



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

GIOVANNA MOZZAQUATTRO NASCIMENTO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE FENÓTIPOS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E O PERFIL
GLICÍDICO E LIPÍDICO NA POPULAÇÃO ADULTA DE VIÇOSA-MG: UM
ESTUDO DE BASE POPULACIONAL**

FLORIANÓPOLIS

2021

GIOVANNA MOZZAQUATTRO NASCIMENTO

**ASSOCIAÇÃO ENTRE FENÓTIPOS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E O
PERFIL GLICÍDICO E LIPÍDICO NA POPULAÇÃO ADULTA DE VIÇOSA-MG:
UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal Santa Catarina em cumprimento a requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Nutrição, linha de pesquisa Estudo Dietético e Bioquímico relacionado com o estado nutricional, sob a orientação do Professor Doutor Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade e coorientação da Professora Doutora Giana Zarbato Longo.

FLORIANÓPOLIS

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Nascimento, Giovanna Mozzaquattro

Associação entre fenótipos de composição corporal e o perfil glicídico e lipídico na população adulta de Viçosa-MG : um estudo de base populacional / Giovanna Mozzaquattro Nascimento ; orientador, Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade, coorientadora, Giana Zarbato Longo, 2021.
122 p.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós Graduação em Nutrição, Florianópolis, 2021.

Inclui referências.

1. Nutrição. 2. Fenótipos de composição corporal. 3. Obesidade. 4. Sarcopenia. 5. Resistência à insulina. I. Trindade, Erasmo Benicio Santos de Moraes. II. Longo, Giana Zarbato. III. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. IV. Título.

Giovanna Mozzaquattro Nascimento

**ASSOCIAÇÃO ENTRE FENÓTIPOS DE COMPOSIÇÃO CORPORAL E O
PERFIL GLICÍDICO E LIPÍDICO NA POPULAÇÃO ADULTA DE VIÇOSA-MG:
UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL**

O presente trabalho em nível de mestrado foi avaliado e aprovado por
banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Profa. Daniela Barbieri Hauschild, Dra.
Universidade Federal de Santa Catarina

Profa. Elisabeth Wazlawik, Dra.
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Thiago Durand Mussoi, Dr.
Universidade Franciscana

Certificamos que esta é a **versão original e final** do trabalho de
conclusão que foi julgado adequado para obtenção do título de mestre em
Nutrição.

Coordenação do Programa de Pós-Graduação

Prof. Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade, Dr.
Orientador(a)

Florianópolis, 2021

*Dedico este trabalho a minha família,
em especial aos meus pais, por todo o
apoio, amor e incentivo que tornaram
esse caminho mais fácil de ser
percorrido!*

AGRADECIMENTOS

Agradeço,

Ao meu **orientador**, Prof. Dr. Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade e a minha **coorientadora** Prof. Dra. Giana Zarbato Longo. Por toda a confiança na condução desse trabalho, pela dedicação exemplar e pelos investimentos no meu aperfeiçoamento profissional. Muito obrigada por todos os ensinamentos compartilhados ao longo dessa trajetória!

A **minha família**, por todo o apoio e amor incondicional, pela inigualável compreensão e por serem a fortaleza que me possibilitou permanecer firme durante o processo. Muito obrigada pela confiança e zelo!

Aos **meus pais**, por me ensinarem a permanecer firme frente as adversidades e a confiar no meu propósito. Muito obrigada por serem meus exemplos de dedicação, ética e retidão na profissão e na vida!

Aos **meus amigos**, pela compreensão, empatia e apoio. Muito obrigada por me proporcionarem um porto seguro fora de casa!

A **Universidade Federal de Santa Catarina**, por todas as oportunidades e todo o conhecimento que me foram oferecidos.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Nutrição e seus docentes**, pela excelência de formação que me foi disponibilizada e por me prepararem para os próximos passos dessa trajetória.

Ao **Grupo de Pesquisa em Imunonutrição e Metabolismo**, pelo acolhimento, receptividade e por toda a construção coletiva do conhecimento.

A **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)**, pela concessão da bolsa de estudos que permitiu minha dedicação exclusiva ao Mestrado.

E, por fim, a todas as pessoas que contribuíram de forma direta ou indireta para a realização dessa Dissertação de Mestrado.

“A educação é o poder das mulheres.”

[Malala Yousafzai]

RESUMO

Introdução: A obesidade sarcopênica (OS) é uma crescente preocupação de saúde mundial, pois, engloba duas significativas alterações da composição corporal que, quando somadas, podem agir sinergicamente, potencializando o risco de disfunções musculares, distúrbios metabólicos e aumentar a mortalidade. Tanto a obesidade quanto a sarcopenia já foram associadas com um estado inflamatório de baixo grau e com distúrbios em biomarcadores glicídicos e lipídicos. Entretanto, as relações dessas alterações com a OS ainda não estão bem definidas. **Objetivo:** Verificar a prevalência de fenótipos de composição corporal (obesidade, sarcopenia e OS) e suas associações com biomarcadores glicídicos, lipídicos e inflamatório na população brasileira adulta.

Metodologia: Foi realizado um estudo transversal de base populacional com indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 20 e 59 anos. A composição corporal foi avaliada por DXA. A sarcopenia foi definida pelo índice de massa muscular apendicular (IMMA), calculado pela soma da massa muscular dos braços e pernas, dividida pela altura elevada ao quadrado e classificada como sarcopenia quando, IMMA $<7,0 \text{ kg/m}^2$ no sexo masculino e IMMA $<5,5 \text{ kg/m}^2$ no sexo feminino. A obesidade foi definida pelo percentual de gordura $\geq 25\%$ no sexo masculino e $\geq 32\%$ no sexo feminino. Os participantes foram classificados em quatro grupos, de acordo com a presença ou ausência de sarcopenia e obesidade, sendo eles: eutrofia (sem obesidade sem sarcopenia), obesidade, sarcopenia e OS. Foi realizada a determinação de biomarcadores glicídicos (glicemia em jejum e HOMA-IR), lipídicos (CT, VLDL-c, HDL-c, LDL-c e triacilgliceróis) e inflamatório (PCRus). A associação entre a composição corporal e os biomarcadores glicídicos e lipídicos foi verificada por meio de regressão logística múltipla ajustada para fatores de confusão (sexo, idade, escolaridade e nível de atividade física). **Resultados:** 720 indivíduos, sendo 50,1% do sexo feminino e com maior frequência (27,0%) na faixa etária entre 30 e 39 anos. A prevalência de sarcopenia foi 4,52% e de obesidade sarcopênica 6,17%. Os indivíduos do sexo feminino apresentaram prevalências significativamente maiores de obesidade e de OS, em comparação ao sexo masculino. Os indivíduos com obesidade e com OS apresentaram maiores percentuais de gordura corporal, entretanto os com OS possuíam menores valores de massa muscular ($34,27 \pm 0,72$; IC 95% 32,80 – 35,75) quando comparados os grupos. O grupo com OS apresentou valor médio de IMC ($22,00 \pm 0,27$; IC 95% 21,44 – 22,56) compatível com diagnóstico de eutrofia, e inferior a média de IMC do grupo com fenótipo de obesidade. A regressão logística múltipla demonstrou que o HOMA-IR aumentado, LDL-c, não HDL-c e PCRus aumentada foram independentemente associados com OS, enquanto glicemia aumentada, CT aumentado, LDL-c, VLDL-c, HDL-c diminuído, não HDL-c e Tg foram significantes fatores preditores de obesidade. **Conclusão:** Os achados sugerem associação entre resistência à insulina, inflamação e alteração de biomarcadores lipídicos com a OS, em indivíduos com idade entre 20 e 59 anos. O que indica o potencial preditor desses biomarcadores em determinar a presença de OS e reforça a importância de intervenções visando a melhora dos mesmos na população jovem e adulta, evitando a progressão dos distúrbios.

Palavras-chave: obesidade; sarcopenia; doenças crônicas; inflamação; resistência à insulina; fenótipo.

ABSTRACT

Background: Sarcopenic obesity (SO) is a growing concern of public health around the world because it includes two major changes of body composition. When these conditions coexist they can act synergistically, potentializing adverse health outcomes, such as physical impairment, metabolic disorders and increasing mortality. Both obesity and sarcopenia have been associated with a low grade inflammatory state and disorders in glycidic and lipidic biomarkers. Although, the associations of these disorders with OS are still unclear. **Aim:** Verify the prevalence of body composition phenotypes (obesity, sarcopenia and SO) and their associations with glycidic, lipidic and inflammatory biomarkers in the adult Brazilian population. **Methods:** We conducted a population-based cross-sectional study, with participants of both sexes aged between 20 to 59 years old. Body composition was verified by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Sarcopenia was defined by appendicular muscle mass index (AMMI), calculated by the sum of the muscle mass of the arms and legs, divided by the height squared and classified as sarcopenia when, AMMI <7.0 kg/m² in males and AMMI <5.5 kg/m² in females. Obesity was defined by the percentage of body fat ≥25% in males and ≥32% in females. Participants were classified into four groups, according to the presence or absence of sarcopenia and obesity, namely: without obesity and sarcopenia, obesity, sarcopenia and sarcopenic obesity. Glycidic (fasting blood glucose and HOMA-IR), lipidic (total cholesterol, VLDL-c, HDL-c, LDL-c and triglycerides) and inflammatory (hs-CRP) biomarkers were determined. The association between body composition and biomarkers was verified through multiple logistic regression adjusted for confounding factors (gender, age, education and level of physical activity). **Results:** Sample of 720 individuals, 50.1% female and more frequently (27.0%) in the age group between 30 and 39 years. The prevalence of sarcopenia was 4.52% and of sarcopenic obesity 6.17%. Female individuals had significantly higher percentages of obesity and OS compared to males. Individuals with obesity and OS had higher percentages of body fat, however those with OS had lower muscle mass values (34.27±0.72; 95% CI 32.80 – 35.75) when compared to the other groups. The OS group had a mean BMI value (22.00±0.27; 95% CI 21.44 – 22.56) compatible with a diagnosis of eutrophy, and lower than the mean BMI of the group with obesity phenotype. Multiple logistic regression demonstrated that increased HOMA-IR, LDL-c, non-HDL-c and increased hsCRP were independently associated with OS, while increased glycemia, increased TC, LDL-c, VLDL-c, low HDL-c, non-HDL -c and Tg were significant predictors of obesity. **Conclusion:** The findings suggest an association between insulin resistance, inflammation, changes in lipid biomarkers and OS, in individuals aged between 20 and 59 years. This indicates the potential predictor power of these biomarkers in determining the presence of OS and reinforces the importance of interventions aimed at improving them in the young and adult population, preventing the progression of disorders.

Key-words: obesity; sarcopenia; noncommunicable diseases; inflammation; insulin resistance; phenotype.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Condicionantes da etiologia multifatorial da obesidade sarcopênica.....	20
Figura 2 - Processo de expansão do tecido adiposo branco na obesidade.....	26
Figura 3 - Desregulação do tecido adiposo e seus impactos sobre o tecido muscular esquelético.....	29
Figura 4 - Via metabólica fisiológica da proteína quinase A (PKA/AKT).....	31
Figura 5 - Fluxograma de inserção do projeto de pesquisa.....	49
Figura 6 – Etapas de realização do projeto temático.....	53
Figura 1 (manuscrito) - Fluxograma de seleção dos participantes do estudo. Viçosa, MG, Brasil, 2012-2014.....	84

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Métodos de verificação da composição corporal e do estado nutricional, suas vantagens e desvantagens.....	35
Quadro 2 - Classificação do Índice de Massa Corporal e risco de doença de acordo com a padronização da Organização Mundial de Saúde.....	40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 (manuscrito) - Caracterização da amostra do estudo segundo variáveis sociodemográficas, comportamentais e presença de doenças. Viçosa, MG, 2012-2014.....	85
Tabela 2 (manuscrito) - Prevalência de fenótipos de composição corporal de acordo com o sexo. Viçosa, MG, 2012-2014.....	86
Tabela 3 (manuscrito) - Distribuição (média±EP e IC 95%) das variáveis bioquímicas, de composição corporal e de estado nutricional segundo fenótipos de composição corporal em adultos, Viçosa, MG, 2012/14 (n=720).....	87
Tabela 4 (manuscrito) - Modelo final da regressão logística múltipla para fatores associados aos fenótipos de composição corporal. Viçosa, MG, 2012-2014.....	88
Tabela 1 - Distribuição (média±EP e IC 95%) das variáveis de estado nutricional e antropométricas segundo fenótipos de composição corporal em adultos, Viçosa, MG, 2012/14 (n=720).....	91

LISTA DE ABREVIÇÕES E SIGLAS

ABESO	Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica – ABESO
AGL	Ácidos graxos livres
AKT	Proteína quinase B
ALDOC	Aldolase C
AS160	Substrato da AKT 160
ATP	Adenosina trifosfato
AVC	Acidente vascular cerebral
BIA	Bioimpedância elétrica
cAMP	3',5'-monofosfato cíclico
CC	Circunferência da cintura
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CP	Circunferência do pescoço
CQ	Circunferência do quadril
CREB	Proteína de ligação ao elemento de resposta do AMP cíclico
DAG	Diacilgliceróis
DCNT	Doença crônica não transmissível
DCV	Doenças cardiovasculares
DXA	Absorciometria com raios-x de dupla energia
DM	Diabetes Mellitus
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
EAN	Educação alimentar e nutricional
FAPEMIG	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais
FOXO	Fator de transcrição da família <i>forkhead</i>
GLUTs	Transportadores facilitadores de glicose
GLUT1	Transportador de glicose 1
GLUT4	Transportador de glicose 4
GPI	Glicose-6-fosfato isomerase
GS	Síntese de glicogênio

GSK3	Glicogênio sintase quinase 3
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL-c	Lipoproteína de alta densidade
HIF-1	Fator-1 induzível por hipóxia
HK1	Hexoquinase 1
HK2	Hexoquinase 2
HOMA-IR	Do inglês <i>Homeostatic model assessment</i>
HSL	lipase hormônio sensível
IAV	Índice de adiposidade visceral
IC	Índice de conicidade
IC 95%	Intervalo de confiança de 95%
IL-6	Interleucina-6
IRS1	Substrato 1 do receptor de insulina
IRS1/2	Substrato receptor de insulina 1-2
IMC	Índice de massa corporal
IMMA	Índice de massa muscular apendicular
JNK	c-Jun N-terminal cinase
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
MCT	Monocarboxilato
MCT1	Transportador de monocarboxilato 1
MCT2	Transportador de monocarboxilato 2
MCT4	Transportador de monocarboxilato 4
MG	Massa gorda
MLG	Massa livre de gordura
mTORC1	Alvo mecânico do complexo 1 da rapamicina
NAFLD	Esteatose hepática não alcoólica do inglês: <i>non-alcoholic fatty liver disease</i>
NF-κB	Fator nuclear kappa B
NHANES	Do inglês <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde (Em inglês <i>World Health Organization</i>)
OS	Obesidade Sarcopênica
P85	Subunidade reguladora p85 da fosfoinositida 3-cinase

p70S6K	Proteína ribossômica S6 quinase beta-1
PAI1	Inibidor do ativador do plasminogênio 1
PAL	Produto de acúmulo lipídico
PCR	Proteína C-reativa
PCРус	Proteína C-reativa ultra sensível
PDK1	Quinase 1 dependente de fosfoinositida
PFK	Fosfofructoquinase
PI3K	Fosfoinositídeo 3-quinase
PIP2	Fosfatidilinositol 4,5-bifosfato
PIP3	Fosfatidilinositol-3,4,5-trisfosfato
PKC	Proteína quinase C
PKA	Proteína quinase A
POF	Pesquisa de orçamentos familiares
pO ₂	Pressão parcial de oxigênio
PPAR γ	Receptores proliferadores de peroxissomas ativados gama γ
PRISMA	Do inglês <i>Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis</i>
PTEN	Homólogo de fosfatase e tensina
RCEst	Relação cintura-estatura
RCQ	Relação cintura-quadril
RI	Resistência à insulina
S6	Proteína ribossômica S6
TA	Tecido adiposo
TAB	Tecido adiposo branco
TC	Tomografia computadorizada
Tg	Triacilgliceróis
TLR4	Receptor do tipo toll 4
TLRs	Receptores do tipo toll
UFV	Universidade Federal de Viçosa
VEGF	Fator de crescimento endotelial vascular
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	16
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	18
2.1 FENÓTIPOS DA COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	18
2.1.1 Obesidade.....	18
2.1.2 Sarcopenia.....	19
2.1.3 Obesidade sarcopênica.....	21
2.1.4 Estilo de vida, dieta e intervenções.....	24
2.2 O TECIDO ADIPOSO E O TECIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO.....	25
2.3 RESPOSTA DO TECIDO ADIPOSO SOBRE O METABOLISMO GLICÍDICO E LIPÍDICO.....	32
2.4 MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	35
2.4.1 Principais métodos de avaliação da composição corporal.....	36
2.4.1.1 Absorciometria com raios-X de dupla energia (DXA).....	40
2.4.2 Medidas antropométricas.....	42
2.5 JUSTIFICATIVA.....	46
3 OBJETIVOS.....	48
3.1 OBJETIVO GERAL.....	48
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	48
4 MÉTODOS	49
4.1 INSERÇÃO DO ESTUDO.....	49
4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	52
4.2.1 Variáveis de desfecho.....	52
4.2.2 Variáveis de exposição.....	53
4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	53
4.4 CÁLCULO DO TAMANHO AMOSTRAL E AMOSTRAGEM.....	54
4.5 ETAPAS DA PESQUISA.....	55
4.6 TREINAMENTO DA EQUIPE.....	56
4.6.1 Capacitação e calibração.....	56
4.6.1.1 Etapa teórica	57
4.6.1.2 Etapa do exercício clínico	57

4.6.1.3 Etapa da calibração.....	57
4.6.1.4 Etapa de pré-teste.....	58
4.6.2 Estudo piloto.....	58
4.7 COLETA DE DADOS.....	59
4.7.1 Coleta dos dados de caracterização.....	59
4.7.2 Coleta e preparo do material biológico.....	60
4.7.3 Determinação dos parâmetros do metabolismo glicídico e lipídico.....	60
4.7.4 Determinação dos indicadores antropométricos do estado nutricional e de composição corporal.....	61
4.7.5 Determinação de variáveis de condição de saúde e comportamentais.....	64
4.7.6 Controle de qualidade.....	65
4.8 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DE DADOS.....	65
4.8.1 Análises estatísticas.....	65
4.9 PROCEDIMENTOS ÉTICOS DA PESQUISA.....	66
5 RESULTADOS.....	67
5.1 MANUSCRITO ORIGINAL DA DISSERTAÇÃO.....	68
5.2 RESULTADOS COMPLEMENTARES DA DISSERTAÇÃO.....	91
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	94
REFERÊNCIAS.....	96
APÊNDICES.....	104
Apêndice A – Ofício de concessão de dados para a dissertação assinado por ambas as partes interessadas.....	104
Apêndice B - Nota de imprensa.....	106
ANEXOS.....	108
Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).....	108
Anexo B - Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPH).....	109
Anexo C – Questionário estruturado.....	110

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como uma doença crônica não transmissível (DCNT) complexa e multifatorial, na qual os indivíduos apresentam uma quantidade anormal ou excessiva de tecido adiposo (TA) que pode vir a impactar na saúde, aumentando o risco de complicações em longo prazo e reduzindo a expectativa de vida. Quando analisado a nível populacional, existe uma relação diretamente proporcional entre o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) e o aumento do risco de complicações de saúde decorrentes do excesso de adiposidade corporal (BIERTHO et al., 2020).

Além da obesidade, outros fenótipos de composição corporal podem impactar na saúde dos indivíduos, como a sarcopenia, conceituada como uma doença muscular aguda ou crônica (KOLIAKI et al., 2019) caracterizada pela perda generalizada de musculatura esquelética. Quando a obesidade ocorre concomitantemente a diminuição da massa muscular corporal (sarcopenia) tem-se, portanto, o diagnóstico de obesidade sarcopênica (PRADO et al., 2012). Um fenótipo de composição corporal que resulta em uma dupla carga metabólica e riscos aumentados de complicações adversas à saúde (KOB et al., 2015) devido à forte interconexão entre o TA e o tecido muscular esquelético (KOLIAKI et al., 2019).

Nas situações de sobrepeso e obesidade usualmente existe um quadro inflamatório crônico e de baixo grau decorrente da alteração da secreção de citocinas pró e anti-inflamatórias (KARCZEWSKI et al., 2018). O aumento das citocinas pró-inflamatórias pode induzir a produção e secreção de proteína C-reativa (PCR) (ELLULU et al., 2017), alterar a sensibilidade celular à insulina e resultar em resistência à insulina (RI) nos indivíduos. A RI, por sua vez, leva à redução da captação de glicose pelos músculos esqueléticos e um aumento da gliconeogênese no fígado, o que resulta em hiperglicemia e excesso de ácidos graxos livres na corrente sanguínea (ORMAZABAL et al., 2018).

O aumento nas concentrações de glicose e lipídios circulantes no sangue, resultantes de mecanismos de RI em situação de obesidade, faz com que a RI esteja significativamente associada a uma maior prevalência de dislipidemia, como altos níveis de triacilgliceróis circulantes e baixos níveis de

lipoproteína de elevada densidade (HDL-c). O principal fator no desencadeamento dessas anormalidades metabólicas relacionadas à resistência à insulina é a inflamação (HAMJANE et al., 2020).

Apesar da existência de trabalhos robustos acerca do TA e dos processos metabólicos nos quais ele está envolvido, não foram encontrados estudos de base populacional em território brasileiro que analisaram a associação entre os fenótipos de composição corporal (obesidade, sarcopenia e obesidade sarcopênica) e o perfil glicídico e lipídico em populações adultas, justificando assim a realização do presente estudo. Adicionalmente, esta proposta de pesquisa pode colaborar com subsídios para a produção de novas guias, diretrizes e políticas públicas em saúde. A partir disso, fundamenta-se a proposição da seguinte pergunta de pesquisa: “Qual é a associação entre os fenótipos da composição corporal e o perfil glicídico e lipídico na população adulta de Viçosa-MG?”.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

Essa seção do trabalho está subdividida em quatro tópicos principais. O primeiro tópico aborda a conceitualização dos fenótipos de composição corporal: obesidade, sarcopenia e obesidade sarcopênica e apresenta uma visão geral sobre o estilo de vida, dieta e intervenções para o manejo dessas condições. O segundo tópico é composto pelo TA e seu processo ativo e metabolismo em condições fisiológicas e em situações de acúmulo excessivo. O terceiro tópico apresenta a resposta do TA em situação de obesidade, no metabolismo glicídico e lipídico. E, por fim, o quarto tópico discorre sobre métodos para verificação da composição corporal em indivíduos adultos e importantes medidas antropométricas.

2.1 FENÓTIPOS DA COMPOSIÇÃO CORPORAL

2.1.1 Obesidade

A obesidade é conceituada como uma doença, ocasionada pelo acúmulo excessivo de TA e está associada com riscos à saúde, devido a sua relação com inúmeras complicações metabólicas (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Ela é considerada, concomitantemente, uma doença e um fator de risco para outras patologias, especialmente para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) (BRASIL, 2014). As DCNT são responsáveis por mais mortes a nível global do que todas as outras causas de mortalidade combinadas. As Doenças Cardiovasculares (DCV), o câncer, as doenças respiratórias crônicas e o Diabetes Mellitus (DM) são responsáveis por 82% das mortes por DCNT (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014).

A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial, sendo resultado da interação entre estilo de vida, ambiente, fatores emocionais e fatores genéticos (ABESO, 2016). Ainda existem divergências sobre como esses inúmeros fatores interagem, porém, é possível pontuar que o desequilíbrio energético que leva a obesidade, é resultado de profundas mudanças sociais, econômicas e comportamentais. Apesar dos diversos fatores que influenciam na situação

de obesidade, o estilo de vida, como a alimentação e a prática de atividade física, continuam a desempenhar um papel dominante na prevenção do ganho excessivo de TA (HRUBY; HU, 2015).

Devido a etiologia multicausal, a obesidade é caracterizada como uma epidemia e representa um dos maiores problemas mundiais de saúde pública (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2014). A obesidade e suas comorbidades foram responsáveis por um custo de 23,5 bilhões de dólares ao sistema de saúde do Brasil em 2016 e é estimado que ocorra um aumento do custo, proporcional ao incremento dos casos (WORLD OBESITY FEDERATION, 2020). A OMS estimou que em 2016 mais de 1,9 bilhões de adultos ao redor do mundo estavam com excesso de peso o que equivale a, aproximadamente, 25,6% da população mundial. E que cerca de 650 milhões de indivíduos estavam com obesidade (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2020).

Uma pesquisa realizada com amostra representativa da população adulta nas capitais brasileiras, mostrou que a prevalência de sobrepeso aumentou de 43,0% em 2006 para 55,4% em 2019. E a prevalência de obesidade aumentou de 11,8% em 2006 para 20,3% em 2019. Ambos os indicadores apresentaram variação temporal estatisticamente significativa e representam um aumento de 12,4% na prevalência de sobrepeso e 8,5% na prevalência de obesidade na população adulta entre 2006 e 2019 no território brasileiro (BRASIL, 2007; BRASIL, 2020). A Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008/2009, reforçou esses dados, pois, verificou o sobrepeso acometendo 50,1% dos homens e 48,0% das mulheres com 20 anos ou mais. E assim, a obesidade acometeu 12,5% dos homens e 16,9% das mulheres brasileiras da mesma faixa etária (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010a).

2.1.2 Sarcopenia

O termo sarcopenia deriva das palavras gregas “sarx” e “penia”, onde “sarx” significa carne e “penia” significa perda, e, portanto, se refere a perda da massa muscular esquelética (ROSENBERG, 1989). A sarcopenia é reconhecida como uma doença muscular aguda ou crônica (KOLIAKI et al.,

2019) e é descrita na literatura como a perda generalizada de musculatura esquelética e está associada com diversas condições crônicas, como DCV, diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), doenças pulmonares crônicas e distúrbios metabólicos (WALSTON, 2012).

Em definição de 2018, o consenso europeu do *European Working Group on Sarcopenia in Older People 2* (EWGSOP2) recomendou a utilização da baixa força muscular como primeiro parâmetro para a detecção da sarcopenia, uma vez que a força muscular foi considerada como a medida mais confiável de função muscular. Além disso, o consenso recomenda que, para a confirmação do diagnóstico, é necessário a existência de baixa quantidade ou qualidade muscular. Bem como, a sarcopenia deve ser considerada severa quando coexistirem: baixa força muscular, baixa quantidade/qualidade muscular e baixa performance física (CRUZ-JENTOFT et al., 2019). Entretanto, a maioria dos estudos publicados não utilizam essas definições, mas sim definem a sarcopenia baseados exclusivamente em força muscular ou quantidade de tecido muscular esquelético (KOHARA, 2014).

Apesar de ser mais comum em indivíduos idosos, a sarcopenia pode ter seu início no começo da vida adulta, com uma limitada atrofia das fibras musculares e progredir ao longo do tempo, devido a interações entre a genética e fatores ambientais. A sarcopenia relacionada à idade é denominada de primária, comum em adultos com 50 anos ou mais e em idosos. Já a sarcopenia secundária independe da idade e está causalmente relacionada à falta de atividade física, nutrição deficiente e/ou doenças crônicas. A perda progressiva de massa muscular corporal usualmente resulta em redução da força, que ocorre como resultado da baixa qualidade muscular, incluindo redução do tamanho e do número de fibras musculares, redução da capacidade de contratilidade das fibras, infiltração de gordura muscular, modificação das unidades motoras e integridade neuromuscular prejudicada (KOLIAKI et al., 2019).

2.1.3 Obesidade sarcopênica

O excesso de adiposidade corporal pode coexistir com massa muscular corporal reduzida, sendo essa condição denominada Obesidade Sarcopênica (OS) (PRADO et al., 2012). O termo OS foi utilizado pela primeira vez por Baumgartner (2000) para descrever a interação entre obesidade e sarcopenia, e foi relacionado ao sedentarismo e inatividade física resultante em uma consequente redução do gasto energético. Considerando que a situação de obesidade é um fator de risco independente para distúrbios cardiovasculares, endócrinos e metabólicos, nos casos de OS ocorre uma dupla carga metabólica (junção entre os efeitos danosos da obesidade e da sarcopenia) que age sinergicamente potencializando os efeitos adversos à saúde (KOB et al., 2015). Dessa forma, os impactos da prevalência de OS tem se tornado uma grande preocupação para os profissionais da saúde (PRADO et al., 2012).

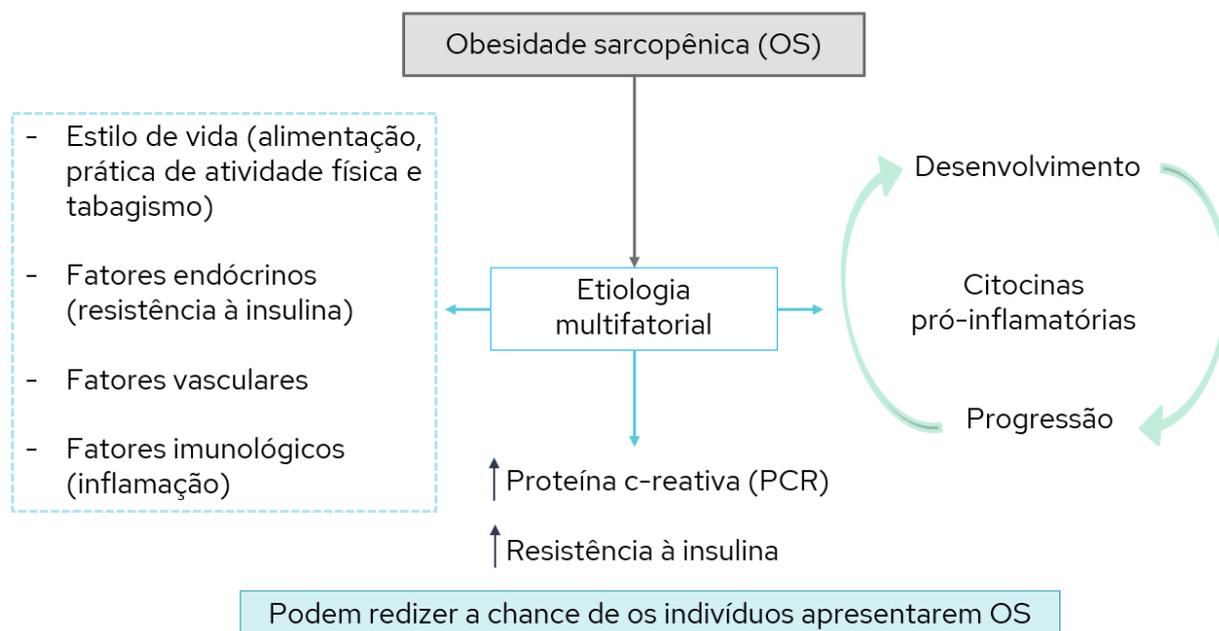
Os valores observados de prevalência de OS variam amplamente entre os estudos de acordo com as características das populações analisadas e com as definições utilizadas para diagnóstico da OS. Entretanto, estima-se que a OS possua uma prevalência de 5 a 10% em indivíduos adultos, sendo semelhante entre homens e mulheres. E que a prevalência aumente com a idade, atingindo seu pico de, aproximadamente, 50% de prevalência nos indivíduos com 80 anos ou mais (KOLIAKI et al., 2019).

