

Leonardo Silva Roever Borges

Gordura visceral, subcutânea e peri-renal: estudo de correlação com fatores de risco para aterotrombose utilizando a ultra-sonografia

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Faculdade de
Medicina da Universidade Federal de
Uberlândia

Universidade Federal de Uberlândia
Faculdade de Medicina
2008

Leonardo Silva Roeвер Borges

Gordura visceral, subcutânea e peri-renal: estudo de correlação com fatores de risco para aterotrombose utilizando a ultra-sonografia

Orientador
Prof. Dr. **Elmiro Santos Resende**

Co-orientadora
Prof. Dra. **Angélica Lemos Debs Diniz**

Coordenador do Programa de Pós-Graduação
Prof. Dr. **Carlos Henrique Martins**

Uberlândia, MG

Leonardo Silva Roever Borges

Gordura visceral, subcutânea e peri-renal: estudo de correlação com fatores de risco para aterotrombose utilizando a ultra-sonografia

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Faculdade de
Medicina da Universidade Federal de
Uberlândia

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Carlos Henrique Alves de Rezende

Prof. Dr. Francisco das Chagas Lima e Silva

Prof. Dr. Gilmar da Cunha Sousa

Uberlândia, MG, 18 de dezembro de 2008

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

B732g Borges, Leonardo Silva Roever, 1979-
Gordura visceral, subcutânea e peri-renal : estudo de
correlação

com fatores de risco para aterotrombose utilizando a ultra-
sonografia / Leonardo Silva Roever Borges. - 2008.

85 f. : il.

Orientador: Elmiro Santos Resende.

Co-orientadora: Angélica Lemos Debs Diniz.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de
Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da
Saúde.

Inclui bibliografia.

1. Aterosclerose - Teses. 2. Ultra-sonografia - Teses.
I. Resende, Elmiro Santos. II. Diniz, Angélica Lemos Debs. III. Universidade
Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU:

616.13-004.6

Elaborado pelo Sistema de Bibliotecas da UFU / Setor de Catalogação e Classificação

A minha família,
pelo estímulo, carinho e compreensão;
por quem todos os meus sacrifícios,
lutas e eventuais glórias são motivados.

Agradecimentos

Ao Professor Dr. Elmiro Santos Resende, pela amizade, compreensão, dedicação, estímulo, tolerância e orientações durante toda a elaboração da dissertação.

À Professora Dra. Angélica Lemos Debs Diniz, pela cuidadosa elaboração, realização, validação do método para a mensuração da gordura abdominal e orientações durante a elaboração da dissertação.

Ao Professor Dr. Nilson Penha Silva, pela fundamental e imensurável leitura crítica do texto e ensinamentos essenciais principalmente em questões referentes à bioestatística e metodologia.

À Cleine Chagas da Cunha Arvelos, pelo apoio valioso na execução das análises estatísticas.

Ao Luiz Henrique Pereira Resende, pelo apoio nos testes de esforço e na atualização bibliográfica.

A Universidade Federal de Uberlândia, pelo apoio, aos colegas, funcionários e a todos, que direta ou indiretamente, fizeram parte desta dissertação, como um grupo coeso e determinado, sem o qual nada disso poderia acontecer.

Epígrafe

“Diante da dura realidade, de um sistema imediatista e impessoal que cada vez mais valoriza o lucro e deixa de lado a vida, somado à enorme divergência e complexidade, não obstante este enorme desafio surge algo mais claro, que é a base para enfrentá-lo, o conhecimento científico, como um farol em meio à escuridão da ignorância que estimula a capacidade de pensar e que suscita muitas questões evolucionárias, que podem abrir novas perspectivas para a prevenção, tratamento e melhora da qualidade de vida.”

(Leonardo Silva Roeвер Borges)

Sumário

	Página
Resumo.....	vi
Abstract.....	vii
Abreviaturas.....	viii
Lista de Figuras.....	ix
Introdução.....	16
Objetivos.....	24
Material e Métodos.....	25
Resultados.....	27
Discussão.....	67
Conclusão.....	71
Referências.....	72
Anexos.....	81

Resumo

Introdução: A Síndrome Metabólica (SM) reúne um conjunto de fatores de risco pró-aterogênicos e pró-trombóticos, que muitas vezes culminam em morte prematura provocada por doença cardiovascular aterosclerótica e seus eventos isquêmicos.

Objetivos: Analisar a utilidade da ultra-sonografia (US) abdominal na quantificação da gordura subcutânea (GSC), visceral (GV) e peri-renal (GPR), em voluntários saudáveis e em portadores de SM, correlacionando as medidas obtidas com as variáveis ligadas ao maior risco de eventos isquêmicos cardiovasculares.

Métodos: Foi realizado um estudo transversal, inicialmente com 50 voluntários, para validação do método de medida ultrassonográfico e, a seguir, com 15 pacientes portadores de SM e 10 controles saudáveis. A partir de medidas das gorduras visceral, peri-renal e subcutânea foram realizadas análises de correlação com as diversas variáveis ligadas ao diagnóstico clínico da síndrome metabólica.

Resultados: Os valores destas medidas, apresentaram correlações lineares significantes com variáveis associadas à SM. Os valores de GV apresentaram correlações positivas significantes com a glicemia (Glc), circunferência da cintura (CC), triglicérides (TG), transaminase glutâmica-pirúvica (TGP), pressão sistólica (PAS), pressão diastólica (PAD) e pressão diastólica no final do exercício (PADe), além de uma correlação positiva limítrofe com os valores de γ GT. Os valores de GPR apresentaram correlações positivas significantes com CC, TG, HDL-C, LDL-C, CT, TGP, PAS e PAD, além de correlações positivas limítrofes com PASE e PADe. Os valores de GVPR apresentaram correlações positivas com Glc, CC, TG, TGP, PAS e PAD, além de uma correlação positiva limítrofe com γ GT. Valores de GV, GPR e GVPR iguais ou superiores a 6,7cm, 0,55cm e 7,3cm respectivamente, foram associados à ocorrência de um mínimo de três fatores de risco para a SM.

Conclusão: A US abdominal é um método válido e reproduzível na avaliação da GV, da GPR e da GPRV e estas medidas apresentam correlações positivas com as principais variáveis ligadas ao diagnóstico de SM.

Descritores: Gordura visceral; Ultra-sonografia; Síndrome metabólica; Risco cardiovascular.

Abstract

Background: The metabolic syndrome (MS) brings together a number of pro-atherogenic and pro-thrombotic risk-factors, which often culminate in premature death caused by atherosclerotic cardiovascular disease and ischemic events.

Objectives: To evaluate the usefulness of ultrasonography (US) in the quantification of abdominal subcutaneous (SCF), visceral (VF) and peri-renal (PRF) fat deposits in healthy volunteers and in patients with MS, correlating the measurements obtained with the variables linked to increased risk of ischemic cardiovascular events.

Methods: Cross-sectional study with 50 patients initially to validate the method and then with 15 patients with MS and 10 controls.

Results: The values of VF showed significant positive correlations with glucose (GLC), waist circumference (WC), triglycerides (TG), glutamic oxaloacetic transaminase (GPT), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and diastolic blood pressure post-exercise (DBPe), and a positive borderline correlation with gamma-glutamyl-transferase (γ GT). The values of PRF showed significant positive correlations with WC, TG, HDL-C, LDL-C, total cholesterol (TC), GPT, SBP and DBP, and positive borderline correlations with systolic blood pressure post-exercise (SBPe) and DBPe. The values of VPRF showed positive correlations with GLC, WC, TG, GPT, SBP and DBP, and a positive borderline correlation with γ GT. Values of VF, PRF and VPRF equal to or greater than 6.7, 0.55 and 7.3 cm were associated with the occurrence of a minimum of three risk factors for MS.

Conclusion: The abdominal US is a valid and reproducible method in the evaluation of VF, PRF and VPRF, which have positive correlations with the main variables linked to MS.

Keywords: Visceral Fat, Ultrasonography, Metabolic Syndrome, Cardiovascular Risk

Abreviaturas

AgRP	Proteína <i>Agouti</i> -relacionada
ASP	Proteína estimuladora de acilação
C	Colesterol
CAT	Transcrito regulado por cocaína e anfetamina
CC	Circunferência da cintura
CT	Colesterol total
DM1	Diabetes mellitus do tipo 1
DM2	Diabetes mellitus do tipo 2
GH	Hormônio do crescimento
GPR	Gordura Peri-renal
GSC	Gordura subcutânea
GV	Gordura visceral
GVPR	Soma das gorduras visceral (GV) e peri-renal (GPR)
HCU	Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia
HDL	Lipoproteína de alta densidade
HDL-C	Colesterol da HDL
IGF-1	Fator de crescimento 1 do tipo da insulina
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de massa corporal
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
LDL-C	Colesterol da LDL
NPY	Neuropeptídeo Y
PAD	Pressão arterial diastólica
PADe	Pressão arterial diastólica pós-esforço
PAI-1	Inibidor da ativação do plasminogênio
PAS	Pressão arterial sistólica
PASe	Pressão arterial sistólica pós-esforço
PCR	Proteína C Reativa

POMP	Pro-Ópio-Melano-Cortina
RI	Resistência à insulina
SM	Síndrome metabólica
TE	Teste ergométrico
TG	Triglicérides
TGO	Transaminase glutâmica-oxaloacética
TGP	Transaminase glutâmica-pirúvica
TNF- α	Fator de necrose tumoral
TSH	Hormônio estimulante da tireóide
VLDL	Lipoproteína de densidade muito baixa
VLDL-C	Colesterol da VLDL
γ GT	γ -Glutamil transferase

Lista de Figuras

	Página
Figura 1	Ultra-sonografia de abdome, mostrando espessuras dos depósitos de gordura subcutânea e de gordura visceral 30
Figura 2	Ultra-sonografia de abdome, mostrando espessuras de depósitos de gordura peri-renal 31
Figura 3	Correlação entre a circunferência da cintura e a espessura da camada de gordura visceral 38
Figura 4	Correlação entre os níveis de TGP e a espessura da camada de gordura visceral 39
Figura 5	Correlação entre os níveis de γ -glutamil-transferase e a espessura da camada de gordura visceral 40
Figura 6	Correlação os níveis plasmáticos de triglicérides e as espessuras das camadas de gordura peri-renal 41
Figura 7	Correlação entre os níveis plasmáticos de colesterol total e a espessura da camada de gordura peri-renal 42
Figura 8	Correlação entre os níveis plasmáticos de LDL-C e a espessura da camada de gordura peri-renal 43
Figura 9	Correlação entre os níveis de circunferência da cintura e a espessura da camada de gordura peri-renal 44
Figura 10	Correlação entre a pressão arterial sistólica e a espessura da camada de gordura peri-renal 45
Figura 11	Correlação entre a pressão arterial diastólica e a espessura da camada de gordura peri-renal 46
Figura 12	Correlação entre a pressão arterial sistólica pós-esforço e a espessura da camada de gordura peri-renal 47
Figura 13	Correlação entre a PAD pós-esforço e a espessura da camada de gordura peri-renal 48
Figura 14	Correlação entre glicemia e GVPR 49
Figura 15	Correlação entre trigliceridemia e GVPR 50
Figura 16	Correlação entre TGP e GVPR 51

Figura 17	Correlação entre GGT e GVPR	52
Figura 18	Correlação entre circunferência da cintura e GVPR	53
Figura 19	Correlação entre PAS e GVPR	54
Figura 20	Correlação entre PAD e GVPR	55
Figura 21	Ordem de impacto dos fatores de risco à síndrome metabólica (FRSM) sobre a espessura das camadas de gordura visceral (GV) e visceral mais peri-renal (GVPR) no gênero masculino	58
Figura 22	Ordem de impacto dos fatores de risco à síndrome metabólica (FRSM) sobre a espessura das camadas de gordura visceral (GV) e visceral mais peri-renal (GVPR) no gênero feminino	59
Figura 23	Correlação das espessuras das camadas de gordura subcutânea, visceral, peri-renal e a soma das gorduras visceral e peri-renal com o número de fatores de risco utilizados como critério no diagnóstico da síndrome metabólica	60
Figura 24	Curva ROC de avaliação do uso das medidas de GV, GPR e GVPR no diagnóstico da síndrome metabólica.	65

Lista de Tabelas

	Página
Tabela 1	Distribuição dos voluntários por gênero e diagnóstico de síndrome metabólica 32
Tabela 2	Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da camada de gordura subcutânea (GSC) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis 33
Tabela 3	Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da camada de gordura visceral (GV) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis 34
Tabela 4	Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da camada de gordura peri-renal (GPR) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis 35
Tabela 5	Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da soma da camada de gordura visceral e peri-renal (GVPR) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis 36
Tabela 6	Correlação entre diversas variáveis e os valores medidos por US da espessura das camadas de gordura subcutânea (GSC), visceral (GV), peri-renal (GPR) e da soma das gorduras visceral e peri-renal (GV+GPR) 37
Tabela 7	Valores dos pontos de corte, em cm, nas espessuras de GV , GPR e GVPR , além dos quais a variável assume um valor alterado 56
Tabela 8	Frequência acumulada dos fatores de risco (F) associados à ordem crescente dos valores das camadas de gordura no gênero masculino 57
Tabela 9	Valores de GV , GPR e GVPR associados a frequências acumuladas de três fatores de risco para a síndrome metabólica 61

Tabela 10	Análise da validade do uso da espessura da camada de gordura visceral (GV) no diagnóstico da síndrome metabólica	62
Tabela 11	Análise da validade do uso da espessura da camada de gordura peri-renal (GPR) no diagnóstico da síndrome metabólica	63
Tabela 12	Análise da validade do uso das espessuras das camadas de gordura visceral mais peri-renal (GVPR) no diagnóstico da síndrome metabólica	64
Tabela 13	Resultados da análise pela curva ROC da validade de utilização das medidas de gordura abdominal por US como critério diagnóstico da síndrome metabólica	66

1- Introdução

A Síndrome Metabólica (SM) reúne um conjunto de fatores de risco pró-aterogênicos e pró-trombóticos e muitas vezes culmina em morte prematura provocada por doença cardiovascular aterosclerótica e seus eventos isquêmicos. Os pacientes portadores desta síndrome têm, em relação à população normal, a mortalidade geral aumentada em 1,5 vezes, o risco cardiovascular entre 1,5 e 3 vezes e 5 vezes mais risco para desenvolver *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2). Há ainda maior tendência ao desenvolvimento de insuficiência renal e de certos tipos de câncer.¹⁻²³

A hipótese atual para explicar a origem da SM relaciona um conjunto de anormalidades metabólicas que se desenvolvem progressivamente e que, geralmente, estão ligadas a uma base fisiopatológica comum com estreita vinculação com a genética, inatividade física, dieta inadequada (excesso de sal, gorduras, açúcar e álcool), obesidade, disfunção neuroendócrina e imunológica e estresse emocional exacerbado. A adiposidade centrípeta e a resistência à insulina^{21,114} potencializam o dano e o desgaste do arsenal molecular estrutural da célula necessário à sua estabilidade funcional. Vale concluir que nenhum dos mecanismos das teorias aqui descritas é bem conhecido, o que reforça a necessidade de novos estudos abordando o tema em seus aspectos fisiopatológicos, terapêuticos e preventivos.

Dentre os fatores acima relacionados, o ganho de peso é visto como preditor independente para o desenvolvimento da SM, embora nem todos os indivíduos obesos a desenvolvam. Por outro lado, certas populações com baixa prevalência de obesidade apresentam elevada prevalência da SM e um considerável aumento da morbimortalidade cardiovascular.¹⁻²³

Estima-se que a SM acomete 24% da população adulta, dependendo do critério de diagnóstico utilizado. Estudos de prevalência em diferentes populações, como a norte-americana, a asiática e a mexicana, indicam taxas que variam de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres.^{7,9,15,16} Esta variabilidade decorre, em grande parte, da imprecisão dos critérios utilizados para o diagnóstico.

No Brasil não existe um estudo nacional quanto à prevalência da SM mas, dados isolados, indicam que cerca de 38% das mulheres e 18% dos homens adultos apresentam essa síndrome.¹²⁻²⁰ Conjuntamente, destaca-se em nosso país o aumento da

prevalência da obesidade, especialmente em crianças em idade escolar, adolescentes e nos extratos de mais baixa renda. A adoção de estilos de vida relacionados à boa saúde, como uma dieta adequada e a prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância, é o componente básico na prevenção da obesidade e da SM.²¹

Com este objetivo, portanto, ênfase especial deve ser dada aos aspectos nutricionais de nossa população. Uma alimentação adequada deve permitir a manutenção do balanço energético e do peso saudável. A redução da ingestão de calorias sob a forma de gorduras, principalmente saturadas e trans-configuradas, e de carboidratos, incentivando-se o aumento do consumo de frutas, leguminosas, cereais integrais e hortaliças ajudam na manutenção do peso corporal adequado.²⁴⁻²⁸

Além da ingestão calórica aumentada, um baixo condicionamento cardiorrespiratório, pouca atividade muscular e sedentarismo contribuem para a obesidade. A prática regular de exercícios físicos deve ser a meta desejável para toda a população, no sentido de se alcançar um padrão satisfatório do peso corporal.²⁹⁻³³

Quanto a estes aspectos, deve ser mencionado que todos os itens relacionados aos hábitos compatíveis com uma vida saudável devem ser enfocados em conjunto por programas específicos de prevenção e manutenção do peso corporal.²¹

Não há um consenso mundial quanto ao melhor critério para o diagnóstico da SM. Isto é uma constatação particularmente importante no que diz respeito aos pontos de corte dos valores considerados normais nos diversos itens componentes da SM. Tais dúvidas implicam em grandes dificuldades de diagnóstico e tratamento com repercussões nas práticas clínicas e nas políticas de saúde instituídas.²¹

O critério diagnóstico estabelecido na I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, que adotou na íntegra o estabelecido pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III*, inclui a presença de três ou mais dos seguintes itens: 1) diâmetro de cintura > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres; 2) triglicérides $\geq$ 150 mg/dl; 3) HDL-colesterol < 40 mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres; 4) PAS $\geq$ 130 mmHg e PAD $\geq$ 85 mmHg; 5) glicemia de jejum $\geq$ 110 mg/dl e < 126 mg/dl²¹. Em recomendação mais recente da American Diabetes Association, o diagnóstico de glicemia de jejum alterada passa a ser feito a partir de valores de 100 mg/dl, o que poderá influenciar no critério diagnóstico da SM.²¹

De todos esses componentes da SM, uma grande ênfase é dada à circunferência abdominal determinada facilmente pela medida feita no meio da distância entre as

rebordas costais direita e esquerda e a crista ilíaca.³⁴⁻³⁶ Este é o índice antropométrico mais representativo da gordura abdominal, é de aferição simples e reprodutível, sendo a medida recomendada como um dos componentes fundamentais para o diagnóstico da SM.²¹ No entanto, ela não permite separar os componentes subcutâneo e perivisceral da gordura abdominal, o que implica em aspectos fisiopatológicos diferentes como veremos abaixo.

