ateromas.
- h) Tabagismo: o tabagismo lesa o endotélio de forma direta, aumentando a oxidação do LDL e reduzindo a produção do HDL, diminuindo a resposta vasodilatadora durante o exercício, e induzindo a vasoconstrição em repouso.
- i) Álcool: o consumo excessivo das bebidas alcoólicas está fortemente relacionado com aumento da incidência de doenças cardiovasculares, todavia, se for ingerido com moderação, aumenta os níveis de HDL e reduz em 50% o risco de eventos coronarianos.
- j) Radicais livres: estudos mostram que há uma correlação negativa entre a ingestão de vitamina E e a incidência de cardiopatias, por reduzir o estresse oxidativo de LDL e a formação dos radicais livres.

O exame das artérias coronárias *post-mortem* de indivíduos entre 15 e 34 anos revelou que a presença e extensão de estrias gordurosas e placas ateroscleróticas nas coronárias de indivíduos jovens estava relacionada com o IMC e a adiposidade abdominal. Além disso, a densidade de macrófagos na parede da coronária se relacionou ao volume de gordura visceral. O aumento da prevalência de doença arterial coronariana (DAC) em mulheres na pós-menopausa é, em parte, explicada pelo acúmulo de gordura intra-abdominal nesta fase da vida. Diversos estudos prospectivos indicam uma associação entre obesidade e a presença de DAC (GELONEZE, GELONEZE e TAMBASCIA, 2007).

2.3.4 Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um importante fator de risco cardiovascular, podendo favorecer o infarto do miocárdio, acidentes vasculares cerebrais, insuficiência cardíaca, insuficiência arterial periférica e mortalidade prematura. No Brasil, 33% dos óbitos com causas conhecidas são oriundos das doenças cardiovasculares (DCV). A prevalência de HAS no Brasil é de 20% nos adultos, sem distinção de sexo, mas com forte evidência de aumento com o decorrer da idade (PASSOS, ASSIS e BARRETO, 2006).

Em 2007 foram registradas 1.157.509 internações por DCV no SUS. Em relação aos custos, em novembro de 2009, houve 91.970 internações por DCV, resultando em um custo de R\$165.461.644,33. A doença renal terminal, outra condição frequente na HAS, ocasionou a inclusão de 94.282 indivíduos em programa de diálise no Sistema Único de Saúde (SUS), registrando-se 9.486 óbitos em 2007 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010).

A HAS é comum, acometendo uma em cada quatro pessoas adultas. Logo, estima-se que atinja em torno de 25 % da população brasileira adulta no mínimo, chegando a mais de 50% após os 60 anos e está presente em 5% das crianças e adolescentes no Brasil. É responsável por 40% dos infartos, 80% dos derrames e 25% dos casos de insuficiência renal terminal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2011).

Segundo Ferreira, Póvoa e Ferreira Filho (2009, p.209):

A hipertensão arterial é uma doença crônico-degenerativa, de natureza multifatorial, e assintomática na grande maioria dos casos. Compromete fundamentalmente o equilíbrio dos sistemas vasodilatadores e vasoconstritores que mantêm o tônus vasomotor, levando a uma redução da luz dos vasos, elevando a pressão em seu interior, e ocasionando danos aos órgãos por eles irrigados. A hipertensão arterial é freqüentemente acompanhada de outros fatores de risco, como a obesidade centrípeta, a resistência a insulina, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, diminuição do HDL colesterol, entre outros, constituindo a síndrome metabólica, cuja presença eleva significativamente a ocorrência de doenças cardiovasculares.

A HAS é caracterizada por uma pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, para delimitar os limites superiores do normal. Todavia, recentemente a recomendação foi alterada, definindo a PA normal como PAS média durante o dia < 135 mmHg e PAD < 85 mmHg. Numerosos e complexos fatores influenciam o controle da pressão arterial (PA) e seus inter-relacionamentos, sendo que as interdependências incluem observações de que a resistência à insulina precede a hipertensão em indivíduos geneticamente predispostos a ela, a hiperinsulinemia, a sensibilidade ao sal, a obesidade e o maior tônus simpático são co-variáveis (MANCIA et al., 2007; RUDD e OSTERBERG, 2005, p.77).

Tabela 7 - Classificação da Pressão Arterial para indivíduos acima de 18 anos.

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Pré-hipertensão	130-139	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica Isolada	≥ 140	< 90

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2010.

O tratamento da HAS objetiva a prevenção primária da doença cardiovascular e renal e não apenas ao controle de sintomas, pois estes estão associados a níveis pressóricos. A redução da PA pode ser obtida com o tratamento não-medicamentoso, reduzindo a ingestão de sal e dos alimentos conservados em sais de sódio, aumentando a ingestão de frutas, verduras e produtos lácteos, com maiores conteúdos de potássio, magnésio, cálcio e fibras, com a redução proporcional da ingestão de gorduras saturadas; reduzir o peso corporal, evitando o sobrepeso; modificar hábitos de vida, como parar de fumar, moderar o consumo de álcool, fazer atividades físicas regulares, que comprovadamente reduzem a incidência de doenças cardiovasculares, como as decorrentes de aterosclerose coronariana e cerebrovascular (FUCHS, 2004).

Para o tratamento farmacológico, segundo a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010) as evidências provenientes de estudos de desfechos clinicamente relevantes, com duração relativamente curta, de três a quatro anos, demonstram uma redução de morbidade e mortalidade em estudos com diuréticos, com betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II (BRA II) e com antagonistas dos canais de cálcio (ACC), embora a maioria dos estudos utilize, no final, associação com anti-hipertensivos.

2.4 TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA

O tratamento não-medicamentoso da síndrome metabólica é baseado em um plano alimentar específico associado com exercícios físicos periódicos. O plano alimentar deve ser fracionado em cinco refeições, sendo três principais e dois lanches. Quanto à forma de preparo dos alimentos, preferir os grelhados, assados, cozidos no vapor ou até mesmo crus. Os alimentos *diet* e *light* podem ser indicados, todavia, não utilizados de forma exclusiva. Deve-se respeitar as preferências individuais, assim como, o poder aquisitivo do paciente e da família. Priorizar a ingestão carboidratos complexos, ricos em fibras dietéticas (20 a 30 g/dia) encontrados nas hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas, pois fornecem minerais, vitaminas e outros nutrientes essenciais para uma dieta saudável (GRUNDY et al., 2005).

A adoção do modelo dietético DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) e da Dieta Mediterrânea que preconizam o uso de grãos integrais, frutas, hortaliças e leguminosas, laticínios com baixo teor de gorduras totais, saturada, trans e colesterol, e uma ingestão significativa de gordura monoinsaturada (até 20% das calorias totais), encontrada no azeite de oliva e ácidos graxos ômega-3, fornecendo altas quantidades de potássio, magnésio e cálcio, logo, uma opção terapêutica na síndrome metabólica, entretanto, deve ser associada a modificações no estilo de vida do paciente, como o controle das situações de estresse, cessação do fumo e a diminuição e/ou controle na ingestão de bebidas alcoólicas, no máximo 30 g de etanol/dia para o sexo masculino e 15g para o sexo feminino (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Os indivíduos com SM devem escolher um exercício físico que mais o agrada e motive para a execução de sua prática, seja ele aeróbico, como caminhadas corridas, ciclismo, natação, dança etc., ou anaeróbico, os com treinamento com pesos, como a musculação, ginástica localizada, dentre outros. A prática do exercício deverá ter uma frequência de 3 a 5 seções por semana, com uma duração de 30 a 60 minutos, com uma intensidade moderada de 50 a 70% do $VO_{2M\acute{a}x}$ e/ou com 50 a 60% do Carga Máxima. A atividade aeróbica melhora a homeostasia da glicose, potencializando a ação da insulina, promovendo o transporte da glicose para a musculatura em exercício. Além disso, melhora o perfil lipídico, aumentando os níveis de HDL-colesterol e diminuindo os triglicérides. Recomenda-se uma avaliação física e médica, antes de iniciar qualquer plano de exercícios físicos (CORNIER et al., 2008).

O tratamento medicamentoso da SM deve ser considerado quando o paciente não responde bem as mudanças de hábitos de vida, até o presente momento não existe nenhum fármaco específico recomendado para tratamento da SM. As recomendações para o tratamento medicamentoso devem seguir os *guidelines* estabelecidos para cada fator de risco de cada paciente. O uso das estatinas e dos fibratos no tratamento da dislipidemia aterogênica diminui o risco de eventos cardiovasculares e aterogênicos, estabilizando os níveis pressóricos. Os anti-diabéticos e a insulina normalizam os níveis e glicêmicos em pacientes com SM que

possuem hiperglicemia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; PENALVA, 2008, p.248).

Fármacos, como a metformina, estatinas, glitazonas, inibidores de enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos receptores de angiotensina, são benéficos para o controle das complicações clínicas da SM, como o diabetes e doenças cardiovasculares, embora nenhum deles seja indicado especificamente para o tratamento desta síndrome. Portanto, a indicações de farmacoterapias, no que concerne a prevenção cardiovascular, deve ser direcionada mais pelo risco absoluto das doenças cardiovasculares, do que pela presença da própria síndrome (SCHMIDT, DUNCAN e DUNCAN, 2004, p.594).

	Objetivos
Estilo de vida Obesidade Abdominal Sedentarismo Dieta aterogênica	Ano 1: Reduzir o peso corporal em 7-10% Depois, tentar alcançar o IMC < 25 Kg/m ² Mínimo de 30' de exercício moderado/intenso, no min. 5x/semana ↓ gordura saturada, ↓ gordura trans, ↓ colesterol
HAS	Reduzir a pressão arterial para < 140 x 90 mmHg
Hiperglicemia	Glicemia de jejum alterada: ↓ peso e ↑ atividade física DM2: Manter HbA1C < 7%
Estado pró-trombótico	AAS em baixas doses para pacientes de alto risco

Fonte: Grundy et al., 2005

Figura 14. Proposta da *American Heart Association* e do *National Heart, Lung and Blood Institute* para o tratamento da SM.

3 MARCADORES INFLAMATÓRIOS

3.1. DEFINIÇÕES E APLICAÇÕES

Um marcador é uma substância mensurável encontrada em uma amostra biológica disponível, tal como a urina ou sangue, pode ser detectado também na imagem tecidual, como nos depósitos de cálcio aórtico visualizados pela tomografia computadorizada de feixes elétricos. Os marcadores podem traduzir a fisiopatologia de uma doença, predizer futuros eventos, assim como indicar a presença da afecção ou danos a um órgão. Um marcador também pode ser medido para avaliar o progresso de um tratamento (STAMPFER, RIDKER e DZAU, 2004).

Marcadores inflamatórios como o fibrinogênio, proteína C reativa, proteína sérica amilóide A, citocinas e níveis de determinados leucócitos, estão sendo bastante estudados em portadores de angina instável, infarto agudo no miocárdio, doenças isquêmicas cerebrovasculares, doenças arteriais periféricas e com indivíduos saudáveis, para a prevenção das doenças citadas acima (SANTOS et al., 2003).

As células endoteliais são sensíveis as mudanças das forças hemodinâmicas, por meio de receptores em suas membranas, respondendo a estímulos químicos e físicos, liberando moléculas vasoativas, trombo-regulatórias e a produção de fatores de crescimento (JUNQUEIRA et al., 2005).

Citocinas pró-inflamatórias como IL6 e TNF- α circulam na corrente sanguínea em níveis aumentados nos estados inflamatórios, como na síndrome metabólica, e nas fases agudas as proteínas como a C reativa e fibrinogênio aumentam concomitantemente (SANTOS, 2009, p.79) .

Os marcadores inflamatórios são capazes de predizer infecção bacteriana em neutropênicos, na tentativa de identificar precocemente a infecção, estratificando o risco dos pacientes desenvolverem complicações clínicas graves e de programar terapêuticas adequadas. Os marcadores devem refletir a gravidade da infecção, sendo capazes de distinguir pacientes de alto e baixo risco de desenvolvimento de complicações clínicas, além de serem liberados e regulados, independentemente da

contagem de neutrófilos e da doença onco-hematológica de base (NEUENSCHWANDER, 2009, p. 31).

3.2 HOMOCISTEÍNA

A homocisteína é um produto do metabolismo de um aminoácido essencial chamado metionina e, o aumento de sua concentração tem sido associado à disfunção endotelial, interferindo na liberação de óxido nítrico, que é um importante vasodilatador, logo, possivelmente sendo um marcador do desenvolvimento da aterosclerose, todavia, ainda faltam mais estudos que comprovem esta afirmação (MONEGO e PEIXOTO, 2005, p.157).

A homocisteína é um aminoácido sulfurado, que é formado a partir do aminoácido essencial metionina. Homocisteína pode ser trans-sulfurada em cisteína através de duas reações dependentes da vitamina B6 ou é remetilada em metionina. Normalmente, na maioria das células e tecidos, a remetilação depende tanto de vitamina B12 quanto do ácido fólico, e baixa ingestão dessas vitaminas são causas comuns de homocisteína elevada no plasma. Um grande número de estudos epidemiológicos tem demonstrado que a homocisteína elevada plasmática é um fator de risco independente para doença aterosclerótica nos vasos coronários, cerebrovascular e periférica (VERHOEF et al., 1997; VERHOEF e DE GROOT, 2005).

Segundo Contrim e Andriolo (2008, p. 52) a causa da elevação da homocisteína pode ser genética ou adquirida. As causas genéticas são decorrentes de “defeitos” nos genes codificadores de enzimas, como a cistationina-beta-sintetase e da N-5, 10 metileno-tetraidofolato redutase, necessárias para o seu metabolismo. Na condição de homozigose, esses defeitos levam a hiperhomocisteinemia severa e a homocisteinúria. As principais causas adquiridas são as deficiências de folato e a as vitaminas do complexo B (B2, B6 e B12), agravadas pelo sedentarismo e tabagismo, podendo também aumentar seus níveis com o avançar da idade e de alguns micronutrientes.

