

SANDRA CRISTINA NICODEMO GABAN

**EXCESSO DE PESO E OBESIDADE CENTRAL EM POPULAÇÃO  
ADULTA URBANA - FATORES ASSOCIADOS E DOENÇAS  
RELACIONADAS AO RISCO CARDIOVASCULAR**

CAMPO GRANDE  
2013

SANDRA CRISTINA NICODEMO GABAN

**EXCESSO DE PESO E OBESIDADE CENTRAL EM POPULAÇÃO  
ADULTA URBANA - FATORES ASSOCIADOS E DOENÇAS  
RELACIONADAS AO RISCO CARDIOVASCULAR**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento da Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Elenir Rose J. Cury Pontes

CAMPO GRANDE  
2013

FOLHA DE APROVAÇÃO

SANDRA CRISTINA NICODEMO GABAN

**EXCESSO DE PESO E OBESIDADE CENTRAL EM POPULAÇÃO  
ADULTA URBANA - FATORES ASSOCIADOS E DOENÇAS  
RELACIONADAS AO RISCO CARDIOVASCULAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Saúde e Desenvolvimento da Região Centro-oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para obtenção do título de Mestre.

Resultado \_\_\_\_\_

Campo Grande (MS), 04 de outubro de 2013.

BANCA EXAMINADORA

---

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Elenir Rose Jardim Cury Pontes - Presidente  
Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

---

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Maria Lucia Ivo  
Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

---

Profa. Dr<sup>ª</sup>. Andréa Pereira Vicentini  
Instituição: Universidade Federal da Grande Dourados

---

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Ana Paula de Assis Salesda Silva  
Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

## **DEDICATÓRIA**

Aos meus pais Elso e Miquilina que me ensinaram a buscar meu ideal com dedicação e coragem. Minhas referências!

Ao meu esposo Nicola e meu filho João Pedro pelo amor, pelo apoio e sobretudo pela paciência.

## **AGRADECIMENTOS**

A Profa. Dra. Elenir R. J. Cury Pontes, pela clareza e objetividade de sua orientação, paciência e oportunidade de realização deste estudo.

A Profa. Dra. Maria Lucia Ivo, pela sua delicadeza, ensinamentos, incentivo, e contribuições realizadas a este estudo durante o exame de qualificação.

Ao Dr. Walter Rodrigues Júnior, pela amizade, atenção e por ser o maior incentivador deste meu desafio.

Ao Coordenador Prof. Dr. Ricardo Aydos e, a todos os professores do Programa de Pós- Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul pela qualidade das aulas ministradas e dedicação, que são fundamentais para o aprendizado.

À amiga e cunhada Cleusa, pelo apoio e orientações referentes à informática, sempre presente, desde a formatação do projeto inicial à elaboração dos diapositivos da apresentação final do estudo.

Às secretárias do Programa de Pós-Graduação da UFMS Vera N. Silva e Áurea S. Gobi, pela atenção e gentileza.

Aos cidadãos que participaram desta pesquisa, que foram imprescindíveis para a realização deste trabalho.

Finalizo meus agradecimentos a DEUS, por ter colocado pessoas tão especiais no meu caminho, que foram essenciais para a busca de novos conhecimentos e conclusão deste estudo.

## RESUMO

O século XXI vivencia uma epidemia de obesidade e sobrepeso, que afeta praticamente todas as faixas etárias em quase todos os países. O grande determinante dessa situação, além da predisposição genética, é o estilo de vida moderno, onde as pessoas fazem uma grande ingestão calórica e praticam pouca atividade física. **Objetivos:** Estimar a prevalência de excesso de peso e obesidade central na população urbana de 30 a 69 anos do município de Campo Grande-MS, e identificar fatores associados. Verificar a ocorrência de doenças relacionadas ao risco cardiovascular nos obesos. **Métodos:** estudo transversal de base populacional realizado entre 10/2009 e 02/2011. A amostra foi composta por 1429 adultos (57,9% sexo feminino e 42,1% sexo masculino). O exame físico, a glicemia capilar e a entrevista sobre os hábitos de vida, antecedentes pessoais e familiares foram realizados no domicílio. Para a avaliação dos dados antropométricos foi utilizado o Índice de Massa Corporal (IMC), e foram considerados obesos os indivíduos com  $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$  e com sobrepeso  $IMC$  entre 25-29,9  $\text{Kg/m}^2$ . A obesidade central foi determinada pela circunferência de cintura  $\geq 88 \text{ cm}$  para mulheres e  $\geq 102 \text{ cm}$  para homens. **Resultados:** As prevalências gerais ajustadas por sexo e faixa etária foram: para sobrepeso, de 37,5% (IC95%: 35- 40), para obesidade geral, de 29,6% (IC95%: 27,0- 31,8) e para obesidade central, de 50,6% (IC95%: 48,0 - 53,2). Houve maior prevalência de obesidade geral e obesidade central nos indivíduos que foram obesos na infância, que apresentavam um peso acima do que tinham aos 25 anos e com histórico familiar de obesidade. Observou-se associação significativa entre a obesidade central e o sexo feminino ( $p < 0,001$ ) e com o aumento da idade (faixa etária de 50 a 69 anos versus 30 a 49 anos,  $p = 0,001$ ). Não houve associação da obesidade geral e central com cor, estado civil, atividade física, etilismo, tabagismo, escolaridade e renda familiar. Houve maior prevalência de DM e HAS nos pacientes obesos segundo o IMC e com obesidade central. **Conclusões:** A prevalência de obesidade geral e central encontrada foi elevada em relação a outros estudos de base populacional já realizados no país. Os resultados deste estudo apontam a urgência de um planejamento e implantação de políticas públicas para a prevenção e controle da obesidade.

Palavras-chave: Obesidade. Sobrepeso. Obesidade Central. Doenças Crônicas. Prevalência.

## ABSTRACT

The XXI century experiences an epidemic of overweight and obesity, which affects virtually all age groups and almost all countries. The major determinant of this situation, in addition to genetic predisposition, is the modern lifestyle, where people have great caloric intake and little physical activity. **Objectives:** To estimate the prevalence of overweight and central obesity in the general urban population 30-69 years in the city of Campo Grande - MS, and to identify associated factors. Verify the occurrence of diseases related to cardiovascular risk in obese patients. **Methods:** A population-based cross-sectional study conducted between 10/2009 and 02 /2011. The sample comprised of 1429 adults (57.9 % female and 42.1 % male). The physical examination, blood glucose and interview about life style, personal and family history were performed at home. Body Mass Index (BMI) was used for the evaluation of anthropometric data, and individuals were considered obese with  $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$  and overweight with BMI between 25-29.9  $\text{Kg/m}^2$ . Waist circumference was measured and central obesity was considered for women with waist circumference  $\geq 88 \text{ cm}$  and for men with waist circumference  $\geq 102 \text{ cm}$ . **Results:** Prevalence rates adjusted for sex and age were : 37.5 % ( 95% CI : 35-40 ) for overweight , 29.6% ( 95% CI : 27.0-31.8 ) for general obesity , and 50.6% ( 95% CI : 48.0-53.2 ) central obesity. There was a higher prevalence of overall obesity and central obesity in individuals who were obese in childhood, and for those who had a weight above what they had at age 25 years and with a family history of obesity. Statistical significance was observed between central obesity and female gender ( $p < 0.001$ ) and increasing age (aged 50 to 69 years versus 30-49 years,  $p = 0.001$ ). There was no association of general and central obesity with color, marital status, physical activity, alcohol consumption, smoking, education and family income. In the obese there was a direct relationship between BMI and central obesity with a higher prevalence of diabetes and hypertension. **Conclusions:** The prevalence of general and central obesity was higher than other population-based studies already carried out in the country. The results of this study indicate the urgency of planning and implementing stringent policies for the prevention and control of obesity.

Keywords: Obesity. Overweight. Central Obesity. Chronic Disease. Prevalence.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Classificação da obesidade de acordo com o IMC e o risco de comorbidades.....	15
Figura 2 - Referência de ponto de corte da circunferência de cintura-IDF.....	18
Figura 3 - Controle Neuroendócrino do peso corporal. ....	32
Figura 4 - Prevalência de excesso de peso e obesidade na população brasileira padronizada segundo a distribuição etária, sexo e período entre 1974-1975/ 1989/ 2002-2003/2008-2009. ....	36
Figura 5 - Estudos de prevalência da obesidade em adultos no Brasil.....	39
Figura 6 - Distribuição de adultos segundo o estado nutricional obtido pelo índice de massa corporal (IMC) e o sexo, Campo Grande/MS - 2009-2011. ....	48

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Prevalências brutas e ajustadas de Sobrepeso, Obesidade e Obesidade Central segundo sexo e faixa etária, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429) .....	49
Tabela 2 – Média e desvio padrão (DP) do Índice de Massa Corpórea (IMC) e Circunferência de Cintura (CC) segundo sexo e faixa etária, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 .....	49
Tabela 3 -Número e porcentagem de indivíduos segundo variáveis socioeconômicas e a presença ou não de obesidade geral, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	50
Tabela 4 -Número e porcentagem de indivíduos segundo fatores comportamentais e familiares e a presença ou não obesidade geral, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	51
Tabela 5 -Análise multivariada para a presença ou não de obesidade geral em relação a variáveis de estudo, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	52
Tabela 6 -Número e porcentagem de indivíduos segundo variáveis socioeconômicas e a presença ou não de obesidade central, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	53
Tabela 7 -Número e porcentagem de indivíduos segundo fatores comportamentais e familiares e a presença ou não obesidade central, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	54
Tabela 8 -Análise multivariada para a presença ou não de obesidade central em relação a variáveis de estudo, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	55
Tabela 9 -Número e porcentagem de indivíduos segundo a obesidade, obesidade central e a presença ou não de diabetes, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	55
Tabela 10 -Número e porcentagem de indivíduos segundo a obesidade, obesidade central e a presença ou não de hipertensão arterial, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429).....	56

## LISTA DE ABREVIATURAS

ADA.....	American Diabetes Association
ACTH .....	Hormônio adrenocorticotrófico
AGL.....	Ácidos graxos livres
AGRP .....	Agouti Receptor Protein (Receptor da Proteína Agouti)
AOS .....	Apnéia obstrutiva do sono
AVC .....	Acidente vascular cerebral
B3-AR.....	Receptor $\beta$ 3- adrenérgico
BAI.....	Índice de adiposidade corporal
CART .....	Cocaine anfetamin regulated transcript (Regulador da transcrição de cocaína-anfetamina)
CC.....	Circunferência de cintura
CCK .....	Colecistocinina
cm .....	Centímetro
CRH .....	Hormônio liberador de corticotrofina
DCV .....	Doença cardiovascular
dL .....	Decilitro
DHGNA.....	Doença hepática gordurosa não alcoólica
DM .....	Diabetes <i>mellitus</i>
ENDEF.....	Estudo Nacional de Despesa Familiar
GCJ.....	Glicemia capilar de jejum
GH.....	Hormônio de Crescimento
GLP 1.....	Glucagon like peptide -1 (Peptídeo 1 semelhante ao Glucagon)
HAS .....	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL .....	Lipoproteína de alta densidade
IBGE .....	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC .....	Intervalo de confiança
ICC .....	Insuficiência cardíaca congestiva
IDF .....	Federação Internacional de Diabetes
IGF-1 .....	Insulin-like growth factor type 1 (Fator de crescimento Insulin simile-1)
IL6.....	Interleucina 6
IMC.....	Índice de massa corpórea
Kg.....	Quilograma
LDL.....	Lipoproteína de baixa densidade
LPS.....	Lipopolissacarídeo
m.....	Metro
MCR4.....	Receptor 4 da melanocortina
mg.....	Milígrama
n	Número da amostra
NCEP-ATPIII.....	Third Report of the National Colesterol Education ProgramExpert Panel onDetection, Evaluation and Treatment of High Blood Colesterol in Adults
NPY.....	Neuropeptídeo Y
OMS.....	Organização Mundial de Saúde
p.....	Nível de significância
PA.....	Pressão arterial
PAI 1.....	Inibidor 1 do ativador do plasminogênio
PIG .....	Pequeno para a idade gestacional
POF.....	Pesquisa de orçamento familiar
POMC.....	Propiomelanocortina
PPAR- $\gamma$ .....	Receptor ativado por proliferadores do peroxissoma gama
PYY.....	Peptídeo YY
RCQ.....	Relação circunferência abdominal / quadril
RI.....	Resistência insulínica

RMN.....	Ressonância magnética nuclear
RP.....	Razão de prevalência
SAOS.....	Síndrome da apnéia obstrutiva do sono
SBB.....	Síndrome de Bardet-Biedl
SM.....	Síndrome metabólica
SPW.....	Síndrome de Prader-Willi
SNC.....	Sistema nervoso central
TAM.....	Tecido adiposo marrom
TC.....	Tomografia computadorizada
TSH.....	Hormônio tireotrófico
TGD.....	Tolerância à glicose diminuída
TNF $\alpha$ .....	Fator de necrose tumoral $\alpha$
TOTG.....	Teste oral de tolerância à glicose
TLR2/TLR4.....	Receptores símiles do gene Toll-like 2 e 4
UCP1/UCP2/UCP3..	Uncouplin protein 1, 2 e 3 (proteína desacopladora mitocondrial)
US.....	Ultrassonografia
UNIDERP.....	Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal
VIGITEL.....	Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico
$\alpha$ -MSH.....	Hormônio $\alpha$ melanócito estimulante
$\chi^2$ .....	Qui-Quadrado

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO .....	13
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1 Definição e Critérios Diagnósticos de Obesidade.....	15
2.2 Obesidade e Agravos Associados .....	19
2.2.1 Alterações Metabólicas.....	19
2.2.1.1 Síndrome Metabólica .....	19
2.2.1.2 Diabetes <i>Mellitus</i> 2 .....	21
2.2.1.3 Dislipidemia .....	21
2.2.2 Alterações Cardiovasculares .....	22
2.2.2.1 HAS.....	22
2.2.2.2 Doença cardiovascular (DCV) .....	22
2.2.3 Doenças do Aparelho Respiratório.....	23
2.2.3.1. Síndrome da Hipoventilação e Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS) .....	23
2.2.4 Doenças do Aparelho Digestório .....	24
2.2.4.1 Colelitíase e Pancreatite Aguda .....	24
2.2.4.2 Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA).....	25
2.2.5 Neoplasia.....	25
2.2.6 Doenças do Aparelho Locomotor ou Músculo-Esquelético .....	26
2.2.7 Doenças Psiquiátricas .....	26
2.3. Etiologia da Obesidade.....	26
2.4 Epidemiologia da Obesidade .....	33
2.4.1 Prevalência Mundial .....	33
2.4.2 Prevalência Nacional .....	35
3 OBJETIVOS.....	41
3.1 Objetivo Geral.....	41
3.2 Objetivos Específicos .....	41
4 METODOLOGIA.....	42
4.1 Caracterização da Pesquisa.....	42
4.2 Local e Período da Pesquisa .....	42
4.3 População de Estudo .....	42
4.3.1 Critério de inclusão.....	42
4.3.2 Critério de exclusão .....	42
4.4 Amostragem.....	42
4.5 Variáveis de Interesse, Definição e Obtenção de Dados.....	43
4.6 Procedimentos Estatísticos .....	47

4.7 Procedimentos Éticos .....	47
5 RESULTADOS .....	48
5.1 Caracterização da Amostra .....	48
6 DISCUSSÃO .....	57
7 CONCLUSÃO .....	67
REFERÊNCIAS .....	68
ANEXOS .....	83
ANEXO A: DIVISÃO POLÍTICA DA CIDADE E SETORES CENSITÁRIOS SORTEADOS .....	84
ANEXO B: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DA PARTICIPAÇÃO NA PESQUISA DIABETES <i>MELLITUS</i> E TOLERÂNCIA À GLICOSE DIMINUÍDA NA POPULAÇÃO URBANA ADULTA DO MUNICÍPIO DE CAMPO GRANDE (MS), CUJO BANCO DE DADOS FOI UTILIZADO NA PRESENTE PESQUISA .....	85
ANEXO C: TRABALHO DE CAMPO .....	86
ANEXO D: FORMULÁRIO PARA ENTREVISTA .....	87
ANEXO E: PARECER CONSUBSTANCIADO .....	89
ANEXO F: PARECER DO CEP UNIVERSIDADE ANHANGUERA - UNIDERP .....	91

## 1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença grave, e a Organização Mundial de Saúde (OMS), estimou que havia 400 milhões de obesos no mundo em 2005, e prevê que este número atingirá 700 milhões em 2015. Ao incluir o sobrepeso e analisar de maneira geral o excesso de peso, a OMS estimou que 1,6 bilhões de adultos estavam acima do peso e há uma projeção futura de 2,3 bilhões para 2015 (WHO, 2005).

No Brasil, cerca de 50% da população adulta está acima do peso e 14,65% tem obesidade (IBGE, 2010). A prevalência vem crescendo de forma epidêmica e preocupante, e já se apresenta como o grande desafio na saúde pública para as próximas décadas (MANCINI et al., 2010).

O excesso alimentar, o sedentarismo, e fatores genéticos ainda pouco compreendidos são os principais elementos implicados no desenvolvimento da pandemia de obesidade (VILARES; MANCINI, 2007).

A Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995) define obesidade como o acúmulo anormal ou excessivo de gordura e a medida mais simples e útil para a determinação da obesidade é o índice de massa corpórea (IMC), que é obtido através do cálculo da razão do peso, em quilograma (Kg), pelo quadrado da altura em metros. Em adultos, o IMC entre 25 e 29,9 Kg/m<sup>2</sup> é considerado sobrepeso e a partir de 30 Kg/m<sup>2</sup>, obesidade (VILARES; MANCINI, 2007).

A obesidade central ou andróide é caracterizada pelo aumento de tecido adiposo na região abdominal, e a circunferência de cintura é o método mais usado para avaliar este tipo de obesidade. Homens que têm esta medida a partir de 102 cm e mulheres a partir de 88 cm têm maior risco de desenvolver complicação cardiovascular (MATOS, 2002; LEAN; HAN; SEIDELL, 1998).

A obesidade é fator de risco para muitas doenças como diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemias, doenças cardiovasculares, alguns tipos de câncer e distúrbios osteoarticulares, comprometendo desta maneira a qualidade e a expectativa de vida dos acometidos (CORNIER et al., 2008; PAVELKA et al., 2004; MANCINI; HALPERN, 2009).

As estimativas globais de gastos relacionados ao sobrepeso e obesidade são relevantes, pois o obeso apresenta 25% a mais de gastos com a saúde ao ano, quando comparado ao indivíduo com peso normal. Na maioria dos países, a obesidade é responsável por 1-3% do total de gastos com a saúde, e nos Estados Unidos de 5-10% (HAMOND; LEVINE, 2010).

No Brasil, o custo total com internações hospitalares e procedimentos ambulatoriais de todas as doenças relacionadas ao excesso de peso, foi estimado em 2,1 bilhões de dólares ao ano, no período de 2008-2010, sendo que 10% desses custos foram atribuídos diretamente ao sobrepeso e a obesidade (BAHIA et al., 2012).

Por meio de revisão da literatura disponível observou-se poucos estudos de prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes em Campo Grande-MS, e em relação à população adulta os dados são do sistema de vigilância dos fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL), onde as informações quanto ao peso e altura são auto referidas via contato telefônico (BRASIL, 2012), diferente da metodologia utilizada neste estudo.

Considerando a gravidade dessa doença é fundamental um amplo conhecimento dos dados epidemiológicos inerentes a essa enfermidade, para buscar estratégias eficientes voltadas para a prevenção e ou aderência ao tratamento, afim de minimizar as complicações da obesidade, bem como diminuir o enorme impacto financeiro negativo que esta doença acarreta aos gastos públicos. Dessa maneira, nesse estudo buscou-se estudar a ocorrência de excesso de peso, obesidade central e os fatores associados a esses agravos em adultos residentes na área urbana de Campo Grande/ MS.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Definição e Critérios Diagnósticos de Obesidade

O excesso de peso é considerado um dos maiores problemas de saúde pública na atualidade. Adultos com um IMC a partir de 25 Kg/m<sup>2</sup> têm excesso de peso, e de acordo com o índice podem apresentar sobrepeso ou obesidade (VILARES; MANCINI, 2007). Na faixa etária entre 2 a 19 anos, são usadas curvas de percentil de IMC para idade e sexo, no qual percentil acima de 85 é considerado sobrepeso, e acima de 97, obesidade (WHO, 2007; CALLIARI; KOCHI, 2010).

Sobrepeso é o excesso de peso corporal, podendo incluir ossos, massa muscular, gordura, água e outros componentes, e não necessariamente excesso de adiposidade. A quantidade de gordura corporal é diferente entre os sexos, nas mulheres o percentual considerado saudável varia de 8 a 23% e nos homens de 5 a 15%. Um percentual acima de 32% para mulheres e 25% para homens estabelece a condição de obesidade e aumenta o risco para o desenvolvimento de doenças crônicas (CINTRA; FISBERG, 2003).

De acordo com o IMC, a obesidade é dividida em três classes: I (IMC entre 30-34,9), II (IMC entre 35-39,9) e III (IMC  $\geq$  40), também chamada de obesidade extrema ou mórbida. O risco de desenvolver problemas de saúde aumenta com o IMC superior a 25 Kg/m<sup>2</sup> e há um aumento considerável de comorbidades, quando o IMC é maior que 30 Kg/m<sup>2</sup>. A classificação da obesidade de acordo com o IMC e o risco de comorbidades está na Figura 1.

Figura 1 - Classificação da obesidade de acordo com o IMC e o risco de comorbidades.

<b>Classificação</b>	<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Risco de comorbidades</b>
Baixo peso	< 18,5	Elevado
Peso normal	18,5-24,9	Normal
Sobrepeso	25,0-29,9	Pouco elevado
Obeso I	30,0-34,9	Elevado
Obeso II	35,0-39,9	Muito elevado
Obeso III	$\geq$ 40,0	Extremamente elevado

Fonte: WHO, 2000.

Conforme a distribuição corporal do tecido adiposo, a obesidade pode ser classificada como andróide e ginecóide. No tipo andróide, a gordura se acumula nas regiões do abdômen, tronco, cintura escapular e pescoço. Também é conhecida como obesidade central e é considerada um fator de risco independente para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos e hipertensão arterial sistêmica (PEIXOTO et al., 2006; OLINTO et al., 2006).

A distribuição definida como ginecóide, também chamada de gordura periférica, acumula-se na metade inferior do corpo, predominantemente na região da pélvis e coxa superior. É prevalente no sexo feminino, pois está sob ação dos hormônios estrógenos e apresenta menores implicações a saúde. Estudos recentes mostram que o tecido adiposo periférico é um fator de proteção para a resistência insulínica (RI), e os indivíduos que apresentam diminuição acentuada dessa gordura periférica, que clinicamente pode ser observada pela medida da coxa, são mais propensos a ter aumento de triglicerídeos e insulina de jejum, e mesmo diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2). Em indivíduos excessivamente obesos essa relação entre o tipo de gordura e a diferenciação sexual tende a desaparecer (BARBOSA; FRANCESCHINI; PRIORE, 2006; SNIJEDER et al., 2003; BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002).

Há uma melhor compreensão quanto às características do excesso de tecido adiposo, que contribuem para as complicações metabólicas da obesidade. A obesidade da parte superior do corpo está associada à hipertrofia dos adipócitos (células gordurosas com tamanho aumentado) e a obesidade da parte inferior associa-se à hiperplasia dos adipócitos (maior número de células gordurosas com tamanho normal) (BARROSO; ABREU; FRANCISCHETTI, 2002).

A avaliação da distribuição da massa gordurosa corporal pode ser feita por meio de diversos procedimentos, como a medição da espessura das pregas cutâneas, bioimpedância, ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC), ressonância nuclear magnética (RNM), absorciometria de fótons (DEXA) e relação circunferência abdominal/quadril (RCQ) (MONTEIRO, 1998).

A ultrassonografia avalia a espessura do tecido adiposo e também dos tecidos mais profundos, sendo um bom método para quantificar o tecido adiposo intra-abdominal, além do seu custo acessível, quando comparado à TC e RMN.

A TC do abdome é considerada o método “padrão ouro” para a medida da gordura visceral, pois apresenta elevada reprodutibilidade e permite a diferenciação entre as gorduras subcutânea e visceral na região abdominal. Para a determinação da adiposidade visceral é realizado um único corte tomográfico na altura da cicatriz umbilical (L3-L4 ou L4-L5). Fatores como o alto custo e a exposição do indivíduo à radiação, limitam o uso deste método. A RNM, apesar de ser um bom método de avaliação da gordura visceral e não expor o indivíduo à radiação, também apresenta fatores limitantes similares aos da TC para o seu uso (RIBEIRO FILHO et al., 2006).