Os pontos de corte do diâmetro máximo desejável da cintura abdominal têm sido questionados por não se adequarem a populações de diferentes etnias com biótipos diferenciados. Em alguns estudos, valores de 94 cm para homens e de 80 cm para mulheres têm sido considerados mais apropriados. Desta maneira, recomenda-se a monitoração repetida quando a circunferência da cintura estiver entre 94 e 102 cm, para homens, e 80 e 88 cm, para mulheres, pela mais freqüente associação de valores superiores de circunferência abdominal com fatores de risco para doenças coronarianas.²¹

Como componente fundamental para o aumento da circunferência abdominal, a localização do depósito de gordura precisa ser melhor considerado. Nos últimos anos, o tecido adiposo deixou de ser visto apenas como um reservatório de energia para ser reconhecido como órgão endócrino com múltiplas funções e representando um papel central na gênese da resistência à insulina (RI).^{37-38, 113}

Os adipócitos são as unidades celulares mais importantes no tecido adiposo. Recebem a influência de diversos agentes, como a insulina, GH, IGF-1, cortisol e catecolaminas, e, em resposta, secretam uma grande variedade de substâncias que atuam tanto local como sistemicamente, participando da regulação de diversos processos como a função endotelial, a aterogênese, a sensibilidade à insulina e o balanço energético.^{39-41,110}

A associação da adiposidade abdominal com os componentes da síndrome metabólica está bem estabelecida. Pacientes com maior grau de resistência à insulina apresentam, via de regra, maior deposição intra-abdominal de gordura⁴². Há uma nítida correlação positiva entre a gordura visceral e a insulinemia, a glicemia dosada 2 horas após sobrecarga oral de glicose, os níveis séricos de triglicerídeos e a pressão arterial.⁴³⁻⁴⁸

Diversos autores apontam a estreita relação existente entre a gordura visceral e a resistência à insulina e o risco cardiovascular elevado e estudos sugerem que a

obesidade visceral também possa contribuir para o desenvolvimento de doença arterial coronariana em indivíduos não-obesos.⁴²

A forma como o tecido adiposo acumulado em excesso contribui para o risco cardiovascular aumentado pode estar vinculada ao seu papel regulador endócrino pela produção e liberação de várias substâncias. Algumas delas, como a leptina, a adiponectina, a resistina, o angiotensinogênio, a visfatina, a adiposina, a proteína estimuladora da acilação (ASP), inibidor da ativação do plasminogênio (PAI-1), Fator de necrose tumoral- α (TNF- α), a interleucina-6, dentre outras, tem papel fundamental no metabolismo e na sensibilidade tecidual à insulina.^{37-39, 41,49}

A título de maior ilustração algumas propriedades de cada uma dessas substâncias serão comentadas abaixo.

A leptina é produzida por adipócitos diferenciados e age no hipotálamo, sobre o núcleo arqueado, ativando populações de neurônios anorexígenos aí localizado, onde estimula a expressão de neuropeptídeos ligados aos mecanismos de inibição alimentar (pro-ópio-melano-cortina[POMC] e transcrito relacionado a cocaína e anfetamina [CART], que inibem a ingestão alimentar e aumenta o gasto energético total, via inervação simpática) e também age inibindo outros neurônios orexígenos (que expressam o neuropeptídeo Y [NPY] e a proteína *Agouti*-relacionada [AgRP]), suprimindo a ingestão de alimentos e estimulando o gasto energético. A leptina também age diretamente nos macrófagos, aumentando a sua ação fagocítica e sua capacidade de produção de citocinas que desempenham um papel relevante na inflamação associada à aterosclerose.^{61-63, 97}

A adiponectina é secretada pela célula adiposa e possui propriedades sensibilizadoras à ação da insulina. Também age como potente agente anti-inflamatório, inibindo uma série de processos envolvidos no desenvolvimento da aterosclerose. Estes mecanismos não estão totalmente elucidados, mas alguns são bem reconhecidos. Dentre estes, a redução dos níveis circulantes de ácidos graxos livres pelo aumento da oxidação de gordura pela musculatura esquelética e o estímulo direto à captação de glicose no músculo e adipócitos pela ativação da AMP-kinase (AMPK)^{64-67,111} são especialmente importantes.

A resistina está relacionada à glicemia e à captação de glicose. Quando injetada em animais produz um estado de resistência à insulina e em humanos com DM2 ocorre elevação de seus níveis plasmáticos.⁶⁸⁻⁶⁹

A fonte principal de produção do angiotensinogênio é o fígado; no entanto, as células adiposas representam também um importante local de expressão e produção desta substância. O angiotensinogênio está elevado na obesidade e, como consequência, há também alta produção de angiotensina II, um potente vasoconstrictor que está implicado no processo de aterosclerose e na inibição da cascata de ação insulínica.⁷⁰⁻⁷¹

O PAI-1 é responsável pela ativação da cascata fibrinolítica. Níveis elevados de PAI-1 são encontrados na SM, o que favorece a formação de trombos e agrava o processo de aterosclerose.⁷²⁻⁷³

As chamadas citocinas inflamatórias estão relacionadas à SM. Dentre estas, o TNF- α está elevado na obesidade e no DM2; quando o TNF- α é infundido experimentalmente em roedores, observa-se intensa resistência à insulina, estímulo à lipólise e ativação de várias vias componentes do processo inflamatório.⁷⁴⁻⁷⁵

Além do TNF- α , a interleucina-6 (IL-6) também é produzida pelos adipócitos e desempenha um papel fundamental na regulação da função da célula β em humanos com DM2. Os níveis elevados de IL-6 se associam à intolerância à glicose e à inflamação que pode ser evidenciada pelos níveis também elevados de proteína C reativa (PCR) no sangue.⁷⁶⁻⁷⁷

A adiposina e a proteína estimuladora de acilação (ASP) são liberadas pelos adipócitos. A ASP aumenta o depósito de lipídeos elevando a captação de glicose e sua deposição como triglicérides. Existem aumentos moderados de adiposina e intensos de ASP na obesidade e no DM2 em humanos.⁷⁸⁻⁷⁹

A visfatina possui uma ação intrigante exercendo uma ação hipoglicemiante semelhante à da insulina, mas seu papel definitivo ainda permanece alvo de especulações.⁸⁰

A participação do tecido adiposo na SM depende de sua localização. É conhecido que os adipócitos situados no compartimento intra-abdominal ou perivisceral secretam substâncias diferentes daqueles posicionados no tecido subcutâneo. É, portanto, a adiposidade intra-abdominal que apresenta maior impacto na deterioração da sensibilidade dos tecidos à insulina.⁴³ Dessa maneira, na determinação da gordura abdominal é preciso diferenciar onde está localizado o depósito principal, pois as consequências disso podem ser diferentes.

Na avaliação da gordura corporal, a antropometria tem a vantagem de ser de fácil execução e de não necessitar de material ou pessoal especializado. Tem, porém, as desvantagens de ser incapaz de diferenciar a gordura visceral da subcutânea além de

contar com uma variabilidade relativamente elevada na aferição intra- e inter-examinadores.⁴² A partir da determinação do peso e da altura do indivíduo pode-se calcular o IMC, o qual é empregado para a classificação dos diversos graus de obesidade que, em estudos epidemiológicos, se associam diretamente ao risco crescente de morbi-mortalidade. Todavia, o IMC é limitado para determinar qual dos "componentes" corporais (por exemplo, gordura visceral ou subcutânea) encontra-se aumentado.⁴² Além disso, alguns estudos relatam populações com baixo IMC mas com alta prevalência de SM, o que limita o uso exclusivo deste índice na classificação do risco cardiovascular em indivíduos obesos.⁴¹⁻⁵⁰⁻⁵¹

Outro dado antropométrico de interesse é a medida da circunferência da cintura abdominal (CC). Este é o método mais comumente usado na literatura para avaliar a adiposidade abdominal havendo, como já vimos, sugestões de pontos de corte associados ao maior risco cardiovascular. Todas as propostas de critérios diagnósticos para a síndrome metabólica levam em consideração a obesidade abdominal como um item importante. Como já referido, os valores da CC de 88 cm para mulheres e 102 cm para homens são considerados pontos críticos máximos para essa variável. Na verdade parece haver uma diferença racial na relação entre distribuição de gordura e síndrome metabólica; afro-descendentes e brancos com a mesma quantidade de gordura abdominal têm riscos metabólicos diferentes.⁴²

A partir da CC e da circunferência do quadril pode-se calcular-se a razão cintura-quadril que faz parte dos critérios diagnósticos para SM propostos pela Organização Mundial de Saúde. Entretanto esta variável vem perdendo espaço para a CC que, por se tratar de uma única medida, esta menos sujeita à variabilidade na mensuração e nas características raciais.⁴²

Com todas estas observações ainda persiste o problema relacionado a não identificação do sítio da obesidade abdominal. Neste sentido, na análise dos depósitos de gordura, a tomografia computadorizada do abdome é considerada o "padrão-ouro" para determinação da gordura abdominal. Ela permite a diferenciação da adiposidade subcutânea e visceral. As razões para a tomografia computadorizada ser considerada o melhor método de imagem para avaliação dos componentes corporais baseiam-se na sua elevada reprodutibilidade e nos coeficientes de correlação superiores a 0,90.⁵²⁻⁵⁴

Assim, a área de gordura visceral mensurada em um único corte tomográfico na altura da cicatriz umbilical (L3-L4 ou L4-L5) mostra-se fortemente correlacionada ao

volume total de gordura visceral, o que justifica o emprego deste método para o diagnóstico da deposição de gordura.⁵⁴

A partir destas mensurações torna-se possível calcular a razão entre as áreas visceral e subcutânea da gordura abdominal, demonstrando-se a associação da razão $\geq 0,4$ ou de uma área de gordura intra-abdominal $\geq 130 \text{ cm}^2$ com distúrbios do metabolismo glico-lipídico. Entretanto, a necessidade de equipamento sofisticado e pessoal especializado, seu alto custo e a exposição do indivíduo à irradiação, além de limitações existentes em pacientes muito obesos, limitam seu uso na rotina clínica e em estudos epidemiológicos.⁵⁵

A DEXA (*dual energy x-ray absorptiometry*), amplamente utilizada na avaliação da densidade mineral óssea, também é capaz de mensurar a adiposidade corporal total e regional²⁴. Ela é aplicada para medir a gordura de localização abdominal (componentes subcutâneo e visceral, conjuntamente) e para rastrear pacientes de alto risco cardiovascular²⁴. Porém, a exposição à radiação, necessidade de equipamento e pessoal especializado também limitam seu uso na prática clínica e em estudos populacionais.⁵⁶

A ressonância nuclear magnética também permite estimar a gordura visceral com boa acurácia entretanto ela está mais sujeita a artefatos que a tomografia e seu coeficiente de variação também é maior⁵⁴, além do custo e de outras limitações para seu uso rotineiro.

Todos estes fatos justificam a procura e padronização de um método não invasivo, de baixo custo e com alta acurácia e reprodutibilidade, com poucas limitações técnicas, que o tornem recomendável para análise de grandes populações. Desse modo, métodos alternativos para a avaliação da distribuição central da gordura vêm sendo sugeridos, com o objetivo de tornar mais prática e ampla a identificação de indivíduos obesos viscerais, susceptíveis à síndrome metabólica e, portanto, com elevado risco cardiovascular.²⁴

Dentre as possibilidades existentes, a ultra-sonografia foi recentemente proposta como alternativa para avaliação da adiposidade abdominal diante da boa correlação demonstrada com a gordura visceral determinada pela tomografia computadorizada.⁵⁷

A imagem ultra-sonográfica permite visualizar e medir as "distâncias" (em cm) da gordura abdominal subcutânea e visceral, separadamente.⁵⁷⁻⁵⁸

Apesar de requerer equipamento e pessoal especializados, à semelhança de outros métodos, é significativamente menos dispendiosa que a tomografia computadorizada. Trata-se de um método inócuo, de fácil e rápida execução, com boa

especificidade e reprodutibilidade. Estas características apontam a ultra-sonografia como uma alternativa potencialmente útil no estudo da obesidade abdominal, permitindo separar os componentes peri-visceral e subcutâneo em pacientes de alto risco para a SM.^{42, 59, 60,96}

Diante da atual epidemia mundial de SM e do reconhecido impacto da distribuição central de gordura para a morbidade e mortalidade das populações, especialmente em decorrência de eventos cardiovasculares, é importante o acesso a métodos práticos, seguros, eficazes e de baixo custo para a identificação de indivíduos com adiposidade intra-abdominal aumentada. Este diagnóstico pode indicar a necessidade de intervenções profiláticas ou terapêuticas precoces nestes indivíduos.

2- Objetivo

O objetivo do presente estudo é analisar a utilidade da ultra-sonografia na quantificação da gordura subcutânea (GSC), visceral (GV) e peri-renal (GPR), em voluntários saudáveis e em portadores de SM, correlacionando as medidas obtidas com as variáveis ligadas ao maior risco de eventos isquêmicos cardiovasculares.

3-Material e Métodos

A execução deste trabalho foi previamente aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Foi realizado um estudo transversal em indivíduos com SM que demandaram o serviço médico do Hospital de Clínicas da UFU (HCU). A seleção e inclusão de voluntários ocorreram de fevereiro a junho de 2008.

De um total de 70 indivíduos identificados no ambulatório de coronariopatias do HCU, foram incluídos 25 voluntários de ambos os gêneros, sendo, destes, 15 portadores de SM e 10 considerados clinicamente normais. A idade do grupo com SM variou de 22 a 68 anos.

Os voluntários foram selecionados a partir da história clínica e do exame físico e, a seguir, submetidos à avaliação clínica e ao teste ergométrico (TE). Aqueles que concordaram em participar do trabalho assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Como critério de inclusão, o TE nos voluntários foi necessariamente negativo para isquemia miocárdica e para arritmias cardíacas, além de não registrar resposta hipertensiva ao esforço (pressão arterial $\geq$ 230/120 mmHg).

Foram excluídos os portadores de cardiopatias, vasculopatias, alterações ortopédicas, neurológicas ou outras afecções incapacitantes. Excluíram-se aqueles que faziam uso de agentes medicamentosos que pudessem interferir no perfil metabólico (insulina, hipoglicemiantes, estatinas etc), na pressão arterial (hipotensores), ou que pudessem alterar a resposta da frequência cardíaca (bloqueadores beta-adrenérgicos ou simpaticomiméticos). Também foram excluídos os que não sabiam qual medicação usavam ou que ingerissem uma dose $\geq$ 15 g/dia de etanol.

O diagnóstico de SM foi feito de acordo com a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica da Sociedade Brasileira de Cardiologia²¹, utilizando-se os critérios citados acima.

Os pacientes, após serem selecionados, foram submetidos à medida da circunferência abdominal, aferição da pressão arterial sistêmica, dosagem plasmática de colesterol total e suas frações, triglicérides, glicemia de jejum, TSH, TGO, TGP, γ GT, fosfatase alcalina, cortisol e fibrinogênio. Também foram determinados o valor do hematócrito e a concentração plasmática de hemoglobina.

A mensuração da GSC, GV e GPR, em centímetros (cm), foi realizada empregando-se a ultra-sonografia abdominal, feita sempre por um mesmo examinador. Considerou-se espessura da GSC, a medida entre a pele e a face externa do músculo reto abdominal; a espessura da GV foi medida entre a face interna do músculo reto do abdome e a parede posterior da artéria aorta, na linha média do abdome. A espessura da GPR foi medida da face interna do músculo transverso do abdome até a face posterior do rim direito. A **Figura 2** ilustra essas medidas citadas.

Para estas verificações da adiposidade abdominal foi utilizado um equipamento de ultra-sonografia da marca SIEMENS, modelo VERSA PRO, com transdutor convexo de 3,5 MHz para a medida da GSC e linear de 7,5 MHz para as medidas da GV e GPR. Para a obtenção das medidas, o paciente, em jejum, foi posicionado em decúbito dorsal e o transdutor colocado transversalmente, a 1 cm acima da cicatriz umbilical, sem exercer pressão sobre o abdome para não subestimar a medida subcutânea.

A validação do método foi feita preliminarmente em 50 voluntários saudáveis com medidas feitas por três observadores independentes. Nesta fase inicial do estudo, a reprodutibilidade das aferições intra- e inter-observadores foi testada e verificou-se elevado índice de confiabilidade, sem diferença estatística entre as avaliações feitas pelos três examinadores independentes ($p > 0,05$). Nesta fase de validação do método, os indivíduos foram escolhidos aleatoriamente no HCU.

A existência de normalidade na distribuição dos resultados observados para cada um dos parâmetros analisados foi testada pelo teste de Shapiro-Wilk, a um nível de significância de 0,05. Como as distribuições de valores para todas as variáveis analisadas foram estatisticamente normais, foram feitas comparações de resultados usando-se para a análise estatística o teste t de Student e as análises de correlação e regressão pelo método de Pearson. Os valores de referência utilizados para cada variável considerada foram aqueles descritos na literatura. Essas análises estatísticas foram feitas com a utilização dos programas OriginPro 8.0 (Microcal, Northampton, Massachusetts, EUA). As determinações da sensibilidade (S), especificidade (E), valor preditivo positivo (VPP), valor preditivo negativo (VPN), razão de verossimilhança de um teste positivo (RV+), razão de verossimilhança de um teste negativo (RV-), intervalo de confiança (IC), “odds ratio” e prevalência (P) para as determinações da espessura das camadas de gordura por US como instrumento diagnóstico da síndrome metabólica foram com o programa Analyse-it (Analyse-it Software Ltda, EUA).

4-Resultados

Neste estudo, 25 voluntários tiveram seus valores de espessura das camadas de gordura subcutânea (GSC), visceral (GV) e peri-renal (GPR) determinados, bem como uma série de variáveis que incluíam glicemia (Glc), circunferência da cintura (CC), trigliceridemia (TG), HDL-C, LDL-C, colesterol total (CT), transaminase glutâmica-pirúvica (TGP), γ -glutamil-transferase (γ -GT), pressão arterial sistólica de repouso (PAS), pressão arterial diastólica de repouso (PAD), PAS pós-esforço (PASE) e PAD pós-esforço (PADE).

Dos 25 voluntários considerados havia 15 portadores de SM, dos quais 26,7% eram mulheres (**Tabela 1**).

As **Figuras 1 e 2** ilustram exemplos típicos das espessuras das gorduras visceral e subcutânea (**Figura 1**) e da gordura peri-renal (**Figura 2**) por ultra-sonografia abdominal. As espessuras das camadas de gordura foram assinaladas por linhas pontilhadas, cujas extensões foram medidas em cm pelo próprio aplicativo do aparelho de ultra-sonografia.

Os valores de todos os parâmetros analisados neste trabalho foram considerados como pertencentes a populações normalmente distribuídas, segundo o teste de Shapiro-Wilk, razão pela qual foram aplicados métodos estatísticos paramétricos para avaliação dos resultados.

As espessuras das camadas de GSC, GV, GPR e GVPR nos pacientes com variáveis normais foram comparados com as espessuras dessas gorduras nos pacientes com valores alterados (Glc, CC, TG, HDL-C, LDL-C, CT, TGP, γ -GT, PAS, PAD, PASE e PADE, por estatística t de Student para duas populações diferentes. Esses resultados estão mostrados nas **Tabelas 2, 3, 4 e 5**, respectivamente, como média $\pm$ desvio padrão, valores mínimo, mediano e máximo, e número de pacientes em cada grupo (grupo de voluntários com a variável normal e grupo com a variável alterada).