Níveis de homocisteína no soro em concentrações elevadas se correlacionam, com o risco de doenças cardiovasculares, sendo considerada como fator de risco independente para a doença aterosclerótica cerebral e coronariana,

pois contribui para instalação do estresse oxidativo, limitando a bio-disponibilidade de óxido nítrico, por interferir com o ativador do plasminogênio, possuindo um efeito pró-trombótico, aumentando a síntese de citocinas, concomitantemente, elevando os níveis de leucócitos e monócitos para o sítio da lesão celular. A elevação de 5 mMol/L nos níveis de homocisteína está associada ao aumento de probabilidade de eventos coronarianos de 60 a 80% e de 50% para a doença cerebrovascular (ANDRIOLO e MENDES, 2009, p.185).

Conforme Neves, Macedo e Lopes (2004):

A homocisteína, formada a partir da metionina hepática, é metabolizada nas vias de desmetilação e de transulfuração, sendo que seus valores plasmáticos e urinários refletem a síntese celular. Sua determinação, realizada em jejum e após sobrecarga de metionina, caracteriza as diferenças dessas vias metabólicas, principalmente quando de natureza genética. A hiperhomocisteinemia tem sido associada a maior risco de eventos aterotrombóticos, e a literatura sugere associação causal, independente de outros fatores de risco para doença arterial. Diminuição da homocisteína plasmática para valores normais é seguida de redução significativa na incidência de doença aterotrombótica. A relação entre homocisteína e o fígado vem adquirindo importância nos dias atuais, uma vez que alterações das lipoproteínas e da depuração de metionina são comuns em pacientes com doença hepática crônica (hepatocelular e canalicular). O tratamento da hiperhomocisteinemia fundamenta-se na suplementação alimentar e medicamentosa de ácido fólico e vitaminas B6 e B12.

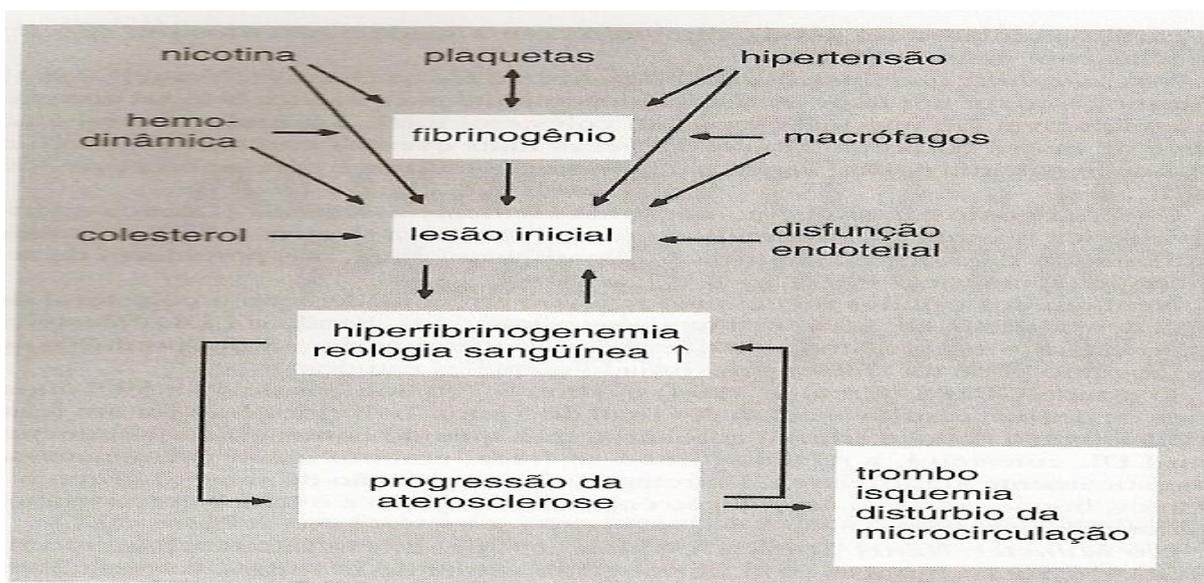
A Hiperhomocisteinemia, o aumento da concentração de homocisteína sanguínea, é considerada um fator de risco para aterosclerose e doença arterial coronariana. O aumento da homocisteína é prevalente em 40% dos pacientes com doença arterial coronariana, arterial cerebral e arterial periférica, entretanto, prevalente em somente 15 % em indivíduos saudáveis (GUERZONI et al., 2009).

A homocisteína pode ser dosada no soro, no plasma e na urina. Os métodos mais utilizados são imunoenaios com fluorescência polarizada e a cromatografia líquida de alta pressão. O intervalo de referência do plasma situa-se de 5 a 15 mMol/L, porém sendo desejáveis valores abaixo de 10 mMol/L (CONTRIN e ANDRIOLO, 2008, p. 53).

3.3. FIBRINOGENÍO

É uma glicoproteína produzida no fígado, apresentando um peso molecular de 340.000 daltons, e uma meia-vida de 100 horas. O fibrinogênio faz parte das proteínas da fase aguda, aumentando de 2 a 4 vezes em relação do seu valor basal, nos processos inflamatórios agudos, possuindo um pico de 2 a 3 dias após o início da agressão. Estudos demonstram que níveis elevados de fibrinogênio aumentam o risco de doenças coronarianas, aumentando a viscosidade plasmática, a agregação plaquetária e o volume do depósito de fibrina. Durante a fase aguda de inflamação, seus níveis podem aumentar de 100% a 200%, existindo fortes interações entre o sistema inflamatório e o hemostático (KAMATH e LIP, 2003).

Segundo Introcaso (2005, p.209) o fibrinogênio é integrado diretamente no endotélio para a reparação de lesões vasculares, inclusive na placa ateromatosa, na qual é convertido, pela trombina em fibrina. Todavia, a hiperfibrinogenemia promove a hipercoagulabilidade, favorecendo o aparecimento de tromboes, sendo a causa da isquemia miocárdica, pois o fibrinogênio aumenta a viscosidade sanguínea, distorcendo as hemácias, induzindo a agregados irreversíveis. O fibrinogênio e seus resultantes metabólicos se ligam ao LDL-colesterol, sequestrando mais fibrinogênios, sendo um fator de atração de monócitos para o espaço subendotelial.



Fonte: Koenig e Ernst, 1993.

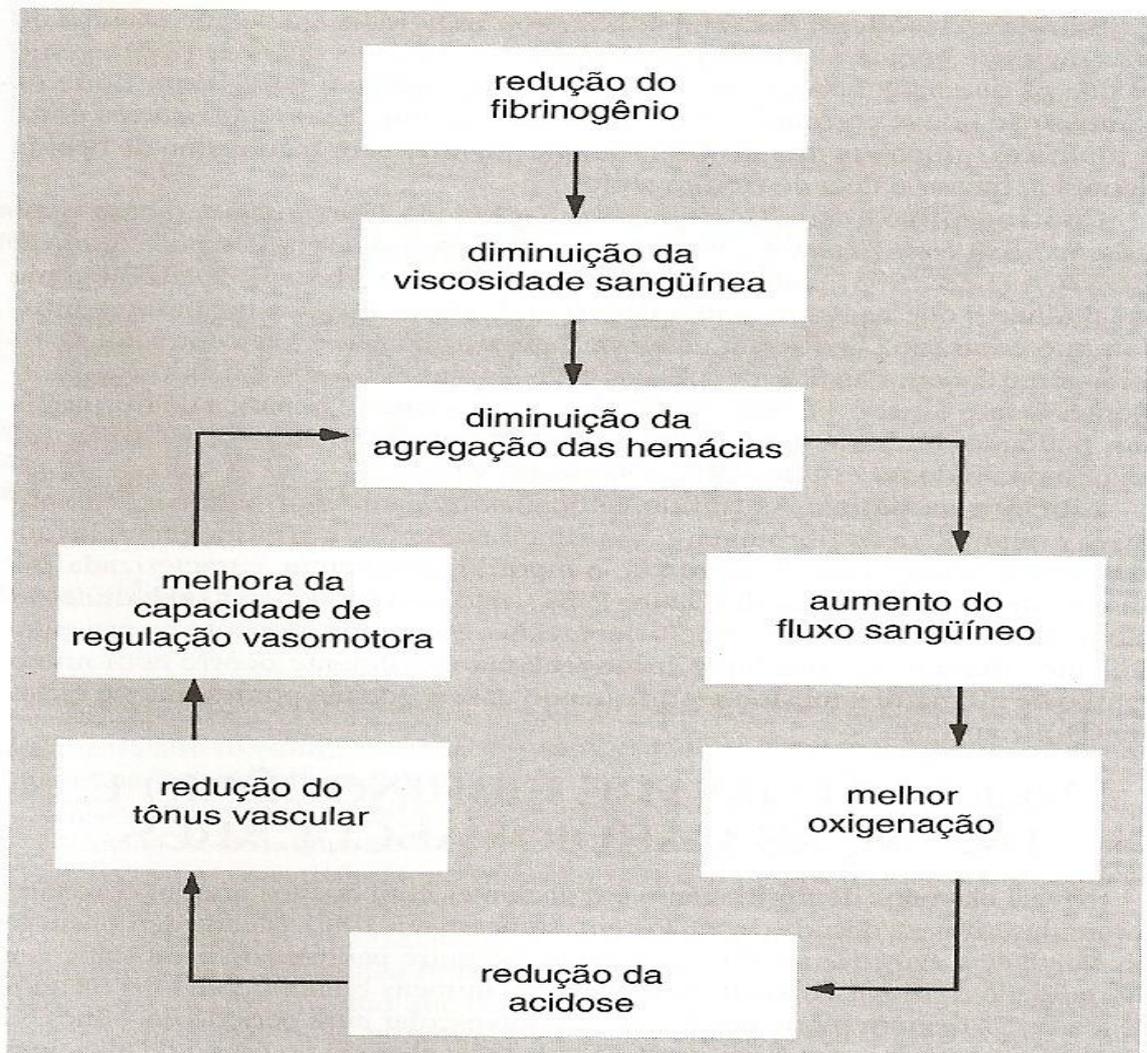
Figura 15. Fibrinogênio e aterogênese.

Os fatores que influenciam os níveis de fibrinogênio são: idade e sexo, aumentando com a idade, sendo que o gênero feminino apresenta seus níveis mais elevados; cor, onde os indivíduos negros têm o fibrinogênio mais alto que em brancos; classe social, visto que pesquisas indicam que os mais pobres, ou pessoas que apresentam grandes cargas de estresse, oriunda de insatisfação no trabalho, por exemplo, apresentam níveis de fibrinogênio maiores; tabagismo, pessoas que fumam apresentam níveis maiores do que as pessoas que nunca fumaram; inflamação, como o fibrinogênio é uma proteína produzida na fase aguda, podendo estar elevado nos processos inflamatórios, liberando citocinas nas áreas de lesão vascular; diabetes; atividade física, quanto mais ativa fisicamente a pessoa, menor são os níveis de fibrinogênio; bebidas alcoólicas, para ambos os sexos, pessoas que ingeriram poucas doses dessas bebidas por semana, apresentam taxas menores de fibrinogênio; uso de contraceptivos podem aumentar os níveis desta proteína (LEE, 1990, FUKUGIMA et al., 1997).

O tratamento farmacológico para o controle do fibrinogênio plasmático é feito por fibratos, por diminuírem os ácidos graxos livres, e reduzindo a síntese hepática do fibrinogênio e aumentando a atividade fibrinolítica (FONSECA, 1996).

O tratamento com Bezafibrato (400mg/dia), adicionado a uma dieta hipogordurosa e hipoglicídica, reduz os níveis de fibrinogênio, colesterol, triglicérides e LDL (CHÁVEZ et al, 1998). O tratamento com bezafibrato é um tratamento seguro e reduz níveis de fibrinogênio em pacientes com infarto agudo no miocárdio e hiperfibrinogenemia. Em curto prazo, essa redução foi associada a uma menor incidência de eventos cardiovasculares (MADRID-MILLER et al., 2010).

A hirudina que possui o mesmo princípio ativo das glândulas bucais das sanguessugas, inibindo a ligação do fibrinogênio a trombina na camada subendotelial, reduzindo o fibrinogênio. A ancrod é uma fração purificada do veneno da víbora malaia pit, *rhodostoma Calloselasma*, sendo uma enzima semelhante a trombina, provocando a desfibrinogenação por clivagens, formando fibrinas solúveis que são lisadas pela plasmina ou removidas pelo sistema reticuloendotelial, sendo introduzida por via venosa, pode reduzir o fibrinogênio em até 95% (BARBANTI et al., 1995; DEMPFLER et al., 2000).



Fonte: Koenig e Ernst, 1993.

Figura 16. Tratamento da Hiperfibrinogenemia.

O fibrinogênio tem como intervalo de referência para no plasma de 200 a 400 mg/dL, mas possui um valor de corte para fatores de risco entre 300 a 350 mg/dL (ANDRIOLO e MENDES, 2009, p. 185).

3.4 PROTEÍNA C-REATIVA (PCR)

A proteína C-reativa foi descoberta em 1930, quando foi identificada sua capacidade de se ligar ao polissacarídeo-C do pneumococo. A PCR é um polipeptídeo composto por 5 subunidades iguais, sintetizadas no fígado, tendo como mediadora a interleucina-6, constituindo numa das proteínas de fase aguda que mais se elevam nos processos inflamatórios. A PCR quando é utilizada como marcador nos processos inflamatórios ou infecciosos, considera-se como limite de referência a concentração sérica de 0,5 mg/dL, entretanto, quando for utilizada para avaliar o risco de doenças ateroscleróticas, utiliza-se o valor de referência de até 0,11 mg/dL. Sua produção também ocorre nas lesões ateroscleróticas, por macrófagos, rins, neurônios, células musculares lisas, alvéolos pulmonares e tecido adiposo (CONTRIN e ANDRIOLO, 2008, p. 54; RIDKER, 2005).

A proteína C-reativa é produzida no fígado através da estimulação de citocinas mensageiras e pró-inflamatórias produzidas nas regiões de atividades inflamatórias, e são levadas pela corrente sanguínea até os hepatócitos, estimulando a produção de PCR. A proteína C-reativa amplifica uma resposta inflamatória através do dano tecidual direto e da ativação das células endoteliais. Nos casos agudos de cirurgias, infecções, traumatismos, após um período de 4 a 6 horas, ocorre uma acentuada elevação dos seus níveis plasmáticos, podendo chegar a 1 g/L em lesões de grande magnitude. A PCR é um marcador estável, possuindo uma meia-vida longa, de 18 a 20 horas, e a sua dosagem pode ser realizada tanto em plasma congelado quanto fresco, sem a exigência de cuidados especiais para coleta. Nos últimos anos foram criadas novas técnicas para a dosagem da PCR em níveis muito baixos, menores que 10 mg/L, permitindo a identificação de processo inflamatórios crônicos (PORTO, 2005, p. 189; ROBERTS et al., 2001).

