

**FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ – FIOCRUZ
ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA SÉRGIO AROUCA - ENSP**

**ATIVIDADE FÍSICA, CONDICIONAMENTO CARDIORRESPIRATÓRIO, ESTADO
NUTRICIONAL, ADIPOCITOCINAS E SUAS RELAÇÕES COM FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM HOMENS COM IDADE SUPERIOR A 35 ANOS**

Eduardo Camillo Martinez

Tese de Doutorado do curso de Pós-Graduação em Saúde Pública da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca da Fundação Oswaldo Cruz.

Orientador: Professor Doutor Luiz Antonio dos Anjos

Rio de Janeiro
2009

**ATIVIDADE FÍSICA, CONDICIONAMENTO CARDIORRESPIRATÓRIO, ESTADO
NUTRICIONAL, ADIPOCITOCINAS E SUAS RELAÇÕES COM FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM HOMENS COM IDADE SUPERIOR A 35 ANOS**

Eduardo Camillo Martinez

Tese submetida ao corpo docente da Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca - Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do grau de Doutor

Aprovada por:

Profa. Dra. Denise Mafra

Prof. Dr. Marcos de Sá Rego Fortes

Prof. Dr. Walmir Ferreira Coutinho

Prof. Dr. William Weissmann

Prof. Dr. Luiz Antonio dos Anjos

Rio de Janeiro
2009

Ao meu filho Leonardo, por seu amor, sua simplicidade em ver as coisas e por me fazer desejar um mundo melhor a cada instante, me incentivando na busca do conhecimento e do aperfeiçoamento..

À minha esposa Ana Leticia, pelo que representa sua presença na minha vida, pelos sacrifícios realizados durante o curso, pela disposição e espírito de cooperação e por ter estado ao meu lado o tempo todo, iluminando o meu caminho, com suas palavras de conforto e incentivo, sua parceria inabalável e pela família que construímos juntos.

Agradecimentos

Ao Prof Dr Luiz Antonio dos Anjos, pela confiança em meu trabalho, por suas orientações sempre seguras, seu modo franco e direto de colocar as suas idéias, pela sua simplicidade e por ter sido um grande amigo, a quem aprendi a respeitar e admirar nestes últimos anos acadêmicos.

Ao Exército Brasileiro, por ter possibilitado a coleta de dados e permitido a minha presença nas aulas durante o curso de doutorado, em especial ao Coronel Josué Moraes, por ter me mostrado o caminho há tempos atrás e ao Cel Rômulo, meu diretor, por sua compreensão, incentivo e confiança no meu trabalho.

Aos meus amigos do IPCFEx que, com suas convivências e espírito de cooperação, fizeram mais fácil minha caminhada. Agradeço em especial ao Mário Pitaluga, por sua compreensão, amizade e sinceridade; ao Antônio Duarte por sua disponibilidade, amizade e tranquilidade; ao Flavio Ferreira Pinto por sua orientação nos momentos iniciais da coleta, por sua amizade e por estar sempre disposto a ajudar, mesmo abrindo mão de seus afazeres; e ao André Siqueira, por sua disponibilidade em ajudar, franqueza no trato diário, amizade, discussão acadêmica e auxílio nas coletas.

Aos colegas de curso, em especial ao Paulo, Andrea, Angela, Andréia e Wagner pelas boas risadas e ambiente com que pudemos ladear esta etapa de nossas vidas.

Ao Prof Marcos Fortes, por seu empenho na logística da coleta, por todo o conhecimento e simplicidade, pelo seu espírito de equipe e pelo trato diário, com o qual pude aprender muitas coisas acadêmicas e para a minha vida.

A todos os professores com quem pude ter a honra de aprender algo, seus exemplos me foram muito ricos.

Aos integrantes da banca examinadora, pela atenção dispensada e pelas orientações realizadas durante o desenvolvimento deste estudo.

A todos da Secretaria Acadêmica, pela maneira sempre pronta e cortês com que fui tratado, em especial à Cecília, ao Fábio e ao Eduardo, pela ajuda inicial e empenho para que eu pudesse tornar viável a realização deste curso de Doutorado.

Agradeço aos meus pais, por me proporcionarem a educação que me possibilitou chegar até aqui, por seu exemplo de amor e dedicação aos filhos, pela crença na minha capacidade e apoio durante esta caminhada.

Ao meu filho e a minha esposa, meus orgulhos, por serem o constante estímulo na busca do meu aperfeiçoamento e na busca da verdade, pelos sorrisos no meio do caminho, pela torcida constante, por seus sacrifícios, mas, acima de tudo, por formarmos uma família baseada no respeito e no carinho que temos uns pelos outros.

Resumo

A presente tese apresenta dados de fatores de risco cardiovascular em uma amostra de militares da ativa do Exército Brasileiro (EB) com idade superior a 35 anos e servindo na cidade do Rio de Janeiro, RJ. A tese é formada por 3 artigos cujos objetivos foram, por ordem: verificar a influência da atividade física, do condicionamento cardiorrespiratório e de medidas antropométricas nas medidas de glicemia em jejum e de insulina; analisar a associação dos níveis plasmáticos de adiponectina e leptina e os fatores clássicos de risco coronariano em sujeitos com síndrome metabólica (SM); e verificar a associação entre medidas antropométricas e condicionamento cardiorrespiratório e os níveis plasmáticos de adiponectina na amostra. Em todos os artigos, as medidas foram realizadas em 250 adultos, homens, militares do serviço ativo do EB. Mediu-se o condicionamento cardiorrespiratório ($\dot{V}O_{2max}$), por calorimetria indireta; o percentual de gordura corporal (%GC), por pesagem hidrostática; a antropometria - massa corporal, estatura (usadas para calcular o estado nutricional através do índice de massa corporal) - e perímetro de cintura; os níveis sanguíneos de insulina e glicemia em jejum (usados no cálculo do valor de HOMA-IR); e os níveis sanguíneos das adipocitocinas leptina e adiponectina. Os resultados indicaram: 1) associação entre o $\dot{V}O_{2max}$, o estado nutricional e o %GC com os níveis de glicemia e insulina e prevalência de glicemia de jejum alterada e resistência à insulina; 2) associação inversa entre a SM e o condicionamento cardiorrespiratório e a adiponectina e diretamente com o estado nutricional, o %GC e os níveis de leptina; e 3) sujeitos mais ativos, melhor condicionados e com menor %GC apresentaram níveis mais altos de adiponectina e mais baixos de leptina. Desta forma, o presente trabalho aponta para a grande importância da manutenção do IMC dentro da faixa de normalidade, de valores baixos de %GC e de bom condicionamento cardiorrespiratório para a manutenção da saúde cardiovascular.

Palavras-Chave: ADIPONECTINA, LEPTINA, APTIDÃO FÍSICA, EXERCÍCIO, DOENÇA DAS CORONÁRIAS; ESTADO NUTRICIONAL

Abstract

This thesis presents data on cardiovascular risk factors in a sample of military men aged over 35 years in active duty in the Brazilian Army (BA) from the city of Rio de Janeiro. It is composed of 3 articles with the purposes of: verifying the influence of physical activity, cardiorespiratory fitness and anthropometric traits in the glycemic and insulin rest levels; analyzing the association of adiponectin and leptin levels and coronary risk factors in subjects with metabolic syndrome (MS); and verifying the association between anthropometric measures, cardiorespiratory fitness and plasma levels of adiponectin. The measures were conducted in 250 subjects and comprised of cardiorespiratory fitness ($\dot{V}O_{2max}$); body fat percent (%BF) by hydrostatic weighing; anthropometry (body mass and stature - used to estimate the nutritional status via the body mass index - and waist circumference);. adiponectin, leptin, total cholesterol, HDL, LDL, insulin and fasting glycemia (used to calculate the HOMA-IR). The results indicated: 1) association between the $\dot{V}O_{2max}$, nutritional status and %BF with the glycemic and insulin levels and prevalence of impaired fasting glucose and insulin resistance; 2) inverse association between the MS and $\dot{V}O_{2max}$ and adiponectin levels and direct association between nutritional status, %BF and the levels of leptin; and that 3) higher levels of physical activity and $\dot{V}O_{2max}$ and lower values of %BF were associated with higher adiponectin levels and lower leptin levels. It is concluded that maintenance of adequate BMI and %BF and high cardiorespiratory fitness is important for cardiovascular health.

Key-words: ADIPONECTIN, LEPTIN, PHYSICAL FITNESS, EXERCISE, CORONARY DISEASE. NUTRITIONAL STATUS

Sumário

Apresentação	1
Introdução	3
Fatores de Risco	7
Objetivos	14
Materiais e Métodos	15
Artigo 1 Relação entre a glicemia e insulina de jejum, condicionamento cardiorrespiratório e o estado nutricional de militares da ativa do Exército Brasileiro	26
Artigo 2 Síndrome Metabólica em homens com mais de 35 anos: associação com fatores de risco cardiovascular e níveis séricos de adiponectina e leptina	53
Artigo 3 Influence of cardiorespiratory fitness and nutritional status on plasma levels of adiponectin in men	83
Outros Resultados	101
Discussão	109
Conclusão	115
Referências	116
Anexo 1 – Relatório de avaliação	139
Anexo 2 - Questionário de Orçamento e Tempo	147
Anexo 3 - IPAQ	151

APRESENTAÇÃO

A presente tese, apresentada na forma de artigos científicos, é baseada em dados coletados em militares do serviço ativo do Exército Brasileiro, independente do posto ou graduação, homens com idade superior a 35 anos e que servem na cidade do Rio de Janeiro, cujo objetivo foi verificar a influência da atividade física, do condicionamento cardiorrespiratório, de medidas antropométricas (estado nutricional, percentual de gordura corporal - %GC e perímetro de cintura) em fatores selecionados de risco cardiovascular.