Da mesma forma que a sarcopenia, a OS tende a ser mais comum nos indivíduos idosos, mas também está presente em jovens com diagnóstico de obesidade, em situações de doenças agudas ou crônicas, submetidos a restrições alimentares extremistas por períodos prolongados ou que apresentaram grandes alterações no peso corporal. Além disso, a OS pode ser identificada em indivíduos de todas as faixas etárias, até mesmo em situações não clínicas (DONINI et al., 2020).

A etiologia da OS é multifatorial e inclui condicionantes como o estilo de vida (alimentação, prática de atividade física e tabagismo), fatores endócrinos (RI, sensibilidade a insulina, catecolaminas e fatores de crescimento), fatores vasculares (função endotelial e coagulação) e fatores imunológicos (inflamação e espécies reativas de oxigênio) (PRADO et al.,

2012), conforme exposto na figura 1. Achados sugerem que a etiologia da OS ocorre de forma cíclica, pois as citocinas pró-inflamatórias podem ser críticas tanto no desenvolvimento quanto na progressão da OS, visto que a obesidade afeta diretamente a inflamação, que por sua vez afeta negativamente a força muscular (SCHRAGER et al., 2007).

Figura 1 – Condicionantes da etiologia multifatorial da obesidade sarcopênica.



Fonte: elaborado pela autora.

Além disso, tanto a presença de obesidade quanto de sarcopenia podem ocasionar ou acentuar casos de RI, sendo essa resistência um dos fatores que, quando prolongado, pode resultar em um estado inflamatório nos indivíduos, o que mais uma vez demonstra a relação cíclica dessa condição (POLYZOS et al., 2018). E apesar de, usualmente, a associação entre os biomarcadores e OS ser considerada uma via de mão dupla, existe evidência de que níveis aumentados de PCR e de resistência à insulina podem predizer a chance de os indivíduos possuírem OS (KIM et al., 2013).

Não existe unanimidade quanto ao critério ideal de determinação da OS e a falta de abordagens diagnósticas padronizadas resulta em uma limitação na detecção da mesma (PRADO et al., 2012; DONINI et al., 2020). Os principais desafios se pautam na grande heterogeneidade encontrada nas

definições de obesidade e de sarcopenia, bem como nas metodologias utilizadas para verificar a composição corporal. Também pode ser verificada uma ampla gama de valores de referência tanto para a classificação da obesidade quanto da sarcopenia, como: diferentes pontos de corte para um mesmo marcador, análises interquartil e diversos outros métodos estatísticos de estratificação (DONINI et al., 2020). Em recente revisão sistemática da literatura acerca de definições e diagnóstico da OS, foi verificado que os métodos mais utilizados para diagnosticar sarcopenia foram, respectivamente, a razão do índice de massa muscular apendicular pelo peso corporal (20 estudos) e a razão do índice de massa muscular apendicular pela altura ao quadrado (18 estudos). Bem como, para avaliar a obesidade foram o IMC, seguido pelo percentual de gordura corporal. No que tange a OS, 66 dos 75 estudos definiram a OS como a coexistência de obesidade e sarcopenia, sendo a sarcopenia sinônimo de massa muscular reduzida. Nenhuma das pesquisas incluídas na revisão sistemática da literatura definiu a sarcopenia como massa e força muscular reduzidas simultaneamente (DONINI et al., 2020). Apesar das inúmeras divergências quanto ao critério ideal, para que o diagnóstico de OS seja o mais preciso possível, é necessário utilizar um método que analise quantitativamente a composição corporal, possibilitando a quantificação da massa livre de gordura (MLG) e massa gorda (MG), o que faz com que o DXA seja recomendado devido a sua acurácia diagnóstica e reprodutibilidade adequada para a avaliação da MLG e da MG total e regional. Já os índices antropométricos, como peso corporal e IMC não podem capturar mudanças na MLG e na MG, portanto, não são parâmetros indicados para verificar a presença de OS (KOLIAKI et al., 2019).

Alguns estudos utilizam como fatores de classificação da OS o percentual de gordura elevado e a soma da massa muscular esquelética apendicular total reduzida (KOLIAKI et al., 2019; PRADO et al., 2012). Um estudo que analisou os dados da coorte *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)* coletados entre os anos de 1999 e 2004 identificou uma associação estatisticamente significativa entre a massa apendicular total/IMC e inflamação e RI avaliada pelo *homeostatic model assessment* (HOMA-IR), o que indica a existência de associação entre a OS e

a RI. Entretanto essa relação não foi significativa ao relacionar a inflamação ou o HOMA-IR com a massa apendicular total isoladamente, o que sugere ser necessário verificar a relação massa apendicular total e IMC ou outro fator mais preciso de verificação da adiposidade corporal (BATSIS et al., 2019).

2.1.3 Estilo de vida, dieta e intervenções

A educação alimentar e nutricional (EAN), aliada a restrição calórica ainda é considerada a forma mais eficaz para a conduta dietética em situações de obesidade. A EAN é fator chave do tratamento, visto que a mudança alimentar deve ser mantida por toda a vida do indivíduo, primeiro com o intuito de redução do peso corporal e posteriormente para a manutenção do mesmo. Apesar da restrição calórica, que gera balanço energético negativo, ser consagrada como a forma metabólica da redução do peso corporal, os planejamentos alimentares que incluem as preferências dos indivíduos e respeitam a regionalidade e cultura alimentar apresentam mais efeito a longo prazo (ABESO, 2016).

Dito isso, a abordagem dietética em situações de DCNT não deve ser apenas prescritiva, mas também, comportamental e deve incluir o indivíduo no centro do cuidado, promovendo seu empoderamento. Deve-se sempre considerar a prontidão e disposição do indivíduo para aderir a mudanças no estilo de vida, garantindo adaptações para as preferências pessoais e realizando a tomada de decisões conjuntas e horizontalizadas entre o profissional e o paciente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019).

Além da abordagem dietética, é recomendado que os indivíduos insiram a prática de exercícios físicos como um hábito de vida por aumentarem o gasto calórico, serem protetores contra DCNT e terem a capacidade de alterar a composição corporal. Nos casos de OS a prática de exercícios físicos é ainda mais necessária, uma vez que demonstra grande potencial na melhora muscular dos indivíduos, o que pode ser observado por meio do aumento da força de preensão manual e da velocidade de marcha (YIN; LIU; VÄLIMÄKI, 2020). Existem também outros métodos que podem ser utilizados em situações de obesidade, como os tratamentos farmacológicos e cirúrgicos, porém os

mesmos devem ser utilizados com cautela e apenas quando muito bem indicados por profissionais capacitados (ABESO, 2016).

2.2 O TECIDO ADIPOSEO E O TECIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO

Inicialmente, o TA foi descrito, exclusivamente, como um tecido passivo, de armazenamento de energia na forma de triacilgliceróis (Tg). Ao longo dos anos o conhecimento acerca da temática foi aprimorado e, atualmente, o TA também é considerado como um grande compartimento corporal, metabolicamente ativo, que está envolvido na regulação de diversas funções biológicas (BALSAN et al., 2015). O TA corporal pode ser classificado em três principais subtipos, sendo eles o TA marrom, o TA bege e o TA branco ou amarelo, todos constituídos majoritariamente por adipócitos, mas que se distinguem quanto a coloração, morfologia e funções fisiológicas (SÁ et al., 2017). Além dos adipócitos, o TA também é constituído por uma matriz de tecido conjuntivo, composta por colágeno, vasos sanguíneos e vasos linfáticos, e pela fração vascular estromal, composta por células endoteliais, células musculares lisas, células imunes, pré-adipócitos e células-tronco mesenquimais (HEINONEN et al., 2020).

O TA marrom é composto majoritariamente por adipócitos multiloculares e usualmente é mais presente e ativo em animais mamíferos polares e em filhotes de mamíferos, incluindo recém-nascidos humanos. Ele está presente em pequena quantidade nos humanos adultos e se localiza especialmente na região supra clavicular e torácica, sua atividade é maior em mulheres do que em homens e é aumentada no inverno e diminuída no verão. As principais contribuições fisiológicas do TA marrom em adultos saudáveis são a oxidação da gordura corporal e a termogênese induzida pela dieta (HIBI et al., 2016). As funções termogênicas desse tecido se devem a constituição dos adipócitos marrons, que possuem uma grande quantidade de mitocôndrias, dentro das quais se encontra a proteína desacopladora 1 (UCP-1), uma proteína da membrana mitocondrial interna que transfere prótons do espaço intermembranar para a matriz mitocondrial e que é responsável pelo calor gerado por essas células (SÁ et al., 2017).

O TA bege se desenvolve em meio a reservas subcutâneas de adipócitos brancos e deriva de linhagens semelhantes a eles, entretanto, os adipócitos constituintes desse tecido não se desenvolvem em depósitos viscerais (KARCZEWSKI et al., 2018). A estrutura dos adipócitos bege é semelhante à dos adipócitos marrons, sendo constituídos por gotículas lipídicas multiloculares e tendo a presença da UCP-1, que resulta em capacidade termogênica celular, contudo, a capacidade termogênica é reduzida quando comparada com os adipócitos marrons (KLEPAC et al., 2019; LEKKAS; PASCHOS, 2019).

A formação dessas células pode se dar por estímulos externos como exposição crônica ao frio, caquexia decorrente de processos oncológicos, tratamento prolongado com agonistas dos receptores proliferadores de peroxissomas ativados γ (PPAR γ), cirurgia bariátrica, restrição calórica e exercício físico (KLEPAC et al., 2019). Ademais, os adipócitos beges podem ser induzidos a modificação pelos adipócitos brancos, por meio de transdiferenciação e de recrutamento *de novo* de precursores, mediado por vários sinais aferentes e hormonais em resposta ao estado energético corporal (KARCZEWSKI et al., 2018).

O tecido adiposo branco (TAB) ou amarelo é um dos maiores órgãos do corpo humano, majoritariamente constituído por adipócitos uniloculares e representa a maior parte do TA nos mamíferos adultos, incluindo os humanos (SÁ et al., 2017). Em indivíduos adultos eutróficos o TAB corresponde a aproximadamente 10 a 20% do peso corporal total e em indivíduos com obesidade esse valor pode alcançar 40 a 70% do peso corporal (HEINONEN et al., 2020). Esse tecido tem como principais funções as ações endócrinas, a regulação da sensibilidade à insulina e o armazenamento de energia sob a forma de triacilgliceróis, controlando assim a homeostase energética (SÁ et al., 2017).

Como órgão endócrino, o TAB é responsável pela síntese e secreção de diversos hormônios que são ativos em processos metabólicos, atuando no controle da ingestão nutricional, no controle da sensibilidade à insulina e como mediadores do processo inflamatório. As evidências científicas apontam que a síntese e secreção hormonal pode variar de acordo com a localização do TAB.

Além de hormônios, o TAB também secreta fatores de crescimento, enzimas, citocinas, fatores complementares e proteínas e expressa receptores para a maioria desses fatores. O TAB está envolvido na regulação das funções celulares por sinalizações endócrinas, parácrinas e autócrinas que afetam diversos órgãos e tecidos como o pâncreas, fígado, rins, sistema imune, hipotálamo, músculos esqueléticos, endotélio e outros (COELHO; OLIVEIRA; FERNANDES, 2013).

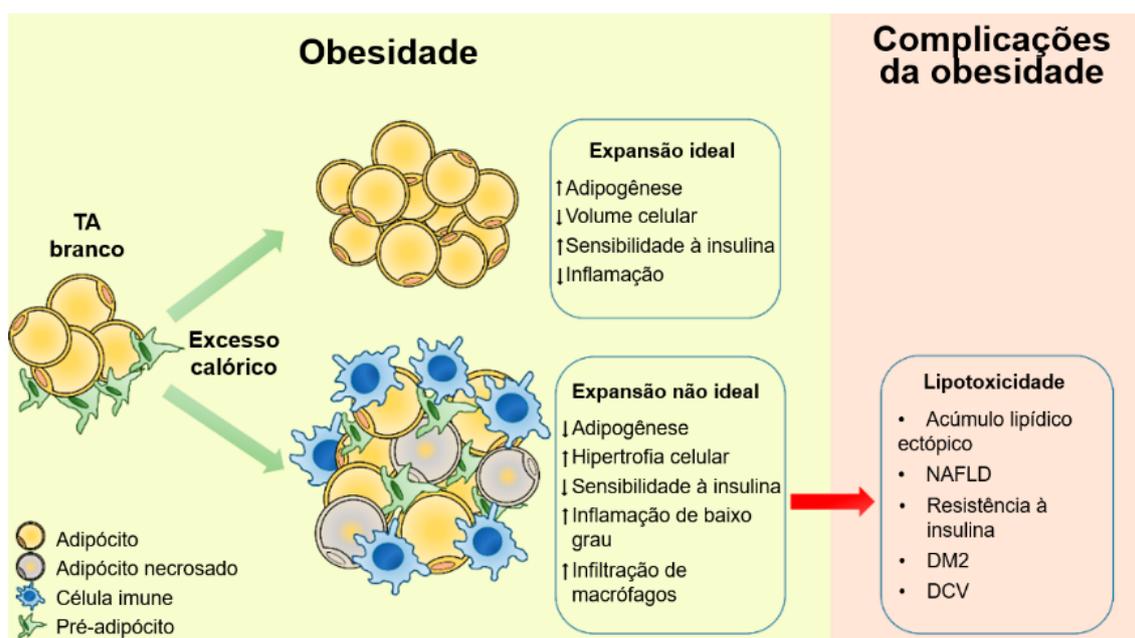
A expressão de citocinas pelo TA é o que permite a comunicação do mesmo com outros sistemas corporais. Essas citocinas são mediadores bioativos denominados adipocinas, (BALSAN et al., 2015) dentre elas, a leptina e a adiponectina são, até o momento, as melhores descritas pela literatura científica (FASSHAUER; BLÜHER, 2015). A leptina é uma proteína que foi descoberta em 1994 em camundongos obesos (*ob/ob*) e atua nos receptores de leptina no hipotálamo para suprimir a alimentação e aumentar o gasto de energia no estado alimentado em indivíduos saudáveis. No estado não alimentado (jejum), os baixos níveis de leptina sinalizam estímulo para o aumento da ingestão de alimentos e diminuição do gasto energético (KAHN; WANG; LEE, 2019). A produção de leptina pelo TAB está diretamente relacionada com a quantidade de TA do indivíduo, portanto, quanto maior o TAB maior a quantidade de leptina produzida, entretanto, indivíduos com obesidade usualmente apresentam resistência à leptina e portanto, mesmo com níveis aumentados de leptina circulantes, não recebem a sinalização hipotalâmica de saciedade (FONSECA-ALANIZ et al., 2006).

Em condições fisiológicas, a adiponectina age como um fator protetor para DCV por aumentar a sensibilidade à insulina, ter efeito benéfico na glicemia pós-prandial e no metabolismo lipídico. Ela é reconhecida pelo seu potencial como fator anti aterogênico, devido a sua habilidade de modular a expressão de moléculas de adesão endotelial e afetar mecanismos envolvidos na aterogênese (BALSAN et al., 2015). Em situações de obesidade, os adipócitos hipertrofiados apresentam capacidade mitocondrial reduzida e menor síntese de adiponectina, o que pode comprometer os efeitos benéficos da adiponectina no organismo (HEINONEN et al., 2020).

Quanto ao armazenamento de triacilgliceróis e ao controle da homeostase, quando ocorrem situações de balanço energético positivo, o TAB se expande devido a lipogênese. Essa expansão pode ser ocasionada pela hipertrofia dos adipócitos (aumento do tamanho e do conteúdo lipídico) e pela hiperplasia (aumento da proliferação de pré-adipócitos, resultando no aumento do número de adipócitos maduros) (KAHN; WANG; LEE, 2019). Quando ocorrem situações de balanço energético negativo, o TA libera lipídios para suprir o déficit de energia em outras células e tecidos por meio da lipólise (RUTKOWSKI; STERN; SCHERER, 2015).

Em condições crônicas de balanço energético positivo, ocorre a expansão em tamanho e em número de adipócitos para compensar a necessidade de armazenamento de triacilgliceróis aumentada. Isso inicia um processo denominado remodelamento do tecido adiposo, situação na qual os adipócitos hipertróficos secretam quantidades aumentadas de hormônios e citocinas, para facilitar o recrutamento de pré-adipócitos e promover sua diferenciação em adipócitos maduros (adipogênese), evitando assim, a ocorrência de infiltração exacerbada de triacilgliceróis nos adipócitos maduros já hipertróficos, como demonstrado na figura 2 (LONGO et al., 2019).

Figura 2- Processo de expansão do tecido adiposo branco na obesidade.



Fonte: editado e traduzido de LONGO et al., 2019. Abreviações: TA branco: tecido adiposo branco. NAFLD: esteatose hepática não alcoólica. DM2: Diabetes Mellitus tipo 2. DCV: Doenças Cardiovasculares.

Caso o consumo energético permaneça aumentado, os adipócitos atingem um limiar no qual a expansão das células adiposas não é mais possível devido a restrições teciduais e celulares, o que por sua vez cria uma situação de estresse nos adipócitos e esses adipócitos, que atingiram o tamanho crítico da célula, ficam sobrecarregados com lipídios e resistentes à insulina, e a hiperplasia do TA tenta justamente reparar essas alterações metabólicas. Esse processo é seguido por uma cascata inflamatória, cuja ativação é regulada por múltiplos mecanismos, em resposta ao estresse metabólico gerado pelas alterações na secreção de citocinas pelo TAB, pela restrição de oxigênio, necrose e morte celular, aumento do recrutamento de células imunes e metabolismo desregulado de lipídios (LONGO et al., 2019).

A inflamação que inicia no TA e é induzida pela obesidade, acaba promovendo uma inflamação sistêmica e crônica de baixo grau, que associada com a ativação do sistema imune, promove o desenvolvimento de doenças correlatas ao excesso de adiposidade corporal, especialmente visceral (KARCZEWSKI et al., 2018).

O início da resposta inflamatória que ocorre no TAB pode advir da hipóxia e da morte celular dos adipócitos, uma vez que a hipóxia se desenvolve à medida que os adipócitos maduros se expandem e que os adipócitos tem capacidade hipertrófica de até 140–180 μm de diâmetro, o que excede a distância usual de difusão do oxigênio que equivale a 100 μm , limitando o suprimento de oxigênio e de nutrientes aos adipócitos. Portanto, é bastante plausível que os adipócitos hipertróficos recebam suprimento de oxigênio inferior ao necessário (RASOULI, 2016) devido à relativa hipoperfusão do TAB, uma vez que com o aumento do tamanho celular a capacidade de vascularização do tecido fica diminuída e também, devido ao aumento do consumo celular de oxigênio (KARCZEWSKI et al., 2018).

Além disso, a obesidade induz a redução localizada da pressão parcial de oxigênio ($p\text{O}_2$), sendo que o oxigênio é o principal substrato necessário para a respiração celular e sua restrição torna inviável a sobrevivência das células acometidas pela hipóxia. Esse processo resulta no aumento da expressão e secreção de adipocinas como a leptina, interleucina-6 (IL-6), e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), transportador de glicose 1 (GLUT1) e

inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI1) com o intuito de promover a angiogênese e conseqüentemente, gerar aumento do fluxo sanguíneo para as áreas afetadas (KARCZEWSKI et al., 2018). As evidências sugerem que, a nível celular, existe contribuição significativa da via de transcrição celular do fator nuclear kappa B (NF-κB), da proteína de ligação ao elemento de resposta do AMP cíclico (CREB), do PPAR-γ e do Fator-1 induzível por hipóxia (HIF-1) na regulação da expressão de genes sensíveis à hipóxia, sendo o último considerado o principal responsável (KARCZEWSKI et al., 2018; TRAYHURN, 2014).

A hipóxia eventualmente conduz as células à necrose e morte celular, o que induz o recrutamento e a maior infiltração de macrófagos no TAB em resposta às quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias, previamente estimuladas por contribuição dos transcritores celulares supracitados (KARCZEWSKI et al., 2018). A quantidade de macrófagos infiltrados no TAB aumenta concomitantemente ao aumento do depósito adiposo na região, a infiltração é maior no TA visceral do que no TA subcutâneo o que, mais uma vez, aponta a maior patogenicidade do acúmulo de TA na cavidade visceral (ASGHAR; SHEIKH, 2017).

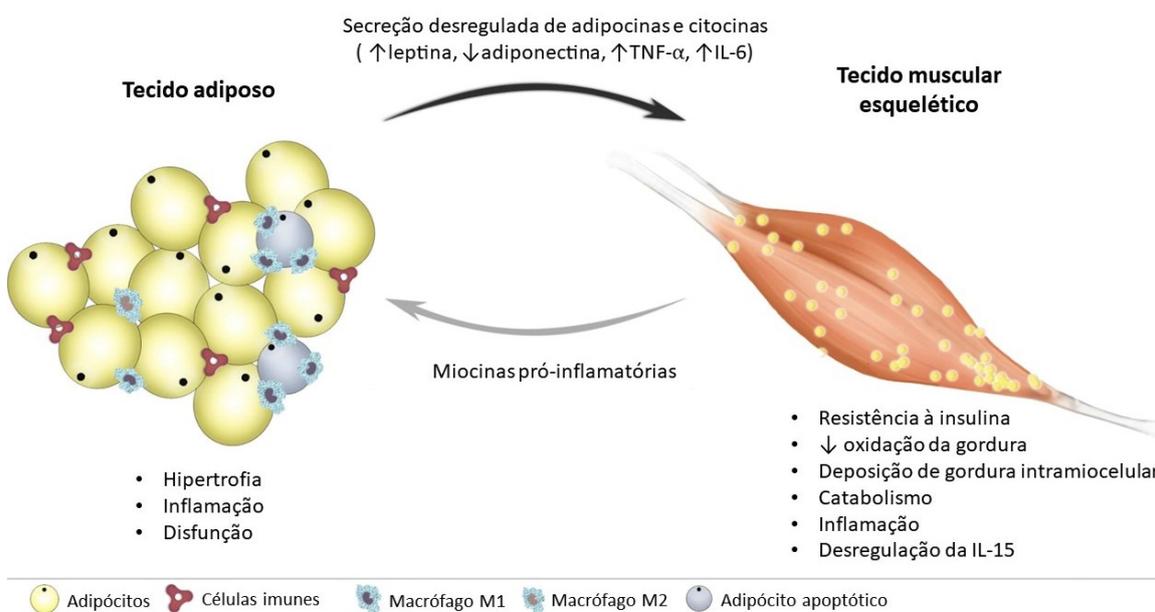
A presença de macrófagos no TA, em níveis não fisiológicos aumenta a produção de mediadores pró-inflamatórios a nível local que se propagam e iniciam um processo inflamatório sistêmico, o qual é amplamente correlacionado com as comorbidades decorrentes da obesidade. Para mais, um dos mediadores pró-inflamatórios que tem sua síntese ativada por esse processo é a IL-6, que estimula os hepatócitos a produzirem e secretarem a proteína c-reativa (PCR), sendo ambas correlatas na literatura (ELLULU et al., 2017).

A PCR é uma proteína não específica de fase aguda que usualmente é dosada para verificar a presença de uma infecção ou inflamação aguda (ELLULU et al., 2017) porém, apresenta um papel limitado na identificação de inflamações de baixo grau pois sua medida usual detecta valores de 3 a 5 mg/L. Por outro lado, a proteína c-reativa ultrasensível (PCRus) permite a detecção de elevações séricas discretas de PCRus de até 0,1 mg/L, fornecendo aprimorada sensibilidade para a detecção de inflamações de baixo

grau, incluindo a inflamação subclínica (KAPTOGE et al., 2010; KIMBERLY et al., 2003; RIDKER, 2001).

Adicionalmente, considerando que o TA e o tecido muscular esquelético estão fortemente interconectados, a expansão, a inflamação e a disfunção do TA levam a uma secreção desregulada de adipocinas e citocinas, que pode resultar em efeitos adversos na musculatura esquelética, como: sensibilidade à insulina prejudicada, oxidação de gordura reduzida, deposição de gordura intramiocelular, indução de catabolismo muscular e inflamação e regulação negativa da interleucina-15 muscular (IL-15) (KOLIAKI et al., 2019), conforme demonstrado na Figura 3.

Figura 3 - Desregulação do tecido adiposo e seus impactos sobre o tecido muscular esquelético.



Fonte: editado e traduzido de KOLIAKI et al., 2019. Abreviações: TNF: Fator de necrose tumoral alfa. IL-6: Interleucina-6. IL-15: Interleucina-15.

Os lipídios intramiocelulares e seus derivados, especialmente diacilgliceróis e ceramidas, induzem disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, lipotoxicidade e RI. Eles ainda promovem um aumento na secreção das miocinas pró-inflamatórias que, por sua vez, são capazes de induzir a disfunção do tecido muscular esquelético por meio de efeitos autócrinos e parácrinos. Além disso, as miocinas pró-inflamatórias secretadas também

podem exercer efeitos endócrinos e exacerbar a inflamação do TA, estabelecendo uma relação cíclica e viciosa que mantem a inflamação mútua do tecido muscular esquelético e do TA e desencadeia uma cascata inflamatória característica da OS (KOLIAKI et al., 2019).

Os processos citados tem como um dos objetivos em comum captar o excesso de lipídios e glicose circulantes, protegendo outros tecidos do acúmulo patológico de triacilgliceróis, evitando os efeitos deletérios da lipotoxicidade e o acúmulo de TA em tecidos ectópicos como: o fígado, que pode resultar em esteatose hepática não alcóolica (NAFLD), os músculos esqueléticos, o coração e também na cavidade visceral, o que resulta em inflamação local e pode levar a Resistência à Insulina (RI), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e a Doenças Cardiovasculares (DVC) (HEINONEN et al., 2020; LONGO et al., 2019).

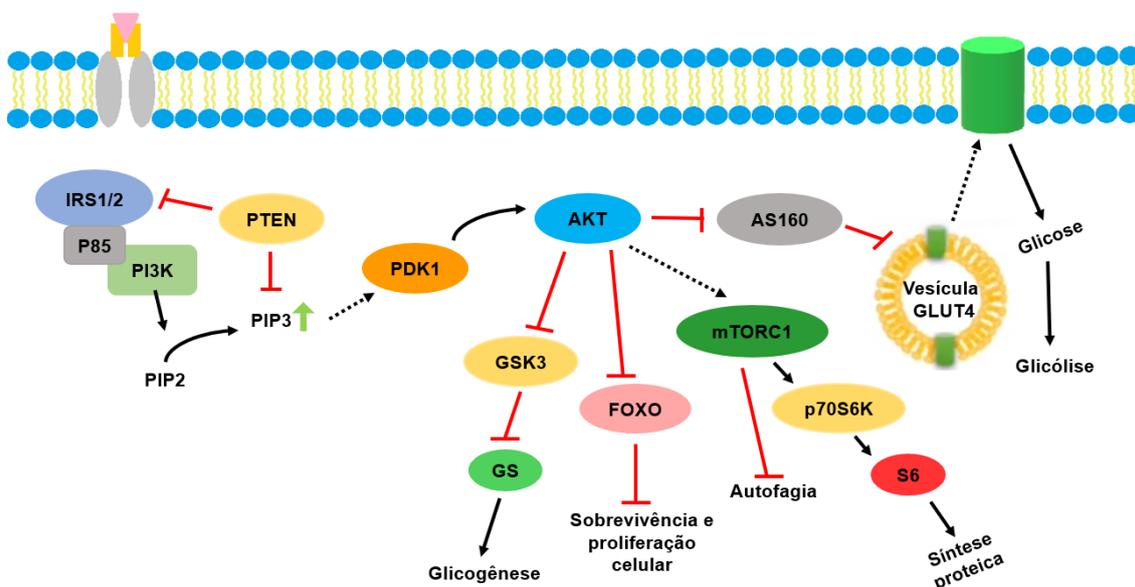
2.3 RESPOSTA DO TECIDO ADIPOSEO SOBRE O METABOLISMO GLICÍDICO E LIPÍDICO

A RI é definida como o comprometimento da captação de glicose nos músculos esqueléticos e um aumento da gliconeogênese no fígado, resultando em hiperglicemia, tanto em estados de jejum quanto em estados alimentados (ORMAZABAL et al., 2018). Embora a RI possa levar a DM2, ela se manifesta inicialmente como uma resposta adaptativa fisiológica à obesidade, resistindo à pressão anabólica da insulina sobre as células, com o intuito de reduzir o armazenamento excessivo de triacilglicerol em células hipertrofiadas (KARCZEWSKI et al., 2018).

Muitos dos sinais inflamatórios que são gerados em decorrência da obesidade convergem para ativar as serina-quinases que por sua vez, bloqueiam a sinalização dos receptores de insulina, incluindo o c-Jun N-terminal cinase (JNK), que é ativado em resposta a sinais de estresse, como receptores do tipo toll (TLRs), ácidos graxos livres (AGL) e citocinas pró-inflamatórias. A ativação dessas quinases interfere na sinalização do receptor de insulina por meio da fosforilação do substrato 1 do receptor de insulina (IRS1) em resíduos de serina, que é uma quinina inibidora da via metabólica da

proteína quinase B (AKT), bloqueando assim a translocação do transportador de glicose 4 (GLUT4) para a membrana celular, inibindo a capacidade da glicose adentrar células e gerando o aumento de glicose circulante. Em condições metabólicas de homeostase, o IRS1 seria fosforilado em resíduos de tirosina, permitindo a realização fisiológica da via metabólica da AKT (figura 4) e resultando em aumento da captação e da utilização da glicose circulante, aumento da síntese de glicogênio, AGL e proteínas e aumento da sobrevivência e proliferação celular. Em contrapartida na situação de RI ocorre o oposto dos processos citados acima e também o aumento da autofagia celular (KARCZEWSKI et al., 2018).

Figura 4 - Via metabólica fisiológica da proteína quinase A (PKA/AKT).