A inflamação desempenha um papel importante na aterotrombose e medição de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa de alta sensibilidade (PCR-us) pode fornecer um novo método, para a detecção de indivíduos com alto risco de ruptura de placa. Estudos prospectivos demonstram que a PCR-us é um forte preditor independente de futuros infartos do miocárdio e acidente vascular cerebral entre homens e mulheres aparentemente saudáveis, e que a adição de PCR-us para

a normatização de uma triagem lipídica, pode melhorar a previsão global de risco, entre aqueles com níveis elevados de colesterol (RIDKER, 2001).

Segundo Andriolo e Mendes (2009, p. 186):

A proteína C-reativa é uma das proteínas que mais se elevam em resposta às inflamações, infecções, doenças neoplásicas e traumas. As lesões ateroscleróticas causam elevações discretas da PCR que traduzem a extensão e gravidade das mesmas, mas é preciso atentar para o fato de que outras doenças com componente inflamatório importante, como colagenoses, infecções e neoplasias, também provocam aumentam de PCR. Para que a PCR possa ser utilizada como marcadora de lesões arteriais, a dosagem deve ser realizada com ensaios ultrasensíveis (PCR-US), utilizando nefelometria, enzima imunoensaio ou turbidimetria, que possuem limite de detecção próximo a 0,02 mg/dL.

Utilizando protótipo dos reagentes de proteína C reativa, durante a fase aguda da inflamação, pode estar aumentada na angina instável e no infarto agudo do miocárdio, induzindo a patogênese inflamatória destes eventos, portanto, pode-se inferir que o mesmo possa ocorrer em outras formas de injúria tecidual, logo facilitando o entendimento da mediação inflamatório-imunológica, nos casos de síndrome pós-pericardiotomia, por exemplo (KOHLENER et al., 2003).

Conforme Ridker (2001) os fármacos, como a aspirina e estatinas parecem atenuar risco inflamatório; PCR-us também pode ter utilidade na segmentação comprovada de terapias para prevenção primária. Ensaio comerciais baratos de PCR-us estão agora disponíveis, pois eles têm mostrado variabilidade e precisão de classificação semelhante ao do exame de colesterol. Algoritmos de previsão de risco, usando um simples quintil de abordagem para avaliação PCR-us, têm sido desenvolvidos para uso ambulatorial. Assim, embora as limitações inerentes à triagem inflamatórias permanecem, os dados disponíveis sugerem que a PCR-us, tem um potencial de desempenhar um papel importante para a avaliação de risco global, e na prevenção primária da doença cardiovascular.

4. METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

O presente estudo foi uma pesquisa quantitativa, descritiva com recolhimento de dados transversal.

4.2 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João Barros Barreto (HUJBB), sendo aprovado na reunião do dia 2 de dezembro de 2010, sob o termo nº 2417/10 (ver ANEXO I).

4.3 TEMPO, LOCAL E POPULAÇÃO DE ESTUDO

A pesquisa foi desenvolvida no Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), no município de Belém-PA, no período de 30 de maio a 30 de dezembro de 2011, tendo como público alvo os profissionais de enfermagem (PE), do gênero feminino, com faixa etária de 18 a 69 anos, que fossem funcionários efetivos, celetistas ou contratados do HUJBB. Foram avaliadas 100 profissionais, entretanto, foram excluídas da amostra final 42 pessoas, 14 por terem seus exames laboratoriais incompletos e 28 por não terem feito seus exames laboratoriais no Laboratório de Patologia Clínica do HUJBB, portanto, a amostra de conveniência final foi de 58 profissionais de enfermagem.

Os critérios de inclusão para participar da amostra foram: ser funcionário do Hospital Universitário João de Barros Barreto; ter entre 18 e 69 anos; assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. Os critérios de exclusão da amostra foram: apresentar alguma patologia cardiológica diagnosticada; mulheres grávidas; estar tomando algum medicamento que interfira nos níveis de gordura, marcadores inflamatórios, ou células sanguíneas, como os beta-bloqueadores, imunossupressores, estatinas, fibratos e anticoncepcionais; apresentar alguma patologia na glândula tireóide ou não se enquadrar em qualquer critério de inclusão da pesquisa.

4.4 PROCEDIMENTOS

4.4.1 Anamnese

Primeiramente, os sujeitos da pesquisa foram convidados a comparecer no Laboratório de Estudos em Patologias Nutricionais, no Centro de Anatomia Patológica do HUIBB, onde para participar da pesquisa tinham que ler e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (apêndice II); após o consentimento, as profissionais respondiam a um formulário (apêndice I) contendo uma breve anamnese, com perguntas sobre sua condição de saúde, aspectos sócio-comportamentais, ou seja, se eram tabagistas, etilistas, se praticavam exercícios físicos e/ou se estavam fazendo uso de medicamentos.

4.4.2 Aferição da Pressão Arterial

Após a anamnese era feita a aferição da pressão arterial (PA) dos sujeitos, com um esfigmomanômetro aneróide Premium, no qual colocou-se a braçadeira a 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa sobre a artéria braquial. Posicionou-se os olhos ao nível da cabeça da pessoa que fez a medição da PA, como também ao nível do mostrador. Manteve-se o braço do aferidor, na altura do coração do paciente. Inflou-se o manguito, apalpando o pulso radial. Isto foi feito, para estimativa do nível da pressão arterial sistólica (PAS) (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010).

Posicionou-se a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando uma compressão excessiva que poderia alterar o resultado. Assegurou-se o contato com a pele em todos os pontos. Inflou-se de, 10 mmHg em 10 mmHg, até um nível estimado da pressão arterial, até 250 mmHg, podendo ser de 200, 210, 220 ou 230 mmHg, logo, a avaliação da insuflação máxima foi feita por cada avaliador. Fez-se a deflação, com uma velocidade constante de 02 mmHg a 04 mmHg/segundo, evitando congestão venosa e com isso, o desagradável desconforto para os sujeitos da pesquisa, ouvindo os chamado sons de Korotkoff, que são os batimentos regulares auditivos. Identificou-se a pressão arterial diastólica (PAD), ou seja, a mínima, em mmHg, observando no

manômetro o ponto correspondente ao último batimento regular audível (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010).

Desinflou-se totalmente o aparelho, com atenção voltada ao completo desaparecimento dos batimentos. Foi aguardado de 1 a 2 minutos para permitir a liberação do sangue. A média da pressão arterial de um homem adulto é de 120/80 mmHg, enquanto nas mulheres adultas tende a ser mais baixa, 110/70 mmHg (POWERS e HOWLEY, 2000).

4.4.3 Avaliação Antropométrica

Após a aferição da PA, os indivíduos foram submetidos à avaliação antropométrica, utilizando roupas leves, no qual foi feita a mensuração do peso corporal, utilizando uma balança mecânica com precisão de 100g da marca Welmy 104 ch (300 Kg), no qual se posicionaram em pé, de costas para a escala da balança, com afastamento lateral dos pés, em seguida o avaliado ficou sobre e no centro da plataforma, ereto e com olhar em um ponto fixo na sua frente. Para aferição da estatura, utilizou-se o estadiômetro da própria balança, com precisão de 1mm.

Os avaliados ficaram na posição ortostática (POr), sobre a plataforma, ou seja, em pé, posição ereta, braços estendidos ao longo do corpo, pés unidos, procurando por em contato com o instrumento de medida as superfícies superiores do calcanhar, cintura pélvica, cintura escapular e região occipital. A medida foi realizada com o avaliado em apnéia respiratória (BRASIL, 2004).

Para aferição das circunferências, foi utilizada uma fita antropométrica metálica, da marca Sanny com precisão de 1 mm, usada para medição das circunferências da cintura, abdômen, quadril, punho e pescoço. Para avaliação da circunferência da cintura (CC), o avaliado permaneceu em POr com o abdômen relaxado e no ponto de menor circunferência, abaixo da última costela, colocou-se a fita no plano horizontal, para aferir a medida. Para a avaliação da circunferência do abdômen (CA) o avaliado em POr, colocou-se a fita em um plano horizontal, passando pela cicatriz umbilical (COSTA, 2005).

Aferiu-se a circunferência do quadril (CQ) do avaliado em POr, braços levemente afastados, pés juntos e glúteos contraídos, colocando-se a fita em um plano horizontal, no ponto de maior massa muscular dos glúteos máximos. A avaliação da circunferência do punho (CPu) foi feita em POr, com os braços ao longo do corpo, palma da mão voltada para frente e relaxada, colocando a fita antropométrica ao redor do punho, nos processos estilóide rádio e ulnar. Para a aferição da circunferência do pescoço (CP), o indivíduo ficou em POr, onde se passou a fita logo abaixo da epiglote, para anotação de sua medida (COSTA, 2005).

Um paquímetro da marca Cescorf, com precisão de 1mm, foi utilizado para a aferição dos diâmetros ósseos biestilóide rádio-ulnar e biepicôndiliano femural. Na medição do diâmetro biestilóide rádio-ulnar o avaliado esteve em POr, com os braços relaxados ao longo do corpo, com o paquímetro estando paralelo ao solo, colocando as hastes encaixadas no punho, junto a pele, para detecção do resultado. Para aferição do diâmetro biepicôndiliano femural, o avaliado ficou sentado, com a perna e a coxa formando um ângulo de 90° com os pés livres. As hastes do paquímetro foram encaixadas a altura dos côndilos femurais, em um ângulo de 45°, em relação à articulação do joelho (HEYWARD E STOLARCZYK, 2000).

Os dados coletados na anamnese e na avaliação antropométrica, foram organizados e tabulados em software criado em planilhas do Excel 2007, da Microsoft, especificamente para a pesquisa, onde foram alimentados com fórmulas para a aferição da percentagem de gordura corporal, fracionamento da composição corporal.

Utilizou-se o protocolo de circunferência de Penroe, Nelson e Fisher e a equação básica de Matiegka respectivamente, utilizando as medidas antropométricas citadas acima (FERNANDES FILHO, 2003).

Após a avaliação antropométrica, realizava-se com cada PE a orientação nutricional, com um folder (apêndice III) explicativo auxiliando, contendo uma pirâmide alimentar, dicas sobre alimentação saudável, alimentos funcionais e qualidade de vida.

4.4.4 Exame Laboratorial

Após a educação nutricional, era agendado o exame laboratorial da avaliada, coletou-se as amostras sanguíneas das profissionais de enfermagem no Laboratório de Patologia Clínica do HUUJBB, para a detecção de diversas variáveis descritas abaixo.

Realizou-se um hemograma, para avaliação dos níveis de hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos e plaquetas. Nos quais os padrões de normalidade tanto para adultos jovens, quanto para adultos idosos são 4,5 a 5,5 milhões/l, 11 a 18 g/dl no sexo feminino (SF) e 13 a 20 g/dL no sexo masculino (SM), 35 a 45% no SF e 36 a 52% no SM, 4,5 a 11/mm³ e 150 a 450 mil/mm³, respectivamente (ANDRIOLO e MENDES, 2009).

Aferiu-se a avaliação de glicemia sanguínea, nos quais o padrão de normalidade do sujeito em jejum é de 70 a 100 mg/dL. Investigou-se também, os níveis de colesterol total, triglicérides, HDL e LDL, no qual os níveis desejáveis estão em menos de 200 mg/dL, abaixo de 150 mg/dL, superior a 40 mg/dL e inferior a 100 mg/dL, respectivamente (MOLINA, 2004).

Avaliou-se os marcadores inflamatórios proteína C reativa ultra sensível, pelo método de turbidimetria, a homocisteína pelo método de imunoensaio enzimático por micropartículas ou MEIA, e o fibrinogênio pelo método Glaus, possuindo estes marcadores os níveis de normalidade em até 0,5 mg/dL, desejável abaixo de 10mM/L, entre 200 a 400 mg/dL, respectivamente (ANDRIOLO e MENDES, 2009).

4.5 ESTATÍSTICA

Após a coleta de todos os dados da amostra, foi realizado o tratamento estatístico das variáveis no software Bioestat 5.0, para a detecção das estatísticas descritivas e correspondentes percentuais, construção das tabelas de grupamento e gráficos de dispersão, contendo médias (\bar{x}), percentagens (%), desvios padrões (s), intervalos de confiança (IC 95%) e testes pareados para obtenção do efetivo coeficiente de correlações lineares de Pearson (r), este se justifica pela sua grande aplicação nesta linha de pesquisa.

5. RESULTADOS

A tabela 8 apresenta dados sobre a avaliação nutricional dos profissionais de enfermagem, revelando que os mesmos apresentam médias de: índice de massa corporal (IMC) foi igual a 26,56 Kg/m², circunferência de cintura (CC) com 81,3 cm e percentual de gordura corporal acima da normalidade; porém as médias das pressões arteriais das PE estão normais.

Tabela 8 - Avaliação nutricional e pressão arterial das profissionais de enfermagem, HUIBB, 2011.

Dados	$\bar{X} \pm s$	IC 95%	Classificação
Idade (anos)	42 ± 9	(39,7 - 43,9)	
Peso (kg)	65,4 ± 11,4	(62,5 - 67,9)	
Altura (m)	1,57 ± 0,06	(1,55 - 1,58)	
IMC (kg/m²)	26,56 ± 4,37	(25,4 - 27,5)	<i>Sobrepeso</i>
CC (cm)	81,3 ± 8,93	(79,1 - 83,2)	<i>Aumentado</i>
CP (cm)	33,2 ± 2,61	(32,6 - 33,8)	
RCQ	0,8 ± 0,06	(0,78 - 0,81)	<i>Aceitável</i>
% G	35 ± 6,81	(33,2 - 36,3)	<i>Sobrepeso</i>
MG (kg)	23,5 ± 8,65	(21,3 - 25,35)	
% MM	31,3 ± 6,39	(29,7 - 32,7)	<i>Abaixo</i>
MMg (kg)	41,91 ± 3,83	(40,9 - 42,7)	
PAS (mmHg)	118,27 ± 11,1	(115,4 - 120,6)	<i>Normal</i>
PAD (mmHg)	74,4 ± 11,17	(71,4 - 76,8)	<i>Normal</i>

Na tabela 9, expõe que 39,6% das PE contidas na amostra encontram-se eutróficas, e mais de 60% das profissionais de enfermagem estão com excesso de peso. Não continha na amostra pesquisada, profissionais com peso abaixo do normal.