Inicialmente, apresenta-se, de forma breve, a situação atual do risco cardiovascular (RCV) de forma global, nacional e da população de militares e a relação das variáveis analisadas com os fatores de RCV estudados.

Em seguida, são apresentados, de forma detalhada, o material e os procedimentos adotados nos métodos empregados no estudo e que não foram incluídos nos 3 artigos que compõem a tese, que são apresentados em seqüência.

O primeiro e o segundo artigos, intitulados, respectivamente, **“Relação entre a glicemia e insulina de jejum, condicionamento cardiorrespiratório e o estado nutricional de militares da ativa do Exército Brasileiro”** e **“Síndrome Metabólica em homens com mais de 35 anos: associação com fatores de risco cardiovascular e níveis séricos de adiponectina e leptina”** apresentam a análise das alterações metabólicas, medidas pela Síndrome Metabólica, resistência à insulina e hiperglicemia e a influência da atividade física, do condicionamento cardiorrespiratório, de medidas de composição corporal e das adipocitocinas nestas alterações.

O terceiro artigo, intitulado **“Influence of cardiorespiratory fitness and nutritional status on plasma levels of adiponectin in men”**, buscou verificar de que maneira a atividade física, o condicionamento cardiorrespiratório e a composição corporal influenciam os níveis plasmáticos de adiponectina e de leptina, tendo em vista a

controvérsia existente na literatura e a influência nas alterações metabólicas encontradas no segundo artigo.

Ao final, é apresentada uma discussão dos três artigos e, ainda, alguns dados não incluídos neles e que sumarizam os principais achados ainda não apresentados na forma acima descrita.

INTRODUÇÃO

A diminuição da mortalidade por doenças infecciosas e carenciais, o envelhecimento progressivo da população e a mudança no perfil de morbi-mortalidade nos últimos anos (Brasil, 1998; Brasil, 2006) levaram o campo de aplicação da Saúde Pública a se preocupar com a avaliação dos fatores de risco para as doenças crônicas não transmissíveis, especialmente as doenças cardiovasculares (Elosua, 2008; Barata & Goldbaun, 2003), que estão associadas às quatro maiores causas mais de mortes no mundo, sendo responsáveis por mais de 20 milhões (34,1%) de óbitos em 2004 (WHO, 2008a).

No Brasil, a mortalidade por grandes grupos de causas, de 1979 até 2004, apontou as doenças cardiovasculares (DCV), das quais destacam-se a doença coronariana, doença cerebrovascular e a hipertensão arterial sistêmica, como sendo as maiores causas de óbito, responsáveis por aproximadamente 30% das mortes ocorridas durante este intervalo de 25 anos (Brasil, 2006). Em 2007, mais de 95% desses óbitos ocorreram em indivíduos com mais de 40 anos de idade (Brasil, 2008).

Em 2006, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis por 32,1% das mortes no Brasil, com valores que chegam a mais de 40% nas idades acima de 60 anos. As doenças isquêmicas do coração foram responsáveis por 33% das causas de morte por doenças do aparelho circulatório, chegando a 37,4% dos casos em sujeitos com idade entre 40 e 49 anos e 39,8% para aqueles com idade entre 50 a 59 anos (Brasil, 2006). Como a prevalência de morte por DCV vem declinando no hemisfério norte, embora permaneçam como a maior causa de morte desde os anos 90 do século passado, a Organização Mundial da Saúde projeta que 82% do aumento futuro da mortalidade por doenças coronarianas se dê em países em desenvolvimento (WHO, 2008b).

No Brasil, em 2004, as doenças cardiorrespiratórias foram responsáveis por 43,5%

da taxa de mortalidade nacional geral e por 25,4% da morbidade nacional, excetuando-se as causas relacionadas à gravidez e ao parto (Brasil, 2005). Em 2004, a cardiologia foi a responsável por 43,6% dos gastos federais com internações de alta complexidade, apresentando, em 2007, estimativa de custo geral de 1,74% do PIB para as doenças cardiovasculares (Brasil, 2005; Balbinotto Neto & Silva, 2008).

Em 2004, os hospitais e organizações militares de saúde atenderam 873.973 adultos, relacionados à consulta médica ambulatorial (excetuando cirurgias, exames de imagem e a especialidade de ginecologia/obstetrícia), sendo a cardiologia responsável por 12,8% deste total. Do total de exames, cerca de 16% foram relacionados às doenças cardíacas (eletrocardiograma, ecocardiograma, ecodopler, teste ergométrico e holter 24h). Caso fossem excluídas do total de exames realizados as radiografias simples, este percentual subiria para aproximadamente 36,0% (Brasil, 2005), apontando situação merecedora de cuidados.

Visando levantar os riscos coronarianos no EB, estudo concluído em 2004 com militares brasileiros com idade superior a 40 anos apresentaram 30,9% de prevalência de hipertensão arterial e mais de 20% de sujeitos com níveis séricos indesejáveis de colesterol total, HDL, LDL e triglicerídeos (Martinez, 2004). A prevalência de militares que apresentaram obesidade, de acordo com o IMC, foi de 15% e aproximadamente 1 a cada 3 militares não realizava atividade física suficiente para gerar e manter boa saúde, embora a inatividade física tenha estado presente na minoria dos sujeitos avaliados (Martinez & Anjos, em avaliação). Ainda, o sobrepeso mostrou relação direta (exceção para o tabagismo) e forte (exceção para os níveis de LDL) com os fatores de risco de doença coronariana avaliados e a prática da atividade física e o condicionamento físico estiveram relacionados inversamente com os fatores de risco estudados, tendo maior associação com o sobrepeso e com os níveis séricos de HDL, triglicerídeos e glicemia em jejum (Martinez, 2004).

Os fatores de risco para o aparecimento das doenças cardiovasculares são numerosos, podendo-se citar os não suscetíveis à intervenção (hereditariedade, sexo, etnia e idade) e os que são suscetíveis aos tratamentos clínicos ou intervenções (hipertensão arterial, tabagismo, hipercolesterolemia e os níveis das frações do colesterol, triglicerídeos, de homocisteína, de lipoproteína(a) e de proteína C-reativa, inatividade física, obesidade e diabetes) (WHO, 2002; Twisk et al., 2001).

O sujeito, ao ingressar no Exército Brasileiro (EB), é constantemente incentivado - por força dos regulamentos a que está sujeito e pela necessidade de preparação profissional - a ter uma vida fisicamente ativa, sendo prevista a realização de treinamento físico com frequência mínima de 45 minutos pelo menos três vezes na semana, e com controle de fatores de risco de doenças em geral, por meio de exames médicos freqüentes (no mínimo uma vez ao ano). Além disto, todo sujeito deve realizar, três vezes por ano, o Teste de Avaliação Física (TAF), que auxilia no diagnóstico do seu condicionamento físico (Brasil 2008a; Brasil 2008b).

Tendo em vista a necessidade de conhecer o estado de saúde da Força Terrestre, foi desenvolvido o Projeto TAF 2001, no âmbito do EB que, além de reavaliar os testes físicos realizados até então, buscou mapear os principais indicadores de doenças cardiovasculares, particularmente no que se refere às coronarianas, para poder atuar de maneira mais eficiente no combate às mesmas e aumentar, assim, a operacionalidade da tropa, além de minimizar custos com tratamentos (Brasil, 2001).

O Projeto TAF 2001 proporcionou um maior conhecimento do estado físico atual dos militares do EB com idade superior a 40 anos e da prevalência de alguns fatores de risco para doenças cardíacas. Os resultados apontaram para 23,8% dos sujeitos avaliados com risco moderado e alto para acometimento por doenças coronarianas em dez anos, segundo o Escore de Framingham (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001), e para percentuais maiores que 20% de sujeitos com hipertensão, dislipidemia e obesidade e

16% de sujeitos com quadro de síndrome metabólica (Martinez, 2004). Além disso, foi verificado que aproximadamente 25% dos militares com idade superior a 40 anos apresentaram razão cintura quadril (RCQ) elevada e mais de 2/3 apresentaram sobrepeso (Martinez & Anjos, em avaliação). Portanto, esses dados apontam para uma necessidade de melhor estudar o conjunto de fatores de risco de DCV nos militares da ativa do EB.

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Procurou-se revisar a literatura científica no sentido de buscar o entendimento da forma como os principais fatores de risco se impõem na predição das doenças coronarianas e as associações existentes entre eles, a fim de estabelecer base de conhecimento para discutir a relação entre os achados pelos diversos trabalhos nacionais e internacionais e os resultados apresentados pelos militares do Exército Brasileiro.