Os valores de GSC do grupo de voluntários com a variável normal não foram significativamente diferentes daqueles do grupo com a variável alterada em todas as situações consideradas (**Tabela 2**).

Já os valores de GV foram significativamente diferentes entre os voluntários com valores normais e alterados de Glc, CC, TG, HDL-C, TGP, PAS e PAD (**Tabela 3**).

Os valores de GPR foram significativamente diferentes entre os voluntários com valores normais e alterados de CC, TG, HDL-C, CT, PAD e PASE (**Tabela 4**). Essa diferença deve significar a existência de vínculo entre os valores de GPR medidos por US abdominal e os processos patológicos representados por alterações naquelas variáveis.

Como houve uma diferença na capacidade associativa dos valores de GV e GPR, é possível admitir que a soma dos valores de GV e GPR (GVPR) possa apresentar uma maior consistência na vinculação com as alterações patológicas nas variáveis consideradas. De fato, os valores de GVPR foram significativamente diferentes entre os voluntários com valores normais e alterados de Glc, CC, TG, HDL-C, TGP, γ GT, PAS e PAD (**Tabela 5**).

Uma vez que as espessuras das camadas de gordura medidas por US mostraram ser diferentes entre pacientes com valores normais e patológicos das variáveis consideradas, neste trabalho também foram feitas análises de correlação e regressão linear entre as medidas de gordura e aquelas variáveis (**Tabela 6**). Os valores de GV apresentaram correlações positivas estatisticamente significantes com Glc, CC, TG, TGP, PAS, PAD e PADe. Uma correlação positiva limítrofe também foi observada entre os valores de GV e γ GT. Os valores de GPR apresentaram correlações positivas significantes com os valores de CC, TG, HDL-C, LDL-C, CT, TGP, PAS e PAD. Correlações positivas limítrofes também foram observadas entre GPR e os valores de PASE e PADe. Correlações positivas significantes foram observadas entre os valores de GVPR e de Glc, CC, TG, TGP, PAS e PAD. Uma correlação positiva limítrofe também foi observada entre GVPR e os valores de γ GT. As situações em que houve significância nas correlações foram mostradas a título de visualização do padrão de dispersão de pontos (**Figuras 3-20**).

As equações das retas de regressão associadas ($y = a x + b$) a essas correlações foram utilizadas para determinações dos valores das espessuras das camadas de gordura (x) no limiar de faixa de referência normal (fator de risco) para cada variável considerada (y), ou seja, nas espessuras de GV, GPR e GVPR além das quais a variável assume um valor alterado (**Tabela 7**).

Os valores de GV e GVPR obtidos pela média dos valores individuais nas retas de regressão para as variáveis TG, PAS e CC (**Tabela 8**) foram locados em função da frequência acumulada de fatores de risco para SM (F) em voluntários do sexo masculino e feminino (**Tabela 8**). Os gráficos dos valores de GV e GVPR em função dessas

freqüências dão uma estimativa da ordem de impacto dos fatores de risco para a síndrome metabólica (FRSM) sobre a espessura das camadas de gordura visceral (GV) e visceral mais peri-renal (GVPR) nos gênero masculino (**Figura 21**) e feminino (**Figura 22**).

No intuito de gerar pontos de corte nos valores de GSC, GV, GPR e GVPR que pudessem ter validade no diagnóstico por US abdominal da SM, foram feitas correlações das espessuras das camadas de gordura com o número de fatores de risco utilizado no diagnóstico da SM (**Figura 23**). Os pontos foram ajustados por regressão linear e os valores de espessura das camadas de GV, GPR e GVPR associados à existência de três fatores de risco para a SM foram calculados a partir da equação de cada reta (**Figura 23**). Os valores de GV, GPR e GVPR associados a freqüências acumuladas de três fatores de risco para a SM foram mostrados na **Tabela 9**. Não foi feita a separação dos valores por gênero, porque o pequeno tamanho da amostra não produziu correlações significantes quando se fazia a estratificação. As correlações da GSC com o número de fatores de risco também não foram significantes, razão pela qual não se determinou o ponto de corte desta variável associado aos três fatores de risco necessários para caracterização da síndrome metabólica.

Os valores de GV, GPR e GVPR devem representar os limites além dos quais seria possível o diagnóstico da SM por ultra-sonografia abdominal. Para testar a validade do uso desses limiares de gordura como possíveis valores de referência para diagnóstico da síndrome metabólica por US abdominal, eles foram aplicados à própria população estudada. Os parâmetros analíticos sensibilidade (S), especificidade (E), valor preditivo positivo (VPP), valor preditivo negativo (VPN), razão de verossimilhança de um teste positivo (RV+), razão de verossimilhança de um teste negativo (RV-), e razão de chances (**odds ratio**) foram então determinados e apresentados nas **Tabelas 10** (GV), **11** (GPR) e **12** (GVPR).

A melhor razão entre a sensibilidade e a especificidade de um método diagnóstico pode ser estabelecida por meio da chamada curva ROC (“Receive Operator Characteristic”). A **Figura 24** apresenta as curvas ROC para o uso dos limiares de GV, GPR e GVPR no diagnóstico da SM. Os resultados dessa análise foram mostrados na **Tabela 13**.

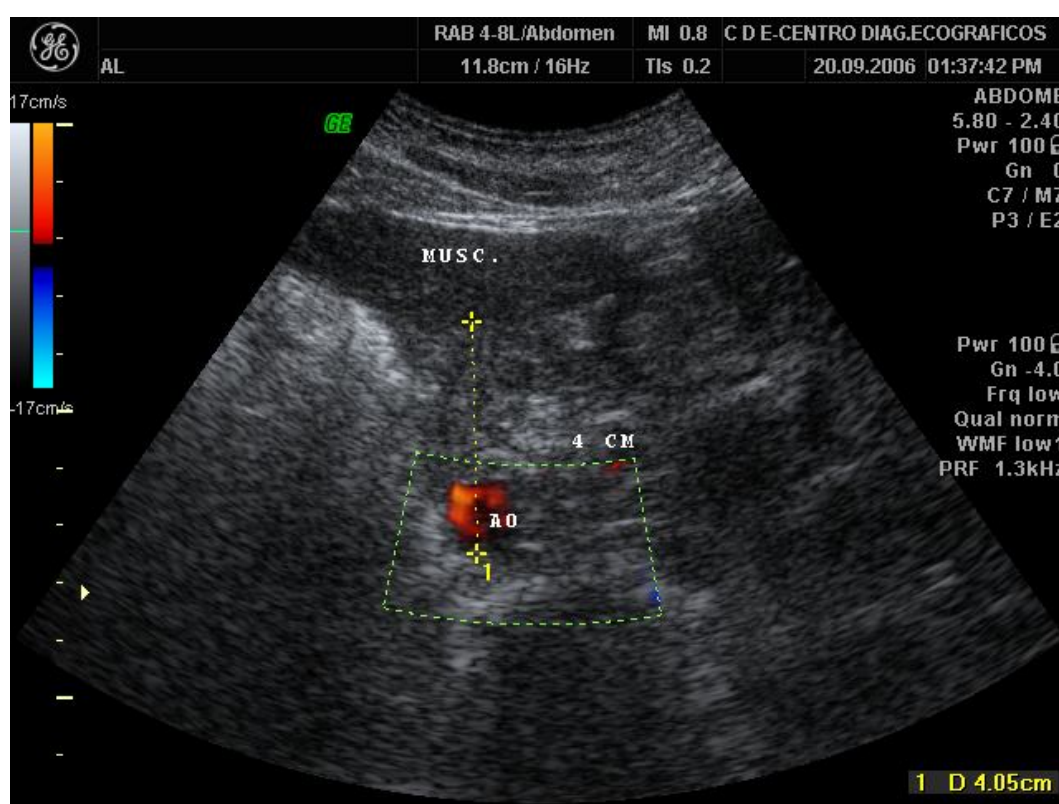
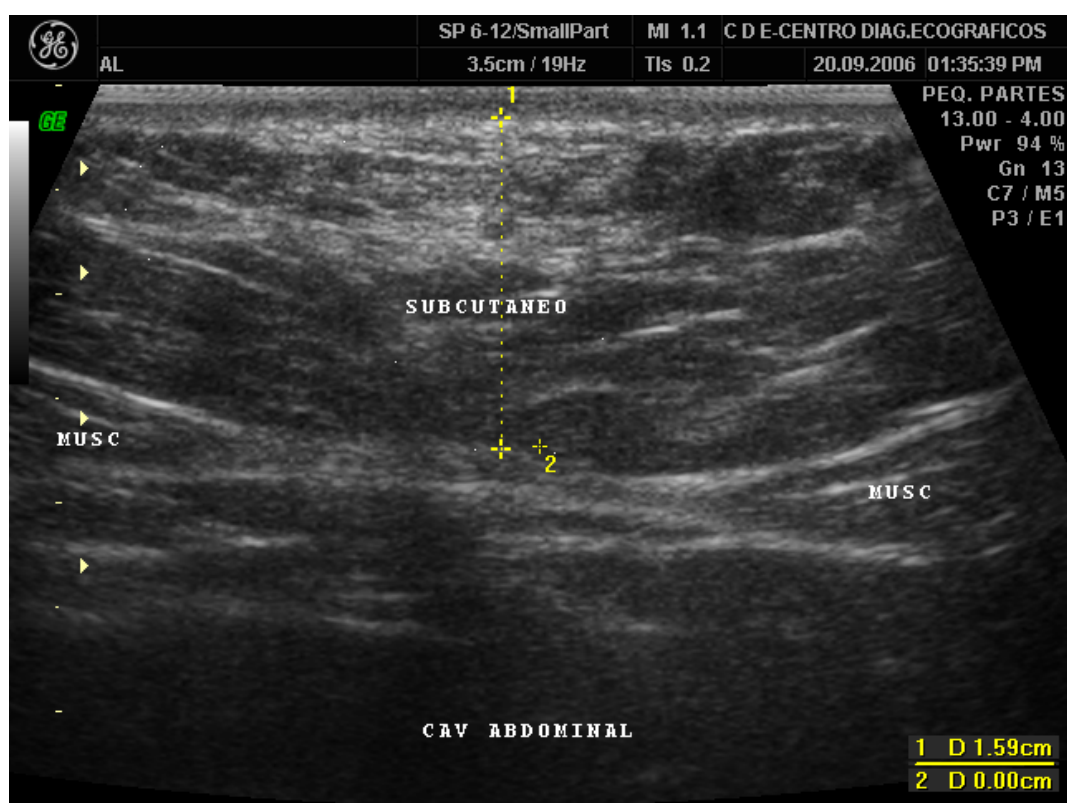


Figura 1: Ultra-sonografia de abdome, mostrando espessuras dos depósitos de gordura subcutânea (acima) e de gordura visceral (abaixo).

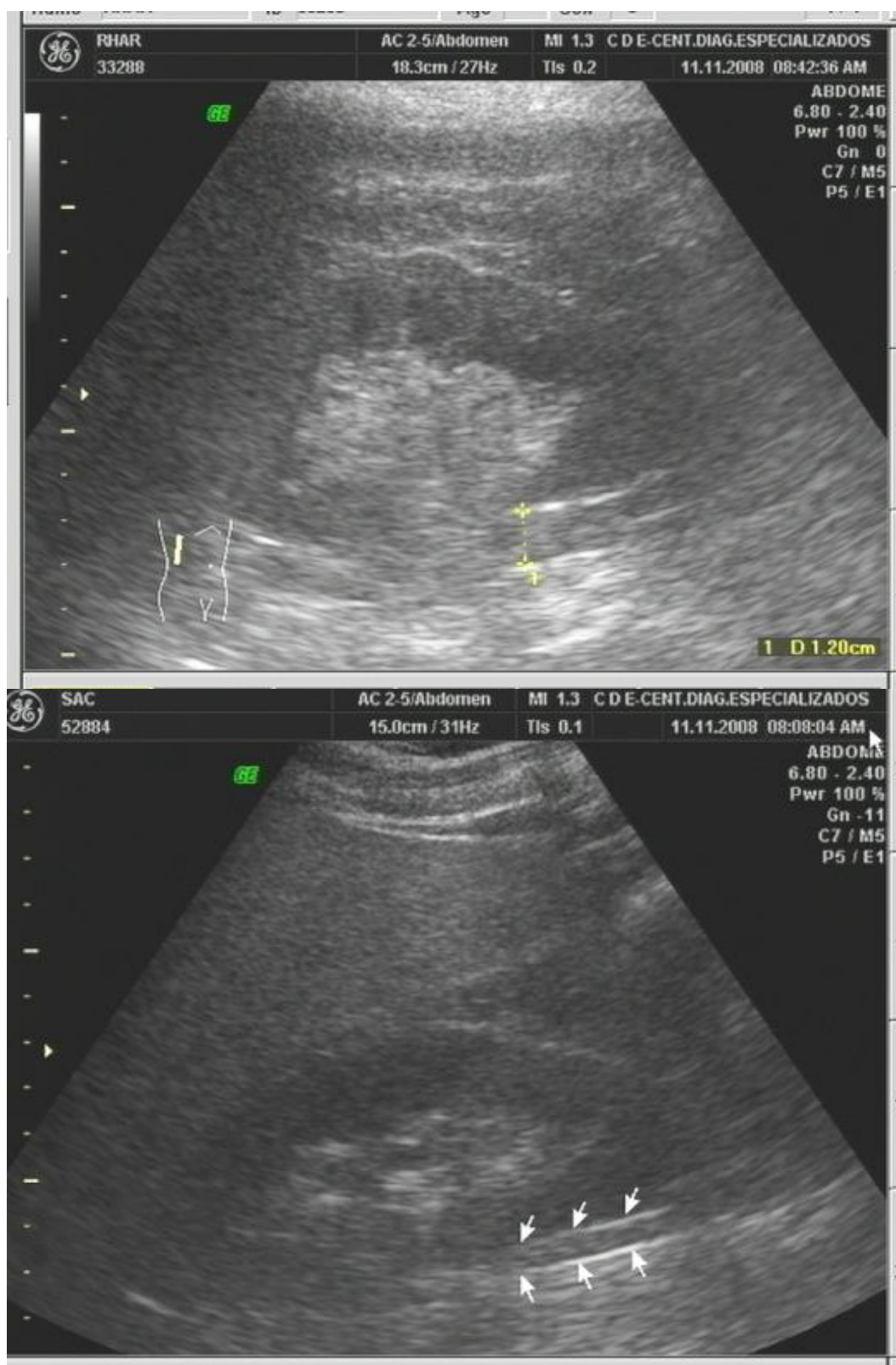


Figura 2: Ultra-sonografia de abdome, mostrando espessuras de depósitos de gordura peri-renal (acima e abaixo).

Tabela 1. Distribuição dos voluntários por gênero e diagnóstico de síndrome metabólica

Grupo	Masculino	Feminino	Total
Controle	6 (60,0%)	4 (40,0%)	10 (40,0%)
Síndrome metabólica	11 (73,3%)	4 (26,7%)	15 (60,0%)
Total	17 (73,4%)	8 (26,6%)	25 (100,0%)

Tabela 2. Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da camada de gordura subcutânea (**GSC**) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis

Variável	GSC		p
	Média ± DP		
	(Mínimo-Mediana-Máximo)		
	N		
	Normal	Alterado	
Glicemia	2,19 ± 0,90 (0,30-2,00-3,90) N = 17	(2,02 ± 0,73) 1,00-2,00-36,0 N = 8	0,6472
Circunferência da Cintura	2,04 ± 0,90 (0,30-1,95-3,90) N = 14	2,26 ± 0,78 (1,00-2,10-3,60) N = 11	0,5240
Triglicérides	2,12 ± 0,96 (1,00-2,10-3,6) N = 13	2,16 ± 0,71 (1,00-2,10-3,6) N = 12	0,9189
HDL-C	2,05 ± 0,96 (0,30-1,85-3,90) N = 14	2,25 ± 0,64 (1,00-1,21-3,00) N = 11	0,5552
LDL-C	2,03 ± 0,64 (1,40-2,65-3,00) N = 19	2,48 ± 0,64 (1,40-2,65-3,00) N = 6	0,2574
Colesterol total	2,00 ± 0,82 (0,30-2,65-3,60) N = 19	2,58 ± 0,76 (1,40-2,65-3,60) N = 6	0,1396
TGP	2,13 ± 0,87 (0,30-2,00-3,90) N = 23	2,20 ± 0,14 (2,10-2,20-2,30) N = 2	0,9184
γGT	2,11 ± 0,86 (0,30-2,00-3,90) N = 19	2,21 ± 0,83 (1,00-2,15-3,60) N = 6	0,8029
PAS	2,03 ± 0,87 (0,3-1,95-3,90) N = 16	2,31 ± 0,79 1,00-2,20-3,60 N = 9	0,4548
PAD	2,03 ± 0,93 (0,3-1,90-3,90) N = 13	2,26 ± 0,74 (1,00-2,15-3,60) N = 12	0,5085
PAS pós-esforço	2,25 ± 0,77 (1,40-2,30-3,00) N = 4	2,32 ± 0,40 (2,00-2,20-3,00) N = 5	0,5085
PAD pós-esforço	2,21 ± 0,60 (1,40-2,15-3,00) N = 6	2,43 ± 0,51 (2,00-2,30-3,00) N = 3	0,6986

Tabela 3. Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da camada de gordura visceral (**GV**) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis

Variável	GV Média ± SD (Mín-Med-Máx) N		p	
	Normal	Alterado		
Glicemia	6,19 ± 1,88 (2,00-7,00-9,00) N = 17	8,76 ± ,67 (5,00-8,20-12,80) N = 8	0,0125	*
Circunferência da Cintura	5,74 ± 1,74 (2,00-5,80-8,00) N = 14	8,49 ± 2,15 (5,00-7,90-12,80) N = 11	0,0017	*
Triglicérides	5,55 ± 1,80 (2,00-5,00-8,00) N = 13	8,46 ± 1,92 (6,60-7,75-12,80) N = 12	0,0007	*
HDL-C	6,06 ± 2,19 (2,00-5,95-10,10) N = 14	8,08 ± 2,11 (5,00-7,70-12,80) N = 11	0,0291	*
LDL-C	6,98 ± 2,65 (2,00-7,00-12,80) N = 19	6,85 ± 1,48 (5,00-7,00-9,00) N = 6	0,9070	
Colesterol total	6,76 ± 2,51 (2,00-7,00-12,80) N = 19	7,53 ± 1,81 (5,00-7,25-10,10) N = 6	0,4956	
TGP	6,68 ± 2,15 (2,00-7,00-12,80) N = 23	10 ± 1,41 (9,00-10,00-11,00) N = 2	0,0533	*
γGT	6,58 ± 2,15 (2,00-6,95-12,80) N = 19	8,42 ± 2,79 (3,80-9,00-11,00) N = 6	0,1192	
PAS	5,89 ± 1,78 (2,00-5,95-8,20) N = 16	8,83 ± 2,08 (6,60-7,90-12,80) N = 9	0,0010	*
PAD	5,48 ± 1,72 (2,00-5,00-8,00) N = 13	8,54 ± 1,87 (6,60-7,85-12,80) N = 12	0,0002	*
PAS pós-esforço	6,76 ± 1,19 (5,00-6,95-7,80) N = 4	8,36 ± 1,71 (6,60-7,70, 11,00) N = 5	0,1393	
PAD pós-esforço	5,48 ± 1,72 (2,00-5,00-8,00) N = 6	8,54 ± 1,87 (6,60-7,85-12,80) N = 3	0,5965	

* p < 0,05 indicando correlação estatisticamente significativa (Pearson).