Tabela 9 - Índice de massa corporal (IMC) das profissionais de enfermagem, HUIBB, 2011.

IMC	n	%	Classificação
<18,5	0	0	<i>Abaixo do Peso</i>
18,5 A 24,9	23	39,6	<i>Peso Normal</i>
25 A 29,9	24	41,4	<i>Sobrepeso</i>
30>	11	19	<i>Obesidade</i>
Total	58	100	

A tabela 10 apresenta alguns dados sócio-comportamentais das PE, indicando que 56,9% delas ingerem bebidas alcoólicas, todavia, 66,7% das etilistas consomem estas bebidas raramente, 27,3% as consomem mensalmente, 6% as ingerem semanalmente e nenhuma PE as consome diariamente. No quesito tabagismo, 96,5% das PE da amostra não são fumantes. 65,5% da amostra está sedentária, portanto 34,5% delas praticam exercício físico (EF), 10% delas praticam diariamente, 35% de 1 a 2 vezes por semana, 35% 3 a 4 vezes por semana e 20% delas praticam algum exercício esporadicamente.

Tabela 10 – Aspectos sócio-comportamentais das profissionais de enfermagem, HUIBB, 2011.

Dados	n	%	Frequência	n	%
Etilistas	33	56,9	<i>Diariamente</i>	0	0
			<i>Semanalmente</i>	2	6
			<i>Mensalmente</i>	9	27,3
			<i>Raramente</i>	22	66,7
Não-etilistas	25	43,1			
Fumantes	2	3,5			
Não-fumantes	56	96,5			
Exercitam-se	20	34,5	<i>Diariamente</i>	2	10
			<i>1 a 2x/semana</i>	7	35
			<i>3 a 4x/semana</i>	7	35
			<i>Esporadicamente</i>	4	20
			<i>Raramente</i>	0	0
Sedentárias	38	65,5			

A tabela 11 mostra as médias do colesterol total e suas frações de LDL e HDL, tendo como resultados 202,5 mg/dL, 121,6 mg/dL e 58,7 mg/dL respectivamente. Os triglicérides apresentaram uma média de 113 mg/dL e a glicemia ficou com uma média de 106 mg/dL.

Tabela 11 - Avaliação metabólica das profissionais de enfermagem, HUJBB, 2011.

Dados (mg/dL)	$\bar{X} \pm s$	IC 95%	Classificação
Colesterol Total	202,5 ± 46,5	(191,2 - 212,8)	<i>Alto</i>
LDL	121,6 ± 42,4	(111,3 - 130,7)	<i>Alto</i>
HDL	58,7 ± 12,1	(55,7 - 61,3)	<i>Aceitável</i>
Triglicérides	113,1 ± 63,4	(97,4 - 126,9)	<i>Normal</i>
Glicemia	106,1 ± 41,3	(99,3 - 116,45)	<i>Alto</i>

A Tabela 12 expõe os níveis médios dos marcadores inflamatórios das PE, para proteína C reativa ultra-sensível (PCR-us) foi de 0,42 mg/dL, para o fibrinogênio de 225,8 mg/dL, homocisteína de 8,79 mg/dL e leucócitos de 6.391 mg/dL.

Tabela 12 – Dados sobre os marcadores inflamatórios das profissionais de enfermagem, HUJBB, 2011.

Dados (mg/dL)	$\bar{X} \pm s$	IC 95%	Classificação
PCR-us	0,42 ± 0,59	(0,27 - 0,56)	<i>Alta</i>
Fibrinogênio	225,8 ± 98,7	(201,1 - 247,4)	<i>Normal</i>
Homocisteína	8,79 ± 1,78	(8,3 - 9,1)	<i>Normal</i>
Leucócitos	6.391 ± 2262	(5559 - 7081)	<i>Normal</i>

A tabela 13 apresenta a correlação entre a circunferência do pescoco (CP) com algumas variáveis colhidas da amostra, das quais apresentaram fortes correlações com a CP foram: IMC, CC, RCQ, %G, MG e %MM. Uma média correlação com o CP foi encontrada com a MMg; as demais variáveis se correlacionaram de maneira fraca com a CP.

Tabela 13 – Correlações entre a Circunferência do Pescoço (CC) das Profissionais de Enfermagem e algumas variáveis, HUIBB, 2011.

Variáveis	r	P
IMC	0,78	<0,0001
CC	0,83	<0,0001
RCQ	0,52	<0,0001
% G	0,71	<0,0001
MG	0,78	<0,0001
%MM	-0,62	<0,0001
MMg	0,58	<0,0001
PAS	0,23	0,07
PAD	0,15	0,25
Colesterol Total	0,05	0,69
LDL	0,02	0,86
HDL	-0,14	0,27
Triglicérides	0,28	0,03
Glicemia	-0,12	0,34
PCR-us	-0,01	0,92
Fibrinogênio	-0,15	0,25
Homocisteína	0,03	0,78
Leucócitos	0,28	0,02

O gráfico 1 apresenta a correlação de pearson da circunferência do pescoço (CP) com a proteína C reativa ultra-sensível (PCR-us) da amostra, no qual o r foi de $-0,01$, ou seja, possuindo uma fraca correlação entre as variáveis, e com o P igual a $0,92$, logo, não possuindo significância estatística entre as mesmas.

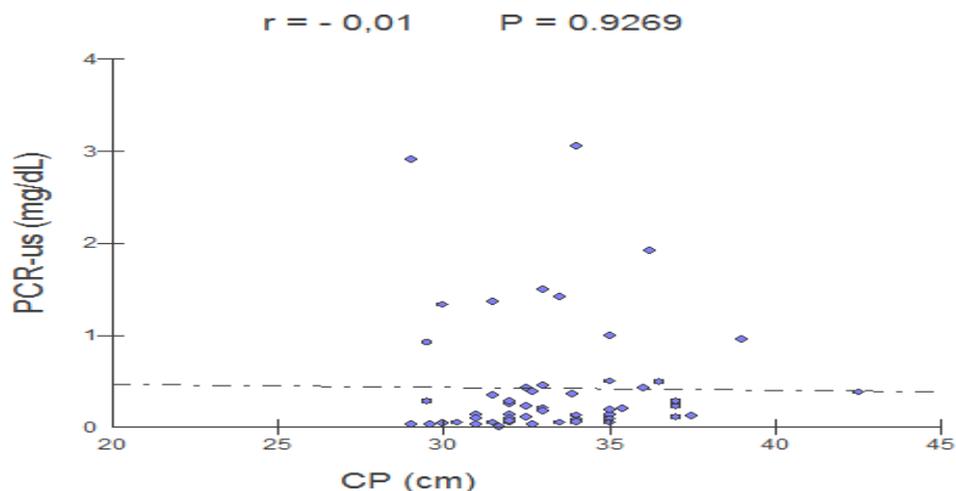


Gráfico 1. Correlação entre a circunferência do pescoço (CP) e a proteína C reativa ultra-sensível (PCR-us).

O gráfico 2 mostra a correlação de Pearson entre a circunferência do pescoço (CP) com os níveis de fibrinogênio dos profissionais de enfermagem (PE), no qual o r foi de $-0,15$, ou seja, possuindo uma fraca correlação entre CP e o marcador inflamatório, e com o P igual a $0,25$, portanto, não possuindo significância estatística entre as variáveis.

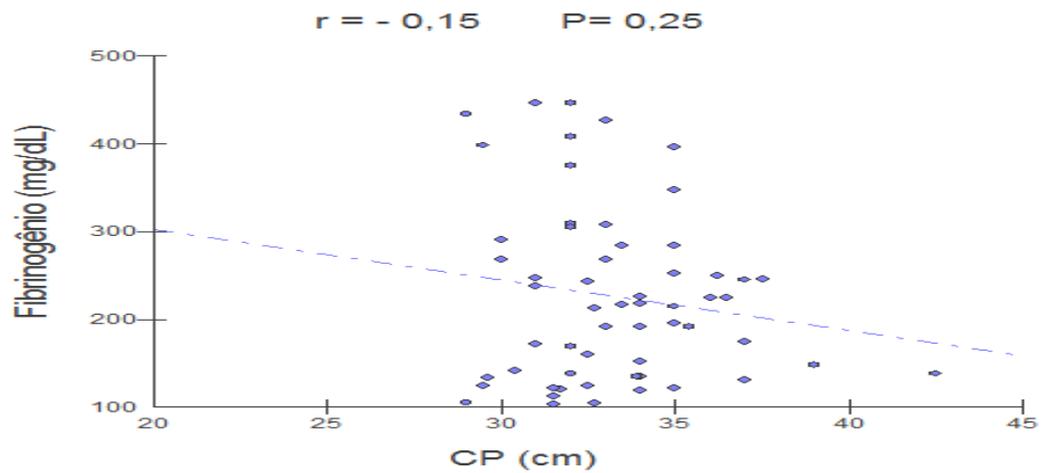


Gráfico 2. Correlação entre a Circunferência do Pescoço (CP) e o Fibrinogênio.

O gráfico 3 expõe a correlação da circunferência do pescoço (CP) com os valores de Homocisteína dos PE, no qual o r foi de $0,03$, logo, possuindo uma fraca correlação entre as variáveis, e possuindo um P igual a $0,92$, por conseguinte, não possuindo significância estatística entre as mesmas.

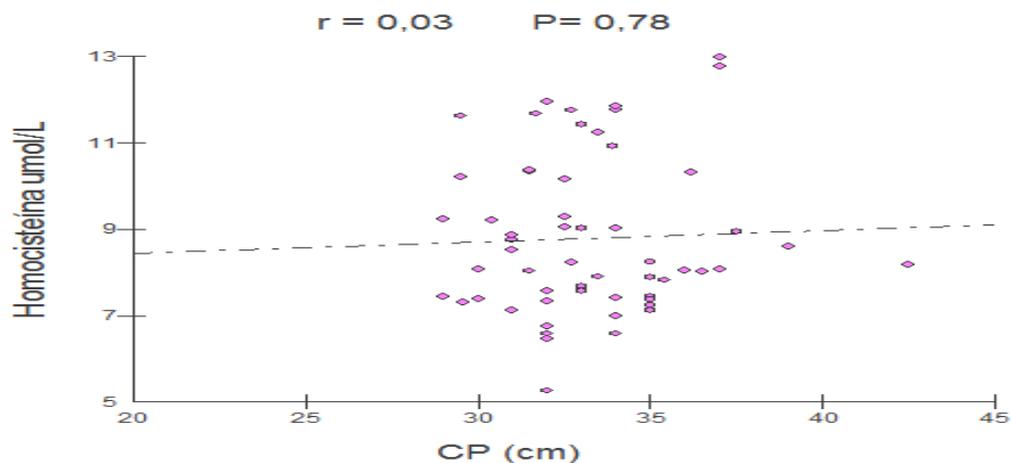


Gráfico 3. Correlação entre a circunferência do pescoço (CP) e a homocisteína.

O gráfico 4 apresenta a correlação de pearson entre a circunferência do pescoço (CP) com a circunferência da cintura (CC) dos PE, apresentando um r igual a 0,83, ou seja, possuindo uma forte correlação entre as perimetrias, e com o $P < 0,0001$, logo, possuindo grande significância estatística entre as mesmas.

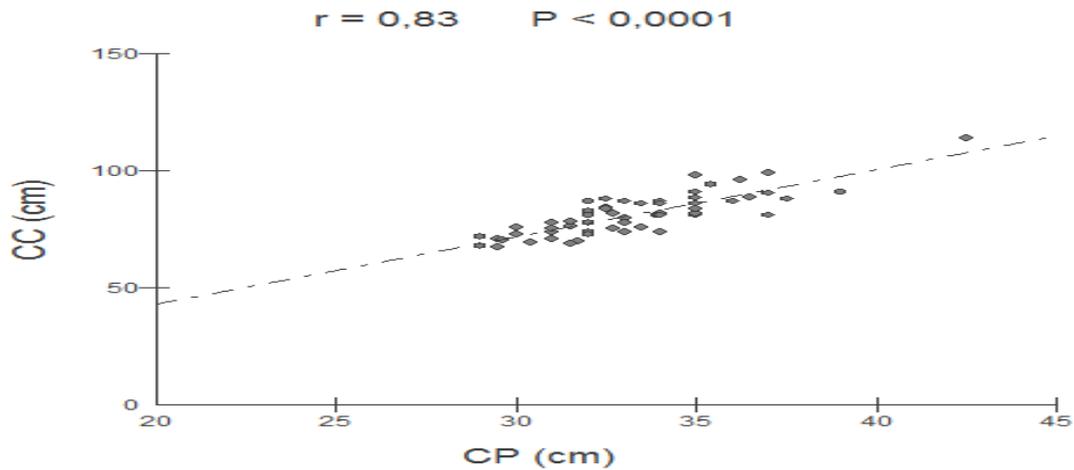


Gráfico 4. Correlação entre a Circunferência do Pescoço e a Circunferência da Cintura.

O gráfico 5 expõe a correlação de pearson entre a circunferência do pescoço (CP) com o índice de massa corporal (IMC) da amostra, apresentando um r igual a 0,78, portanto, possuindo uma forte correlação entre as variáveis, e com o $P < 0,0001$, logo, possuindo significância estatística entre os mesmos.

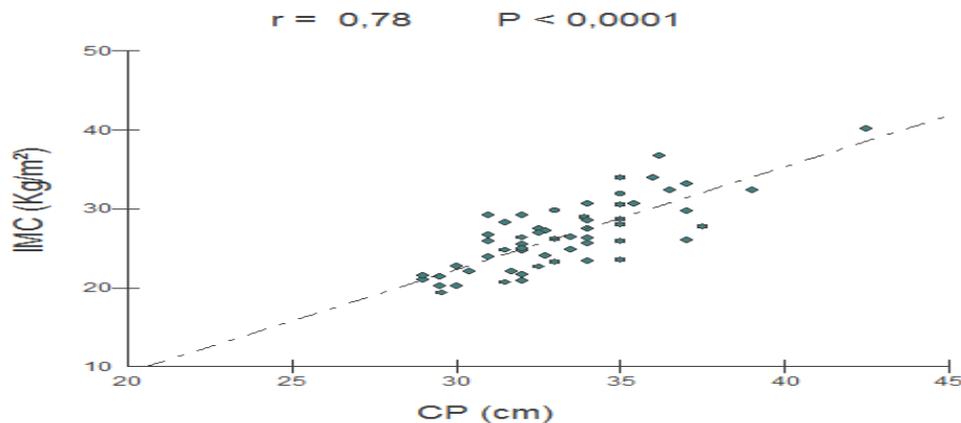


Gráfico 5. Correlação entre a circunferência do pescoço e o índice de massa corporal.