Assim, considerando que boa parte dos fatores avaliados foi trabalhada nos três artigos componentes desta tese, será realizada uma breve revisão sobre hipertensão arterial e dislipidemia, que, embora incluídos no artigo **“Síndrome Metabólica em homens com mais de 35 anos: associação com fatores de risco cardiovascular e níveis séricos de adiponectina e leptina”**, não foram tratadas como fatores isolados de risco.

a) Fatores de Risco

O conceito de fatores de risco se desenvolveu a partir de estudos epidemiológicos realizados na Europa e nos Estados Unidos, nos quais foram demonstradas associações entre a incidência de doenças coronarianas e determinados agentes ou condições, como baixo índice de atividade física, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, tabagismo, obesidade e diabetes mellitus. A estes agentes, e outros que vieram se somar, como dieta rica em gordura saturada, hereditariedade, condições psicossociais adversas e estresse, deu-se a denominação de fatores de risco (Ross, 1988)., universalmente aceita e aplicada nos dias atuais

Vale lembrar, entretanto, que não há obrigatoriamente uma relação causal entre eles, podendo existir o fator e não ocorrer o acometimento pela doença. Para que um fator possa ser considerado causal, deve preceder o aparecimento da enfermidade, ter

uma associação dose-dependente, ter capacidade de predição mantida em estudos, populações e locais diferentes e ser plausível patologicamente (Hopkins & Williams, 1986; Gotto et al., 1988; Kannel, 1988).

Segundo o World Health Report (WHO, 2002), risco é definido como a probabilidade de um acontecimento, ou fator adverso, e sua razão de probabilidade. Kannel (1988), defende que “o conceito de fator de risco não é meramente uma numerologia mecânica alheia ao exercício da medicina”, pois a maior parte do que se faz na área médica, com referência aos diagnósticos e prognósticos, tem uma base probabilística, ou seja, utiliza-se de conhecimentos obtidos de uma grande base de casos para que se possa determinar a melhor linha de ação, presumindo que o paciente manifeste a experiência média do grupo.

Apresenta-se, a seguir, uma breve revisão, abordando os fatores de risco analisados e não relacionados nos três artigos componentes desta tese.

b) Hipertensão arterial

Pressão arterial é a força exercida pelo sangue sobre a parede do vaso arterial (artéria), que sofre mudanças contínuas, promovendo perfusão tissular adequada e permitindo as trocas metabólicas. O débito cardíaco e a resistência vascular periférica total determinam a pressão arterial e são influenciados por vários fatores. No início do aparecimento da hipertensão arterial, o padrão inicial de débito cardíaco aumenta e, com o passar do tempo, isto se converte para uma elevada resistência vascular periférica, o que pode acarretar a constrição funcional da musculatura lisa dos vasos (Guimarães, 1998; SBC, 2007; Tanne, 2003).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2007) considera normotensos os sujeitos com valores menores que 140 mm Hg para PAS e 90 mm Hg para PAD. No entanto,

sugere que devem ser buscados valores abaixo de 120 e 80 mm Hg para a PAS e PAD, respectivamente (Quadro 1).

Quadro 1. Classificação da hipertensão arterial de acordo com as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SBH, 2007).

Classificação	Pressão Sistólica (mm Hg)	Pressão Diastólica (mm Hg)
Ótima	<120	<80
Normal	<130	<85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão leve	140-159	90-99
Hipertensão moderada	160-179	100-109
Hipertensão Grave	≥180	≥110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥140	<90

De acordo com Ganger (2009) e Ayerden-Ebinc et al. (2008), a hipertensão arterial modifica a função endotelial, reduzindo a vasodilatação endotélio-dependente e aumentando a interação de placas coronarianas e monócitos com as células endoteliais. O risco de desenvolvimento de doença coronariana (DC) se inicia em 115 por 75 mm Hg de PAS e PAD e dobra a cada aumento de 20 e 10 mm Hg na PAS e PAD, respectivamente (Tanne, 2003). Para Law et al. (2003), a diminuição de 11 mm Hg na pressão arterial sistólica, por meio do uso de três drogas combinadas, reduziria a incidência de doenças isquêmicas do coração em 46%.

Laukkanen et al. (2001) e Kirkutis et al. (2004) concluíram que homens com hipertensão apresentaram 2 vezes mais chances de morrer por doenças cardiovasculares que os normotensos.

Estudo com militares austríacos e alemães encontrou prevalência de hipertensão de aproximadamente 45% (Lamm et al., 2003; Ortlepp JR, 2003), contudo, outros estudos

envolvendo militares apresentaram valores mais baixos, variando entre 29% e 36% (Carmelli et al., 1994; Harpaz et al., 2002; Paris et al., 2001) e chegando a menos de 25% entre os oficiais do Exército Americano analisados por Ylikoski (1995) e pilotos húngaros avaliados por Grósz, Tóth & Peter (2007). Vale ressaltar uma das conclusões sugeridas por Chen et al. (1995) de que a alta prevalência (25,2%) de hipertensos graves encontrados em seu estudo desenvolvido com habitantes da Ilha de Qenoy poderia ser creditada ao rigor e à disciplina impostos aos moradores, pois o local esteve sob custódia militar por mais de 40 anos.

Estudos nacionais apontam para prevalências de 22,3% a 43,9% (SBC, 2007, Gus et al., 2004; Matos & Ladeia, 2003) de acordo com o local da análise. Em São Luis do Maranhão, homens com idade média de 39,4 anos apresentaram prevalência de 32,1% e no município de Tubarão-SC, a população urbana apresentou 40,5% de sujeitos com hipertensão arterial (Barbosa et al., 2008; Pereira et al., 2007).

No mundo, estudos indicaram oscilação no valor da prevalência de hipertensão conforme o país, variando de 27,6% a 55% (Pereira et al., 2009; Cortez-Dias et al., 2009; Wolf-Maier et al., 2003). Globalmente, a hipertensão arterial foi estimada como causa de 7,1 milhões de mortes, cerca de 13% do total em 2001 (WHO, 2002).

c. Dislipidemia

Dislipidemia significa um valor anormal de uma ou mais das frações lipídicas do plasma. Os lipídios são compostos que, normalmente, se encontram estratificados nas formas de triacilglicerol (TG), colesterol e fosfolipídios. O triglicerídeo é uma molécula formada pela condensação de uma molécula de glicerol com três de ácido graxo, sendo um importante substrato energético para utilização imediata ou armazenamento no tecido adiposo. O colesterol é um álcool monoinsaturado, que, geralmente, se encontra na forma

de éster, em ligação com ácidos graxos, e é elemento essencial para a síntese da membrana plasmática, ácidos biliares e esteróides. Já os fosfolípidios têm importante participação na estabilização da camada superficial das lipoproteínas e das membranas plasmáticas (Guimarães, 1998).

Utilizando ultracentrifugação analítica, Gofman (1949) classificou as lipoproteínas por suas densidades, como proteínas de alta densidade (HDL), de baixa densidade (LDL) e de muito baixa densidade (VLDL). As VLDL dão origem às partículas de LDL de dois tipos: as menores, mais densas e mais aterogênicas, e as maiores, menos densas e menos aterogênicas que a anterior. O transporte do colesterol é feito, principalmente, pelas LDL, que detém 70% do colesterol circulante, e, em menor proporção, pelas HDL, que têm a função de recolher e transportar o colesterol existente nas células periféricas para o fígado, caracterizando o metabolismo reverso do colesterol e evitando altos índices de concentração sérica de colesterol (Rubenfire, Coletti & Mosca, 1998; Guimarães, 1998).

O início da formação do ateroma no endotélio vascular leva à disfunção endotelial, que aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Com isto, as partículas de LDL são oxidadas, tornando-se imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma (SBC, 2007).

De acordo com Iwashita et al. (2004) e Matsuzaki et al. (2002), o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares aumenta com a intensidade da dislipidemia. Vários estudos apontam para a relação inversa entre o risco de doença coronariana e os níveis de HDL e para a direta com os níveis de colesterol total e triglicerídeos (Selvin et al., 2005; Iwashita et al., 2004; Matsuzaki et al., 2002; Nakamura et al., 2001; Gouldbourt). Ainda, Brown (2000) e Wald & Law (2003) encontraram redução

de 40%, podendo chegar a 61%, do total de incidência de infarto agudo do miocárdio no grupo que apresentou redução dos níveis séricos de colesterol total, LDL e HDL, após monitoramento por cinco anos, quando comparados com aqueles que ingeriram placebo e não apresentaram redução.

Os níveis séricos de colesterol total (CT) foram avaliados no Brasil em regiões específicas. Estudo conduzido em nove capitais, envolvendo 8.045 indivíduos com idade mediana de 35 anos, no ano de 1998, mostrou que 38% dos homens possuíam CT > 200 mg.dL⁻¹ (SBC, 2007). Ainda, estudo de Bueno et al. (2008) sugere prevalência de 39,3% de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia na amostra de sujeitos com idade acima de 60 anos e de Dalpino, Sodré & de Faria (2006) apontou para valores maiores que 35% para alteração dos níveis de LDL, TG e HDL e de 44% para colesterol em população adulta. Estudos nacionais apresentaram valores bastante divergentes para as prevalências de alteração de colesterol total e triglicerídeos, de 5,6% a mais de 50% (Rosini et al., 2005; Martinez, 2004; Gus, Fischmen & Medina, 2002; Martins et al., 1989).