Para alguns pesquisadores, o método de avaliação da composição corporal considerado de referência é a absorciometria por raio-X de dupla energia (*Dual Energy X-ray Absortimetry* - DEXA). No início, o DEXA foi utilizado para avaliar a massa mineral e a densidade óssea, na investigação de osteoporose. É um método capaz de mensurar adiposidade corporal total e regional com precisão, contudo seu alto custo e complexidade, limitam seu uso na prática clínica ou epidemiológica (MADSEN; JENSEN; SORENSEN, 1997; HEYWARD; STOLARCZYK, 2000).

A RCQ é considerada um dos critérios para caracterizar a síndrome metabólica pela OMS, com valores de corte de 0,9 para homens e 0,85 para mulheres (WHO, 2000). Até 1990, a RCQ foi uma medida muito utilizada para a avaliação da obesidade central, mas estudos evidenciaram que não é uma medida relativa tão precisa, pois há diminuição da circunferência do quadril com a perda de peso (WING, 1992).

Na avaliação da circunferência abdominal, a medida pode ser realizada no maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca (OMS) ou no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, segundo a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2004). A medida do quadril deve ser feita no seu maior diâmetro, e a fita métrica deve passar sobre os trocânteres maiores.

A medida da circunferência de cintura é uma importante ferramenta de avaliação do conteúdo de gordura visceral e da gordura corporal total, sendo considerada uma indicação adicional de risco para os indivíduos com sobrepeso ou obesidade grau I (LEAN, HAN; SEIDELL, 1998).

Em caucasianos, uma circunferência abdominal igual ou superior a 94 cm no sexo masculino e 80 cm ou mais no sexo feminino é o ponto de corte para o risco cardiovascular (OMS) e de acordo com o National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (ATP III), o ponto de corte deve ser de 102 cm para homens e 94 cm para as mulheres (NCEP, 2001).

A etnia e a idade interferem na relação entre a circunferência abdominal e gordura corporal (DEURENBERG et al., 1999; RIBEIRO FILHO et al., 2003). A International Diabetes Federation (IDF, 2006), estabeleceu novos valores como ponto de corte para a cintura entre as etnias, que estão na Figura 2.

Figura 2- Referência de ponto de corte da circunferência de cintura-IDF

<b>Grupo étnico</b>	<b>Sexo</b>	<b>Circunferência de cintura (cm)</b>
Europeus	Masculino	≥ 94 cm
	Feminino	≥ 80 cm
Sul-asiáticos	Masculino	≥ 90 cm
	Feminino	≥ 80 cm
Chineses	Masculino	≥ 90 cm
	Feminino	≥ 80 cm
Japoneses	Masculino	≥ 90 cm
	Feminino	≥ 80 cm
Centro e Sul-americanos	Usar medidas sul-asiáticas até que estejam disponíveis referências específicas	
Africanos sub-saarianos, populações do Mediterrâneo Oriental e do Oriente Médio(árabes)	Usar medidas européias até que estejam disponíveis referências específicas	

Fonte: International Diabetes Federation, 2006.

O IMC é considerado um bom indicador para a classificação do estado nutricional da população adulta, porém apresenta limitações, pois não faz distinção entre a massa gordurosa e a magra, pode ser subestimado nos indivíduos mais idosos e superestimado em indivíduos musculosos (ZAMBONI et al., 2005; DEURENBERG et al., 1999).

A associação do IMC com a medida da circunferência abdominal potencializa a avaliação de risco para doenças metabólicas, pois a distribuição de gordura é fundamental, quando avaliamos o indivíduo com sobrepeso e obesidade. A gordura visceral, também denominada intra-abdominal é um importante fator de risco para doenças cardiovasculares, e independe da gordura corporal total (REXRODE et al., 1998).

Existem métodos mais precisos e sofisticados de avaliação da gordura abdominal, porém, em estudos epidemiológicos, a circunferência da cintura é considerada uma medida fácil e de baixo custo, muito utilizada em estudos populacionais (ZHAO et al., 2011; LINHARES et al., 2012).

Bergman et. al. (2011) descreveram um novo método para estimar a gordura corporal, que é obtido através de uma fórmula que utiliza duas medidas antropométricas, a circunferência do quadril e a altura. O método foi denominado de índice de adiposidade corporal (BAI), e quantifica o percentual de tecido adiposo, mas não sua distribuição corpórea. Os estudos foram realizados nos Estados Unidos, em populações hispânicas

eafricanos-americanos. De acordo com esta metodologia, mulheres que apresentam um BAI > 38 % e homens > 25 % são considerados obesos. A fórmula é a seguinte:

$$\text{BAI} = \text{cintura do quadril em cm} / \text{altura em metros} \times 1,5 - 18.$$

Os estudos com o BAI são recentes, sendo assim, mais pesquisas e estudos em outras etnias são necessários para sua validação.

## **2.2 Obesidade e Agravos Associados**

Diversos estudos têm demonstrado que a obesidade e o sobrepeso, sob o ponto de vista fisiopatológico, estão fortemente associados ao desenvolvimento de doenças que vão desde as alterações metabólicas e cardiovasculares, como diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), hipertensão arterial (HAS), dislipidemias e doenças cardiovasculares (DCV), à complicações mecânicas que se originam do aumento do tecido adiposo, como doenças articulares degenerativas das extremidades inferiores, estase venosa, problemas dermatológicos (acantose nigricans) e apnéia do sono (SOUZA et al., 2003; SARNO; MONTEIRO, 2007; BOSI et al., 2009; MANCINI; HALPERN, 2009).

A doença de refluxo gastresofágico e os cálculos biliares são mais prevalentes em pacientes obesos. A obesidade também é fator de risco para determinados tipos de câncer, doença hepática não alcoólica, sendo causa de incapacidade funcional, de redução da qualidade e ou expectativa de vida e do aumento da mortalidade (PAVELKA et al., 2004; FONTAINE et al., 2003).

### **2.2.1 Alterações Metabólicas**

#### **2.2.1.1 Síndrome Metabólica**

A síndrome metabólica (SM) é considerada a anormalidade metabólica mais frequente da atualidade, representada pela associação da obesidade central com HAS, elevação da glicemia de jejum e ou diabetes *mellitus* tipo 2 e alterações nas lipoproteínas plasmáticas, com aumento dos níveis de triglicerídeos e diminuição do colesterol HDL. A presença de SM está associada a um risco aumentado de eventos cardiovasculares e mortalidade (WAJCHENBERG, 2000; VILARES; MANCINI, 2007; SALAROLI et al., 2007).

Atualmente, a SM pode ser identificada pelos critérios diagnósticos propostos pela Organização Mundial de Saúde, *National Cholesterol Education Program's – Adult*

*Treatment Pane IIII* (NCEP – ATP III) e da Federação Internacional de Diabetes (IDF), que embora adotem caracteres comuns da SM, apresentam algumas particularidades.

A definição de SM proposta pelo IDF (ALBERT; ZIMMET ; SHAW, 2006) é a mais utilizada na maioria dos países, por valorizar a presença de gordura abdominal, como o fator determinante dos demais componentes da SM. O diagnóstico de SM pelo critério do IDF, representa a combinação da obesidade central (conforme aspectos étnicos), a pelo menos dois dos parâmetros usados para definir a síndrome: triglicerídeos  $\geq 150$  mg/dL (ou tratamento específico para dislipidemia), colesterol HDL baixo ( $< 40$  mg/dL para homens e  $< 50$  mg/dL para mulheres), pressão arterial  $\geq 130/80$  mmHg (ou tratamento específico para hipertensão), e glicemia de jejum elevada ( $\geq 100$  mg/dL).

A obesidade predispõe o aparecimento de resistência insulínica (RI), situação na qual há uma menor captação de glicose pelos tecidos periféricos (REAVEN, 1988). O termo RI é empregado em referência à capacidade da insulina em promover o aproveitamento, a oxidação e o armazenamento da glicose, e também a inibição da sua liberação na circulação. Inicialmente, na musculatura esquelética, ocorre o aproveitamento, a oxidação e o armazenamento da glicose pela insulina e no fígado há a maior produção de glicose.

Na RI há uma diminuição das ações biológicas da insulina, que afeta o metabolismo dos carboidratos e também dos lipídeos. No início, a RI conduz à hiperinsulinemia, com aumento de secreção de insulina pelas células pancreáticas, que leva ao aumento de concentração plasmática de insulina e de glicose, podendo gerar um estado de pré-diabetes (ou intolerância à glicose) ou mesmo diabetes *mellitus* tipo 2.

Na obesidade central, a capacidade da insulina em suprimir as concentrações de ácidos graxos livres (AGL) é reduzida. Há um aumento das concentrações plasmáticas de AGL, que induzem um quadro de RI nos músculos e no fígado. Uma regulação anormal de AGL pelo tecido adiposo pode explicar a fisiopatologia da RI em relação ao metabolismo da glicose

O tecido adiposo é considerado um órgão endócrino, e a produção desregulada de diversos hormônios produzidos pela célula gordurosa, podem contribuir para a RI e para o aparecimento de complicações metabólicas da obesidade. O tecido adiposo subcutâneo secreta predominantemente leptina e adiponectina, enquanto o visceral secreta o fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), fator inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1) e angiotensinogênio. A gordura subcutânea tem maior expressão de receptores para insulina, enquanto a visceral expressa mais receptores adrenérgicos e de cortisol. A adiponectina melhora a ação da

insulina, que está diminuída em pacientes obesos e diabéticos. Em animais, foi observada uma associação de RI com maior secreção de resistina, interleucina 6, TNF- $\alpha$  e proteína ligante de retinol 4 pelo tecido adiposo (WAJCHENBERG, 2000).

A patogênese da SM tem natureza multifatorial, e depende da interação entre a predisposição genética e fatores associados ao estilo de vida, como sedentarismo, tipo de dieta e obesidade.

### **2.2.1.2 Diabetes *Mellitus* 2**

O DM 2 é uma das doenças mais relacionadas ao excesso de peso. Estudos mostram, que o aumento de peso eleva o risco de DM 2 em ambos os sexos, e que o tempo e permanência de sobrepeso, grau de obesidade e a distribuição central de gordura são fatores importantes para o seu desenvolvimento (BERBER et al., 2001). No estudo multicêntrico realizado em 12 capitais brasileiras, que avaliou 2519 indivíduos diabéticos tipo 2 com mais de 30 anos, foi observado na avaliação antropométrica, que 75% destes pacientes estavam acima do peso (42,1% tinham sobrepeso e 32,9% eram obesos) (GOMES et al., 2006).

A RI nos adipócitos, fígado e, sobretudo no músculo esquelético associada a uma secreção deficiente de insulina pelas células B, são os principais mecanismos envolvidos na hiperglicemia do DM 2. Participam também da patogênese do DM2: a deficiência ou resistência ao *Glucagon-like peptide-1* (GLP1-Peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1) no trato gastrointestinal; a lipólise acelerada no adipócito; a hiperglucagonemia pelas células alfa pancreáticas; a reabsorção aumentada de glicose pelos túbulos renais e a RI a nível cerebral.

Defronzo e Banting (2009) descreveram essa associação de fatores de “octeto destruidor”. Diabetes *mellitus* 2 é o mais freqüente tipo de diabetes, responsável por 85 a 90% dos casos da doença, aparece com mais freqüência a partir dos 40 anos em indivíduos obesos, mas a incidência vem aumentando em crianças e adolescentes, em consequência do aumento da prevalência de obesidade nesses grupos etários (WINER; SOWERS, 2004).

### **2.2.1.3 Dislipidemia**

A hiperlipidemia é freqüente em obesos, principalmente nos indivíduos que apresentam obesidade da parte superior do corpo, com elevação dos triglicerídeos e da lipoproteína de baixa densidade (LDL), e diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) (CORNIER et al, 2008).

Na SM a dislipidemia é muito aterogênica, pois a associação do aumento no número de partículas de LDL pequenas e densas aos demais fatores de risco presentes na síndrome, potencializa o risco para DCV (GRASSI et al, 2009).

Buchwald e colaboradores (2004) fizeram uma revisão sistemática e metanálise em 136 estudos com 22.094 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, e observaram regressão ou melhora do DM2 em 86%, da HAS em 78,5%, da dislipidemia em 70% e da apnéia do sono em 83,6% dos pacientes. Foi observado que o IMC elevado é fator de risco para as comorbidades, e que a perda de peso reduz o risco de desenvolver ou melhora o controle das mesmas.

## **2.2.2 Alterações Cardiovasculares**

### **2.2.2.1 HAS**

O sobrepeso e a obesidade são fatores de risco para HAS desde idades mais jovens (PEREIRA et al., 2009; CALLIARI; KOCHI, 2010). Em adultos um ganho de 2,4 Kg/m<sup>2</sup> no IMC aumenta o risco de HAS, e vários estudos em crianças e adolescentes demonstram que a prevalência de HAS é 2,5 a 4,5 vezes maior em obesos (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HAS VI, 2010; The fourth report , 2004).

Já em 1987, as estimativas do estudo de Framingham em adultos jovens, mostravam que 78% dos novos casos de HAS em homens e 65% em mulheres poderiam ser atribuídos ao excesso de peso (GARRISON et al., 1987). O *Framingham Heart Study*, é um importante estudo realizado em uma pequena cidade no estado de Massachusetts, nos Estados Unidos, foi iniciado em 1948 com uma coorte primária de 5209 participantes entre 30 a 62 anos, aparentemente saudáveis, com o propósito de avaliar o efeito em longo prazo sobre os desfechos cardiovasculares. Os indivíduos foram periodicamente acompanhados com exames laboratoriais (glicemia de jejum, triglicerídeos, colesterol total e frações), avaliação cardiológica e exame físico (PA, IMC) (GARRISON et al., 1987).

Diversos mecanismos estão envolvidos com a elevação da pressão arterial no paciente obeso, como o aumento do volume circulatório, a vasoconstrição alterada; relaxamento valvular diminuído; aumento do débito cardíaco; a RI que aumenta a absorção renal de sódio; a alteração vascular com disfunção endotelial; e a produção de angiotensinogênio pelo adipócito, que é um precursor da angiotensina II ( FRANCO; FUKS; DAMIANI, 2011).

### **2.2.2.2 Doença cardiovascular (DCV)**

O indivíduo com excesso de peso é mais propenso a ter DCV, como infarto do miocárdio, angina, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), miocardiopatia, acidente vascular cerebral (AVC), fibrilação atrial, insuficiência venosa, trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. O excesso de tecido adiposo libera citocinas inflamatórias que causam um estado inflamatório crônico, com liberação de fatores pró-trombóticos. Isto ocorre com mais frequência em portadores de obesidade central com SM (FRANCO; FUKS; DAMIANI, 2011).

Observações obtidas do *Nurses' Health Study* mostram que o aumento de peso foi um fator de risco independente para a ocorrência de doença coronariana em mulheres. Neste estudo prospectivo, 115.195 mulheres com faixa etária entre 30 e 55 anos foram monitoradas por um período de 16 anos. O risco relativo de morte por DCV foi de 4,1 em mulheres com  $IMC \geq 32 \text{ Kg/m}^2$ , quando comparado ao risco encontrado em mulheres com  $IMC < 19 \text{ Kg/m}^2$  (ZANELLA, 1998).

A obesidade aumentou o risco relativo de DCV e de HAS em homens e mulheres, com faixa etária a partir de 45 anos, participantes do *Framingham Heart Study* (HUBERT et al., 1983).

Segundo o *Framingham Heart Study* a obesidade também aumenta o risco de fibrilação atrial. Indivíduos obesos têm o dobro de risco de um evento cardiovascular quando a SM está presente (GRASSI et al., 2009; CORNIER et al., 2008; MOTTILLO et al., 2010).

### **2.2.3 Doenças do Aparelho Respiratório**

#### **2.2.3.1. Síndrome da Hipoventilação e Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS)**

A Síndrome da hipoventilação e a AOS são distúrbios respiratórios comuns em indivíduos obesos. A obesidade é o maior fator de risco para o aparecimento da AOS, que acomete principalmente os portadores de obesidade grave, ambos os sexos, com predomínio no masculino (4% nos homens e 2% nas mulheres na população geral), em etilistas e na presença de obesidade central. Ainda há controvérsias sobre o exato mecanismo da AOS causada pela obesidade, que pode ser decorrente do aumento de volume dos tecidos moles das vias aéreas superiores, e durante o sono, ocorre um colapso dessas partes moles na inspiração, com obstrução. Alterações induzidas pela obesidade no mecanismo central do controle respiratório, também foram associadas à gênese da AOS (PEDROSA; LORENZI-FILHO; DRAGER, 2008; FRANCISCHI et al., 2000).

O obeso pode ter episódios de hipopnéia (obstrução parcial) ou apnéia (obstrução total), e o diagnóstico de AOS é estabelecido a partir de 5 episódios por hora de sono. De acordo com o número de apnéias ou hipopnéias por hora de sono, é classificada em leve (5 a 14,9), moderada (15 a 29) e grave ( $\geq 30$ ), e quando associada à sonolência diurna, cefaléia matinal e/ou doença cardiovascularé caracterizada como síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS). A SAOS aumenta o risco de HAS, hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca direita, AVC e arritmias noturnas que podem ser fatais (PEDROSA; LORENZI-FILHO; DRAGER, 2008).

Alguns autores observaram aumento de 50% nos níveis séricos de leptina em portadores de SAOS quando comparados a obesos sem alterações respiratórias do sono. A leptina é um hormônio produzido pelo tecido adiposo (principalmente pelo tecido adiposo branco), que tem ação no sistema nervoso central, ao estimular a saciedade, regula o controle alimentar e o gasto energético. Os indivíduos obesos apresentam altos níveisde leptina, proporcionais à sua massa de tecido gorduroso,com provável resistência aos efeitos deste hormônio (PEDROSA; LORENZI-FILHO; DRAGER, 2008; NEGRÃO; LICINIO, 2000).

Nas últimas décadas os estudos sinalizam a importância do papel do sono na função endócrina e metabólica. Estudos já evidenciam que uma redução do tempo de sono (< 6 horas/noite) e/ou outros distúrbios do sono, predisõem o ganho de peso, obesidade, HAS e DM2 (MORSELLI; GUYON; SPIEGEL, 2012; KNUTSON, 2012). Ter um sono com boa qualidade e suficiente em horas é fundamental para a saúde metabólica.

## **2.2.4 Doenças do Aparelho Digestório**

### **2.2.4.1 Colelitíase e Pancreatite Aguda**

Os cálculos biliares são mais prevalentes em indivíduos com excesso de peso. Mulheres obesas com faixa etária entre 20 e 30 anos, apresentam um risco seis vezes maior para doenças da vesícula biliar do que as mulheres com IMC normal. A associação entre obesidade e cálculos biliares pode ser explicada pelo aumento do nível de colesterol circulante, decorrente da mobilização das reservas de tecido adiposo e pelo aumento de sua excreção na bile. Para cada 1 Kg de gordura corpórea, cerca de 20 mg/dL de colesterol são sintetizados, sendo assim, nos obesos a bile é muito mais saturada com colesterol ( FRANCISCHI et al., 2000).

A obesidade é fator de risco para a pancreatite aguda, aumentando sua gravidade e mortalidade (MANCINI et al., 2010).

#### **2.2.4.2 Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA)**

A obesidade também afeta o fígado, distúrbios que variam de uma esteatose à esteato-hepatite, sendo que 20% dos pacientes com esteato-hepatite podem evoluir para cirrose em até 20 anos. A DHGNA pode ser considerada uma manifestação da doença metabólica, e há um aumento na sua prevalência e gravidade com um IMC > 35 Kg/m<sup>2</sup> e na presença diabetes *mellitus* (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA, 2013).

A prevalência estimada de DHGNA na população geral é de 20-40%. Aproximadamente 70% dos diabéticos apresentam DHGNA quando avaliados pelo ultrassom abdominal. Nos obesos mórbidos (IMC  $\geq$  40Kg/m<sup>2</sup>), a prevalência de esteatose hepática não alcoólica é de 76-91%, e a esteato-hepatite não alcoólica acomete cerca de 25-37% destes indivíduos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA, 2013).

Na DHGNA há um aumento no aporte de ácidos graxos para o fígado conseqüente à lipólise exagerada, com acúmulo de triglicerídeos neste órgão. Vários mecanismos estão envolvidos na patogênese da DHGNA, como o estresse oxidativo associado à obesidade, a RI e à deposição de gordura visceral (CHALASANI et al., 2012).

A maioria dos pacientes com DHGNA tem enzimas hepáticas normais e exames de imagem do abdome como US, TC ou RM sugerem esteatose hepática. Os portadores de SM têm maior risco de desenvolver quadros mais graves de doença hepática, com esteato-hepatite (MONTENEGRO JÚNIOR et al., 2009; CHALASANI et al., 2012).

#### **2.2.5 Neoplasia**

Determinados tipos de câncer tem sido relacionado à obesidade e o risco é proporcional ao aumento do IMC. As mulheres obesas têm um maior índice de desenvolvimento de câncer de mama e de endométrio, que pode ser explicado pelo aumento nos níveis de estrogênio devido ao excesso de tecido adiposo. Homens obesos apresentam uma mortalidade maior por câncer de cólon, reto e de próstata (FRANCISCHI et al., 2000; PAVELKA et al., 2004).

Vários estudos prospectivos confirmam a relação entre obesidade e neoplasias. No estudo realizado em adultos americanos com diferentes tipos de câncer, observou-se que 20% da mortalidade no sexo feminino foram atribuídas ao excesso de peso e 14% no sexo masculino, e que a perda peso poderia prevenir 1 de cada 6 mortes por câncer (CALLE, 2003). Uma associação importante entre o IMC elevado e o aumento da taxa de mortalidade

por neoplasias de vesícula, fígado, esôfago, pâncreas, cólon, reto, rim, mieloma múltiplo e linfoma não Hodgkin também são relatadas (MANCINI et al., 2010).

Beebe-Dimmer et al. (2012) analisaram um grande estudo de caso controle de câncer renal (1214 casos de câncer e 1234 controles) em relação às variáveis sexo, cor, IMC e faixa etária. O IMC  $30 \geq \text{Kg/m}^2$  foi associado com o aumento do risco de câncer renal em ambos os sexos em adultos jovens e em idades mais avançadas, já a associação entre câncer renal e obesidade em faixas etárias mais jovens, foi significativa em brancos ( $p= 0,006$ ).

### **2.2.6 Doenças do Aparelho Locomotor ou Músculo-Esquelético**

O excesso de peso propicia o desenvolvimento de osteoartrites, principalmente em articulações de joelhos, tornozelos e quadril. Vários estudos evidenciam relação de osteoartrose de joelho e obesidade, e um IMC  $> 27 \text{ Kg/m}^2$  foi associado a um risco de 3,3 vezes maior de osteoartrose (FRANCISCHI et al., 2000; MANCINI et al., 2010).

### **2.2.7 Doenças Psiquiátricas**

A obesidade pode desencadear transtornos psicológicos como a discriminação, isolamento social e baixa auto-estima. Uma relação entre obesidade e transtorno depressivo já foi estabelecida há anos, e alguns antidepressivos estão associados ao aumento de peso, e entre estes, destacam-se os derivados tricíclicos (MASAND, 2000).

Em um estudo nos Estados Unidos, em 2439 adultos  $\geq 20$  anos (1325 homens e 1114 mulheres não grávidas), no qual foi avaliada a associação de sintomas depressivos com a presença de IMC  $> 25 \text{ kg/m}^2$  e circunferência de cintura abdominal alterada ( $\geq 102$  cm em homens e  $\geq 88$  em mulheres), observou-se que nos indivíduos com sobrepeso ou obesidade que tinham obesidade central, a associação com sintomas depressivos maiores (moderado a grave) foi significativa (ZAHO et al., 2011).

## **2.3. Etiologia da Obesidade**

Diferentes fatores estão envolvidos na causa da obesidade, que pode ser resultante da interação genético-ambiental, metabólicos, nutricionais, socioeconômicos e psíquicos (FRANCISCHI et al., 2000).

A doença é determinada pelo balanço energético positivo decorrente de um desequilíbrio entre ganho e perda de energia, e o excesso de energia acumula-se no organismo em forma de gordura, nas células adiposas. O excesso de alimentos calóricos e uma

diminuição dos níveis de atividade física presentes no mundo moderno são considerados os principais fatores determinantes para o avanço da obesidade. Assim, o ambiente atual é obesogênico (RAVUSIN; SWUIBURN,1996; MENDEZ et al., 2004; PINHEIRO;FREITAS; CORSO, 2004).