No gráfico 6, mostra-se uma correlação de pearson entre a circunferência do pescoço (CP) com a percentagem de gordura corporal (%G) dos PE, apresentando um r igual a 0,71, portanto, possuindo uma forte correlação entre as perimetrias e com o $P < 0,0001$, desta forma, apresentando significância estatística entre as variáveis.

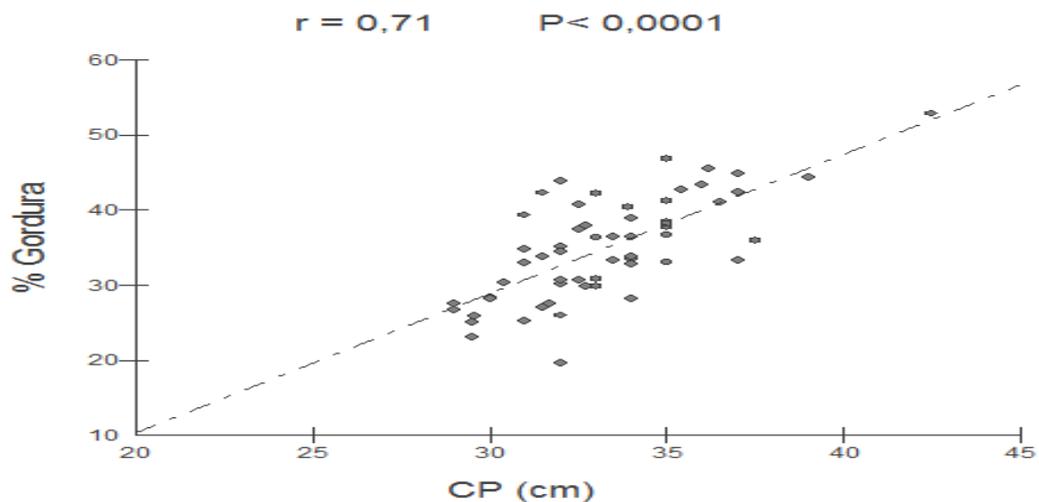


Gráfico 6. Correlação entre a circunferência do pescoço e a percentagem de gordura corporal.

No gráfico 7 é exposto a correlação de pearson entre a circunferência do pescoço (CP) e a massa gorda (MG) dos PE, apresentando um r igual a 0,78, logo, possuindo uma forte correlação entre as variáveis, e com o $P < 0,0001$, por conseguinte, possuindo significância estatística entre os mesmos.

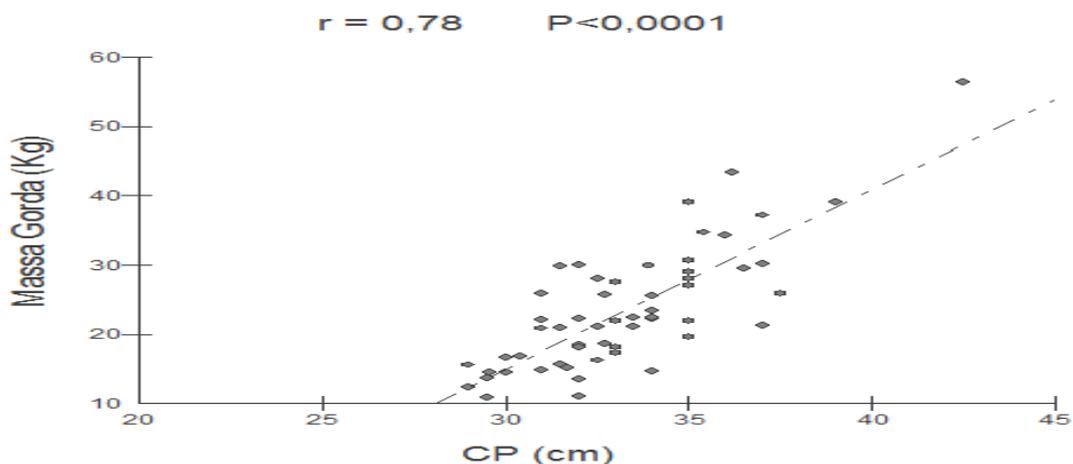


Gráfico 7. Correlação entre a Circunferência do Pescoço e a Massa Gorda Corporal.

6. DISCUSSÃO

A Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) realizadas nos anos de 2008 e 2009 mostrou que 48% das mulheres brasileiras estavam com excesso de peso, dentre elas, 16,9%, estavam com obesidade (IBGE, 2011). Na presente pesquisa, a maioria das profissionais de enfermagem (PE) do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB) estavam com excesso de peso, avaliado pelo seu índice de Massa Corporal (IMC), das quais um quinto apresentavam graus de obesidade, portanto, números superiores aos encontrados nas mulheres brasileiras.

No que tange ao aspecto sócio-comportamental, nosso estudo verificou que mais da metade da amostra era etilista, das quais dois terços afirmaram que raramente ingeriam álcool; um pequeno percentual das PE eram fumantes e um pouco mais de um terço das pesquisadas faziam exercícios físicos, das quais apenas 10% delas, exercitavam-se diariamente.

A pesquisa denominada VIGITEL, realizada pelo Ministério da Saúde, no qual realizou entrevistas através de ligações telefônicas, nas capitais brasileiras no ano de 2010, divulgou que em Belém-PA, 40,3% das mulheres adultas estavam com excesso de peso, 10,4 % eram tabagistas, 13% faziam atividades físicas regulares e 10,8% delas consumiram quatro ou mais dose de bebidas alcoólicas nos 30 últimos dias antes da pesquisa (BRASIL, 2011).

Vários estudos têm demonstrado uma significativa associação entre o tabagismo, com o risco aumentado de doença arterial coronariana e o desenvolvimento do infarto agudo no miocárdio, logo, o abandono desta prática é de extrema importância para diminuição dos riscos cardiovasculares, podendo reduzir a mortalidade e a morbidade secundária em mais de 35% em todas as populações (AVEZUM, PIEGAS e PEREIRA, 2005).

Em um estudo transversal realizado com 570 (83% mulheres e 17% homens) PE de dois hospitais públicos de Campinas-SP; no que concerne ao estilo de vida, 33% da amostra era consumidora de bebida alcoólica e 19% dos profissionais eram tabagistas, metade dos entrevistados (50,6%) tinha Índice de Massa Corpórea (IMC) no padrão normal, 31,6% apresentaram sobrepeso e 17,8%, obesidade, logo,

49,4%, aproximadamente a metade da amostra, tinha IMC maior ou igual a 25 kg/m²; 98 trabalhadores (17,2%) entre os 570 entrevistados realizavam atividade física durante pelo menos 150 minutos, cinco vezes por semana (CHILLIDA, CONTRERA-MORENO e MORENO, 2011, p.139).

Outro estudo, que tinha como objetivo analisar a presença de obesidade relacionando com níveis de pressão arterial entre os PE de uma instituição filantrópica, realizado com uma amostra de 147 indivíduos, nos quais 135 eram mulheres (91,8%). Identificou-se, neste estudo, que 79 (58,5%) mulheres apresentaram RCQ < 0,85 e 56 (41,5%) apresentaram RCQ ≥ 0,85, sendo que 6% delas estavam com PAS ≥ 140 mmHg e 6,6% estavam com a PAD > 90 mmHg (OLIVEIRA e NOGUEIRA, 2010).

Dados colhidos da amostra das PE do HUIBB mostraram uma média de RCQ igual a 0,8, portanto, dentro dos parâmetros de normalidade, das quais 74% da amostra apresentou um RCQ ≤ 0,85, logo um percentual superior ao estudo acima citado. As médias das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) das PE foram 118 e 74 mmHg, respectivamente, das quais 1,7 % (n=1) da amostra obteve uma PAS ≥ 140 mmHg e 5,1 % (n=3) das PE apresentaram uma PAD ≥ 90 mmHg, logo a maioria da amostra apresentava pressões arteriais normais.

Ben-Noun, Sohar e Laor (2001) com intuito de testar um método para identificação de pacientes com excesso de peso, utilizou-se nesta pesquisa a circunferência do pescoço. O estudo contou com uma amostra de 919 pessoas (460 homens e 519 mulheres) que visitaram a Clínica de Medicina da Família, ao sul de Israel, nos meses de janeiro a setembro de 1998. Os coeficientes de correlação de Pearson indicaram uma significativa associação entre a circunferência do pescoço (CP) e: IMC (homens, r=0,83; mulheres, r=0,71; cada, p<0,0001), CC (homens, r=0,86; mulheres, r= 0,85; cada, p<0,0001), e RCQ (Homens, r= 0,66; mulheres, r = 0,87; cada, p< 0,0001). Homens com CP<37 cm e mulheres com CP<34 cm, não devem ser considerados pacientes com excesso de peso. Por conseguinte, a CP por ser uma medição simples e prática, pode ser utilizada para identificar excesso de peso nos pacientes, e homens e mulheres que apresentem CP ≥ 37 e 34 cm, respectivamente, requerem outros tipos de avaliações para determinação do excesso de peso.

Nesta pesquisa, foram encontradas fortes correlações significativas entre a CP das PE e as seguintes variáveis antropométricas: IMC ($r=0,78$, $P<0,0001$) e CC ($r=0,83$, $P<0,000$), percentagem de gordura ($r=0,71$, $P<0,0001$), massa gorda ($r=0,78$, $P<0,0001$), percentagem de massa muscular ($r=-0,62$, $P<0,0001$) e massa magra ($r=0,58$, $P<0,0001$). Esses achados foram semelhantes ao estudo acima citado, a única diferença foi com a correlação entre CP e o RCQ das PE, que se obteve uma correlação mediana, mas com uma forte significância estatística. A média da CP das PE foi dentro de uma faixa de normalidade, usando como parâmetro o estudo israelense, todavia, quase a metade da amostra estudada teve a CP indicando excesso de peso, o que conflitaria com a avaliação pelo IMC, que mostrou que na amostra haveria mais da metade das pessoas com excesso de peso.

Em um estudo transversal que visava diagnosticar as condições de saúde e trabalho de enfermeiras e auxiliares de enfermagem em um hospital público; foram realizadas entrevistas e medidas de peso, altura e pressão arterial no próprio local de trabalho com 497 trabalhadoras. Encontrou-se altas prevalências de problemas agudos (45% da amostra) e crônicos, como dores na coluna vertebral (71 %), varizes (57,5%), problemas respiratórios (31%), transtornos mentais (36,7%), problemas digestivos (34,5%), obesidade (16%) e hipertensão arterial (24,9%), logo, estes problemas podem estar intimamente ligados a excessivas jornadas de trabalho profissional (AQUINO et al., 1993).

Um estudo descritivo, observacional e transversal realizado no HC da UFTM, que teve como objetivo de identificar a ocorrência de Diabetes Mellitus (DM), os fatores de risco, o estresse e o cuidado com a saúde realizado pelos trabalhadores de enfermagem. Este estudo que teve uma amostra de 418 profissionais de enfermagem, dos quais 85,9% eram do sexo feminino; observou-se que todos os fatores de risco para DM estavam presentes entre os trabalhadores de enfermagem, sendo os maiores percentuais para o sedentarismo (60,8%), o sobrepeso (45,3%), a obesidade central (32,9%) e a idade maior que 45 anos (31,5%). Nesta amostra, a ocorrência de DM representou 3,1% (TAVARES et al., 2010). Logo, no presente estudo com as PE, observou-se uma prevalência maior de hiperglicêmicas, com um grau de obesidade central maiores e níveis de sedentarismo parecidos.

Maia et al. (2007) realizaram um estudo transversal com 209 profissionais de enfermagem de um Hospital Geral do Rio Grande do Sul, tendo como objetivo identificar os fatores de risco modificáveis da doença arterial coronariana nos trabalhadores de enfermagem. Da amostra, 63,6% era do gênero feminino; os técnicos em enfermagem apresentavam dados mais significativos no quesito tabagismo (28,8%) e colesterol total com uma média de 178 mg/dL. A glicemia dos auxiliares e enfermeiros estavam um pouco elevada com uma média de 103 mg/dL; 1/3 da amostra apresentava hipertensão arterial e 1/5 da mesma obesidade.

Ben-Noun e Laor (2003) fizeram uma pesquisa para determinar uma relação entre a circunferência do pescoço (NC) e fatores de risco para doença cardíaca coronariana avaliando os componentes da Síndrome Metabólica. O estudo ocorreu entre os anos de 1998 e 2001, com uma amostra de 561 pacientes, 231 homens e 330 mulheres; os pacientes não faziam uso de qualquer medicamento. Por meio da análise estatística, a correlação de Pearson, entre a CP as seguintes variáveis: IMC (homens, $r=0,71$; mulheres, $r=0,81$; cada, $p<0,0001$), CC (homens, $r=0,75$; mulheres, $r=0,79$, cada, $p<0,0001$), RCQ (homens, $r=0,56$; mulheres, $r=0,63$; cada, $p<0,0001$), colesterol total (homens, $r=0,50$; mulheres, $r=0,66$, cada, $p<0,0001$), LDL-c (homens, $r=0,42$; mulheres, $r=0,60$, cada, $p<0,0001$), triglicérides (homens, $r=0,48$; mulheres, $r=0,49$; cada, $p<0,0001$), glicose (homens, $r=0,21$, $p<0,001$; mulheres, $r=0,44$; $p<0,0001$), ácido úrico (homens, $r=0,50$, $p<0,0001$; mulheres, $r=0,60$, $p<0,001$) e pressão arterial sistólica (homens, $r=0,53$; mulheres, $r=0,69$; cada, $p<0,0001$), e pressão arterial diastólica (homens, $r=0,55$; mulheres, $r=0,65$, cada, $p<0,0001$). Portanto, a CP está altamente correlacionada com variáveis da síndrome metabólica.