Globalmente, a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2002) estimou a hipercolesterolemia como causa de 18% das mortes por doença cerebrovascular e 56% de mortes por isquemia cardíaca e, ainda, de 4,4 milhões das mortes totais, o que dá um percentual de 7,9% (SBC, 2001; WHO, 2002).

Taylor et al (2001), após estudar uma amostra de 630 militares do serviço ativo do exército americano (39-45 anos) com baixa predição para eventos cardíacos em 5 anos pelo escore de Framingham, encontraram calcificação arterial coronariana (CAC) em 20% dos sujeitos e sugeriram que o aumento nas concentrações de colesterol total e TG e a diminuição do HDL estiveram significativamente associados ao aumento da CAC. Estudo realizado por Lamm et al. (2003) com 85 militares com idade média de 41,5±3,6 anos, revelou prevalência de colesterol total aumentado em torno de 55%, valor alto, mas que é corroborado por Grósz, Tóth & Péter (2007), que encontraram 53,9% de

hipercolesterolemia em pilotos húngaros e pelo estudo de Mazurek et al. (2000), que encontrou, em análise de 272 pilotos poloneses do serviço militar ativo, 72,4% de hipercolesterolemia, 17,1% de hipertrigliceridemia, 69,9% de sujeitos com LDL aumentado e 86,9% de HDL baixo.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2001) fixou os valores de referência do colesterol total, LDL, HDL e TG em adultos, valores que foram adotados como referência neste estudo (Quadro 2).

Quadro 2. Valores de referência do colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e triglicerídeos (TG) em adultos (mg.dl⁻¹).

Lipídios	Baixo	Ótimo	Desejável	Limítrofe	Alto	Muito Alto
CT	-	< 200	-	200 – 239	≥ 240	-
LDL	-	< 100	100 – 129	130 – 159	160 – 189	≥ 190
HDL	< 40	-	-	-	> 60	-
TG	-	< 150	-	150 – 199	200 – 499	≥ 500

SBC (2001)

g. Demais fatores de risco cardiovascular

Os demais fatores de risco avaliados (insulina, glicemia em jejum, baixo nível de atividade física, baixo condicionamento cardiorrespiratório, obesidade, perímetro da cintura, níveis elevados de leptina e baixas concentrações de adiponectina) foram trabalhados nos três artigos que compõem esta tese, deixando de ser apresentados em forma de revisão.

OBJETIVOS

O objetivo geral do presente trabalho foi determinar, na amostra estudada, a prevalência de fatores de risco para doenças coronarianas, bem como de adiponectina e leptina, e verificar a correlação destes fatores com o nível de atividade física, o condicionamento cardiorrespiratório e medidas antropométricas (IMC, percentual de gordura corporal e razão cintura quadril).

A fim de atingir os objetivos acima, foram produzidos três artigos cujos objetivos específicos foram:

- a) Verificar a influência da atividade física, condicionamento cardiorrespiratório e medidas antropométricas nas medidas de glicemia em jejum e de insulina em militares da ativa com mais de 35 anos de idade do EB servindo no Rio de Janeiro.
- b) Verificar a prevalência de SM e a sua associação com os níveis plasmáticos de adiponectina e leptina e o condicionamento cardiorrespiratório, percentual de gordura corpórea, estado nutricional e perímetro da cintura em sujeitos com mais de 35 anos.
- c) Analisar a associação entre as medidas antropométricas (percentual de gordura corporal, perímetro de cintura, IMC) e o condicionamento cardiorrespiratório com os níveis plasmáticos de adiponectina em sujeitos com mais de 35 anos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Apresentam-se, a partir deste momento, os detalhamentos dos procedimentos adotados nas coletas, a fim de complementar os métodos apresentados nos artigos componentes desta tese.

a) Amostra

O universo considerado para o estudo foi de todo o efetivo de militares da ativa do Exército Brasileiro (EB), do sexo masculino, servindo na cidade do Rio de Janeiro, com idade mínima de 35 anos, o que totalizava 2917 militares em estimativas do início de 2007.

Considerando os valores esperados para as alterações nos níveis das variáveis estudadas, o tamanho de amostra de 250 sujeitos foi calculada usando-se um erro de amostral de 5%, considerando a expectativa dos fatores de risco estudados. Tais expectativas giraram entre 6% para diabetes como a menor prevalência esperada e 24% para hipertensão arterial como maior expectativa de alteração (SBC, 2003; Martinez, 2004; SBH, 2007).

A adesão à pesquisa foi voluntária, esclarecendo-se aos sujeitos que nenhum tipo de prejuízo poderia ser imputado aos que não desejassem participar. A adesão foi estimulada por estratégias de sensibilização como mensagens em correio eletrônico, telefonemas, palestras e relatório personalizado e confidencial para cada sujeito, com os resultados das avaliações realizadas.

A opção de avaliação de militares do Exército Brasileiro (EB) considerou o seguinte:

1) Ciente que a resolução 196/96 CNS deixa claro que a pesquisa, de maneira geral, deva “ser desenvolvida preferencialmente em indivíduos com autonomia plena” e

que “Indivíduos ou grupos vulneráveis não devem ser sujeitos de pesquisa quando a informação desejada possa ser obtida através de sujeitos com plena autonomia”, a mesma também deixa claro que os estudos podem ser realizados nestes grupos, caso a “investigação possa trazer benefícios diretos aos vulneráveis”. Ainda, cita que nestes “casos, o direito dos indivíduos ou grupos que queiram participar da pesquisa deve ser assegurado, desde que seja garantida a proteção à sua vulnerabilidade” (Brasil, 1996).

2) O autor do presente estudo é integrante do EB e ocupa o cargo de pesquisador do Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército (IPCEx), que proporcionou plenas condições para a realização deste estudo e onde foram realizadas as coletas de dados;

3) Em 2004, um estudo envolvendo militares do EB (Martinez, 2004) apontou para preocupantes níveis de prevalência de hipertensos, dislipidêmicos e obesos nesta Instituição, bem como 17% dos avaliados sem conhecimento das alterações encontradas em seu estado de saúde e cerca de 20% dos avaliados com nível moderado a alto de serem acometidos por doenças coronarianas no espaço de 10 anos;

4) O estudo teve como principal finalidade permitir o acompanhamento do estado de saúde geral e individual dos integrantes do EB, por meio de uma série de exames que apresentariam elevados custos para cada sujeito da pesquisa caso eles fossem realizá-los em outro local. Neste caso, não houve custo algum para nenhum dos sujeitos da pesquisa e os mesmos receberam um relatório completo de seus exames (Anexo 1), com sugestões para recuperar ou manter o estado de saúde e acesso gratuito a um plano de treinamento confeccionado por um profissional de Educação Física e prescrição de dieta por uma Nutricionista, todos integrantes do IPCEx, o que assegurou aos sujeitos da pesquisa os benefícios resultantes do projeto;

5) O IPCFEx já realiza, regularmente, alguns dos exames que são utilizados em pesquisas, por conta da demanda dos mesmos ser maior do que a capacidade dos hospitais militares no Rio de Janeiro, existindo uma lista de espera para tais procedimentos;

6) Finalmente, não é, de maneira alguma, estimulada pelo EB qualquer conduta relacionada à utilização de grau hierárquico superior para obter benefícios próprios, havendo instrumentos legais para impedir tais procedimentos e punir disciplinarmente aqueles que assim se comportarem. Em conformidade com a legislação nacional que rege a pesquisa científica no país, todos os militares foram informados dos termos da pesquisa e assinaram, antes do início dos procedimentos, o termo de Consentimento Livre e Esclarecido;

Foram considerados elegíveis para o estudo todos os sujeitos da ativa do EB que se encontravam servindo na cidade do Rio de Janeiro, que detém cerca de 20% do efetivo da Força Terrestre brasileira na faixa etária maior que 35 anos..

b) Rotina da avaliação

Para as análises, foram utilizados exames bioquímicos, antropométricos, físicos, clínicos e aplicação de questionário.

O sujeito era contatado em seu local de trabalho através de mensagens eletrônicas, obtidas pelo sistema de informações de pessoal do EB, palestras ou encontro pessoal, momento no qual eram explicados os procedimentos que foram adotados e foi realizado o convite para participar do estudo. Caso o sujeito concordasse em participar, era agendada a data e a hora para sua avaliação.

Na data marcada, o sujeito se apresentava, em jejum de 12 horas, no Laboratório de Fisiologia e Antropometria do IPCFEx, localizado na Urca, RJ, onde era confirmada a sua participação pela assinatura do termo de participação consentida.

Em seguida, realizaram-se as medições antropométricas: massa corporal, estatura e perímetro de cintura, sendo, logo após, feita a estimativa da densidade corporal, em tanque de pesagem hidrostática.

A seguir, o sujeito se apresentava no Laboratório de Bioquímica do IPCFEx, ainda em jejum, onde era coletado sangue para a análise dos níveis séricos de colesterol total e suas frações, glicose, triglicerídeos, homocisteína, Lp(a), proteína C-reativa (PCR), adiponectina e leptina.

Após a coleta de sangue, os sujeitos realizavam desjejum e, enquanto aguardavam o intervalo de tempo para realizar o teste de condicionamento cardiorrespiratório ($\dot{V}O_{2max}$), respondiam a um questionário (auto-aplicado) que buscava informações sobre seus hábitos de vida, gasto energético diário, rotina de atividade física, informações sócio-econômicas e acometimento por doenças cardiovasculares (Anexo 2).