Na literatura algumas hipóteses são apresentadas e os estudos tentam esclarecer melhor as causas do aumento da obesidade no mundo: populações geneticamente mais suscetíveis à obesidade expostas a determinados fatores ambientais; redução brusca e intensa de dispêndio energético associado às mudanças alimentares, com diminuição do consumo de fibras e preferência por alimentos ricos em gordura e açúcar; e uma desnutrição protéico-calórica precoce como fator de risco para a obesidade (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

Um exemplo clássico que pode ser atribuído à primeira hipótese, é o que aconteceu com os índios Pima, que no início viviam em liberdade na natureza, com um estilo de vida saudável e que após a colonização do país, os indígenas que moravam no deserto do Arizona, Estados Unidos, que sofreram civilização ocidental, desenvolveram uma maior prevalência de obesidade e suas comorbidades metabólicas em relação aos índios Pima que viviam livres no México (SCHULZ et al, 2006). Um provável “genótipo econômico” que no passado foi fundamental para a sobrevivência dessa população em períodos de escassez de alimentos, tornou-se um fator de risco para o acúmulo de gordura na presença de oferta excessiva de alimentos (NEEL, 1962).

No estudo de Schulz et al. (2006) foi observado uma estreita semelhança genética entre os dois grupos de indígenas após estudo detalhado do DNA. Constatou-se que os homens dos índios Pima norte-americanos têm uma prevalência de obesidade dez vezes maior e as mulheres três vezes maior do que seu correspondente grupo mexicano, e a prevalência de DM foi de 38% nos Pima norte-americanos e de 6,9% nos Pima mexicanos. Os autores também identificaram alto nível de sedentarismo nos índios que moravam nos Estados Unidos em relação aos do México.

Importantes mudanças no estilo de vida contribuem para a diminuição do gasto energético, sobretudo por meio da hipoatividade, e aumento do consumo de alimentos prontos ou industrializados, geralmente ricos em gordura e açúcares, justificariam a segunda hipótese (FRANCISCHI et al., 2000; PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

Na terceira hipótese, a obesidade seria resultante de uma restrição protéico-calórica precoce, que causa modificação na regulação do sistema nervoso central e facilita o acúmulo e

a distribuição dessa gordura corporal. Crianças e adolescentes que ao nascer foram pequenos para a idade gestacional (PIG) têm risco aumentado de desenvolver SM, pois a adaptação fetal a poucos nutrientes leva a uma inadaptação quando expostos a abundância alimentar. As crianças PIG que tiveram o crescimento compensatório (*catch-up growth*) nos primeiros dois anos de vida são mais predispostas à SM (LOTTENBERG; GLEZER; TURATTI, 2007).

A influência genética é muito importante para o desenvolvimento da obesidade e diversos genes (herança poligênica) estão envolvidos na determinação da doença. O risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso, é de 9%, entretanto, quando um dos pais for obeso, o risco aumenta para 50%, e para 90% quando os dois forem obesos (COMINATO; PERLAMAGNA; BARRA, 2011). No estudo dinamarquês os autores encontraram associação entre o IMC de crianças adotadas com seus pais biológicos, e fraca correlação com os pais adotivos (STUNKARD et al., 1986).

A obesidade humana mais frequente é de caráter poligênica, e em 2003, o mapa gênico da obesidade humana já apresentava mais de 430 genes e regiões cromossômicas relacionadas à doença (SNYDER et al., 2004).

Os genes candidatos à obesidade podem atuar em diversas funções biológicas, como na regulação da ingestão alimentar, gasto energético, metabolismo dos carboidratos e lipídeos, no tecido adiposo e em processos inflamatórios (MUTCH; CLÉMENT, 2006).

A descoberta da leptina em 1994 foi um marco na história da etiologia da obesidade. A leptina é um hormônio produzido pelo tecido adiposo, e ratos (*ob/ob*) com deficiência desse hormônio, apresentavam hiperfagia, obesidade e hipogonadismo. Estes animais foram tratados com leptina, e após a reposição deste hormônio, houve reversão do quadro. A partir desta observação, vários outros estudos foram realizados em animais e humanos com o propósito de identificar o papel da leptina e de seu receptor na gênese da obesidade (ZHANG et al., 1994; KERSHAW; FLIER, 2004).

Os indivíduos obesos geralmente têm níveis de leptina elevados, sendo assim, apresentam um estado mais sugestivo de resistência do que de deficiência, diferente dos achados nos ratos *ob/ob*. A leptina tem ação no centro hipotalâmico regulador do apetite, e seu receptor é expresso no núcleo arqueado e no hipotálamo ventromedial (COMINATO; PERLAMAGNA; BARRA, 2011).

Alguns pesquisadores descrevem o gene da leptina (cromossoma 7q31), o gene do seu receptor (cromossoma 1q31) e o gene relativo ao peptídeo Agouti (cromossoma 16q22) como

genes que influenciam na ingestão alimentar; já outros genes teriam influência no metabolismo energético, como os genes da proteína desacopladora mitocondrial 1, 2 e 3 (UCP1,UCP2,UCP3) e o gene para o receptor  $\beta$ 3-adrenérgico (B3-AR) (MUTCH; CLÉMENT, 2006).

Existem dois tipos de tecido adiposo com morfologia e função distintas, o branco (que é encontrado em maior quantidade em mamíferos, inclusive no homem adulto) e o tecido adiposo marrom (TAM), que está presente em todos os mamíferos pequenos e nos recém-nascidos, e em pequena quantidade nos adultos humanos. As células do TAM contêm gotículas de triglicerídeos e diversas mitocôndrias que se caracterizam pelo espessamento da membrana interna. Observa-se ativação da termogênese no TAM em determinadas situações como: em recém-nascidos, em animais que saem do período de hibernação e em roedores expostos ao frio (DEPIERI et al, 2004).

As UCPs são um subgrupo das proteínas carreadoras mitocondriais que estão localizadas na membrana interna das mitocôndrias do TAM e dos músculos esqueléticos, e alguns estudos mostram evidências que a expressão da UCP3 no músculo esquelético e no TAM em humanos, pode ter influência na termogênese adaptativa. Há uma hipótese de que a UCP3 seja regulada pelos ácidos graxos e glicose que, ao entrarem no músculo, provocariam aumento da UCP3 e também no gasto de energia (DEPIERI et al, 2004).

Determinados genes atuam no metabolismo do tecido adiposo, e entre estes se destacam: o gene da adiponectina (cromossoma 3q27), o gene do receptor ativado por proliferadores do peroxissoma gama (PPAR-  $\gamma$ ), localizado no cromossoma 3p25, o gene para o TNF- $\alpha$  (cromossoma 6p21.3) e o gene para a interleucina 6, localizado no cromossoma 7p21 (MUTCH; CLÉMENT, 2006).

Pesquisadores que fizeram estudos em gêmeos, observaram que os fatores hereditários são diversos e podem se inter-relacionar de forma complexa na determinação da obesidade e também, na distribuição dessa gordura na região de abdome (gordura visceral), ou seja, há uma predisposição genética para um fenótipo de maior risco para comorbidades metabólicas (FAROOQI; O'RAHILLY, 2006; PERUSSE; BOUCHARD, 2000).

A mais freqüente causa de obesidade monogênica está no gene do MC4R, e corresponde a 0,5% a mais de 4 % dos casos de obesidade em crianças e adultos. O MC4R é um receptor ligado à proteína G com sete domínios transmembranas, que tem participação no controle da homeostase ponderal (MANCINI, 2006). Em 1998, dois grupos de pesquisadores

descreveram uma forma autossômica dominante de obesidade monogênica devido à mutação do gene do MC4R (VAISSE et al., 1998; YEO et al., 1998). A partir desta descoberta, mais de 90 formas de mutações para o gene do MC4R já foram descritas em diversas famílias na Europa, Ásia e na América do Norte. Os indivíduos com mutação homozigótica apresentam quadros de obesidade mais grave do que os heterozigóticos. Portadores da mutação do MC4R também apresentam aumento da massa magra e da densidade óssea, crescimento acelerado e hiperinsulinemia, com predisposição aumentada para DM2 (FARROQI et al., 2003; MUTCH; CLÉMENT, 2006).

Os pacientes com deficiência total ou parcial de leptina e resistência à leptina devido mutação no receptor, apresentam excesso de gordura corporal desde os primeiros anos de vida, com hiperfagia, insuficiência de hormônio tireotrófico (TSH) e associação com hipogonadismo hipogonodotrófico. Já os indivíduos com mutação genética para o receptor de leptina podem apresentar também insuficiência de secreção de somatotrofina (MUTCH ; CLÉMENT, 2006). O tratamento com aplicação subcutânea de leptina recombinante é efetivo para os portadores destas mutações, com regressão dos sinais e sintomas apresentados (FARROQI et al., 1999; MANCINI, 2006).

As mutações com deficiência total de função no gene POMC resultam, tanto em camundongos como em humanos, em um fenótipo característico, com obesidade grave associada à hipopigmentação cutânea e cabelo avermelhado. Os portadores desta mutação têm determinadas disfunções no eixo hipotálamo-hipofisário, como a deficiência de hormônio corticotrófico (ACTH), que pode causar insuficiência de supra-renal precocemente, e também apresentam hipotireoidismo central (MANCINI, 2006; VILARES; MANCINI, 2007).

Determinadas doenças mendelianas são causas raras de obesidade, e entre estas, destacam-se a síndrome de Prader-Willi (SPW) e a de Bardet-Biedl (SBB). A SPW (doença autossômica dominante) é a mais freqüente, com prevalência estimada de 1:25.000 nascimentos, e a SBB (doença autossômica recessiva) tem prevalência de 1:160.000 nascimentos na Grã-Bretanha e uma maior prevalência no Oriente Médio (1:13.500 nascimentos), devido a consaguinidade (MANCINI, 2006).

A SPW é caracterizada por obesidade, hiperfagia grave (que geralmente se manifesta a partir do primeiro ano de vida), hipotonia neonatal, baixa estatura, hipogonadismo, retardo mental de grau variável e mãos e pés pequenos. Cerca de 70% dos portadores desta síndrome, apresentam uma deleção completa ou parcial de alguns genes do braço longo do cromossomo 15 paterno (15q11-q13). Nesta síndrome, os níveis de ghrelina (peptídeo orexígeno) são muito

elevados, e podem ter um papel na gênese da hiperfagia (RODRIGUES; SUPLICY; RADOMINSKI, 2003; MANCINI, 2006).

A SBB é considerada uma doença genética heterogênea, pois já foram identificadas mutações em sete diferentes loci, e denominados genes da SBB 1 a 7. Os indivíduos com a síndrome se caracterizam por obesidade, sindactilia ou polidactilia, retardo mental, retinopatia pigmentar, hipogonadismo e doenças renais (MANCINI, 2006; MUTCH; CLÉMENT, 2006).

Outras síndromes genéticas também cursam com obesidade, e entre estas estão: Alström, Osteodistrofia Hereditária de Albright, Cohen, Carpenter, Algelman e Borjerson-Forssman-Lehmann (MANCINI, 2006).

O hipotálamo é centro regulador do apetite. Indivíduos com lesão no hipotálamo ventromedial apresentam aumento de apetite, e na presença de lesão hipotalâmica lateral ocorre menos fome (COMINATO; PERLAMAGNA; BARRA, 2011).

A relação apetite/saciedade é regulada por centros cerebrais, que sofrem a influência de diversas substâncias orexígenas e anorexígenas de origem neuronal, gastrointestinal e adipocitária, que interagem e atuam nas regiões hipotalâmicas, determinando aumento ou diminuição da ingesta alimentar.

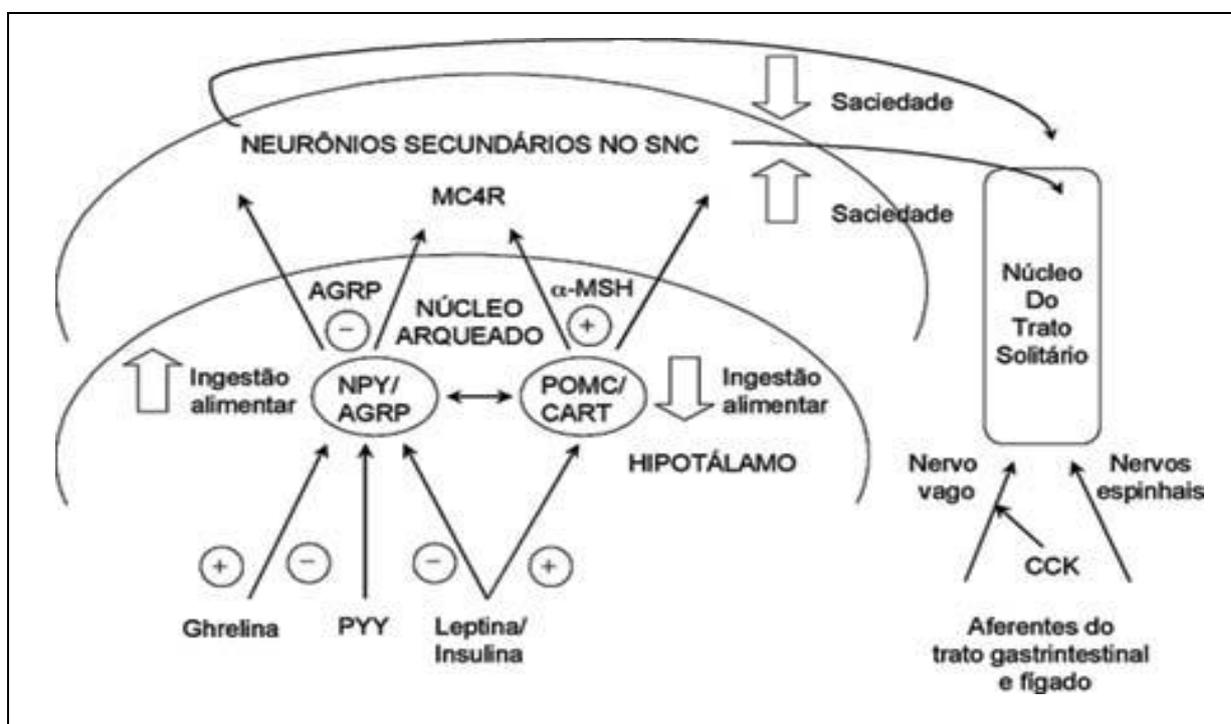
Existem duas vias de controle da ingesta alimentar e do peso corporal, uma que determina o início e o término de uma refeição (curto prazo), e a outra é responsável pelo armazenamento de gordura no corpo (longo prazo). Cerca de 1 a 2 horas antes de uma refeição, ocorre aumento dos níveis de ghrelina (hormônio produzido principalmente no estômago, que funciona como “iniciador da alimentação”), que estimula os neurônios NPY e AGRP. O NPY promove aumento do apetite e diminuição do gasto energético. A AGRP antagoniza o MC4R, e causa bloqueio na sinalização do sistema da melanocortina (RODRIGUES; SUPLICY; RADOMINSKI, 2003; MANCINI, 2006).

Após a ingesta do alimento, durante o processo de digestão há estímulo do nervo vago e dos nervos espinhais, que promovem a liberação de CCK e PYY, e estas informações são percebidas no núcleo do trato solitário e no hipotálamo, os neurônios NPY/AGRP são inibidos (via anabólica de curto prazo), e finaliza-se a refeição. O aumento dos níveis de insulina e de leptina estimulam os neurônios POMC/CART (via catabólica), e inibem os neurônios NPY/AGRP (via anabólica) no hipotálamo. O  $\alpha$ -MSH que é um derivado da POMC atua nos receptores MC4R e leva à diminuição do apetite. No sistema nervoso central existem outros neurônios secundários com propriedades anabólicas ou catabólicas que

também são estimulados e têm participação na ingesta alimentar (RODRIGUES; SUPLICY; RADOMINSKI, 2003; MANCINI, 2006).

O equilíbrio entre a manutenção e o gasto energético é determinante para o controle ponderal e depende de complexos mecanismos de fome, saciedade e da termogênese. O tecido adiposo, os diversos peptídeos orexígenos e anorexígenos, o sistema nervoso central e periférico e as alterações metabólicas e hormonais participam deste processo, que pode ser observado na Figura 3.

Figura 3 - Controle Neuroendócrino do peso corporal.



PYY, peptídeo YY; CCK, colecistocinina; NPY, neuropeptídeo Y; AGRP, proteína relacionada à agouti; POMC, proopiomelanocortina; CART, transcrito regulado pela cocaína e amfetamina; α-MSH, α-melanocortina; MC4R, receptor4 da melanocortina.

Fonte: RODRIGUES; SUPLICY; RADOMINSKI, 2003.

Determinadas doenças endócrinas e medicamentos propiciam o ganho de peso e são consideradas causas secundárias de obesidade. A Síndrome de Cushing (hipercortisolismo endógeno ou exógeno), o hipotireoidismo (diminuição ou ausência dos hormônios tireoidianos), insulinoma (tumor produtor de insulina), a deficiência do hormônio de crescimento (GH), a síndrome dos ovários policísticos (hiperestrogenismo e hiperandrogenismo em mulheres) cursam com excesso de peso. O indivíduo obeso tem o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal hiper-responsivo. Observa-se uma resposta aumentada do cortisol quando são estimulados com ACTH e CRH, mas sua concentração sérica é normal.

Na literatura há evidências de que hiperatividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (apesar de não haver hipercortisolismo bioquímico) associa-se à deposição de gordura visceral nos portadores de obesidade central, e contribui para a síndrome metabólica (LORDELO et al., 2007).

Várias medicações podem levar ao acúmulo de gordura corporal, com influência tanto na ingestão dos alimentos quanto no gasto calórico/energético, e entre estas se destacam: benzodiazepínicos, corticosteróides, antipsicóticos, antidepressivos tricíclicos, antiepiléticos, sulfoniluréias e insulina (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE, 2009).

Estudos recentes associam a microbiota intestinal à obesidade e à resistência insulínica. Ley et al. (2006) observaram que obesos e magros tinham diferentes tipos de flora intestinal, e a partir desse estudo, outros pesquisadores tentam esclarecer melhor o papel que estas bactérias intestinais e determinados tipos de dietas podem ter na patogênese da obesidade.

Os principais filos bacterianos Firmicutes (gram-positivas) e Bacteroidetes (gram-negativas) estão alterados nos indivíduos obesos em relação aos não obesos. Há aumento da quantidade de Firmicutes e diminuição das Bacteroidetes na obesidade. Uma alimentação rica em gorduras e restrita em fibras poderia modular esta flora intestinal e propiciar deposição de gordura corporal. Os genes candidatos TLR2 e TLR4 (genes da família Toll-like “receptores similares”) mediam os efeitos da flora intestinal no metabolismo em ratos e também atuam no sistema imunológico. Pesquisadores da Unicamp (OLIVEIRA; SAAD, 2011; CARICILLI; SAAD, 2011), observaram que camundongos obesos apresentavam receptores TLR4 ativado e lipopolissacarídeo (LPS) elevado. O TLR4 detecta LPS (componente presente na parede celular de determinadas bactérias intestinais). O LPS elevado promove maior absorção da energia e estoque de gordura. Mais estudos são necessários para um melhor entendimento da participação da flora intestinal na obesidade em humanos e uma possível linha de tratamento foi aberta com estas pesquisas.

## **2.4 Epidemiologia da Obesidade**

### **2.4.1 Prevalência Mundial**

A obesidade é uma doença crônica, universal, considerada pela OMS como um importante problema de saúde pública, e sua prevalência vem aumentando nas últimas quatro décadas em países desenvolvidos e em desenvolvimento. De acordo com a OMS, 1,6 bilhões de adultos estão acima do peso e 400 milhões são considerados obesos (WHO, 2005).

No estudo de Stevens et al. (2012) que avaliou a evolução da prevalência de sobrepeso e obesidade em 199 países, em adultos a partir de 20 anos, no período de 1980-2008, mostrou que a prevalência geral de obesidade corrigida por faixa etária e sexo, quase duplicou neste período, em 1980 era 6,4% (IC 95% 5,7-7,2) e em 2008 de 12,0% (IC95% 11,5-12,5), sendo que metade desse aumento ocorreu nos primeiros 20 anos e a outra metade entre 2000 a 2008. A prevalência de sobrepeso aumentou de 24,6% (IC 95% 22,6-26,7) para 34,4% (IC 95% 33,2-35,5).

O aumento da frequência de excesso de peso é global e atinge todos os grupos etários, desde crianças até os mais idosos (GUPTA et al., 2012; SAMPER-TERNENT; SNIH, 2012). Em países em desenvolvimento, como o México, a prevalência de obesidade na fase de 5 a 19 anos é de 41,8%, no Brasil de 22,1% e de 19,3% na Argentina (GUPTA et al., 2012).

Nos Estados Unidos, uma estimativa nacional recente mostra a elevada prevalência de obesidade em crianças e adultos americanos, e segundo dados da National Health and Nutrition Examination Survey, 2009–2010, a obesidade está presente em 35,7% da população adulta a partir de 20 anos e 17% das crianças e adolescentes entre 2 a 19 anos de idade. A prevalência é maior entre adolescentes, sendo mais elevada nos meninos (18,6%) do que em meninas (15,0%). Na faixa etária de 20-59 anos, não houve diferença significativa de prevalência entre sexo, e nas mulheres a prevalência aumentou com a idade, sendo 31,9% na faixa etária de 20-39 anos e 42,3% a partir de 60 anos. Em 1999-2000, a prevalência de obesidade era maior no sexo feminino. Nos últimos dez anos, houve aumento de prevalência de obesidade no sexo masculino em adultos a partir de 20 anos, que de 27,5% aumentou para 35,5%, aproximando-se da prevalência no sexo feminino.

De acordo com a Public Health Agency of Canada (2011), a prevalência de obesidade vem aumentando nas últimas 3 décadas. Em 1979, 14% dos canadenses adultos eram obesos e em 2008, 62% apresentavam excesso de peso e 25% tinham obesidade.

Barquera et al. (2009) relatam que 70% dos mexicanos adultos estão acima do peso, 30% são obesos e de quatro indivíduos avaliados, três apresentavam obesidade central, que foi mais prevalente nas mulheres, assim como a obesidade geral.

Na Europa a obesidade atingiu proporções epidêmicas, e segundo a Organização Mundial de Saúde (WHO/Europe, 2012), sua a prevalência dobrou entre 1980-2008. As últimas estimativas nos países da União Européia mostram uma prevalência de sobrepeso de 30-70% e de obesidade de 10-30%.

Existem variações na prevalência de obesidade na população adulta entre os países europeus, na Inglaterra e na Hungria é acima de 25% e prevalências menores, aproximadamente 8%, são encontradas na Suíça e na Romênia. Os fatores relacionados à obesidade são distintos entre os países europeus, na Áustria, Inglaterra, França, Itália e Espanha a obesidade é mais freqüente no sexo feminino e em classes sociais menos favorecidas (OECD, 2012; PINHEIRO et al., 2004).

O aumento da prevalência de obesidade geral e abdominal também foi observado na China em ambos os sexos, entre o período de 1993 a 2009. A prevalência de obesidade em homens aumentou de 3 % para 11% e nas mulheres de 5% para 10%. O percentual de obesidade central, nas mulheres de 28% foi para 46% e nos homens de 8% para 28% (XI et al., 2011). Wang et al. (2012) avaliaram 25.196 chineses adultos, com idade entre 17 a 74 anos residentes em regiões urbanas do nordeste da China, e encontraram uma prevalência de sobrepeso de 19,2%, 15,0% de obesidade geral e 37,6% de obesidade central.

Já em alguns países do sul, sudeste e oeste da Ásia, que tem médias de IMC menores e a desnutrição ainda é um problema real, a prevalência de excesso de peso vem aumentando nas duas últimas décadas, principalmente no sexo feminino. Apesar das taxas de prevalências serem mais baixas em relação a outros países, é importante ressaltar que nessas regiões, habitam um grande número de pessoas, e sendo assim, mais indivíduos com sobrepeso e obesidade são diagnosticados, aumentando as comorbidades associadas à doença (POPKIN; ADAIR; NG, 2012).

Nas Américas do Sul e Central, mais de 30,0% das mulheres adultas estão obesas, aproximadamente 25,0% dos homens têm obesidade na América do Sul e 20% na América Central (FINUCANE et al., 2011), e no período entre 1980-2008, foi observado que estas regiões e a Oceania tiveram os maiores aumentos de prevalência de obesidade no sexo feminino, correspondendo à 8,5% por década na América Central e 8,2% por década na América do Sul e Oceania (STEVENS et al., 2012).