Fonte: baseado em ORMAZABAL et al. 2018. Abreviações: IRS1/2: Substrato receptor de insulina 1-2; P85: Subunidade reguladora p85 da fosfoinositida 3-quinase; PI3K: Fosfoinositídeo 3-quinase; PIP2: Fosfatidilinositol 4,5-bifosfato; PIP3: fosfatidilinositol-3,4,5-trifosfato; PTEN: Homólogo de fosfatase e tensina; PDK1: Quinase 1 dependente de fosfoinositida; AKT: Proteína quinase A; GSK3: glicogênio sintase quinase 3; GS: síntese de glicogênio; FOXO: fator de transcrição da família *forkhead*; mTORC1: alvo mecânico do complexo 1 da rapamicina; p70S6K: Proteína ribossômica S6 quinase beta-1; S6: Proteína ribossômica S6; AS160: Substrato da AKT 160; GLUT4: transportador de glicose 4.

Com a redução da geração de adenosina trifosfato (ATP) por fosforilação oxidativa, em face da oferta de oxigênio reduzida é iniciada uma mudança para a geração de ATP pelo metabolismo anaeróbico. Os adipócitos expressam diversos transportadores facilitadores de glicose (GLUTs), dentre

eles, é suposto que o transportador facilitador de glicose 1 (GLUT-1) seja o principal transportador de glicose sensível à insulina, responsável pela captação basal da glicose para o meio intracelular. A literatura indica que a quantidade de GLUT-1 expresso pelas células encontra-se aumentada em condições de hipóxia do TA, o que pode ser comprovado pelo aumento acentuado na captação de glicose nos adipócitos expostos à hipóxia. Além disso, estudos preliminares sugerem que a exposição prolongada a baixa perfusão de oxigênio leva a uma falha substancial na expressão dos GLUTs. A hipóxia do TA também leva a uma expressão aumentada de enzimas glicolíticas como hexoquinase 1 e 2 (HK1 e HK2), glicose-6-fosfato isomerase (GPI), fosfofructoquinase (PFK) e aldolase C (ALDOC), o que quando somado a captação de glicose aumentada, indica crescimento da glicólise no TA (TRAYHURN, 2014).

A geração de ATP pela glicólise anaeróbica tem como principal produto o lactato, e ele encontra-se elevado em resposta ao aumento da utilização da glicose e do fluxo glicolítico devido à hipóxia. O TAB é local de significativa produção de lactato em condições de obesidade, sendo que a proporção de glicose convertida em lactato está diretamente correlacionada com o tamanho das células adiposas, ou seja, quanto mais hipertrofiada a célula se encontra maior é a conversão de glicose à lactato. O transporte do lactato é mediado por transportadores de monocarboxilato (MCTs) e a literatura já demonstrou que as células expostas à hipóxia possuem maior expressão dos genes MCT1 e MCT4, regulados transcricionalmente pelo HIF-1, e menor expressão do MCT2. O recrutamento do MCT1 ocorre com o objetivo de redução de danos celulares frente a toxicidade do lactato (HALESTRAP; WILSON, 2012). O lactato, além de ser produto da glicólise anaeróbica, possui diversas funções como a RI nos músculos esqueléticos, o estímulo à ativação dos macrófagos e a inibição da lipólise pelos adipócitos (TRAYHURN, 2014).

Em condições fisiológicas a sinalização da insulina induz ao armazenamento de lipídios nos adipócitos por dois mecanismos, estimulando a síntese de triacilglicerol e inibindo a lipólise. A síntese de triacilgliceróis, estimulada pela insulina resulta no armazenamento dos mesmos em um bolsão lipídico dentro dos adipócitos. Já a inibição da lipólise ocorre através da

redução dos níveis de adenosina 3',5'-monofosfato cíclico (cAMP) e da inibição da atividade da proteína quinase A (PKA), atenuando a fosforilação da lipase hormônio sensível (HSL) causando declínio na taxa de lipólise (ORMAZABAL et al., 2018).

Em condições de hipóxia, os adipócitos submetidos a uma baixa vascularização apresentam simultaneamente o aumento da lipólise, gerando maior liberação de AGL, e a redução da lipogênese devido a menor captação de AGL, o que resulta em maiores concentrações séricas de AGL circulantes, podendo levar aos efeitos deletérios da lipotoxicidade como o acúmulo de TA em locais ectópicos, o que por sua vez também pode desencadear em RI pela ativação direta de receptores de membrana como o receptor do tipo toll 4 (TLR4) e da resposta imune inata. Esse processo pode ativar a proteína quinase C (PKC) atípica que inibe a sinalização de insulina bem como a captação de glicose estimulada pela insulina nos músculos esqueléticos, e reduz a síntese de glicogênio hepático estimulada pela insulina, podendo levar à RI e ao aumento da produção de glicose pelo fígado (ORMAZABAL et al., 2018). Os AGL também podem servir de substrato para a formação de diacilgliceróis (DAG) e ceramidas, que possuem uma potente capacidade sinalizadora para citocinas pró-inflamatórias, via receptores de reconhecimento de padrões em adipócitos que são em sua maioria TLRs (KARCZEWSKI et al., 2018).

2.4 MÉTODOS DE AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

A disposição da gordura corporal representa um papel fundamental na predição de morbidades e no risco de mortalidade (NUTTALL, 2015). O acúmulo de TA na região abdominal, especialmente quando localizado na cavidade visceral, tem sido associado a um risco aumentado de morbidades como Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), Acidente Vascular Cerebral (AVC), Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e dislipidemia, quando comparado com a adiposidade corporal total. Sendo assim, é importante que ocorra a

quantificação da adiposidade corporal total bem como da deposição de TA abdominal (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013).

2.4.1 Principais métodos de avaliação da composição corporal

Existem diversos métodos não invasivos para avaliar a composição corporal dos indivíduos como, ressonância magnética, tomografia computadorizada (TC), pesagem hidrostática, pletismografia, impedância bioelétrica (BIA), absorciometria com raios-X de dupla energia (DXA) e dobras cutâneas. Cada um desses métodos apresenta vantagens e desvantagens na verificação da composição corporal dos indivíduos e pode ser mais ou menos indicado, dependendo da dispendiosidade, facilidade de aplicação, peso corporal dos indivíduos e outros fatores (ABESO, 2016). As principais vantagens e desvantagens estão apresentadas no quadro 1.

Quadro 1 - Métodos de verificação da composição corporal e do estado nutricional, suas vantagens e desvantagens.

Método	Vantagens	Desvantagens
Ressonância magnética	Permite uma melhor visualização e quantificação dos tecidos corporais ¹ .	Equipamento de alta dispendiosidade e que necessita de profissionais altamente capacitados ¹ .
Tomografia computadorizada	Quantifica os tecidos corporais separadamente e possibilita uma boa visualização ¹ .	Exposição à radiação, equipamento de alto custo e necessidade de profissionais especializados ¹ .
Pesagem hidrostática	É um dos melhores indicadores para verificação da composição corporal, por apresentar elevada precisão ² .	Uso restrito, é limitado a avaliação de indivíduos adaptados a ambientes aquáticos. Necessita de técnicos treinados, equipamento de alto custo e espaço apropriado ² .
Pletismografia	Método rápido e de fácil aplicação, é capaz de avaliar indivíduos de até 250 kg ³ .	Pode superestimar o volume de gás torácico nos casos de sobrepeso/obesidade. Equipamento de elevado custo e que não fornece dados relativos aos segmentos corporais ³ .
Absorciometria com raios-X de dupla energia	Discrimina o peso corporal em massa gordurosa, massa magra e conteúdo mineral ósseo ³ .	O tamanho do scanner pode não ser suficiente para todos os indivíduos e existe uma possível atenuação dos raios-X em indivíduos com a adiposidade corporal elevada ³ . A validade para avaliação da massa magra é incerta ⁵ .

Fonte: ¹KURIYAN, 2018; ²BERNHARD et al., 2016; ³SOUZA et al., 2014; ⁴NUTTALL, 2015;

⁵SHEEAN et al., 2020.

Quadro 1 - Métodos de verificação da composição corporal e do estado nutricional, suas vantagens e desvantagens. Continuação.

Método	Vantagens	Desvantagens
Impedância bioelétrica	Equipamento de custo médio, de fácil aplicação e não invasivo ¹ .	Podem interferir e devem ser vistos com critério: uso de marcapasso, nível de hidratação, consumo de álcool, posição dos eletrodos, ciclo menstrual, prática de atividade física nas 24 horas que antecedem o exame e estado nutricional do indivíduo ¹ . Dados imprecisos em indivíduos com obesidade. A existência de inúmeros aparelhos sendo que, muitos não refletem a composição corporal fidedignamente ³ .
Dobras cutâneas	Rápida execução, baixo custo, fácil aplicação e grande facilidade no transporte dos equipamentos ³ .	Variação das medidas intra e inter-avaliadores, limite de abertura do plicômetro, possível subestimação da massa adiposa e necessidade de inserir os resultados em fórmulas, que nem sempre são adequadas a todos os indivíduos ³ .
*Índice de Massa Corporal	Rápida execução, baixo custo, fácil aplicação e facilidade no transporte dos equipamentos ³ .	Não avalia a disposição da gordura corporal e é incapaz de discriminar o peso corporal em massa gordurosa e massa livre de gordura. Não reflete estado de hidratação ou retenção hídrica ⁴ .

Legenda: *Indicador de estado nutricional. Fonte: ¹KURIYAN, 2018; ²BERNHARD et al., 2016;

³SOUZA et al., 2014; ⁴NUTTALL, 2015.

A ressonância magnética possibilita a visualização dos tecidos corporais por meio das diferentes propriedades magnéticas dos elementos nos núcleos celulares, e, para a verificação da gordura e água corporal é observada a propriedade magnética do hidrogênio. Diversos métodos foram desenvolvidos, com base na ressonância magnética, com o intuito de quantificar a massa gordurosa e a massa muscular dos indivíduos. As medições regionais precisas e a infiltração de gordura nos órgãos são estimadas com base na técnica de Dixon, que permite a separação de gordura e de água nas imagens, por meio de frequências de ressonância magnética dos prótons, presentes na água e na gordura (KURIYAN, 2018).

A TC permite que seja gerada uma imagem tridimensional em alta resolução do volume corporal dos indivíduos por meio de projeções de raios-x a partir de diferentes ângulos. A diferença da atenuação desses raios-x na massa magra e no TA é o que permite a diferenciação de ambos nas imagens. Entretanto, a avaliação da composição corporal por meio da TC usualmente utiliza uma análise bidimensional, ao invés da tridimensional, devido a menor dosagem de radiação à qual os indivíduos são expostos e as dificuldades na segmentação manual dos diferentes compartimentos representados nas imagens (KURIYAN, 2018).

O método de pesagem hidrostática define o volume corporal pela diferença entre o peso corporal do indivíduo aferido em terra e o mesmo aferido embaixo da água, após exalação (BERNHARD et al., 2016). Esse método quantifica a água deslocada após a plena submersão do corpo e em combinação com as medições do volume pulmonar residual fornece uma medida precisa do volume corporal, permitindo assim, a quantificação da densidade corporal dos indivíduos. O percentual de gordura corporal pode ser estimado com base no modelo de dois compartimentos corporais, assumindo valores de densidades para a massa gordurosa e para a massa livre de gordura (KURIYAN, 2018). A pesagem hidrostática é considerada um dos melhores indicadores para verificação da composição corporal, entretanto indivíduos com obesidade severa muitas vezes apresentam desconforto embaixo da água ou possuem restrições para a realização dos procedimentos

para uma aferição adequada. Além disso, o método exige grande espaço físico e é de alto custo (BERNHARD et al., 2016).

A pletismografia é um método que apresenta grande semelhança de princípios com a pesagem hidrostática, porém dispensa a submersão em água, o que aumenta sua aplicabilidade. Além disso, é um método de rápida e fácil aplicação, utilizado para a determinação da composição corporal dos indivíduos. Essa técnica utiliza a relação inversa existente entre pressão e volume e é baseada na Lei de Boyle para determinar o volume corporal dos avaliados. Após a determinação do volume corporal, é necessário aplicar os princípios da densitometria para possibilitar a verificação da composição corporal por meio do cálculo da densidade corporal (KURIYAN, 2018).

A técnica da BIA verifica a composição corporal baseada nas propriedades elétricas condutivas do corpo humano. No caso das máquinas de frequência única, é realizada a medição da impedância (Z) por meio do fluxo de uma corrente elétrica baixa ($800 \mu\text{A}$), a uma frequência fixa de 50 kHz. E nas máquinas que utilizam uma ampla faixa de frequências, é mantida a corrente elétrica baixa ($800 \mu\text{A}$) porém são utilizadas frequências multivariadas. A técnica da BIA se respalda no fundamento de que a massa magra serve como uma boa condutora elétrica, devido ao seu conteúdo hídrico e de eletrólitos e que a massa adiposa serve como uma má condutora elétrica, o que permite que o aparelho calcule a massa de cada um desses compartimentos, baseado na resistência da massa gordurosa e na reatância (KURIYAN, 2018).

2.4.1.1 Absorciometria com raios-X de dupla energia (DXA)

Um dos métodos considerados como padrão de referência na avaliação da composição corporal, em indivíduos eutróficos, com sobrepeso e com obesidade, é o DXA (HIND; OLDROYD; TRUSCOTT, 2011). É recomendado para pesquisas e para a prática clínica por ser um método de rápida execução e alta segurança. Este método discrimina o peso corporal em três compartimentos, sendo eles, massa gordurosa, massa magra e conteúdo mineral ósseo (HIND; OLDROYD; TRUSCOTT, 2011; SOUZA et al., 2014). Os métodos de verificação da composição corporal em três compartimentos

controlam a variação interindividual de hidratação e apresentam melhores resultados do que os métodos de dois compartimentos, em adultos saudáveis e crianças (KURIYAN, 2018).

A concordância entre a composição corporal verificada pelo DXA e pela ressonância magnética, foi analisada em 4753 participantes de um estudo onde obteve-se um coeficiente de correlação linear de 0,99 entre o TA verificado pelo DXA e pela ressonância magnética e um coeficiente de variação de 4,5%. Para a massa magra, encontrou-se coeficiente linear de 0,97 e coeficiente de variação de 4,6%. Baseado nos resultados encontrados, é possível pontuar que os métodos apresentaram boa concordância na verificação da composição corporal (BORGA et al., 2018). Entretanto, apesar do DXA ser considerado padrão ouro para a quantificação da massa dos compartimentos ósseos, musculares e de gordura corporal dos indivíduos, algumas máquinas não possuem a capacidade de segmentar a gordura corporal quanto a sua localização (KURIYAN, 2018).

As dobras cutâneas são medidas antropométricas, porém, quando aferidas e inseridas em fórmulas de regressão preditoras, elas servem como métodos de verificação da composição corporal e, portanto, encontram-se inseridas nesse local do referencial. As dobras cutâneas apresentam maior fidedignidade do que as demais medidas antropométricas em aferir apenas o TA, uma vez que aferem a espessura do TA subcutâneo em regiões preestabelecidas pela literatura. Elas devem ser aferidas por avaliadores treinados, por meio do uso de plicômetro e fita métrica, utilizando pontos anatômicos prefixados pela literatura. Após a aferição das dobras, os valores encontrados são inseridos em fórmulas matemáticas com o intuito de obter o percentual de gordura corporal do indivíduo e classificá-lo. Entretanto, essas fórmulas nem sempre podem ser aplicadas e variam de acordo com a idade, sexo, nível de atividade física e outros fatores relativos ao paciente analisado. E as dobras cutâneas conseguem quantificar apenas a adiposidade subcutânea, não a visceral, e são contraindicadas na obesidade devido à dificuldade para o avaliador diferenciar o TA e o tecido muscular (SOUZA et al., 2014).

2.4.2 Medidas antropométricas

O indicador antropométrico mais utilizado e que é recomendado pelo Ministério da Saúde para o diagnóstico de sobrepeso e obesidade na avaliação em nível populacional, é o IMC (BRASIL, 2014). O IMC é calculado pelo peso (em quilogramas), dividido pela altura (em metros) elevada ao quadrado (BRASIL, 2014). Assim como demonstrado no quadro 2, o indivíduo adulto é classificado com sobrepeso quando apresenta IMC entre 25 e 29,9 kg/m² e com obesidade quando o IMC é maior ou igual a 30 kg/m². A obesidade ainda pode ser subdividida em obesidade grau I (30-34,9 kg/m²), obesidade grau II (35-39,9 kg/m²) e obesidade grau III (maior ou igual a 40 kg/m²), de acordo com o resultado obtido (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

Quadro 2 - Classificação do Índice de Massa Corporal e risco de doença de acordo com a padronização da Organização Mundial de Saúde.

Classificação de IMC	IMC (kg/m²)	Risco de doença
Baixo peso	<18,50	Normal ou aumentado
Eutrofia	18,50 - 24,99	Normal
Sobrepeso	25,00 - 29,99	Aumentado
Obesidade grau I	30,00- 34,99	Moderado
Obesidade grau II	35,00 - 39,99	Grave
Obesidade grau III	≥ 40,00	Muito grave

Fonte: World Health Organization, 2000.

De acordo com o cálculo do IMC apresenta-se a classificação do risco de doença (quadro 2). Indivíduos com sobrepeso apresentam risco de doença aumentado quando comparados com indivíduos eutróficos. Sujeitos com obesidade grau I apresentam risco de doença moderado, com obesidade grau II apresentam risco de doença grave e com obesidade grau III apresentam risco de doença muito grave (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

Apesar de o IMC ser um indicador de estado nutricional amplamente utilizado, de baixo custo e fácil aplicação, ele não quantifica a disposição da

gordura corporal dos indivíduos (ABESO, 2016) o que limita a sua interpretação. Dentre as principais limitações do IMC encontram-se o fato de não avaliar a disposição da gordura corporal, ser incapaz de discriminar o peso corporal em massa gordurosa e massa livre de gordura e não refletir o estado de hidratação ou de retenção hídrica (NUTTALL, 2015).

Para assegurar uma maior fidedignidade aos resultados obtidos pode ser realizada a associação de um método de verificação da composição corporal (como DXA) com a aferição de medidas antropométricas, como o IMC, a circunferência da cintura (CC), a relação cintura-quadril (RCQ) e a relação cintura-estatura (RCEst) (ABESO, 2016). Além disso, podem ser aferidas medidas antropométricas não convencionais, como: Índice de conicidade, índice de adiposidade visceral (IAV), produto de acúmulo lipídico e circunferência do pescoço.

A CC é um importante indicador antropométrico de deposição de gordura visceral e de Resistência à Insulina (RI) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019) e também é um dos principais indicadores de obesidade central utilizados em estudos epidemiológicos (BORRUEL et al., 2014; GADELHA et al., 2016). Existem contradições quanto ao local de aferição da CC, porém a referência mais difundida e utilizada em estudos é a da Organização Mundial de Saúde (OMS) em que a medida da CC é aferida no ponto médio entre o último arco intercostal e a crista ilíaca (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Em indivíduos com obesidade grau III, o ponto anatômico mais difundido para aferição da CC é logo abaixo do último arco intercostal, por não apresentar dificuldade de identificação (LOHMAN, 1988). Além disso, um recente consenso ressalta a importância da combinação das medidas de CC e IMC para identificar um fenótipo de obesidade de alto risco, com maior fator preditor de comorbidades do que quando as medidas são analisadas isoladas. A CC também pode ser utilizada como um indicador de redução de risco cardiovascular nos indivíduos que adotaram novos hábitos de vida saudáveis (ROSS et al., 2020).

A RCQ é tipificada como um índice de distribuição regional de gordura corporal e é utilizada com objetivo de caracterizar o local predominante da concentração de gordura corporal, sendo esse na região central do corpo ou

nas extremidades. Esse indicador é calculado pela razão entre a CC em centímetros e a Circunferência do Quadril (CQ) em centímetros, com a CQ aferida no local de maior protuberância glútea. São utilizados como pontos de corte para classificação de risco de doença cardiovascular uma RCQ $\geq 0,90$ em homens e RCQ $\geq 0,85$ em mulheres (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Usualmente a deposição de gordura corporal na região central do corpo é mais comum em indivíduos do sexo masculino e a deposição de gordura corporal nas regiões periféricas, especialmente na parte inferior do corpo, é mais característica nos indivíduos do sexo feminino. A capacidade de acurácia da RCQ é menor quanto maior for a quantidade de massa gordurosa do indivíduo e sua utilização não é recomendada em casos de acompanhamento de pacientes (KURIYAN, 2018).

A relação cintura-estatura (RCEst) é um indicador que compreende a razão entre a CC e a estatura, ambos em centímetros, e que pressupõe a existência de proporcionalidade entre a CC e a estatura dos indivíduos. Conjectura-se que indivíduos com menor estatura possuem menor CC e indivíduos com maior estatura apresentam maior CC. Diversos autores indicam diferentes pontos de corte para o valor de identificação de obesidade abdominal e de risco cardiovascular por meio da RCEst (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019). Os pontos de corte para RCEst encontrados em um estudo brasileiro realizado em Salvador, com amostra de 968 indivíduos com idade entre 30 e 74 anos, foram de 0,52 para homens, com sensibilidade de 68% e especificidade de 64% e de 0,53 para mulheres com sensibilidade de 67% e especificidade de 58% (HAUN; PITANGA; LESSA, 2009).

Um estudo transversal conduzido na Espanha, com 2022 participantes entre 30 e 74 anos encontrou uma forte associação entre a obesidade abdominal (definida como RCEst $\geq 0,55$) e hipertrigliceridemia e baixos níveis de HLD-c em mulheres. Já nos homens, essa forte associação entre hipertrigliceridemia e baixos níveis de HLD-c foi relacionada com a obesidade geral (diagnosticada pelo IMC ≥ 30 kg/m²). No mesmo estudo, foi encontrada uma forte associação entre obesidade abdominal (RCEst $\geq 0,55$) e pré-diabetes (glicemia plasmática em jejum alterada e/ou hemoglobina glicada) em mulheres

e entre obesidade abdominal ($CC \geq 102\text{cm}$) e pré-diabetes nos homens. Por sua vez, isso pode sugerir associação do estado pré-diabético com os marcadores antropométricos na obesidade abdominal, bem como resultados heterogêneos entre os indicadores antropométricos e dislipidêmicos (SANGRÓS et al., 2017).

Em um estudo transversal conduzido nos Estados Unidos com 229 mulheres participantes com diagnóstico de obesidade e idade entre 21 e 69 anos, foi observado que a gordura visceral aferida pelo DXA relacionou-se mais com a variância de triglicerídeos, pressão arterial, glicemia e HOMA-IR em comparação com outras variáveis antropométricas e de composição corporal como CC, RCQ e RCEst. Foi observada uma associação estatisticamente significativa diretamente dependente entre gordura visceral aferida pelo DXA e triacilgliceróis, glicemia de jejum, insulina de jejum e HOMA-IR e uma relação estatisticamente significativa inversamente dependente com o HDL-c. Ou seja, a gordura visceral aferida pelo DXA fornece informações clínicas robustas sobre o risco cardiometabólico em mulheres com diagnóstico de obesidade segundo o IMC (Bl et al., 2016).

O índice de conicidade (IC) foi proposto baseado na ideia de que os indivíduos com acúmulo de TA na região abdominal aparentam um formato corporal semelhante a um duplo cone, ou seja, dois cones com uma base comum. E que os indivíduos com menor deposição de gordura na região central apresentam uma forma corporal semelhante a um cilindro (VALDEZ, 1991). O índice de conicidade permite a aferição de uma medida relativa à obesidade abdominal e possibilita a comparação entre indivíduos de mesmo peso e altura. Ele é determinado por meio de uma equação preditora que utiliza a medida da CC e da estatura, expressas em metros, e do peso corporal, expresso em quilogramas (QUITÉRIA RATO, 2017). O IC é calculado por meio do uso da equação matemática proposta por Valdez (VALDEZ, 1991) e são propostos como pontos de corte em adultos, na prática clínica e em estudos populacionais no Brasil, os valores de 1,25 para homens e de 1,18 para mulheres com 49 anos ou menos e 1,22 para mulheres com 50 anos ou mais (PITANGA, 2011).

O índice de adiposidade visceral (IAV) foi criado com a intenção de servir como um indicador que pudesse ser rotineiramente aplicável para avaliar a adiposidade visceral, com maior sensibilidade e especificidade do que os parâmetros clássicos isolados (CC, IMC e marcadores lipídicos). Ele é considerado um indicador útil na avaliação de risco cardiometabólico e é calculado por meio de um modelo empírico matemático que se baseia na CC, IMC, nos triacilgliceróis e no HDL, sendo as equações específicas para cada sexo. Um valor de IAV igual a 1 representa um indivíduo sem diagnóstico de obesidade, saudável, com distribuição adiposa e níveis de TG e HDL adequados (AMATO et al., 2010).

O produto de acúmulo lipídico (PAL) é um índice, desenvolvido em 2010, que objetiva verificar o acúmulo de gordura no fígado. É calculado por meio de equações matemáticas específicas para cada sexo e utiliza a medida da CC e os níveis séricos de Tg (BEDOGNI, et al., 2010). Para a classificação do PAL são utilizados os pontos de corte propostos por Bedogni et al. (2010), onde são classificados como “sem risco” os indivíduos com PAL entre 15 a 39 (PAL em logaritmo natural = 2,7 a 3,7), como “risco intermediário” indivíduos com PAL entre 27 a 62 (PAL em logaritmo natural = 3,3 a 4,1) e como “risco grave” os indivíduos com PAL entre 36 a 93 (PAL em logaritmo natural = 3,6 a 4,5).

Por sua vez, a circunferência do pescoço (CP) é um marcador antropométrico que pode ser utilizado como preditor de risco cardiometabólico e para a detecção de excesso de peso em adultos. A CP é uma medida fácil de ser aferida, que apresenta baixo custo e que serve para estimar o acúmulo de gordura subcutânea no segmento superior do corpo (ZANUNCIO, 2015).

2.5 JUSTIFICATIVA

Considerando o exposto ao longo do referencial teórico, pode-se perceber que existem diversos trabalhos que abordam o TA, o tecido muscular esquelético, bem como seus respectivos metabolismos. Entretanto, ao longo da busca na literatura, não foram encontrados estudos brasileiros de base populacional que analisaram a associação entre os fenótipos de composição

corporal e o perfil glicídico e lipídico na população adulta. O que justifica a realização do presente estudo e leva a crer que essa proposta pode vir a colaborar com subsídios para a produção de novos guias, diretrizes e políticas públicas em saúde da população brasileira.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

- Verificar a associação entre fenótipos de composição corporal (obesidade, sarcopenia e OS) e biomarcadores metabólicos do perfil glicídico e lipídico em indivíduos adultos residentes de Viçosa-MG em um estudo brasileiro de base populacional.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Em uma amostra de indivíduos adultos da cidade de Viçosa-MG:

- Verificar a prevalência da obesidade (% gordura), da sarcopenia (índice de massa muscular apendicular) e da obesidade sarcopênica (coexistência de obesidade e sarcopenia);
- Caracterizar a amostra quanto as variáveis sociodemográficas, comportamentais, presença de doenças, medidas antropométricas e composição corporal;
- Caracterizar a amostra quanto às concentrações séricas dos marcadores metabólicos do perfil glicídico (glicemia de jejum e HOMA-IR), lipídico (colesterol total, HDL-c, LDL-C, VLDL-c e triacilgliceróis) e inflamatório (PCRus);
- Avaliar a associação dos fenótipos de composição corporal (obesidade, sarcopenia e OS) com os biomarcadores metabólicos do perfil glicídico (glicemia de jejum e HOMA-IR), lipídico (colesterol total, HDL-c, LDL-C, VLDL-c e triacilgliceróis) e inflamatório (PCRus).

4 MÉTODOS

4.1 INSERÇÃO DO ESTUDO

A presente Dissertação está inserida no Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina, na linha de pesquisa II - Estudo Dietético e Bioquímico relacionado com o estado nutricional, dentro do Grupo de Pesquisa em Imunonutrição e Metabolismo (GpIM), sob orientação do Professor Doutor Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade e coorientação da Professora Doutora Giana Zarbato Longo, que é, atualmente, professora visitante na Universidade Federal de Santa Catarina.

Esse projeto foi realizado a convite da Professora Doutora Giana Zarbato Longo, que coordenou o projeto temático do qual se originou o estudo e que disponibilizou os dados utilizados para a realização do presente estudo, mediante o ofício de concessão assinado por ambas as partes interessadas (Apêndice A). O projeto temático foi desenvolvido vinculado ao Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição da Universidade Federal de Viçosa - MG (UFV) e é intitulado "*Síndrome Metabólica e fatores associados: estudo de base populacional em adultos de Viçosa, MG, 2011*" (Figura 5) que teve início em junho de 2012 e foi concluído em maio de 2014, sendo previamente registrado na Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Federal de Viçosa – UFV. E que contou com recursos financeiros advindos do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) e da *Academy of Nutrition and Dietetics*.

Como citado, algumas etapas da pesquisa foram realizadas e concluídas em 2014, sendo elas: treinamento da equipe, calibração dos aparelhos, estudo piloto, coleta e digitação de dados e determinação dos parâmetros bioquímicos. A forma como foi realizada cada uma dessas etapas está detalhada nos próximos itens da metodologia.

Para o desenvolvimento da dissertação, foram realizadas etapas posteriores, sendo elas:

- Determinação da massa muscular apendicular total dos indivíduos com base nos dados do DXA presentes no banco de dados;
- Análises estatísticas propostas na metodologia;
- Redação do manuscrito original da dissertação.