Após realizar o desjejum e responder ao questionário, o sujeito tinha medida sua pressão arterial de repouso, após repouso sentado de 5 minutos e realizava o eletrocardiograma de repouso. Após estas verificações e a liberação da cardiologia, era realizado o teste cardiopulmonar de exercício com ergoespirometria para avaliação do condicionamento cardiorrespiratório, acompanhado por eletrocardiografia.

c) Exame bioquímico

Foi realizada coleta de 3 frascos de 4,5 ml de sangue no Laboratório de Bioquímica do IPCFEx de cada sujeito, após jejum de 12 horas, não tendo realizado atividade física

no dia anterior, para a determinação dos níveis séricos de colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, homocisteína, Lp(a), PCR, TG, insulina, glicose, leptina e adiponectina.

Após a coleta, o sangue foi centrifugado a 3500 rpm e, após a separação do soro, foi transportado para o Laboratório Hélon Póvoa, no Rio de Janeiro, devidamente acondicionado, e analisado de acordo com o quadro 3.

Quadro 3 – Métodos e equipamentos de análise bioquímica utilizados na avaliação dos níveis de insulina, proteína C-reativa, glicose, colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos, lipoproteína(a), homocisteína, adiponectina e leptina.

Variável	Método	Equipamento
Insulina	Eletroquimioluminescência	Modular Analytics E 170 Roche
Proteína C-reativa ultra-sensível	Imunoturbidimetria	Modular Analytics P Roche
Glicose	GOD-PAP	Modular Analytics P Roche
Colesterol Total	CHOD-PAP	Modular Analytics Roche
HDL	Enzimático	Modular Analytics Roche
Triglicerídeos	GPO-PAP	Modular Analytics Roche
Lipoproteína(a)	Imunoturbidimetria	Modular Analytics Roche
Homocisteína	Quimioluminescência	Modular Analytics Roche
Adiponectina	Enzimático (EIE)	Modular Analytics Roche
Leptina	Imunofluorimetria	Modular Analytics Roche

Para o cálculo dos níveis de LDL, foi utilizada a equação sugerida por Friedewald, Levy & Fredrickson (1972). A resistência à ação da insulina foi estimada através do cálculo do Homeostasis Model Assessment HOMA-IR = (insulina em jejum x glicose plasmática em jejum) / 22,5.

Para a classificação dos exames bioquímicos, foram utilizados os valores padronizados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2003), pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2002) e sugeridos por Geloneze et al. (2009).

e) Exame antropométrico

1. Massa corporal

Foi medida em balança digital adulta Filizola®, com precisão de 50 gramas e capacidade para 150 quilogramas. O sujeito subiu na balança descalço e trajando apenas calção de banho (sungá), no centro da mesma e de costas para o avaliador e para o display de resultado.

2. Estatura

Foi mensurada utilizando um estadiômetro fixo de parede com precisão de 1 mm. A medida foi tomada do chão até o vértex da cabeça. O sujeito permanecia completamente ereto, descalço, com os pés unidos, os calcanhares encostados na parede onde o equipamento estava fixado e o pescoço não podia estar flexionado nem estendido.

3. Perímetro da cintura

O perímetro da cintura foi medido com a utilização de uma fita métrica metálica da marca Sanny® com precisão de 1 mm e foi tomado no ponto médio entre a porção inferior do gradil costal e a superior da crista ilíaca, com o sujeito vestindo calção de banho (sungá). Foram adotados, para todas as medidas, os procedimentos constantes no Anthropometric Standardization Reference Manual (Callaway et al, 1998).

4. Estado nutricional

O estado nutricional foi calculado pelo IMC, determinado pela razão entre a massa corporal (em quilogramas) e o quadrado da estatura (em metros). Para a classificação do IMC, foram considerados os limites determinados pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2000).

Quadro 4 – Classificação do Estado Nutricional pelo IMC.

IMC (kg.m ⁻²)	Estado Nutricional (WHO, 2000)
< 18,5	Baixo Peso
18,5 (inclusive) – 25	Normal
25 (inclusive) – 30	Sobrepeso
≥30	Obesidade

5. Composição corporal

A composição corporal foi determinada por meio da medida da densidade corporal, por pesagem hidrostática, obtida no tanque de pesagem hidrostática do Laboratório de Antropometria do IPCFEx. O indivíduo foi avaliado trajando sunga na posição sentada, conforme descrição de Pollock & Wilmore (1993). Para tal, estava com a bexiga esvaziada e sem ter realizado atividade física por período de 12 horas.

Após entrar no tanque, prendia um lastro de 3,5 quilogramas na cintura, visando facilitar a imersão total na água e sentava na cadeira de pesagem. Após estabilizar a respiração, imergia e liberava todo o ar possível dos pulmões, realizando uma expiração forçada.

O registro da pesagem era realizado após o máximo esforço expiratório, estando o sujeito totalmente submerso. O indivíduo permanecia em apnéia entre 5 e 10 segundos para a estabilização da balança e leitura.

O cálculo da pesagem hidrostática foi realizado seguindo as seguintes fórmulas:

Volume residual foi estimado pela equação descrita por Goldman & Becklake (1959):

$$(VR) = 0,017 (\text{idade, anos}) + 0,027 (\text{estatura, cm}) - 3,477$$

$$\text{Densidade corporal (D) (em g/L)} = \frac{MC}{[(MC - PS) / Da] - (VR + 100)}$$

Onde: MC = Massa corporal (kg)

PS = Peso submerso na água (kg)

Da = Densidade da água

VR = Volume residual (litros)

Com a informação da densidade, calculou-se o percentual de gordura corporal (%GC) através da equação de Siri (1961):

$$\%GC = (4,95 / D) - 4,5) \times 100.$$

f) Questionário

Foi aplicado o Questionário de Orçamento e Tempo na amostra, para coleta dos dados referentes à rotina de atividades físicas e às seguintes informações: acometimento por doenças cardiovasculares, fatores socioeconômicos e demográficos (gênero, idade,

estado civil, escolaridade) e fatores auto-referidos relacionados às doenças cardiovasculares (tabagismo, diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial e uso de medicamentos) (Anexo 2).

g) Exame clínico

O exame clínico foi realizado precedendo o teste de esforço, visando liberar o sujeito para o mesmo. Todos os sujeitos realizaram o exame clínico, composto de anamnese, inspeção geral, ausculta cardíaca e pulmonar, medida de frequência cardíaca de repouso, pressão arterial e eletrocardiograma de repouso e outras avaliações julgadas necessárias pelo médico que acompanhou os procedimentos laboratoriais.

h) Pressão arterial sistólica e diastólica de repouso

As pressão arterial sistólica e diastólica de repouso foram mensuradas de acordo com o que prescreve a IV Diretriz para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial, publicado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2005).

Os sujeitos foram avaliados após repouso sentado de 5 minutos, com as pernas descruzadas, com os pés apoiados no chão e o dorso na cadeira e bexiga esvaziada. O braço era posicionado na altura do coração, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido. O manguito era colocado sem folgas acima da fossa cubital (2 a 3 cm), era inflado até cerca de 20 a 30 mmHg acima do nível da pressão arterial sistólica esperada. Após isto, era deflatado lentamente (2 a 4 mmHg por segundo). A pressão arterial sistólica foi considerada na ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff) e a pressão arterial diastólica no desaparecimento do som (fase V de

Korotkoff). Foi utilizado um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio com o manguito adequado ao perímetro de braço do avaliado (SBC, 2007).

Para a classificação da pressão arterial, foram considerados os valores preconizados pela Sociedade Brasileira de Hipertensão, anteriormente descritos no quadro 1 (SBH, 2002).

i) Eletrocardiografia de repouso

Foi realizada com o sujeito deitado, velocidade do papel em 25 mm/s, pulso de calibração em 10 mm e registro de 12 derivações (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6).

j) Condicionamento cardiorrespiratório com ECG

Para tal, foram utilizados um eletrocardiógrafo com o software ErgoPC® e a esteira modelo SuperATL, da Inbramed®, com o software Breeze® 6.0, todos do Laboratório de Fisiologia do IPCFEx e o analisador de gases MGC, da MedGraphs.

Após o ECG de repouso, foi realizado o teste cardiopulmonar de exercício, em esteira rolante, com monitoração eletrocardiográfica, utilizando-se protocolo de rampa personalizado, com 3 canais (MC5, DII, V2) e temperatura da sala entre 21 e 23°C. Durante o teste, a pressão arterial era mensurada com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, a cada 2 minutos. Foram observadas as contra-indicações relativas e absolutas para o teste, previstas pelo American College of Sports Medicine (ACSM, 2006).

O examinado não poderia ter realizado esforços físicos ou uso de sedativos nas 24 horas anteriores e não poderia ter fumado, bebido chá, café ou mate nas 4 horas

precedentes ao exame. Estes fatores foram controlados pela manutenção de jejum até chegar ao laboratório e com a distribuição do desjejum no local.