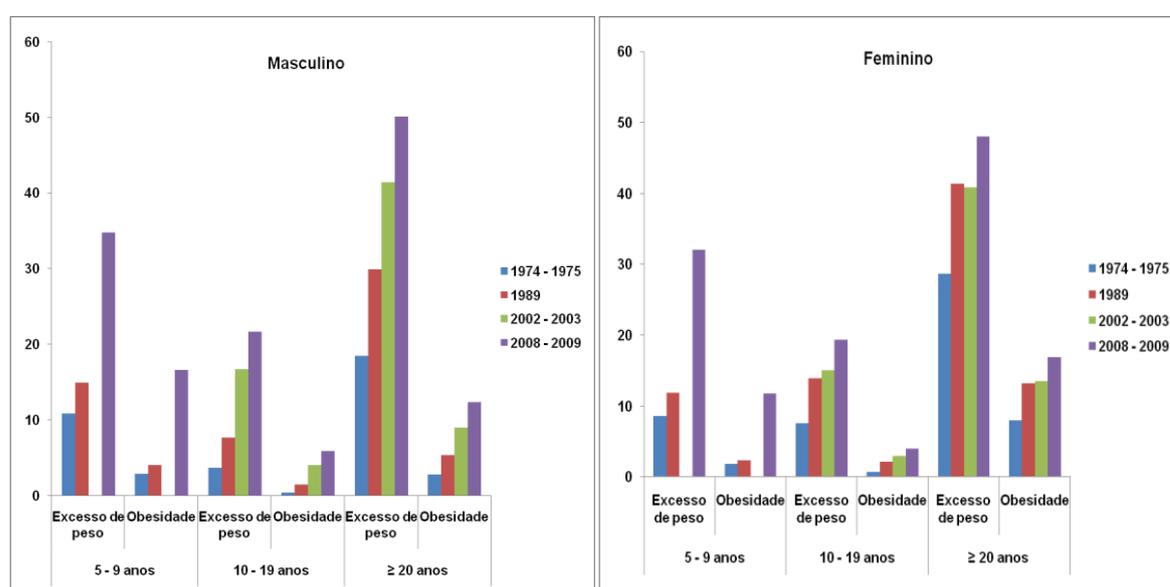
Sandoya et al. (2007) encontraram uma prevalência de 23,1% de obesidade, 38% de sobrepeso e de 40,2% de obesidade central em 2070 adultos a partir de 20 anos, de uma instituição de assistência médica do Uruguai.

#### **2.4.2 Prevalência Nacional**

De acordo com o IBGE, através da última Pesquisa de Orçamento Familiar (POF), 50% da população brasileira a partir dos 20 anos de idade está acima do peso e 14,65 % estão

obesos (IBGE, 2010). Ao longo de 1974 a 2009, o avanço de peso foi observado em todas as faixas etárias avaliadas, sendo que o excesso de peso quase triplicou em homens a partir dos 20 anos de idade (de 18,5% para 50,1%) e, a obesidade aumentou mais de quatro vezes nos homens, de 2,8% para 12,4% e mais de duas vezes nas mulheres, de 8% para 16,9%. Pode-se constatar que a obesidade avançou 342,8% no sexo masculino e 110% no sexo feminino nas últimas quatro décadas (Figura 4).

Figura 4 -Prevalência de excesso de peso e obesidade na população brasileira padronizada segundo a distribuição etária, sexo e período entre 1974-1975/ 1989/ 2002-2003/2008-2009.



Fonte: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Estudo Nacional da Despesa Familiar 1974-1975 e Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003/2008-2009; Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989.

Os dados da POF evidenciam um considerado avanço na prevalência do excesso de peso e de obesidade nos homens adultos em todas as regiões brasileiras no período compreendido entre 1974-2009. Entretanto, algumas particularidades deste estudo, envolvendo aspectos regionais e as diferentes classes sociais merecem destaque. Dentre estas peculiaridades, foi constatado que no Nordeste a obesidade avançou ao longo dos anos, mais entre os homens de melhor renda do que naqueles de pouco poder aquisitivo. A população feminina do Nordeste com melhor nível sócio econômico apresentou maior risco para a obesidade, assim como as mulheres de baixa renda da região Sudeste. (MONTEIRO; CONDE, 1999).

Porém, na região sudeste a obesidade mostrou-se elevada nas classes socioeconômicas mais baixas, tanto na população masculina como na feminina (IBGE, 2010).

Já a região Sul chamou a atenção por revelar as maiores prevalências de obesidade em indivíduos com mais de 20 anos (15,9% de homens e 19,6% de mulheres- POF 2008-2009). Os estudos de Gigante et al. (2006) e Linhares et al. (2012) em Pelotas- RS, e o de Vedana et al. (2008) em Lages-SC, também encontraram taxas elevadas da doença.

Com o propósito de estudar a tendência da variação da prevalência de obesidade e sobrepeso no Brasil, diversos estudos utilizaram os três grandes inquéritos brasileiros realizados pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (BRASIL, 2004), o Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF 1974-1975); a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN 1989), e a Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV 1996-1997).

Monteiro e Conde (1999) ao analisarem três inquéritos realizados pelo IBGE (ENDEF 1975, PNSN 1989, PPV 1997), quanto a evolução da prevalência da obesidade em adultos nas regiões nordeste e sudeste, observaram aumento na prevalência de 90% para homens e de 70% para as mulheres, entre o período de 1975 a 1997. Nos últimos oito anos, o aumento foi relativamente maior na região nordeste (95%) do que na sudeste (38%), principalmente em mulheres da região nordeste ( $p < 0,0001$ ). O aumento da prevalência no sexo masculino também foi significativo nas regiões nordeste ( $p < 0,0001$ ) e sudeste ( $p < 0,05$ ).

Os últimos anos foram marcados por modificações relevantes no padrão alimentar associados às mudanças econômicas, sociais e demográficas, que foram determinantes para o processo de transição nutricional observado no Brasil. O aumento da prevalência da obesidade é evidente em todas as regiões do país e em diferentes estratos sócio-econômicos da população. Os índices de excesso de peso também são crescentes em famílias de baixa renda, onde a desnutrição era um importante problema de saúde pública (PONTES et al., 2009; PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

O sobrepeso e a obesidade na infância e adolescência são também preocupantes no Brasil. De acordo com os dados da POF 2008-2009, 16,6% dos meninos e 11,8% das meninas com faixa etária entre 5 a 9 anos estão obesas e 34,8% dos meninos e 32,0% das meninas apresentam excesso de peso. Na população entre 10 a 19 anos, 21,7% do sexo masculino estão acima do peso e 5,9% estão obesos, já no sexo feminino, 19,4% apresentam excesso de peso e 4,0% obesidade. No período de 1989 a 2009, houve aumento da frequência de excesso de peso e obesidade nas crianças e adolescentes, em ambos os sexos, principalmente na faixa etária de 5 a 9 anos.

Alguns estudos epidemiológicos pontuais bem delineados evidenciaram prevalências elevadas. Em Santos-SP, Costa, Cintra e Fisberg (2006) demonstraram uma prevalência de obesidade de 18% e de sobrepeso de 15,7% em 10.822 crianças de 7 a 9 anos, Leão et al. (2003) em Salvador-BA, encontraram uma prevalência de obesidade de 15,8% em 387 alunos do ensino fundamental, sendo que a prevalência de obesidade foi maior nas escolas privadas. Pereira et al. (2009) avaliaram 494 crianças e adolescentes de escolas públicas de Itapetininga-SP, e encontraram uma prevalência de obesidade de 12,8% associada a altos índices de hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.

Em Campo Grande- MS, um estudo realizado por Travi, Bastos e Pontes (2011) em 728 alunos de escolas públicas e particulares, com faixa etária de 6 a 11 anos, mostrou uma prevalência de 16,3% de sobrepeso, 14,4% de obesidade e 43,3% apresentaram circunferência abdominal alterada; e o excesso de peso teve associação significativa com escola particular ( $p=0,018$ ), peso materno ( $p<0,001$ ) e atividades físicas não programadas ( $p<0,001$ ). Também neste município, o estudo de Ramos (2009), encontrou uma prevalência de 23,1% de excesso de peso e de 56,3% de percentual de gordura corporal elevada em 941 escolares de 10 a 14 anos de idade, sendo que nos alunos de escola privada a prevalência de excesso de peso foi 1,5 vezes maior, e 1,3 vezes maior o percentual alto de gordura corporal.

As diferenças nas metodologias empregadas e nas faixas etárias avaliadas tornam muito difícil uma comparação entre os estudos de frequência de obesidade realizados no Brasil.

Na investigação, alguns estudos de prevalência da obesidade em adultos despertaram a atenção, como os estudos apresentados na Figura 5.

Figura 5 - Estudos de prevalência da obesidade em adultos no Brasil

Autor	Ano	Local	População /Amostra	Tipo de estudo	Conclusões
Lollo e Latour	1991	Araraquara-SP	1126 indivíduos entre 18 e 74 anos	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 12,4%.
Souza et al.	2003	Campos dos Goytacazes-RJ	1039 indivíduos entre 18 a 96 anos.	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 17,8%, sendo mais frequente nas mulheres e aumentou com o avançar da idade. Os indivíduos com obesidade e/ou gordura abdominal tiveram maior prevalência de HAS, DM e DL.
Velásquez-Meléndez et al.	2004	Belo Horizonte-MG	1105 indivíduos ≥ 18 anos.	Transversal de base populacional	Prevalência de 14,7% em ♀ e 5,7% em ♂, com mais de 18 anos. As mulheres de baixa escolaridade apresentaram alto risco de desenvolver obesidade em comparação aos homens.
Gigante et al.	2006	Pelotas-RS	1968 indivíduos entre 20 e 69 anos	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 19,4% (23,2% ♀ e 14,4% ♂), sendo mais prevalente em ♀ com menor escolaridade e homens com renda familiar entre 6,1 a 10 salários mínimos.
Nunes Filho et al.	2007	Luzerna-SC	411 indivíduos ≥ 20 < 60 anos	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 15,6%.
Bossan et al.	2007	Niterói-RJ	Amostra probabilística em 3 estágios de 3096 indivíduos ≥ 20 anos (20 a 96,7 anos)	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 15,4% em ♀ e 14,1% em ♂, e variações com aumento da idade de 9,6 a 21,3% em ♀ e 5,6 a 19,3% em ♂.
Vedana et al.	2008	Lages-SC	Amostragem por conglomerados em dois estágios de 2002 indivíduos entre 20 e 59 anos.	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade 23,5% e os fatores relacionados a obesidade foram distintos entre os sexos. Maior prevalência em mulheres (26,1%) e associada com baixa renda e idade avançada.
Oliveira et al.	2009	Salvador-BA	570 indivíduos entre 19 e 59 anos	Transversal	Prevalência de obesidade de 15,1% ♀ e 8,4% ♂. Fatores relacionados à obesidade são distintos entre os sexos. Em mulheres com o avanço da idade e a história familiar de obesidade.
Sarturi et al.	2010	Santo Angelo-RS	434 indivíduos entre 20 e 59 anos	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 16,6%, que aumentou com a idade, sendo 2, x mais prevalente após 40 anos do que no grupo entre 20 a 29 anos e 3x maior entre 50 a 59 anos.
Veloso et al.	2010	São Luis e mais 3 municípios do Maranhão	Amostra probabilística por conglomerados em 2 estágios em 1003 indivíduos entre 20 e 59 anos.	Transversal	Prevalência de obesidade de 15, 8% ♀ e 13% ♂.
Moraes et al.	2011	Ribeirão Preto-SP	Amostragem em 3 estágios de 2197 indivíduos ≥ de 30 anos.	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 27,3% ♀ e 19,1% ♂.
Lino et al.	2011	Rio Branco-AC	1469 indivíduos ≥ 18 anos	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 15,9%.
Linhares et al.	2012	Pelotas-RS	2448 indivíduos ≥ 20 anos	Transversal de base populacional	Prevalência de obesidade de 29,2% ♀ e 21,7% ♂. Houve aumento da prevalência de obesidade nos últimos 10 anos.

Apesar da importância da obesidade central, há carência de dados sobre as características epidemiológicas desta condição na população brasileira. Na investigação, alguns estudos de prevalência da obesidade central em adultos despertaram a atenção, como os Souza et al. (2003) em Campos dos Goytacazes-RJ (35,1% em 1039 indivíduos  $\geq$  18 anos), Olinto et al. (2006) em população urbana da cidade de Pelotas-RS (39% no sexo feminino e 19% no masculino em 1935 adultos entre 20-69 anos), Silva et al. (2008) em comunidade rural do Estado de Minas Gerais (28,1% de prevalência geral em 287 indivíduos  $\geq$  18 anos de idade, 50,3% no sexo feminino e 4,3% no masculino), Buzzachera et al. (2008) em Curitiba-PR ( 45,1% em 1069 ♀ > 60 anos), Oliveira et al. (2009) em Salvador-BA ( 35,7% em ♀ e 12,9% em ♂ entre 20 a 59 anos), Linhares et al. (2012) em Pelotas-RS, (30,0% em 2454 indivíduos a partir de 20 anos, 37,5% no sexo feminino e 19,5% no sexo masculino), e Pinho et al. (2013) em 18 municípios de Pernambuco, incluindo área urbana e rural (51,9% de prevalência geral em 1580 indivíduos entre 25-59 anos, 69,9% ♀ e 27,1% ♂). Nos estudos de Buzzachera et al. (2008), Oliveira et al. (2009) e Pinho et al. (2013), a obesidade central foi determinada pela circunferência de cintura abdominal  $\geq$  94 cm em homens e  $\geq$  80cm nas mulheres (WHO, 1998).

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

Estimar a prevalência de excesso de peso e obesidade central na população adulta urbana da cidade de Campo Grande (MS) e fatores associados.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

- Estimar a prevalência de sobrepeso, obesidade e obesidade central;
- Relacionar a prevalência de obesidade e obesidade central com as variáveis socioeconômicas (sexo, idade, cor da pele, estado civil, grau de escolaridade e renda familiar), peso na infância e aos 25 anos de idade, hábitos de vida e antecedentes familiares;
- Verificar se houve maior prevalência de doenças relacionadas ao risco cardiovascular nos indivíduos obesos e com obesidade central.

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1 Caracterização da Pesquisa**

O presente estudo caracteriza-se como transversal, observacional e de base populacional.

### **4.2 Local e Período da Pesquisa**

Pesquisa executada na área urbana do município de Campo Grande, capital do estado de Mato Grosso do Sul (MS), localizada na serra de Maracajú, região Centro-Oeste do Brasil, no período de 10/2009 a 02/2011.

### **4.3 População de Estudo**

A população deste estudo foi composta de adultos residentes em áreas urbanas de 30 a 69 anos.

De acordo com o censo do IBGE de 2010, a população residente no município de Campo Grande/MS era de 786.797 pessoas, sendo na área urbana 776.254 (98,66%), sendo 51,53% do sexo feminino e 48,47% do sexo masculino.

Na faixa de 30 a 69 anos encontravam-se 351.879 pessoas, sendo 187.463 (53,27%) mulheres e 164.416 (46,73 %) homens, que representavam este grupo.

#### **4.3.1 Critério de inclusão**

Homens e mulheres na faixa etária de 30 a 69 anos residentes em área urbana.

#### **4.3.2 Critério de exclusão**

Os critérios de exclusão observados foram: presença de deficiências físicas e mentais, adquiridas ou congênitas (indivíduos acamados, amputados) e gestantes.

### **4.4 Amostragem**

Para o cálculo do tamanho da amostra, os parâmetros utilizados foram: prevalência de 50%, com uma margem de erro igual a 3% e intervalo de confiança de 95%. O tamanho mínimo da amostra obtido para estimativas das prevalências do estudo foi de 1068. O fator de correção teve um acréscimo de 30% para suprir eventuais perdas e recusas (LUIZ; MAGNANINI, 2009).

Nesta investigação foi usada uma amostra aleatória, com dois estratos principais, relativos aos sexos masculino e feminino. Estes estratos maiores continham subestratos formados pelas faixas etárias de 30 a 69 anos, que foram divididos em intervalos de 5 anos. Para o dimensionamento e composição das amostras em cada estrato e subestrato foi utilizada a divisão da cidade em sete regiões urbanas (Centro, Imbirussu, Lagoa, Anhanduizinho, Segredo, Prosa e Bandeira) (ANEXO A), atendendo aos critérios de representatividade populacional.

De cada região urbana foi sorteado em torno de 15% de setores censitários, o que resultou na seleção de 103 setores censitários dos 682 referidos pelo IBGE em 2010. O quantitativo de setores foi definido por questões operacionais, pois quanto maior o número de setores, maior seria a demanda de deslocamentos, considerando o mínimo de duas visitas por domicílio.

Cada região urbana teve um número de setores e pessoas investigadas proporcional a sua população e à constituição dos estratos e subestratos correspondentes, segundo os dados do censo (IBGE, 2010). O sorteio de setores e casas foi realizado no programa estatístico Bio Estat 5.3. Para a localização dos mesmos, foi utilizado um mapa detalhado da cidade de Campo Grande, com todos os bairros, ruas e avenidas.

A primeira casa de cada setor censitário pesquisado foi escolhida por sorteio e as subsequentes em intervalos proporcionais ao número de habitantes e pessoas necessárias para compor a amostra daquela região.

#### **4.5 Variáveis de Interesse, Definição e Obtenção de Dados**

A coleta dos dados foi realizada por meio de duas visitas domiciliares, por uma equipe da área da saúde, composta por dois médicos, sendo um o coordenador e o outro a pesquisadora do presente estudo, e acadêmicos do curso de medicina da Universidade Anhanguera-Uniderp.

Este trabalho de campo resultou em um Banco de Dados a partir do qual foram desenvolvidas duas pesquisas: primeiramente a intitulada “Prevalência de diabetes *mellitus* e intolerância a glicose na população urbana do município de Campo Grande-MS, na faixa etária de 30-69anos”, e posteriormente, o presente estudo, visto que a pesquisadora participou de todas as fases da coleta de dados, o que justifica a descrição das mesmas. No item 4.7 desta seção referente à metodologia estão descritos os procedimentos éticos.

A equipe recebeu treinamento para padronização da tomada de medidas, forma de entrevistar, dentre outras e foi continuamente supervisionada pelo coordenador do estudo. A entrevista, o exame físico e a medição da glicemia foram realizados no domicílio sorteado.

Na primeira visita, após o esclarecimento sobre os objetivos do estudo aos participantes da pesquisa, foi entregue um termo de consentimento livre e esclarecido para ser assinado (ANEXO B). Após o aceite formal, foi realizada a entrevista e o exame físico. A medição da glicemia capilar foi realizada na segunda visita, habitualmente no dia seguinte ao primeiro contato ou de acordo com a disponibilidade do participante (ANEXO C).

O formulário para a entrevista foi composto de 41 questões, contendo informações essenciais para a identificação e caracterização da amostra, como o sexo (feminino/masculino), a idade, cor (branca, parda ou preta), estado civil, escolaridade, renda familiar. Além dessas informações, no formulário constavam questões sobre os hábitos de vida (etilismo e atividade física), condições mórvidas existentes (DM e/ou HAS já diagnosticado e presença de diabéticos ou obesos na família), peso na infância e aos 25 anos de idade (ANEXOD). Foi realizado um exame físico sucinto (peso, altura, índice de massa corpórea, PA e circunferência abdominal).

Variáveis do Estudo

Variáveis independentes

Fatores Sociodemográficos

No estudo foram incluídos participantes de ambos os sexos. A idade em anos completos foi classificada em oito categorias: 30 a 34, 35 a 39, 40 a 44, 45 a 49, 50 a 54, 55 a 59, 60 a 64 e 65 a 69 anos. A referência para o rendimento mensal foi a remuneração por salários mínimos vigente. A categorização da escolaridade teve como fundamento a lei de Diretrizes e Bases da Educação Nacional (9.394/96), que adota os termos ‘ensino fundamental’, ‘ensino médio’, e ‘ensino superior’, os quais obedecem a uma ordem crescente de estudo graduado (BRASIL, 1996). O nível de escolaridade foi classificado em: ensino fundamental incompleto, ensino fundamental completo, ensino médio completo e ensino superior completo. O estado civil foi classificado em quatro categorias: solteiro, casado, separado e viúvo, e a condição de amasiado ou união estável foram consideradas como casado.

Em relação aos hábitos de vida, os participantes foram questionados quanto ao etilismo, e à prática de atividade física. Esta teve como referência as recomendações da Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998). Este instrumento considera 'ativo' aquele indivíduo que realiza atividade física ao menos três vezes por semana por mais de 30 minutos.

Foram considerados etilistas aqueles que consumiam bebida alcoólica pelo menos uma vez por semana de acordo com recomendação da Organização Mundial de Saúde (WHO, 2000).

#### Variáveis dependentes: Estado Nutricional

O estado nutricional foi definido a partir do IMC, que é calculado através da razão do peso em Kg pelo quadrado da altura em metros. O peso corporal foi medido através de balança digital portátil da marca Tanita, aferida pelo Inmetro, com variação de 0,1 kg e capacidade de até 150 kg. Os participantes foram pesados uma única vez, vestindo roupas leves, descalços, posicionados com os dois pés sobre a balança, distribuindo assim seu peso igualmente sobre as duas pernas e após esvaziamento vesical (BRASIL, 2004).

A altura foi obtida por meio de trena metálica da marca Lufkin com escala de 0,1cm e alcance de três metros, com os indivíduos em pé, e os glúteos, ombros e cabeça tocando uma superfície vertical de uma parede plana, sem sapatos ou adornos na cabeça. Foi utilizado um esquadro formando um ângulo de 90 graus com a parede para se determinar a medida. Realizou-se uma medição de altura de cada participante.

Após o cálculo do IMC, o padrão adotado para a classificação foi a referência da OMS (WHO, 2000), que considera com baixo peso ( $IMC < 18,5$ ); eutrófico ou peso normal ( $IMC \geq 18,5 < 25$ ); com sobrepeso ( $IMC$  entre 25 e 29,9) e obesidade ( $IMC \geq 30$ ). Os obesos foram agrupados e três subcategorias: grau I ( $IMC$  entre 30 e 34,9), grau II ( $IMC$  entre 35 e 39,9) e grau III ( $IMC \geq 40$ ).

A circunferência de cintura abdominal (CC) foi medida em posição ortostática, com fita métrica inelástica, tendo como referência o ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca ântero-superior, durante expiração. Os participantes do sexo masculino com CC a partir de 102 cm e do feminino a partir de 88 cm foram considerados como tendo obesidade central (LEAN et al., 1998).

A pressão arterial foi aferida por três vezes na visita domiciliar, segundo recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), com o indivíduo sentado (com pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado), após repouso aproximado de 5 minutos e após esvaziamento vesical. Durante a aferição da PA, o braço deve estar ao nível do ponto médio do esterno ou quarto espaço intercostal, livre de roupas, apoiado com a palma da mão voltada para cima e cotovelo levemente fletido.

A medida da PA foi feita pelo método indireto, com esfigmomanômetro do tipo aneróide (marca Bic) e estetoscópio da marca Littman. Manguitos mais longos e largos foram utilizados em indivíduos com obesidade grave, para que não houvesse superestimação da pressão. A PA de cada participante do estudo foi obtida pela média das duas últimas medidas aferidas, e os valores anotados foram exatos, sem arredondamentos.

Foram considerados hipertensos os indivíduos com pressão arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg ou os indivíduos em uso de medicação anti-hipertensiva (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO, 2010).

As balanças e os esfigmomanômetros foram devidamente calibrados antes e durante a realização do estudo.

A Glicemia Capilar de Jejum (GCJ) foi realizada em todos os participantes, com exceção daqueles com diagnóstico prévio de DM comprovado por exame laboratorial e prescrição de hipoglicemiante oral e/ou insulina. As pessoas foram orientadas a fazer um jejum de 10 a 12 horas para a medida da glicemia pela manhã. Nos procedimentos foram utilizadas lancetas e tiras reagentes descartáveis, bem como o glicosímetro Accu-Chek Performa (Roche) para a dosagem das glicemias, que tem leitura imediata (cinco segundos) e alcance de dosagem da glicose sanguínea de 10 a 600 mg/dL. Estes monitores foram calibrados e testados antes do estudo e a cada quinze dias durante a execução do mesmo.

Aqueles indivíduos que apresentaram na investigação, glicemia em jejum  $< 100$  mg/dL foram considerados normais, aqueles com glicemia  $\geq 200$  mg/dL, como diabéticos.

Os indivíduos com glicemia de jejum  $\geq 100$  e  $< 200$  mg/dL, assim como 1/6 daqueles com glicemias normais foram submetidos a um TOTG (HAFFNER et al., 1984). Neste teste foi dosada a glicemia capilar após 2 horas da ingestão de 75 g de glicose anidra, dissolvida em um copo de água. Os indivíduos que tinham glicemia  $< 140$  mg/dL foram considerados normais, aqueles com glicemia  $\geq 140$  e  $< 200$  mg/dL, com TGD e aqueles com glicemia  $\geq 200$

mg/dL foram diagnosticados como diabéticos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2009).