Foram feitas correlações de Pearson, neste estudo, entre a CP das PE com variáveis que podem determinar uma possível síndrome metabólica, e nas variáveis antropométricas já citadas, foram fortes e significantes, entretanto, nas variáveis metabólicas (colesterol total e frações glicemia, triglicérides e outras), foram correlações fracas e sem significância estatística, diferentemente do estudo supracitado.

A inflamação desempenha um papel essencial para o desenvolvimento da resistência à insulina e do diabetes mellitus tipo 2, a iniciação e progressão das

lesões ateroscleróticas, assim como, de rupturas de placas. A interleucina-6 e o fator de necrose tumoral (TNF- α), são citocinas inflamatórias e principais indutores de secreção pelo fígado de PCR. Recentes estudos sugerem que a PCR tem um papel na patogênese das lesões ateroscleróticas nos seres humanos (LIBBY, 2002; PRADHAN e RIDKER, 2002; YUDKIN et al., 2000).

Foi feito um estudo para avaliar a relação entre os biomarcadores PCR e E-selectina e a resistência a insulina, obesidade e risco de diabetes. A pesquisa com 510 mulheres não diabéticas da *Nurses' Health Study*, com uma média de IMC de 27 Kg/m² e CC de 81 cm. A amostra foi estratificada em 4 grupos: baixo IMC e baixo CC, baixo IMC e alta CC, alto IMC e baixo CC e alto IMC e alto. Usando um modelo de regressão logística, detectou-se que o grupo com baixo IMC e alta CC tinha um risco 2 vezes maior de ter diabetes, comparado com o grupo baixo IMC e baixo CC, mas não sendo significativa, quando correlacionado com a E-selectina e o PCR, todavia, o grupo com alto IMC e alta CC, com E-selectina tiveram uma significativa associação com o risco de diabetes. Logo, em mulheres com a adiposidade central e baixo IMC, a inflamação e disfunção endoteliais, podem mediar uma relação entre a gordura abdominal, resistência a insulina e diabetes (WEXLER et al., 2005).

A presente pesquisa detectou o risco das profissionais de enfermagem do HUJBB de desenvolver diabetes, resistência a insulina, disfunções endoteliais, obesidade e outras patologias, pois apresentam glicose sanguínea acima da média da normalidade, assim como seu IMC, CC e a média dos valores do marcador inflamatório proteína C reativa ultra-sensível (PCR-us) das PE, está acima do recomendado, o que pode estar favorecendo a hiperglicemia das mesmas.

Mozaffarian et al. (2004) investigaram a relação entre a ingestão das gorduras trans e a concentração sanguínea dos marcadores inflamatórios, TNF- α , interleucina 6 (IL-6) e PCR, de 823 mulheres saudáveis, avaliando seus consumos alimentares, através de questionários de frequência alimentar. A ingestão das gorduras trans, foi positivamente associada com IL-6 e PCR, em mulheres com maior IMC (P = 0,03 para cada).

Qi et al. (2006) avaliaram a relação da dieta rica em fibras alimentares sobre os marcadores inflamatórios em 902 mulheres diabéticas do *Nurses' Health Study*. As dietas ricas em grãos integrais reduziram significativamente a proteína C-reativa

(PCR), $P=0,03$, e a TNF-R2, $P=0,01$, e os alimentos com altos índices glicêmicos foram associados positivamente com o aumento destes biomarcadores. Concluiu-se que a ingestão de grãos integrais, associado a uma dieta com baixo índice glicêmico, reduz a inflamação sistêmica entre mulheres com diabetes tipo 2.

Uma pesquisa analisou os efeitos benéficos dos alimentos ricos em bioflavonóides sobre a função endotelial e dos marcadores inflamatórios; realizou-se um estudo de coorte no ano de 1989 e 1990, com 1194 e 1598 mulheres americanas. Coletas de sangue foram feitas para análise dos seguintes marcadores: proteína C-reativa (PCR), IL-6, IL-18, fator de necrose tumoral solúvel do receptor-2 (sTNF-R2), molécula-1 solúvel de adesão intercelular, molécula solúvel de adesão vascular -1 (sVCAM-1) e E-selectina. Entre alimentos ricos em flavonóides, maior ingestão de toranja ou pomelo foi significativamente associada com menores concentrações de PCR e sTNF-R2. Portanto, o maior consumo de subclasses de flavonóides (flavonas, flavanonas, e flavonóides) selecionados para o estudo, foi associado a concentrações moderadamente mais baixas de biomarcadores inflamatórios. Em particular, os flavonóides, encontrados em frutas cítricas foram modestamente associados com menor concentração plasmática de IL-18 (LANDBERG et al., 2011).

Em um estudo com que incluiu 13.748 participantes, com idade igual ou superior a 20 anos, no *National Health and Nutrition Examination* Estudo III (1988-1994), verificou-se que a PCR estava elevada no percentil > 85 da amostra, para diversas variáveis como, idade, sexo, tabagismo, hipertensão, IMC, RCQ e HDL, para os praticantes de exercício físico (EF), seja ele, leve, moderado ou intenso, em comparação aos que não praticavam nenhum EF. Além disso, fazer atividade física foi positivamente associado com a concentração de albumina sérica e inversamente associada com a concentração de fibrinogênio plasmático e leucócitos do sangue. Estes resultados mostram evidências crescentes de que a atividade física pode reduzir a inflamação, que é um processo crítico na patogênese da doença cardiovascular (FORD, 2002).

Neste estudo se examinou a relação entre atividade física e o nível de PCR-us, contagem de leucócitos do sangue e o nível de fibrinogênio. Sujeitos do estudo foram 3.638 homens e mulheres dos EUA com 40 anos ou mais, que participaram

Third National Health and Nutrition Examination Survey. Os indivíduos que realizaram atividades físicas mais frequentes, 22 sessões ou mais por mês (OR 0,63; IC 95% 0,43-0,93, P= 0,02) possuíram uma menor chance de ter o PCR-us elevado. Associações semelhantes foram observados para a contagem de leucócitos e os níveis de fibrinogênio. Os resultados sugerem que a associação entre atividade física e o risco reduzido de doenças cardiovasculares, pode ser mediada pelos efeitos anti-inflamatórios da atividade física regular (ABRAMSON e VACCARINO, 2002).

Programas de exercícios físicos com intensidades moderadas, com duração mais longa, de 30 a 40 minutos diários, após uma consulta prévia a um especialista, são recomendados para a maior parte dos adultos, visto que grande parte deles está sedentária, e apresentando pelo menos um fator de risco para doenças cardiovasculares (RIQUE, SOARES e MEIRELES, 2002).

CONCLUSÃO

No presente estudo com as profissionais de enfermagem do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), não houve correlação linear significativa entre os marcadores infamatórios e a circunferência do pescoço (CP).

Todavia, houve fortes correlações, com grande significância estatística, entre a CP e o índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC), percentagem de gordura corporal (%G) e massa gorda (MG), assim como, uma forte correlação linear negativa entre a CP e a percentagem de massa muscular (%MM).

Na presente pesquisa não foram detectadas fortes e nem significantes correlações lineares, entre a CP e a glicemia, colesterol total, LDL, HDL e triglicérides nestes profissionais.

Conclui-se que os profissionais de enfermagem do HUJBB são potenciais pacientes a terem problemas cardiovasculares, pois a maioria está com excesso de peso e sedentária, corroborado pelas análises antropométricas de IMC, CC e %G, e ratificado por alguns exames sanguíneos fora dos parâmetros normais, como PCR-us, glicemia, colesterol total e LDL.

A CP se for amplamente estudada por outros pesquisadores e testada com amostras maiores, poderá obter sua validação, auxiliando condutas profissionais, de nutricionistas, educadores físicos, médicos, enfermeiros, dentre outros profissionais da saúde, por ser uma medida simples, de rápida aferição e de custos baixos, utilizando apenas uma fita antropométrica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO- DBH IV. **Tratamento medicamentoso**. Rev Bras Hipertens. v.17, n.1, p. 31-43, Jan-Mar 2010.

ABRAMSON, J; VACCARINO, V. **Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults**. Arch Intern Med. v.162, n.11, p.1286-92, jun 2002.

ACHUTTI, A; AZAMBUJA, M. **Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: repercussões do modelo de atenção à saúde sobre a seguridade social**. Ciência & Saúde Coletiva. v. 9, n. 4, 2004.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Heart disease and stroke statistics – 2005 Update**. Dallas-Tx: American Heart Association, 2005.

ANDRIOLO, A; MENDES, C. Exame do paciente: laboratório em cardiologia. IN: FERREIRA, C. PÓVOA, R. **Cardiologia clínica**. São Paulo: Atheneu, 2009.

AQUINO, E. et al. **Saúde e trabalho de mulheres profissionais de enfermagem em um hospital público de Salvador, Bahia**. Rev. bras. enferm, v.46, n.3/4, p.245-57, jul-dez 1993.

ÁVILA, A. Obesidade. IN: ISOSAKI, M; CARDOSO, E. **Manual de dietoterapia & avaliação nutricional do serviço de nutrição e dietética do Instituto do Coração – HCFMUSP**. São Paulo: Atheneu, 2004.

AVEZUM, A; PIEGAS, L; PEREIRA, J. **Fatores de risco associados com infarto agudo no miocárdio na região metropolitana de São Paulo: uma região desenvolvida de um país em desenvolvimento**. Arq Bras Cardiol. v.84, p.593-9, 2005.

BARBANTI, M. **Desmin 370, a low molecular weight dermatan sulfate, reduces the weight of proformed thrombi in rats made afibrinogenemia by anicrod**. Thromb. Haemost. v.73, p. 287-290, 1995.

BEM-NOUN, L; LAOR, A. **Neck Circumference as a Simple Screening Measure for Identifying Overweight and Obese Patients**. Obesity Research. v. 8, n. 8, ago 2001.

_____. **Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors**. Obesity Research. v. 11, n. 2, february.2003.

_____. **Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors**. Exp Clin Cardiol, v. 11, n. 1, 2006.

BOHME, M. **Cineantropometria – componentes da constituição corporal**. Rev. Bras. de Cineantropom. Desempenho Hum. v.2, n.1, p72-79, 2000.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Vigilância alimentar e nutricional - Sisvan: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde**. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.

_____. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. **Agenda nacional de prioridades de pesquisa em saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Ciência e Tecnologia**. 2. ed. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2008.

_____. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. **Vigitel Brasil 2010: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

BRUCKERT, E; GIRAL, P; TELLIER, P. **Pespectives in cholesterol-lowering therapy; the role of ezetimibe, a new selective inhibitor of intestinal cholesterol absorption**. *Circulation*. n. 107 p. 3124-3128, 2003.

BRUNO, A.C. **Exame médico periódico e risco cardiovascular em trabalhadores de uma grande empresa do Rio de Janeiro**. Rio de Janeiro, 2009. 62 f. Dissertação (Mestrado) - Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro. 2009.

CAVACANTI, N; LIRA, R. **Obesidade**. IN: BANDEIRA, F. et al. **Endocrinologia: diagnóstico e tratamento**. Rio de Janeiro: Medsi, 1998.

CEZAR, C. **Alguns aspectos básicos para uma proposta de taxionomia no estudo da composição corporal, com pressupostos em cineantropometria**. *Rev. Bras. Med. Esporte*. v. 6, n.5. Niterói. Oct. 2000.

COLOMBRO, R et al. **Caracterização da obesidade em pacientes com infarto do miocárdio**. *Rev Latino Am Enferm*, v.11, p.461-67, 2003.

CONTRIN, F; ANDIOLO, A. **Doença aterosclerótica coronariana**. IN: ANDRIOLO, A. **Guia de medicina laboratorial**. 2º Ed. Barueri-SP: Manole, 2008.

CORNIER, M et al. **The metabolic syndrome**. *Endocr Rev*. n. 29, v.7, p. 777-822. Dez, 2008.

COSTA, R. **Avaliação física: manual prático de avaliação física em academias**. São Paulo: American Medical do Brasil, 2005.

COSTA, R; SILVA, C. **Doenças cardiovasculares**. IN: CUPARI, L. **Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto**. 2º Ed. Barueri-SP: Manole, 2005.

CHÁVEZ, V. et al. **Efecto de bezafibrato en la dieta de hipertensos con dislipidemia e hiperfibrinogenemia / Effects of bezafibrate in the diet of hypertensive patients with dyslipidemia and hyperfibrinogenemia**. *Rev. invest. clín*. v. 50, n.6, p.491-6, nov-dic 1998.

CHILLIDA, M; CONTRERA-MORENO, L; MORENO, M. Atividade Física Referida e Estilo de Vida entre Trabalhadores de Enfermagem em Serviço Público de Saúde. IN: GUTIERREZ, G; VILARTA, R; MENDES, R. **Políticas públicas, qualidade de vida e atividade física**. Campinas: Ipes, 2011.

DIAS, J. **Aspectos clínicos e nutricionais na síndrome metabólica**. Rev Bras Nut Clin. v. 24. n.1, p. 72-78, 2009.

DEMPFLE, C et al. **Analysis of fibrin formation and proteolysis during intravenous administration of ancrod**. Blood. v.96, n.8, p.2793-802. Oct, 2000.

FARINATTI, P; MONTEIRO, W. **Fisiologia e avaliação funcional**. 4º Ed. Rio de Janeiro: Sprint, 2000.

FERREIRA, C; PÓVOA, R; FERREIRA FILHO, C. Fatores de risco coronário: hipertensão arterial primária. IN: FERREIRA, C. PÓVOA, R. **Cardiologia clínica**. São Paulo: Atheneu, 2009.

FERNANDES FILHO, J. **A prática da avaliação física**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

FORD, E. **Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U.S. adults**. Epidemiology. v.13, n.5, p.561-8, Set 2002.

FONSECA, F. **Modificações lipídicas do fibrinogênio e da degradação plaquetária induzidas pelo etofibrato**. Arq. Bras. Cardiol. v.66, n.1. p. 33-35, 1996.

FONSECA, F; IZAR, M. Fatores de risco coronário: dislipidemias. IN: FERREIRA, C. PÓVOA, R. **Cardiologia clínica**. São Paulo: Atheneu, 2009.