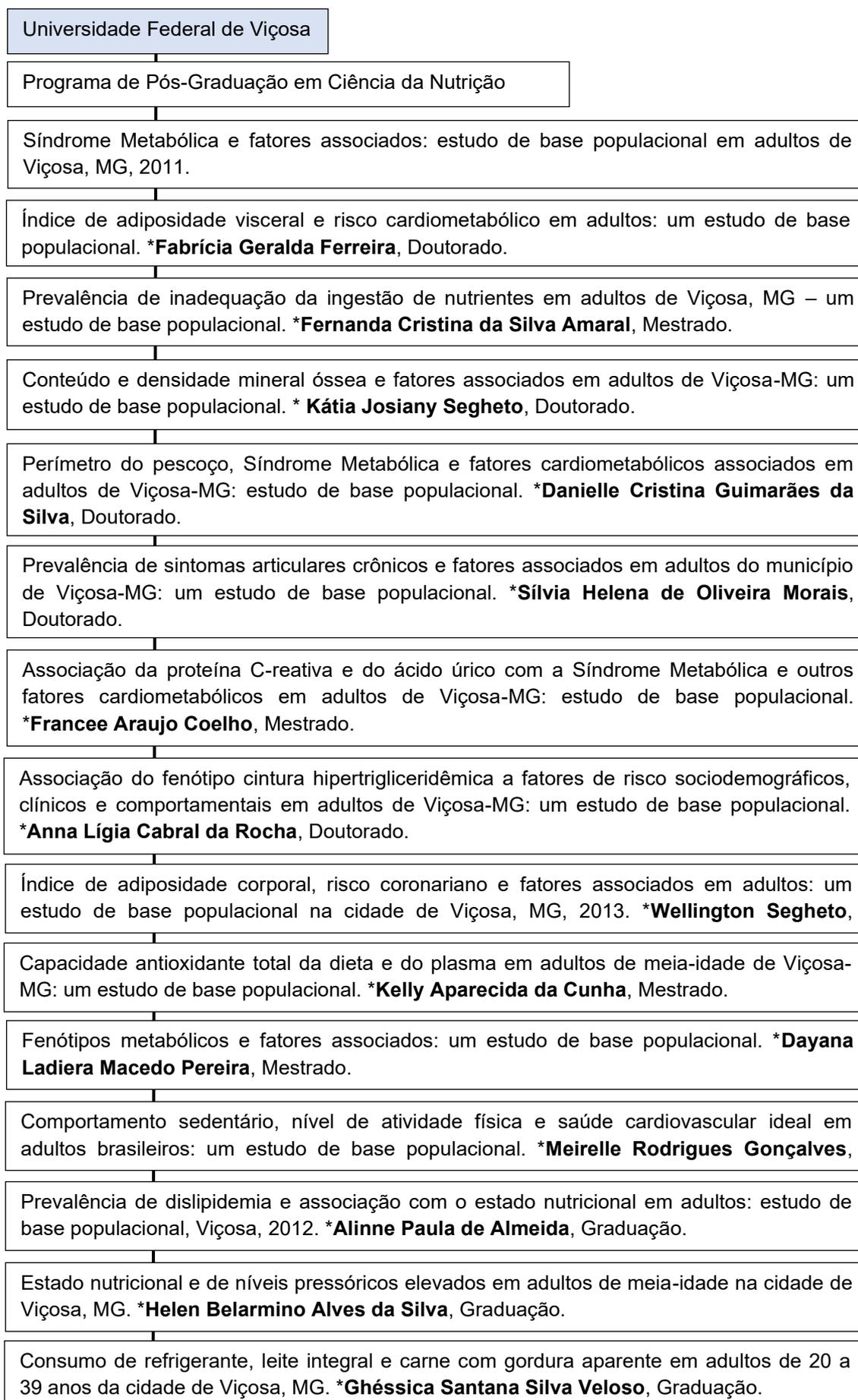
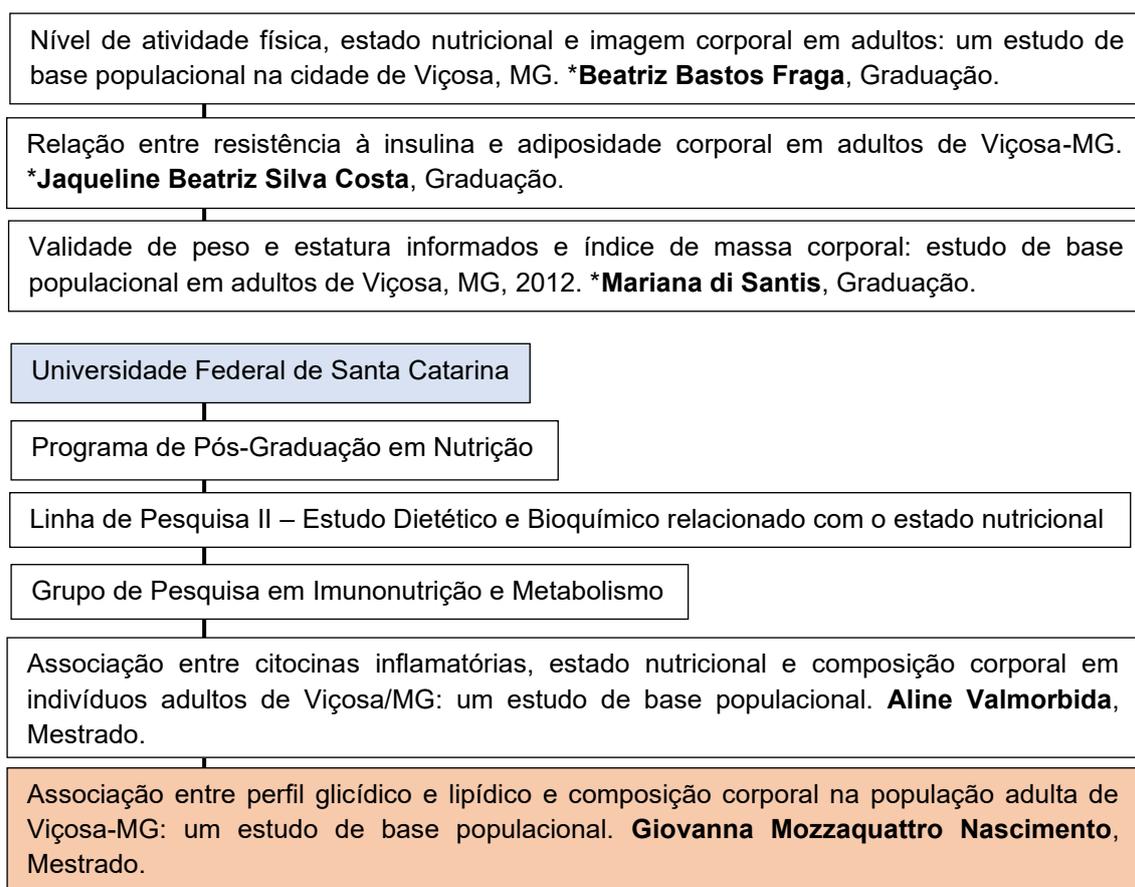
Figura 5 - Fluxograma de inserção do projeto de pesquisa.

Figura 5 - Fluxograma de inserção do projeto de pesquisa. Continuação.



*Pesquisas concluídas. Fonte: Autora.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Estudo observacional, transversal e de base populacional com amostragem probabilística por conglomerados, desenvolvido na zona urbana do município de Viçosa - MG.

4.2.1 Variáveis de desfecho

No presente estudo, as variáveis de desfecho ou dependentes foram: percentual de gordura corporal, índice de massa muscular apendicular e obesidade sarcopênica.

4.2.2 Variáveis de exposição

As variáveis de exposição ou independentes principais, foram: glicemia em jejum, HOMA-IR, CT, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, não HDL-c, triacilgliceróis e PCRus.

4.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população de referência do estudo foi constituída por indivíduos adultos, na faixa etária de 20 a 59 anos completos no momento inicial da pesquisa, de ambos os sexos e que residissem na zona urbana do município de Viçosa, Minas Gerais. Considerando que a cidade de Viçosa é um polo universitário e que, conseqüentemente, possui um grande fluxo flutuante de pessoas, foram considerados residentes todos os indivíduos que pernoitavam por pelo menos quatro noites da semana na cidade. De acordo com o Censo Demográfico, realizado em 2010, Viçosa tinha uma população de 72.220 habitantes, dos quais 93% (67.305 pessoas) residiam na zona urbana. Aproximadamente 60% (43.431 pessoas) da população total do município era constituída por adultos da faixa etária de 20 a 59 anos (IBGE, 2010b).

Os critérios de inclusão do estudo foram: indivíduos adultos (20 a 59 anos de idade completos no momento inicial da pesquisa), de ambos os sexos, residentes na zona urbana de Viçosa-MG, que tiveram o setor e quadra censitários sorteados e concordaram em participar do estudo e assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo A).

Os critérios de exclusão foram: indivíduos acamados, amputados e/ou impossibilitados para mensuração das medidas, gestantes, puérperas e indivíduos com limitações cognitivas que apresentassem dificuldade em responder ao questionário.

Foram consideradas perdas os domicílios visitados pelo menos quatro vezes, sendo uma vez em finais de semana e outra no período noturno, nas quais o entrevistador não conseguiu localizar a pessoa a ser entrevistada. E, os indivíduos que não compareceram para realizar a coleta sanguínea no laboratório da Divisão de Saúde da Universidade Federal de Viçosa.

4.4 CÁLCULO DO TAMANHO AMOSTRAL E AMOSTRAGEM

O tamanho da amostra foi estimado pelo uso da fórmula para cálculo de prevalência, por meio do programa Epi-Info, versão 3.5.2® (DEAN et al., 1994):

$$n = \frac{N \cdot z^2 \cdot P(1-P) \cdot deff + 10\% \text{ de fator de confusão}}{d^2 \cdot (N-1) + z^2 \cdot P(1-P)}$$

Onde: n corresponde ao tamanho mínimo da amostra necessária para o estudo; N ao número da população de referência = 43.431; Z ao nível de confiança (95%) expresso em desvios-padrão (1,96); P corresponde à prevalência esperada para o fenômeno com prevalência desconhecida na população = 0,5; d ao erro amostral previsto (precisão) = 4,5%; deff ao efeito do desenho do estudo, por conglomerados, estimado como 1,4; controle de fatores de confusão = 10%. A aplicação da fórmula conforme foi descrita resultou em um tamanho amostral de 722 indivíduos.

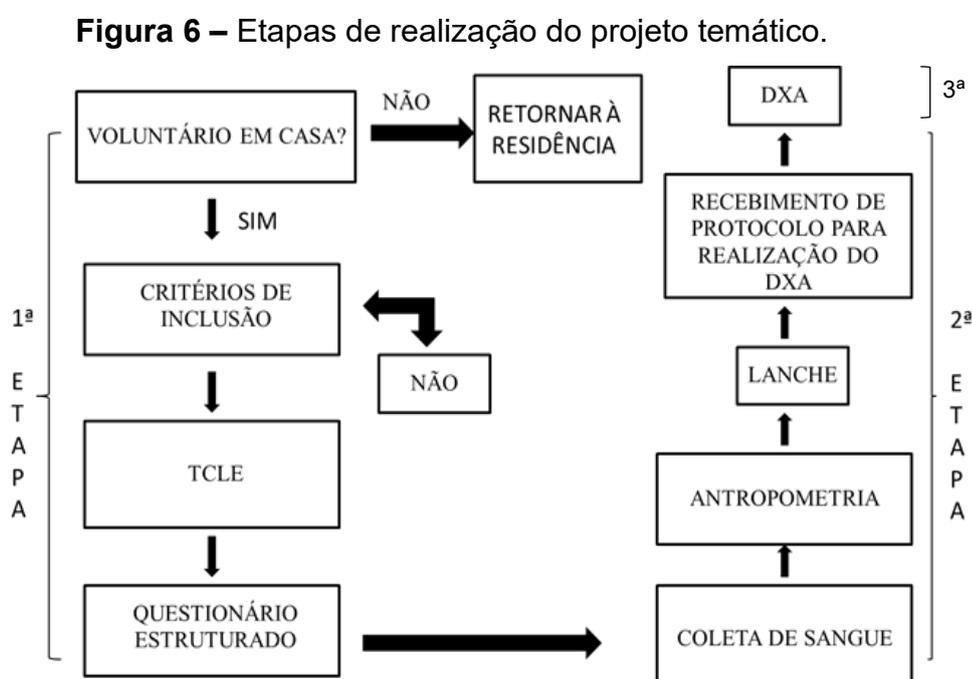
A amostragem realizada foi probabilística por conglomerados em duplo estágio. As unidades de primeiro estágio foram os setores censitários, que correspondem as unidades de recenseamento do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e são constituídas por aproximadamente 300 domicílios cada. E as unidades de segundo estágio foram os domicílios (BARROS; VICTORIA, 1998).

Dentre os 99 setores censitários existentes na zona urbana da cidade de Viçosa/MG, 30 foram selecionados para o estudo por meio de sorteio. A determinação do número de setores censitários a serem incluídos no estudo foi realizada segundo recomendações para municípios com características similares a Viçosa/MG (BARROS; VICTORIA, 1998). Todos os setores censitários foram numerados e sorteados por amostragem casual simples, sem reposição (SILVA, 1998). Todos os quarteirões foram identificados e numerados nos mapas dos setores censitários inclusos no estudo. Logo após, foi sorteado um quarteirão por setor censitário e sorteada a esquina pela qual o trabalho de campo iniciou e teve seguimento em sentido horário a partir dela.

O número médio de moradores por domicílio no território brasileiro era de quatro indivíduos (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010b). Portanto, se em cada um dos setores censitários de Viçosa/MG existem, em média, 300 domicílios e cada domicílio possui, em média, quatro moradores, cada setor censitário equivale a uma média de 1.200 pessoas. Como a população adulta do município correspondia a 60% do total de habitantes, existiam 720 pessoas na faixa etária de interesse da pesquisa, em cada setor censitário. Como o tamanho da amostra necessária para o projeto temático foi de 722 indivíduos, dividindo-se este valor pelo número de setores censitários sorteados (30 setores) obteve-se o número de 24 pessoas com idade entre 20 e 59 anos, em cada um dos setores sorteados, necessários para a pesquisa.

4.5 ETAPAS DA PESQUISA

O projeto temático foi realizado em três etapas principais, conforme demonstrado na figura 6.



Fonte: Adaptado de Ferreira, 2016.

A primeira etapa foi domiciliar e realizada por uma dupla de pesquisadores treinados que utilizaram um questionário estruturado para coletar os dados de caracterização, sociodemográficos e comportamentais da amostra. Na segunda etapa os participantes da pesquisa se deslocaram para a Universidade Federal de Viçosa (UFV) para coleta do material biológico, aferição das medidas antropométricas e receberam instruções a serem seguidas para realizar o DXA. E, por fim, na terceira etapa os participantes também se deslocaram para a UFV e foram submetidos a avaliação da composição corporal pelo DXA.

4.6 TREINAMENTO DA EQUIPE

4.6.1 Capacitação e calibração

Antes de iniciar a coleta dos dados do projeto, todos os avaliadores passaram por uma capacitação, que objetivava oferecer total conhecimento sobre os dados que seriam coletados e sobre os protocolos que seriam realizados. Além disso, foi efetuada uma calibração que consistiu na realização de uma sequência de aferições de medidas para identificar a reprodutibilidade, em um mesmo indivíduo, por diversos avaliadores, sendo um deles o avaliador padrão. Posteriormente, foi realizada a comparação dos resultados obtidos pelos avaliadores com o avaliador padrão e foram comparados os resultados obtidos por cada avaliador em momentos distintos, conforme recomendado pela OMS (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

A capacitação e a calibração foram realizadas com o intuito de minimizar variações entre as medidas aferidas pelos avaliadores, como medidas antropométricas e padronizar a compreensão e os critérios de aplicação do questionário (Anexo C) para garantir a uniformidade de aplicação. A capacitação e calibração foram realizadas em quatro etapas, sendo elas: a etapa teórica, o exercício, a calibração e o pré-teste.

4.6.1.1 Etapa teórica

Teve caráter expositivo e foi composta por palestras que introduziram os principais objetivos da pesquisa, bem como os critérios e os métodos a serem utilizados para mensuração das variáveis analisadas. Foi realizada a leitura em voz alta do questionário (Anexo C) a ser utilizado e uma simulação de aplicação do mesmo, realizada por um dos pesquisadores com o intuito de esclarecer possíveis ambiguidades e dúvidas. Esta etapa do projeto objetivou demonstrar aos avaliadores que seguir uma padronização é fundamental para a fidedignidade e confiabilidade do estudo.

4.6.1.2 Etapa do exercício clínico

Foi selecionado, aleatoriamente, um grupo de oito pessoas com idade entre 20 e 59 anos, com o intuito dos avaliadores realizarem exercícios de aferição de medidas antropométricas. Os indivíduos selecionados forneceram consentimento formal para a realização das medidas, por meio de carta com explicações sobre os objetivos e a rotina do estudo. As aferições foram realizadas por todos os avaliadores, individualmente, em cada um dos participantes selecionados. Os resultados foram anotados e as divergências foram analisadas e discutidas, sob mediação do coordenador do exercício, que se baseou nos critérios previamente estudados e definidos pela equipe. Ao fim das discussões foi estipulado como avaliador padrão o avaliador que apresentou o menor grau de divergências de diagnóstico com relação aos critérios adotados.

4.6.1.3 Etapa da calibração

Novamente foi selecionado aleatoriamente um grupo de indivíduos, com as mesmas características da etapa anterior. O número de indivíduos selecionados para serem examinados foi equivalente a 19. O avaliador padrão, definido na etapa anterior, bem como os demais avaliadores, aferiram as medidas antropométricas enquanto anotadores transcreviam os códigos das

medidas para fichas padronizadas. Após o término das aferições, foram realizados testes estatísticos, como a estatística Kappa, para as variáveis categóricas, e o coeficiente de correlação intraclasse, para as variáveis numéricas (SEGHE TO et al., 2015). Objetivou-se analisar a reprodutibilidade entre as medidas obtidas pelo avaliador padrão com as obtidas pelos demais avaliadores, bem como a concordância entre os avaliadores.

4.6.1.4 Etapa de pré-teste

Após a etapa de calibração, foram selecionados aleatoriamente na Universidade Federal de Viçosa (UFV) 20 indivíduos adultos, da mesma faixa etária da pesquisa, nos quais realizou-se o pré-teste do questionário (Anexo C), objetivando a adequação do mesmo para o trabalho de campo. Todas as entrevistas foram acompanhadas pelos supervisores para assegurar a conduta dos entrevistadores e para análise dos procedimentos empenhados.

4.6.2 Estudo piloto

Realizou-se sorteio para definir um setor censitário, dentre os não inclusos na pesquisa, para a realização do estudo piloto. Foram convidados a participarem do estudo 84 indivíduos, residentes do setor censitário sorteado. Esses indivíduos foram submetidos a entrevista, por meio da aplicação do questionário, coleta de dados laboratoriais e aferição de medidas antropométricas. Essa etapa tencionou identificar possíveis erros relativos à elaboração e/ou aplicação do questionário, aos exames bioquímicos e aos protocolos de aferição de medidas antropométricas. Portanto, o estudo piloto possibilitou que toda a equipe envolvida no projeto de pesquisa fosse treinada e que os aspectos operacionais envolvidos fossem mais bem delimitados. Todos os indivíduos que aceitaram participar do estudo piloto receberam devolutiva dos pesquisadores, referentes aos resultados das avaliações aplicadas, bem como orientações, caso necessário.

4.7 COLETA DE DADOS

Para a coleta de dados as duplas de entrevistadores treinados foram até as residências, de acordo com a ordem de visitas pré-estabelecida por sorteio de quarteirões e esquinas. Inicialmente os entrevistadores realizaram uma breve explicação sobre o estudo para os residentes do domicílio, explicitando que para a realização da segunda e da terceira etapa da pesquisa seria necessário o comparecimento na UFV, para coleta de dados antropométricos e de material biológico (sangue venoso periférico) para análise e para realização do DXA. Os moradores do domicílio que preencheram os critérios de inclusão do estudo, foram convidados a participar e, caso concordassem, receberam o TCLE (Anexo A) para assinar. Após a assinatura do TCLE os entrevistadores efetuaram a aplicação de um questionário estruturado (Anexo C) com a maioria das questões fechadas.

4.7.1 Coleta dos dados de caracterização

Todas as informações referentes a caracterização da amostra foram obtidas por meio da aplicação do questionário estruturado na visita domiciliar. As variáveis sociodemográficas foram sexo dos indivíduos, categorizado em feminino e masculino; idade em anos completos no momento da entrevista, sendo posteriormente categorizada em: 20-29 anos, 30-39 anos, 40-49 anos e 50-59 anos; estado civil caracterizado em com e sem companheiro(a); cor da pele auto referida pelos indivíduos entrevistados segundo categorias pré-estabelecidas pelo IBGE (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010b), sendo elas: branca, parda, negra, amarela ou indígena.

As variáveis socioeconômicas coletadas foram renda familiar a partir da escolaridade do(a) chefe da família e dos bens de consumo segundo ABEP – Associação Brasileira de Empresa de Pesquisas (2013) e categorizada em nível socioeconômico A e B (alto), C (intermediário) e D e E (baixo); e escolaridade em anos de estudo completos.

4.7.2 Coleta e preparo do material biológico

As amostras de sangue venoso periférico foram coletadas por enfermeiro ou médico devidamente habilitado e foram realizadas entre 7:00 e 10:00 horas da manhã, nos indivíduos em jejum de pelo menos 12 horas. As amostras foram coletadas por punção endovenosa periférica da veia antecubital mediana, com a utilização do sistema a vácuo Vacutainer® (Becton Dickinson, UK) com material descartável, sendo extraída uma amostra de sangue (20 mL) em um tubo para soro que continha gel ativador de coágulo (6 mL/tubo).

Realizou-se a centrifugação a 3000 rpm (2000 G) por 15 minutos para viabilizar a separação das amostras de soro do sangue total. Metade do conteúdo, de cada amostra de soro, foi utilizado para as determinações de glicose, insulina, triglicerídeos, colesterol total e frações e proteína c-reativa ultrasensível. A outra metade de cada amostra de soro, foi armazenada em ultra freezer na temperatura de -80°C a fim de serem utilizadas para análises posteriores que não foram contempladas pelo presente projeto. Todos os exames laboratoriais ocorreram no Laboratório de Análises Clínicas da Divisão de Saúde da UFV de acordo com os procedimentos recomendados nos kits comerciais.

4.7.3 Determinação dos parâmetros do metabolismo glicídico e lipídico

A glicemia em jejum (GJ) foi determinada pelo método enzimático da glicose-oxidase, considerando como valor de referência do exame valores de 70 – 99 mg/dl para indivíduos adultos, conforme indicado pelo método utilizado. Porém, para o presente estudo será considerado como glicemia de jejum alterada ou pré-diabetes valores de glicose em jejum ≥ 100 e < 126 mg/dL e como diabetes estabelecido glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019).

A insulina plasmática em jejum (IJ) foi determinada pelo método ELISA com a utilização de kit para insulina humana (*Human Insulin ELISA Kit* - Linco Research®). A presença de resistência à insulina foi determinada por meio do

índice HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance*), calculado a partir da fórmula (MATTHEWS et al., 1985):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{IJ } (\mu\text{U/mL}) \times \text{GJ } (\text{mmol/L})}{22,5}$$

A resistência à insulina foi definida como valor do índice HOMA-IR igual ou superior a 2,71 (VASQUES et al., 2009). O Colesterol Total (CT), a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL-c), a lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e os triglicerídeos foram dosados pelo método colorimétrico enzimático. A lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foi calculada por meio da fórmula de Friedewald (FRIEDEWALD; LEVY; FREDRICKSON, 1972). Para o presente estudo foram considerados elevados: CT \geq 190 mg/dL e Tg $>$ 150 mg/dL. E indesejável/baixo: HDL-c $<$ 40 mg/dL. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2017).

A Proteína C-Reativa Ultrassensível (PCRus) foi determinada com a utilização do teste imunoturbidimétrico pelo kit Bioclin - Proteína C reativa ultrassensível K079, por meio do qual foi verificada a quantidade de proteína C reativa em concentrações muito baixas, com sensibilidade igual a 0.0313 mg/dL. Baseou-se na classificação de PCRus proposta pela última diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2017), que classifica os indivíduos em baixo risco cardiovascular se PCRus $<$ 1 mg/L, médio risco se PCRus de 1 a 2 mg/L, alto risco se PCRus $>$ 2 mg/L e muito alto risco se PCRus \geq 10 mg/L para determinar a classificação usada na presente dissertação. Optou-se por seguir os valores recomendados de PCRus $<$ 1mg/L como indicativo de baixo risco cardiovascular e agrupou-se os valores de PCRus \geq 1 mg/L como indicativo de risco cardiovascular.

4.7.4 Determinação dos indicadores antropométricos e de composição corporal

Todas as variáveis antropométricas foram aferidas na segunda etapa da pesquisa, no laboratório da UFV, sendo realizada tanto a coleta sanguínea

quanto a aferição das medidas antropométricas. A altura foi medida em metros e de forma direta, utilizando estadiômetro com extensão de 2,5 m e resolução de 0,1 cm, acoplado à parede, de haste fixa, da marca Welmy. Os sujeitos foram avaliados em postura ereta, descalços ou com meias, com os calcanhares unidos na barra de medida, com os braços pendentes ao lado do corpo e em uma superfície lisa, plana e rígida (LOHMAN; ROCHE; MARTORELL, 1988).

O peso corporal foi obtido por meio do uso de balança digital eletrônica, com capacidade máxima de 200 kg e precisão de 100g, da marca TANITA, modelo Ironman BC-554®. No momento da pesagem o indivíduo se encontrava com o mínimo de roupa possível e sem sapatos (LOHMAN; ROCHE; MARTORELL, 1988). O IMC foi expresso pela razão entre a massa corporal, em quilogramas, e a estatura, em metros, elevada ao quadrado conforme preconizado pela Organização Mundial de Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

A circunferência da cintura (CC), a circunferência do quadril (CQ) e a circunferência do pescoço (CP) foram aferidas em triplicata e as médias foram adotadas como medidas finais. As avaliações foram realizadas com o indivíduo em pé, durante expiração habitual, com os braços estendidos ao longo do corpo e por meio da utilização de uma fita métrica flexível e inelástica com extensão de 2 metros e precisão de 0,1 cm, da marca Sanny. A medida da CC foi verificada no ponto médio entre o último arco intercostal e a crista ilíaca (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000).

A aferição da CQ ocorreu no local de maior protuberância da região glútea (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). Após a obtenção de ambas as medidas, a Relação Cintura-Quadril (RCQ) foi calculada pela razão entre CC e CQ (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2000). A relação cintura-estatura (RCEst) foi calculada pela razão entre a medida da CC e a estatura do indivíduo (HAUN; PITANGA; LESSA, 2009). A CP foi aferida no ponto médio entre a linha mediana cervical e a linha mediana anterior, com o indivíduo com a cabeça posicionada no plano de Frankfurt (BEN-NOUN; SOHAR; LAOR, 2001). O IAV foi calculado com base nas seguintes equações (AMATO et al., 2010):

$$\text{Sexo masculino: } \left(\frac{CC}{39,68+(1,88*IMC)} \right) * \left(\frac{Tg}{1,03} \right) * \left(\frac{1,31}{HDL} \right)$$

$$\text{Sexo feminino: } \left(\frac{CC}{39,68+(1,88*IMC)} \right) * \left(\frac{Tg}{1,03} \right) * \left(\frac{1,31}{HDL} \right)$$

As medidas antropométricas foram aferidas conforme apresentado acima, e estão expostas na seção de resultados como variáveis contínuas, portanto, não foram classificadas e nem foram utilizados pontos de corte.

O DXA foi realizado nos indivíduos durante a terceira etapa da pesquisa e considerado como o método de referência para a avaliação da composição corporal. O DXA foi realizado com o indivíduo deitado e em decúbito dorsal, por um técnico especializado em medidas radiológicas. O modelo do aparelho utilizado foi o DPX-IQ #5781 (LunarRadiation, Madison, WI) que permite a reconstrução da imagem dos tecidos subjacentes, a quantificação do conteúdo mineral ósseo, da massa adiposa total e da massa livre de gordura e que utiliza o *software* EnCORE™ versão 13.31. Além disso, o densitômetro foi calibrado diariamente de acordo com as recomendações do fabricante (RECH et al., 2007).

Para o diagnóstico de OS foram utilizados os dados obtidos pelo DXA. A OS foi definida como percentual de gordura corporal elevado (obesidade) coexistindo com massa muscular reduzida (sarcopenia) (KOLIAKI et al., 2019; PRADO et al., 2012). O percentual de gordura corporal foi classificado como elevado quando $\geq 25\%$ no sexo masculino e $\geq 32\%$ no sexo feminino (LOHMAN, 1988). A massa muscular reduzida foi verificada pela massa apendicular total obtida pelo DXA, inserida na fórmula do índice de massa muscular apendicular, onde a massa muscular apendicular total (expressa em kg) é dividida pela altura elevada ao quadrado. O índice de massa muscular apendicular foi classificado como reduzido quando $< 7,0 \text{ kg/m}^2$ no sexo masculino e $< 5,5 \text{ kg/m}^2$ no sexo feminino, identificando assim a sarcopenia, conforme o consenso europeu revisado sobre a definição e diagnóstico de sarcopenia (CRUZ-JENTOFT et al., 2019).

4.7.5 Determinação de variáveis de condição de saúde e comportamentais

Como variáveis de condição de saúde e comportamentais foram avaliadas a presença de morbidades, tabagismo, nível de atividade física e comportamento sedentário. A presença de morbidades foi avaliada de forma autorreferida, tendo sido o indivíduo indagado pelo pesquisador quanto a histórico de doenças no próprio indivíduo ou nos pais.

O tabagismo foi definido como a utilização atual e/ou passada de fumo. Os voluntários foram questionados quanto a utilização de qualquer quantidade de fumo ou tabaco nos últimos trinta dias. Aos indivíduos que negaram o uso de fumo ou tabaco nos últimos trinta dias foi perguntado se já haviam feito uso regular da substância previamente, sendo então categorizados em “fumante atual”, “ex-fumante” e “nunca fumante” (MENEZES et al., 2004).

O nível de atividade física (NAF) foi avaliado por meio da aplicação do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) em sua versão curta e foi determinado a partir do tempo de atividades físicas realizadas nos momentos de lazer em uma semana convencional dos indivíduos. Para obtenção do tempo de prática de cada participante, a duração semanal das práticas de atividades físicas nos momentos de lazer foi estimada pela soma do tempo de caminhada e atividade física moderada, com o tempo gasto em atividades físicas vigorosas multiplicado por dois (CRAIG, 2003).

$$\text{NAF} = \text{AFmoderadas} + (\text{AFvigorosas} \times 2)$$

Para o cálculo, foi utilizado apenas o 4º domínio do IPAQ, referente as atividades físicas realizadas nos momentos de lazer. As atividades físicas no momento de trabalho e de transporte foram excluídas, indo de encontro a recomendações prévias (HASKELL et al., 2007). Os indivíduos que obtiveram resultado de tempo de prática de atividade física de lazer ≥ 150 minutos foram classificados como fisicamente ativos e, os que obtiveram resultado inferior a 150 minutos semanais, como fisicamente inativos (CRAIG, 2003).