Tabela 4. Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da camada de gordura peri-renal (**GPR**) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis

Variável	GPR		p
	Média ± SD		
	(Mínimo-Mediana-Máximo)		
	N		
	Normal	Alterado	
Glicemia	0,58 ± 0,30 (0,18-0,54-1,00) N = 17	0,61 ± 0,24 (0,20-0,65-1,00) N = 8	0,8138
Circunferência da Cintura	0,44 ±0,28 (0,18-0,54-1,00) N = 14	0,74 ±0,19 (0,40-0,75-1,00) N = 11	0,0109 *
Triglicérides	0,56 ± 0,27 (0,18-0,54-1,00) N = 13	0,89 ± 0,16 (0,78-0,89-1,00) N = 12	0,0005 *
HDL-C	0,46 ± 0,26 (0,18-0,39-1,00) N = 14	0,75 ±0,20 (0,40-0,77-1,00) N = 11	0,0058 *
LDL-C	0,53 ± 0,29 (0,18-0,50-1,00) N = 19	0,76 ± 0,13 (0,54-0,76-0,95) N = 6	0,0739
Colesterol total	0,52 ± 0,27 (0,18-0,50-1,00) N = 19	0,80 ± 0,17 (0,54-0,76-1,00) N = 6	0,0307 *
TGP	0,56 ±0,27 (0,18-0,54-1,00) N = 23	0,89 ± 0,16 (0,78-0,89-1,00) N = 2	0,1065
γGT	0,56 ± 0,28 (0,18-0,50-1,00) N = 19	0,67 ± 0,27 (0,20-0,74-1,00) N = 6	0,3883
PAS	0,54 ± 0,31 (0,18-0,40-1,00) N = 16	0,68 ± 0,17 ((0,40-0,70-0,95)). N = 9	0,2224
PAD	0,41 ± 0,24 (0,18-0,37-1,00) N = 13	0,78 ± 0,17 (0,40-0,76-1,00) N = 12	0,0002 *
PAS esforço	0,70 ± 0,12 (0,54-0,71-0,81) N = 4	0,90 ± 0,12 (0,77-0,95-1,00) N = 5	0,0392 *
PAD esforço	0,76 ± 0,15 (0,54-0,75-1,00) N = 6	0,91 ± 0,12 (0,78-0,95-1,00) N = 3	0,1843

* p < 0,05 indicando correlação estatisticamente significativa (Pearson).

Tabela 5. Média, desvio-padrão, mediana e valores mínimos e máximos obtidos para a espessura da soma da camada de gordura visceral e peri-renal (**GVPR**) de voluntários com valores normais e alterados de diferentes variáveis

Variável	GVPR		p
	Média ± SD		
	(Mín-Medi-Máx)		
	N		
	Valores normais	Valores alterados	
Glicemia	6,77 ± 2,13 (2,18-7,37-9,78) N = 17	9,16 ± 2,74 (5,20-8,45-13,56) N = 8	0,0257 *
Circunferência da Cintura	6,20 ±1,96 (2,18-6,40-9,00) N = 14	9,23 ± 2,22 (5,54-8,70-13,56) N = 11	0,0014 *
Triglicérides	5,97 ±1,99 (2,18-5,50-9,00) N = 13	9,22 ± 1,96 (7,3-8,66-13,56) N = 12	0,0004 *
HDL-C	6,51 ± 2,39 (2,18-6,40-10,69) N = 14	8,83 ± 2,20 (5,54-8,63-13,56) N = 11	0,0206 *
LDL-C	7,41 ± 2,83 (2,18-7,40-13,56) N = 19	7,92 ±1,43 (5,54-8,09-9,78) N = 6	0,0673
Colesterol total	7,30 ± 2,74 (2,18-7,40-13,56) N = 19	8,26 ± 1,82 (5,54-8,09-10,69) N = 6	0,4357
TGP	7,24 ± 2,42 (2,18-7,40-13,56) N = 23	10,89 ± 1,56 (9,78-10,89-12) N = 2	0,0500 *
γGT	7,13 ± 2,40 (2,18-7,40-13,56) N - 19	8,79 ± 2,82 (4,00-9,34-12) N = 6	0,1714
PAS	6,36 ±1,98 (2,18-6,43-9,00) N = 16	9,61 ± 2,11 (7,30-8,70-13,56) N = 9	0,0008 *
PAD	5,89 ±1,98 (2,18-5,50-9,00) N = 13	9,31 ±1,90 (7,30-8,70-13,56) N = 12	0,0001 *
PAS esforço	7,36 ± 1,30 (5,54-7,67-8,63) N = 4	9,26 ± 0,70 (7,37-8,70-12) N = 5	0,1182
PAD esforço	8,15 ± 2,14 (5,54-7,66-12) N = 6	8,96 ± 0,70 (8,45-8,70-9,78) N = 3	0,5451

* p < 0,05 indicando correlação estatisticamente significativa (Pearson).

Tabela 6. Correlação entre diversas variáveis e os valores medidos por US da espessura das camadas de gordura subcutânea (**GSC**), visceral (**GV**), peri-renal (**GPR**) e da soma das gorduras visceral e peri-renal (**GVPR**)

Variável		GSC	GV	GPR	GVPR
Glicemia	r	- 0,1119	0,3059	0,0190	0,2622
	p	0,5945	0,0024 *	0,4651	0,0050 *
Circunferência da Cintura	r	0,0772	0,7374	0,3244	0,7323
	p	0,8435	<0,0001 *	0,0018 *	<0,0001 *
Triglicérides	r	0,1582	0,3246	0,2841	0,3751
	p	0,4502	0,0018 *	0,0036 *	<0,0001 *
HDL-C	r	-0,0434	0,1181	-0,1932	0,0913
	p	0,9635	0,0516 §	0,0161 *	0,0776 §
LDL-C	r	0,2776	-0,3221	0,1402	-0,0350
	p	0,1791	0,1791	0,0368 *	0,6674
Colesterol total	r	0,3298	0,0320	0,1804	0,0454
	p	0,1074	0,1936	0,0197 *	0,1569
TGO	r	-0,1874	-0,0300	-0,0381	-0,0358
	p	0,3698	0,5877	0,7320	0,6842
TGP	r	-0,0232	0,1689	0,1689	0,1456
	p	0,9123	0,0236 *	0,0236 *	0,0339 *
γGT	r	-0,0445	0,1104	0,0177	0,1236
	p	0,8905	0,0624	0,2469	0,0515 §
PAS	r	0,0290	0,4761	0,4037	0,5112
	p	0,1601	<0,0001 *	<0,0001 *	<0,0001 *
PAD	r	0,3447	0,4459	0,4115	0,5125
	p	0,0891	<0,0001 *	<0,0001 *	<,0001 *
PAS pós-esforço	r	-0,0772	0,0433	0,3446	0,0720
	p	0,8435	0,2814	0,0565 §	0,2436
PAD pós-esforço	r	-0,0074	0,0360	0,3582	0,0656
	p	0,8435	0,2919	0,0520 §	0,2517

* p < 0,05 indicando correlação estatisticamente significativa (Pearson).

§ p ≅ 0,05 indicando correlação limítrofe (Pearson).

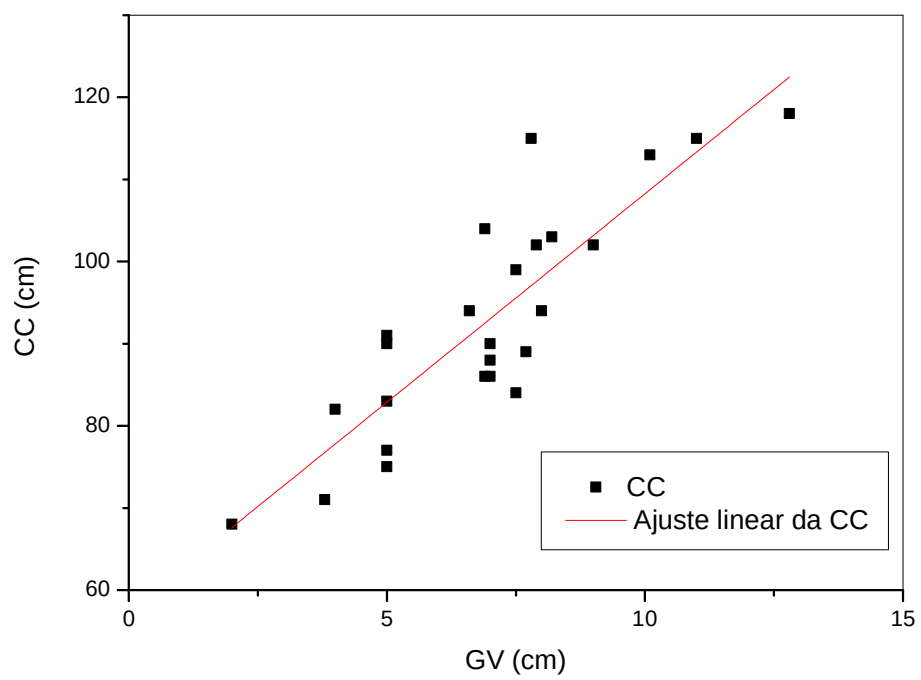


Figura 3. Correlação entre a CC e a GV.

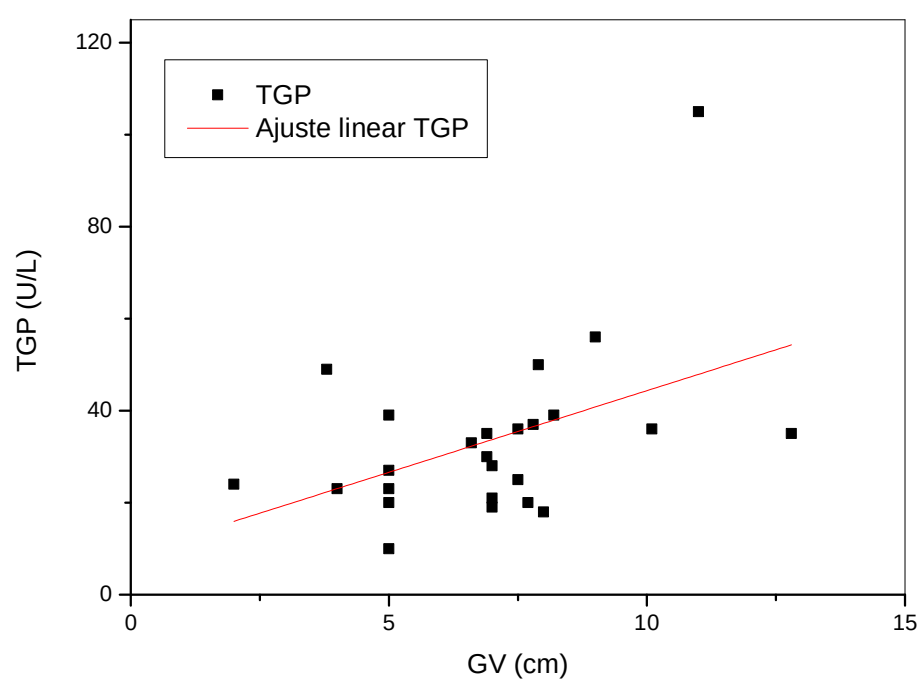


Figura 4. Correlação entre a TGP plasmática e a GV.

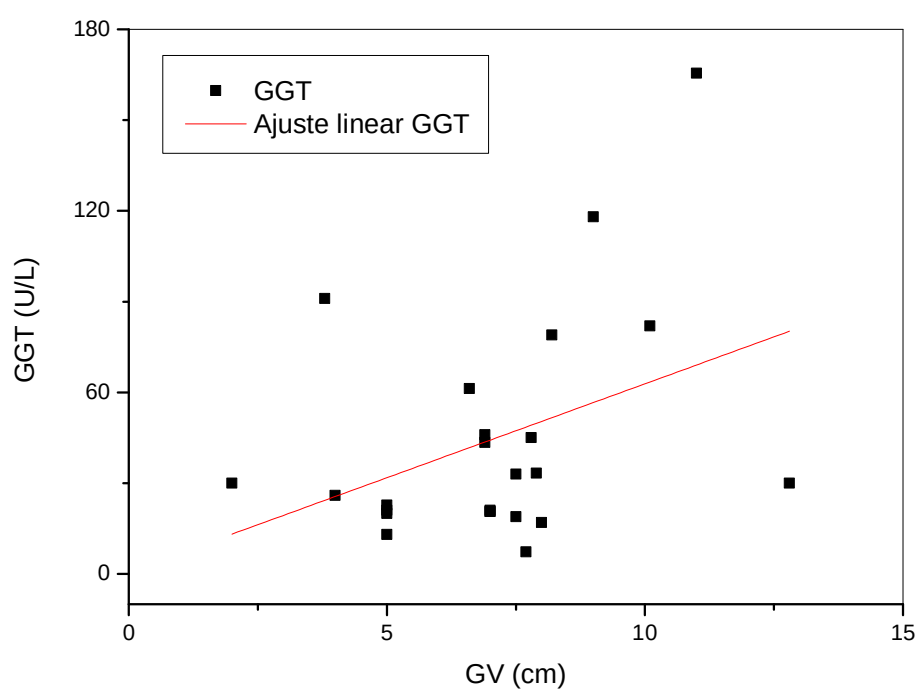


Figura 5. Correlação entre a γ GT e a GV.

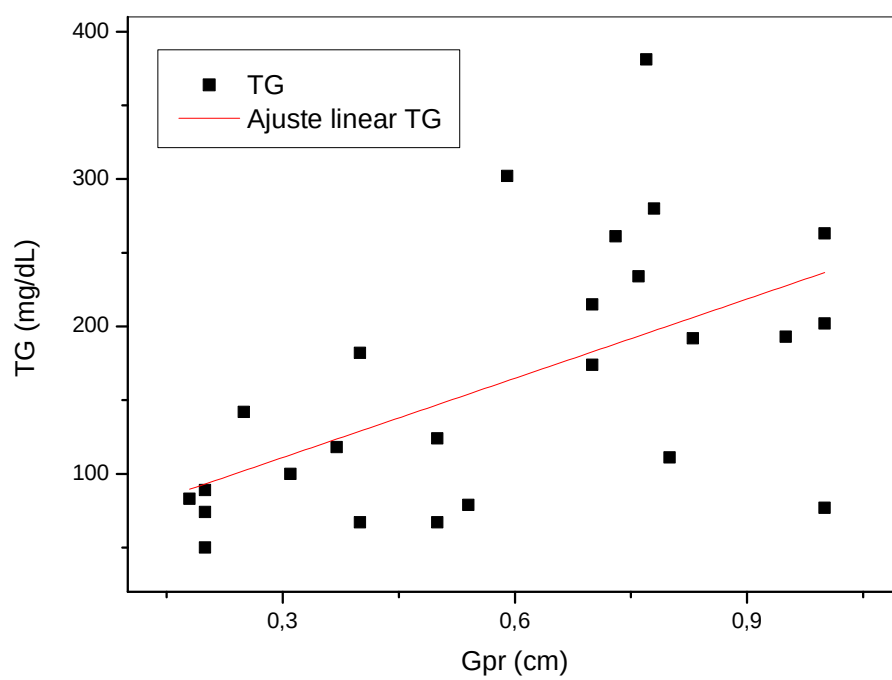


Figura 6. Correlação entre os triglicérides plasmáticos e a GPR .

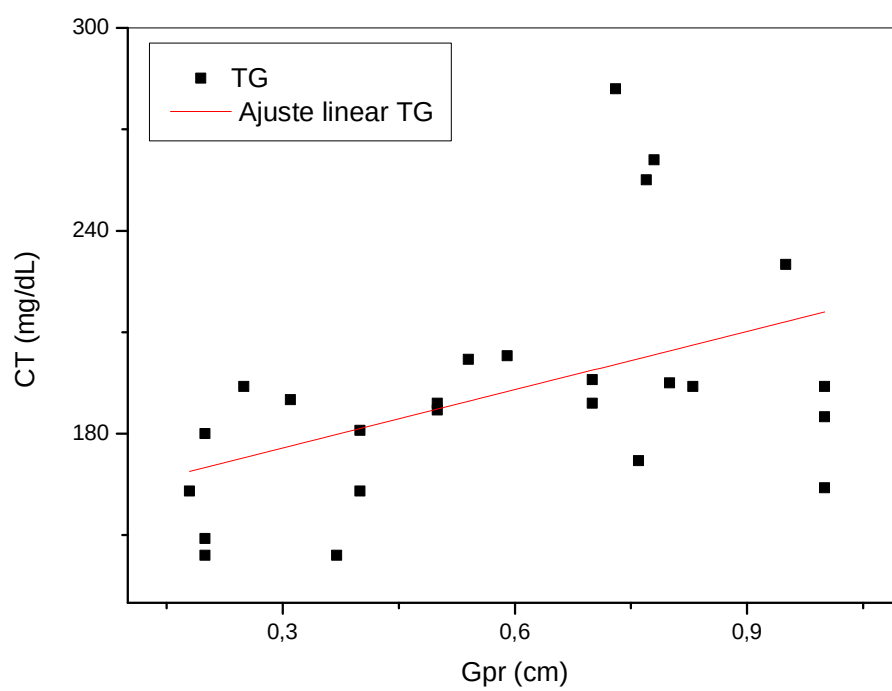


Figura 7. Correlação entre o colesterol total plasmático e a GPR.

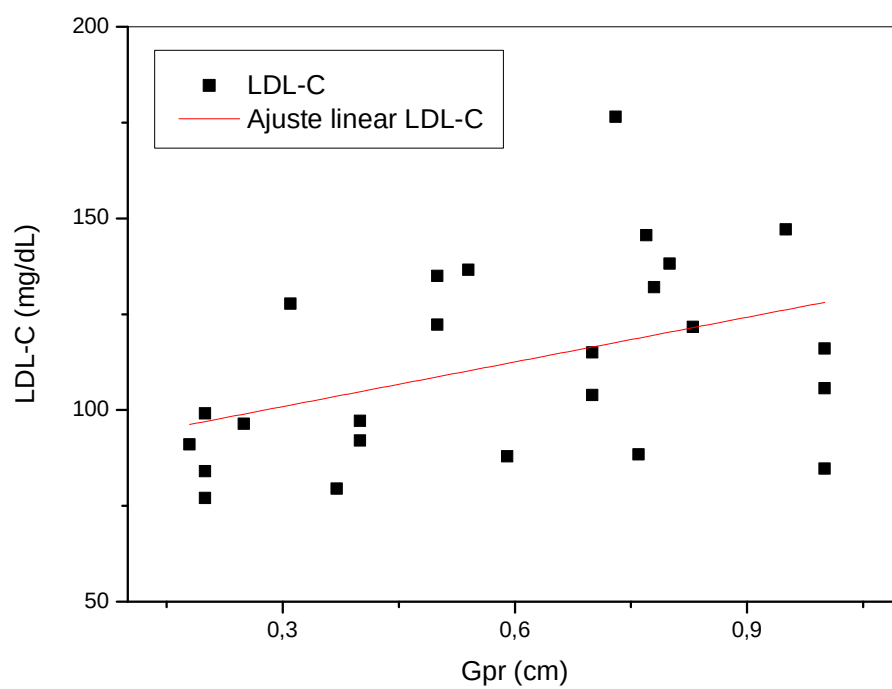


Figura 8. Correlação entre o LDL-C plasmático e a GPR .