FORD, E; GILES, W. **A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions**. Diabetes Care. v. 26, p. 575–581, 2003.

FRANZ, M. Cuidado nutricional no diabetes melito. IN: MAHAN, K; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: alimentos, nutrição & dietoterapia**. 9º Ed. São Paulo: Roca, 1998.

FUCHS, F. Hipertensão arterial sistêmica. IN: DUNCAN, B; SCHMIDT, M; GIUGLIANI, E. **Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências**. 3º Ed. Porto Alegre-RS: Artmed, 2004.

FUKUGIMA, M. et al. **Fibrinogens como fator de risco independente de doença vascular cerebral**. Arq Neuropsiquiatr. v. 55, n. 4. 737-40, 1997.

GALLAGHER, D et al. **Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index**. Am J Clin Nutr, v. 72 n. 3, p. 694-701, sep 2000.

GELONEZE, B; GELONEZE, S; TAMBASCIA, MA. **Obesidade e suas comorbidades**. Revista da ABESO. Ed. 31, n. 31, ano VII, ago 2007.

GIRMAN, C et al. **The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/ TexCAPS)**. Am J Cardiol, v. 93, p. 136–141, 2004.

GRUNDY, S et al. **Guide to primary prevention of cardiovascular diseases. A statement for health-care professionals from the task force on risk reduction**. Circulation. v. 95, p. 2329-31, 1997.

_____. **Implications of recent clinical trials for the National cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines**. Circulation. v. 110, p. 227-44, 2004.

_____. **Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome**. Circulation. v. 112, p.2735-2752. Out, 2005.

GUEDES, D; GUEDES, J. **Controle de peso corporal**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

_____. **Manual prático para a avaliação em educação física**. Barueri-SP: Manole, 2006.

GUERZONI, A et al. **Homocisteína e polimorfismos dos genes MTHFR e VGEF: impacto da doença arterial coronariana**. Arq. Bras. Cardiol. v. 92, n. 4, São Paulo, abr. 2009.

GOSTTSCHALL, C; BUSNELLO, F. **Nutrição e síndrome metabólica**. São Paulo: Atheneu, 2009.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **POF 2008-2009: desnutrição cai e peso das crianças brasileiras ultrapassa padrão internacional**. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1. Acesso: 29 set 2011.

HAFFNER, S; TAEGTMEYER, H. **Epidemic obesity and the metabolic syndrome**. Circulation. v. 108, p. 1541-45, 2003.

HEYWARD, V; STOLARCZYK, L. **Avaliação da composição corporal aplicada**. São Paulo: Manole, 2000.

HERNANDES Jr.,B. **Treinamento desportivo**. Rio de Janeiro: Sprint, 2000.

INTROCASO, L. Aumento do fibrinogênio plasmático e doenças cardiovasculares. IN: PORTO, C. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

ISOSAKI, M; CARDOSO, E. **Manual de dietoterapia & avaliação nutricional do serviço de nutrição e dietética do Instituto do Coração – HCFMUSP**. São Paulo: Atheneu, 2004.

JOHNSON, J; WOLF, S; KABADI, U. **Efficacy of insulin and sulfonylurea combination therapy in type II diabetes. A meta-analysis of the randomized placebo-controlled trials**. Arch Int Med. v.156, n.3, p. 259-64, 1996.

JUNQUEIRA, C. et al. **Associação de marcadores inflamatórios e níveis tensionais em indivíduos hipertensos com diabetes mellitus tipo 2**. Revista da SOCERJ. v.18, n. 5, set/out 2005.

KAMATH, S; LIP, G. **Fibrinogen: biochemistry, epidemiology and determinants**. QJM. v. 96, n. 10, p.711-29, 2003.

KATCH. F; MCARDLE, W. **Nutrição, exercício e saúde**. 4º Ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1996.

KAMIMURA, M. et al. Avaliação nutricional. In: CUPARI, L. **Guia de nutrição: nutrição clínica no adulto**. 2º Ed. Barueri-SP: Manole, 2005.

KOENIG, W; ERNST, E. **Fibrinogen and atherothrombogenesis. Current Opinion Lipidology**. n.4. p. 471-76, 1993.

KOHLER, I. et al. **Comportamento dos Marcadores Inflamatórios e de injúria Miocárdica na Cirurgia Cardíaca. Correlação Laboratorial com Quadro Clínico de Síndrome Pós-Pericardiotomia**. Arq Bras Cardiol, v. 81 n.3, p. 279-84, 2003.

LAKKA, H. et al. **The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men**. JAMA, v. 288, p. 2709-16, 2002.

LANDBERG, R. et al. **Selected dietary flavonoids are associated with markers of inflammation and endothelial dysfunction in U.S. women**. J Nutr. v.141(4), p.618-25, abr 2011.

LEE, A. et al. **Plasma fibrinogen and coronary risk factors: the scottish hearth healthy study**. J. clin. Epidemiol. v. 43, p. 913-919, 1990.

LIBBY, P. **Inflammation in atherosclerosis**. Nature. v.420, p. 868-74, 2002.

LIPSCHITZ, D. **Screening for nutritional of status in the elderly**. Primary Care. v.21, n.1, p. 55-67, 1994.

MADRID-MILLER, A. et al. **Impact of bezafibrate treatment in patients with hyperfibrinogenemia and ST-elevation acute myocardial infarction: a randomized clinical trial**. Cir Cir. v.78, n.3, p.229-37, May-Jun 2010.

MAIA, C. et al. **Fatores de risco modificáveis para doença arterial coronariana nos trabalhadores de enfermagem**. Acta Paul Enferm. v. 20, n.2, p.138-42, 2007.

MANCIA, G. et al. **ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension**. J Hypertens. v.25, p.1751-62, 2007.

MATIEGHA, J. **The testing of physical efficiency**. American Journal of Physiology and Antropometry. v. 4, p.223-30, 1921.

MEIGS, J. et al. **Body mass index, metabolic Syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease**. J Clin Endocrinol Metab. v. 91, n.8, p. 2906–2912, 2006.

MICHELS, G. **Aspectos históricos da cineantropometria – do mundo antigo ao renascimento**. Rev. Bras. de Cinentropom. Desempenho Hum. v.2, n.1, p106-110, 2000.

MIRANDA, P et al. **Metabolic syndrome: definition, pathophysiology, and mechanisms**. Am Heart J. v. 149. n.1, p. 33-45, 2005.

MOLINA, V. Diabetes melito. IN: ISOSAKI, M; CARDOSO, E. **Manual de dietoterapia e avaliação nutricional do serviço de nutrição e dietética do Instituto do Coração – HCFMUSP**. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.

MONEGO, E; PEIXOTO, M. Alimentação e doenças cardiovasculares – recomendações dietéticas nas dislipidemias, na hipertensão arterial e na insuficiência cardíaca. IN: PORTO, C. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanavara Koogan, 2005.

MONTEIRO, W. **Personal Training - Manual para avaliação e prescrição do condicionamento físico**. 3º Ed. Rio de Janeiro: Sprint, 2003.

MORAN, J; GARCIA, J; ZAMORANO, J. **Methods for nurses to measure body composition**. Rev. Latino-Am. Enfermagem, v.19, n.4, Jul/Ago 2011.

MORAIS, N. Aterosclerose das artérias coronárias. IN: PORTO, C. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

MOZAFFARIAN, D. et al. **Dietary intake of *trans* fatty acids and systemic inflammation in Women**. Am J Clin Nutr. v.79, p.606-12, 2004.

NATALI, A. **Clustering of insulin resistance with vascular dysfunction and low-grade inflammation in type 2 diabetes**. Diabetes v. 55, n.4, p. 1133-40, 2006.

NEUENSCHWANDER, L. **Avaliação prospectiva de diferentes marcadores inflamatórios como preditores de evolução clínica e óbito em pacientes neutropênicos febris . Belo Horizonte, 2009. 94 f.** Dissertação - Programa de Pós- Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

NEVES, L; MACEDO, D; LOPES, A. **Homocisteína**. J Bras Patol Med Lab. v. 40, n. 5, p. 311-20. 2004.

NIEMAN, D. **Exercício e saúde: teste e prescrição de exercícios**. 6^o Ed. Barueri-SP: Manole, 2011.

NORTON, K; OLDS, T. **Antropométrica: um livro sobre medidas corporais para o esporte e cursos da área da saúde**. Porto Alegre: Artmed, 2005.

OLEVATE, I. **Síndrome metabólica: aspectos clínicos e tratamento**. Rev Bras de Fisiologia do Exercício. v.10, n.1, Jan-Mar 2011.

OLIVEIRA, A; NOGUEIRA, M. **Obesidade como fator de risco para a hipertensão entre profissionais de enfermagem de uma Instituição Filantrópica**. Rev Esc Enferm USP. v. 44, n.2, p.388-94, 2010.

PASSOS, V; ASSIS, T; BARRETO, S. **Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional**. Epidemiologia e Serviços de Saúde. v.15, n.1, p. 35-45, 2006.

PENALVA, D. **Síndrome metabólica: diagnóstico e tratamento**. Rev Med (São Paulo). v. 87. n. 4, p.245-50. out.-dez, 2008.

PEREIRA, R; SICHIERI, R; MARINS, V. **Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial**. Cad Saúde Pública, v.15, p.333-44, 1999.

PITANGA, F. **Testes, medidas e avaliação em educação física e esportes**. 4^o Ed. São Paulo: Phorte, 2005.

POLLOCK, M. et al. **Exercícios na saúde e na doença**. Rio de Janeiro: Medsi, 1986.

POMPEU, F. A. **Manual de cineantropometria**. Rio de Janeiro: Sprint, 2004.

PORTA, J. et al. **Valoración de la composición corporal. Análisis crítico y metodológico**. Parte II. Car News. n. 8. p. 4-13, mar-abr 1995.

PORTO, A. Proteína C-reativa e doença arterial coronariana. IN: PORTO, C. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. 2^o Ed. Rio de Janeiro: Guanavara Koogan, 2005.

PORTO, C; RASSI, S; LEITE, M. **Afinal, o que é arteriosclerose?** Arq. Bras. Cardiol. v. 37, p.1-4, 1981.

POWERS, S; HOWLEY, E. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 3^a Ed. Barueri-SP: Manole, 2000.

PRADHAN, A; RIDKER, P. **Do atherosclerosis and type 2 diabetes share a common inflammatory basis?** Eur Heart J. v.23, p. 831-4, 2002.

QI, L. et al. **Whole-grain, bran, and cereal fiber intakes and markers of systemic inflammation in diabetic women.** Diabetes Care. v. 29, n.2, p. 207-11, fev 2006.

REZENDE, F. **Aplicabilidade do índice de massa corporal na avaliação da gordura corporal.** Rev Bras Med Esporte.v.16, n.2, Mar-Abr, 2010.

RIDKER, P. **High-Sensitivity C-Reactive Protein : Potential Adjunct for Global Risk Assessment in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease.** Circulation. v. 103, p.1813-1818, Abr 2001.

_____. **C-reactive protein, inflammation and cardiovascular disease - Clinical Update.** Tex Heart Inst J. v. 32: 384-6, 2005.

RIQUE, A; SOARES, E; MEIRELLES, C. **Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares.** Rev Bras Med Esporte. v.8, p.244-54, 2002.

ROBERTS, W. et al. **Evaluation of nine automated high sensitivity C-reactive protein methods: implication for clinical and epidemiological applications.** Clin Chem. v. 47, n. 3, p.418-25, 2001.

RUDD, P; OSTERBERG, L. Hipertensão: contexto, fisiopatologia e tratamento. IN: TOPOL, E. **Tratado de cardiologia.** 2º Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

SALAROLI, L. et al. **Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES - Brasil.** Arq Bras Endocrinol Metab. v.51, n.7, p. 1143-52. 2007.

SANTOS, Z. Marcadores inflamatórios. IN: GOSTTSCHALL, C. BUSNELLO, F. **Nutrição e síndrome metabólica.** São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

SANTOS, W. et al. **Proteína-C-Reativa e Doença Cardiovascular. As Bases da Evidência Científica.** Arq Bras. de Cardiol. v. 80, n. 4, 452-06. São Paulo, 2003.

SARTORELLI, D; FRANCO, L. **Tendências do diabetes mellitus no Brasil: o papel da transição nutricional.** Card. Saúde Pública. v. 19, n. 1, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica.** Arq. Bras. Cardiol. v.84, n.1, Abril 2005.

_____. **VI Diretrizes brasileiras de hipertensão.** Revista Brasileira de Hipertensão. v.17, n. 1. Jan-Mar 2010.

_____. **IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose departamento de aterosclerose.** Arq. Bras. de Cardiol. v. 88, n.1, Abril 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus: diretrizes da sociedade brasileira de diabetes**. Diagraphic Editora, 2007.

_____. **Novo número de diabéticos é divulgado**. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/component/content/article/44-noticias-em-destaque/1908-comeca-o-congresso-da-easd>. Acesso em: 14 set. 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. **Hipertensão**. Disponível em: <http://www.sbh.org.br/geral/hipertensao.asp>. Acesso em 2 nov. 2011.

SCHMIDT, M. Diabetes melito: diagnóstico, classificação e abordagem inicial. IN: DUNCAN, B; SCHMIDT, M; GIUGLIANI, E. **Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências**. 3º Ed. Porto Alegre-RS: Artmed, 2004.

SCHMIDT, M; DUNCAN, B; DUNCAN, M. Síndrome metabólica, diabetes e doenças cardiovasculares. IN: DUNCAN, B; SCHMIDT, M; GIUGLIANI, E. **Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências**. 3º Ed. Porto Alegre-RS: Artmed, 2004.

SILVA, M. et al. **Análise da composição e disposição espacial de placas ateroscleróticas localizadas em bifurcações das artérias coronárias epicárdicas de adultos**. Arq. Bras. Cardiol. v. 61, n.2, p. 73-77, 1993.

SHARKEY, B. **Condicionamento físico e saúde**. 5º Ed. Porto Alegre-RS: Artmed, 2006.

SHILLS, M. et al. **Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença**. 9º Ed. São Paulo: Atheneu, 2001.

STAMPFER, M; RIDKER, P; DZAU, V. **Markers of malign across the cardiovascular continuum: interpretation and application: risk factors**. Circulation. v.109, n.1, p.3-5, 2004.