#### **4.6 Procedimentos Estatísticos**

Para o cálculo de prevalência geral de sobrepeso, obesidade geral e central, os percentuais foram ajustados conforme a proporção da faixa etária e sexo correspondentes à contagem da população do censo de 2010 (IBGE, 2010). Para a comparação de proporções foi utilizado o teste *Qui-quadrado* ( $\chi^2$ ). O nível de significância considerado foi  $p < 0,05$ . Foram calculadas as razões de prevalência, com os respectivos intervalos de confiança de 95%. Para estimar as razões de prevalência ajustadas foi utilizada a Regressão de Cox (com tempo igual a uma unidade), utilizando as variáveis com significância menor que 20%. Os programas estatísticos utilizados foram: Minitab 14 for Windows (Minitab Inc., State College/Pennsylvania/USA) e Bio Estat 5.3 (Sociedade Mamirauá, Belém/Pará/Brasil).

#### **4.7 Procedimentos Éticos**

Este estudo, como utilizou os dados de uma pesquisa prévia, foi submetido como pesquisa de dados secundários. Foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul pelo processo de nº. 67642 /12 (Anexo E). Foram seguidos todos os preceitos éticos previstos na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

A pesquisa prévia intitulada “Prevalência de diabetes *mellitus* e intolerância à glicose na população urbana do município de Campo Grande-MS, na faixa etária de 30-69 anos” foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa em seres humanos da Universidade Anhanguera-Uniderp pelo processo de nº 119/2007 (Anexo F).

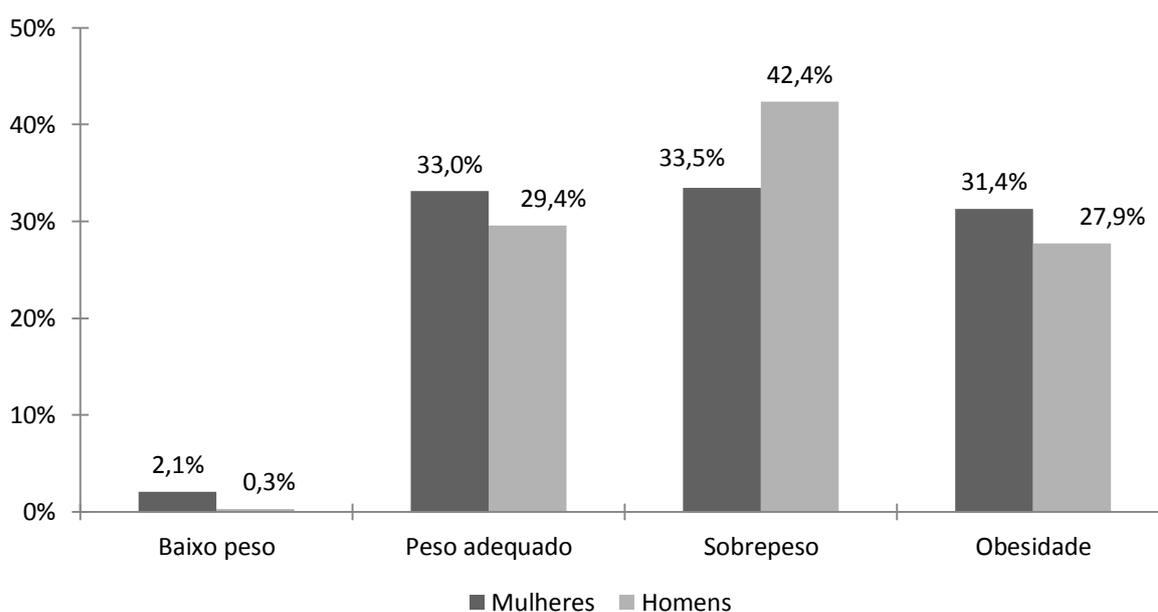
## 5 RESULTADOS

### 5.1 Caracterização da Amostra

A amostra deste estudo foi composta por 1429 indivíduos, sendo 827 (58%) mulheres e 602 (42%) homens. A média de idade dos investigados foi de 47,6 anos. Houve 6 % de perdas, portanto abaixo do previsto (30%) no cálculo amostral.

Quanto ao estado nutricional segundo IMC, do total da amostra, 428 eram obesos, 532 apresentavam sobrepeso, 450 tinham peso adequado e 19 com baixo peso. De acordo com o grau de obesidade, os 428 obesos, foram distribuídos da seguinte forma: 64,5% de Grau I, 24,1% de Grau II e 11,4% de Grau III. A distribuição da população estudada de acordo com IMC e sexo está na Figura 6.

Figura 6- Distribuição de adultos segundo o estado nutricional obtido pelo índice de massa corporal (IMC) e o sexo, Campo Grande/MS - 2009-2011.



Estimou-se que a prevalência de excesso de peso na população de 30 a 69 anos, no município de Campo Grande é de 67,1%. A prevalência bruta de sobrepeso é de 37,2% e a ajustada por sexo e faixa etária é de 37,5% (IC 95%: 35% a 40%), para a obesidade, a prevalência bruta é de 30,0% e a ajustada 29,6% (IC 95%: 27,2% a 32,0%), e para a obesidade central, a prevalência bruta é de 53,0% e a ajustada 50,6% (IC 95%: 48,0% a 53,2%). As prevalências brutas e ajustadas de sobrepeso, obesidade e obesidade central estão descritas na Tabela 1 e as médias ( $\pm$ desvio padrão) do IMC e da CC, na Tabela 2.

Tabela 1 -Prevalências brutas e ajustadas de Sobrepeso, Obesidade e Obesidade Central segundo sexo e faixa etária, Campo Grande/MS - 2009 a 2011

Variáveis	Mulheres (n=827)			Homens (n=602)			Todos (n=1429)		
	Nº.	%	Total	Nº.	%	Total	Nº.	%	Total
<b>Sobrepeso</b>									
De 30 a 39 anos	62	26,2	237	95	44,6	213	157	34,9	450
De 40 a 49 anos	84	34,3	245	72	42,9	168	156	37,8	413
De 50 a 59 anos	74	39,2	189	50	43,5	115	124	40,8	304
De 60 a 69 anos	57	36,5	156	38	35,9	106	95	36,3	262
Prevalência bruta		33,5%			42,4%			37,2%	
Prevalência ajustada		32,8%			42,8%			37,5%	
<b>Obesidade</b>									
De 30 a 39 anos	70	29,5	237	64	30,0	213	134	29,8	450
De 40 a 49 anos	71	29,0	245	42	25,0	168	113	27,4	413
De 50 a 59 anos	66	34,9	189	31	27,0	115	97	31,9	304
De 60 a 69 anos	53	34,0	156	31	29,2	106	84	32,1	262
Prevalência bruta		31,4%			27,9%			30,0%	
Prevalência ajustada		31,1%			27,8%			29,6%	
<b>Obesidade Central</b>									
De 30 a 39 anos	134	56,5	237	66	31,0	213	200	44,4	450
De 40 a 49 anos	143	58,4	245	57	33,9	168	200	48,4	413
De 50 a 59 anos	145	76,7	189	43	37,4	115	188	61,8	304
De 60 a 69 anos	118	75,6	156	52	49,1	106	170	64,9	262
Prevalência bruta		65,3%			36,2%			53,0%	
Prevalência ajustada		64,0%			35,4%			50,6%	

Tabela 2 –Média e desvio padrão (DP) do Índice de Massa Corpórea (IMC) e Circunferência de Cintura (CC) segundo sexo e faixa etária, Campo Grande/MS - 2009 a 2011

Variáveis	Mulheres (n=827)			Homens (n=602)			Todos (n=1429)		
	n	Média	DP	n	Média	DP	n	Média	DP
<b>IMC</b>									
De 30 a 39 anos	237	27,2	5,9	213	28,2	5,3	450	27,7	5,7
De 40 a 49 anos	245	27,8	6,5	168	27,5	4,6	413	27,7	5,8
De 50 a 59 anos	189	28,4	5,8	115	27,9	4,9	304	28,2	5,5
De 60 a 69 anos	156	28,7	5,9	106	27,5	4,5	262	28,2	5,4
<b>De 30 a 69 anos</b>	<b>827</b>	<b>27,9</b>	<b>6,1</b>	<b>602</b>	<b>27,8</b>	<b>4,9</b>	<b>1429</b>	<b>27,9</b>	<b>5,6</b>
<b>CC</b>									
De 30 a 39 anos	237	90,7	13,0	213	98,5	14,1	450	94,4	14,1
De 40 a 49 anos	245	91,9	14,1	168	97,3	12,5	413	94,1	13,7
De 50 a 59 anos	189	96,3	12,6	115	98,6	12,8	304	97,1	12,7
De 60 a 69 anos	156	97,1	12,6	106	100,7	11,9	262	98,6	12,4
<b>De 30 a 69 anos</b>	<b>827</b>	<b>93,6</b>	<b>13,4</b>	<b>602</b>	<b>98,6</b>	<b>13,1</b>	<b>1429</b>	<b>95,7</b>	<b>13,5</b>

Neste estudo não foram encontradas diferenças significativas na prevalência de obesidade geral segundo sexo ( $p=0,150$ ), entre as faixas etárias ( $p=0,347$ ), renda mensal ( $p=0,760$ ), cor da pele ( $p=0,388$ ) e estado civil ( $p=0,060$ ) dos participantes. Entretanto, foi constatado que aqueles indivíduos com menor grau de escolaridade têm significativamente maior frequência de obesidade geral que aqueles com maior grau de escolaridade ( $p < 0,047$ ) (Tabela 3).

Tabela 3-Número e porcentagem de indivíduos segundo variáveis socioeconômicas e a presença ou não de obesidade geral, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	Obesidade				RP <sup>(1)</sup> (IC 95%)	p
	Sim (n= 428)		Não (n= 1001)			
	Nº.	%	Nº.	%		
Sexo						<sup>(2)</sup> 0,150
Feminino	260	31,4	567	68,6	1	
Masculino	168	27,9	434	72,1	1,13 (0,96 – 1,33)	
Faixa etária						<sup>(3)</sup> 0,347
De 60 a 69 anos	84	32,1	178	67,9	1	
De 50 a 59 anos	97	31,9	207	68,1	1,00 (0,79 – 1,28)	
De 40 a 49 anos	113	27,4	300	72,6	1,17 (0,93 – 1,48)	
De 30 a 39 anos	134	29,8	316	70,2	1,08 (0,86 – 1,35)	
Renda						<sup>(3)</sup> 0,760
Sem informação	1	50,0	1	50,0	-	
Até 2s.m	174	30,0	405	70,0	1	
De 2,1 a 5 s.m	160	30,4	366	69,6	0,99 (0,83 – 1,18)	
Mais 5s.m	93	28,9	229	71,1	1,04 (0,84 – 1,29)	
Escolaridade						<sup>(3)</sup> 0,047
Menor que Fundamental	184	33,0	374	67,0	1	
Fundamental	71	27,2	190	72,8	1,21 (0,96 – 1,53)	
Médio	120	30,5	274	69,5	1,08 (0,89 – 1,31)	
Superior	53	24,5	163	75,5	1,34 (1,03 – 1,75)	
Cor						<sup>(2)</sup> 0,388
Branca	234	29,0	572	71,0	1	
Não branca	194	31,1	429	68,9	0,93 (0,80 – 1,09)	
Estado civil						<sup>(2)</sup> 0,060
Viúvo	36	41,9	50	58,1	1	
Separado	39	29,1	95	70,9	1,44 (1,00 – 2,07)	
Casado	293	29,9	687	70,1	1,40 (1,07 – 1,83)	
Solteiro	60	26,2	169	73,8	1,60 (1,15 – 2,22)	

Nota: se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa. Quando presente, a categoria “sem informação” foi suprimida do cálculo do teste.

<sup>(1)</sup> RP = Razão de Prevalência

<sup>(2)</sup> Teste Qui-quadrado

<sup>(3)</sup> Teste Qui-Quadrado de tendência.

Houve maior prevalência de obesidade geral nos indivíduos que foram obesos na infância e que apresentavam um peso corporal atual maior do que tinham aos 25 anos ( $p < 0,001$ ), e também nos participantes que tinham familiar de primeiro grau com obesidade ( $p < 0,001$ ) (Tabela 4).

Em relação aos hábitos de vida, não houve associação significativa entre obesidade e etilismo ( $p < 0,651$ ), sedentarismo ( $p < 0,137$ ), tabagismo prévio ( $p < 0,461$ ) e tabagismo atual ( $p < 0,103$ ) (Tabela 4).

Tabela 4-Número e porcentagem de indivíduos segundo fatores comportamentais e familiares e a presença ou não obesidade geral, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	Obesidade				RP <sup>(1)</sup> (IC 95%)	p
	Sim (n= 428)		Não (n= 1001)			
	Nº.	%	Nº.	%		
Peso corporal na infância						<sup>(3)</sup> < 0,001
Sem informação	4	33,3	8	66,7	-	
Obeso	86	52,4	78	47,6	1	
Normal	144	29,8	340	70,2	1,76 (1,44 – 2,15)	
Magro	194	25,2	575	74,8	2,08 (1,72 – 2,51)	
Peso atual > que aos 25 anos						<sup>(2)</sup> < 0,001
Sem informação	1	50,0	1	50,0	-	
Sim	407	33,7	801	66,3	1	
Não	20	9,1	199	90,9	3,69 (2,41 – 5,64)	
Obeso na família						<sup>(2)</sup> < 0,001
Sem informação	3	33,3	6	66,7	-	
Sim	242	39,5	371	60,5	1	
Não	183	22,7	624	77,3	1,74 (1,48 – 2,04)	
Fumou						<sup>(2)</sup> 0,461
Sim	174	28,9	428	71,1	1	
Não	254	30,7	573	69,3	0,94 (0,80 – 1,11)	
Fuma						<sup>(2)</sup> 0,103
Sem informação	2	28,6	5	71,4	-	
Sim	56	25,3	165	74,7	1	
Não	370	30,8	831	69,2	0,82 (0,65 – 1,05)	
Etilismo						<sup>(2)</sup> 0,651
Sem informação	1	50,0	1	50,0	-	
Sim	99	28,9	243	71,1	1	
Não	328	30,2	757	69,8	0,96 (0,79 – 1,16)	
Sedentarismo						<sup>(2)</sup> 0,137
Sem informação	-	-	1	100,0	-	
Sim	362	30,8	813	69,2	1	
Não	66	26,1	187	73,9	1,18 (0,94 – 1,48)	

Nota: se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa. Quando presente, a categoria “sem informação” foi suprimida do cálculo do teste.<sup>(1)</sup> RP = Razão de Prevalência. <sup>(2)</sup> Teste Qui-Quadrado. <sup>(3)</sup> Teste Qui-quadrado de tendência.

Pelos resultados da regressão de Cox, descritos na Tabela 5, houve associação estatisticamente significativa entre obesidade e as variáveis: peso atual maior que aos 25 anos, obesidade na infância e a história familiar de obesidade ( $p < 0,001$ ).

Tabela 5-Análise multivariada para a presença ou não de obesidade geral em relação a variáveis de estudo, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	P	Razão de prevalência (RP)	IC 95% (RP)
<b>Peso atual &gt; que aos 25 anos</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>3,31</b>	<b>2,13 - 5,15</b>
<b>Obesidade na infância</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>1,74</b>	<b>1,37 - 2,22</b>
<b>Obeso na família</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>1,58</b>	<b>1,30 - 1,92</b>
Sexo	0,787	1,03	0,84 - 1,25
Fuma	0,369	0,88	0,66 - 1,17
Sedentarismo	0,354	1,13	0,87 - 1,48
Escolaridade	0,213	1,20	0,90 - 1,61
Estado civil	0,145	1,30	0,91 - 1,84

Nota: Regressão de Cox – se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa.

A obesidade central foi 1,8 vezes mais prevalente no sexo feminino (64%) do que no masculino (35,4%), com  $p < 0,001$ . Houve um aumento progressivo e significativo da prevalência de obesidade central com o avanço da idade, independentemente do sexo, partindo de 44,4% para pessoas entre 30 e 39 anos e atingindo 64,9% na faixa de 60 a 69 anos ( $p < 0,001$ ), um aumento de 1,5 vezes (Tabela 6).

No estudo de obesidade central, não foram encontradas diferenças significativas entre a renda mensal ( $p = 0,760$ ) e cor da pele ( $p = 0,388$ ), no entanto os indivíduos com menor grau de escolaridade apresentaram maior prevalência de obesidade central quando comparados aos que tinham ensino médio ou superior completos ( $p < 0,047$ ). Quanto ao estado civil, os viúvos apresentaram maior prevalência de obesidade central em relação aos separados, casados e solteiros (Tabela 6).

Tabela 6-Número e porcentagem de indivíduos segundo variáveis socioeconômicas e a presença ou não de obesidade central, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	Obesidade central				RP <sup>(1)</sup> (IC 95%)	P
	Sim (n= 428)		Não (n= 1001)			
	Nº.	%	Nº.	%		
Sexo						( <sup>2</sup> ) 0,150
Feminino	260	31,4	567	68,6	1	
Masculino	168	27,9	434	72,1	1,13 (0,96 – 1,33)	
Faixa etária						( <sup>3</sup> ) 0,347
De 60 a 69 anos	84	32,1	178	67,9	1	
De 50 a 59 anos	97	31,9	207	68,1	1,00 (0,79 – 1,28)	
De 40 a 49 anos	113	27,4	300	72,6	1,17 (0,93 – 1,48)	
De 30 a 39 anos	134	29,8	316	70,2	1,08 (0,86 – 1,35)	
Renda						( <sup>3</sup> ) 0,760
Sem informação	1	50,0	1	50,0	-	
Até 2s.m	174	30,0	405	70,0	1	
De 2,1 a 5 s.m	160	30,4	366	69,6	0,99 (0,83 – 1,18)	
Mais 5s.m	93	28,9	229	71,1	1,04 (0,84 – 1,29)	
Escolaridade						( <sup>3</sup> ) <b>0,047</b>
Menor que Fundamental	184	33,0	374	67,0	1	
Fundamental	71	27,2	190	72,8	1,21 (0,96 – 1,53)	
Médio	120	30,5	274	69,5	1,08 (0,89 – 1,31)	
Superior	53	24,5	163	75,5	1,34 (1,03 – 1,75)	
Cor						( <sup>2</sup> ) 0,388
Branca	234	29,0	572	71,0	1	
Não branca	194	31,1	429	68,9	0,93 (0,80 – 1,09)	
Estado civil						( <sup>2</sup> ) <b>&lt;0,001</b>
Viúvo	62	72,1	24	27,9	1	
Separado	79	41,0	55	59,0	1,22 (1,01 – 1,48)	
Casado	515	52,5	465	47,5	1,37 (1,19 – 1,58)	
Solteiro	102	44,5	127	55,5	1,62 (1,33 – 1,97)	

Nota: se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa. Quando presente, a categoria “sem informação” foi suprimida do cálculo do teste.

(<sup>1</sup>) RP = Razão de Prevalência

(<sup>2</sup>) Teste Qui-quadrado

(<sup>3</sup>) Teste Qui-Quadrado de tendência.

Foi observado no presente estudo que os indivíduos que foram obesos na infância, que atualmente pesavam mais do que aos 25 anos e que tinham parente de primeiro grau obeso, apresentaram associação significativa com obesidade central ( $p < 0,001$ ). Não houve relação significativa entre obesidade central e fatores comportamentais, segundo as variáveis estudadas (Tabela 7).

Tabela 7-Número e porcentagem de indivíduos segundo fatores comportamentais e familiares e a presença ou não obesidade central, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	Obesidade central				RP <sup>(1)</sup> (IC 95%)	p
	Sim (n= 758)		Não (n= 671)			
	Nº.	%	Nº.	%		
Peso corporal na infância						<sup>(3)</sup> < 0,001
Sem informação	6	50,0	6	50,0	-	
Obeso	123	75,0	41	25,0	1	
Normal	256	52,9	228	47,1	1,42 (1,26 – 1,60)	
Magro	373	48,5	396	51,5	1,55 (1,38 – 1,73)	
Peso atual > que aos 25 anos						<sup>(2)</sup> < 0,001
Sem informação	1	50,0	1	50,0	-	
Sim	714	59,1	494	40,9	1	
Não	43	19,6	176	80,4	3,01 (2,29 – 3,95)	
Não	379	47,0	428	53,0	1,31 (1,19 – 1,44)	
Fumou						<sup>(2)</sup> 0,721
Sim	316	52,5	286	47,5	1	
Não	442	53,4	385	46,6	0,98 (0,89 – 1,08)	
Fuma						<sup>(2)</sup> 0,059
Sem informação	6	85,7	1	14,3	-	
Sim	104	47,1	117	52,9	1	
Não	648	54,0	553	46,0	0,87 (0,75 – 1,01)	
Etilismo						<sup>(2)</sup> 0,651
Sem informação	1	50,0	1	50,0	-	
Sim	150	43,9	192	56,1	1	
Não	607	55,9	478	44,1	0,78 (0,69 – 0,89)	
Sedentarismo						<sup>(2)</sup> 0,249
Sem informação	-	-	1	100,0	-	
Sim	632	53,8	543	46,2	1	
Não	126	49,8	127	50,2	1,08 (0,94 – 1,24)	

Nota: se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa. Quando presente, a categoria “sem informação” foi suprimida do cálculo do teste.

<sup>(1)</sup> RP = Razão de Prevalência

<sup>(2)</sup> Teste Qui-Quadrado.

<sup>(3)</sup> Teste Qui-quadrado de tendência.

Pela análise multivariada (Tabela 7) permaneceram associadas à ocorrência de obesidade central as seguintes variáveis: peso atual maior que aos 25 anos ( $p < 0,001$ ), sexo feminino versus masculino ( $p < 0,001$ ), obesidade na infância ( $p = 0,001$ ), faixa etária (50 a 69 anos versus 30 a 49 anos,  $p = 0,001$ ) e presença de obeso na família ( $p = 0,007$ ).

Tabela 8-Análise multivariada para a presença ou não de obesidade central em relação a variáveis de estudo, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	<i>p</i>	Razão de prevalência (RP)	IC 95% (RP)
<b>Peso atual &gt; que aos 25 anos</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>2,83</b>	<b>2,09 - 3,85</b>
<b>Sexo (feminino versus masculino)</b>	<b>&lt; 0,001</b>	<b>1,72</b>	<b>1,45 - 2,04</b>
<b>Obesidade na infância</b>	<b>0,001</b>	<b>1,39</b>	<b>1,14 - 1,69</b>
<b>Faixa etária (50 a 69 anos versus 30 a 49 anos)</b>	<b>0,001</b>	<b>1,31</b>	<b>1,12 - 1,52</b>
<b>Obeso na família</b>	<b>0,007</b>	<b>1,22</b>	<b>1,06 - 1,41</b>
Escolaridade	0,128	1,12	0,97 - 1,31
Etilismo	0,558	1,06	0,87 - 1,29
Fuma	0,637	0,95	0,77 - 1,17
Estado civil	0,777	0,96	0,73 - 1,26

Nota: Regressão de Cox – se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa.

Houve maior prevalência de DM e de HAS nos indivíduos com obesidade e obesidade central ( $p < 0,001$ ). (Tabelas 9 e 10). O DM foi mais prevalente 2,1 vezes (1,61 – 2,70 IC 95%) em obesos e 2,6 vezes (1,89 – 3,48 IC 95%) nos indivíduos com obesidade central em relação aos indivíduos com IMC < 30 e circunferência de cintura < 88 cm no sexo feminino e < 102 cm no sexo masculino (Tabela 9).

Tabela 9-Número e porcentagem de indivíduos segundo a obesidade, obesidade central e a presença ou não de diabetes, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	Diabetes				RP <sup>(1)</sup> (IC 95%)	<i>p</i>
	Sim (n= 195)		Não (n= 1234)			
	Nº.	%	Nº.	%		
Obesidade						<b>&lt; 0,001</b>
Sim	92	21,5	336	78,5	1	
Não	103	10,3	898	89,7	2,09 (1,61 – 2,70)	
Obesidade central						<b>&lt; 0,001</b>
Sim	145	19,1	613	80,9	1	
Não	50	7,4	621	92,6	2,57 (1,89 – 3,48)	

Nota: se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa. Quando presente, a categoria “sem informação” foi suprimida do cálculo do teste. Teste Qui-Quadrado.