O comportamento sedentário foi avaliado considerando o tempo de tela como principal indicador (MAIA et al., 2016). O tempo de tela de cada indivíduo

foi definido pela soma do tempo, em minutos, em que o indivíduo passava assistindo programas de televisão ou usando o computador, nos dias da semana e durante o final de semana. A soma semanal foi dividida pelos sete dias da semana e posteriormente dividida por 60, para transformação dos minutos em horas diárias de tela. Os indivíduos foram classificados sem comportamento sedentário quando a soma diária de tempo de tela era inferior a 4 horas e com comportamento sedentário quando a soma diária de tempo de tela era igual ou superior a 4 horas.

4.7.6 Controle de qualidade

Com o intuito de verificar a reprodutibilidade dos dados e possíveis erros na coleta ou no preenchimento do instrumento, realizou-se a reaplicação aleatória de perguntas do questionário em 10% da amostra do estudo.

4.8 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DE DADOS

4.8.1 Análises estatísticas

Todos os dados coletados foram digitados por dois digitadores treinados, utilizando o programa *Epidata* e conferidos pelo módulo *Data Compare*. A consistência e a análise de dados foram realizadas no programa Stata versão 13.0. Foi realizada a ponderação dos dados, utilizando o comando *svy*, segundo a distribuição por sexo, idade e escolaridade conforme previsto pelo IBGE no ano de 2010 (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010b).

Inicialmente, foram realizadas análises descritivas e os resultados foram apresentados em média e erro padrão ou mediana e intervalo interquartil, bem como seus respectivos intervalos de confiança (IC 95%). As variáveis categóricas foram expressas em proporção e IC 95%. A normalidade das variáveis foi verificada pelo coeficiente de assimetria (considerando a referência entre -2 a +2), por análises gráficas e pelo teste de Shapiro-Wilk.

A regressão logística múltipla foi desenvolvida para identificar a associação dos biomarcadores (variáveis independentes) e a composição corporal (variável dependente), apresentada em odds ratio estimada e IC 95%. A composição corporal foi dividida em quatro categorias, sendo elas: sem obesidade e sem sarcopenia (zero), com obesidade (um), com sarcopenia (dois) e com obesidade sarcopênica (três). A categoria de indivíduos sem obesidade e sem sarcopenia foi utilizada como referência. Valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

4.9 PROCEDIMENTOS ÉTICOS DA PESQUISA

O projeto de pesquisa intitulado “Síndrome metabólica e fatores associados: um estudo de base populacional em adultos de Viçosa/MG” que serviu como base para a elaboração do atual projeto de pesquisa, foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (CEP/UFV) e foi aprovado em 02/04/2012, sob parecer nº 008/2012/CEPH (Anexo B), de acordo com os princípios da Declaração de Helsinki (WORLD MEDICAL ASSOCIATION, 2008).

A participação dos indivíduos na pesquisa ocorreu voluntariamente mediante autorização, por meio da assinatura do TCLE (Anexo A). Todos os participantes do estudo receberam devolutiva, por parte dos pesquisadores, contendo os resultados dos exames. Os indivíduos que apresentaram alterações em uma ou mais variáveis, sendo elas comportamentais, metabólicas e/ou antropométricas, foram orientados a procurar profissionais de saúde especialistas na disfunção ou a unidade de saúde mais próxima da sua residência, sendo informada a localização da mesma.

5 RESULTADOS

A presente Dissertação de Mestrado estimou responder o objetivo geral e os objetivos específicos por meio de um artigo científico original que será submetido a um periódico de qualis CAPES A1 para a área da Nutrição e está apresentado na subseção 5.1. O manuscrito foi redigido em língua portuguesa, conforme regimento do PPGN, e está formatado segundo as regras de submissão do periódico científico ao qual será submetido.

A subseção 5.2 dos resultados visa complementar a resposta do segundo objetivo específico do estudo: “Caracterizar a amostra quanto as variáveis sociodemográficas, comportamentais, presença de doenças, medidas antropométricas e composição corporal”. Optou-se por adicionar essa subseção para apresentar os dados de caracterização das medidas antropométricas que não puderam ser inseridos no manuscrito, mas que são importantes para a dissertação como um todo.

5.1 MANUSCRITO ORIGINAL DA DISSERTAÇÃO

Título do artigo: Prevalência de fenótipos de composição corporal e suas associações com biomarcadores glicídicos, lipídicos e inflamatório: um estudo de base populacional.

Nome dos autores: Giovanna Mozzaquattro Nascimento¹; Giana Zarbato Longo^{2,3}; Aline Valmorbida¹; Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade².

Afiliação:

¹Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

²Departamento de Nutrição e Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

³Departamento de Nutrição, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, Brasil.

E-mails:

¹giovannam4n@gmail.com

^{2,3}giana.zarbato@gmail.com

¹nutrialinevalmorbida@gmail.com

²erasmotrindade@gmail.com

Autor Correspondente: Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade. Departamento de Nutrição e Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de Santa Catarina, R. Delfino Conti, S/N - Trindade, Florianópolis - SC, CEP: 88040-900. Brasil. Fone: +55 48 3721-4158, erasmotrindade@gmail.com

Periódico a ser submetido: *Clinical Nutrition*.

Resumo

Introdução/Objetivos: A obesidade sarcopênica (OS) é uma crescente preocupação de saúde mundial, visto que, engloba duas significativas alterações da composição corporal, formando assim um novo fenótipo. Tanto os fenótipos de obesidade, quanto de sarcopenia já foram associados com um estado inflamatório de baixo grau e distúrbios metabólicos. Entretanto, as suas relações com a OS ainda não estão definidas. Portanto, o objetivo do presente estudo foi verificar a prevalência de fenótipos de composição corporal (sarcopenia e OS) e suas associações com biomarcadores glicídicos, lipídicos e inflamatório.

Métodos: Estudo transversal de base populacional com 720 indivíduos, de ambos os sexos, com 20 a 59 anos. A composição corporal foi avaliada por DXA. A sarcopenia foi definida pelo índice de massa muscular apendicular $<7,0 \text{ kg/m}^2$ no sexo masculino e $<5,5 \text{ kg/m}^2$ no sexo feminino. A obesidade foi definida como percentual de gordura $\geq 25\%$ no sexo masculino e $\geq 32\%$ no sexo feminino. Os participantes foram classificados em quatro fenótipos: eutrofia (sem obesidade, sem sarcopenia); com obesidade; com sarcopenia; com OS. Foram aferidos os biomarcadores glicemia em jejum, HOMA-IR, colesterol total (CT), LDL-c, VLDL-c, HDL-c, não HDL-c, triglicerídeos (Tg) e proteína c-reativa ultrasensível (PCRus). A associação entre fenótipos e biomarcadores foi verificada por meio de regressão logística múltipla ajustada para fatores de confusão.

Resultados: A prevalência do fenótipo de eutrofia foi 26,8%, de obesidade 62,5%, de sarcopenia 4,5% e de OS 6,2%. Os indivíduos com obesidade e com OS apresentaram maiores percentuais de gordura corporal, entretanto os com OS possuíam menores valores de massa muscular ($34,27 \pm 0,72$; IC 95% 32,80 – 35,75) quando comparados todos os grupos e apresentaram valores de IMC compatíveis com a classificação de eutrofia ($22,00 \pm 0,27$; IC 95% 21,44 – 22,56). A regressão logística múltipla demonstrou que o HOMA-IR aumentado, LDL-c, não HDL-c e PCRus aumentada foram independentemente associados com o fenótipo de OS, enquanto glicemia aumentada, CT aumentado, LDL-c, VLDL-c, HDL-c diminuído, não HDL-c e Tg foram fatores significativamente associados com o fenótipo de obesidade.

Conclusões: Os resultados sugerem associação entre resistência à insulina, inflamação e alteração de biomarcadores lipídicos com o fenótipo de OS, em indivíduos com idade entre 20 e 59 anos. O que indica o potencial desses biomarcadores em determinar a presença de OS e reforça a importância de intervenções visando a melhora dos mesmos, na população jovem e adulta, evitando a progressão de morbidades.

Palavras-chave: obesidade; sarcopenia; doenças crônicas; inflamação; resistência à insulina; fenótipo.

Introdução

A sarcopenia é uma doença muscular, aguda ou crônica, caracterizada pela perda generalizada de musculatura esquelética¹. Ela pode existir isoladamente ou concomitante com a obesidade, que é conceituada como doença resultante do acúmulo excessivo de tecido adiposo e está relacionada com diversas complicações metabólicas². Devido à forte interconexão existente entre o tecido adiposo e o tecido muscular

esquelético, quando a sarcopenia ocorre simultaneamente à obesidade, resulta-se em dupla carga metabólica e maiores riscos de complicações adversas à saúde. Essa condição, em que a massa muscular reduzida coexiste com a massa gordurosa aumentada, é denominada obesidade sarcopênica (OS) e é considerada um novo fenótipo de composição corporal. Dentre as possíveis complicações decorrentes da OS, destaca-se o aumento do risco de desenvolvimento de distúrbios cardiovasculares, endócrinos e metabólicos³.

Estima-se que a prevalência mundial de OS seja de 5 a 10% em indivíduos adultos de ambos os sexos e que esses números aumentem de forma diretamente proporcional a idade, atingindo seu pico de, aproximadamente, 50% de prevalência nos indivíduos com 80 anos ou mais¹. Contudo, os valores observados variam conforme características populacionais e definições diagnósticas. Apesar da maior prevalência de OS em populações idosas, a condição pode ser diagnosticada em indivíduos jovens, em situações de doenças agudas ou crônicas e é provável que esteja presente em todas as faixas etárias, até mesmo em cenários não clínicos⁴.

A patogênese da OS é multifatorial, sendo resultado da interação entre hábitos alimentares não saudáveis, envelhecimento e estilo de vida sedentário, levando ao declínio da massa muscular e aumento da massa gordurosa⁵. Tanto a obesidade, quanto a sarcopenia já foram associadas, de forma isolada, com um estado inflamatório crônico e de baixo grau e, além disso, podem ocasionar ou acentuar casos de resistência à insulina (RI) e desregulação no metabolismo lipídico. A RI quando prolongada, resulta na exacerbação do estado inflamatório, que por sua vez, está associado ao catabolismo muscular, demonstrando a relação cíclica entre os fenômenos⁶. É estabelecido na literatura que o excesso de adiposidade corporal e a baixa massa muscular estão isoladamente e diretamente associados com quadros de dislipidemia, sendo considerados fatores de predisposição⁷. Além disso, alguns biomarcadores como a proteína c-reativa (PCR)⁸ e a glicemia⁹ já foram associados, isoladamente, com a OS. E apesar de, usualmente, a associação entre os biomarcadores e a OS ser considerada bilateral, existe evidência de que níveis aumentados de resistência à insulina podem prever a chance de os indivíduos apresentarem OS⁸.

Apesar de já existirem estudos que reportaram a prevalência do fenótipo de OS, até onde sabemos nenhum estudo anterior observou a prevalência dos fenótipos de sarcopenia e OS na população brasileira adulta em um estudo de base populacional, com

amostra representativa. Bem como não verificaram, simultaneamente, a associação entre resistência à insulina, perfil lipídico e inflamação com sarcopenia e OS na população brasileira adulta. Portanto, o presente estudo objetivou estimar a prevalência dos fenótipos de composição corporal: obesidade, sarcopenia e OS, bem como suas associações com biomarcadores glicídicos, lipídicos e inflamatório na população adulta.

Materiais e métodos

Desenho do estudo e participantes

Estudo transversal, de base populacional, realizado com indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 20 e 59 anos, conduzido de 2012 a 2014 na zona urbana de uma cidade de Minas Gerais, Brasil. Foram excluídos do estudo: gestantes, indivíduos acamados ou incapazes de se submeterem a medidas antropométricas e incapazes de responder ao questionário. O tamanho amostral foi estimado no *software Open Epi* (versão 3.03a), considerando a população de referência de 43.431 indivíduos¹⁰, nível de confiança de 95%, prevalência esperada de 50% (prevalência desconhecida na população), erro amostral previsto de 4,5% e 1,4 de delineamento do estudo. Além disso, foram incluídos mais 10% na amostra para controle dos fatores de confusão, resultando em um tamanho amostral estimado em 722 indivíduos. O processo de amostragem foi probabilístico por conglomerados em duplo estágio e sem reposição. As unidades de primeiro estágio foram os setores censitários e de segundo estágio os domicílios. Foram incluídos 30 setores censitários, dos 99 existentes na cidade¹⁰ e entrevistados 1257 indivíduos, dos quais 308 não realizaram os exames laboratoriais e 229 não realizaram DXA, resultando em uma amostra final de 720 indivíduos (Figura 1). O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa (008/2012/CEPH) e todos os indivíduos participaram de forma voluntária e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Esse estudo é reportado em aderência ao *STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology* (STROBE)¹¹.

Variáveis

Parâmetros clínicos

Um questionário estruturado foi aplicado para coletar dados relativos à idade, sexo, cor da pele autorreferida, estado civil, nível socioeconômico, anos de estudo, tabagismo, presença ou ausência de doenças e comportamento sedentário (tempo de tela ≥ 4 horas/dia)¹².

Para avaliar o nível de atividade física, o questionário internacional de atividade física (IPAQ)¹³ foi utilizado para quantificar o tempo gasto em atividades físicas de lazer ao longo de uma semana. Os indivíduos que obtiveram resultado ≥ 150 minutos foram classificados como fisicamente ativos e aqueles com resultado < 150 minutos classificados como insuficientemente ativos.

Composição corporal e estado nutricional

O peso e a altura foram mensurados seguindo as recomendações de Lohman, Roche e Martorell (1988)¹⁴. A altura foi aferida em estadiômetro Welmy® e o peso em uma balança digital Tanita®. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela razão entre a massa corporal (kg) e a estatura (m) elevada ao quadrado¹⁵. O percentual de gordura corporal e a massa muscular apendicular (kg) foram determinados pelo DXA (Lunar DPX, General Electric), por meio de um software de análise (Lunar enCORE). Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo técnico especializado e o equipamento era calibrado diariamente utilizando o procedimento padrão do *Incore Users Manual*. O índice de massa muscular apendicular foi obtido pela soma da massa muscular dos braços e pernas, dividida pela altura elevada ao quadrado⁴.

Definição de obesidade, sarcopenia e obesidade sarcopênica

A obesidade foi definida como percentual de gordura elevado para o sexo, sendo utilizados como pontos de corte: percentual de gordura $\geq 25\%$ no sexo masculino e $\geq 32\%$ no sexo feminino¹⁶. A sarcopenia foi definida pelo índice de massa muscular apendicular $< 7,0$ kg/m² no sexo masculino e $< 5,5$ kg/m² no sexo feminino⁴. A obesidade sarcopênica foi definida como percentual de gordura corporal elevado coexistindo com massa muscular reduzida. No presente artigo os indivíduos foram classificados em

quatro fenótipos: eutrofia (sem obesidade e sem sarcopenia), obesidade, sarcopenia e obesidade sarcopênica.

Parâmetros bioquímicos

A coleta sanguínea foi realizada com os indivíduos em jejum de 12 horas e ocorreu punção endovenosa periférica, por meio do sistema a vácuo Vacutainer® (Becton Dickinson, UK). A glicemia em jejum foi determinada pelo método enzimático da glicose-oxidase e classificada como aumentada quando ≥ 100 mg/dL¹⁷. A insulina em jejum foi determinada pelo método ELISA com uso do kit para insulina humana (*Human Insulin ELISA Kit* - Linco Research®). A presença de resistência à insulina foi verificada pelo índice HOMA-IR¹⁸ e determinada quando $\geq 2,71$ ¹⁹. O colesterol total (CT), a lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL-c), a lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e os triacilgliceróis foram dosados pelo método colorimétrico enzimático. Foram classificados como aumentados: CT ≥ 190 mg/dL e Tg ≥ 150 mg/dL²⁰. A lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) foi calculada por meio da fórmula de Friedewald²¹. A Proteína C-Reativa Ultrassensível (PCRus) foi quantificada por teste imunoturbidimétrico, com uso do kit Proteína C reativa ultrassensível K079 (Bioclin®), com sensibilidade igual a 0.0313 mg/dL e classificada como aumentada quando ≥ 1 mg/L²⁰.

Análises estatísticas

Os dados foram digitados em duplicata utilizando o *software* Epidata® e checados pelo módulo “*data compare*”. As análises estatísticas foram conduzidas no *software* Stata® versão 13.0 utilizando o conjunto de comandos *svy* para a ponderação, de acordo com a distribuição por sexo, idade e escolaridade. O conjunto de comandos *svy* levou em consideração o desenho amostral complexo do estudo²². A normalidade dos dados foi verificada pelo coeficiente de assimetria, representação gráfica e pelo teste de Shapiro-Wilk. A descrição dos dados foi mediante média, erro padrão (EP), medianas e intervalos interquartis e seus respectivos intervalos de confiança (IC 95%). As variáveis categóricas foram apresentadas em proporção e IC 95%. A regressão logística múltipla foi desenvolvida para identificar a associação dos biomarcadores (variáveis independentes) e a composição corporal (variável dependente), apresentada em *odds*

ratio (OR) estimada e IC 95%. Foram considerados como fatores de confusão: sexo, idade, escolaridade e nível de atividade física. A composição corporal foi dividida em quatro categorias, sendo elas: sem obesidade e sem sarcopenia, com obesidade, com sarcopenia e com obesidade sarcopênica. A categoria de indivíduos sem obesidade e sem sarcopenia foi utilizada como referência. Valores de $p < 0,05$ e IC 95% sem sobreposição foram considerados estatisticamente significativos.

Resultados

A amostra do estudo foi composta por 720 indivíduos, sendo 50,1% do sexo feminino. A faixa de idade com maior frequência na amostra foi dos 30 aos 39 anos (27,0%), seguida pela faixa dos 50 aos 59 anos (26,9%). As demais variáveis sociodemográficas, comportamentais e de presença de doenças estão apresentadas na tabela 1.

As prevalências de sarcopenia e de obesidade sarcopênica na população foram, respectivamente, 4,52% (IC 95% 3,09 – 6,58) e 6,17% (IC 95% 4,36 – 8,66). Destaca-se a diferença estatisticamente significativa, de acordo com o IC 95%, no percentual de obesidade sarcopênica entre os sexos, sendo no sexo masculino, 2,46% (1,11 – 5,38) e no feminino, 9,87% (7,04 – 13,67). Faz-se importante salientar a elevada prevalência de obesidade na amostra, de acordo com o percentual de gordura corporal quantificado pelo DXA, visto que a mesma foi de 62,48% (56,37 – 68,22) e que o sexo feminino apresentou uma prevalência de 70,5% (62,86 – 77,15), sendo essa superior a do sexo masculino, com diferença estatisticamente significativa (Tabela 2).

A tabela 3 descreve as variáveis bioquímicas, de composição corporal e de estado nutricional da amostra segundo fenótipos de composição corporal. Observa-se que as médias são maiores para CT, HOMA-IR e PCRus em indivíduos com os fenótipos de obesidade e OS. As maiores médias de IMC foram observadas nos indivíduos com diagnóstico de obesidade (segundo DXA), e as menores médias de IMC nos indivíduos com sarcopenia, seguido pelos com OS. Destaca-se que o grupo com OS apresentou valores médios de IMC compatíveis com diagnóstico de eutrofia. E, por fim, maiores médias para gordura corporal e menores para massa muscular corporal em indivíduos com fenótipo de OS.

A tabela 4 apresenta o resultado da regressão logística múltipla ajustada para sexo, idade, escolaridade e nível de atividade física. Quanto aos biomarcadores glicídicos, foi observado que a glicemia aumentada (≥ 100 mg/dL) está associada com o incremento de

239% na chance de o indivíduo apresentar obesidade e 482% de apresentar sarcopenia. O HOMA-IR aumentado ($\geq 2,71$) esteve associado com aumento de 430% na chance de apresentar obesidade e 294% de apresentar obesidade sarcopênica. Quanto aos biomarcadores lipídicos, verificou-se que indivíduos com o colesterol total aumentado (≥ 190 mg/dL) apresentaram 124% a chance de possuírem obesidade. Além disso, o incremento de um mg/dL de LDL-c e VLDL-c foi associado com a chance de o indivíduo apresentar obesidade, sendo os valores de odds, respectivamente, OR = 1.01 (IC 95% 1.00 - 1.02) e OR = 1.04 (1.02 – 1.06). O incremento do HDL-c apresentou uma associação inversa com a chance de o indivíduo apresentar obesidade, sendo que o aumento de um mg/dL de HDL-c reduziu a chance em 3% (OR = 0,97; IC 95% (0,95 – 0,98)). Os participantes com triacilgliceróis aumentados (>150 mg/dL) apresentaram um incremento de 266% na chance de apresentarem obesidade. Relativamente ao biomarcador inflamatório, verificou-se que a PCR-us elevada está associada com o incremento de 152% na chance de o indivíduo possuir obesidade e 142% de possuir obesidade sarcopênica. Todas as associações aqui expostas obtiveram significância estatística ($p < 0,05$) conforme expressa a tabela 4.

Discussão

No presente estudo foram exploradas as implicações de alterações em biomarcadores glicídicos, lipídicos e inflamatório sobre fenótipos da composição corporal (eutrofia, sarcopenia, obesidade e OS). Foram utilizados dados de um estudo transversal de base populacional. Observou-se uma elevada prevalência do fenótipo de obesidade, sendo essa significativamente superior no sexo feminino. Além disso, verificou-se que os indivíduos com fenótipos de sarcopenia e de OS, de acordo com o DXA, apresentaram média de IMC compatível com eutrofia, segundo classificação tradicional, o que indica que esses fenótipos não são acuradamente diagnosticados pelo IMC. Na regressão logística múltipla verificou-se que o fenótipo de OS está significativamente e independentemente associado com resistência à insulina, inflamação e alteração de biomarcadores lipídicos (LDL-c; não HDL-c).

Dados de caracterização

A amostra do presente estudo apresentou maior percentual de indivíduos jovens, quando comparada com outras pesquisas que objetivaram verificar a prevalência dos fenótipos

de composição corporal na população brasileira. Em estudo de CAMPOS et al. (2020)²³ os indivíduos apresentaram idade média de 77,5 anos e em estudo de DUTRA et al. (2015)²⁴ idade média de 66,6 anos. Sendo ambos os valores superiores ao do presente estudo. Além disso no estudo de CAMPOS et al. (2020)²³ a maior parte da amostra (70%) era do sexo feminino e no estudo de DUTRA et al. (2015)²⁴ toda a amostra era do sexo feminino, diferentemente do presente estudo que teve paridade entre os sexos, sendo 50,1% do sexo feminino. Dentre os estudos brasileiros, o único encontrado que verificou se os indivíduos eram fisicamente ativos foi o de DUTRA et al. (2015)²⁴, onde 86% da amostra foi considerada como fisicamente ativa, já no presente estudo apenas 21,7% da amostra foi classificada como fisicamente ativa. Não foram encontrados estudos semelhantes na população brasileira que classificaram o perfil sedentário. Esses dados demonstram que o presente estudo foi constituído por uma população mais jovem, mais inativa fisicamente, com maior paridade relativa ao sexo e, ainda, que foi realizada a verificação do perfil sedentário.

Prevalência dos fenótipos de composição corporal

A prevalência de OS encontrada no presente estudo (6,17%) destoa dos resultados obtidos por CAMPOS et al. (2020)²³ e por DUTRA et al. (2015)²⁴, que verificaram, respectivamente, prevalência de 29,3% e de 20,8% de OS em indivíduos brasileiros. Entretanto, ambos os estudos avaliaram a OS em indivíduos idosos, o que reafirma a tendência do aumento da prevalência de OS com o avanço da idade¹, uma vez que nossa amostra foi composta por adultos com idade entre 20 e 59 anos e que a prevalência de OS estimada nessa população é entre 5 e 10%¹. Além disso, CAMPOS et al. (2020)²³ encontraram uma elevada prevalência de obesidade na amostra (44,2%), especialmente no sexo feminino (60,3%) quando comparado ao masculino (7,4%). No presente estudo, também foi observada uma elevada prevalência de obesidade (62,48%) sendo essa estatisticamente superior no sexo feminino (70,5%) em comparação ao masculino (54,43%). Referentemente a faixa etária, quando comparados, os indivíduos com idade inferior a 60 anos tendem a apresentar maior prevalência de obesidade sem presença de sarcopenia do que os com 60 anos ou mais²⁵. Esses achados sugerem que a população brasileira adulta está com maior prevalência de obesidade do que a idosa, especialmente no sexo feminino, com possibilidade de desenvolver OS no futuro, uma vez que, o envelhecimento é considerado fator chave na redução da quantidade de massa muscular

corporal e que esse processo pode ser favorecido pelo excesso de adiposidade²⁵. Ademais, foi observada diferença estatisticamente significativa na prevalência de OS entre os sexos, tendo sido essa superior no sexo feminino, o que vai de encontro com o verificado por KIM et al (2013)⁸ e em oposição ao achado por CAMPOS et al. (2020)²³. O resultado obtido vai ao encontro do fisiologicamente esperado, uma vez que os indivíduos do sexo feminino costumam apresentar maior massa de tecido adiposo e menor massa muscular em comparação ao sexo masculino²⁶.

Obesidade sarcopênica, composição corporal e IMC

A média de IMC do grupo com OS foi similar à do grupo com eutrofia. Entretanto, a média do percentual de gordura corporal foi superior no grupo com fenótipo de OS quando comparado com os indivíduos eutróficos, o que demonstra que mesmo com o percentual de gordura aumentado de forma exacerbada, os indivíduos com OS não apresentam alteração no valor médio de IMC. Isso pode se dar devido a menor quantidade de massa muscular (kg) observada, visto que o grupo com OS apresentou o menor valor de massa muscular corporal, com diferença estatisticamente significativa quando comparado aos demais, o que por sua vez resulta em um IMC compatível com diagnóstico de eutrofia de acordo com a OMS, mas com uma grande alteração da composição corporal, verificada pelo DXA, característica do fenótipo de OS. Esse fato pode ser uma das causas responsáveis pela subnotificação da OS. Visto que, usualmente na prática clínica, utiliza-se apenas o IMC, sem verificação da composição corporal por métodos como DXA e que constatou-se que a sarcopenia não é acuradamente diagnosticada pelo IMC. Os achados também corroboram a teoria de que a OS pode causar uma perda maior de musculatura devido a interconexão entre o tecido adiposo e o tecido muscular esquelético¹, considerando que a média de massa muscular no grupo com OS foi significativamente inferior à do grupo com sarcopenia. Isso suporta a tese de que a verificação da composição corporal por técnicas como o DXA, seja o mais recomendado para o diagnóstico de OS, tanto em pesquisas quanto na prática clínica²⁷. Além disso, é possível que a obesidade (definida pelo percentual de gordura) não seja tão perceptível nos indivíduos com OS, mas já esteja instalada, e que se tornará perceptível posteriormente. Tal fato leva a crer que verificar o percentual de gordura e de massa muscular dos indivíduos enquanto são jovens e/ou adultos pode ser uma forma eficaz para intervenções preventivas, visando evitar a instalação do quadro de OS.

Associação entre os fenótipos de composição corporal, biomarcadores glicídicos e PCRus

No presente estudo foi verificado que, quando avaliada isoladamente, ter glicemia aumentada foi associada com maior chance de o indivíduo apresentar sarcopenia e obesidade e que não houve associação entre ter glicemia aumentada e incremento na chance de possuir OS. Entretanto, no que tange ao HOMA-IR, marcador mais recomendado e utilizado em estudos epidemiológicos para verificar RI²⁸, foi observado que HOMA-IR aumentado resultou no incremento de 430% na chance de apresentar obesidade e 294% de apresentar OS. O mesmo resultado foi observado em estudo de KIM et al. (2013)⁸, em que a OS foi independentemente e significativamente associada com RI em ambos os sexos. Esses achados indicam que o HOMA-IR pode ser um bom preditor de risco de OS, bem como, levantam a preocupação de que os indivíduos com RI e obesidade instalada estejam em maior risco de desenvolverem OS futuramente. Visto que, a RI em indivíduos com diagnóstico de obesidade, pode promover o catabolismo da musculatura esquelética⁶ e, com o passar dos anos, a tendência é de que os indivíduos mais velhos apresentem maiores níveis de RI. Podendo resultar em distúrbios glicêmicos como pré-diabetes *mellitus* (pré-DM) ou diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2)²⁵.

A inflamação é um fator importante na mediação da RI decorrente da obesidade²⁹ e as citocinas pró-inflamatórias podem ser críticas tanto no desenvolvimento, quanto na progressão da OS⁶. Os resultados obtidos indicam que a PCRus elevada está associada com o incremento de 152% na chance de o indivíduo possuir obesidade e de 142% de possuir OS, o que sugere uma possível utilização do biomarcador inflamatório PCRus como preditor de OS. Além disso, é possível pensar que os indivíduos com PCRus aumentada e obesidade instalada estejam em maior chance de desenvolverem OS futuramente, e que quando esses fatores são somados com um estado de RI haverá incremento no risco.

Quando comparados os indivíduos com OS e os sem, em estudo de Dutra et al. (2017)²⁴ foram encontrados valores médios de PCRus maiores no grupo com OS, entretanto, não verificaram diferença significativa para essa associação. Isso pode ter ocorrido pelo tamanho amostral do estudo, que tinha um número total de 130 participantes, sendo 27 no grupo com OS e 103 no grupo sem. Já no presente estudo, foi verificado aumento significativo da chance do indivíduo com PCRus aumentada possuir OS. Nossos

achados vão ao encontro dos resultados de um estudo transversal, que avaliou a associação entre OS e PCRus e identificou que a OS está independentemente associada com inflamação no sexo feminino⁸.

Associação entre os fenótipos de composição corporal e biomarcadores lipídicos

Os biomarcadores LDL-c e não HDL-c apresentaram associação positiva e significativa tanto com a obesidade quanto com a OS. O CT, VLDL-c, HDL-c e Tg apresentaram associação com a obesidade. Com destaque para o HDL-c que apresentou associação negativa, ou seja, o aumento de 1 mg/dL de HDL-c reduziu em 3% a chance de o indivíduo possuir obesidade. E os participantes com CT aumentado e os com triacilgliceróis aumentados apresentaram associação com um aumento na chance de possuírem obesidade. Nossos achados levam a crer que relativamente aos biomarcadores lipídicos, a obesidade é o fator de maior impacto, sendo a sarcopenia um fator secundário, mas, relevante especialmente no que tange o LDL-c e o não HDL-c. Em estudo de Habib et al. (2021)³⁰ foi observado que CT, Tg e HDL-c foram relacionados significativamente com a OS, no sexo masculino, quando comparados a indivíduos sem OS, o que sugere que a sarcopenia pode exacerbar o quadro clínico de dislipidemia. Nosso estudo também indica para esse resultado, porém com ênfase no LDL-c e no não HDL-c, em ambos os sexos. Um estudo de coorte, realizado em indivíduos com 50 anos ou mais também encontrou associação entre LDL-c e OS, bem como CT, Tg, LDL-c e HDL-c em indivíduos com diagnóstico de obesidade³¹.