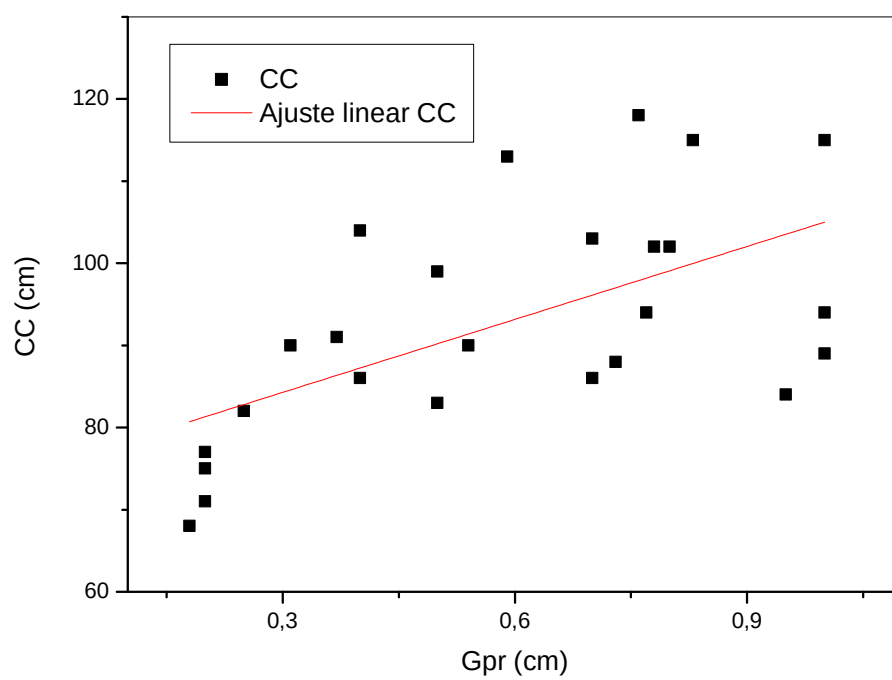


Figura 9. Correlação entre a circunferência da cintura e a GPR.

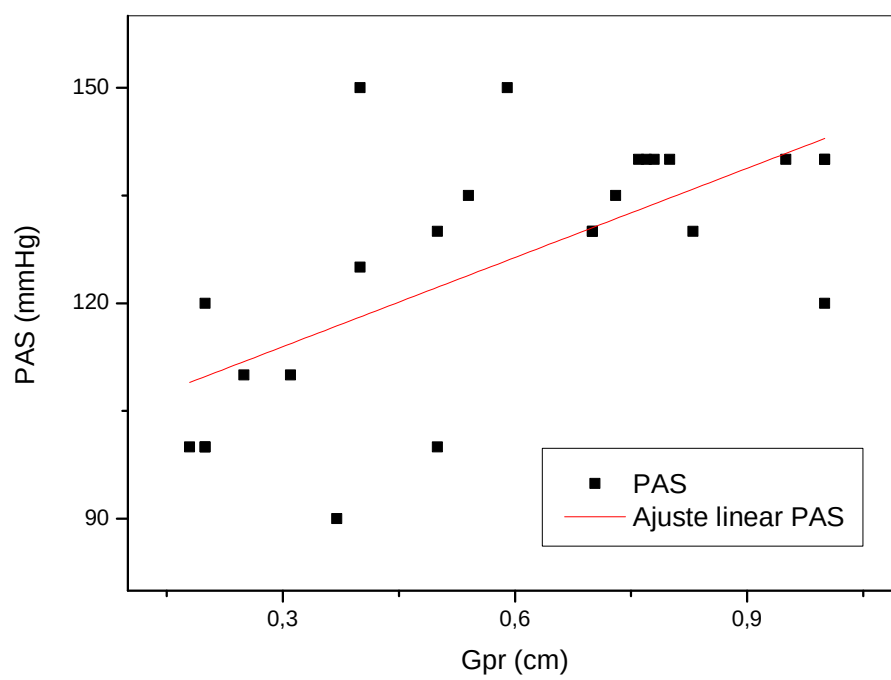


Figura 10. Correlação entre a pressão arterial sistólica e a GPR.

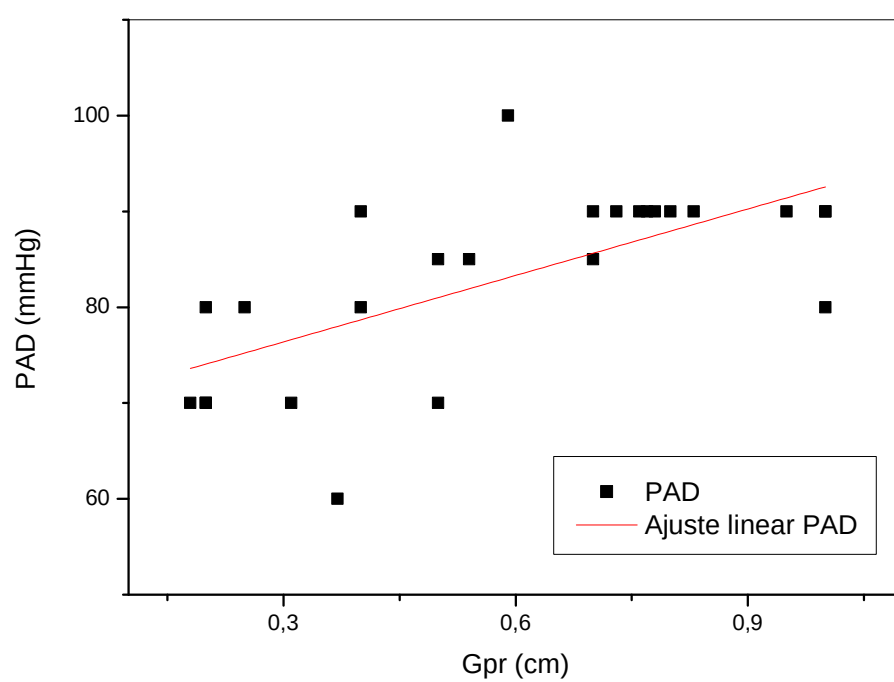


Figura 11. Correlação entre a pressão arterial diastólica e a GPR.

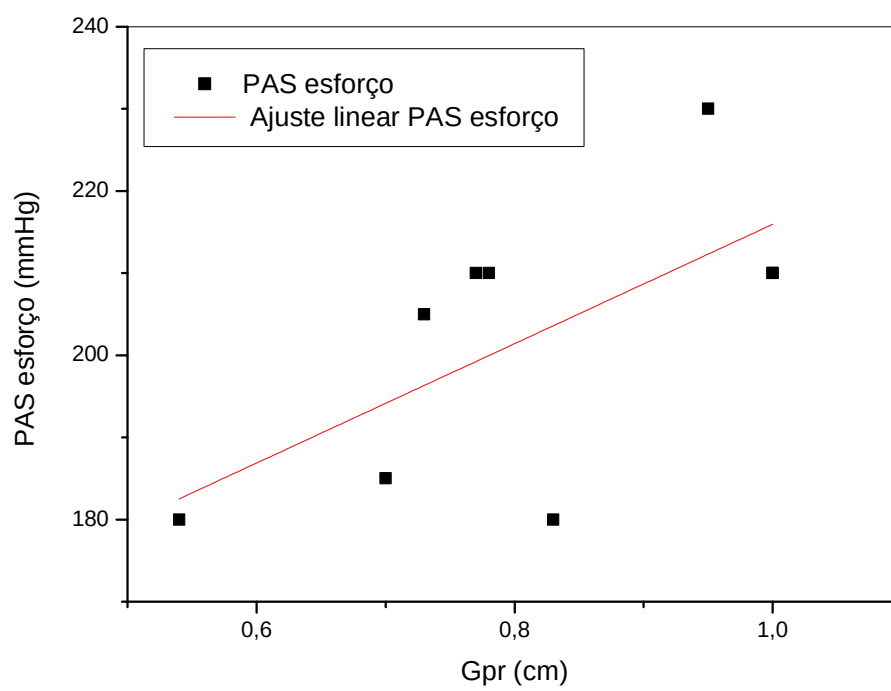


Figura 12. Correlação entre a pressão arterial sistólica pós-esforço e a GPR.

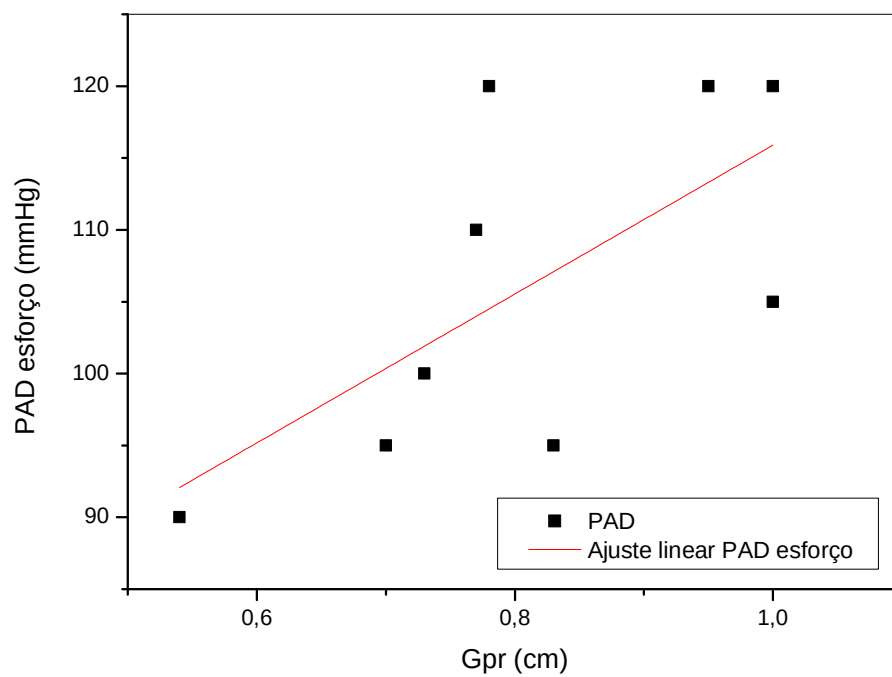


Figura 13. Correlação entre a PAD pós-esforço e a GPR.

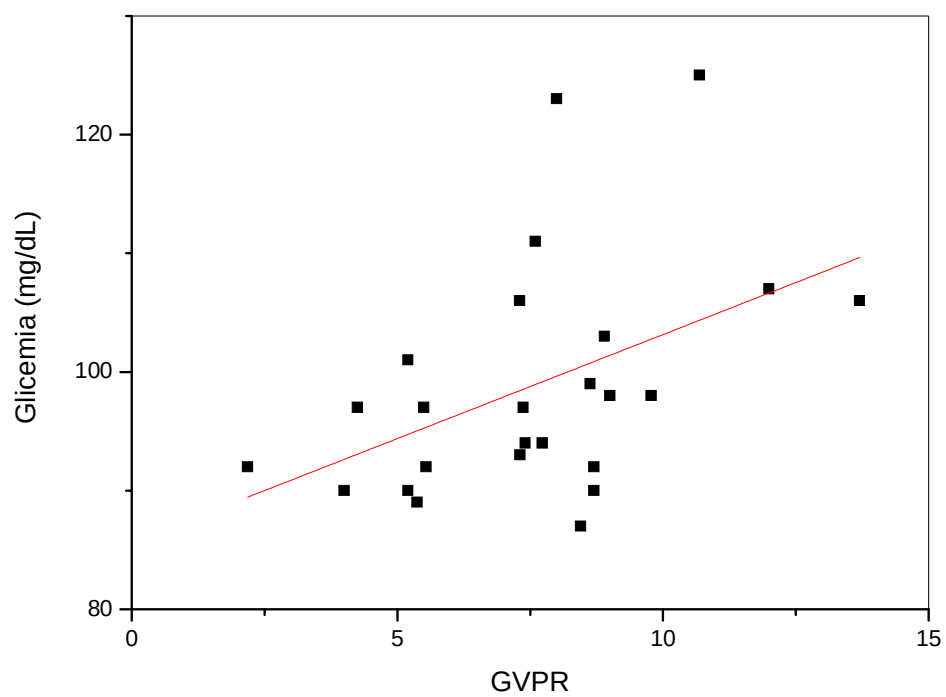


Figura 14. Correlação entre a glicemia e a GVPR.

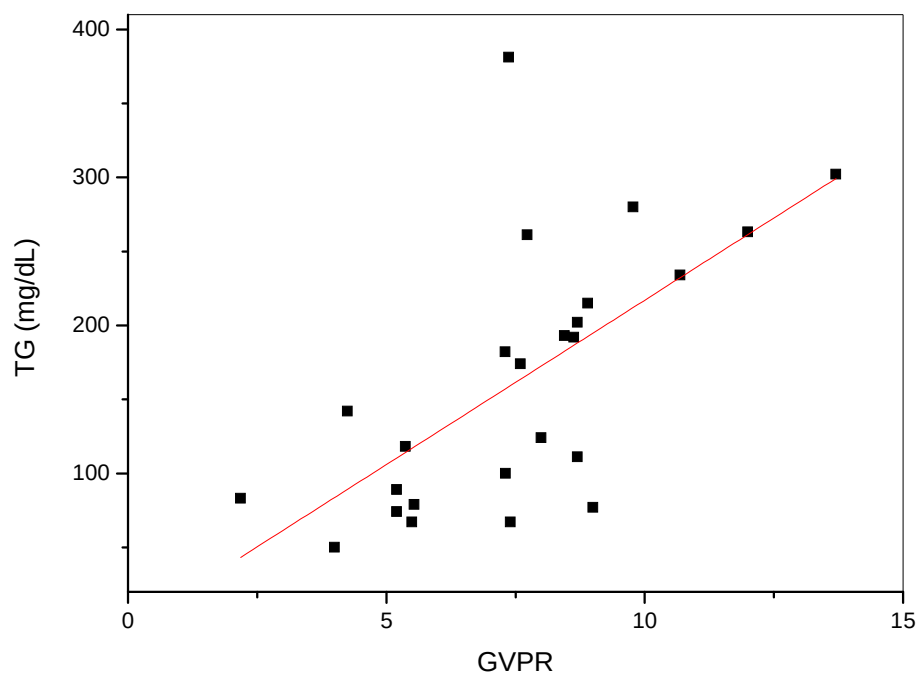


Figura 15. Correlação entre os triglicérides plasmáticos e a GVPR.

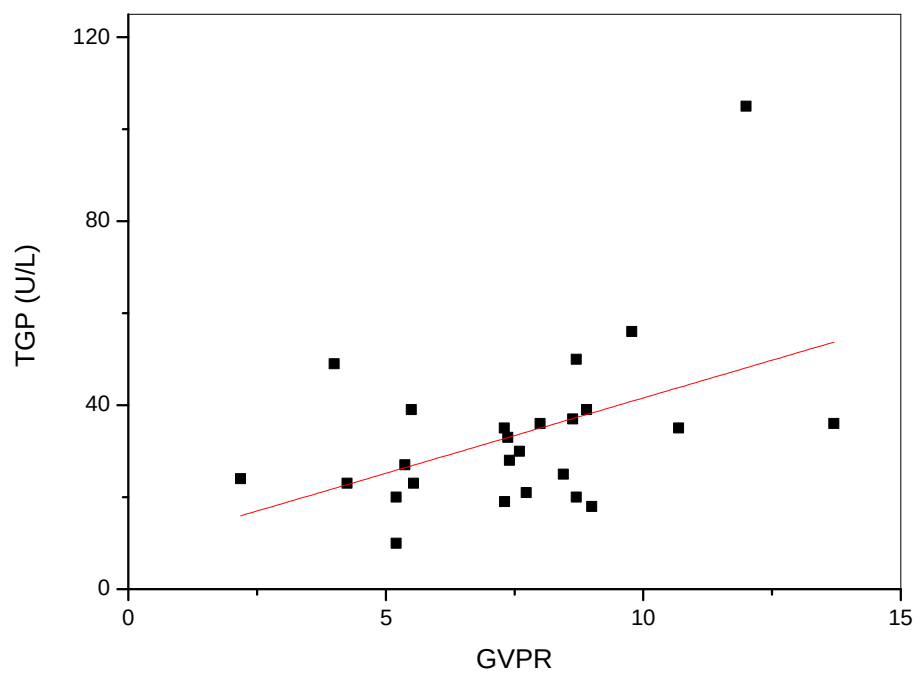


Figura 16. Correlação entre a TGP plasmática e a GVPR.

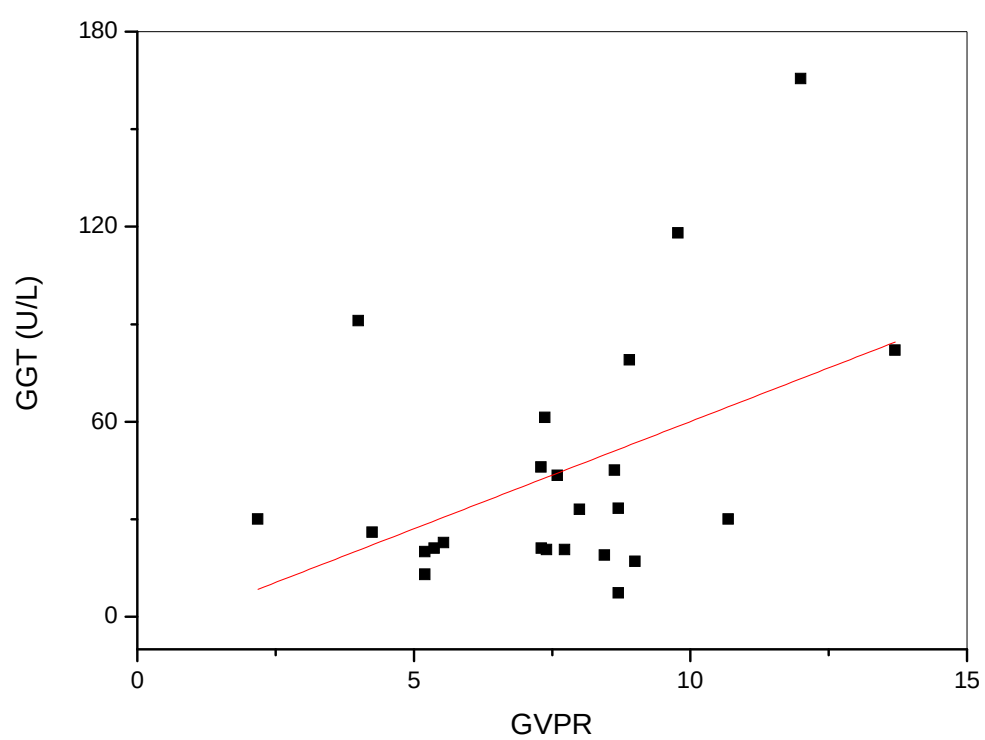


Figura 17. Correlação entre a γ GT plasmática e a GVPR.