<sup>(1)</sup> RP = Razão de Prevalência

Neste estudo, a HAS foi mais prevalente 1,7 vezes (1,57 – 1,93 IC 95%) nos indivíduos com obesidade e 1,8 vezes (1,55 – 1,98 IC 95%) na presença de obesidade central em relação aos indivíduos com IMC < 30 e em mulheres com circunferência de cintura < 88 cm e homens com < 102 cm (Tabela 10).

Tabela 10-Número e porcentagem de indivíduos segundo a obesidade, obesidade central e a presença ou não de hipertensão arterial, Campo Grande/MS - 2009 a 2011 (n=1429)

Variáveis	Hipertensão arterial				RP <sup>(1)</sup> (IC 95%)	P
	Sim (n= 673)		Não (n= 756)			
	Nº.	%	Nº.	%		
Obesidade						< 0,001
Sim	287	67,1	141	32,9	1	
Não	386	38,6	615	61,4	1,74 (1,57 – 1,93)	
Obesidade central						< 0,001
Sim	447	59,0	311	41,0	1	
Não	226	33,7	445	66,3	1,75 (1,55 – 1,98)	

Nota: se  $p \leq 0,05$  diferença estatisticamente significativa. Quando presente, a categoria “sem informação” foi suprimida do cálculo do teste. Teste Qui-Quadrado.

<sup>(1)</sup> RP = Razão de Prevalência.

## 6 DISCUSSÃO

Na presente pesquisa houve uma prevalência de excesso de peso de 67,1% na população de 30 a 69 anos, da região urbana do município de Campo Grande, sendo 37,5% (IC 95%: 35 a 40) de sobrepeso e 29,6% (IC 95%: 27,2 a 32,0) de obesidade.

Segundo dados da VIGITEL, em 2012, a prevalência de excesso de peso em Campo Grande foi estimada em 56,3% (61,4% no sexo masculino e 51,6% no feminino) e de obesidade, 21% (22,3% no sexo feminino e 19,6% no masculino). Considerando as 27 cidades avaliadas, foi constatada uma prevalência geral de 51% de excesso de peso (54% no sexo masculino e 48% no feminino) e uma frequência de obesidade de 17,4% (18 % no sexo feminino e 16 % no masculino) em indivíduos a partir de 18 anos (BRASIL, 2013).

Os dados obtidos no presente estudo mostram uma prevalência de obesidade e de sobrepeso elevada quando comparada à média nacional, de acordo com a POF 2008-2009 (14,65% de obesos e 35,35% de sobrepeso) e dados do VIGITEL 2012 (17,4% de obesos e 33,6 % de sobrepeso).

A frequência de obesidade encontrada no presente estudo, também foi mais alta em relação a outros estudos brasileiros de base populacional em metodologia semelhante, como: Vedana et al. (2008) em Lages –SC, observaram uma prevalência de obesidade de 23,5% (IC 95% 21,6-25,3); Moraes, Humberto e Freitas (2011) em Ribeirão Preto-SP, encontraram uma prevalência de obesidade de 27,5% no sexo feminino e de 19,1% no masculino; e na pesquisa de Linhares et al. (2012) em Pelotas -RS, a prevalência foi de 21,7% nos homens e 29,2% nas mulheres. A prevalência de obesidade em adultos em Campo Grande é muito próxima aos índices observados em países como o México (32,8%) e Estados Unidos (31,8%), que atualmente apresentam as maiores prevalências da doença (ABESO, 2013).

Quando se compara os números de prevalência de obesidade e sobrepeso na população adulta de Campo Grande, foi observado que a prevalência geral de excesso de peso foi 1,2 vezes mais elevada no presente estudo que realizou avaliação antropométrica nos indivíduos (67,1%) do que a prevalência encontrada pela VIGITEL 2012 (56,3%), onde informações sobre peso e altura são auto referidas pelos participantes. A frequência de obesidade encontrada no presente estudo (29,6%) foi 1,4 vezes mais elevada que a da VIGITEL 2012 (21%) em ambos sexos.

As metodologias utilizadas são distintas, e a validade do peso e altura auto-referidos em inquéritos de prevalência de obesidade em adultos é reconhecida no Brasil há

aproximadamente 20 anos (SCHIMIDT et al., 1993), porém deve-se ter cautela na comparação com outro tipo de estudo. A diferença nos números de prevalência encontrados entre os dois métodos pode ser explicada pelo fato de que as mulheres tendem a subestimar o peso, e muitos desconhecem sua altura, superestimando a mesma. Já nos estudos, que o IMC é calculado por meio de busca ativa, os números tendem a ser mais precisos.

De acordo com a pesquisa por inquérito telefônico (VIGITEL) no período de julho/2012 a fevereiro/2013, a prevalência de excesso de peso entre as 27 cidades, variou de 45,3% (São Luís do Maranhão e Palmas) a 56,3% (Campo Grande). Segundo os dados do último VIGITEL (BRASIL, 2013), Campo Grande é a capital com maior frequência de excesso de peso e está entre as três primeiras capitais com maiores prevalências de obesidade (Rio Branco, Natal e Campo Grande).

A prevalência geral ajustada de obesidade grau III (mórbida) no estudo em Campo Grande foi de 3,3% (IC 95% 2,37 a 4,23), 4,1% no sexo feminino e 2,4% no sexo masculino. A frequência de obesos mórbidos encontrada na pesquisa é semelhante à prevalência nacional de 3% (4% das mulheres e 2% dos homens), que pode ser considerada baixa se comparada à prevalência de obesidade mórbida nos Estados Unidos, que em 2010 foi estimada em 6,6%, afetando 15,5 milhões de adultos americanos (CAMPOS et al., 2013; STURM; HATTORI, 2013). Sendo assim, em Campo Grande, existem aproximadamente 25.964 indivíduos que são candidatos à cirurgia bariátrica.

Neste estudo houve uma prevalência de obesidade central alta quando comparada a estudos nacionais e os achados de Sandoya et al. (2007) no Uruguai e Wang et al. (2012) na China. No estudo em Pernambuco (PINHO et al., 2013), a frequência de obesidade central em mulheres foi de 69,9% contra 65,3% nesta investigação, porém o ponto de corte adotado para determinar obesidade central (circunferência de cintura abdominal  $\geq 94$  cm em homens e  $\geq 80$  cm nas mulheres) foi mais baixo, e isto pode explicar a prevalência elevada encontrada em mulheres pernambucanas.

Não houve diferença significativa de obesidade geral entre os sexos e faixa etária na presente pesquisa. Esses resultados diferem dos estudos de Souza et al. (2003), Velásquez-Meléndez, Pimenta e Kac (2004), Gigante et al. (2006), Vedana et al. (2008) e Moraes, Humberto e Freitas (2011), que encontraram maior prevalência no sexo feminino, e em alguns estudos aumentou com o avançar da idade (SANDOYA et al., 2007; VEDANA et al., 2008; SARTURI; NEVES; PERES, 2010).

Bossan et al. (2007), avaliaram homens e mulheres a partir de 20 anos na cidade de Niterói-RJ, não encontraram diferenças importantes na frequência de sobrepeso (30,4% no sexo feminino e 35,5% no masculino) e obesidade (15,4% no sexo feminino e 14,1% no masculino) entre os sexos, porém identificaram variações de prevalências com o aumento da idade.

Observou-se no presente estudo, que a obesidade central foi mais prevalente no sexo feminino e aumentou com a idade. Esses resultados foram similares a outros estudos nacionais, realizados em áreas urbanas e rurais de diferentes regiões do Brasil (Silva et al., 2008; Linhares et al., 2012; Pinho et al., 2013), e no estudo em população adulta urbana no nordeste da China (WANG et al., 2012).

A associação significativa de obesidade central com o sexo feminino pode ser devido à maior quantidade de gordura corporal que a mulher apresenta em relação ao homem, e também atribuída às gestações e alterações hormonais no climatério e menopausa (CINTRA; FISBERG, 2003; KAC et al., 2004; SUPLICY, 2000 ).

No processo natural de envelhecimento, a diminuição gradual e progressiva da secreção do GH e da IGF-1 (que se inicia em torno dos 30 anos) e da taxa metabólica basal, podem justificar o aumento da frequência de obesidade central com o avanço da idade. Há uma associação linear entre idade e percentual de gordura abdominal (visceral) no sexo masculino, que também é observada em mulheres na menopausa, que não fazem reposição estrogênica (BOGUSZEWSKI; BOGUSZEWSKI, 2009; SUPLICY, 2000).

Em relação à renda familiar, ao estado civil e à cor da pele, tendo como referência brancos e não-brancos, não foi encontrada uma relação significativa com obesidade geral e central. Diferem desses resultados, o estudo de Linhares et al. (2012), em Pelotas-RS, que encontraram variáveis relacionadas à obesidade geral e central distintas entre os sexos. A obesidade geral apresentou associação com a cor da pele preta no sexo feminino e a obesidade central com a cor da pele branca no sexo masculino. Houve associação significativa de obesidade geral e central em mulheres com menor escolaridade e em homens de maior classe econômica.

A associação entre obesidade e estado civil é controversa, alguns estudos identificaram risco aumentado da doença em mulheres casadas (ROSMOND; BJORNTORP, 1999), Olinto et al. (2006) observaram associação significativa de obesidade central em mulheres ( $p=0,001$ )

e homens ( $p=0,015$ ) casados, outros não encontraram tal relação (OLIVEIRA et al., 2009; SARTURI; NEVES; PERES, 2010), que corrobora os achados do presente estudo.

No presente estudo, houve associação entre menor grau de escolaridade com obesidade geral ( $p<0,047$ ) e central ( $p<0,001$ ) na análise bivariada, que não foi confirmada na análise multivariada pela regressão de Cox.

Diversos estudos nacionais mostram a relação entre as variáveis socioeconômicas e o risco de excesso de peso e obesidade central, com padrões diferentes entre os sexos e também nas regiões do país. O excesso de peso e a obesidade geral foram mais prevalentes em homens que tinham maior escolaridade ( $\geq 12$  anos de estudo) e nas mulheres com menor escolaridade (0 a 8 anos de estudo), na pesquisa realizada em população brasileira a partir de 18 anos (BRASIL, 2012). Os achados da POF 2008-2009, também identificaram que as prevalências de excesso de peso e obesidade geral aumentaram em todos os estratos de renda para os homens adultos e, nas mulheres pertencentes aos dois primeiros quintos da distribuição de renda (IBGE, 2010).

Lins et al. (2013) realizaram um estudo em 758 mulheres a partir de 20 anos de idade no município de Duque de Caxias-RJ, em uma amostra na qual 19% relataram renda *per capita* de até 1 salário mínimo e 5% com mais de 2 salários mínimos, e encontraram uma prevalência de obesidade geral de 23% e de sobrepeso de 33%. Houve associação inversa entre anos de estudo e excesso de peso, evidenciando que um melhor nível de escolaridade foi um fator de proteção do agravo, também sendo importante para a escolha de alimentos mais saudáveis.

Nesta investigação não houve associação significativa entre obesidade geral e central com etilismo, tabagismo e sedentarismo. Pinho et al. (2013) relataram uma maior frequência de obesidade central em homens a partir de 50 anos, de maior renda, em ex-fumantes e consumidores de bebida alcoólica; no sexo feminino, foi mais prevalente a partir dos 30 anos, em ex-fumantes e nas mulheres que tiveram a primeira gestação antes de 18 anos. No estudo de Wang et al. (2012), o aumento da idade, ser ex-fumante, o etilismo e a história familiar de obesidade também foram associados à obesidade geral e central, em contrapartida uma alimentação balanceada e o nível de escolaridade mais elevado diminuiram o risco desses agravos.

Estudos em animais e em humanos sinalizam que a nicotina é o mediador da relação entre o tabagismo e o controle ponderal. O cigarro aumenta a atividade adrenérgica e induz termogênese, com consequente diminuição do peso. A inalação da nicotina pelo fumante

causa elevação aguda de dopamina e serotonina no cérebro, que são neurotransmissores que diminuem o apetite (CHEN et al., 2005; KLEIN; CORWIN; CEBALLOS, 2004).

Outro aspecto a ser considerado, é a ação direta da nicotina sobre o metabolismo do tecido adiposo, que causa maior oxidação de lipídeos em relação aos não fumantes, que poderia explicar um menor IMC destes em relação aos não fumantes (FERRARA et al., 2001)

O abandono do tabagismo resulta em ganho de peso em ambos os sexos, que em média é de 5 a 6 Kg nos primeiros 2 anos após esta suspensão. Há uma diminuição da taxa metabólica, que pode variar entre 4 e 16%, que representa menos de 40% deste peso adquirido. É importante ressaltar, que também nessa fase de cessação, os ex-fumantes aumentam o consumo de alimentos gordurosos e ricos em açúcar (CHATKIN; CHATKIN, 2007). Em Rio Branco-AC, Lino, Muniz e Siqueira (2011), observaram associação entre excesso de peso em ex-fumantes do sexo masculino, que não foi confirmada no presente estudo.

Pesquisadores têm avaliado o impacto do consumo do etanol na prevalência de obesidade geral e central, e alguns autores observaram que o uso de bebida alcoólica associou-se à obesidade central no sexo masculino (OLIVEIRA et al., 2009; PINHO et al., 2013). No estudo de Sandoya et al. (2007) não houve associação com obesidade geral e sobrepeso. A bebida alcoólica não tem valor nutritivo, porém é calórica, sendo que 1 grama de álcool tem 7 calorias. Entretanto, seu papel na predisposição da gordura corporal ainda é obscuro, e trabalhos com metodologias padronizadas e com informações mais apuradas sobre a frequência, quantidade diária, tipo de bebida alcoólica e tempo de etilismo, são necessários para avaliar essa possível relação.

No estudo não foi encontrada uma associação significativa entre sedentarismo e obesidade geral e central. Esses achados corroboram com as pesquisas de Oliveira et al. (2009) em Salvador -BA e de Pinho et al. (2013) em Pernambuco. Como a maioria dos estudos de prevalência de obesidade geral e central é transversal, e pode haver limitação na análise de algumas variáveis de exposição (como o perfil alimentar, o consumo de bebida alcoólica e o nível de atividade física), sendo assim, isto justificaria alguns resultados conflitantes.

A prática regular do exercício físico é fundamental para o controle de peso, pois a atividade física aumenta o gasto de energia, e representa cerca de 20 a 30% do gasto energético total em adultos (RAVUSIN; SWUIBURN, 1996). Em estudos de base

populacional, Sarturi, Neves e Peres (2010) em Santo Ângelo-RS, observaram que homens e mulheres que não praticavam atividade física foram duas vezes mais expostos à obesidade geral do que os indivíduos que realizavam regularmente. Souza et al. (2003) em Campos-RJ, identificaram associação entre obesidade central e sedentarismo em ambos os sexos. Vedana et al. (2008) em estudo de prevalência de obesidade geral e fatores causais em adultos da região urbana de Lages-SC, encontraram associação significativa com sedentarismo no sexo masculino.

Foi observado que 17,7% da população da amostra do estudo realizavam exercício físico no momento da investigação. A ausência de associação entre a obesidade (geral e central) e sedentarismo no estudo, pode ser um indício de que a prática de atividade física em adultos no município de Campo Grande, ainda é de forma terapêutica e não preventiva, ou seja, as pessoas começam a realizar exercício físico quando já estão acima do peso, com sobrepeso ou obesidade. Outro aspecto a ser considerado é que no estudo transversal os dados se referem ao momento da investigação, entretanto, não retrataram a prática de exercícios ao longo dos anos.

A história familiar de obesidade elevou a prevalência de obesidade geral (RP: 1,58; IC 95%: 1,30-1,92) e central (RP: 1,22; IC 95%: 1,06-1,41). No estudo de Vedana et al. (2008) foi observado aumento de 2,2 vezes na frequência de obesidade em mulheres que tinham pai e mãe obesos. Oliveira et al. (2009) observaram que o excesso de peso foi 1,4 (RP: 1,42; IC 95%: 1,08-1,86) vezes mais prevalente em mulheres que tinham parentes de primeiro grau com obesidade, não se estendendo somente aos pais. Assim, essa associação pode indicar a forte influência genética na ocorrência do agravo e/ou a influência de fatores comportamentais relacionados aos hábitos alimentares e de atividade física do núcleo familiar, relação já identificada em diversos estudos (STUNKARD et al., 1990; WHITAKER et al., 1997; RAMOS; BARROS FILHO, 2003; BALABAN; SILVA, 2004).

Diversos estudos demonstram que crianças obesas tendem a serem adultos obesos, e esse risco está relacionado com aparecimento da doença em determinados períodos críticos na primeira infância (entre 5 e 7 anos) e na adolescência. Quanto mais tempo as crianças e os adolescentes permanecerem obesos, maiores são as chances e a precocidade do desenvolvimento de comorbidades. Há uma menor correlação até os 5 anos de idade, após essa idade, cerca de 70 a 80% dessas crianças poderão permanecer obesos na vida adulta (DIETZ, 1994; COMINATO; PERLAMAGNA; BARRA, 2011).

Nesta pesquisa foi observada uma associação significativa entre obesidade geral e central nos indivíduos que referiram ter sido obesos na infância ( $p < 0,001$  para a obesidade geral e  $p = 0,001$  para a central) e naqueles que estavam com peso atual maior do que aos 25 anos de idade ( $p < 0,001$ ). O aumento de peso a partir dos 25 anos elevou mais de 3 vezes a ocorrência de obesidade geral (RP: 3,31; IC 95% 2,13-5,15) e quase 3 vezes a de obesidade central (RP: 2,83; IC 95% 2,09-3,85).

Conde e Borges (2011) analisaram os dados antropométricos da população brasileira obtidos pelo sistema VIGITEL no período de 2006 a 2009, em indivíduos com faixa etária entre 21 a 39 anos e que apresentavam  $IMC < 35 \text{ Kg/m}^2$  aos 20 anos, e estimaram que a incidência do excesso de peso entre indivíduos com  $IMC < 25 \text{ Kg/m}^2$  aos 20 anos, foi de 40% no sexo masculino e 30% no feminino neste período, e a persistência de obesidade foi estimada em 65% no sexo masculino, e em 47% no feminino. Foi observado que a incidência de obesidade em homens com sobrepeso aos 20 anos é 5,4 vezes à observada em homens que apresentavam peso normal na mesma idade, e nas mulheres com sobrepeso a incidência de obesidade foi 4,7 vezes, na mesma faixa etária. A evidência de que a faixa etária modifica a incidência do agravo, também foi documentada em outros estudos (GORDON-LARSEN; THE; ADAIR, 2009; YANNAKOULIA et al., 2009).

Nesta investigação houve aumento significativo da prevalência de DM 2 e de HAS nos indivíduos que apresentavam obesidade e circunferência de cintura aumentada. Resultados semelhantes foram observados em diferentes estudos (MALERBI; FRANCO, 1992; SOUZA et al., 2003; GOMES et al., 2006; SARNO; MONTEIRO, 2007; BOSI et al., 2009).

O aumento de IMC e da circunferência de cintura abdominal estão associados à HAS, e os estudos são divergentes quando comparam os dois índices de avaliação de excesso de gordura corporal. Sarno e Monteiro (2007) em São Paulo-SP, avaliaram 1584 indivíduos entre 18-64 anos, e observaram que tanto o IMC quanto a circunferência de cintura abdominal se associaram independentemente com a ocorrência de hipertensão arterial, e a fração de hipertensão arterial atribuível ao IMC foi superior no sexo masculino.

No estudo populacional transversal realizado por Gus et al. (1998) em Porto Alegre-RS, observou-se que a hipertensão foi igualmente associada com o IMC, a RCQ e a CC para as mulheres, enquanto para os homens houve associação apenas com o IMC. Em Goiânia-GO, Peixoto et al. (2006) identificaram associação entre a CC e HAS em ambos os sexos, e o excesso de peso ( $IMC > 25 \text{ Kg/m}^2$ ) associou-se à HAS no sexo feminino. Foi observado que

os pontos de corte com melhor capacidade preditiva de HAS nas mulheres coincidiram com CC ( $> 80$  cm) e com o IMC  $> 25$  Kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso).

Souza et al. (2003), relataram que a HAS foi mais prevalente em obesos (IMC  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>) e em indivíduos que apresentavam circunferência de cintura aumentada ( $\geq 88$ cm no sexo feminino e  $\geq 102$  cm no sexo masculino), e corroboram os resultados do presente estudo.

Cercato et al. (2004), realizaram um estudo retrospectivo em 1213 indivíduos em São Paulo-SP, com o propósito de determinar a prevalência de HAS, DM2 e Dislipidemia de acordo com o grau de obesidade e a associação com risco cardiovascular (moderado ou alto). A população estudada apresentava média de idade 45,2 anos e a maioria era do sexo feminino (80,6%). Identificaram aumento da prevalência de HAS, DM2, hipertrigliceridemia e HDL-colesterol baixo. O risco de desenvolver essas comorbidades aumentou com o grau de obesidade em relação aos indivíduos com IMC normal. Para o IMC entre 30-34,9; 35-39,9 e  $\geq 40$ , o risco de desenvolver HAS foi respectivamente 5,9, 8,6 e 14,8, e para DM2 foi 3,8, 5,8 e 9,2. Houve relação significativa entre o IMC e alto risco cardiovascular ( $p < 0,001$ ).

O Doetinchem Cohort Study teve início em 1987, a partir de uma coorte original de aproximadamente 12.000 homens e mulheres, entre 20 a 59 anos, com o objetivo de avaliar o aparecimento de doenças crônicas e os fatores de risco cardiovasculares nesta população. A cada 5 anos, os indivíduos são monitorados quanto aos hábitos de vida, peso, níveis pressóricos, circunferência de cintura, lipídios plasmáticos, glicemia, doenças associadas, qualidade de vida, aspectos socioeconômicos e outros (VERSCHUREN et al, 2008). Uma publicação recente desse estudo holandês, no qual 6.377 indivíduos foram acompanhados por um período de 16 anos, demonstrou que a prevalência de sobrepeso, obesidade e HAS aumentaram com a idade em todas as faixas etárias, e que esses fatores de risco já eram mais prevalentes em gerações mais jovens comparados aos indivíduos 10 anos mais velhos para a mesma faixa etária (HULSEGGE et al., 2013).

Atualmente, as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) são consideradas um dos maiores problemas da saúde pública no mundo, e segundo a OMS foram responsáveis por 63% das mortes ocorridas em 2008 (BRASIL, 2011). No Brasil 72% dos óbitos ocorridos em 2007 foram relacionados às DCNT, sendo 31,3% por doenças cardiovasculares, 16,3% por neoplasias, 5,8% devido doenças respiratórias e 5,2 % por DM (BRASIL, 2013).

O estilo de vida sedentário, uma alimentação inadequada, o excesso de consumo de álcool e tabagismo são determinantes para a ocorrência de doenças cardiovasculares e determinados tipos de câncer, que respondem por grande parte dos gastos do Sistema Único de Saúde do país. Após a observação da relevância do problema, o Ministério da Saúde elaborou um plano de enfrentamento das DCNT 2011-2022, que envolve os quatro grupos de doenças já citadas, e também seus fatores de risco modificáveis, entre eles a obesidade (BRASIL, 2011).

Apesar da importância do padrão alimentar no controle do peso, nesta pesquisa não foi feita investigação dos hábitos alimentares dos participantes. Entretanto, algumas características locais devem ser destacadas. De acordo com os dados da pesquisa Vigitel (BRASIL, 2012), Campo Grande apresentou a maior frequência do consumo de carne vermelha gordurosa ou frango com pele (47,7%). Nesta capital, 56,5% dos homens e 39,7% das mulheres relataram uma alimentação rica em gorduras saturadas, e este consumo foi maior entre 18 a 44 anos, em ambos os sexos, que também foi observado nas demais capitais e no Distrito Federal. Quanto ao consumo regular de frutas e hortaliças (5 ou mais porções ao dia, cerca de 500g no total), a frequência encontrada foi de 24,1% (26,9% nas mulheres e 20,9% nos homens). Das 27 cidades estudadas, os indivíduos que tinham um melhor nível de escolaridade apresentavam uma alimentação mais saudável, em ambos os sexos.

As observações pertinentes ao hábito alimentar da população adulta de Campo Grande segundo estudo Vigitel (BRASIL, 2012), podem ter contribuído para a alta prevalência de obesidade observada no estudo, e para o aumento desta em faixas etárias mais jovens (30 a 39 anos), em ambos os sexos.

Diversos pesquisadores encontraram associação significativa entre hábito alimentar e excesso de peso (SARTURI; NEVES; PERES, 2010; LINO; MUNIZ; SIQUEIRA, 2011; LINS et al., 2013). Pinho et al. (2013) em Pernambuco, na investigação de fatores relacionados à obesidade central em população adulta entre 25 a 59 anos, observaram na análise bivariada, que houve maior prevalência de obesidade central em mulheres que disseram consumir menos carboidratos simples, porém esta associação não foi confirmada na análise multivariada.