Pontos fortes e limitações

Como limitação destaca-se o fato de não termos considerado a perda de função ou força muscular (dinapenia)⁴. Entretanto, os estudos anteriores também utilizaram como definição de sarcopenia a redução de massa muscular³², o que permite comparações mais fidedignas entre os resultados do presente estudo com os demais. Além disso, a avaliação da massa muscular ocorreu por técnica padronizada e por DXA, considerado como método padrão ouro na verificação da composição corporal, o que aumentou e assegurou a acurácia da definição.

Destaca-se como ponto forte do estudo o delineamento de base populacional, com amostra representativa da população, que possibilita a realização de inferências. Além disso, ressalta-se o fato de não terem sido encontrados estudos que avaliaram associação

entre a composição corporal e os biomarcadores glicídicos, lipídicos e inflamatório na população brasileira adulta. Bem como o rigor metodológico utilizado na condução do estudo, que contou com etapas de capacitação, calibração, estudo piloto e controle de qualidade da reprodutibilidade dos dados, conforme descrito anteriormente³³.

Conclusão

Conclui-se que as prevalências de sarcopenia e OS (definidas por DXA) foram, respectivamente, de 4,52% e 6,17% na população. Os indivíduos do sexo feminino apresentaram prevalência superior aos do sexo masculino. Os indivíduos com OS apresentam grande alteração da composição corporal, mas que a mesma não é acuradamente diagnosticada pelo IMC, devendo ser avaliada por DXA sempre que possível. E que a OS aparenta estar significativamente e independentemente associada com resistência à insulina, inflamação e alteração de biomarcadores lipídicos (LDL-c; não HDL-c), mesmo após ajuste para fatores de confusão. Nossos achados indicam um potencial preditor da PCRus, HOMA-IR, LDL-c e não HDL-c em determinar a presença de OS e reforçam a importância de intervenções visando a melhora dos mesmos na população jovem e adulta, evitando a progressão e/ou instalação de OS e outros distúrbios metabólicos decorrentes.

Agradecimentos

Agradecemos à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de estudos de mestrado para duas autoras do artigo. Agradecemos também a todos que se engajaram na pesquisa, bem como aos participantes do estudo, por possibilitar que o mesmo fosse realizado.

Fontes de financiamento

O projeto que deu origem a esse estudo recebeu financiamento do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) [processos 481418/2011-3 e 486690/2012-1]; da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) [processo APQ-00296-12] e da *Academy of Nutrition and Dietetics*.

Conflito de interesses

Os autores declaram não possuírem conflitos de interesse.

Contribuição dos autores

Giovanna Mozzaquattro Nascimento: Conceitualização, metodologia, análises formais, escrita do artigo original, revisão e edição da versão final do artigo. **Giana Zarbato Longo:** Conceitualização, metodologia, validação, análises formais, supervisão, revisão e edição da versão final do artigo. **Aline Valmorbida:** Conceitualização, metodologia, revisão e edição da versão final do artigo. **Erasmio Benício Santos de Moraes Trindade:** Conceitualização, metodologia, análises formais, supervisão, revisão e edição da versão final do artigo.

Referências

- 1 Koliakl C, Liatis S, Dalamaga M, Kokkinos A. **Sarcopenic Obesity: Epidemiologic Evidence, Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives.** Current obesity reports, 8 (2019), pp. 458–471, <https://doi.org/10.1007/s13679-019-00359-9>
- 2 WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. (WHO Technical Report Series 894). Geneva World Health Organization, 2000.
- 3 Kob R, Bollheimer L, Bertsch T, Fellner C, Djukic M, Sieber C, Fischer B. **Sarcopenic obesity: molecular clues to a better understanding of its pathogenesis?** Biogerontology (2015), pp. 15-29, <https://doi.org/10.1007/s10522-014-9539-7>
- 4 Cruz-Jentoft A, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer A, Scheneider S, Sieber C, Topinkova E, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M. **Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis.** Age and Ageing 48(2019), pp. 16–31, <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
- 5 Polyzos S, Anastasilakis A, Efstathiadou Z, Makras M, Perakakis N, Kountouras J, Mantzoros C. **Irisin in metabolic diseases.** Endocrine, 59(2018), pp. 260–274, <https://doi.org/10.1007/s12020-017-1476-1>

6 Schragger M, Metter E, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, Ferrucci L. **Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study.** J Appl Physiol, 102(2007), pp. 919-925, <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00627.2006>

7 Hwang B, Lim J, Lee J, Choi N, Ahn Y, Park B. **Prevalence rate and associated factors of sarcopenic obesity in Korean elderly population.** J Korean Med Sci, 27(2012), pp. 748–55, <http://dx.doi.org/10.3346/jkms.2012.27.7.748>

8 Kim T, Park M, Lim K, Choi H, Yang S, Yoo H, Kang H, Song W, Choi H, Baik S, Choi D, Choi K. **Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study.** Clinical endocrinology, 78(2013), pp. 525-32. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04433.x>

9 Batsis J, Mackenzie T, Jones J, Lopez-Jimenez F, Bartels S. **Sarcopenia, sarcopenic obesity and inflammation: Results from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey.** Clin Nutr. 35(2016), pp. 1472-83, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.03.02>

10 IBGE; Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo demográfico, 2010.** <https://censo2010.ibge.gov.br/>

11 Vandembroucke J, von Elm E, Altman D, Gotzsche P, Mulrow C, Pocock S, Poole C, Schlesselman J, Egger M. **Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration.** PLoS Med 4(2007), e297, <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040297>

12 Maia E, Gomes F, Alves M, Huth Y, Claro R. **Hábito de assistir à televisão e sua relação com a alimentação: resultados do período de 2006 a 2014 em capitais brasileiras.** Cadernos de Saúde Pública, 32(2016), pp. 1–14, <https://doi.org/10.1590/0102-311X00104515>

13 Craig C, Marshall A, Sjörström M, Bauman A, Booth M, Ainsworth B, Pratt M, Ekelund U, Yngve A, Sallis J, Oja P. **International Physical Activity Questionnaire: Country Reliability and Validity**. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 35(2003), pp,1381-95, <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000078924.61453.FB>

14 Lohman T, Roche A, Martorell R. **Anthropometric standardization reference manual. Human Kine**. Champaign, IL; 1988.

15 WHO; World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO consultation. (WHO Technical Report Series 894). Geneva, 2000.

16 Lohman T. **Advances in body composition assessment**. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 1992. 160 p.

17 SBD; **Sociedade Brasileira de Diabetes**. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. São Paulo (Brazil), 2019.

18 Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. **Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man**. *Diabetologia*, 28(1985), pp. 412–19, <https://doi.org/10.1007/BF00280883>

19 Vasques A, Rosado L, Rosado G, Ribeiro R, Franceschini S, Geloneze B, Priore S, Oliveira D. **Predictive ability of anthropometric and body composition indicators in the identification of insulin resistance**. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 53(2009), pp. 72–79, <https://doi.org/10.3305/nh.2013.28.5.6743>

20 SBD; **Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. Rio de Janeiro (Brazil), 2017.

21 Friedwald W, LEVY R, FREDRICKSON D. **Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative**

ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(1972), pp. 499–502.

22 Szwarcwald C, Damacena G. **Complex Sampling Design in Population Surveys: Planning and effects on statistical data analysis**. *Rev Bras Epidemiol*, 11(2008), pp. 38-45, <https://doi.org/10.1590/S1415-790X2008000500004>

23 Campos G, Lourenço R, Lopes C. **Prevalence of Sarcopenic Obesity and its Association with Functionality, Lifestyle, Biomarkers and Morbidities in Older Adults: the FIBRA-RJ Study of Frailty in Older Brazilian Adults**. *Clinics*, 75(2020), e1814, <https://doi.org/10.6061/clinics/2020/e1814>

24 Dutra M, Avelar B, Souza V, Bottaro M , Oliveira R , Nóbrega, Lima R. **Relationship between sarcopenic obesity-related phenotypes and inflammatory markers in postmenopausal women**. *Clin Physiol Funct Imaging*, 37(2017), pp. 205-210, <https://doi.org/10.1111/cpf.12287>

25 Srikanthan P, Hevener A, Karlamangla A. **Sarcopenia Exacerbates Obesity-Associated Insulin Resistance and Dysglycemia: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III**. *PLoS ONE*, 5(2010), e10805, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010805.t001>

26 Karastergiou K, Smith S, Greenberg A, Fried S. **Sex differences in human adipose tissues – the biology of pear shape**. *Biology of Sex Differences*, 3(2012), <https://doi.org/10.1186/2042-6410-3-13>

27 Gould H, Brennan S, Kotowicz M, Nicholson G, Pasco J. **Total and Appendicular Lean Mass Reference Ranges for Australian Men and Women: The Geelong Osteoporosis Study**. *Calcif Tissue Int*, 94(2014), pp. 363–372, <https://doi.org/10.1007/s00223-013-9830-7>

28 Shanik M, Xu Y, Skrha J, Dankner R, Zick Y, Roth J. **Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the cart or the horse?** *Diabetes Care* 31(2008), pp. 262-68.

29 Hamjane N, Benyahya F, Nourouti N, Mechita M, Barakat A. **Cardiovascular diseases and metabolic abnormalities associated with obesity: What is the role of inflammatory responses? A systematic review.** *Microvascular Research*, 131(2020), <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2020.104023>

30 Habib S, Alkahtani S, Alhussain M, Aljuhani O. **Sarcopenia Coexisting with High Adiposity Exacerbates Insulin Resistance and Dyslipidemia in Saudi Adult Men.** *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 13(2020), pp.3089-97, <https://doi.org/10.2147/dms0.s260382>

31 Liu X, Hao Q, Yue J, Hou L, Xia X, Zhao W, Zhang Y, Ge M, Ge N, Dong B. **Sarcopenia, obesity and sarcopenia obesity in comparison: Prevalence, metabolic profile, and key differences: results from WXHAT study.** *J Nutr Health Aging*, 24(2020), pp. 429-37, <https://doi.org/10.1007/s12603-020-1332-5>

32 Donini L, Busetto L, Bauer J, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Dicker D, Frühbeck G, Giustina A, Gonzalez M, Han H, Heymsfield S, Higashiguchi T, Laviano A, Lenzi A, Parrinello E, Poggiogalle E, Prado C, Rodriguez J, Rolland Y, Santini F, Siervo M, Tecilazich F, Vettor R, Yu J, Zamboni M, Barazzoni R. **Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review.** *Clinical Nutrition*, 39(2020), pp. 2368-88, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.11.024>

33 Segheto W, Cristina D, Coelho F, Reis V, Helena S, Morais O. **Body adiposity index and associated factors in adults : method and logistics of a population-based study.** *Nutr Hosp.*, 32(2015), pp. 101–9. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.1.8391>

Figura 1 – Fluxograma de seleção dos participantes do estudo. Viçosa, MG, Brasil, 2012-2014.

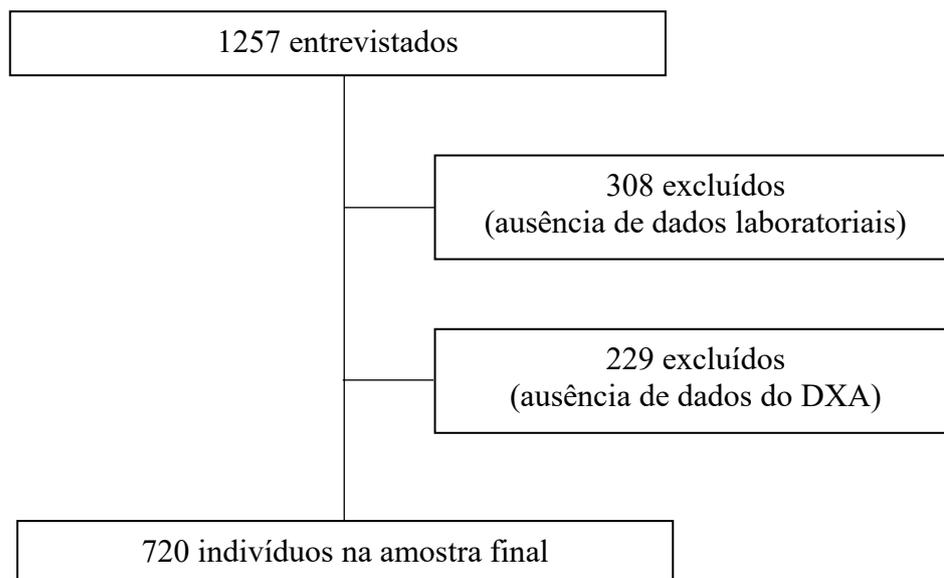


Tabela 1 - Caracterização da amostra do estudo segundo variáveis sociodemográficas, comportamentais e presença de doenças. Viçosa, MG, 2012-2014.

Variável	Sem obesidade, sem sarcopenia % (IC 95%)	Obesidade % (IC 95%)	Sarcopenia % (IC 95%)	Obesidade sarcopênica % (IC 95%)
Sexo				
Feminino	28,1 (20,7 – 36,9)	56,5 (49,9 – 62,9)	50,7 (32,4 – 68,9)	80,1 (65,5 – 89,5)
Masculino	71,9 (63,1 – 79,3)	43,5 (37,1 – 50,1)	49,3 (31,1 – 67,6)	19,9 (10,5 – 34,5)
Idade (anos)				
20-29	35,9 (24,8 – 48,7)	13,2 (8,6 – 19,7)	54,6 (38,1 – 70,1)	27,9 (15,8 – 44,4)
30-39	28,4 (20,7 – 37,6)	25,3 (19,6 – 32,0)	27,8 (14,8 – 46,1)	37,0 (23,8 – 52,6)
40-49	14,6 (9,5 – 21,9)	29,7 (23,5 – 36,8)	15,0 (6,3 – 31,6)	14,3 (5,6 – 32,1)
50-59	21,0 (13,0 – 32,1)	31,8 (26,5 – 37,7)	2,6 (0,4 – 1,7)	20,7 (11,8 – 33,7)
Educação (anos)				
1-4	15,6 (7,9 – 28,6)	25,0 (16,4 – 36,3)	2,8 (0,3 – 20,0)	0,0 (0,0 – 0,0)
5-8	14,8 (9,1 – 23,1)	19,4 (14,3 – 25,7)	0,0 (0,0 – 0,0)	2,2 (0,03 – 15,7)
9-11	24,2 (18,4 – 31,2)	19,2 (15,2 – 24,0)	19,0 (9,0 – 35,7)	29,2 (17,6 – 44,3)
≥12	45,4 (30,8 – 60,8)	36,4 (24,9 – 49,7)	78,2 (61,3 – 89,1)	68,6 (52,1 – 81,4)
Cor da pele				
Branca	46,2 (35,7 – 57,0)	34,2 (27,3 – 41,8)	49,8 (32,7 – 66,9)	47,3 (31,8 – 63,4)
Não branca	53,8 (43,0 – 64,3)	65,8 (58,2 – 72,7)	50,2 (33,1 – 67,3)	52,7 (36,6 – 68,2)
Estado civil				
Solteiro(a)/divorciado(a)/viúvo(a)	55,5 (43,0 – 67,3)	35,8 (26,7 – 46,0)	68,1 (49,3 – 82,4)	50,8 (38,0 – 63,5)
Casado(a)	44,5 (32,7 – 57,0)	64,2 (54,0 – 73,3)	31,9 (17,6 – 50,7)	49,2 (36,5 – 62,0)
Nível socioeconômico				
Alto (A e B)	26,2 (18,0 – 36,4)	26,8 (19,5 – 35,6)	24,4 (13,0 – 40,9)	18,7 (10,8 – 30,4)
Médio (C)	66,4 (56,2 – 75,3)	64,5 (57,2 – 71,1)	63,3 (45,1 – 78,3)	74,0 (62,8 – 82,8)
Baixo (D e E)	7,4 (3,2 – 16,3)	8,7 (3,2 – 16,3)	12,4 (3,4 – 36,5)	7,2 (2,2 – 21,2)
Tabagismo				
Não fumante	70,8 (59,8 – 79,8)	59,1 (52,2 – 65,7)	85,8 (67,5 – 94,6)	86,2 (71,9 – 93,8)
Ex-fumante	11,5 (6,9 – 18,5)	29,7 (22,2 – 38,6)	3,2 (0,4 – 21,7)	5,4 (1,7 – 16,0)
Fumante	17,7 (11,6 – 26,0)	11,1 (7,9 – 15,3)	11,0 (3,5 – 29,6)	8,4 (3,3 – 19,6)
Diabetes				
Sim	2,0 (0,7 – 5,5)	8,9 (5,0 – 15,2)	2,6 (0,4 – 16,9)	2,1 (0,3 – 15,7)
Não	98,0 (94,5 – 99,3)	91,1 (84,8 – 95,0)	97,4 (83,1 – 99,6)	97,9 (84,3 – 99,7)
Hipertensão				
Sim	28,2 (19,9 – 38,3)	45,2 (39,3 – 51,2)	20,5 (8,6 – 41,3)	17,3 (7,5 – 35,0)
Não	71,8 (61,7 – 80,1)	54,8 (48,7 – 60,7)	79,5 (58,6 – 91,3)	82,7 (65,0 – 92,5)
Nível de atividade física				
<150min	70,7 (58,1 – 80,7)	81,0 (73,0 – 87,0)	80,6 (63,0 – 91,1)	81,8 (68,8 – 90,2)
≥150 min	29,3 (19,2 – 41,9)	19,0 (13,0 – 27,0)	19,4 (8,9 – 37,0)	18,2 (9,8 – 31,2)
Comportamento sedentário				
Sim (≥ 4 horas)	54,3 (40,6 – 67,4)	50,1 (42,6 – 57,7)	85,4 (64,0 – 95,1)	58,7 (44,6 – 71,5)
Não (< 4 horas)	45,7 (32,6 – 59,4)	49,9 (42,3 – 57,4)	14,6 (4,9 – 36,0)	41,3 (28,5 – 55,3)

Abreviações: ABEP: Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa; %: percentual; IC 95%: intervalo de confiança. Fonte: elaborado pela autora.

Tabela 2 – Prevalência de fenótipos da composição corporal de acordo com o sexo. Viçosa, MG, 2012-2014.

Fenótipos de composição corporal	Sexo masculino		Sexo feminino		Total	
	%	IC 95%	%	IC 95%	%	IC 95%
Eutrofia	38,64	31,18 – 46,67	15,05	11,12 – 20,06	26,82	22,74 – 31,34
Obesidade	54,43	46,25 – 62,37	70,5	62,86 – 77,15	62,48	56,37 – 68,22
Sarcopenia	4,47	2,37 – 8,27	4,58	2,97 – 7,00	4,52	3,09 – 6,58
Obesidade sarcopênica	2,46	1,11 – 5,38	9,87	7,04 – 13,67	6,17	4,36 – 8,66

Abreviação: IC: Intervalo de confiança. Fonte: elaborado pela autora. Legenda: eutrofia: indivíduo sem obesidade e sem sarcopenia (DXA).

Tabela 3 – Distribuição (média±EP e IC 95%) das variáveis bioquímicas, de composição corporal e de estado nutricional segundo fenótipos de composição corporal em adultos, Viçosa, MG, 2012/14 (n=720).

Variável	Sem obesidade, sem sarcopenia		Obesidade		Sarcopenia		Obesidade sarcopênica	
	Média (EP)	IC 95%	Média (EP)	IC 95%	Média (EP)	IC 95%	Média (EP)	IC 95%
Colesterol total (mg/dL)	178.15 (3.01) ^a	171.98 - 184.31	199.24 (2.35) ^{a,b}	194.42 - 204.05	167.71 (5.16) ^{b,c}	157.14 - 178.27	194.98 (6.78) ^c	181.09 - 208.86
Não-HDL-c (mg/dL)	128.09 (3.18) ^a	121.58 - 134.61	152.32 (2.02) ^{a,b}	148.19 - 156.45	115.26 (5.15) ^{b,c}	104.70 - 125.82	141.00 (6.69) ^c	127.29 - 154.72
HDL-c (mg/dL)	50.06 (1.09)	47.81 - 52.30	46.92 (1.19) ^a	44.48 - 49.35	52.45 (2.03)	48.28 - 56.61	53.97 (1.70) ^a	50.49 - 57.46
LDL-c (mg/dL)	107.49 (2.92) ^a	101.51 - 113.47	121.20 (1.55) ^{a,b}	118.03 - 124.37	99.08 (4.91) ^b	89.03 - 109.14	119.58 (5.73)	107.83 - 131.32
VLDL-c* (mg/dL)	17.4 (13.8 - 24.0) ^a	16.22 - 18.58	24.8 (16.4 - 36.0) ^{a,b}	21.57 - 28.03	13.8 (11.2 - 17.4) ^{a,b}	12.43 - 15.17	19.2 (14.8 - 27.0) ^a	16.95 - 21.45
Glicemia em jejum [#] (mg/dL)	82.0 (76.0 - 87.0) ^a	80.53 - 83.47	85.0 (78.0 - 94.0) ^a	83.53 - 86.47	81.0 (77.0 - 86.0)	78.06 - 83.94	84.0 (77.0 - 90.0)	80.08 - 87.92
HOMA-IR* (un.)	1.03 (0.71 - 1.60) ^a	0.89 - 1.18	1.84 (1.23 - 2.76) ^{a,b}	1.71 - 1.97	0.83 (0.63 - 1.22) ^b	0.59 - 1.07	1.39 (1.02 - 2.34)	0.94 - 1.83
PCRus* (mg/L)	0.67 (0.26 - 1.59) ^a	0.49 - 0.85	1.48 (0.68 - 3.15) ^{a,b}	1.20 - 1.76	0.56 (0.21 - 1.52) ^b	0.02 - 1.09	1.32 (0.70 - 4.02)	0.59 - 2.05
Tg* (mg/dL)	87.0 (69.0 - 120.0) ^a	81.12 - 92.88	124.0 (82.0 - 180.0) ^{a,b}	107.83 - 140.17	69.0 (56.0 - 87.0) ^{a,b}	62.14 - 75.86	96.0 (74.0 - 135.0) ^b	84.73 - 107.27
IMC (kg/m ²)	22.46 (0.22) ^a	22.01 - 22.90	27.85 (0.25) ^{a,b,c}	27.33 - 28.37	19.12 (0.27) ^{a,b,c}	18.57 - 19.67	22.00 (0.27) ^c	21.44 - 22.56
% gordura	20.31 (0.75) ^{a,c}	18.76 - 21.85	36.51 (0.42) ^{a,b}	35.65 - 37.37	23.25 (1.39) ^{b,c}	20.39 - 26.09	37.02 (0.52) ^c	35.94 - 38.10
MM (kg)	50.39 (0.71) ^a	48.93 - 51.85	45.51 (0.53) ^a	44.41 - 46.60	40.31 (1.35) ^a	37.55 - 43.07	34.27 (0.72) ^a	32.80 - 35.75
IMMA (kg/m ²)	7.68 (0.09) ^a	7.50 - 7.86	7.45 (0.07) ^b	7.29 - 7.60	5.99 (0.14) ^{a,b,c}	5.70 - 6.28	5.41 (0.08) ^{a,b,c}	5.25 - 5.57

Legenda: *Mediana e intervalo interquartil (IQR). Letras iguais: Diferença estatisticamente significativa da média entre os grupos, de acordo com o IC 95%. Abreviações: HDL-c: Lipoproteína de alta densidade. LDL-c: Lipoproteína de baixa densidade. VLDL-c: Lipoproteína de muito alta densidade. HOMA-IR: *Homeostatic model assessment*. PCRus: Proteína C-reativa ultrasensível. Tg: Triacilgliceróis. IMC: Índice de massa corporal. MM: Massa muscular. IMMA: Índice de massa muscular apendicular. Fonte: elaborado pela autora.

Tabela 4 – Modelo final da regressão logística múltipla para fatores associados aos fenótipos de composição corporal. Viçosa, MG, 2012-2014.

Variáveis	Obesidade		Sarcopenia		Obesidade sarcopênica	
	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p	OR (IC 95%)	p
Glicemia aumentada (≥ 100 mg/dL)	3.39 (1.83 – 6.27)	<0.01*	5.82 (1.31 – 25.73)	0.022*	1.42 (0.20 – 10.09)	0.715
HOMA-IR aumentado (≥ 2.71)	5.30 (3.06 – 9.18)	<0.01*	1.47 (0.49 – 4.48)	0.480	3.94 (1.69 – 9.21)	0.003*
CT aumentado (≥ 190 mg/dL)	2.24 (1.35 – 3.70)	0.003*	0.79 (0.35 – 1.77)	0.550	1.65 (0.78 – 3.52)	0.184
LDL-c mg/dL	1.01 (1.00 – 1.02)	0.027*	1.00 (0.98 – 1.01)	0.678	1.01 (1.00 – 1.02)	0.018*
VLDL-c mg/dL	1.04 (1.02 – 1.06)	<0.01*	0.94 (0.87 – 1.02)	0.155	1.01 (0.98 – 1.04)	0.458
HDL-c mg/dL	0.97 (0.95 – 0.98)	<0.01*	0.99 (0.97 – 1.02)	0.744	0.98 (0.97 – 1.00)	0.116
Não HDL-c mg/dL	1.02 (1.01 – 1.03)	<0.01*	0.99 (0.98 – 1.00)	0.452	1.01 (1.00 – 1.02)	0.008*
Tg aumentados (≥ 150 mg/dL)	3.66 (2.20 – 6.06)	<0.01*	0.94 (0.30 – 2.98)	0.917	2.01 (0.98 – 4.14)	0.058
PCR-us aumentada (≥ 1 mg/L)	2.52 (1.80 – 3.54)	<0.01*	1.53 (0.60 – 3.88)	0.359	2.42 (1.04 – 5.66)	0.041*

Modelo ajustado para sexo, idade, escolaridade e nível de atividade física, considerando como base indivíduos sem obesidade e sem sarcopenia. Abreviações: CT: Colesterol total. HDL-c: Lipoproteína de alta densidade. LDL-c: Lipoproteína de baixa densidade. VLDL-c: Lipoproteína de muito alta densidade. HOMA-IR: *Homeostatic model assessment*. PCRus: Proteína C-reativa ultrasensível. Tg: Triacilgliceróis. Fonte: elaborado pela autora.

5.2 RESULTADOS COMPLEMENTARES DA DISSERTAÇÃO

A tabela 1 descreve as variáveis antropométricas e de estado nutricional da amostra segundo fenótipos de composição corporal (classificados por DXA). Observa-se que indivíduos com obesidade sarcopênica apresentaram valores de IMC de $22,00 \pm 0,27$ (IC 95% 21,44 – 22,56), com diferença de médias estatisticamente significativa com os grupos de indivíduos com obesidade e com sarcopenia isolados. O IMC dos indivíduos com obesidade foi de $27,85 \pm 0,22$ kg/m² (IC 95% 27,33 -28,37), superior ao valor dos demais grupos e apresentou diferença estatisticamente significativa com os indivíduos sem obesidade e sem sarcopenia e os com sarcopenia. O grupo com menor valor de IMC foi o de indivíduos com sarcopenia, a saber $19,12 \pm 0,27$ kg/m² (IC 95% 18,57 – 19,67). A CC do grupo com obesidade sarcopênica foi de $75,55 \pm 1,00$ (IC 95% 73,49 – 77,60) sendo inferior à do grupo que apresentava apenas obesidade, superior à do grupo com sarcopenia e semelhante aos indivíduos sem obesidade e sem sarcopenia. Da mesma forma que a CC, a RCEst dos indivíduos com OS foi de $0,47 \pm 0,006$ (IC 95% 0,45–0,48), sendo inferior a RCEst do grupo com obesidade, superior à do grupo com sarcopenia e sem diferença estatisticamente significativa em relação ao grupo sem obesidade, sem sarcopenia.

Relativamente a RCQ e RCEst, as mesmas podem não ser boas indicadoras de OS, uma vez que esses valores não apresentaram diferenças significativas quando comparadas com o grupo eutrófico (sem obesidade e sem sarcopenia de acordo com DXA), o que suporta a tese de que a verificação da composição corporal por técnicas como o DXA, seja o mais recomendado para o diagnóstico de OS (GOULD et al., 2014). A média da CC dos indivíduos com OS foi similar a dos com eutrofia, sem diferença estatisticamente significativa. Como foram considerados os indivíduos de ambos os sexos, esse resultado pode ter relação com o local de deposição da gordura corporal, visto que no sexo feminino a deposição tende a ocorrer mais comumente nas pernas, quadril e braços (KARASTERGIOU et al., 2012) e foi justamente o sexo feminino que apresentou maior prevalência de OS. Conclui-se, portanto, que

na amostra estudada a CC, RCQ , RCEst e o IMC não foram capazes de diagnosticar de forma acurada a presença do fenótipo de OS.

Tabela 1 – Distribuição (média±EP e IC 95%) das variáveis de estado nutricional e antropométricas segundo fenótipos de composição corporal em adultos, Viçosa, MG, 2012/14 (n=720).