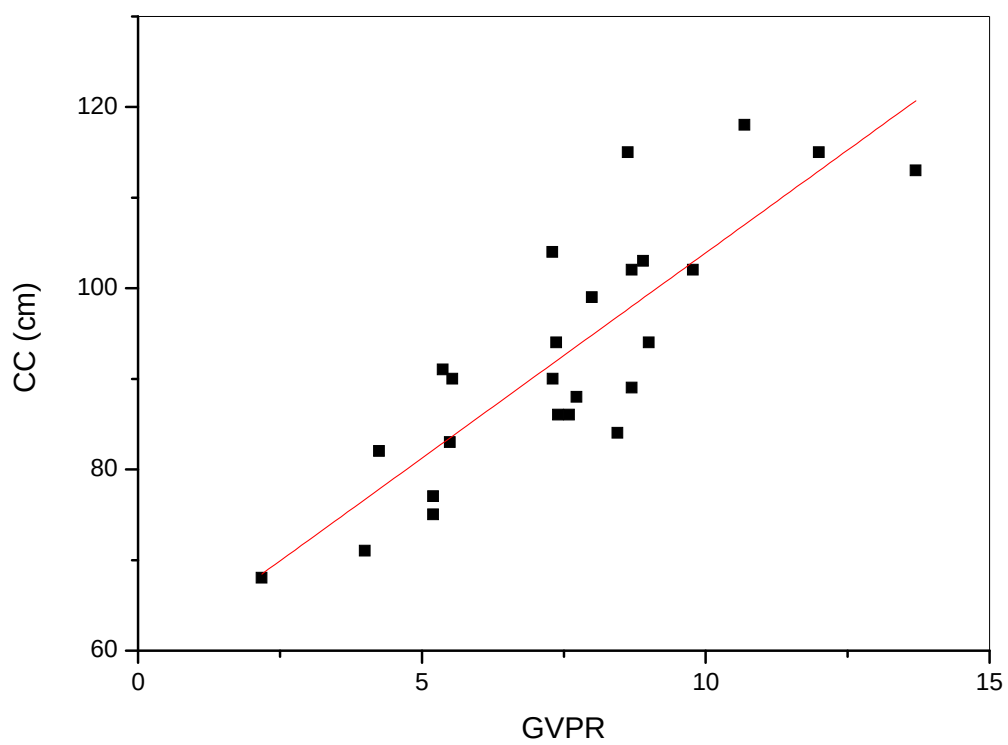


Figura 18. Correlação entre a circunferência da cintura e a GVPR.

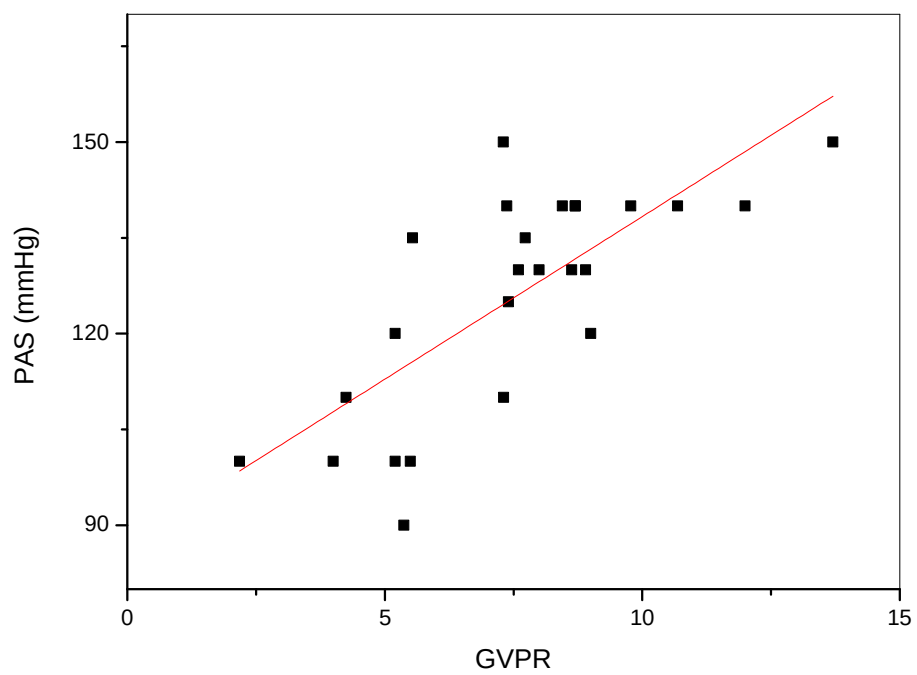


Figura 19. Correlação entre a pressão arterial sistólica e a GVPR.

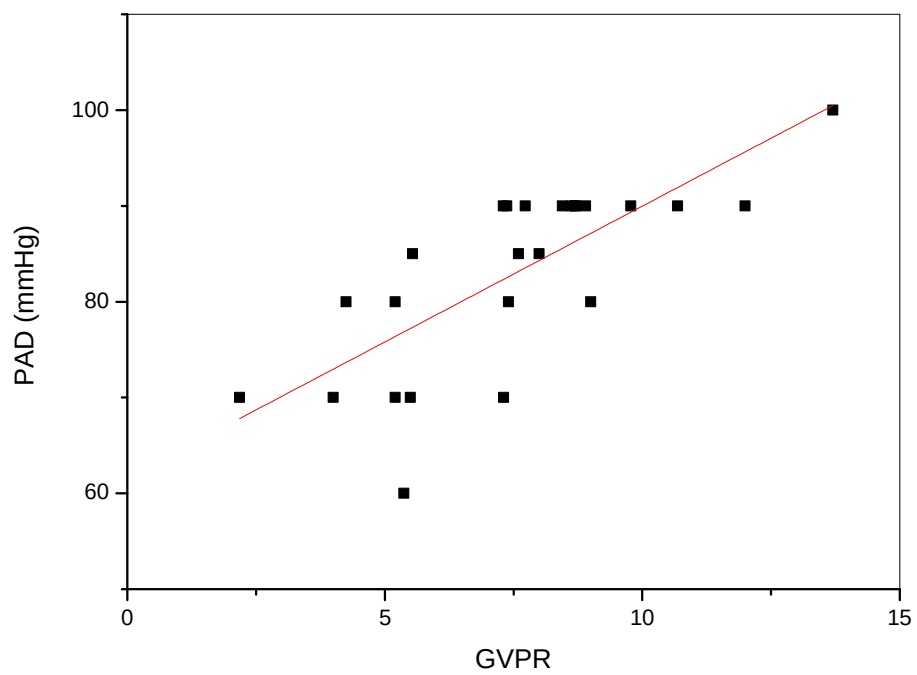


Figura 20. Correlação entre a pressão arterial diastólica e a GVPR ($p < 0,01$).

Tabela 7. Valores dos pontos de corte, em cm, nas espessuras de GV, GPR e GVPR, além dos quais a variável assume um valor alterado

Variável	Gênero	Limite	GV	GPR	GVPR
Glicemia (mg/dL)	A	100	7,5	-	8,2
	A	110	11,6	-	13,9
Circunferência da Cintura (cm)	M	102	8,8	0,9	9,6
	F	88	6,0	0,4	6,5
Triglicérides (mg/dL)	A	150	6,4	0,5	7,0
HDL-C (mg/dL)	M	40	10,8	1,3	-
	F	50	5,9	0,5	-
LDL-C (mg/dL)	A	130	-	1,0	-
Colesterol total (mg/dL)	A	200	-	1,52	-
TGP (U/L)	A	55	13,0	-	14,1
γGT (U/L)	M	64	-	-	10,6
	F	32	-	-	6,4
PAS (mmHg)	A	139	9,5	0,9	10,1
PAD (mmHg)	A	90	9,1	0,8	9,7
PASe (mmHg)	A	210	-	0,9	-
PASe (mmHg)	A	120	-	0,5	-

***F- feminino, M-masculino e A-ambos**

Tabela 8. Frequência acumulada dos fatores de risco (F) associados à ordem crescente dos valores das camadas de gordura nos gêneros masculino e feminino

Variável	Gênero Masculino				Gênero Feminino			
	GV	F	GVPR	F	GV	F	GVPR	F
Glicemia (mg/dL)	7,5	2	8,2	2	7,5	3	8,2	3
Circunferência da Cintura (cm)	8,8	3	9,6	3	6,0	1	6,5	1
Triglicérides (mg/dL)	6,4	1	7,0	1	6,4	2	7,0	2
TGP (U/L)	13,0	6	14,1	6	13,0	6	14,1	6
PAS (mmHg)	9,5	5	10,1	5	9,5	5	10,1	5
PAD (mmHg)	9,1	4	9,7	4	9,1	4	9,7	4

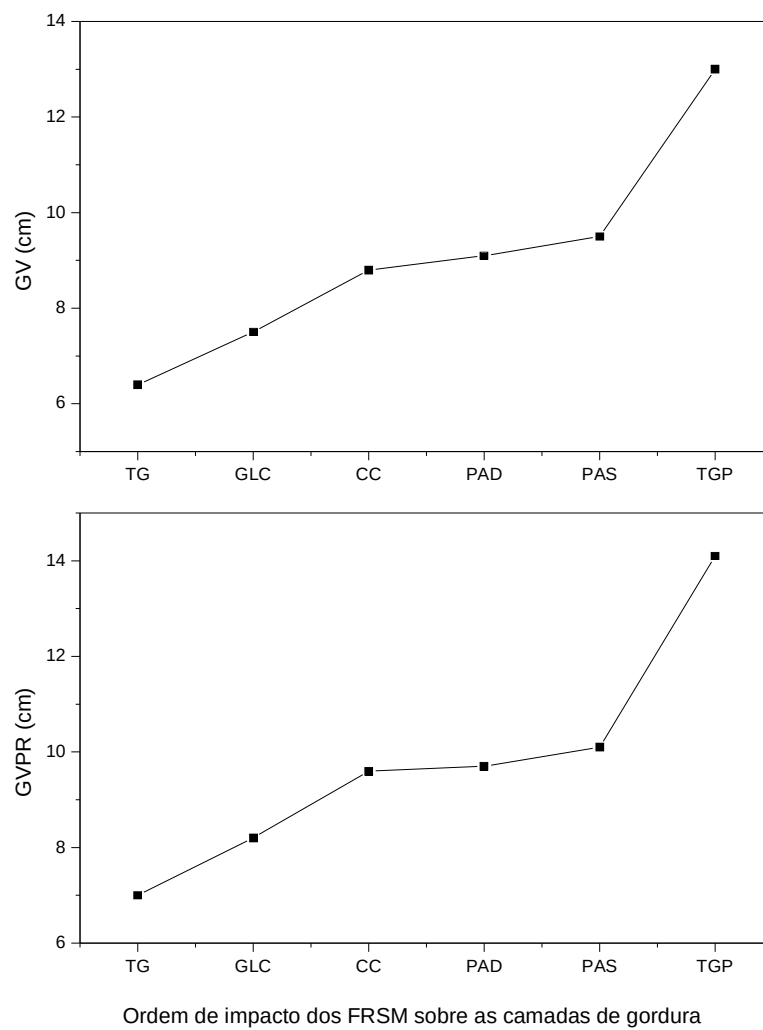


Figura 21. Ordem de impacto dos fatores de risco à síndrome metabólica (FRSM) sobre a espessura das camadas de gordura visceral (GV) e visceral mais peri-renal (GVPR) no sexo masculino.

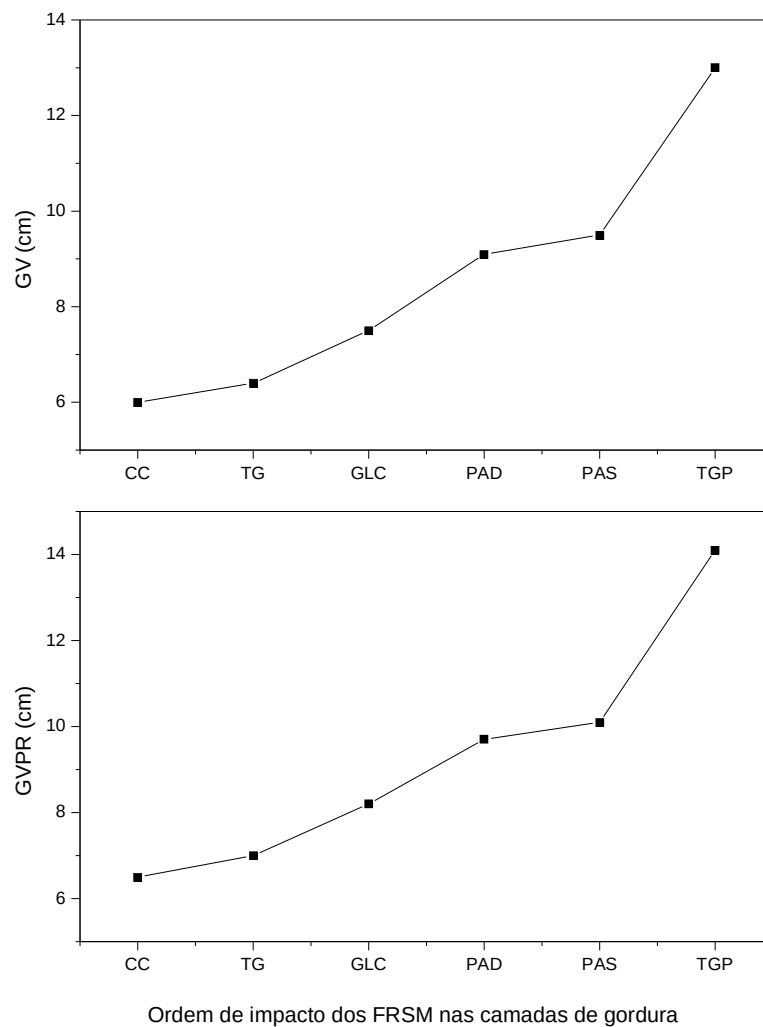


Figura 22. Ordem de impacto dos fatores de risco à síndrome metabólica (FRSM) sobre a espessura das camadas de gordura visceral (GV) e visceral mais peri-renal (GVPR) no sexo feminino.

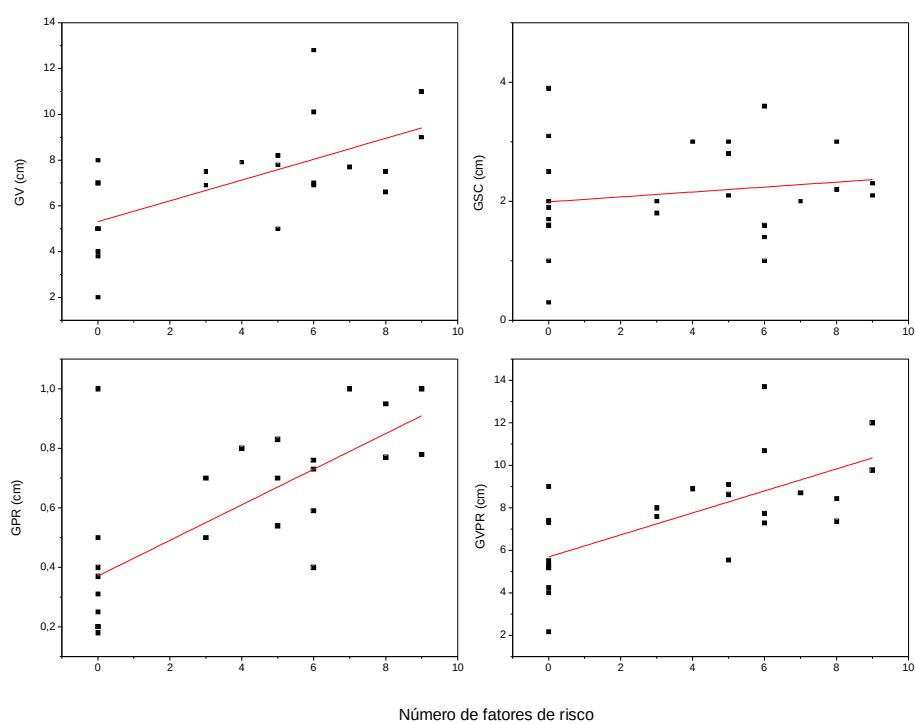


Figura 23. Correlação das espessuras das camadas de gordura subcutânea, visceral, peri-renal e a soma das gorduras visceral e peri-renal com o número de fatores de risco utilizados como critério no diagnóstico da síndrome metabólica

Tabela 9. Média dos valores de GV, GPR e GVPR associados a frequências acumuladas de três fatores de risco para a síndrome metabólica*

Parâmetro	Espessura da camada de gordura (cm)
GV	6,70
GPR	0,55
GVPR	7,30

* Esses valores representam os limites de referência além dos quais poderia ser estabelecido um critério o diagnóstico de síndrome metabólica.