De acordo com a literatura, o consumo excessivo de alimentos com alto teor de gorduras e carboidratos simples promove ganho de peso. Uma alimentação rica em fibras e restrita em carboidratos de absorção rápida, causa um menor índice glicêmico e baixa resposta

insulínica, que contribuem para a diminuição do apetite e também podem estimular a saciedade após uma refeição (BRAGUINSKY, 1997; SLYPER, 2004).

Neste estudo foi identificada uma prevalência muito elevada de obesidade geral e central. Foi observado que obesidade geral apresentou frequências elevadas em todos os grupos etários, sendo assim, os indivíduos apresentam um  $IMC \geq 30\text{Kg/m}^2$  em idades mais jovens, e são expostos mais precocemente aos fatores de risco relacionados à obesidade, aumentando também, o risco de desenvolver DM e DCV.

A obesidade é uma doença complexa e de etiologia multifatorial, resultante de um balanço energético positivo entre ingesta e o gasto calórico. Embora exista uma ingerência genética com participação pouco esclarecida, o grande fator determinante desta epidemia é comportamental. Certamente o grande avanço no número de obesos está relacionado ao estilo de vida desregrado, com alimentação excessiva e sedentarismo altamente conflitante com a herança genética caracterizada pela alta capacidade de armazenar calorias na forma de triglicerídeos de nossos ancestrais, situação essa que foi muito bem documentada em 1962, no artigo clássico do geneticista americano James Van Nell sobre a Teoria do Genótipo Econômico (NELL, 1962).

As pesquisas sobre os processos fisiopatológicos envolvidos na doença, a procura de novos genes associados e melhores opções terapêuticas avançam continuamente, entretanto, a saída para conter este aumento de prevalência da obesidade está, sobretudo, na busca de um padrão de vida pautado numa alimentação saudável e atividade física regular.

Diante da dimensão do problema, é necessário a realização de novos estudos populacionais em Campo Grande e outras regiões do estado de Mato Grosso do Sul, para investigar a interação da obesidade com outras variáveis comportamentais. Além disso, as ações de saúde pública devem ser incisivas quanto à prevenção da doença, com foco na promoção de estilo de vida saudável.

## 7 CONCLUSÃO

Neste estudo estimou-se uma prevalência de 67,1% de excesso de peso, 29,6% de obesidade geral, 37,5% de sobrepeso e 50,6% de obesidade central na população adulta urbana de Campo Grande -MS.

A prevalência de obesidade geral e central encontrada foi elevada em relação a outros estudos de base populacional já realizados no país.

Houve associação significativa entre obesidade geral e central com obesidade na infância, peso atual acima do peso aos 25 anos e história familiar de obesidade.

Foi observada associação entre obesidade central e o sexo feminino e o aumento da idade.

No presente estudo, não houve associação da obesidade geral e central com cor da pele, estado civil, atividade física, etilismo, tabagismo, escolaridade e renda familiar.

Houve maior prevalência de DM e HAS nos pacientes obesos e com obesidade central, o que denota um maior risco cardiovascular nestes indivíduos.

## REFERÊNCIAS

- ABESO. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. [S.l], 2013. Disponível em: <<http://www.abeso.org.br/mexico+e+país+mais+gordo+do+mundo.shtml>> Acesso em: 03 Abr. 2013.
- ALBERT K G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. Metabolic Syndrome: a new world wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. **Diabet.Med.**, [S.l], v.23; p.469-80; 2006.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (Position Statement). **Diabetes Care**, [S.l], v. 32, n. 1, p. 62-67, 2009.
- BAHIA, L. et al. The costs of overweight and obesity-related diseases in the Brazilian public health system: cross-sectional study. **BMC Public Health**, [S.l], v.12; p.440, 2012.
- BALABAN, G.; SILVA, G. A. P. Efeito protetor do aleitamento materno contra a obesidade infantil. **J de Pediatria**, [S.l], v.80, n.1, p. 7-16, 2004.
- BARBOSA, K. B. F.; FRANCESCHINI, S. C. C.; PRIORE, S.E. Influência dos estágios de maturação sexual no estado nutricional, antropometria e composição corporal de adolescentes. **Rev Bras Saúde Matern Infant**, Recife, v.6, n.4, p.375-382, out. / dez., 2006.
- BARQUERA, S. et al. Obesity and central adiposity in Mexican adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. **Salud pública de Mexico**, [S.l], v.51, n.4, p.595-603, 2009.
- BARROSO, S.G.; ABREU, V.G.; FRANCISCHETTI, E.A. Participação do tecido adiposo visceral na gênese da hipertensão e doença cardiovascular aterogênica: um conceito emergente. **Arq Bras Cardiol**, [S.l], v.78, n.6, p. 618-630, 2002.
- BEEBE-DIMMER, J. L. et al. Body mass index and renal cell cancer: the influence of race and sex. **Epidemiology**, [S.l], v.23, n.6, p. 821-828, 2012.
- BERBER, A. et al. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. **Int J Obes Relat Metab Disord.**, [S.l], v. 25, n.12, p.1794-1799, 2001.
- BERGMAN, R.N. et al. A better index of body adiposity. **OBESITY**; [S.l], v. 19:1083-1089, 2011.

BOGUSZEWSKI, C.L.;BOGUSZEWSKI, M.C.S. Usos e abusos do hormônio de crescimento. In: VILAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 872-884, 2009.

BOSI, P. L. et al. Prevalência de diabetes melito e tolerância à glicose diminuída na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos. **Arq Bras Endocrinol Metabol**, São Paulo, v. 53, n. 6, p. 726-732, 2009.

BOSSAN, Francine Moreira. et al. O estado nutricional da população adulta de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil: Nutrição, Atividade Física e Saúde Pesquisa. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.23, n.8, agosto de 2007.

BRAGUINSKY, J. Dietoterapia e obesidade. In: HALPERN, A.; MATOS, A. F. G.; SUPLICY, H. L.; MANCINI, M. C.; ZANELLA, M.T. **Obesidade**. Lemos Editorial: São Paulo, 1998.

BRANDAO, A.A, et al. Pressure and overweight in adolescence and their association with insulin resistance and metabolic syndrome. **J Hypertens**, [S.l.], 2004; v. 22, p.111, 2004.

BRASIL. Lei nº 9.394, de 20 de dezembro de 1996. Estabelece as diretrizes e bases da Educação Nacional. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 1996.

BRASIL. Ministério da Saúde. Linha de Cuidado da Obesidade. **Rede de Atenção à Saúde das Pessoas com Doenças Crônicas**, Poder Executivo, Brasília, DF, 2013. Disponível em: <[http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Mar/19/apresentacao\\_coletiva\\_obesidade\\_final.pdf](http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Mar/19/apresentacao_coletiva_obesidade_final.pdf)>. Acesso em: 10 de maio de 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022 / Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011. – (Série B. Textos Básicos de Saúde)

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigitel Brasil 2011: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico. Ministério da Saúde**, Secretaria de Vigilância em Saúde, Brasília: Ministério da Saúde, 2012. – (Série G. Estatística e Informação em Saúde)

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Vigitel Brasil**, 2012. Disponível em: <<http://www.blog.saude.gov.br/mais-da-metade-da-populacao-brasileira-tem-excesso-de-peso>> Acesso em: 12 Set. 2013.

BRASIL. Vigilância alimentar e nutricional - SISVAN: orientações básicas para a coleta, processamento, análise de dados e informação em serviços de saúde / [Andressa Araújo Fagundes et al.]. – Brasília: Ministério da Saúde, 2004. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BUCHWALD, H. et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. **Jama**, v. 292, p.1724-1737, 2004.

BUZZACHERA, C.F., et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade geral e central em mulheres idosas da cidade de Curitiba, Paraná. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 21, n.5, p. 525-533, Set./Out., 2008.

CALLE, E.E., et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. **N Engl J Med**. v. 348, p.1625-1638, 2003.

CALLIARI, L. E.; KOCHI, C. Síndrome metabólica na infância e adolescência. In: MANCINI, M. C., et al. **Tratado de Obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, p.225-238, 2010.

CAMPOS, J.M. et al. Cirurgia Bariátrica e Metabólica. In: VILAR, L. (Org.). **Endocrinologia Clínica**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.872-884, 2013.

CARICILLI, A.M.; SAAD, M.J.A. Gut microbiota is a key modulator of insulin resistance in TLR2 knockout mice. **PLoS Biology**, dezembro, 2011.

CERCATO, C. et al. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population. **Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo**, São Paulo, v. 59, n. 3, p.113-118, 2004.

CHALASANI, N. et al. The Diagnosis and Management of Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. **Gastroenterology**, v. 142, n. 7, p. 1592-1609, June, 2012.

CHATKIN, R.; CHATKIN, J.M. Tabagismo e variação ponderal: a fisiopatologia e genética podem explicar esta associação? **J. Bras. Pneumologia**, São Paulo, v. 33, n. 6, p.712-719, Nov. /Dez, 2007.

CHEN, H. et al. Effect of short-term cigarette smoke exposure on body weight, appetite and brain neuropeptide Y in mice. **Neuropsychopharmacology**, [S.l.], v. 30, n.4, p.713-719, 2005.

CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Capítulo. In: Teixeira Neto F. **Nutrição Clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2003; p. 32-43.

CYNTHIA, L. O.; et al. Prevalence of obesity in the United States, 2009–2010. **NCHS Data Brief**, [S.l], n.82, January 2012.

COMINATO, L.; PERLAMAGNA, L.I.; BARRA, C. Obesidade: Conceitos fisiopatológicos e abordagem terapêutica. In: DAMIANI, D. **Endocrinologia na prática pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2011. p. 53-69.

CONDE, W.L.; BORGES, C. O risco de incidência e persistência de obesidade entre adultos brasileiros segundo seu estado nutricional ao final da adolescência. **Rev Bras Epidemiol**, [S.l], v. 14, n. , p. 71-79, 2011.

CORNIER, M.A. et al. The metabolic syndrome. **Endocrine Reviews**, [S.l], v.29, n.7, p. 777-822, Dez.2008.

COSTA, R.F.; CINTRA, I.P.; FISBERG, M. Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares da cidade de Santos, São Paulo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, n.1, p. 60-7, fev. 2006.

DEFRONZO, R. A; BANTING, L. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. **Diabetes**, [S.l], v. 58, p. 773-795, 2009.

DEPIERI, T.Z. et al. UCP-3: regulação da expressão gênica no músculo esquelético e possível relação com o controle do peso corporal. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v.48, n.3, Jun.2004.

DEURENBERG, P. et al. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. **Int J Obes Relat Metab Disord**, [S.l], v. 23, p.537-542, 1999.

DIETZ, W. Critical periods in childhood for the development of obesity. **Am J Clin Nutr.**, [S.l], v. 59, n. 5, p. 955-959, 1994.

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO VI. **Revista Hipertensão**, v. 13, n. 1, jan, fev, mar, 2010.

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE 2009/2010 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 3.ed. Itapevi, SP : AC Farmacêutica, 2009.

FAROOQI, I. S.; O'RAHILLY, S. Genetic factors in human obesity. **Obesity**, [S.l], v. 8, n.1, p 37-40, 2006.

FERRARA, C.M. et al. Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. **Int J Obes Relat Metab Disord.**, [S.l], v. 25, n. 9, p. 1322-1326, 2001.

FINUCANE, M. M. et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. **Lancet.**, [S.l], v.377, p. 557-567, 2011.

FONTAINE, K.R. et al. Years of life lost due to obesity. **Jama**, v. 289, p.187-193, 2003.

FRANCISCHI, R. P. P. et al.Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Rev Nutr.** [S.l], v. 13, n. 1, p. 17-28, 2000.

FRANCO, R.R.; FUKS, F.B.; DAMIANI, D. Síndrome Metabólica: prevenindo complicações a longo prazo. In: DAMIANI, D. **Endocrinologia na prática pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2011. p. 70-87.

GARRISON, R. J. et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. **Prev Med.**, [S.l], v.16, p. 23-51, 1987.

GIGANTE, D.P. et al.Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. **Rev Saude Publica.**,[S.l], v. 31, n. 3, p. 236-46, 1997.

GIGANTE, D.P.; DIAS-DA-COSTA, J.S.; OLINTO, MTA; MENEZES, AMB; MACEDO, S. Obesidade da população adulta de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil, e associação com nível sócio-econômico. **Cad Saude Publica**, [S.l], v. 22, p. 1873-9, Set. 2006.

GOMES, M. B. et al.Nationwide multicenter study on the prevalence of overweight and obesity in type 2 diabetes mellitus in the Brazilian population. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v.50, n. 1, Fev.2006.

GORDON-LARSEN, P.; THE, N.S.; ADAIR, L.S. Longitudinal Trends in Obesity in the United States from Adolescence to the Third Decade of Life. **Obesity.**, [S.l], v. 18, n. 9, p. 1801-1804, 2009.

GRASSI, G, et al. Metabolic Syndrome and cardiometabolic risk: An update. **Bood press.**, [S.l], v. 16, p. 1-11, Jan. 2009.

GUPTA, N. et al. Childhood obesity in developing countries: Epidemiology, determinants, and Prevention.**Endocrine Reviews**, [S.l], v. 33, n. 1, p. 48-70, Fev. 2012.

GUS, M. et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. **American Journal of Hypertension**, [S.l.], v. 17, p. 50-53, 1998.

HAFFNER, S. M. et al. Evaluation of three potential screening tests for Diabetes mellitus in a biethnic population. **Diabetes Care**, [S.l.], v. 7, p. 347 - 353, 1984.

HAMMOND, R. A.; LEVINE, R. The economic impact of obesity in the United States: diabetes, metabolic syndrome and obesity. **Targets and Therapy**, [S.l.], v. 17, p. 285–295, 2010.

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

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

HULSEGGE, G. et al. Today's adult generations are less healthy than their predecessors: generation shifts in metabolic risk factors: the Doetinchem Cohort Study. **European Journal of Preventive Cardiology**, [S.l.], v.10, Abr. 2013

IDF. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition metabolic syndrome, 2006.

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Rev Soc Bras Hipert**, [S.l.], v. 17, n. 4, 2004.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa Orçamentária Familiar 2008-2009**: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010. Disponível em: <[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicao\\_de\\_vida/pof/2008\\_2009\\_encaa/pof\\_20082009\\_encaa.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicao_de_vida/pof/2008_2009_encaa/pof_20082009_encaa.pdf)>. Acesso em: 14 Nov. 2011.

KAC, G. et al. Gestational weight gain and prepregnancy weight influence postpartum weight retention in a cohort of Brazilian women. **J Nutr** 2004; 134:661-6.

KERSHAW, E.; FLIER, J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, n. 6, p. 2548–2556, Jun., 2004.

KLEIN, L. C.; CORWIN, E. J.; CEBALLOS, R. M. Leptin, hunger, and body weight: Influence of gender, tobacco smoking, and smoking abstinence. **Addict Behav**, [S.l.], v. 29, n. 5, p. 921-927, 2004.

KNUTSON, K.L. Does inadequate sleep play a role in vulnerability to obesity? *Am J Hum BIOL.*, [S.l.], v. 24, n. 3, p. 361-371, 2012.

LEAN, M.E.; HAN, T.S.; SEIDELL, J.C. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet.*,[S.l.], v. 351, p.853-6, 1998.

LEÃO, L.S.C.S.et al. Prevalência de obesidade em escolares de Salvador Bahia.**Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, [S.l.], v. 47, n. 2, p.151-157, Abril2003.

LEY, E. R. et al. Human gut microbes associated with obesity.**Nature**, v. 444, p. 1022-1023, 2006.

LINHARES, R.S.et al. Distribuição de obesidade geral e abdominal em adultos de uma cidade no sul do Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, [S.l.], v.28, n.3, Mar.2012.

LINO, M.Z.R.; MUNIZ, P.T.; SIQUEIRA, K.S. Prevalência e fatores associados ao excesso de peso em adultos: inquérito populacional em Rio Branco, Acre, Brasil, 2007-2008. *Caderno de Saúde Pública*, [S.l.],v.27, n.4, Apr.2011.

LINS, A.P. M.et al. Alimentação saudável, escolaridade e excesso de peso entre mulheres de baixa renda.**Ciências & Saúde Coletiva**, [S.l.], v. 8, n.2, p. 357-366, 2013.

LOLIO, C. A.; LATORRE, M.R.D.O. Prevalência de obesidade em localidade do estado de São Paulo, Brasil, 1987. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 25, n. 1, p.33-36, 1991.

LORDELO, R.A.; MANCINI, M.C.; CERCATO, C.; HALPERN, A. Eixos Hormonais na Obesidade: Causa ou Efeito?**Arq Bras Endocrinol Metab.**,[S.l.], v.51, n.1, p. 34-41, 2007.

LOTTENBERG, S.A.; GLEZER, A.; TURATTI, L.A. Síndrome metabólica: identificando fatores de risco. **Jornal de Pediatria**, v. 83, n. 5(Supl), p. 204-208, 2007.

LUIZ, R. R.; MAGNANINI, M. M. F. O Tamanho da Amostra em Investigações Epidemiológicas. In: Medronho, R. A. et al. editores. **Epidemiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

MADSEN, O.R.; JENSEN, J.E.B.; SORENSEN, O.H. Validation of a dual energy x-ray absorptiometer: measurement of bone mass and soft tissue composition. **Eur J Appl Physiol**, v. 75, p. 554-58, 1997.

MALERBI, D.A. ; FRANCO, L.J. Multicenter Study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. The

Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. **Diabetes Care**. v. 15, n. 11, p. 1509-1516, 1992.

MANCINI, M.C. Obesidade. In: MONTE, O.; LONGUI, C.L.; CALLIARI, L.E.; KOCHI, C. **Endocrinologia para o pediatra**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

MANCINI, M.C. et al. Obesidade e Doenças associadas. In: **Tratado de Obesidade**. Itapevi: AC Farmacêutica, p. 253-264, 2010.

MANCINI, M.C; HALPERN, A. Tratamento medicamentoso da obesidade. In: VILAR, L. (Org.). **Endocrinologia Clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

MASAND, P.S. Weight gain associated with psychotropic drugs. **Exp Open Pharmacother**, [S.l.]; v. 1, p.377-389, 2000.

MATOS, G.F.G. Diagnóstico e Classificação da Obesidade. In: HALPERN, A; MANCINI, M. C. **Manual de obesidade para o clínico**. Roca: São Paulo, 2002.

MENDEZ, M. A. et al. Under- and overreporting of energy is related to obesity, lifestyle factors and food group intakes in Jamaican adults. **Public Health Nutr**, [S.l.], v. 7, p. 9-19, 2004.

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L. Tendência Secular da Obesidade Segundo Estratos Sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**. v 43, n 3, junho 1999.

MONTEIRO, J.C. Obesidade: diagnóstico, métodos e fundamentos. In: HALPERN, A.; MATOS, A. F. G.; SUPLICY, H. L.; MANCINI, M.C.; ZANELLA, M.T. **Obesidade**. Lemos Editorial: São Paulo, 1998.

MONTENEGRO JÚNIOR, R. M. et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica. In: VILAR, L. (Org.). **Endocrinologia Clínica**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1011-1017, 2009.

MORAES, S.A.; HUMBERTO, J.S.M. e FREITAS, I.C.M. Estado nutricional e fatores sociodemográficos em adultos residentes em Ribeirão Preto, SP, 2006: projeto OBEDIARP. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, [S.l.], v.14, n.4, dez., 2011.

MORSELLI, L. L; GUYON, A.; SPIEGEL, K. Sleep and metabolic function. **Pflugers Arch**, [S.l.], v. 463, n. 1, p. 139-160, Jan. 2012.

MOTTILLO, S. et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. **J Am Coll Cardiol**. [S.l.], v. 56, p. 1113-1132, 2010.

MUTCH, D.M.; CLÉMENT, K. Genetic of human obesity. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, [S.l.], v.20, n. 4, p. 647-664, 2006.

NCEP. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). **JAMA**, [S.l.], v. 285, p.2486-2497, 2001.

NEEL, J.V. Diabetes Mellitus: A "Thrifty" Genotype Rendered Detrimental by "Progress"? **American Journal Human Genetic**. [S.l.], v. 14, n. 4, p. 353-362, Dez. 1962.

NEGRÃO, A. B.; LICINIO, J. Leptina: o Diálogo entre Adipócitos e Neurônios. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 44, n. 3, Jun.2000.

NUNES FILHO, J.R.; DEBASTIAN, D.; NUNES, A.D.; PERES, K.G. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em adultos de Luzerna, Santa Catarina, 2006. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.l.], v. 89, n. 5, p. 319-324, 2007.

OECD. Overweight and obesity among adults, in *Health at a Glance: Europe 2012*, **OECD Publishing**, [S.l.], p. 62-63. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1787/9789264183896-26-en>>. Acesso em: 11/06/13 às 21h.

OLINTO, M. T. A. et al. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevenção e fatores associados. **Cad Saúde Pública**, [S.l.], v. 22, p. 1207-1215, 2006.

OLIVEIRA, A.G.; SAAD, M.J.A. Physical exercise reduces circulating lipopolysaccharide and Toll-Like receptor 4 activation and improves insulin signaling in tissues of diet-induced obesity rats. **Diabetes**, Março de 2011.

OLIVEIRA, L. P. M. et al. Fatores associados a excesso de peso e concentração de gordura abdominal em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. **Cad Saúde Pública**, [S.l.], v. 25, p. 570-582, 2009.

PAVELKA, J.C. et al. Morbid obesity and endometrial cancer: surgical, clinical, and pathologic outcomes in surgically managed patients. **Gynecology Oncology**, [S.l.], v.95, n.3, p.588-92, 2004.

PEDROSA, R.P.; LORENZI-FILHO, G.; DRAGER, L.F. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. **Rev Med São Paulo**. [S.l.], v.87, n. 2, p. 121-127, Abr./Jun., 2008.

PEIXOTO, M.R.G.et al. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol**, [S.l.], v.87, p. 462-470, 2006.

PEREIRA, A.; GUEDES, A.D.; Ieda T.N. VERRESCHI, I.T.N.; SANTOS, R. D. ; MARTINEZ, T. L.R.A obesidade e sua associação com os demais fatores de risco cardiovascular em escolares de Itapetininga, Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.93, n.3, São Paulo, Set., 2009.

PERUSSE, L.; BOUCHARD, C. Gene-diet interactions in obesity. **Am J Clin Nutr.**,[S.l.], v. 72, p. 1285–1290, 2000.

PINHEIRO, A.R.O.; FREITAS, S.F.T.; CORSO, A.C.T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.17, n.4, p.523-533, set./out./dez. 2004.

PINHO, C.P.S.et al. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em indivíduos na faixa etária de 25 a 29 anos do Estado de Pernambuco, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 29, n. 2, p. 313-324, Fev, 2013.

PONTES, R.J.S.et al. Transição demográfica e epidemiológica. In: MEDRONHO, R. A.et al. **Epidemiologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu: 2009.

POPKIN, B. M.; ADAIR, L. S.; NG, S. W. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. **Nutr Rev.**,[S.l.], v. 70, p. 3-21, 2012.

PUBLIC HEALTH AGENCY OF CANADA. Obesity in Canada: a joint report from the Public Health Agency of Canada and the Canadian Institute for Health Information. **Public Health Agency of Canada**, [S.l.], p.12-16, 2011.

RAMOS, A.M.P.P.; BARROS FILHO, A.A. Prevalência de obesidade em adolescentes de Bragança Paulista e a sua relação com a obesidade dos pais. **Arq Bras Endocrinol Metab.**,v. 47, n. 6, p. 663-668, 2003.

RAMOS, M.L.M. Prevalência de sobrepeso/obesidade e fatores associados, em escolares de 10 a 14 anos de Campo Grande-MS. 2009. Dissertação de Mestrado, Campo Grande: UFMS.

RAVUSIN, E.; SWUIBURN, B.A. Energy expenditure and obesity. **Diab Rev.**,[S.l.], v. 4, p. 403-422, 1996.

REAVEN, G. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.

REXRODE, K. M. et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. **JAMA**, [S.l.], v. 280, p.1843-1848, 1998.

RIBEIRO FILHO, F. F.; FARIA, N.A.; AZJEN, S.; ZANELLA, M.T.; FERREIRA, S.R.. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. **Obes Res**, [S.l.], v.11; p.1488-1494, 2003.

RIBEIRO FILHO, F.F.; MARIOSIA, L.S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e Síndrome Metabólica: mais que uma simples associação. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.2, p. 230-238, 2006.

RODRIGUES, A.M.; SUPLICY, H.L.; RADOMINSKI, R.B. Controle Neuroendócrino do Peso Corporal: Implicações na gênese da obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, [S.l.], v. 47, n. 4, p 398-409, Ago.2003.