TAVARES, D. et al. **Diabetes mellitus: fatores de risco, ocorrência e cuidados entre trabalhadores de enfermagem**. Acta Paul Enferm. v.23, n.5, p.671-6. 2010.

VELHO, N. et al. **Antropometria: Uma revisão histórica do período antigo ao contemporâneo**. Movimento e Mídia na Educação Física. Santa Maria: UFSM. Centro de Educação física e Desportos. p. 29-39, 1993.

VERHOEF, P. et al. **Plasma Total Homocysteine, B Vitamins, and Risk of Coronary Atherosclerosis**. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. v. 17, p.989-995, 1997.

VERHOEF, P; DE GROOT, L. **Dietary determinants of plasma homocysteine concentrations**. Semin Vasc Med. v.5, n.2, p.110-23, May 2005.

YUDKIN, J et al. **Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin- 6 the link?** Atherosclerosis. v.148, p. 209-14, 2000.

WANG, Z. et al. **The five level model: a new approach to organizing body composition research.** Am J Clin Nutr. v. 56, p.19-29, 1992.

WEXLER, D. et al. **Mediating effects of inflammatory biomarkers on insulin resistance associated with obesity.** Obes Res. v.13, n.10, p.1772-83, out 2005.

WILLIAMS, M. **Nutrição para saúde, condicionamento físico e desempenho esportivo.** 5^o Ed. Barueri-SP: Manole, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **WHO Obesity – Preventing and managing the global epidemic.** Report of WHO Consultation on Obesity. Geneva, p.7-16, 1997.

_____. **Diet, nutrition and prevention of chronic disease.** Geneva: WHO, 2003.

APÊNDICES

APÊNDICE I

FORMULÁRIO

1. IDENTIFICAÇÃO

INICIAIS: _____

Data de Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: M(1) F(2)

2. ANAMNESE

Você ingere bebida alcoólica? (1) Sim (2) Não.

Se a resposta for sim, qual a frequência? (1) Diária (2) Semanal (3) Mensal (4) Raro

Você fuma? (1) Sim (2) Não (3) Ex-fumante

Você pratica exercício físico? (1) Sim (2) Não.

Se a resposta for sim, qual a frequência? (1) Diária (2) 1 a 2 sessões semanais (3) 3 a 4 sessões semanais (3) Esporadicamente (4) Raramente

Você sente dor no peito, náuseas ou tonturas causada pela prática de atividade física? (1) Sim (2) Não

Você já realizou algum check-up cardiológico? (1) Sim (2) Não. Se for afirmativa, há quanto tempo?(1) Há 6 meses (2) Há 1 ano (3) Há 2 a 4 anos (4) Acima de 5 anos

Você apresenta alguma doença cardíaca ou na glândula tireóide? (1) Sim (2) Não
Qual? _____

Você está ingerindo alguma medicação? (1) Sim (2) Não. Qual? _____

3. DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Peso (Kg): _____ Altura (m): _____ IMC(Kg/m²): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)

CIRCUNFERÊNCIAS CORPORAIS

Cintura (cm): _____ Pescoço (cm): _____ Punho (cm): _____

Abdômen (cm): _____ Quadril (cm): _____

DIÂMETROS ÓSSEOS

Biestilóide rádio-ulnar(m): _____ Biepicôndiliano femural (m): _____

COMPOSIÇÃO CORPORAL

%G: _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)

Peso Gordo (Kg): _____ Peso Muscular (Kg): _____

Peso Ósseo (Kg): _____ Peso Residual (Kg): _____

4. HEMOGRAMA

Hemácias (/mm³): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Hemoglobina (g/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Hematócrito (%): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Leucócitos (/mm³): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Plaquetas (/mm³): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Glicemia (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)

5. NÍVEIS DE GORDURAS SANGUÍNEAS

Colesterol Total (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 HDL (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 LDL (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Triglicerídeos (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)

6. MARCADORES INFLAMATÓRIOS

Proteína C Reativa (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Homocisteína (mol/L): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)
 Fibrinogênio (mg/dl): _____ 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)

7. PRESSÃO ARTERIAL

Pressão Arterial: _____ (mmHg) 1.(N) 2.(AcN) 3. (AbN)

Legenda

1. (N) Normal
2. (AcN) Acima da Normalidade
3. (AbN) Abaixo da Normalidade

APÊNDICE II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar da pesquisa intitulada “**Correlação entre a circunferência do pescoço com os marcadores inflamatórios dos funcionários do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB)**”. Este estudo quer determinar a relação entre a circunferência do pescoço em funcionários do Hospital Universitário João de Barros Barreto, com os marcadores inflamatórios (Homocisteína, fibrinogênio e Proteína C Reativa).

Você será submetido a uma entrevista sobre suas condições de saúde e a uma avaliação das suas medidas corporais, por meio das medidas do peso corporal, da altura e das circunferências da cintura e pescoço. Realizaremos também, aferição da pressão arterial, avaliação através de medidas corporais, para o detalhamento da sua composição corporal (peso de gordura, musculatura, osso e órgãos internos) e um exame de sangue para a determinação do hemograma, triglicérides, colesterol total e frações, marcadores inflamatórios (Proteína C Reativa-us, homocisteína e fibrinogênio) e glicemia.

Tais procedimentos não oferecem quaisquer riscos ou danos aos participantes.

Os pesquisadores se comprometem a não identificar os participantes, mantendo o caráter confidencial das informações coletadas.

Ressalta-se que sua participação não é obrigatória. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição.

Portanto, eu, _____, RG _____, declaro que, após ter lido as informações acima sobre a pesquisa, sendo devidamente esclarecido (a) sobre o conteúdo da mesma, consinto minha participação e colaboração.

Belém, de _____ de 2011.

Paciente

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente para a participação neste estudo.

Pesquisadores

Prof. Esp. Júlio Alves Pires Filho- CRN7:2279- (Pesquisador Responsável)

Tel: 8133-8123 / e-mail: juliopersonal2@yahoo.com.br

Dra. Maria da Conceição Duarte Mota – CRF: 572- (Pesquisadora Colaboradora)

Tel: 9114-6578 / e-mail: conchaduartem@hotmail.com

Profa. Dra. Marília de Souza Araújo- CRN7:386- (Pesquisadora Orientadora)

Tel: 8124-0091 / e-mail: maraujo@ufpa.br

Local: Centro de Anatomia Patológica –HUJBB- (Laboratório de Patologia da Nutrição) Av: Rua dos Mundurucus, 4487 - Guamá - Belém - PA. CEP: 66073-000. Telefone: (91) 3201-6600

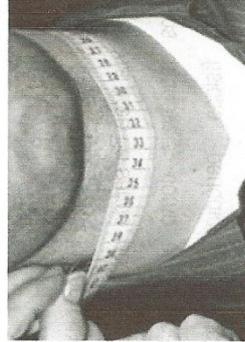
APÊNDICE III



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ

Hospital Universitário João de Barros Barreto

PROJETO



COPEMI

BELÉM-PA

- 2011 -

1. **Faça exercícios físicos regularmente, 3 a 5 vezes por semana, de 30 a 60 minutos por treino, garantindo mais disposição e saúde para sua vida, melhorando sua circulação sanguínea, prevenindo o diabetes, hipertensão arterial, excesso de peso, dentre outras doenças;**

2. **Durma bem, entre 7 a 8 horas por dia no mínimo, fortalecendo as defesas do organismo, aguçando o raciocínio, protegendo-se contra doenças cardíacas e o envelhecimento precoce;**

3. **Exercite sua mente, leia um livro, faça palavras cruzadas, escreva, aprenda uma língua estrangeira, ou instrumento musical, saia da rotina! O cérebro exercitado não envelhece, e previne doenças como o Alzheimer;**

4. **Cuidado com seus sentimentos de mágoa, rancor, raiva, seus excessos fazem mal a sua saúde e a paz interior. Saiba perdoar, e quando não puder, soque o travesseiro, respire fundo, grite, eliminando o que há de ruim dentro de si;**

5. **Fuja dos vícios, como o fumo, álcool, drogas, jogos, e de excessos como: trabalho, internet, sexo... Resista em ser dependente dos vícios, seja dono da sua vida!**

6. **Tenha fé em algo, está comprovado que pessoas que rezam, recuperam-se rapidamente de doenças, tendo menos probabilidade de ter depressão e doenças neurodegenerativas;**

ELABORAÇÃO
 Prof.ª *Julia Alves Pinheiro Fialho*
 Pesquisadora Responsável

em 15 minutos, para a manutenção da performance;

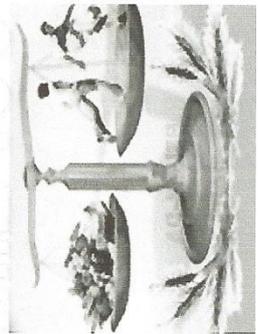
f) **Consuma mais os alimentos funcionais, pois contêm substâncias ou nutrientes que fornecem benefício à sua saúde, seja na prevenção ou tratamento de doenças, exemplos no quadro abaixo:**

Compostos	Ações No Organismo	Fontes Alimentares
Betacaroteno	Diminui o risco de câncer e de doenças cardiovasculares	Abóbora, cenoura, mamão, manga, damasco, espinafre, couve
Licopeno	Antioxidante que reduz o risco de câncer de próstata	Tomate
Fibras	Redução do risco ao câncer de intestino e dos níveis de colesterol	Frutas, legumes e verduras em geral e cereais integrais
Flavonóides	Antioxidantes que diminuem o risco de câncer e de doenças cardiovasculares	Suco natural de uva, vinho tinto
Isoflavonas	Redução do colesterol e do risco de doenças cardiovasculares	Soja
Ácido graxo ômega 3	Redução do colesterol e do risco de doenças cardiovasculares	Peixes, óleo de peixes
Pró-bióticos	Ajudam no equilíbrio da flora intestinal e inibem o crescimento de microrganismos patogênicos	iogurtes, leite fermentado

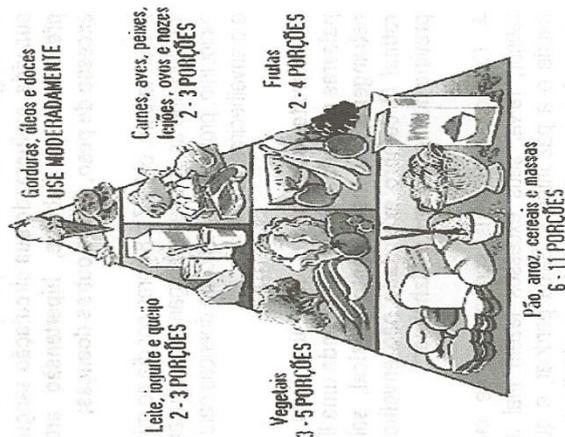
APRESENTAÇÃO

O Projeto intitulado “Correlação entre a Circunferência do Pescoço com os Marcadores Inflamatórios dos Funcionários da Divisão de Enfermagem do HUIBB” (PROJETO COPEMI), tem como objetivo geral determinar a correlação entre a circunferência do pescoço dos profissionais de enfermagem do Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB), com os marcadores inflamatórios (Homocisteína, fibrinogênio e Proteína C Reativa).

Sabe-se que a intensa jornada de trabalho dos funcionários da área da saúde, pode dificultar a adoção de hábitos saudáveis, como alimentação adequada, exercícios físicos periódicos, horas de sono compensadoras etc, portanto, este folder abordará algumas sugestões para a melhora de sua qualidade de vida, leia e execute!



PIRÂMIDE ALIMENTAR



Como você deve ingerir os alimentos ao dia?

- Faça suas refeições de 3 em 3 horas;
- Consuma menos alimentos doces, frituras, industrializados e gorduras animais;
- Diminua a ingestão de sal;
- a) Alimentos contendo carboidratos como pão, cereais, massas, macarrão, arroz, de preferência integrais, pois possuem mais nutrientes e fibras alimentares, devem ser consumidos de 6 a 11 porções ao dia, fornecendo-lhe energia para suas atividades diárias;

b) Alimentos Protéicos como carne vermelha, peixe, frango, retirando sempre a gordura aparente, e nas peles, pois possuem gordura saturada, as leguminosas como lentilha, ervilha, soja, amendoim, feijões, devem ser ingeridos de 2 a 3 porções ao dia, auxiliando na sua reparação celular e construção muscular;

c) Alimentos Ricos em Vitaminas e Minerais: legumes, verduras, hortaliças e frutas, devem ser ingeridos de 3 a 5 porções a dia, auxiliando na manutenção da sua bioquímica corporal;

d) Os Laticínios como leite, iogurte, queijo devem ser consumidos entre 2 a 3 porções, para a manutenção da sua massa óssea e contração da sua musculatura;

e) Consumir óleos e doces com extrema moderação, de 1 a 2 vezes ao dia, pois são muito calóricos, favorecendo o aumento de peso, todavia, consuma pelo menos uma colher de sobremesa de azeite extra virgem ao dia, ajudará na diminuição das suas gorduras sanguíneas;

e) **HIDRATE-SE.** Consuma de 2 a 3 litros de água por dia, e durante a prática da atividade física, consuma de 100 a 150 ml de água de 15

APÊNDICE III (CONTINUAÇÃO)

ANEXOS

ANEXO I



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP



TERMO DE APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário João de Barros Barreto da Universidade Federal do Pará analisou o projeto de pesquisa intitulado **“Correlação entre a circunferência do pescoço com os marcadores inflamatórios dos funcionários do Hospital Universitário João de Barros Barreto (Belém-Pará)”**, protocolo nº2417/10, sob a responsabilidade do pesquisador Júlio Alves Pires Filho, orientação da *Profa. Dra. Marília de Souza Araújo*, obtendo **APROVAÇÃO** na reunião do dia 02.12.10, por estar de acordo com a Resolução nº196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde do Brasil.

Recomendamos a coordenação que mantenha atualizados todos os documentos pertinentes ao projeto.

Deverá ser encaminhado relatório semestral e, ao final, elaborado um relatório consolidado, incluindo os resultados finais da pesquisa, em prazo máximo de 60 (sessenta) dias, após a finalização da pesquisa.

Situação: *Aprovado.*

Belém, 02 de Dezembro de 2010.

Dr. João Soares Felício
Coord. do Comitê de Ética
em Pesquisa / HUJBB
CRM: 4409

Dr. João Soares Felício

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa / HUJBB/UFPA