Tabela 10. Análise da validade do uso da espessura da camada de gordura visceral (GV) no diagnóstico da síndrome metabólica

	Síndrome Metabólica		
	Sim	Não	Total
Teste positivo ($GV \geq 6,7$ cm)	13	3	16
Teste negativo ($GV < 6,7$ cm)	2	7	9
Total	15	10	25

Parâmetros analíticos	Valores	IC 95%
Prevalência (%)	60	-
Sensibilidade (%)	86,7	59,5-98,3
Especificidade (%)	70,0	34,8-93,3
Razão de verossimilhança +	2,9	-
Razão de verossimilhança -	0,2	-
Razão das chances	15,2	-
Valor preditivo positivo (%)	81,3	54,4-96,0
Valor preditivo negativo (%)	77,8	40,0-97,2

Tabela 11. Análise da validade do uso da espessura da camada de gordura peri-renal (GPR) no diagnóstico da síndrome metabólica

	Síndrome Metabólica		
	Sim	Não	Total
Teste positivo (GPR $\geq$ 0,55 cm)	12	1	13
Teste negativo (GPR $<$ 0,55 cm)	3	9	12
Total	15	10	25

Parâmetros analíticos	Valores	IC 95%
Prevalência (%)	60	-
Sensibilidade (%)	80,0	51,9-95,7
Especificidade (%)	90,0	55,5-99,7
Razão de verossimilhança +	8	-
Razão de verossimilhança -	0,22	-
Razão das chances	36,4	-
Valor preditivo positivo (%)	92,3	64,0-99,8
Valor preditivo negativo (%)	75,0	42,8-94,5

Tabela 12. Análise da validade do uso da soma das espessuras das camadas de gordura visceral e peri-renal (GVPR) no diagnóstico da síndrome metabólica

	Síndrome Metabólica		
	Sim	Não	Total
Teste positivo (GVPR $\geq$ 7,3 cm)	14	3	17
Teste negativo (GVPR $<$ 7,3 cm)	1	7	8
Total	15	10	25

Parâmetros analíticos	Valores	IC 95%
Prevalência (%)	60	-
Sensibilidade (%)	93,3	68,1-99,8
Especificidade (%)	70,0	34,8-93,3
Razão de verossimilhança +	3,1	-
Razão de verossimilhança -	0,1	-
Razão das chances	31,1	-
Valor preditivo positivo (%)	82,4	56,6-96,2
Valor preditivo negativo (%)	46,2	43,3-96,7

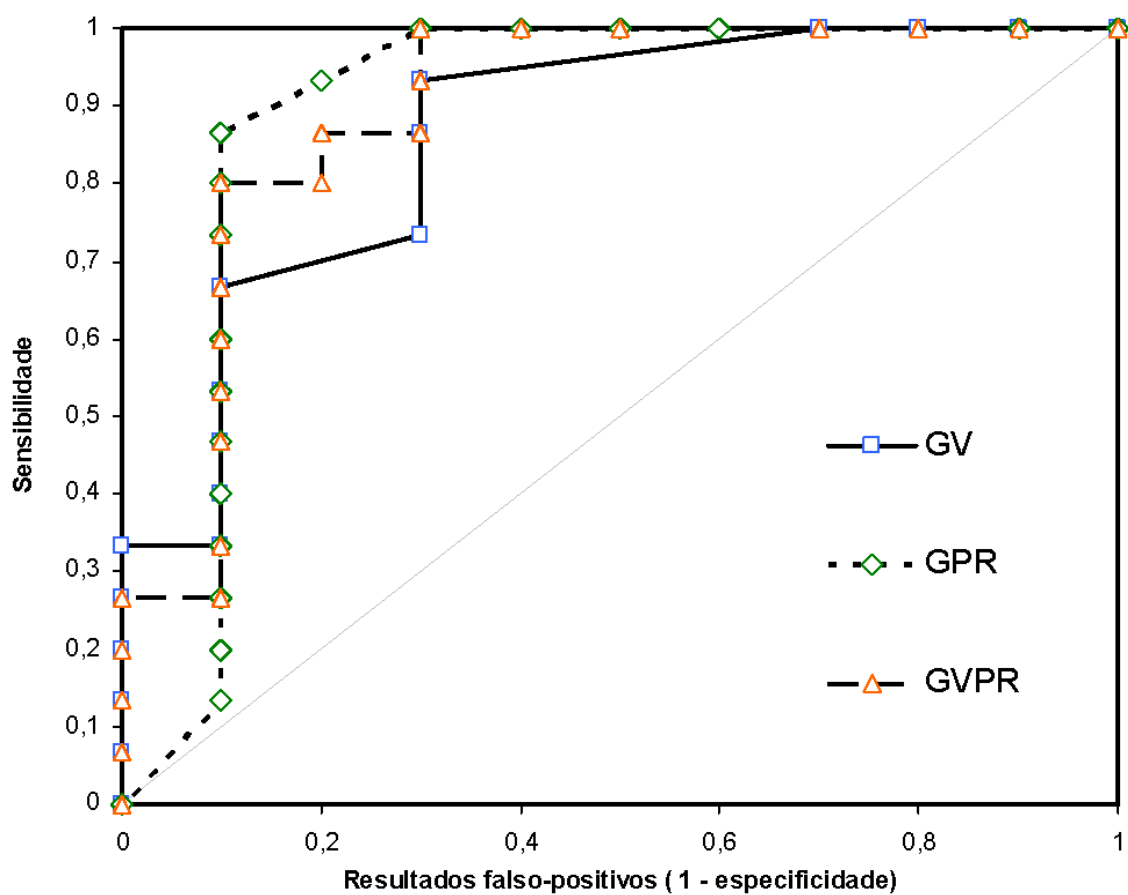


Figura 24. Curva ROC ('Receive Operator Characteristic') de avaliação do uso das medidas de GV, GPR e GVPR no diagnóstico da síndrome metabólica.

Tabela 13. Resultados da análise pela curva ROC da validade de utilização das medidas de gordura abdominal por US como critério diagnóstico da síndrome metabólica

	Área	IC (95%)	Razão das chances (‘odds ratio’)
Gordura visceral	0,89	0,67 a 1,00	15,21
Gordura peri-renal	0,89	0,67 a 1,00	36,36
Gordura visceral + gordura peri-renal	0,90	0,69 a 1,00	31,1

5-Discussão

Alguns autores procuraram correlacionar a GV, medida por diferentes métodos, com a SM e com diversos fatores de risco para aterotrombose, encontrando resultados variados.⁵⁹⁻⁶⁰ O presente estudo avaliou as mensurações da GSC, GV e GPR e verificou suas associações com os diversos fatores de risco que compõem o critério diagnóstico da SM. Para verificar a confiabilidade e reprodução da técnica ultra-sonográfica na quantificação dessas gorduras utilizaram-se, inicialmente, medidas feitas em uma população de voluntários escolhidos aleatoriamente. Este procedimento apresenta alta reprodutibilidade das medidas, tanto intra como inter-examinadores, além de ser rápido, não-invasivo e de baixo custo, tornando-o confiável para a avaliação da GSC, GV e GPR.

Uma questão ainda não respondida diz respeito a que valores de GSC, GV, e GPR na ultra-sonografia poderiam identificar os pacientes de maior risco. Ribeiro-Filho e cols. (2001) propuseram um nível de corte de 7,0 cm para a GV como critério diagnóstico de obesidade visceral em mulheres.^{42,59} Leite e cols. (2002) estabeleceram os valores de 8,0 cm para mulheres e 9,0 cm para homens como sendo associados a maior risco cardiovascular⁶⁰.

No presente estudo o limite de referência para se estabelecer o diagnóstico de síndrome metabólica foi de 6,7; 0,55 e 7,3 cm para GV, GPR e GVPR, respectivamente. Infelizmente, a população aqui avaliada não tinha uma dimensão suficientemente grande para propiciar uma estratificação por gênero na análise de dependência das espessuras dos depósitos de gordura com o número de fatores de risco para a SM. Sem dúvida, essa ausência de estratificação foi um fator prejudicial no estabelecimento das características desejáveis de um método diagnóstico (altos valores de sensibilidade, especificidade, razão de chances e preditibilidade positiva e negativa). Entretanto, o emprego dos pontos de corte determinados retornou valores satisfatórios dessas características, com uma vantagem maior para a GPR e a GVPR, em função da maior razão de chances.

Os TG aumentados e a sua relação com a GV e GPR, podem derivar de um acúmulo de quilomícrons absorvidos pelo intestino, de um aumento de VLDL no compartimento plasmático ou de ambos. A hipertrigliceridemia decorreria, assim, da

diminuição da hidrólise dos TG destas lipoproteínas pela ação da lipase lipoprotéica, do aumento da síntese de VLDL ou de ambos.⁸⁴ Por outro lado, com a resistência à insulina muitas vezes presente na SM, há um aumento na lipólise de TG no tecido adiposo mediado pela enzima lipase hormônio sensível. Em decorrência, o aumento do aporte de ácidos graxos ao fígado poderia também favorecer a síntese de TG.⁸⁵

A existência de relação direta da Glic, CC, TG, TGP e com a GV pode ser explicada por um eventual aumento dos depósitos de gordura no fígado, sugerindo a presença de esteatose hepática.^{82, 93} Anormalidades do metabolismo lipídico com maior oferta de ácidos graxos livres ao fígado, aumento da síntese endógena de ácidos graxos, intensificação da β -oxidação mitocondrial e aumento na liberação de ácidos graxos dos hepatócitos, produção elevada de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, e IL-8 e TNF- α), estresse oxidativo exacerbado, inibição do *peroxisome proliferator activated receptor* (PPAR- α) e alterações no metabolismo do ferro, contribuem todos para o desenvolvimento da esteatose hepática e sua progressão clínica.⁸²⁻⁸³ Estes aspectos devem merecer consideração especial em futuras investigações.

Merecem destaque especial os efeitos do acúmulo da GPR relacionados à PA. Hall (2003) sugere a participação de um fator mecânico pelo efeito da massa de gordura visceral determinando aumento da pressão intra-abdominal. Os efeitos compressivos sobre os rins ativariam o sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuindo, assim, para a elevação da PA presente na síndrome metabólica.⁸¹ Também, a relação existente entre a PAS (≥ 135 mmHg) e PAD (≥ 90 mmHg) no repouso, sugere que a fisiopatologia mecanocompressiva nos rins, ativando mecanismos que contribuem para a elevação da PA, possa estar envolvida. O mesmo pode ser lembrado em relação à associação entre a GPR e a PAS (≥ 210 mmHg) e PAD (≥ 120 mmHg) elevadas após esforço físico. A compressão peri-renal no esforço máximo contribuiria para a elevação da PA no primeiro minuto após o término da atividade física.

Outros fatores podem também estar vinculados à teoria compressiva e atuar na gênese da PA elevada na SM. O tecido adiposo peri-renal nestes indivíduos pode encapsular os rins quase completamente e penetrar na medula renal. O aumento da matriz extracelular de colágeno resultante do processo inflamatório decorrente do depósito de gordura pode aumentar a pressão intra-renal levando à compressão das alças renais, à redução do fluxo sanguíneo nos túbulos retos e ao aumento na reabsorção de sódio.^{81,94} O aumento da pressão intra-renal decorrente do acúmulo de gordura em

torno dos rins pode contribuir para tornar deficiente a natriurese pressórica com conseqüente hipertensão arterial associada à SM.^{81,89}

Além destes fatores mecânicos, alterações metabólicas múltiplas estão presentes na SM. Pelo fato da renina estar aumentada na SM, ocorre, em decorrência de maior liberação de aldosterona e de outros efeitos secundários, retenção aumentada de sódio e expansão do volume de líquido extracelular. Uma das razões para essa elevação da renina pode ser a maior atividade simpática detectada na SM.^{87,92} Em adição, o tecido adiposo é um local importante de produção de angiotensinogênio sendo sua expressão maior na gordura visceral. Estes fatos, em conjunto, estão ligados à redução da natriurese e à hipertensão arterial.^{87,88}

Além destas modificações do eixo renina-angiotensina-aldosterona, na SM ocorre menor atividade biológica dos peptídeos natriuréticos produzidos principalmente no coração e vasos, o que contribui também para a redução da excreção de sódio, com reflexos na pressão arterial.^{88,90}

A proteína C reativa (PCR) e a interleucina-6 estão associadas à hipertensão arterial e, à semelhança da angiotensina II, são mediadores pró-inflamatórios, fato notório na SM. A angiotensina II também estimula a produção de endotelina, um importante peptídeo vasoconstrictor, e de radicais superóxidos que também possuem propriedades vasoconstrictoras. Assim, de diversas maneiras, estas substâncias citadas, interagindo, contribuem para a HA em portadores de SM.^{86,91,92}

A GPR esteve relacionada ao aumento da CC, TG, CT, LDL-C, CT e hipertensão, que pode ser explicada pelo acúmulo de gordura sobre os rins, podendo contribuir para a nefro-esclerose e ocasionar aumento do risco para insuficiência renal.^{81,89}

Os linfócitos T possuem um papel crucial na HAS. Estas células entram na GV e na gordura perivascular liberando citocinas e adipocitocinas que promovem vasoconstricção. Quando acumuladas nos rins, associam-se à hipertensão renal causando disfunção do órgão e promovendo retenção de sódio e líquido. De forma associada, a resistência à insulina, uremia, hipertensão, dislipidemia, estado pró-inflamatório intenso, estresse oxidativo exacerbado com conseqüente disfunção endotelial decorrentes, todos, em grande parte, do estado hiperativo dos linfócitos T, contribuem para a evolução da doença renal crônica.^{98-109,112}

A GVPR correlacionou-se positivamente com a CC, glicemia, TG, TGP, GTT, PAS e PAD elevadas no repouso, caracterizando as alterações metabólicas e

hemodinâmicas causadas pelo acúmulo da GV e GPR. Novas avaliações prospectivas e controladas devem verificar se ele poderá ser utilizado na definição do prognóstico do paciente e na marcação de eventual melhora metabólica decorrente das intervenções propostas.

Como verificamos, a ultra-sonografia adicionou resultados interessantes derivados das diversas correlações obtidas. Apesar de se uma população ainda pequena, a sensibilidade e a especificidade das GV, GPR e da GVPR indicam um grande potencial destas variáveis na detecção da SM. Um novo estudo deve verificar com maior acuidade esta possibilidade.

6- Conclusões

A US abdominal é um método válido e facilmente reprodutível para avaliação da espessura da gordura visceral (GV), subcutânea (GSC) e peri-renal (GPR).

Os valores de GV, GPR e GVPR, medidos por US abdominal, apresentaram correlações lineares significantes com variáveis associadas à SM. Os valores de GV apresentaram correlações positivas significantes com Glc, CC, TG, TGP, PAS, PAD e PADe, além de uma correlação positiva limítrofe com os valores de γ GT. Os valores de GPR apresentaram correlações positivas significantes com CC, TG, HDL-C, LDL-C, CT, TGP, PAS e PAD, além de correlações positivas limítrofes com PASe e PADe. Os valores de GVPR apresentaram correlações positivas com Glc, CC, TG, TGP, PAS e PAD, além de uma correlação positiva limítrofe com γ GT.

A ordem de impacto destas variáveis indica que valores de GV, GPR e GVPR iguais ou superiores a 6,7, 0,55 e 7,3 cm estão associados à ocorrência de um mínimo de três fatores de risco para a SM. A utilização destes limiares na população estudada indica que a US pode ser útil na identificação de pacientes com SM.

Referências

1. SAMAD, F., VYSAL, K.T., WIESBROCK, S.M., PANDEY, M. Tumor necrosis factor alpha is a key component in the obesity - linked elevation of plasminogen activator inhibitor 1. **Proc natl Acad Sci**, 96:6902-7, 1999.
2. HANSEN, B.C. The metabolic syndrome X. *Ann N.Y. Acad Sci*, 892:1-24, 1999.
3. DUNCAN, B.B., SCHMIDT. M.A. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. Sao Paulo, **Med Journal**, 119(3):122-7, 2001.
4. REAVEN,G. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, 37:1595-1607. 1988.
5. ZAVARONI, I.; BONORA, E.; PAGLIARA, M. Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucosa tolerance. **N Engl J Med**, 320:702-706, 1989.
6. LAKKA HM, LAAKSONEN DE, LAKKA TA, NISKANEM LK, KUMPUSALO E, TUOMILEHTO J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **JAMA**, v. 288, p. 2709–2716, 2002.
7. FORD ES, GILES WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. **Diabetes Care**, v. 26, p. 575–581, 2003.
8. HAFFNER S, TAEGTMEYER H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome. **Circulation**, v. 108, p. 1541–1545, 2003.
9. GANG H, QIAO Q, TUOMILEHTO J, BALKAU B, BORCH-JOHNSEN K, PYORALA K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. **Arch Intern Med**, v. 164, p. 1066–1076, 2004.
10. GIRMAN CJ, RHODES T, MERCURI M, PYÖRÄLÄ K, KJEKSHUS J, PEDERSEN TR. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). **Am J Cardiol**, v. 93, p. 136–141, 2004.
11. FONSECA-ALANIZ, MIRIAM H. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras Endocrinol Metab**, Abr, vol.50, no.2, p.216-229, 2006.
12. **ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. WHO CONSULTATION: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.**

13. MAISON, P., BYRNE, C.D., HALES, C.N., DAY, N.E., WAREHAM, N.J. Do different dimensions of the metabolic syndrome change together over time. **Diab Care**, 24:1758-63,2001.
14. ASCHNER, P. Conceito e epidemiologia da síndrome metabólica. In: Curso latino- americano sobre diabetes e síndrome metabólica para clínicos. 2003:7.
15. AGUILAR-SALINAS CA, ROJAS R, GÓMEZ-PEREZ FJ, VALLES V, RIOS-TORRES JM, FRANCO A. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. **Arch Med Res**, v. 35, p. 76–81, 2004.
16. OH J-Y, HONG YS, SUNG Y-A, CONNOR-BARRETT E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. **Diabetes Care**, v. 27, p. 2027–2032, 2004.
17. ALBERTI FGMM, ZIMMET PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabet Med**, v. 15, p. 539–553, 1998.
18. **EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS**. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. **JAMA**, v. 285, p. 2486–2497, 2001.
19. FORD. EJ., GILES WH. A comparison of the of the prevalence of methabolic syndrome using two proposed definition. **Diabetes care**, v. 26,p. 575-581, 2003.
20. OLIVEIRA, ERNESTO P. DE, SOUZA, MIRABEAU LEVI A. DE AND LIMA, MARIA DAS DORES A. de Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arq Bras Endocrinol Metab**, vol.50, no.3, p.456-465, 2006.
21. **SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA**. I Diretriz brasileira de Diagnóstico e tratamento da Síndrome Metabólica, São Paulo, 2005.
22. GORTMAKER SL, PETERSON K, WIECHA J. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth. **Arch Ped Adolesc Med**, v. 153, p. 409–418.
23. LAKKA TA, LAAKSONEN DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. **Appl Physiol Nutr Metab**. 32(1):76-88, 2007.
24. JM, RODRIGUEZ C, HEATH JR CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **N Engl J Med**, v. 341, p. 1097–1105, 1999.

25. Huper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Capps ME, Smith GE et al. Dietary fatty intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. **BMJ**, v. 322, p. 757–763, 2001.
26. OOMEN CM, OCKE MC, FESKENS EJM, VANERP-BAART MA, KOK FJ, KROMHOU T. Association between trans fatty acid intake and ten-year risk of coronary disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. **Lancet**, v. 357, p.746–751, 2001.
27. SINGH RB, DUBNOV G, NIAZ MA, GHOSH S, SINGH R, RASTOGI SS. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomized single-blind trial. **Lancet**, v. 360, p. 1455–1461, 2002.
28. LIU S, STAMPFER MJ, HU FB, GIOVANNUCCI E, RIMM E, MANSON JE. Wholegrain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. **Am J Clin Nutr**, v. 70, p. 412–419, 1999.
29. HARDMAN AE. Physical activity and cancer risk. **Proc Nutr Soc**, v. 60, p. 107–113, 2001.
30. JURCA R, LAMONTE MJ, CHURCH TS, EARNEST CP, FITZGERALD SJ, BARLOW CE. Associations of muscle strength and aerobic fitness with metabolic syndrome in men. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, p. 1301–1307, 2004.
31. LEON AS, SANCHEZ O. Meta-analysis of effects of aerobic exercise training on blood lipids. **Circulation**, v. 104(suppl II), p. II414–II415, 2001.
32. KNOWLER WC, BARRETT-CONNOR E, FOWLER SE. Reduction of the incidence of type II diabetes with lifestyle intervention of metformin. **N Engl J Med**, v. 344, p.393–403, 2002.
33. PATE RR, PRATT M, BLAIR SN. Physical activity and public health recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. **JAMA**, v. 273, p. 401–407, 1995.
34. JANSSEN I, KATZMARZYK PT, ROSS R. Body mass index, waist circumference, and health risk. **Arch Intern Med**, v. 162, p. 2074–2079, 2002.
35. CHAN DC, WATTS GF, BARRETT PHR, BURKE V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. **Q J Med**, v. 96, p. 441–447, 2003.
36. CARR DB, UTZSCHNEIDER KM, HULL RL, KODAMA K, RETZLAFF BM, BRUNZELL JD. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the Metabolic Syndrome. **Diabetes**, v. 53, p. 2087–2094, 2004.
37. MOHAMED-ALI V, PINKNEY JH, COPPACK SW. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. **Int J Obes**, 22:1145-58, 1998.