O teste se iniciava com um aquecimento, em velocidade de caminhada rápida por 3 minutos. O protocolo de rampa personalizado foi utilizado para determinar a velocidade e inclinação máximas a serem alcançadas pelo avaliado. Após isto, iniciava a corrida em velocidade progressiva constante com incremento médio de 1 km.h^{-1} durante 8 minutos, quando a velocidade passava a ser constante e iniciava-se a inclinação da esteira.

O sujeito foi constantemente incentivado a permanecer realizando o esforço, para alcançar o seu verdadeiro esforço máximo. Caso não ocorressem alterações (clínicas, eletrocardiográficas ou hemodinâmicas) que determinassem a interrupção do teste, o mesmo terminava pela solicitação do avaliado motivada pelo cansaço. Após a solicitação para encerrar o teste, iniciava a fase de recuperação, em que a velocidade caía para 4 km/h, com 0% de inclinação, permanecendo assim por 5 minutos, até parar. Em quatro sujeitos, o teste foi interrompido e os dados não compuseram a casuística final.

I) Escore de Framingham

Com base nos valores de HDL, colesterol total, pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, idade e tabagismo, foi calculado o risco de eventos coronarianos em 10 anos, de acordo com a publicação da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001).

Artigo 1
A ser submetido para a Sports Medicine

Relação entre glicemia e insulina de jejum, condicionamento cardiorrespiratório e o estado nutricional de adultos fisicamente ativos

Eduardo Camillo Martinez^{1,2}

Luiz Antonio dos Anjos^{1,3}

¹Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca

Fundação Oswaldo Cruz
Rua Leopoldo Bulhões 1480
21041-210 – Manguinhos
Rio de Janeiro – RJ

²Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército

Avenida João Luis Alves S/nº - Forte São João
22291-090 - Urca
Rio de Janeiro – RJ

³Laboratório de Avaliação Nutricional e Funcional (LANUFF)

Departamento de Nutrição Social
Universidade Federal Fluminense
Rua São Paulo 30 Sala 415
Campus do Valonguinho
24015-110 - Centro
Niterói - Rio de Janeiro

RESUMO

Os níveis de glicemia e a insulina de jejum são considerados importantes fatores na patogênese do Diabetes tipo 2 e estão associados ao aumento de doenças metabólicas e cardiovasculares. **Métodos:** A amostra foi composta por 250 sujeitos (42.6 ± 4.8 anos), homens do serviço ativo do Exército Brasileiro com mais de 35 anos, servindo na cidade do Rio de Janeiro. O peso hidrostático, perímetro da cintura, estatura, massa corporal, $\dot{V}O_{2max}$ e as concentrações de glicemia e insulina de jejum foram medidas. O HOMA-IR, IMC e o percentual de gordura corporal foram calculados. Foi aplicado um questionário a fim de obter informações sobre a rotina de treinamento físico dos avaliados. **Resultados:** A prevalência geral de DM tipo 2 encontrada foi de 0,8% e de glicemia de jejum alterada (GJA) foi de 14,4%. Entre os sujeitos da amostra, 14% eram obesos e 48,8% apresentavam sobrepeso. O $\dot{V}O_{2max}$ apresentou correlação inversa com os níveis de insulina, HOMA-IR e glicemia de jejum. Sujeitos com IMC normal apresentaram menores valores de glicemia de jejum do que aqueles com sobrepeso e obesidade, assim como menores níveis de insulina e índices de HOMA-IR. Sujeitos nos maiores quartos de $\dot{V}O_{2max}$ e nos menores quartos de PCINT e de %GC apresentaram menores prevalências de sujeitos com níveis alterados de glicemia e insulina de jejum e HOMA-IR. **Conclusão:** Sujeitos com melhores níveis de condicionamento cardiorrespiratório e menores valores de perímetro de cintura, IMC e %GC mostraram menores prevalências de alteração dos níveis glicêmicos e insulínicos.

ABSTRACT

The glycemic and insulin levels were considered important factors in the pathogenesis of diabetes type 2 (DM2) and were associated with increase of metabolic and cardiovascular diseases. **Methods:** Subjects (n=250) were recruited among military men in active duty in the Brazilian Army (42.6 ± 4.8 years of age). Plasma leptin and glycemic levels, anthropometry (body mass, stature and waist circumference - WC), hydrostatic weighting and $\dot{V}O_{2max}$ were measured. A questionnaire was used to obtain physical training routines of the subjects. **Results:** The sample showed 0.8% of prevalence of DM2 and 14.4% of impaired glucose tolerance. The sample included 121 (48%) overweight subjects. The $\dot{V}O_{2max}$ was inversely correlation with glycemic and insulin levels and HOMA-IR. The subjects with adequate BMI showed lowest values of glycemia, insulin and HOMA. Subjects with highest quartiles of $\dot{V}O_{2max}$ and with lowest quartiles of %BF and waist circumference presented lowest prevalence of IGT, hyperinsulinism and insulin resistance **Conclusion:** Subjects with high cardiorrespiratory fitness, adequate nutritional status and lower waist circumference and %BF showed lower prevalence of insulin resistance and glycemic alterations.

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) está em sétimo lugar entre as maiores causas de morte no Brasil, afetando 7,6% da população entre 30 e 69 anos^[1]. Entre 90 e 95% dos diabéticos pertencem ao chamado tipo II, ou não-insulino-dependente^[2], forma da doença que está associada diretamente ao estilo de vida^[3,4], particularmente à obesidade. Os dados oriundos da mais recente Pesquisa de Orçamentos Familiares^[5] apontam para um aumento na prevalência de excesso de peso em homens adultos brasileiros nas últimas décadas, alcançando mais de 40% em 2002-2003, dos quais cerca de 9% eram obesos, o que projeta aumentos na prevalência de DM na população brasileira no futuro próximo. Este panorama se assemelha cada vez mais ao dos países mais desenvolvidos onde mais de um terço dos adultos se apresentavam obesos em 2005-2006^[6] e a DM se apresenta como epidemia^[7].

Em geral, a literatura mundial é farta em trabalhos que amparam a atividade física como tratamento complementar ao diabético^[8-10], colocando-a, por vezes, em um grau de importância tão grande quanto à dieta e à perda de peso^[11-13]. Entretanto, vários desses estudos foram feitos empregando-se somente questionários como forma de avaliação da prática de atividade física ou do estado de aptidão física dos indivíduos^[14,15].

Sabe-se que a glicemia de jejum alterada (GJA) e a hiperinsulinemia são fortes fatores de predição de DM tipo 2 (DM2)^[16,17] e que hábitos sedentários podem fazer com que ocorra evolução para esta doença, particularmente quando associados à obesidade^[18-20].

O Exército Brasileiro (EB) possui representatividade nacional, sendo composto por homens e mulheres, de 18 a 65 anos de idade, de diferentes origens sociais e culturais. É de importância fundamental que o estado de saúde e físico dos seus componentes seja conhecido, a fim de garantir a operacionalidade e prontidão da mesma frente a necessidades, bem como assegurar que a saúde dos militares seja a melhor possível.

Face a isto, este trabalho teve como objetivo verificar a influência da atividade física, condicionamento cardiorrespiratório e medidas antropométricas nas medidas de glicemia e de insulina em jejum em militares da ativa com mais de 35 anos de idade do EB servindo no Rio de Janeiro.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram avaliados 250 sujeitos, com idade entre 35 e 57 anos, todos militares da ativa no EB, servindo na cidade do Rio de Janeiro. As Organizações Militares receberam um ofício informando sobre a pesquisa e sobre os procedimentos para participar da mesma. Os militares voluntários, de qualquer patente, entraram em contato com o responsável pela pesquisa e foi agendada a visita ao laboratório para a participação na pesquisa. A amostra avaliada apresenta uma estimativa de erro de 4%.

No dia agendado, todos os procedimentos da pesquisa foram exaustivamente explicados e os militares que concordassem em participar assinaram o Termo de Consentimento Livre e Informado. Para avaliação do nível de glicemia e de insulina de jejum, foram coletados 2 tubos de ensaio de 4,5 mL de sangue após jejum de 12 horas. As análises consistiram da determinação da glicemia por colorimetria após oxidação enzimática e da insulina por eletroquimioluminescência. A resistência à ação da insulina foi estimada através do cálculo do Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR= [insulina em jejum x glicose plasmática em jejum] / 22,5).

Imediatamente após a coleta de sangue foram obtidas as medidas da estatura, feita em estadiômetro fixo de parede da marca Sanny com precisão de 1mm, e de massa corporal (MC), obtida em balança digital Filizola com precisão de 50 gramas. Com estas medidas, foi calculado o índice de massa corporal (IMC) pela divisão da massa corporal (kg) pela estatura (m) ao quadrado. A medida do perímetro da cintura (PCINT) foi realizada no ponto médio entre a borda inferior do gradil costal e a borda superior da

crista ilíaca com fita métrica metálica da marca Sanny com precisão de 1 mm. Em seguida, realizou-se pesagem hidrostática para obtenção da densidade corporal com a qual estimou-se o percentual de gordura (%GC) pela equação de Siri^[21].

Os sujeitos realizaram o desjejum e responderam a um questionário sobre as rotinas de treinamento físico e doenças pré-estabelecidas. Por meio deste instrumento, verificou-se a frequência, duração e intensidade do treinamento físico realizado. O tempo total de treinamento físico realizado foi calculado pela multiplicação da frequência semanal de atividade física pela duração média das sessões. Foi considerado 150 minutos semanais de atividade física com intensidade moderada a alta como a quantidade física mínima recomendada pelo American College of Sports Medicine^[22].