Variável	Sem obesidade, sem sarcopenia		Obesidade		Sarcopenia		Obesidade sarcopênica	
	Média (EP)	IC 95%	Média (EP)	IC 95%	Média (EP)	IC 95%	Média (EP)	IC 95%
IMC (kg/m ²)	22.46 (0.22) ^a	22.01 - 22.90	27.85 (0.25) ^{a,b,c}	27.33 - 28.37	19.12 (0.27) ^{a,b,c}	18.57 - 19.67	22.00 (0.27) ^c	21.44 - 22.56
CC (cm)	77.79 (0.79) ^a	76.17 - 79.41	90.19 (0.93) ^{a,b}	88.28 - 92.10	69.52 (1.02) ^{a,b}	67.44 - 71.60	75.55 (1.00) ^b	73.49 - 77.60
CP (cm)	35.77 (0.24) ^{a,d}	35.28 - 36.26	36.55 (0.23) ^{b,c}	36.09 - 37.01	32.87 (0.54) ^{a,b}	31.76 - 33.98	32.29 (0.43) ^{c,d}	31.41 - 33.17
RCQ (cm ²)	0.86 (0.005) ^a	0.85 - 0.87	0.92 (0.006) ^{a,b}	0.91 - 0.94	0.82 (0.01) ^a	0.79 - 0.84	0.85 (0.005) ^b	0.84 - 0.86
RCEst (cm ²)	0.45 (0.004) ^a	0.45 - 0.46	0.55 (0.006) ^{a,b}	0.53 - 0.56	0.41 (0.005) ^{a,b}	0.40 - 0.42	0.47 (0.006) ^b	0.45 - 0.48
IAV (un.)	1.32 (0.07) ^a	1.16 - 1.47	2.07 (0.09) ^{a,b,c}	1.89 - 2.26	1.09 (0.19) ^b	0.71 - 1.47	1.59 (0.13) ^c	1.33 - 1.85

Legenda: Letras iguais: Diferença estatisticamente significativa da média entre os grupos, de acordo com o IC 95%. Abreviações: IMC: Índice de massa corporal. CC: Circunferência da cintura. RCQ: Relação cintura-quadril. RCEst: Relação cintura-estatura. IAV: Índice de adiposidade visceral. Fonte: elaborado pela autora.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com relação ao presente estudo, algumas considerações são relevantes e merecem destaque:

- Esta investigação pretendeu preencher uma lacuna teórica quanto a associação de biomarcadores lipídicos, glicídicos e inflamatório com a composição corporal em um estudo de base populacional representativo em indivíduos brasileiros adultos, possibilitando a inferência para a população de referência.
- Como limitação do estudo, destaca-se o fato de não ter sido utilizada a perda de função ou força muscular (dinapenia) como coadjuvantes no diagnóstico de sarcopenia. Entretanto, estudos anteriores também utilizaram como definição de sarcopenia apenas a redução de massa muscular, o que permite comparações mais fidedignas entre os resultados do presente estudo e os demais.
- Como pontos fortes do estudo destacam-se o delineamento de base populacional, com amostra representativa da população, que possibilita a realização de inferências; e o rigor metodológico na condução do estudo, que contou com etapas de capacitação, calibração, estudo piloto e controle de qualidade e reprodutibilidade dos dados.
- Observou-se que a obesidade sarcopênica está independentemente associada com resistência à insulina (verificada pelo HOMA-IR), com inflamação (verificada pela PRCus) e com alterações em biomarcadores lipídicos (LDL-c; não HDL-c).

- Os resultados do estudo sugerem um potencial preditor da PCRus, HOMA-IR, LDL-c e não HDL-c em relação a presença de obesidade sarcopênica.
- Ressalta-se a importância da realização de novos estudos populacionais, onde os biomarcadores possam ser analisados por faixa etária e sexo, o que irá possibilitar a verificação de qual a faixa de idade na qual as alterações dos biomarcadores e a prevalência de obesidade sarcopênica tendem a iniciar. Bem como, sugere-se a análise de outros biomarcadores pró-inflamatórios (IL-6, TNF-alfa) e do perfil de miocinas pró-inflamatórias.
- A realização de um estudo de coorte, que acompanhe os indivíduos desde o início da vida adulta poderá trazer informações importantes quanto ao início e progressão da sarcopenia e da obesidade sarcopênica, uma vez que irá possibilitar a identificação do que inicia primeiro: a redução da massa muscular, a perda de força e/ou função ou as alterações em biomarcadores.
- Os resultados do presente estudo suscitaram novas questões de pesquisa, como: existe alguma medida antropométrica capaz de diagnosticar a obesidade sarcopênica na prática clínica? Se avaliados parâmetros de força e função muscular, a prevalência de sarcopenia e obesidade sarcopênica na população adulta irá apresentar alteração?

REFERÊNCIAS

ABESO - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes Brasileiras de Obesidade**. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, p. 85, 2016.

AMATO, M. C. et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. **Diabetes Care**, v. 33, n. 4, p. 920–922, 2010.

ASGHAR, A.; SHEIKH, N. Role of immune cells in obesity induced low grade inflammation and insulin resistance. **Cellular Immunology**, v. 315, p. 18–26, 2017.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP).

Critérios de classificação econômica Brasil, 2012.

BALSAN, G. A. et al. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 61, n. 1, p. 72–80, 2015.

BARROS, F. C.; VICTORIA, C. G. **Epidemiologia da saúde infantil: Um manual para diagnósticos comunitários**. 1a. ed. São Paulo: Hucitec/UNICEF, 1998.

BATSIS, J. A. et al. Sarcopenia, Sarcopenic Obesity and Inflammation: Results from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. **Physiology & behavior**, v. 176, n. 3, p. 139–148, 2019.

BAUMGARTNER R. N. Body composition in healthy aging. **Ann N Y Acad Sci.**, v. 904, p. 437-448, 2000.

BEDOGNI et al. A simple index of lipid overaccumulation is a good marker of liver steatosis. **BMC Gastroenterology**, 10: 98, 2010.

BEN-NOUN, L.; SOHAR, E.; LAOR, A. Neck Circumference as a Simple Screening Measure for Identifying Overweight and Obese Patients. **Obesity Research**, v. 9, n. 8, p. 470–477, 2001.

BERNHARD, A. B. et al. Body Composition Evaluation in Severe Obesity: A Critical Review. **Advances in Obesity, Weight Management & Control**, v. 4, n. 6, 2016.

BI, X. et al. DEXA MEASURED VISCERAL ADIPOSE TISSUE PREDICTS IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE AND METABOLIC SYNDROME IN OBESE CAUCASIAN AND AFRICAN AMERICAN WOMEN. **Eur J Clin Nutr**, v. 69, n. 3, p. 329–336, 2016.

BIERTHO, L. et al. Obesity in adults : a clinical practice guideline. **CMAJ**, v. 192, n. 31, 2020.

BORGA, M. et al. Advanced body composition assessment: From body mass index to body composition profiling. **Journal of Investigative Medicine**, v. 66, n. 5, p. 887–895, 2018.

BORRUEL, S. et al. Surrogate markers of visceral adiposity in young adults: Waist circumference and body mass index are more accurate than waist hip ratio, model of adipose distribution and visceral adiposity index. **PLoS ONE**, v. 9, n. 12, p. 1–17, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2006: **Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Cadernos de atenção básica: estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica. Obesidade**. Brasília-DF, p. 211, 2014.

BRASIL. Ministério da saúde. **Diretrizes metodológicas: Elaboração de revisão sistemática e metanálise de estudos observacionais comparativos sobre fatores de risco e prognóstico**. Brasília, DF: p. 129, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2019: **Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico**. Brasília - DF: Ministério da Saúde, 2020.

COELHO, M.; OLIVEIRA, T.; FERNANDES, R. Biochemistry of adipose tissue: An endocrine organ. **Archives of Medical Science**, v. 9, n. 2, p. 191–200, 2013.

CRAIG, C. L. et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 35, n. 8, p. 1381–1395, 2003.

CRUZ-JENTOFT, A. J. et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. **Age and Ageing**, v. 48, n. 1, p. 16–31, 2019.

DEAN, A. G. **Epi Info, version 6: a word processing, database, and statistics program for epidemiology on microcomputers**. Atlanta, Georgia, USA: Centers for Disease Control and Prevention, 1994.

DONINI, L. M. et al. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. **Clinical nutrition**, v. 39, p. 2368-2388, 2020.

ELLULU, M. S. et al. Obesity & inflammation: The linking mechanism & the complications. **Archives of Medical Science**, v. 13, n. 4, p. 851–863, 2017.

FASSHAUER, M.; BLÜHER, M. Adipokines in health and disease. **Trends in Pharmacological Sciences**, v. 36, n. 7, p. 461–470, 2015.

FERREIRA, G. F. **Relação do índice de adiposidade visceral com risco cardiometabólico em adultos: um estudo de base populacional.** [s.l.] Universidade Federal de Viçosa, 2016.

FONSECA-ALANIZ, M. et al. Tecido Adiposo e Regulação Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, n. 2, p. 216–29, 2006.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, n. 6, p. 499–502, 1972.

GADELHA, A. B. et al. Comparison of adiposity indices and cut-off values in the prediction of metabolic syndrome in postmenopausal women. **Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews**, v. 10, n. 3, p. 143–148, 2016.

GOULD, H. et al. Total and appendicular lean mass reference ranges for Australian men and women: The Geelong osteoporosis study. **Calcified Tissue International**, v. 94, n. 4, p. 363–372, 2014.

HALESTRAP, A. P.; WILSON, M. C. The monocarboxylate transporter family- Role and regulation. **IUBMB Life**, v. 64, n. 2, p. 109–119, 2012.

HAMJANE, N. et al. Cardiovascular diseases and metabolic abnormalities associated with obesity: What is the role of inflammatory responses? A systematic review. **Microvascular Research**, v. 131, n. 1, p. 104-23, 2020.

KARASTERGIOU, K. et al. Sex differences in human adipose tissues – the biology of pear shape. **Biology of Sex Differences**, v. 3, 2012.

HASKELL, W. L. et al. Physical Activity and Public Health Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. **Circulation**, v. 116, n. 9, p. 1081–1094, 2007.

HAUN, D. R.; PITANGA, F. J. G.; LESSA, I. Razão cintura/estatura comparado a outros indicadores antropométricos de obesidade como preditor de risco coronariano elevado. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 6, p. 705–711, 2009.

HEINONEN, S. et al. White adipose tissue mitochondrial metabolism in health and in obesity. **Obesity Reviews**, v. 21, n. 2, p. 1–23, 2020.

HIBI, M. et al. Brown adipose tissue is involved in diet-induced thermogenesis and whole-body fat utilization in healthy humans. **International Journal of Obesity**, v. 40, n. 11, p. 1655–1661, 2016.

HIGGINS, J. P. T.; GREEN, S. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0 [updated March 2011]. **The Cochrane Collaboration**. 2011. Available from www.cochrane-handbook.org.

HIND, K.; OLDROYD, B.; TRUSCOTT, J. G. In vivo precision of the GE Lunar iDXA densitometer for the measurement of total body composition and fat distribution in adults. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 65, n. 1, p. 140–142, 2011.

HRUBY, A.; HU, F. B. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. **Pharmacoeconomics**, v. 33, n. 7, p. 673–689, 2015.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Pesquisa de Orçamentos Familiares: 2008-2009. Antropometria e Estado Nutricional**. 2010a.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Censo demográfico**, 2010b.

KAHN, C. R.; WANG, G.; LEE, K. Y. Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome. **Journal of Clinical Investigation**, v. 129, n. 10, p. 3990–4000, 2019.

KAPTOGE, S. et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: An individual participant meta-analysis. **The Lancet**, v. 375, n. 9709, p. 132–140, 2010.

KARCZEWSKI, J. et al. Obesity and inflammation. **European Cytokine Network**, v. 29, n. 3, p. 83–94, 2018.

KIM T. et al. Relationships between sarcopenic obesity and insulin resistance, inflammation, and vitamin D status: the Korean Sarcopenic Obesity Study. **Clinical endocrinology**, v. 78, pp. 525-532, 2013.

KIMBERLY, M. M. et al. Standardization of immunoassays for measurement of high-sensitivity C-reactive protein. Phase I: Evaluation of secondary reference materials. **Clinical Chemistry**, v. 49, n. 4, p. 611–616, 2003.

KLEPAC, K. et al. Molecular Aspects of Medicine The role of brown and beige adipose tissue in glycaemic control. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 68, n. July, p. 90–100, 2019.

KOB, R. et al. Sarcopenic obesity: molecular clues to a better understanding of its pathogenesis? **Biogerontology**, v. 16, n. 1, p. 15–29, 2015.

KOHARA, K. Sarcopenic obesity in aging population : current status and future directions for research. **Endocrine**, v. 45, p. 15–25, 2014.

KOLIAKI, C. et al. Sarcopenic Obesity: Epidemiologic Evidence,

Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives. **Current obesity reports**, v. 8, n. 4, p. 458–471, 2019.

KURIYAN, R. Body composition techniques. **Indian Journal of Medical Research**, p. 648–658, 2018.

LEKKAS, D.; PASCHOS, G. K. Autonomic Neuroscience : Basic and Clinical The circadian clock control of adipose tissue physiology and metabolism. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical**, v. 219, n. April, p. 66–70, 2019.

LIBERATI, A. et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration. **PLoS Medicine**, v. 6, n. 7, 2009.

LOHMAN, T.; ROCHE, A.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign, IL: Human Kinetics Pub, 1988.

LONGO, M. et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 9, 2019.

MAIA, E. G. et al. Hábito de assistir à televisão e sua relação com a alimentação: resultados do período de 2006 a 2014 em capitais brasileiras. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 32, n. 9, p. 1–14, 2016.

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

MENEZES, A. M. B. et al. The Platino project : methodology of a multicenter prevalence survey of chronic obstructive pulmonary disease in major Latin American cities. **BMC Medical Research Methodology**, v. 4, n. 15, p. 1–7, 2004.

NUTTALL, F. Q. Body mass index: Obesity, BMI, and health: A critical review. **Nutrition Today**, v. 50, n. 3, p. 117–128, 2015.

ORMAZABAL, V. et al. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. **Cardiovascular Diabetology**, v. 17, n. 1, p. 1–14, 2018.

PITANGA, F. Anthropometry for the assessment of abdominal obesity and coronary risk. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 13, n. 3, p. 238–241, 2011.

POLYZOS, S. A. et al. Irisin in metabolic diseases. **Endocrine**, v. 59, n. 2, p. 260–274, 2018.

PRADO, C. M. M. et al. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current

evidence. **Clinical Nutrition**, v. 31, n. 5, p. 583–601, 2012.

QUITÉRIA RATO. Índice de conicidade: uma medida antropométrica a avaliar. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 36, n. 5, p. 365–366, 2017.

RASOULI, N. Adipose tissue hypoxia and insulin resistance. **Journal of Investigative Medicine**, v. 64, n. 4, p. 830–832, 2016.

RECH, C. R. et al. Body composition estimates using dual-energy X-ray Absorptiometry. **Revista Brasileira de Ciencia e Movimento**, v. 15, n. 4, p. 87–98, 2007.

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

ROSENBERG I. H. Summary comments. **Am J Clin Nutr.**, v. 50, n. 5, p. 1231-1233, 1989.

ROSS, R. et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 16, n. 3, p. 177–189, 2020.

RUTKOWSKI, J. M.; STERN, J. H.; SCHERER, P. E. The cell biology of fat expansion. **Journal of Cell Biology**, v. 208, n. 5, p. 501–512, 2015.

SÁ, P. M. et al. Transcriptional Regulation of Adipogenesis. **Comprehensive Physiology**, v. 7, n. 2, p. 635–674, 2017.

SANGRÓS, F. J. et al. Association of General and Abdominal Obesity With Hypertension, Dyslipidemia and Prediabetes in the PREDAPS Study. **Revista Española de Cardiología (English Edition)**, v. 71, n. 3, p. 170–177, 2017.

SCHRAGER, M. A. et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. **J Appl Physiol** **102**:, v. 102, p. 919–925, 2007.

SEGHE TO, W. et al. Body adiposity index and associated factors in adults: method and logistics of a population-based study. **Nutricion hospitalaria**, v. 32, n. 1, p. 101–109, 2015.

SHEEAN, P. et al. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Clinical Guidelines: The Validity of Body Composition Assessment in Clinical Populations. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 44, n. 1, p. 12–43, 2020.

SILVA, A. et al. TG/HD-c ratio and anthropometric indicators as cardiovascular disease risk predictors. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 25, n. 1, p. 41–49, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ

BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. Catasonho, p. 76, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2018-2019**. Clannad, p. 489, 2019.

SOUZA, R. G. M. et al. Métodos de análise da composição corporal em adultos obesos. **Revista de Nutricao**, v. 27, n. 5, p. 569–583, 2014.

TCHERNOF, A.; DESPRÉS, J. P. Pathophysiology of human visceral obesity: An update. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 1, p. 359–404, 2013.

TRAYHURN, P. Hypoxia and Adipocyte Physiology: Implications for Adipose Tissue Dysfunction in Obesity. **Annual Review of Nutrition**, v. 34, n. 1, p. 207–236, 2014.

VASQUES, A. C. J. et al. The use of anthropometric measures to assess visceral fat accumulation. **Revista de Nutricao**, v. 23, n. 1, p. 107–118, 2010.

VALDEZ, R. A simple model-based index of abdominal adiposity. **Journal of Clinical Epidemiology**, v. 44, n. 9, p. 955–956, 1991.

VISWANATHAN, M. et al. Assessing the Risk of Bias in Systematic Reviews of Health Care Interventions. **Methods Guide for Comparative Effectiveness Reviews**. **AHRQ Publication**, 2017.

WALSTON, J. D. Sarcopenia in older adults. **Current Opinion in Rheumatology**, v. 24, n. 6, p. 623–627, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO consultation. (WHO Technical Report Series 894). GenevaWorld Health Organization, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Status Report On Noncommunicable Diseases**. 2014.

WORLD MEDICAL ASSOCIATION, W. **Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects**. Helsinki, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity and overweight**. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em: 15 jun. 2020.

YIN, Y. H.; LIU, J. Y. W.; VÄLIMÄKI, M. Effectiveness of non-pharmacological interventions on the management of sarcopenic obesity: A systematic review and meta-analysis. **Experimental Gerontology**, v. 135, n. March, p. 110937, 2020.

ZANUNCIO, V. V. **Perímetro do pescoço, adiposidade e risco cardiometabólico em adultos de Viçosa (MG): estudo de base populacional.** [s.l.] Universidade Federal de Viçosa, 2015.

APÊNDICES

Apêndice A – Ofício de concessão de dados para a dissertação assinado por ambas as partes interessadas



PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
ESTUDO SOBRE SAÚDE E ALIMENTAÇÃO, VIÇOSA, MG

Formulário de solicitação de dados

<i>Solicitantes: Giovanna Mozzaquattro Nascimento e Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade</i>
<i>Data da solicitação: 31/08/2020</i>
<i>Título do artigo (mesmo que seja provisório): ASSOCIAÇÃO ENTRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL E O PERFIL GLICÍDICO E LIPÍDICO NA POPULAÇÃO ADULTA DE VIÇOSA-MG: UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL</i>
<i>Objetivos do estudo: Verificar a associação entre a composição corporal e os marcadores metabólicos do perfil glicídico e lipídico em indivíduos adultos residentes de Viçosa-MG em um estudo brasileiro de base populacional.</i>
<i>Variáveis a serem utilizadas (como constam no questionário, iniciando com o(s) desfecho(s) e depois com as variáveis independentes: As variáveis de desfecho ou dependentes, são: glicemia em jejum, insulina em jejum, HOMA-IR, CT, HDL-c, LDL-c, VLDL-c, Tg e PCRus. As variáveis de exposição ou independentes principais são: percentual de gordura corporal, percentual de massa magra corporal, obesidade sarcopênica, IMC, CC, RCQ e RCEst. Variáveis de caracterização da amostra: idade, sexo, cor de pele, presença de comorbidades, estado civil, escolaridade, renda e variáveis comportamentais: tabagismo, comportamento sedentário, atividade física.</i>
<i>Descrição sucinta do plano de análise: Primeiramente, serão realizadas análises descritivas e os resultados serão apresentados em proporções, intervalo de confiança de 95%, média, desvio padrão e mediana. Posteriormente, será analisada a normalidade das variáveis por meio do teste de Shapiro-Wilk, e as variáveis que não apresentarem distribuição normal serão transformadas por meio de logaritmos. A associação entre a variável dependente e as variáveis independentes será analisada por meio da utilização da regressão logística, para os casos de prevalência menor que 10%, considerando nível de confiança de 95%. Caso o valor de prevalência encontrado corresponda a um valor maior que 10% será utilizada a regressão de Poisson. Todas as variáveis que apresentarem $p < 0,20$ na análise bivariada serão selecionadas para a análise múltipla. O critério para a permanência das variáveis no modelo de análise final será $p \leq 0,05$.</i>
<i>Autor principal e coautores: Giovanna Mozzaquattro Nascimento, Giana Zarbato Longo e Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade.</i>
<i>Opções de periódico(s) para submissão do artigo científico (em ordem de prioridade): Os periódicos ainda não foram definidos, entretanto se</i>
<i>Prazo previsto para submissão: julho/2021</i>

Apêndice A – Ofício de concessão de dados para a dissertação assinado por ambas as partes interessadas (continuação)

TODOS OS ARTIGOS ORIGINÁRIOS DO INQUÉRITO DEVEM INSERIR NOS AGRADECIMENTOS (outros, específicos, devem ser inseridos caso a caso, como bolsas etc.).

Financiamento

Este artigo é originário do projeto ASSOCIAÇÃO ENTRE CONSUMO DE ULTRAPROCESSADOS E FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES: UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL. Este estudo foi financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), processos de números 481418/2011-3 e 486690/2012-1 e Fundação para a Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG) APQ-00296-12, sendo desenvolvido pela Universidade Federal de Viçosa.

Funding

The Project was sponsored by the Brazilian National Council for Scientific and Technological Development (CNPq), grant numbers 481418/2011-3 and 486690/2012-1 and Research Support Foundation of the State of Minas Gerais (FAPEMIG Process No. APQ-00296-12). This research was developed by the Federal University of Viçosa, Brazil.

Agradecimentos

Agradecemos aos voluntários da pesquisa e a BIOCLIN pela doação de kits para a realização dos exames laboratoriais.

Acknowledgements

We thank the research volunteers and BIOCLIN for the donation of kits for the laboratory tests.

Assinaturas:



Documento assinado digitalmente
Giana Zarbato Longo
Data: 02/10/2020 12:35:57-0300
CPF: 612.142.489-34



Documento assinado digitalmente
Giovanna Mozzaquattro Nascimento
Data: 31/08/2020 16:38:36-0300
CPF: 004.520.210-90

Giana Zarbato Longo

Coordenadora do Estudo

Apêndice B – Nota de imprensa

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO AVALIA ASSOCIAÇÃO ENTRE A COMPOSIÇÃO CORPORAL E O PERFIL GLICÍDICO E LIPÍDICO.

A obesidade é uma doença crônica não transmissível complexa e multifatorial (causada por diversos fatores), na qual os indivíduos apresentam uma quantidade aumentada de tecido adiposo (gordura). A longo prazo, a obesidade pode impactar na saúde das pessoas, aumentando o risco de complicações, comorbidades (doenças associadas) e reduzindo a expectativa de vida. Existe uma relação direta entre o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) e o aumento do risco de complicações de saúde. Quando junto com a obesidade, o indivíduo possui uma baixa quantidade de massa muscular é diagnosticado o quadro de obesidade sarcopênica. Ambas as situações favorecem um quadro de inflamação crônica e de baixo grau e alterações no perfil glicídico e lipídico, levando os indivíduos a apresentarem resistência à insulina (que pode progredir para diabetes *mellitus* tipo 2) e dislipidemia (valores alterados de lipídeos na corrente sanguínea).

Considerando disso, foi desenvolvida a dissertação de mestrado no Programa de Pós-Graduação em Nutrição (UFSC), que avaliou a associação entre a composição corporal e o perfil glicídico e lipídico em indivíduos adultos. Para avaliar essa associação, foi realizada uma pesquisa transversal utilizando dados de um estudo de base populacional conduzido em Viçosa - Minas Gerais entre os anos de 2012 e 2014. No total, 720 indivíduos participaram da pesquisa. Nesta pesquisa foram avaliados aspectos sociodemográficos e comportamentais que podem influenciar na composição corporal, medidas antropométricas que permitem a avaliação física dos indivíduos, a composição corporal (percentual de gordura corporal e índice de massa muscular apendicular) e concentrações séricas de marcadores do perfil glicídico, lipídico e inflamatório (glicemia em jejum, HOMA-IR, CT, LDL-c, VLDL-c, HDL-c, não HDL-c, Tg e PCRus).

Os resultados da pesquisa identificaram que os indivíduos com obesidade sarcopênica apresentam uma grande alteração da composição

corporal. E que essa aparenta estar significativamente e independentemente associada com resistência à insulina, inflamação e alteração de biomarcadores lipídicos (LDL-c; não HDL-c). Esses achados indicaram um potencial da PCRus, HOMA-IR, LDL-c e não HDL-c em determinar a presença de OS e reforçaram a importância de intervenções visando a melhora desses parâmetros na população jovem e adulta, evitando a progressão e/ou instalação de obesidade, sarcopenia e/ou de obesidade sarcopênica e de outros distúrbios metabólicos decorrentes. Com base nos resultados obtidos, ressaltou-se a importância da verificação e do acompanhamento da composição corporal dos indivíduos na prática clínica.

Se você ficou interessado no estudo e quer saber mais detalhes entre em contato com a equipe da pesquisa.

Contatos:

Mestranda: Giovanna Mozzaquattro Nascimento (giovannam4n@gmail.com)

Orientador: Erasmo Benicio Santos de Moraes Trindade
(erasmotrindade@gmail.com)

Coorientadora: Giana Zarbato Longo (giana.zarbato@gmail.com)

* Pesquisa financiada pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e Fundação para a Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG).

* Bolsa de estudos financiada pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

ANEXOS

Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
SÍNDROME METABÓLICA E FATORES ASSOCIADOS: ESTUDO
DE BASE POPULACIONAL EM ADULTOS DE VIÇOSA, MG, 2012



Você está sendo convidado(a) a participar da pesquisa SÍNDROME METABÓLICA E FATORES ASSOCIADOS: ESTUDO DE BASE POPULACIONAL EM ADULTOS DE VIÇOSA, MG, 2012, cujo objetivo é avaliar as condições de saúde de adultos da zona urbana de Viçosa. Sua colaboração neste estudo é MUITO IMPORTANTE, mas a decisão de participar é VOLUNTÁRIA, o que significa que o (a) senhor(a) terá o direito de decidir se quer ou não participar, bem como de desistir de fazê-lo a qualquer momento. Garantimos que será mantida a CONFIDENCIALIDADE das informações e o ANONIMATO. Ou seja, o seu nome não será mencionado em qualquer hipótese ou circunstância, mesmo em publicações científicas. NÃO HÁ RISCOS quanto à sua participação e o BENEFÍCIO será conhecer a realidade da saúde dos moradores de Viçosa-MG, a qual poderá melhorar os serviços de saúde em sua comunidade.

Será realizada uma entrevista e também verificadas as seguintes medidas: pressão arterial (duas vezes), peso, altura, diâmetro da cintura, diâmetro do quadril, dobras cutâneas e avaliação da gordura corporal, que não causarão prejuízos à sua saúde. Para isso será necessários 30 minutos. Serão coletados exames bioquímicos a serem realizados na Universidade Federal de Viçosa.

Em caso de dúvida o(a) senhor(a) poderá entrar em contato com Profa. Dra. GIANA ZARBATO LONGO, coordenadora de campo da pesquisa, no Departamento de Nutrição e Saúde – Universidade Federal de Viçosa – DNS/UFV, na Av. P.H.Holfs, ns/n – Bloco do Centro de Ciências Biológicas – CCB (5º andar), ou pelo telefone (31) 3899-3736, ou e-mail: gianalongo@yahoo.com.br

Eu....., declaro estar esclarecido(a) sobre os termos apresentados e consinto por minha livre e espontânea vontade em participar desta pesquisa e assino o presente documento em duas vias de igual teor e forma, ficando uma em minha posse.

Viçosa, _____ de _____ de 2012.

(Assinatura do Participante)

(Assinatura do Pesquisador Responsável)

**Anexo B - Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
(CEPH)**



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS-CEPH

Campus Universitário - Divisão de Saúde - Viçosa, MG - 36570-000 - Telefone: (31) 3899-3783

Of. Ref. Nº 008/2012/CEPH

Viçosa, 2 de abril de 2012

Prezada Professora:

Cientificamos V.S.^a de que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, em sua 1ª Reunião de 2012, realizada nesta data, analisou e aprovou, sob o aspecto ético, o projeto intitulado *Síndrome metabólica e fatores associados: estudo de base populacional em adultos de Viçosa, MG, 2012*.