38. GIORGINO F, LAVIOLA L, ERIKSSON JW. Regional differences of insulin action in adipose tissue: insights from *in vivo* and *in vitro* studies. **Acta Physiol Scand**, 183:13-30, 2005.
39. HARMELEN VV, REYNISDOTTIR S, ERIKSSON P, THÖRNE A, HOFFSTEDT J, LÖNNQVIST F. Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. **Diabetes**,47:913-7, 1998.
40. **WORLD HEALTH ORGANIZATION**. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneve:World Health Organization; **1997**
41. MATSUNAGA Y. Pathophysiology and molecular mechanisms of visceral fat syndrome: the Japanese experience. **Diabetes Metab Rev**,13:3-13, 1997.
42. RIBEIRO FILHO, FERNANDO F., MARIOSIA, LYDIA S., FERREIRA, SANDRA R. G. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. Arq **Bras Endocrinol Metab**, vol.50, no. 2, p.230-238, 2006.
43. DESPRÉS JP. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients' risk. **Obes Res**,6:8S-17S, 1998.
44. LAMARCHE B, LEMIEUX S, DAGENAIS GR, DEPRES JP. Visceral obesity and the risk of ischaemic heart disease: insights from the Quebec Cardiovascular Study. **Growth Horm IGF Res** ;8:1-8, 1998.
45. BOYKO EJ, FUJIMOTO WY, LEONETTI DL, NEWELL-MORRIS L. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. **Diabetes Care**,23:465-71, 2000.
46. RIBEIRO-FILHO FF, FARIA AN, KOHLMANN NE, ZANELLA MT, FERREIRA SR. Two-hour insulin determination improves the ability of abdominal fat measurement to identify risk for the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, 26:1725-30, 2003.
47. FARIA AN, RIBEIRO FILHO FF, GOUVEIA FERREIRA SR, ZANELLA MT. Impact of visceral fat on blood pressure and insulin sensitivity in hypertensive obese women. **Obes Res**, 10:1203-6, 2002.
48. CARNEIRO G, FARIA AN, RIBEIRO FILHO FF, GUIMARÃES A, LERÁRIO D, FERREIRA SR. Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors in obese patients. **Rev Assoc Med Bras**,49:306-11, 2003.
49. WAJCHENBERG BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Rev** ,21:697-738, 2000.
50. FERREIRA SR, LERÁRIO DD, GIMENO SG, SANUDO A, FRANCO LJ; Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Prevalence and 7-year incidence of

type II diabetes mellitus in a Japanese-Brazilian population: an alarming public health problem. **Diabetologia**,45:1635-8, 2002.

51. EGGER G. The case for using waist to hip ratio measurements in routine medical checks. **Med J Aust**, 156:280-5, 1992.
52. RÖSSNER S, BO WJ, HILTBRANDT E, HINSON W, KARSTAEDT N, SANTAGO P. Adipose tissue determinations in cadavers a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. **Int J Obes**,14:893-02,1990.
53. YOSHIZUMI T, NAKAMURA T, YAMANE M, ISLAM AHW, MENJU M, YAMASAKI K. Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. **Radiology**, 211:283-6, 1999.
54. KOOY K, SEIDELL JC. Techniques for the measurements of visceral fat: a practical guide. **Int J Obes** 1993;17:187-96, 1993.
55. WILLIAMS MJ, HUNTER GR, KEKES-SZABO T, TRUETH MS, SNYDER S, BERLAND L. Intra-abdominal adipose tissue cut-points related to elevated cardiovascular risk in women. **Int J Obes**,20:613-7, 1996.
56. PARADISI G, SMITH L, BURTNER C, LEAMING R, GARVEY WT, HOOK G. Dual energy x-ray absorptiometry assessment of fat mass distribution and its association with the insulin resistance syndrome. **Diabetes Care**,22:1310-7, 1999.
57. ARMELLINI F, ZAMBONI M, RIGO L, TODESCO T, BERGAMO-ANDREIS IA, PROCACCI C. The contribution of sonography to the measurement of intra-abdominal fat. **J Clin Ultrasound**,18:563-7,1990.
58. ARMELLINI F, ZAMBONI M, ROBBI R, TODESCO T, RIGO L, BERAGMO-ANDREIS IA. Total and intra-abdominal fat measurements by ultrasound and computed tomography. **Int J Obes** 1993;17:209-14.
59. RIBEIRO FILHO FF, FARIA AN, KOHLMANN JR. O, AJZEN S, RIBEIRO AB, ZANELLA MT. Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and cardiovascular risk. **Hypertension**,38:713-7, 2001.
60. RIBEIRO FILHO FF, FARIA AN, AZJEN S, ZANELLA MT, FERREIRA SRG. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. **Obes Res**, 11:1488-94, 2003.
61. BARRATA M. leptin: from a signal of adiposity to a hormone mediator in peripheral tissues. **Nature**, 22, 763-770, 1998.
62. WEBBER J. Energy balance in obesity. **Proc Nutr Soc**, 62,539-543, 2003.
63. PICK JC, CROOK M. Is this type II diabetes mellitus a disease of the innate immune system? **Diabetologia**, 41, 1241-1248, 1999.

64. BERG AH, COMBS TP, DU X, BROWNLEE M, SHERER PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances insulin action. **Nat Med**, 7, 947-94, 2001.
65. YAMAUCHI T. The fat derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. **Nat Med**, 7, 941-946, 2001.
66. FRUEBIS J, TSAO TS, JAVORSCHI S. Proteolytic cleavage product of 30-kDa complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. **Proc Natl Acad Sci**, 98, 2005-2010, 2001.
67. YAMAUCHI T, KAMON J, MINOKOSHI Y. Adiponectin stimulates glucose utilization and fat-acid oxidation by activation AMP-activated protein kinase. **Nat Med**, 8, 1288-1295, 2002.
68. BAYS H, MANDARINO L, DEFRONZO RA. Role adipocyte, free fat acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach. **J Clin Endocrinol Metab**, 89, 463-478, 2004.
69. MCTERMAN PG, FISCHER FM, HARTE AL, LEVICK PL, BARNETT AH, KUMAR S. Resistin, central obesity, and type 2 diabetes. **Lancet**, 359, 46-47, 2002.
70. RAHMOUNI K, MARK AL, HAYNES WG, SIGMUND CD. Adipose depot-specific modulation of angiotensinogen gene expression in diet-induced obesity. **Am J Endocrinol Metab**, 286, 891-895, 2004.
71. VELLOSO LA, FOLLI F, SUN XJ, WHITE MF, SAAD M, KAHN CR. Cross-talk between the insulin and angiotensin signaling systems. **Proc Natl Acad Sci**, 93, 12490-12495, 1996.
72. HAINAULT I, NEBOUT G, TURBAN S, ARDOIN B, FERRE P, QUIGNARD-BOULANGE A. Adipose tissue-specific increase in angiotensinogen expression in obese (fa/fa) Zucker rat. **Am J Physiol**, 282, 59-66, 2002.
73. BIRGEL M, GOTTSCHEIDT H, ROHRIG K, HAUNER H. Role of cytokines in the regulation of plasminogen activator inhibitor-1 expression and secretion in newly differentiated subcutaneous human adipocytes. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, 20, 1682-1687, 2000.
74. HOTAMISLIGIL GS, SHARGILL NS, SPIGUELMAN BM. Adipose expression of tumor necrosis factor α : direct role in obesity-linked insulin resistance. **Science**, 259, 87-91, 1993.
75. MIYASAKI Y, PIPEK R, MANDARINO, DEFRONZO RA. Tumor necrosis factor α and insulin resistance in obese type 2 diabetic patients. **Int J Obes**, 27, 88-94, 2003.
76. VANSNICK J. Interleukin 6: an overview. **Ann Rev Immunol**, 8, 253-334, 2001.

77. PRADHAN AD, MANSON JE, RIFAI N, BURING JE, RIDKER PM. C-Reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes. **JAMA**, 286, 327,334, 2001.
78. CHOY LN, ROSEN BS, SPIGELMAN BM. Adipsin an endogenous pathway for complement from adipose cells. **J Biol Chem**, 267, 12736-12741, 1992.
79. CIANFLONE K, MASLOWSKA M, SNIEDERMAN AD. Acylation stimulation protein (ASP), an adipocyte autocrine: new directions. **Semin Cell Dev**, 10, 31-41,1999.
80. FUKARA A, MATSUDA M, NISHIZAWA M. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics effects of insulin. **Science**, 307, 426-430, 2005.
81. HALL JE. The Kidney, hypertension, and obesity. **Hipertension**, 41: 625-633, 2003.
82. UNGER RH. Lipid oxidation and overflow: metabolic trauma and the metabolic syndrome trends. **Endocrinol Metab**, 14: 398, 2003.
83. RAO MS, REDDY JK. PPASa in pathogenesis of fat liver disease. **Hepatology**, 40: 793, 2004.
84. **SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA**. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose, São Paulo, 2007.
85. GODOY - MATOS, A.F. Síndrome Metabólica. São Paulo, Atheneu, 2006.
86. AILHAUD G, FUKAMUZI A, MASSIERA F, NEGREL R, SAINT-MARC P, TEBOUL M. Angiotensinogen, angiotensin II and adipose tissue development. **Int J Obes Relat Metab Disord**, 24: S33-S35, 2000.
87. DUSSERRE E, MOULIN P, VIDAL H. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutâneos and visceral adipose tissues. **Biochim Biophys Acta**, 1500: 88-96, 2000.
88. DESSI-FULGHERI P. Low calorie diet enchanges renal, hemodynamic, and humoral effects of exogenous atrial natriuretic peptide (ANP) in obese hypertensives. **Hypertension**, 33(2): 658-662, 1999.
89. HALL JE. Mechanism of abnormal renal sodium handling in obese hypertension. **Am J Hypertens**, 10: S49-S55, 1997.
90. SESSO HD, BURINGJE, RIFAI N, BLAKE GJ, GAZIANO JM, RIDKER PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. **JAMA**, 290(22): 2945-2951, 2003.

91. SUZUKI Y, RUIZ-ORTEGA M, LORENZO O, RUPEREZ M, ESTEBAN V, EGIDO J. Inflammation and angiotensin II. *Int J Biochem Cell Biol* 2003; 35(6): 881-900.
92. ENGELINE S, NEGREL R, SHARMA AM. Physiology na pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. **Hypertension**, 35: 1270-1277, 2000.
93. VAN DER POORTEN D, MILNER KL, HUI J, HODGE A, TRENELL MI, KENCH JG, LONDON R, PEDUTO T, CHISHOLM DJ, GEORGE J. Visceral fat: A key mediator of steatohepatitis in metabolic liver disease. **Hepatology**, Apr 11.
94. RITZ E. Metabolic syndrome and kidney disease. **Blood Purif**, 26(1):59-62, 2008.
95. WAJCHENBERG BL. Tecido adiposo como glândula endócrina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, 44(1):13-20, 2000.
96. LEITE CC, WAJCHENBERG BL, RADOMINSKI R, MATSUDA D, CERRI GG, HALPERN A. Intra-abdominal thickness by ultrasonography to predict risk factors for cardiovascular disease and its correlation with anthropometric measurements. **Metabolism**, 51: 1034-40, 2002.
97. AHIMA RS. Central actions of adipocyte hormones. **TEM.**;16:307-13, 2005.
98. Harrison DG, Guzik TJ, Goronzy J, Weyand C. Is hypertension an immunologic disease? **Curr Cardiol Rep**. Nov; 10(6):464-9,2008.
99. Manolescu B, Stoian I, Atanasiu V, Busu C, Lupescu O. Review article: The role of adipose tissue in uraemia-related insulin resistance. **Nephrology (Carlton)**. Sep 25, 2008 [Epub ahead of print].
100. Tokuyama H, Wakino S, Ito H. [Obesity in CKD]. **Nippon Rinsho**. Sep;66(9):1770-7, 2008.
101. Sarafidis PA. Obesity, insulin resistance and kidney disease risk: insights into the relationship. **Curr Opin Nephrol Hypertens**. Sep;17(5):450-6, 2008.
102. Obligado SH, Goldfarb DS. The association of nephrolithiasis with hypertension and obesity: a review. **Am J Hypertens**. Mar; 21(3):257-64, 2008.
103. Axelsson J. Obesity in chronic kidney disease: good or bad? **Blood Purif**. 26(1):23-9.2008.
104. Chen H, Liu Z, Li S, Chen Y, Yang B, Cai J, Wang Q, Li L. The relationship between body fat distribution and renal damage in Chinese with obesity. **Exp Clin Endocrinol Diabetes**. Feb;116(2):99-103, 2008.
105. Axelsson J, Stenvinkel P. Role of fat mass and adipokines in chronic kidney disease. **Curr Opin Nephrol Hypertens**. Jan;17(1):25-31, 2008.

106. Chalmers L, Kaskel FJ, Bamgbola O. The role of obesity and its bioclinical correlates in the progression of chronic kidney disease. **Adv Chronic Kidney Dis.** Oct;13(4):352-64, 2006.
107. Axelsson J, Heimbürger O, Stenvinkel P. Adipose tissue and inflammation in chronic kidney disease. **Contrib Nephrol.**151:165-74, 2006.
108. Shoji T, Ishimura E, Nishizawa Y. Body fat measurement in chronic kidney disease: implications in research and clinical practice. **Curr Opin Nephrol Hypertens.**Nov;16(6):572-6, 2007.
109. Kume S, Uzu T, Araki S, Sugimoto T, Isshiki K, Chin-Kanasaki M, Sakaguchi M, Kubota N, Terauchi Y, Kadowaki T, Haneda M, Kashiwagi A, Koya D. Role of altered renal lipid metabolism in the development of renal injury induced by a high-fat diet. **J Am Soc Nephrol.**Oct;18(10):2715-23, 2007.
110. Fonseca-Alaniz M. H, Takada J, Alonso-ValeMIC, Lima B. S. O tecido adiposo como órgão endócrino: da teoria à prática. **J Pediatr (Rio J)**;83(5 Supl):S192-203, 2007.
111. Sower JR. Endocrine functions of adipose tissue: focus on adiponectin. *Clin Cornestone.* 9(1):32-40, 2008.
112. Martínez Castela A. Metabolic syndrome and kidney disease. **Nefrologia.** 3:33-7,2008.
113. Guize L, Pannier B, Thomas F, Bean K, Jégo B, Benetos A. Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Arch Cardiovascular Dis.* 101(9):577-83, 2008.
114. Andreassi MG. Metabolic syndrome, diabetes and atherosclerosis: Influence or gene-environment interaction. **Mutat Res.** Nov 2008. Epub ahead of print.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (I)

Você está sendo convidado a participar da pesquisa “Gordura visceral, subcutânea e peri-renal na Síndrome Metabólica: Estudo de Correlação com Fatores de Risco para Aterotrombose Utilizando a Ultra-Sonografia.”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, mestrando Leonardo Silva Roever Borges.

Nesta pesquisa procuraremos entender o efeito do exercício aeróbico versus o de resistência associado ao aeróbico sobre os depósitos de gordura corporal em pacientes portadores de Síndrome Metabólica. A pesquisa consistirá na realização de avaliação da história clínica, exame físico, exames laboratoriais e complementares.

Eu,

concordo em participar desta pesquisa ciente da realização das avaliações (serão coletados 18,5 ml de sangue), e que a qualquer momento e por qualquer razão posso interromper minha participação nessa pesquisa, sem nenhum tipo de represaria. .

Em nenhum momento o participante será identificado. Os resultados da pesquisa serão publicados e ainda assim a sua identidade será preservada

Fui informado (a) de que as informações coletadas a meu respeito ficarão à disposição, caso necessário, das autoridades regulamentadoras, do patrocinador do estudo ou assistentes, e que as informações serão mantidas em sigilo e se os resultados forem publicados não serei identificado.

O participante não terá nenhum ônus e ganho financeiro por participar na pesquisa.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos nesse estudo, o participante terá direito a tratamento médico na instituição.

Uma cópia deste termo livre e esclarecido ficará com o senhor(a).

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa o senhor (a) poderá entrar em contato com: Pesquisadores: Prof. Dr. Elmiro Santos Rezende, Av. Pará, Fone. 3239-4805, Leonardo Silva Roever Borges, Fone: 8803-9878. CEP/UFU: 34-3239-4531.

Confirmo, por meio deste, que concordo em participar deste estudo de maneira plenamente voluntária.

Assinatura do (a) participante da pesquisa.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (II)

Você está sendo convidado a participar da pesquisa “Avaliação da gordura abdominal através da ultra-sonografia”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, Prof. Dra. Angélica Lemos Debs Diniz, mestrando Leonardo Silva Roever Borges.

O participante irá se submeter ao exame (não invasivo) de ultra-sonografia abdominal de rotina, para avaliar a espessura da gordura visceral, sendo que este é um exame que irá favorecer no diagnóstico e acompanhamento das alterações metabólicas, e tem em média a duração de cinco minutos.

A ultra-sonografia é um exame que não causa dor e não tem riscos a saúde. O participante ficara deitado e passaremos um transdutor no abdome com gel, sendo então realizado o exame de observação das imagens e obtenção das medidas.

Em nenhum momento o participante será identificado. Os resultados da pesquisa serão publicados e ainda assim a sua identidade será preservada. E a qualquer momento e por a qualquer razão posso interromper minha participação nessa pesquisa, sem nenhum tipo de represaria.

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos nesse estudo, o participante terá direito a tratamento médico na instituição.

Fui informado (a) de que as informações coletadas a meu respeito ficarão à disposição, caso necessário, das autoridades regulamentadoras (Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, Prof. Dra. Angélica Lemos Debs Diniz, Mestrando Leonardo Roever) e que as informações serão mantidas em sigilo e se os resultados forem publicados não serei identificado.

O participante não terá nenhum ônus e ganho financeiro por participar na pesquisa.

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa o senhor (a) poderá entrar em contato com: Pesquisadores: Prof. Dr. Elmiro Santos Rezende, Prof. Dra. Angélica Lemos Debs Diniz, Av. Pará, Fone. 3239-4805/3218-2186, Mestrando Leonardo Silva Roever Borges, fone: 9918-9878. CEP/UFU: 34-3239-4531

Confirmo, por meio deste, que concordo em participar deste estudo de maneira plenamente voluntária.

Assinatura do (a) participante da pesquisa

Avaliação

Prontuário:

Sexo: ☐M ☐F

Data:

Subjetiva

Idade:

Tabagismo:

Álcool:

História pregressa de hipertensão:

Diabetes:

Doença arterial coronariana:

Acidente vascular encefálico:

Síndrome dos ovários policísticos:

Hiperuricemia:

Doença hepática gordurosa não alcoólica:

História familiar de hipertensão, diabetes e doença cardiovascular:

Medicamentos:

Prática de atividades físicas:

Modalidade:

Frequência:

Duração:

Intensidade:

Obs:

Objetiva

- Circunferência Abdominal (cm)
- Pressão arterial de repouso (mmHg)
- Índice de massa corporal (IMC):
 - o Peso (kg):
 - o Altura (cm):
- Hematócrito:
- Hemoglobina:
- TSH:
- Triglicérides (mg/dl):
- Colesterol total:
- Fosfatase Alcalina:
- LDL (mg/dl):
- HDL (mg/dl):
- GGT:
- TGO:
- TGP:
- Fibrinogênio:
- Cortisol:
- Glicemia de Jejum (mg/dl):
- Teste de esforço (Protocolo de Bruce):

- Ultra-sonografia: GSC: GV:
GPR: GVPR:

Avaliação

Plano