Após 60 minutos do desjejum, realizou-se eletrocardiograma de repouso seguido de teste cardiopulmonar de exercício, com medição da troca gasosa (MedGraphs CPXD, St Paul, EUA), em esteira rolante, com protocolo de rampa, que iniciava-se com aquecimento de 3 minutos em velocidade de caminhada rápida e sem inclinação. Após o aquecimento, o sujeito iniciava a corrida com incremento de velocidade constante médio de 1 km por minuto durante os próximos oito minutos, após os quais a velocidade era mantida e a esteira começava a inclinar constantemente até o momento em que o avaliado solicitasse que o teste fosse interrompido.

Todos os testes duraram entre 8 e 12 minutos. A interrupção do teste ocorreu por solicitação do avaliado e sua exaustão foi confirmada por pelo menos três dos seguintes fatores^[23]: valor da razão de troca respiratória (QR) $\geq 1,1$; $\dot{V}E/\dot{V}O_2 \geq 35$; frequência cardíaca $\geq 95\%$ da máxima predita ($220 - \text{idade}$) e frequência ventilatória ≥ 30 . Havendo, ou não, platô de consumo de O_2 , a média dos últimos 30 segundos de exercício (dado os critérios acima) foi tomada para a adoção do $\dot{V}O_{2\max}$.

Sujeitos com IMC entre 25 (inclusive) e 30 kg.m^{-2} e os com $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$ foram classificados como portadores de sobrepeso e obesidade, respectivamente. Os quintis de

$\dot{V}O_{2max}$ calculados foram 33,1; 37,8; 41,1 e 45,4 mL O₂.kg⁻¹.min⁻¹. Valores de glicemia de jejum maiores ou iguais a 100 e menores que 126 mg.dL⁻¹ foram classificados como glicemia de jejum alterada e maiores ou iguais a 126 mg.dL⁻¹ como diabetes. Valores menores que 100 mg.dL⁻¹ foram considerados normais. Valores de HOMA-IR menores que 2,7 foram considerados normais e maiores ou iguais a 2,7 como portadores de resistência à insulina^[24].

A análise estatística, realizada com o programa SPSS 16 para Windows, incluiu o cálculo de médias e desvios-padrão; dos coeficientes de correlação de Pearson para verificar a correlação entre $\dot{V}O_{2max}$, IMC, duração da sessão e níveis de glicemia, insulina e HOMA-IR e de Spearman para verificar correlação entre a frequência semanal de atividade física e glicemia, insulina e HOMA-IR; teste t de Student para amostras independentes para verificar a diferença nos fatores avaliados em relação à realização mínima de treinamento físico por 150 minutos semanais em intensidade moderada ou alta; ANOVA one-way para verificar a influência dos quintos de $\dot{V}O_{2max}$, da intensidade das sessões de treinamento e estado nutricional com os níveis de insulina, glicemia e HOMA-IR e teste de qui-quadrado para avaliar as associações entre as variáveis categorizadas (quintos de $\dot{V}O_{2max}$, quartos de PCINT e %GC e estado nutricional em relação à hiperinsulinemia, GJA, DM2 e resistência à insulina). Para todas as análises, foi admitido um α de 0,05. Todos os procedimentos adotados foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca da Fundação Oswaldo Cruz.

RESULTADOS

A amostra apresentou idade de 42,6±4,8 (média±desvio padrão) anos, massa corporal de 82,0±13,8 kg, estatura de 1,76±0,06 m e $\dot{V}O_{2max}$ de 38,0±7,3 mL.kg⁻¹.min⁻¹ de O₂ (Tabela 1). Um dos avaliados não cumpriu os fatores considerados para classificar o

resultado do teste de cardiopulmonar como $\dot{V}O_{2max}$, tendo sido desconsiderado para tal variável.

A prevalência geral de DM tipo 2 encontrada foi de 0,8% e de GJA foi de 14,4%. Não houve, entre os sujeitos avaliados, portadores de DM do tipo I (insulino-dependentes). Entre os sujeitos da amostra, 14% eram obesos e 48,8% apresentavam sobrepeso.

O $\dot{V}O_{2max}$ apresentou correlação inversa ($p < 0,001$) com os níveis de insulina, HOMA-IR e glicemia de jejum e também com as medidas antropométricas e com o %GC (Tabela 2). As correlações entre o $\dot{V}O_{2max}$ e os níveis de insulina ($r = -0,475$), HOMA-IR ($r = -0,490$) e GLI ($r = -0,262$) foram significativas em sujeitos com $IMC \geq 25 \text{ kg.m}^{-2}$ e naqueles com $\%GC \geq 25$ ($r = -0,362$; $r = -0,394$ e $r = -0,243$, respectivamente). Embora mais fraca, as correlações entre o $\dot{V}O_{2max}$ e os níveis de insulina ($r = -0,315$) e HOMA-IR ($r = -0,311$) também foram significativas em sujeitos com IMC menor que 25 kg.m^{-2} e naqueles com %GC menor que 25 ($r = -0,338$; $-0,335$, respectivamente), mas os índices de glicemia deixaram de ser significativos.

Com exceção da glicemia de jejum, as correlações com o $\dot{V}O_{2max}$ permaneceram significativas quando controladas pela idade, IMC, perímetro da cintura e %GC. O IMC, o %GC e o PCINT apresentaram correlação direta ($p < 0,001$) com insulina, HOMA-IR e glicemia de jejum. Ao controlar estas correlações pela idade, $\dot{V}O_{2max}$ e demais marcadores antropométricos (PCINT ou IMC) e o %GC, apenas o PCINT permaneceu significativamente associado aos níveis de insulina e HOMA-IR (Tabela 3).

A maior parte dos militares (60%) realizava atividade física por pelo menos 150 minutos semanais, distribuídos na maioria dos dias da semana, com intensidade moderada a alta. Estes sujeitos apresentaram menores valores de insulina quando comparados aos demais ($6,43 \pm 3,76$ x $8,97 \pm 6,47 \text{ mg.dL}^{-1}$, respectivamente; $p < 0,001$). O mesmo ocorreu para os valores de HOMA-IR ($1,49 \pm 0,91$ x $2,12 \pm 1,61$; $p < 0,001$), mas não para os níveis de glicemia de jejum ($93,0 \pm 8,01$ x $93,9 \pm 9,41 \text{ mg.dL}^{-1}$; $p = 0,28$). Ainda, de

forma isolada, a frequência semanal apresentou correlação com os valores de insulina e HOMA-IR ($r=-0,150$ e $-0,174$; $p<0,05$, respectivamente) e a intensidade das sessões se mostrou associada aos valores de insulina e HOMA-IR ($p<0,005$). A duração e a intensidade da sessão de treinamento não mostraram relação com os níveis de glicemia.

Embora os níveis de HOMA-IR e insulina tivessem se apresentado mais baixos entre os sujeitos que realizavam atividade física mínima atualmente recomendada, não houve relação entre a hiperinsulinemia e a prática ou não da atividade física mínima recomendada. No entanto, a resistência à insulina foi relacionada com esta prática. Assim, entre os que se exercitavam no mínimo 150 minutos semanais com intensidade moderada a alta apresentaram 7,1% dos sujeitos com resistência à insulina, enquanto 25,7% dos demais mostraram esta alteração.

Sujeitos com IMC normal apresentaram menores valores ($p<0,001$) de glicemia de jejum ($91,6\pm 7,54$ mg.dL⁻¹) do que aqueles com sobrepeso ($93,5\pm 8,49$ mg.dL⁻¹) e obesidade ($98,5\pm 11,07$ mg.dL⁻¹), assim como menores níveis de insulina (respectivamente $5,45\pm 3,23$; $8,04\pm 4,56$ e $14,68\pm 8,20$ mg.dL⁻¹; $p<0,001$) e índices de HOMA-IR (respectivamente $1,25\pm 0,74$; $1,87\pm 1,09$ e $3,61\pm 2,15$ mg.dL⁻¹; $p<0,001$). Sujeitos nos maiores quartos de $\dot{V}O_{2max}$ e nos menores quartos de PCINT e de %GC também apresentaram valores menores de glicemia e insulina de jejum e HOMA-IR, bem como menores prevalências de sujeitos com níveis alterados destes valores (Gráfico 1).

A análise categorizada das prevalências de GJA, diabetes e resistência à insulina mostrou associação direta com o estado nutricional e quartos de gordura corporal e inversa com os quintos de $\dot{V}O_{2max}$.

DISCUSSÃO

As estimativas nacionais^[1,25] e internacionais^[26,27] para a prevalência de DM e GJA estão bastante acima dos valores encontrados na presente amostra de militares do

Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com mais de 35 anos. Vale considerar que o ponto de corte para GJA foi recentemente modificado^[28,29] o que pode aumentar a sua prevalência em até 9 pontos percentuais em relação à definição anterior. Assim, deve-se ter cuidado ao se comparar estudos mais antigos com os atuais. Caso fossem mantidos os valores anteriores^[29], ponto de corte em 100 mg.dL^{-1} para a classificação de GJA, a prevalência cairia para 5,4%, valor bastante menor que o esperado na população, que apresenta prevalência de DM de 7,6% no Brasil e 7,5% no Rio de Janeiro^[1]. Embora a GJA não seja considerada entidade clínica, há que se ter em mente que ela é um forte indicador futuro de DM. Além disto, a GJA está associada a doenças cardiovasculares e outras condições clínicas^[30,31].