Atenciosamente,


Professora Patrícia Aurélio Del Nero

Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos-CEPH
Presidente

À Professora
Giana Zarbato Longo
Departamento de Nutrição e Saúde

Anexo C – Questionário estruturado

INÍCIO: _____ HORAS _____ MINUTOS _____

Nome do entrevistado: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ CEP: _____

Fone (com): _____ Fone (res): _____ Fone (Cel): _____

Número do domicílio: ____ _

Nome completo do entrevistador: _____

Data da 1ª visita: ____/____/____

Data da 2ª visita: ____/____/____

Data da 3ª visita: ____/____/____

Data da 4ª visita: ____/____/____

Setor censitário: ____ _

E-mail: _____

Telefone de um parente/amigo próximo _____

Ponto de referência do domicílio: _____

Ponto	de	referência	do
domicílio: _____			
<p>Meu nome é <...>, sou estudante do Departamento de Nutrição e estamos trabalhando para a UFV. Este ano estamos coletando algumas informações sobre a saúde em geral dos adultos de 20 a 59 anos de Viçosa e precisamos de sua colaboração e compreensão. Sua participação é muito importante. Podemos conversar? (Se tiverem dúvidas é um bom momento para explicar – Entregar o consentimento pré-informado. Agradecer se sim ou não. Se marcou p/outro dia – anotar na planilha de campo Dia e Hora da entrevista agendada). Caso concordou ou ficou na dúvida continue: gostaríamos de lhe fazer algumas perguntas sobre a sua saúde. Este questionário não possui respostas certas ou erradas. As informações dadas pelo Sr(a) não serão divulgadas. Em outro momento, o Sr(a) será convidado a coletar exames laboratoriais na UFV.</p>			
Seção 1 - DADOS PESSOAIS			CODIFICAÇÃO
1. Como o(a) Sr(a) considera a sua cor da pele, raça ou etnia: (ler as opções, exceto a alternativa 9. (Aguarde e marque o que foi dito)		(1) branca (2) parda ou morena (3) negra ou mulato (4) amarela (oriental) (5) indígena (9)IGN	COR: _____
2. Sexo do(a) entrevistado(a) (observar e marcar)		(1) masculino (2) feminino	SEX: _____
3. Quantos anos o(a) Sr(a) tem? (marcar os anos completos)		idade __	IDADE: _____
4. Qual é a situação conjugal atual do(a) Sr(a)? (ler as alternativas)		(1) casado/companheiro (2) solteiro (3) divorciado/separado (4) viúvo (9)IGN	ESTCIVIL: _____
5. O(a) Sr(a) possui filhos? Se sim, quantos?		(0) Não (1) Sim _____ (99) IGN	NFILHOS: _____
6. Quantas pessoas moram na casa do(a) Sr(a)? (incluindo o entrevistado)		_____ (IGN)	NPESS: _____
7. Qual a atividade atual do (a) Sr.(a)? (Se a resposta for 1 ou 3 pule para a questão 9, se 2 pule para a 10)		(1) Trabalhador(a) (2) estudante (3) trabalho e estudo (4) não exerço nenhuma atividade atualmente	TRAB: _____
8. Nos últimos dois anos, o(a) Sr.(a) esteve trabalhando, mesmo que em casa, ou estudando? (Se a resposta for não pule para a questão 12. Se a resposta for sim pule para a questão 10)		(1) Sim (0) Não	TRAB2: _____
9. As atividades do(a) Sr.(a) no trabalho podem ser descritas como (ler as alternativas)		(1) Passo a maior parte do tempo sentado(a), e, quando muito, caminho distâncias curtas (2) Na maior parte do dia realizo atividades físicas moderadas, como caminhar rápido ou executar tarefas manuais (3) Frequentemente realizo	TRABA3: _____

	atividades físicas intensas (trabalho pesado)	(8) NA	
10. No seu trabalho ou estudo, o(a) senhor(a) precisa levantar muito peso ou fazer muita força?	(1) Às vezes (2) Sempre (8) NA	(0) Nunca (2) Sempre	TRAB4: _____
11. No seu trabalho ou estudo, o(a) Sr.(a) precisa repetir muitas vezes a mesma tarefa?	(1) Às vezes (2) Sempre (8) NA	(0) Nunca (2) Sempre	TRAB5: _____
12. O(a) Sr(a) estudou? Caso a resposta seja positiva pergunte até que série/ano estudou (marque o número de anos de estudos completos)	_____ (9) (IGN)	(1) Sim (2) Não (99) IGN	ESCOL: _____ _____
13. Qual o peso atual do(a) Sr(a)?	_____ (9) (IGN)		PESO: _____
14. Qual a altura atual do(a) Sr(a)?	_____ (9) (IGN)		ALT: _____
Seção 2 - AGORA VOU PERGUNTAR SOBRE A SUA CASA. O(A) SR(A) TÊM?: QUANTOS?			
15. rádio	(0) não (1) sim (9) IGN		RADIO: _____
16. televisão	(0) não (1) sim (9) IGN		TV: _____
17. carro	(0) não (1) sim (9) IGN		CARRO: _____
18. aquecedor elétrico	(0) não (1) sim (9) IGN		AQELET: _____
19. aspirador de pó	(0) não (1) sim (9) IGN		ASPPÓ: _____
20. máquina de lavar roupa/tanquinho	(0) não (1) sim (9) IGN		MAQ: _____
21. vídeo cassete ou DVD	(0) não (1) sim (9) IGN		DVD: _____
22. aparelho de som	(0) não (1) sim (9) IGN		SOM: _____
23. computador	(0) não (1) sim (9) IGN		COMP: _____
24. internet	(0) não (1) sim (9) IGN		INTER: _____
25. geladeira(simples)	(0) não (1) sim (9) IGN		GELAD: _____
26. freezer separado, geladeira duplex	(0) não (1) sim (9) IGN		FREZER: _____
27. banheiros na casa	(0) não (1) sim (9) IGN		BANHO: _____
28. Nesta casa trabalha empregada doméstica mensalista?	(0) não (1) sim (9) IGN		DOMEST: _____

29. O(a) Sr.(a) poderia me informar qual a última série que cursou com aprovação e o grau de escolaridade do chefe da sua família?	8 () 9 () Ensino fundamental () 1 () 2 () 3 () 4 () Ensino médio () Superior incompleto () Superior completo () Sem escolaridade (não frequentou a escola) () IGN	() 1 () 2 () 3 () 4 () 5 () 6 () 7 ()	SERIE1: _____ SERIE2: _____ SERIE3: _____ SERIE4: _____ SERIE5: _____ SERIE6: _____
Seção 3 - NUTRIÇÃO			
30. O(a) Sr(a) acrescenta sal na comida, no seu prato, depois de pronta?	vezes	(0) não (9)IGN	(1)sim (2) as SAL: _____
31. O Sr(a) faz as refeições na frente da televisão? Caso a resposta seja afirmativa pergunte quais refeições são realizadas na frente da televisão	vezes	(0) não (9)IGN	(1)sim (2) as REFTV: _____ Quais: _____
32. O pai do(a) Sr(a) é ou era gordo?	(9)IGN	(0) não	(1)sim (2) NA PGORDO: _____

33. A mãe do(a) Sr(a) é ou era gorda?	(0) não (1) sim (2) NA (9)IGN	MGORDO:___
34. O(a) Sr(a) mudou seu hábito alimentar no último mês?	(0) não (1) sim (3) não sabe (9)IGN	HAB:_____
35 O que o(a) Sr(a) utiliza para adoçar as bebidas?	(1) açúcar refinado (2) açúcar cristal (3) açúcar mascavo (4) adoçante artificial (5) mel (6) nenhum (9) IGN	ADOÇA:_____
36. Que tipo de gordura o(a) Sr(a) costuma usar no preparo das refeições?	(0) Óleo de soja/milho (1) azeite (2) outro óleo (3) bacon/banha (4) manteiga (5) margarina (6) mais de um tipo Quais?() () () () () (99999) não sabe	GORD:_____
Seção 4 - HÁBITOS ALIMENTARES		
37. Quantos dias da semana o (a) Sr.(a) costuma comer frutas? <i>(Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a questão 39 e marcar NA na 38)</i>	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	FRUTA:_____
38. Nestes dias, quantas vezes o (a) Sr.(a) come frutas?	(1) 1 vez no dia (2) 2 vezes no dia (3) 3 ou mais vezes no dia (8) NA	Q FRUTA:___
39. Quantos dias na semana o (a) Sr. (a) costuma comer saladas cruas, como exemplo: alface, tomate, pepino? (Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a questão 41 e marcar NA na 40)	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	SALAD:_____
40. Nestes dias, o (a) Sr.(a) come saladas cruas: (ler as alternativas)	(1) no almoço (2) no jantar (3) no almoço e no jantar. (8) NA	XSALAD:___
41. Quantos dias na semana o (a) Sr.(a) costuma comer verduras e legumes cozidos, como couve, cenoura, chuchu, berinjela, abobrinha, sem contar batata ou mandioca? (Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a questão 43 e marcar NA na 42)	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	VERD:_____
42. Nestes dias, o (a) Sr.(a) come verduras e legumes cozidos: (ler as alternativas)	(1) no almoço, (2) no jantar NA (3) no almoço e no jantar (8)	XVERD:_____
43. Quantos dias da semana o (a) Sr.(a) come feijão?	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	XFEIJ:_____
44. Em quantos dias da semana o(a) Sr.(a) costuma tomar suco de frutas natural? (Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a questão 46 e marcar NA na 45)	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	SUCNAT:_____
45. Nestes dias, quantas copos o(a) sr(a) toma de suco de frutas natural?	(1) 1 (2) 2 (3) 3 ou (8) NA mais	XSUCNAT:___
46. Em quantos dias da semana o (a) Sr.(a) toma refrigerante e/ou suco artificial? (Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a questão 49 e marcar NA na questão 47 e 48)	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	XREFRI:_____
47. Que tipo?	(1) normal (2) diet/light (3) ambos (8) NA	TIPO:_____
48. Quantos copos/latinhas o (a) Sr.(a) costuma tomar por dia?	(8) NA	QREFRI:___
49. Em quantos dias da semana o(a) Sr.(a) costuma tomar leite? (não vale leite de soja) (Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a questão 51 e marcar NA na 50)	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	XLEITE:_____
50. Quando o (a) Sr.(a) toma leite, que tipo de leite costuma tomar? (ler as alternativas)	(1) integral (2) desnatado ou semi-desnatado (3) os dois tipos (4) não sabe (8) NA (9)IGN	TIPOL:_____
51. Em quantos dias da semana o(a) Sr.(a) costuma comer carne vermelha (boi, porco, cabrito)? (Se marcar alternativa 5 ou 6,	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias	QCARV:_____

pular para a questão 53 e marcar NA na 52)	(4) todos os dias (inclusive sábado e domingo)	
52. Quando o(a) Sr.(a) come carne de boi ou porco com gordura, o(a) Sr.(a) costuma: (ler as alternativas)	(5) quase nunca (6) nunca (1) tirar sempre o excesso de gordura (2) comer com a gordura (3) não come carne vermelha com muita gordura (8) NA	GORDBOI:___
53. Em quantos dias da semana o(a) Sr.(a) costuma comer carne de frango? (Se marcar alternativa 5 ou 6, pular para a próxima seção e marcar NA na 54)	(1) 1 a 2 dias (2) 3 a 4 dias (3) 5 a 6 dias (4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) quase nunca (6) nunca	QCARFG:___
54. Quando o(a) Sr.(a) come frango com pele, o (a) Sr.(a) costuma: (ler as alternativas)	(1) tirar sempre a pele (2) comer com a pele (3) não come pedaços de frango com pele (8) NA	GORDFGO:___

Seção 5 - NÍVEL DE CONHECIMENTO SOBRE DOENÇAS		CODIFICAÇÃO
55. O(a) Sr(a) sabe o que é diabetes?	(0) Não (1) Sim SE SIM: O que é? (1) açúcar alto no sangue (2) outro:	DM:_____
56. O(a) Sr(a) sabe a partir de que valor de glicemia, açúcar no sangue, considera-se risco para diabetes?	(0) Não (1) Sim SIM: Qual é o valor? (1) acima de 100 (2) Outro:	GLIC:_____
57. O(a) Sr(a) sabe o que é hipertensão arterial?	(0) Não (1) Sim SIM: O que é? (1) Pressão arterial elevada (2) Outro:	HA:_____
58. O(a) Sr(a) sabe a partir de que valores da pressão arterial considera-se risco para pressão alta?	(0) Não (1) Sim SE SIM: Quais? (1) 130/85 (2) 12/8 (2) Outro:	VHA:_____
59. Na opinião do(a) Sr(a) , qual o número mínimo de dias por semana de prática de atividade física para que uma pessoa tenha benefícios para a saúde?	(0) (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) dias da semana (9) IGN	XATF:_____
60. Na opinião do(a) Sr(a), qual o tempo mínimo de prática de atividade física por dia para que uma pessoa tenha benefícios para a saúde?	__ horas __ minutos __ minutos (999) IGN	TATF:_____
61. O(a) Sr(a) acha que a falta de atividade física, sedentarismo, pode causar:	Diabetes mellitus, açúcar alto no sangue? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Pressão alta? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Osteoporose, fraqueza nos ossos? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Câncer de pulmão? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Depressão? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Infarto do coração? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Cirrose, doença no fígado? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN	AFDM:_____ AFHA:_____ AFOST:_____ AFCA:_____ AFDEP:_____ AFINF:_____ AFCIR:_____
62. O(a) Sr(a) acha que o fumo pode causar:	Diabetes mellitus, açúcar alto no sangue? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Pressão alta? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Osteoporose, fraqueza nos ossos? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Câncer de pulmão? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Depressão? (0) Não (1) Sim (2) Desconhece a doença (9) IGN Infarto do coração?	TABDM:_____ TABHA:_____ TABOST:_____ TABCA:_____ TABDEP:_____ TABINF:_____

com o seu peso? Se responder não, antes de marcar pergunte se gostaria de aumentar ou diminuir o peso e marque a opção correta. Se a resposta for "Sim" ou "não, gostaria de aumentar, pular para a questão 77)	(3) Não, gostaria de diminuir	
75. O(a) Sr.(a) está tentando perder peso atualmente? (Caso a resposta seja "Sim" pergunte se é com orientação de um profissional de saúde e faça a anotação de quem é esse profissional. Se a resposta for não pule para a questão 77)	(0) Não (1) Sim _____	PERPESO: ____
76. Se o (a) Sr.(a) está tentando perder peso, atualmente, o que está fazendo?	físicos (1) Dieta (2) Somente exercícios remédios (3) Dieta e exercícios (4) Dieta e tomando (5) Exercícios e tomando remédios (6) Dieta, exercícios e tomando remédios (7) NA	QPERPESO: ____
77. O(a) Sr.(a) usa ou já usou remédios para emagrecer? (aguarde a resposta e, em caso positivo, pergunte: sempre ou de vez em quando? E em seguida marque a resposta)	(1) não uso (2) sim uso, sempre (3) sim, uso de vez em quando (4) sim, já usei, porém não utilizo mais (9) IGN	REMPESO: ____
Seção 8 - ANTECEDENTES DE DOENÇAS		
78. O médico ou outro profissional de saúde alguma vez disse que o(a) Sr(a) tinha Diabetes?	(0) não (1)sim (9) IGN	DMED: ____
79. O médico ou outro profissional de saúde alguma vez disse que o(a) Sr(a) tinha pressão alta?	(0) não (1)sim (9) IGN	HAMED: ____
80. O médico ou outro profissional de saúde alguma vez disse que o(a) Sr(a) tinha colesterol alto?	(0) não (1)sim (9) IGN	HCOLMED: ____
81. Alguma vez o médico disse que o(a) Sr(a) teve derrame, ou AVC (Acidente Vascular Cerebral)?	(0)não (1)sim (9)IGN	AVCMED: ____
82. O médico ou outro profissional de saúde alguma vez disse que o(a) senhor(a) tinha ácido úrico alto, hiperuricemia ou GOTA?	(0)não (1)sim (9)IGN	HAUMED: ____
83. Os pais do(a) Sr.(a) têm pressão alta?	(0) não (1) ambos têm (2) apenas o pai (3) apenas a mãe (9) IGN	HAPPAIS: ____
84. Os pais do(a) Sr.(a) já tiveram Infarto?	(0) não (1) ambos têm (2) apenas o pai (3) apenas a mãe (9) IGN	INFPAIS: ____
85. Os pais do(a) Sr.(a) têm/tiveram câncer?	(0) não (1) ambos têm (2) apenas o pai (3) apenas a mãe (9) IGN	CAPPAIS: ____
86. Os pais do(a) Sr.(a) têm diabetes ?	(0) não (1) ambos têm (2) apenas o pai (3) apenas a mãe (9) IGN	DMPAIS: ____
88. Os pais do senhor(a) tem/tiveram ácido úrico alto, hiperuricemia ou GOTA?	(0) não (1) ambos têm (2) apenas o pai (3) apenas a mãe (9) IGN	AUPAIS: ____
Seção 9- CONDIÇÕES DE SAÚDE		
89. O(a) Sr.(a) costuma tomar remédio para pressão alta ? (aguarde a resposta e, em caso positivo, pergunte: sempre ou de vez em quando? E em seguida marque a resposta)	(0) não (1)sim uso, sempre (2) sim, uso de vez em quando Qual? _____	REMHA: ____
90. O(a) Sr.(a) usa remédio para o colesterol? (aguarde a resposta e , em caso positivo, pergunte: sempre ou de vez em quando? E em seguida marque a resposta)	(0) não (1)sim uso, sempre (2) sim, uso de vez em quando Qual? _____	COLREM: ____
91. O(a) Sr.(a) usa remédio para	(0) não (1)sim uso, sempre	DMREM: ____

o diabetes? (aguarde a resposta e, em caso positivo, pergunte: sempre ou de vez em quando? E em seguida marque a resposta)?	(2) sim, uso de vez em quando Qual? _____	
Seção 10 - MAIS ALGUMAS PERGUNTAS SOBRE SUA SAÚDE		
92. Nos últimos 12 meses o(a) Sr.(a) consultou com médico? (se "não", vá para 96 e marque NA da 93 a 95)	(1) Sim (2) Não (9) IGN	CONSMED: __
93. Qual o motivo da última consulta neste período? (anotar o motivo principal)	_____ (8)NA	MOTCONS: __
94. O(a) Sr (a) fez esta última consulta através de: (ler as opções, exceto as alternativas 8 e 9)	IGN (1) convênios/particular (2) SUS (3) Divisão de saúde da UFV (8) NA (9)	CONV: _____
95. Onde o(a) Sr(a) recebeu esta última consulta? (Espere a resposta e marque o que for relatado, não leia as alternativas).	Consultório (1) Posto de Saúde (2) Hospital (3) Clínica/ (4) Domicílio (5) Outro. Qual? _____ (8) NA (9) IGN	RECBCONS: __
96. Na última vez que o(a) Sr.(a) foi ao médico, o(a) senhor(a) achou o atendimento? (Ler as alternativas)	(1) Muito Bom (2) Bom (3) Razoável (4) Ruim (5) Muito ruim (8) NA (9) IGN	ATMED: _____
97. O(a) Sr(a) sabe o que é Fisioterapia?	(0) não (1) sim (9) IGN	FISIOT: _____
98. O(a) Sr(a) sabe o que um fisioterapeuta faz?	(0) não (1) sim (9) IGN	FISFAZ: _____
99. O médico ou outro profissional de saúde alguma vez lhe indicou os serviços de fisioterapia?	(0) não (1) sim (9) IGN Para quê? _____	INDFISIO: __
100. O(a) Sr.(a) já utilizou serviços de fisioterapia? Se sim, para quê? (Se "sim" marque NA na 101e pule para 102)	(0) não (1) sim (8) NA Para quê _____	USOUFIS: __
101. Por que o(a) Sr.(a) não utilizou o serviço de Fisioterapia quando foi necessário? (marque NA para quem nunca utilizou e pule para a questão 104)	_____ (8) NA (9) IGN	PQNFISI: _____
102. O(a) Sr.(a) fez uso dos serviços de Fisioterapia através: (ler as opções, ou marcar NA para quem não usou o serviço)	(1) convênios/particular (2) SUS (8) NA (9) IGN	FISCOMO: __
103. Onde o(a) Sr.(a) recebeu este atendimento? (ler as opções, ou marcar NA para quem não recebeu atendimento)	Consultório (1) Posto de Saúde (2) Hospital (3) Clínica/ (4) Domicílio (5) Outro. Qual? _____ (8) NA (9) IGN	ATFISIO: _____
104. Nos últimos 12 meses o(a) Sr (a) recebeu orientações dos profissionais de saúde sobre cuidados com sua saúde, como por exemplo: atividade física, alimentação saudável, tabagismo, uso de álcool e outros? (Aguarde a resposta e, caso positivo, pergunte orientação sobre o quê e anote ao lado?)	(0) não (1) sim (8) NA (9) IGN _____	ORISAUD: __
Seção 11 - AGORA VAMOS CONVERSAR UM POUCO SOBRE AS SUAS ARTICULAÇÕES (JUNTAS). PENSE NOS ÚLTIMOS 12 MESES, OU SEJA, DE <MÊS> DE 2011/2012 ATÉ HOJE:		
105. O(A) Sr.(a) teve dor ou dolorimento nas articulações, que durou a maior parte dos dias, por pelo menos um mês e meio?	Sim (0) Não (1) (9) IGN	DORART: _____
106. O(A) Sr.(a) teve inchaço nas articulações, que durou a maior parte dos dias, por pelo menos um mês e meio?	Sim (0) Não (1) (9) IGN	INCHART: __
107. O(A) Sr.(a) teve endurecimento ou dificuldade para mexer as articulações, ao levantar pela manhã, e que durou a maior parte dos dias, Por pelo menos um mês e meio?	Sim (0) Não (1) (9) IGN	ENDART: _____
Se todas as perguntas 105,106 e 107 forem "Não", pule para a pergunta 109.		
108. Quais as articulações que lhe incomodam mais? (ler as alternativas)	Mãos (0) Não (1) Sim (8) NA Punhos (0) Não (1) Sim (8) NA Cotovelos (0) Não (1) Sim (8) NA Ombros (0) Não (1) Sim (8) NA Quadril (0) Não (1) Sim (8) NA Joelhos (0) Não (1) Sim (8) NA Tornozelos (0) Não (1) Sim (8) NA Pés (0) Não (1) Sim (8) NA Coluna (0) Não (1) Sim (8) NA	ARTMAO: _____ ARTPUN: _____ ARTCOT: _____ ARTOMB: _____ ARTQUA: _____ ARTJOE: _____ ARTORN: _____ ARTPES: _____ ARTCOL: _____

109. Alguma vez, um(a) médico(a) disse que o(a) Sr(a). tem artrite ou reumatismo?	Sim (0) Não (1) (9) IGN	ARTMED: ____
Se todas as perguntas 105,106 , 107 e 109 forem NÃO, pule para a pergunta 112.		
110. O reumatismo ou estes problemas das articulações atrapalha as suas atividades do dia-a-dia, como se vestir, tomar banho, se pentear ou se alimentar sozinho? (Caso a resposta seja afirmativa, pergunte se atrapalha muito, pouco ou mais ou menos)	(0) Não atrapalha (1) Atrapalha pouco (2) Atrapalha mais ou menos (3) Atrapalha muito (8) NA	ATRAPATDIA
111. O reumatismo ou estes problemas das articulações atrapalha as suas atividades de trabalho, serviço da casa ou estudo? (Caso a resposta seja afirmativa, pergunte se atrapalha muito, pouco ou mais ou menos)	(0) Não atrapalha (1) Atrapalha pouco (2) Atrapalha mais ou menos (3) Atrapalha muito (4) Não trabalha ou não estuda (8) NA	ATRAPATRABALH O
112. O(a) Sr.(a) tem algum parente com artrite ou reumatismo?	(0) Não (1) Sim (9) IGN	PARENTE: ____
Seção 12 – ATIVIDADES SEDENTÁRIAS (TEMPO GASTO SENTADO)		
113. Em média quantas horas, em um dia da semana, o(a) Sr.(a) gasta sentado durante o dia? (trabalho, Tv, computador, vídeo, etc)	____ horas ____ minutos (9)IGN	HSENTDIA: _
114. Em média quantas horas, em um dia do final de semana, o(a) Sr.(a) gasta sentado durante o dia? (trabalho, Tv, computador, vídeo, etc)	____ horas ____ minutos (9)IGN	HSENTFS: _
Agora leve em consideração apenas o tempo que o(a) Sr.(a) gasta assistindo televisão, vídeo, ou DVD		
115. Em média quantas horas, em um dia da semana, o(a) Sr.(a) gasta assistindo à televisão, vídeo ou DVD?	(9)IGN ____ horas ____ minutos (2) Não assisto TV durante a semana	HDIATV: ____
116. Em média quantas horas, em um dia do final de semana, o(a) Sr.(a) gasta assistindo à televisão, vídeo ou DVD??	(9)IGN ____ horas ____ minutos (2) Não assisto TV durante o final de semana	HFSTV: ____
Seção 13 - PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA		
117. O (a) Sr.(a) realiza, regularmente, algum tipo de atividade física no seu lazer, como: exercícios físicos (ginástica, caminhada, corrida), esportes, danças ou artes marciais? (Se a resposta for não vá para a questão 121 e marque NA nas questões 118,119 e 120)	(1) sim, 1 ou 2 vezes por semana (2) Sim, 3 a 4 vezes por semana (3) Sim, 5 ou mais vezes por semana (4) Não, mas estou interessado em realizar atividade física no meu lazer em um futuro próximo (5) Não estou interessado em realizar atividade física no meu lazer num futuro próximo	ATLAZER: ____
118. Qual o principal tipo de atividade física que o (a) Sr.(a) realiza no seu lazer?	Qual? (1) Esportes. (2) Corrida (3) Caminhada (9))Natação/hidroginástica (4) Ginástica/musculação (5) Ciclismo (6) Artes marciais/lutas (7) yoga/ tai-chi-chuam/alongamentos (8) Dança/atividades rítmicas (10)Outra (8) NA	QAFLAZER: ____
119. No dia que o(a) Sr.(a) pratica exercícios, quanto tempo dura essa atividade física?	(1) menos que 10 minutos (2) entre 10 e 19 minutos (3) entre 20 e 29 minutos (4) entre 30 e 39 minutos (5) entre 40 e 49 minutos (6) entre 50 e 59 minutos (7) 60 minutos ou mais (8) NA	TAFLAZER: ____
120. Onde (em que local) o (a) Sr.(a) mais frequentemente pratica as suas atividades físicas de lazer? (Pule para a questão 122 e marque NA na questão 121)	(1) clubes (2) Academias (3) nas ruas/parques (4) Outros (8) NA	ONAFLAZ: ____
121.. Qual a maior dificuldade para a prática de ATIVIDADES FÍSICAS NO LAZER DO(A) SR(A)? (Se não entender a pergunta transforme ela em “porque o(a) Sr.(a) não pratica atividade física no lazer)	(1) Cansaço (2) falta de vontade (3) falta de dinheiro (4) Excesso de trabalho (5) Falta de instalações (6) Clima desfavorável (7) Condições de segurança (8) Obrigações familiares (9) obrigações de estudos (10) Distância até o local de prática (11) Falta de habilidade motora (12) Falta de condições físicas (aptidão, disposição) (13) Outra (14) NA	DIFAF: ____
122. Comparado com pessoas da sua idade e sexo, como o (a) Sr.(a) considera a SUA CONDIÇÃO FÍSICA (aptidão física ou preparo)? (Ler as alternativas)	(1) melhor (2) semelhante (3) pior (4) não sei responder (9)IGN	COMPAF: ____

123. Quando criança ou na adolescência o (a) Sr.(a) praticou algum tipo de atividade física de forma regular? <u>(Se a resposta for não passe para a próxima seção e marque NA na questão 124)</u>	(0) Não (1) Sim	AFCÇ: _____
124. Caso a resposta seja positiva pergunte: qual(is) atividade(s) física(s) o(a) Sr.(a) praticou?	(1) Esportes (2) Corrida (3) Caminhada (9) Natação/hidroginástica (4) Ginástica/musculação (5) Ciclismo (6) Dança/atividades rítmicas (7) yoga/ tai-chi-chuam/alongamentos (8) Artes marciais/lutas (10) Outra _____ (88) NA	QAFCCÇA: _____
SEÇÃO 14 - ESTA SEÇÃO SE REFERE ÀS ATIVIDADES FÍSICAS QUE O(A) SR.(A) FEZ NA ÚLTIMA SEMANA UNICAMENTE POR RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO OU LAZER. NOVAMENTE PENSE SOMENTE NAS ATIVIDADES FÍSICAS QUE FAZ POR PELO MENOS 10 MINUTOS CONTÍNUOS.		
125. Sem contar qualquer caminhada que o (a) Sr.(a) tenha realizado no trabalho ou como forma de deslocamento, em quantos dias da última semana o (a) Sr.(a) caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre?	_____ dias por SEMANA () Nenhum - Vá para questão 127	10mLAZ: _____
126. Nos dias em que o (a) Sr.(a) caminha no seu tempo livre, quanto tempo no total o (a) Sr.(a) gasta por dia?	_____ horas _____ minutos	TLIVRE: _____
127. Em quantos dias da última semana o (a) Sr.(a) fez atividades moderadas no seu tempo livre por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, tênis	_____ dias por SEMANA () Nenhum - Vá para questão 129	10MOD: _____
128. Nos dias em que o (a) Sr.(a) faz estas atividades moderadas no seu tempo livre quanto tempo no total o (a) Sr.(a) gasta por dia?	_____ horas _____ minutos	TMODER: _____
129. Em quantos dias da última semana o (a) Sr.(a) fez atividades vigorosas no seu tempo livre por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer Jogging:	_____ dias por SEMANA () Nenhum - Vá para a próxima seção.	10VIG: _____
130. Nos dias em que o (a) Sr.(a) faz estas atividades vigorosas no seu tempo livre quanto tempo no total o (a) Sr.(a) gasta por dia?	_____ horas _____ minutos	TVIG: _____

TÉRMINO: _____ HORAS _____ MINUTOS

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – IPAq**- AGORA VAMOS CONVERSAR SOBRE SUA ATIVIDADE FÍSICA.**

Para responder as questões a seguir, oriente ou lembre ao avaliado:

- Atividades físicas VIGOROSAS são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- Atividades físicas MODERADAS são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

Esta seção inclui as atividades que você faz no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário, as atividades na escola ou faculdade e outro tipo de trabalho não remunerado fora da sua casa. **NÃO** incluir trabalho não remunerado que você faz na sua casa como tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas na seção 3.

1a. Atualmente você trabalha ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?

() Sim () Não – Caso você responda não **Vá para seção 2: Transporte**

As próximas questões são em relação a toda a atividade física que você fez na **última semana** como parte do seu trabalho remunerado ou não remunerado. **NÃO** inclua o transporte para o trabalho. Pense unicamente nas atividades que você faz por **pelo menos 10 minutos contínuos**:

1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **pelo menos 10 minutos contínuos**, como parte do seu trabalho? Por favor, **NÃO** inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho._____ dias por SEMANA () nenhum - **Vá para a seção 2 - Transporte**1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** caminhando **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

1d. Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades moderadas, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?_____ dias por SEMANA () nenhum - **Vá para a questão 1f**

- 1e. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas como parte do seu trabalho?
 _____ horas _____ minutos
- 1f. Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades **vigorosas**, por pelo menos 10 minutos contínuos, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas como parte do seu trabalho:
 _____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para a questão 2a.
- 1g. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas como parte do seu trabalho?
 _____ horas _____ minutos

ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

Estas questões se referem à forma típica como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros.

- 2a. O quanto você andou na última semana de carro, ônibus, metrô ou trem?
 _____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para questão 2c
- 2b. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** andando de carro, ônibus, metrô ou trem?
 _____ horas _____ minutos
 Agora pense **somente** em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na última semana.
- 2c. Em quantos dias da última semana você andou de bicicleta por pelo menos 10 minutos contínuos para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua o pedalar por lazer ou exercício)
 _____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para questão 2e
- 2d. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala **POR DIA** para ir de um lugar para outro?
 _____ horas _____ minutos
- 2e. Em dias da última semana você caminhou por pelo menos 10 minutos para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)
 _____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para questão 2e.
- 2f. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo **POR DIA** você gasta? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)
 _____ horas _____ minutos

ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.

Esta parte inclui as atividades físicas que você fez na última semana na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo, trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou para cuidar da sua família. Novamente pense **somente** naquelas atividades físicas que você faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**.

- 3a. Em quantos dias da última semana você fez atividades moderadas por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar **no jardim ou quintal**.
 _____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para questão 3b.
- 3b. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta **POR DIA** fazendo essas atividades moderadas **no jardim ou no quintal**? _____ horas _____ minutos
- 3c. Em quantos dias da última semana você fez atividades moderadas por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão **dentro da sua casa**.
 _____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para questão 3d.
- 3d. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?
 _____ horas _____ minutos
- 3e. Em quantos dias da última semana você fez atividades físicas vigorosas no jardim ou quintal por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão:
 _____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para a seção 4.
- 3f. Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas **no quintal ou jardim** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?
 _____ horas _____ minutos

ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER

Esta seção se refere às atividades físicas que você fez na última semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**. Por favor, **NÃO** inclua atividades que você já tenha citado.

- 4a. Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente**, em quantos dias da última semana você caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre**?
 _____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4b**
- 4b.** Nos dias em que você caminha **no seu tempo livre**, quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?
 _____ horas _____ minutos
- 4c.** Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, tênis:
 _____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4d.**
- 4d.** Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?
 _____ horas _____ minutos
- 4e.** Em quantos dias da última semana você fez atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer Jogging:
 _____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Encerre a aplicação do IPAq.**
- 4f.** Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?
 _____ horas _____ minutos