ROSMOND, R.; BJORNTORP, P. Psychosocial and socioeconomic factors in women and their relationship to obesity and regional body fat distribution. **Inter J Obesity Related Metabolic Disorders**, [S.l.], v. 23, p. 138-145, 1999.

SALAROLI, L. B. et al. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES, Brasil. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v.51, n.7, Out.2007.

SAMPER, TERNENT R; SNIH, S. A. Obesity in older adults: epidemiology and implications for disability and disease. **Reviews in Clinical Gerontology**, [S.l.], v. 22; n. 10-34, 2012.

SANDOYA, E. et al. Obesidad en adultos: prevalência y evolución. **Revista Uruguia Cardiol.**, Montevideo, v. 22, n. 2, Sep.2007.

SARNO F.; MONTEIRO, C. A. Importância relativa do Índice de massa corporal e da circunferência abdominal na predição da hipertensão arterial. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v.41, n.5, Out.2007.

SARTURI, J.B.; NEVES, J.; PERES, K.G. Obesidade em adultos: estudo de base populacional num município de pequeno porte no sul do Brasil em 2005. **Ciência e Saúde Coletiva**, [S.l.], v.15, n.1, Jan.2010.

SCHIMIDT, M.I. et al. Validity of self-reported weight: a study of urban brazilian adults. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, v. 27, n.4, Ago.1993

SCHULZ, L.O. et al. Effects of Traditional and Western Environments on Prevalence of Type 2 Diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. **Diabetes Care**, [S.l.], v.29; p.1866-1871, 2006.

SILVA, D.A. et al. Distúrbios metabólicos e adiposidade em uma população rural. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, São Paulo, v.52, n. 3, Abr.2008.

SILVA, S.K. et al. Prevalência de Excesso de Peso Corporal em Escolas Públicas e Privadas da Cidade de Florianópolis, SC. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia.**, [S.l.], v. 52, n. 3, p. 574-575, Abril, 2008.

SLYPER, A.H. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. **J Clin Endocrinol Metab**, [S.l.], v.89, n.6, p. 2540-2547, Jun., 2004.

SNIJDER, M. B. et al. Association of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. **Am J Clin Nutr**, [S.l.], v.77, p.1192-1197, 2003.

SNYDER, E.E.; WALTS, B.; PERUSSE, L. et al. The human obesity gene map: the 2003 update. **Obes Res.**, v. 12, p. 369-439, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA. **Doença hepática gordurosa nãoalcoólica**. Disponível em:

<[http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/revista\\_monotematico\\_hepato.pdf](http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/revista_monotematico_hepato.pdf)>. Acesso em: 15 Ago. de 2013.

SOUZA, L. J. et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v.47, n.6, Dez., 2003.

STEVENS et al. **Population Health Metrics**. v.10, p. 22, 2012. Disponível em: <<http://www.pophealthmetrics.com/content/10/1/22>> Acesso em: 11 Jul de 2013.

STUNKARD, A.J. et al. The body- mass index of twins who have been reared apart. **N Engl J Med.**, [S.l.], v. 322, n. 21, p. 1483-1487, 1990.

STUNKARD, A.J. et al. An adoption study of human obesity. **N Engl J Med.**, [S.l.], v. 314, n. 4, p. 193-198, 1986.

STURM, H.; HATTORI, A. Morbid obesity rates continue to rise rapidly in the United States. **Int J Obes (London)**. v.37, n. 6, p.889-91, Jun, 2013.

SUPLICY, H.L. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**. [S.l.], v. 7, n. 2, p 136-141, Abril/Jun, 2000.

TRAVI, M. I. C.; BASTOS, P. R. H. O.; PONTES, E. R. J. C. Prevalência de sobrepeso, obesidade e circunferência abdominal alterada em escolares de 6 a 11 anos de idade em Campo Grande/MS. **RBPS**, Fortaleza, v. 24, n. 1, p. 54-62, Jan. / Mar. 2011

THE FOURTH report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. **Pediatrics**, [S.l.], v. 114, p. 555-576, 2004.

THIRD Report of Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). **NIHPublication**, [S.l.], n.1, p.3670, 2000.

VAISSE, C. et al. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity. **Nat Genet.**, v. 20, p. 113-114, 1998.

VEDANA, E. H. B. et al. Prevalência de obesidade e fatores potencialmente causais em adultos em região do sul do Brasil. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, [S.l.], v. 52, n. 7, Out. 2008.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G.; PIMENTA, A. M.; KAC, G. Epidemiologia do sobrepeso e da obesidade e seus fatores determinantes em Belo Horizonte (MG), Brasil: estudo transversal de base populacional. **Revista Panamericana de Salud Publica**, [S.l.], v.16, n. 5, p. 308-314, 2004.

VELOSO, H.J.F.; SILVA, A.A.M. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal e ao excesso de peso em adultos maranhenses. **Revista brasileira de epidemiologia**, [S.l.], v. 13, n. 3, p. 400-412, 2010.

VERSCHUREN, W.M.M. et al. Cohort Profile: The Doetinchem Cohort Study. **International Journal of Epidemiology**, [S.l.], v. 37, p. 1236-1241, 2008.

VIGITEL 2013: no portal saúde. [S.l.] mais da metade da população brasileira tem excesso de peso. Disponível em: [WWW.blog.saude.gov.br/](http://WWW.blog.saude.gov.br/). Acesso em: 12 Set. 2013.

VILARES, S. M.F.; MANCINI, M.C. Obesidade. In: SAAD, M.J.A.; MACIEL, R.M.B.; MENDONÇA, B. B. (Org.). **Endocrinologia**. São Paulo: Atheneu, p. 1001-1021, 2007.

WAJCHENBERG, B.L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Review**, [S.l.], v.21, p. 697-738, 2000.

- WANG, H. et al. Epidemiology of general obesity, abdominal obesity and related risk factors in urban adults from 33 communities of Northeast China: the CHPSNE study. **BMC Public Health**, [S.l.], v. 12, p.967, 2012. Article em En | MEDLINE | ID: 23146089
- WHITAKER, R. C. et al. Predicting obesity in Young adulthood and parental obesity. **N Engl J Med.**, [S.l.], v. 337, p. 869-73, 1997.
- WINER, N.; SOWERS, J. R. Epidemiology of diabetes. **J Clin Pharmacol.**, [S.l.], v. 44, n. 397-405, 2004.
- WING, R. R. et al. Change in waist–hip ratio with weight loss and its association with change in cardiovascular risk factors. **Am J Clin Nutr**, v.55, n.1086-1092, 1992.
- WHO. World Health Organization. International guide for monitoring alcohol consumption and related harm. Geneva: WHO, 2000.
- WHO. World Health Organization. **Obesity**: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 2000. p. 256. (WHO Obesity Technical Report Series, n. 284).
- WHO. World Health Organization. **Obesity**: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998. (Report of a WHO Consultation on Obesity). Disponível em: <<http://www.who.int/dietphysicalactivity/physical-activity-recommendations-18-64years.pdf>>. Acesso em: 16 Out. 2009.
- WHO. World Health Organization. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva: World Health Organization; 1995. (Technical Report Series, 854).
- WHO. World Health Organization. **Preventing chronic diseases**: a vital investment. Geneva: World Health Organization / Public Health Agency of Canada, 2005.
- XI, B. et al. Secular trends in the prevalence of general and abdominal obesity among Chinese adults, 1993-2009. **Obes Rev.**, [S.l.], 2011.
- YANNAKOULIA ,M. et al. Five-Year Incidence of Obesity and Its Determinants: the Attica Study. **Pub Heal Nutr.**, [S.l.], v.12, n. 1, p. 36-43, 2009.
- YEO, G.S. et al. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. **Nat Genet.**, v.20, p. 111–112, 1998.

ZAMBONI, M. et al. Health consequences of obesity in the elderly: a review of four unresolved questions. **Int. J Obesity**, [S.l.], v.29, n. 9, p. 1011-1029, 2005.

ZANELLA, M.T. Obesidade e anormalidades cardiovasculares. In: HALPERN, A.; MATOS, A. F. G.; SUPPLY, H. L.; MANCINI, M.C.; ZANELLA, M.T. **Obesidade**. Lemos Editorial: São Paulo, 1998.

ZHANG, Y. et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. **Nature**, [S.l.], v.372, p. 425-432, 1994.

ZHAO G. et al. Waist circumference, abdominal obesity, and depression among overweight and obese U.S. adults: national health and nutrition examination survey 2005-2006. **BMC Psychiatry**, [S.l.], v. 11, p. 130, 2011.

**ANEXOS**

**ANEXO A: DIVISÃO POLÍTICA DA CIDADE E SETORES CENSITÁRIOS  
SORTEADOS**



**ANEXO B: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DA PARTICIPAÇÃO NA PESQUISA DIABETES *MELLITUS* E TOLERÂNCIA À GLICOSE DIMINUÍDA NA POPULAÇÃO URBANA ADULTA DO MUNICÍPIO DE CAMPO GRANDE (MS), CUJO BANCO DE DADOS FOI UTILIZADO NA PRESENTE PESQUISA**

Eu, \_\_\_\_\_

RG nº \_\_\_\_\_ SSP/\_\_\_\_ voluntariamente dou o meu consentimento para a participação no estudo:

AVALIAÇÃO DA PREVALÊNCIA DE DIABETES *MELLITUS* E TOLERÂNCIA À GLICOSE DIMINUÍDA NA POPULAÇÃO URBANA ADULTA DO MUNICÍPIO DE CAMPO GRANDE (MS).

Conheço os objetivos do mesmo e estou ciente da sua realização e de que ninguém será identificado no estudo. Deram-me oportunidade de esclarecer todas e quaisquer dúvidas.

Autorizo que os dados possam ser utilizados pelo pesquisador, com finalidade de publicação em órgão de divulgação científica.

Se tiver dúvidas a respeito deste estudo poderei ligar para Dr Walter no telefone (067) 30421992.

Para perguntas sobre meus direitos como participante deste estudo, chamarei o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UNIDERP, no telefone (67) 3348 8000.

Este documento foi realizado em duas vias, uma ficará comigo e outra com o (a) pesquisador (a).

Campo Grande (MS), \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2009.

**ANEXO C: TRABALHO DE CAMPO**



## ANEXO D: FORMULÁRIO PARA ENTREVISTA

LOCALIZAÇÃO	
<p><b>1. Região</b>  <input type="checkbox"/> 1. Centro    <input type="checkbox"/> 2. Segredo    <input type="checkbox"/> 3. Prosa  <input type="checkbox"/> 4. Bandeira    <input type="checkbox"/> 5. Anhanduizinho    <input type="checkbox"/> 6. Lagoa  <input type="checkbox"/> 7. Imbirussu</p>	<p><b>3. Profissão</b>  <input type="text"/></p>
<p><b>2. Bairro:</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>4. Renda mensal aproximada da família em salário mínimo (SM):</b>  <input type="checkbox"/> 1. Menos de 1 SM    <input type="checkbox"/> 2. De 1 a 2 SM    <input type="checkbox"/> 3. De 3 a 5 SM  <input type="checkbox"/> 4. De 6 ou mais SM</p>
<p><b>3. Número de setor censitário:</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>15. Escolaridade:</b>  <input type="checkbox"/> 1. Fundamental Incompleto  <input type="checkbox"/> 2. Fundamental Completo  <input type="checkbox"/> 3. Ensino Médio Completo  <input type="checkbox"/> 4. Ensino Superior Completo</p>
<p><b>4. Data</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>6. Número de pessoas na residência:</b>  <input type="checkbox"/> 1. Uma pessoa    <input type="checkbox"/> 2. Duas pessoas  <input type="checkbox"/> 3. Três pessoas    <input type="checkbox"/> 4. Quatro pessoas  <input type="checkbox"/> 5. Cinco pessoas    <input type="checkbox"/> 6. Mais de cinco pessoas</p>
PERFIL DO ENTREVISTADO	
<p><b>5. Nome</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS</b></p>
<p><b>6. Endereço</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>7. Diabético na Família:</b>  <input type="checkbox"/> 1. Sim    <input type="checkbox"/> 2. Não    <input type="checkbox"/> 3. Desconhece</p>
<p><b>7. Telefone:</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>8. Caso sim na questão anterior, quem?</b>  <input type="text"/></p>
<p><b>8. Cidade e estado onde nasceu</b>  <input type="text"/></p>	<p><b>9. Já fez exame de glicose (açúcar no sangue)?</b>  <input type="checkbox"/> 1. Sim    <input type="checkbox"/> 2. Não</p>
<p><b>9. Sexo:</b>  <input type="checkbox"/> Masculino    <input type="checkbox"/> Feminino</p>	<p><b>20. É diabético (a):</b>  <input type="checkbox"/> 1. Sim    <input type="checkbox"/> 2. Não (passar para a questão 32)</p>
<p><b>10. Cor:</b>  <input type="checkbox"/> 1. branca    <input type="checkbox"/> 2. preta    <input type="checkbox"/> 3. parda</p>	<p><b>21. Tempo de diagnóstico:</b>  <input type="checkbox"/> 1. Menos de 1 ano  <input type="checkbox"/> 2. Maior ou igual a 1 ano e menor ou igual a 3 anos  <input type="checkbox"/> 3. Maior que 3 anos e menor ou igual a 5 anos  <input type="checkbox"/> 4. Maior que 5 anos</p>
<p><b>11. Idade</b>  <input type="checkbox"/> 1. De 30 a 34 anos    <input type="checkbox"/> 2. De 35 a 39 anos  <input type="checkbox"/> 3. De 40 a 44 anos    <input type="checkbox"/> 4. De 45 a 49 anos  <input type="checkbox"/> 5. De 50 a 54 anos    <input type="checkbox"/> 6. De 55 a 59 anos  <input type="checkbox"/> 7. De 60 a 64 anos    <input type="checkbox"/> 8. De 65 a 69 anos</p>	<p><b>22. Tratamento (DM):</b>  <input type="checkbox"/> 1. Dieta    <input type="checkbox"/> 2. Medicação oral    <input type="checkbox"/> 3. Insulina    <input type="checkbox"/> 4. Nenhum  <i>(ocê pode marcar diversos casos (3 no máximo))</i></p>
<p><b>12. Estado Civil:</b>  <input type="checkbox"/> 1. solteiro (a)    <input type="checkbox"/> 2. casado (a)    <input type="checkbox"/> 3. separado (a)  <input type="checkbox"/> 4. amasiado (a)    <input type="checkbox"/> 5. viúvo (a)</p>	<p><b>23. Acompanhamento médico (DM):</b>  <input type="checkbox"/> 1. Sim    <input type="checkbox"/> 2. Não</p>
	<p><b>24. Qual a frequência de consulta médica?</b>  <input type="checkbox"/> 1. Menos de 3 meses    <input type="checkbox"/> 2. Entre 3 e 6 meses</p>

<p>)3. Mais de 6 meses até 1 ano ( )4. Mais de 1 ano )5. Nunca foi ao médico</p> <p><b>25. Uso regular dos medicamentos (DM):</b> )1. Sim ( )2. Não</p> <p><b>26. Conhece as complicações crônicas do diabetes?</b> ( )1. Cegueira ( )2. Acidente vascular encefálico ( )3. Infarto (coração) ( )4. Insuficiência Renal ( )5. Amputação de membros inferiores</p> <p><b>27. Complicações do Diabetes já instaladas:</b> ( )1. Cegueira ( )2. Retinopatia ( )3. Acidente vascular ( )4. Infarto ( )5. Insuficiência renal ( )6. Amputação de membro inferior</p> <p><b>28. Já realizou exame de fundo de olho (exame de vista):</b> ( )1. Sim ( )2. Não</p> <p><b>29. O médico já examinou os seus pés?</b> ( )1. Sim ( )2. Não</p> <p><b>30. Você já realizou microalbuminúria ?</b> ( )1. Sim( )2. Não</p> <p><b>31. Faz controle com glicemia capilar?</b> ( )1. Não ( )2. Uma vez ao dia ( )3. Duas vezes ao dia ( )4. Três vezes ou mais ao dia</p> <p><b>HÁBITOS DE VIDA</b></p> <p><b>32. Você pratica atividade física?</b> ( )1. Sim( )2. Não</p> <p><b>33. Se "Sim" na questão anterior, qual a frequência?</b> ( )1. Uma vez por semana ( )2. Duas vezes por semana ( )3. Três vezes por semana ( )4. Mais de três vezes por semana</p> <p><b>34. Se você pratica atividade física, qual o tempo médio de cada seção?</b> ( )1. Menos de 30 minutos( )2. Trinta minutos ou mais</p> <p><b>35. Quando criança você era considerado:</b> ( )1. Magro(a) ( )2. Obeso(a) ( )3. Normal ( )4. Não sei</p> <p><b>36. Atualmente você está pesando mais do que quando tinha 25 anos?</b> ( )1. Sim ( )2. Não</p>	<p><b>37. Em sua família existe alguém com obesidade? (Mãe, Pai, filhos, irmãos, avós)</b> _____</p> <p><b>38. Já fumou cigarros diariamente por 6 meses ou mais?</b> ( )1. Sim( )2. Não</p> <p><b>39. Você fuma cigarros atualmente?</b> ( )1. Sim( )2. Não</p> <p><b>40. Você consome bebida alcoólica?</b> ( )1. Diariamente ( )2. 3 a 4 vezes por semana ( )3. 1 a 2 vezes por semana ( )4. 1 a 2 vezes por mês ( )5. Menos que 1 vez por mês ou nunca</p> <p><b>41. Você tem hipertensão arterial?</b> ( )1. Sim ( )2. Não</p> <p><b>AVALIAÇÃO CLÍNICO- LABORATORIAL</b></p> <p><b>42. PA:</b> _____</p> <p><b>43. Peso:</b> _____</p> <p><b>44. Altura:</b> _____</p> <p><b>45. IMC:</b> _____</p> <p><b>46. Circunferência abdominal (em pé):</b> _____</p> <p><b>47. Glicemia capilar (jejum):</b> _____</p> <p><b>48. Glicemia – curva glicêmica (120’):</b> _____</p> <p><b>49. Nome do pesquisador:</b> _____</p>
--	--

**ANEXO E: PARECER CONSUBSTANCIADO**

PB\_PARECER\_CONSUBSTANCIADO\_CEP\_67642[1].txt

que vem crescendo de maneira desenfreada em todos os países e suas complicações como diabetes mellitus, hipertensão arterial, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico estão atualmente entre as principais causas de morbimortalidade, inclusive no Brasil. Não há estudos de prevalência de sobrepeso e obesidade na população adulta de Campo Grande-MS, com a metodologia que será utilizada, que é mais abrangente e os números tendem a ser mais precisos quando comparados aos resultados da metodologia usada no VIGITEL (2010). Os achados deste estudo serão divulgados e servirão de base para despertar a atenção para a gravidade da epidemia da obesidade e suas conseqüências, bem como da importância de se buscar sua prevenção e tratamento. Servirão também de subsídio para a elaboração de projetos e atuações acadêmicas, bem como de estratégias nas políticas de saúde pública que buscam ações preventivas e terapêuticas dessa enfermidade.

□ Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa de relevância social.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Apresenta todos os termos.

Recomendações:

nenhuma.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

nenhuma.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

CAMPO GRANDE, 06 de Agosto de 2012

Assinado por:  
Edilson dos Reis



Edilson dos Reis  
Vice-coordenador  
CEP/UFMS

□

PB\_PARECER\_CONSUBSTANCIADO\_CEP\_67642[1].txt  
 Plataforma Brasil - Ministério da Saúde  
 UFMS

PROJETO DE PESQUISA

Título: Prevalência de obesidade e sobrepeso na população adulta de Campo Grande-MS e fatores associados à ocorrência de doença cardiovascular

Área Temática:  
 Pesquisador: Sandra Cristina Nicodemo Gaban Versão: 2  
 Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul UFMS  
 nº CAAE:  
 04851412.4.0000.0021

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 67642

Data da Relatoria: 03/08/2012

Apresentação do Projeto:

A obesidade é uma doença grave, e de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), aproximadamente 400 milhões de adultos eram obesos em 2005 e, até 2015, mais de 700 milhões de adultos o serão (WHO, 2005). No Brasil, cerca de 50% da população adulta está acima do peso e 14,65% tem obesidade (IBGE, 2010). Sua prevalência vem crescendo de forma epidêmica e preocupante, e já se apresenta como o grande desafio na saúde pública para as próximas décadas (MANCINI et al., 2010). O excesso alimentar, o sedentarismo, e fatores genéticos ainda pouco compreendidos são os principais elementos implicados no desenvolvimento da pandemia de obesidade que estamos vivendo (VILARES; MANCINI, 2007). A obesidade é fator de risco para muitas doenças como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, doenças cardiovasculares, alguns tipos de câncer e distúrbios osteoarticulares, comprometendo desta maneira a qualidade e a expectativa de vida dos acometidos (Cornier et al., 2008; Pavelca et al., 2004; MANCINI; HALPERN, 2009). O excesso de peso é atualmente um importante problema de saúde pública, em função de sua elevada morbimortalidade, inclusive na região centro-oeste. O estudo da obesidade e sobrepeso em indivíduos adultos é muito relevante, pois propicia a identificação dos fatores associados à ocorrência de doença cardiovascular, a fim de servir de fonte e referência para o desenvolvimento e execução de ações de saúde, bem como para demonstrar a distribuição desses eventos em determinadas regiões urbanas.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário: Estimar a prevalência de obesidade e sobrepeso na população urbana da cidade de Campo Grande (MS) e fatores associados à ocorrência de doença cardiovascular.  
 Objetivo Secundário: Estimar a prevalência de obesidade nas diferentes regiões da cidade; Identificar os fatores associados à ocorrência de doença cardiovascular na população estudada, além da obesidade.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos: não se aplica  
 Benefícios: A obesidade é hoje um grande desafio da saúde pública no mundo.

Página 1

  
 Edilson dos Reis  
 Vice-coordenador  
 CEP/UFMS

## ANEXO F: PARECER DO CEP UNIVERSIDADE ANHANGUERA - UNIDERP



UNIVERSIDADE PARA O DESENVOLVIMENTO DO ESTADO E  
DA REGIÃO DO PANTANAL - UNIDERP

PROPP - Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação

Ficha para avaliação de projeto (\*)  
Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos

REF.: 119/07

Núcleo de pesquisa:

Saúde e Qualidade de Vida

Título do projeto:

Prevalência de diabetes Mellitus e intolerância à glicose na população urbana do município de Campo Grande (MS) na faixa etária de 30 a 69 anos

Linha de pesquisa:

Saúde e Qualidade de Vida

Coordenador do projeto

Prof. Walter Rodrigues Junior

Duração do projeto: Início: Abril 2007 Término: Março 2008

PARECER DO COMITÊ

Classificar cada item como suficiente ou insuficiente	Não se aplica	Sim	Não
1. Consentimento livre e informado	( )	( )	( )
2. Garantia do anonimato	( )	( )	( )
3. Informação dos objetivos da pesquisa	( )	( )	( )
4. Garantia do uso autorizado do material coletado para pesquisa e estudo correlatos	( )	( )	( )
5. Observância das normas de biossegurança	( )	( )	( )
6. Destino dos resultados finais da pesquisa	( )	( )	( )
7. Explicitação dos riscos e benefícios individuais e coletivos	( )	( )	( )

Parecer: ( ) Aprovado (x) Aprovado com ressalvas ( ) Pendente ( ) Não Aprovado ( ) Não se aplica

O presente projeto versa sobre o amplo conhecimento da epidemiologia da Diabetes Mellitus em Campo Grande – MS, em pesquisa cujo modelo foi apoiado pelo Ministério da Saúde e Sociedade Brasileira de Diabetes em outras 9 capitais brasileiras; é um estudo multicêntrico. Traz consistente revisão bibliográfica, bem como referências atualizadas. A amostra da população de 30 a 69 anos será estratificada por sexo, faixas etárias com intervalos de 4 anos e local de residência pela divisão política da cidade (sete regiões), sorteando-se setores censitários e depois domicílios.

Os critérios de inclusão e exclusão estão bem definidos. Não há menção sobre encaminhamento para tratamento dos casos detectados. O Laboratório Roche doará 20 aparelhos glicosímetros e labmed 200 frascos de glicose para curva glicêmica.

Projeto aprovado com a ressalva de no TCLE mencionar o nome do pesquisador e o número do telefone, e fazer do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e a carta convite, somente um instrumento.

Assinatura(s) da comissão:  
Data: 18 de setembro de 2007.

(\*) Confidencial à Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação

*Walter Rodrigues Jr*  
20/09/2007

*Paulo de Tarso Coelho Jardim*  
Comitê de Ética e Pesquisa Envolvendo Seres Humanos  
CEP - UNIDERP