Em estudo desenvolvido especificamente em militares^[32] não foi encontrada diferença significativa entre a prevalência de diabetes em civis e militares americanos (1,9 e 1,6 casos por 1000 pessoas-ano). Em outro trabalho, militares americanos^[33] apresentaram prevalência de 0,5% de diabéticos e 1,8% de GJA, porém deve-se ressaltar que a faixa etária estudada pelos autores (média de 32 anos) está abaixo da analisada neste estudo e foi utilizado ponto de corte maior para a classificação da GJA, o que certamente influenciará os resultados^[34].

O $\dot{V}O_{2\text{max}}$ e os níveis de atividade física vêm se mostrando inversamente relacionados com a incidência de diabetes^[35-38]. Em estudo longitudinal^[39] com mais de 5000 adultos jovens, o condicionamento cardiorrespiratório foi inversamente correlacionado com a incidência de diabetes e a chance de desenvolver esta doença dobrou com a diminuição de 19% no valor de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ em homens. De maneira associada, aqueles que desenvolveram diabetes durante o estudo apresentaram 37,9% de diminuição do $\dot{V}O_{2\text{max}}$ em relação ao início, enquanto que os que não desenvolveram diabetes apresentaram declínio de 26,5% no $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ^[39].

A influência da atividade física e do condicionamento cardiorrespiratório (avaliado através do $\dot{V}O_{2max}$) na diminuição da prevalência de GJA, DM2 e hiperinsulinemia estão, de maneira geral, de acordo com a literatura encontrada^[40,41] e aponta para a melhora do estado de saúde em relação aos níveis séricos de glicemia e de insulina de jejum com a prática de atividade física e com valores mais elevados de condicionamento cardiorrespiratório. De acordo com vários autores^[12,42,43], homens bem condicionados são menos obesos e apresentam menores valores de glicemia e de insulina de jejum do que os de condicionamento mais baixo. Portanto, é possível que a baixa prevalência de DM2 e GJA no presente estudo se deva à maior realização de atividade física pelos militares, padrão necessário pela constante preparação para a atividade fim que desempenham.

Embora não haja muitos dados disponíveis sobre a prática de atividade física total diária na população brasileira, a Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV) realizada em amostra representativa da população do Nordeste e Sudeste brasileiros indica que apenas 20% dos adultos relataram praticar exercício ou esporte^[44]. Outras estimativas indicam que somente 16,4% (20,6 e 12,8% de homens e mulheres, respectivamente) da população adulta brasileira relataram prática de atividade física suficiente no lazer no Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel) em 2008^[45]. Aproximadamente 60% do total de sujeitos avaliados no presente estudo realizavam pelo menos 150 minutos semanais de treinamento físico, possivelmente exercitando-se de forma mais intensa, com maior frequência e duração do que a população brasileira em geral^[46-48]. Assim, a baixa prevalência de DM2 e GJA nos militares brasileiros estudados poderia ser explicada pelo maior nível de atividade física, mas é evidente a necessidade de mais estudos nessa área na população brasileira.

Os benefícios do condicionamento cardiorrespiratório e da atividade física incluem a manutenção da massa corporal, aumento na sensibilidade à insulina no músculo, melhora

no transporte de glicose e na função endotelial e autonômica, redução dos níveis de marcadores inflamatórios e do estresse oxidativo^[35,49]. Mudanças estruturais (aumento do tamanho da fibra muscular, da densidade capilar e do fluxo sanguíneo) e bioquímicas (melhora na cinética dos sinalizadores de insulina e no perfil enzimático relacionado ao metabolismo de glicose) na musculatura esquelética podem estar entre os mecanismos envolvidos no efeito favorável da atividade física regular no metabolismo da glicose^[35].

Diferentemente do encontrado no presente estudo, onde a associação entre o condicionamento cardiorrespiratório ocorreu em sujeitos com sobrepeso e sem sobrepeso, alguns estudos^[37,50] sugerem que a associação entre o $\dot{V}O_{2max}$ e a incidência de diabetes só ocorra em sujeitos com IMC menor do que 30 kg.m^{-2} . Ainda assim, cabe ressaltar que, no presente estudo, as correlações entre o $\dot{V}O_{2max}$ e os níveis de glicemia em jejum se mostraram mais fracas entre os sujeitos com IMC normal quando comparados aos com sobrepeso e obesos.

Os dados do presente estudo apontam para a associação entre os níveis de glicemia, insulina e HOMA-IR e o estado nutricional, medido pelo IMC ou pelo %GC. Este fato está de acordo com o estudo de Lee et al.^[13] que identificou uma relação de dose-resposta entre o estado nutricional e o risco de GJA e DM2, sendo que o maior risco para desenvolver diabetes foi encontrado em homens com $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$, $\text{PCINT} \geq 102 \text{ cm}$ e $\%GC \geq 25\%$. Ainda, entre sujeitos com baixo condicionamento cardiorrespiratório, os obesos apresentaram risco mais alto de serem acometidos por GJA e DM2 do que os com IMC normal (1,5 e 5,7 vezes, respectivamente)^[13], sugerindo um papel importante do condicionamento cardiorrespiratório na diminuição destas alterações glicêmicas, potencializadas pelo estado nutricional indesejado. No entanto, da Silva et al.^[51] sugerem que um maior $\dot{V}O_{2max}$ apresenta importante papel na melhora do perfil hemodinâmico e bioquímico, mas que pode não exercer *per se* influência direta na sensibilidade insulínica

em homens, já que as associações observadas entre o PCINT e o índice HOMA-IR em homens se manteve inalterado após controle pelo $\dot{V}O_{2max}$.

O presente estudo sugere que o PCINT baixo esteve associado à diminuição na prevalência de resistência à insulina, GJA e DM2. Mais ainda, o PCINT foi o único marcador antropométrico que, após o controle pela idade, $\dot{V}O_{2max}$ e demais medidas de composição corporal, permaneceu significativamente associado aos níveis de insulina e HOMA-IR. Este fato sugere que o PCINT aumentado deve ser considerado como um dos principais fatores de risco de resistência à insulina. Estes achados podem ser corroborados por vários estudos^[52-54] que apontam para o maior poder de predição de DM2 e resistência à insulina da perimetria da cintura em relação ao IMC ou %GC.

A obesidade está relacionada com o metabolismo de gorduras, aumento dos processos inflamatórios e resistência à insulina^[43]. O aumento do tecido adiposo na obesidade conduz ao armazenamento de triglicerídeos neste tecido e a um maior fluxo de ácidos graxos livres (AGL) para outros tecidos, promovendo resistência insulínica e lipotoxicidade^[55]. Em obesos, a alta concentração de AGL diminui a habilidade da insulina de suprimir a liberação hepática de glicose, a captação de glicose pelo músculo esquelético e inibe a secreção de insulina pelo pâncreas^[55].

Devido ao rápido crescimento na prevalência de diabetes e do contínuo aumento da obesidade na população, o DM2 passou a ser um dos grandes problemas da Saúde Pública no Brasil e no mundo. Programas estruturados de exercício físico tem tido resultados tão efetivos quanto intervenções medicamentosas para o controle glicêmico^[56,57]. Estudo de Praet et al.^[58] sugere que um programa de treinamento composto de caminhada e exercícios de força sem supervisão tem tanto efeito no controle glicêmico e nos índices de HOMA-IR quanto um programa estruturado de caminhada em esteira e treinamento contra-resistido realizado em local especializado para esta prática, o

que, em tese, facilitaria o controle desta doença, pois proporcionaria acesso livre a exercícios associados ao combate do DM2.

Em suma, os dados do presente estudo sugerem que a realização de atividade física com intensidade moderada a alta por, pelo menos, 150 minutos semanais, na maioria dos dias da semana exerce fator de proteção contra a resistência à insulina. Especial ênfase deve ser dispensada à melhora dos índices de condicionamento cardiorrespiratório, pelo seu efeito protetor contra a resistência à insulina, o DM2 e a GJA, bem como a manutenção do IMC dentro da faixa de normalidade e dos padrões de gordura corporal em níveis mais baixos.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) e à Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) pela realização de todas as análises bioquímicas envolvidas neste artigo. LA Anjos recebeu bolsa de produtividade em pesquisa do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, Proc. 311801/06-4).

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde. Indicadores e Dados Básicos - Brasil 2008 – Taxa de Prevalência de Diabete Melito. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2008/d10.htm> . Acessado em 24 de setembro de 2009.
2. World Health Organization. Diabetes causes could double in developing countries in next 30 years 2003. www.who.int/mediacentre/releases/2003/pr86/en. Acessado em 14 de agosto de 2009.
3. Corpeleijn E, Saris WH, Blaak EE. Metabolic flexibility in the development of insulin resistance and type 2 diabetes: effects of lifestyle. *Obes Rev.* 2009;10(2):178-93.
4. Vadstrup ES, Frolich A, Perrild H, Borg E, Roder M. Lifestyle intervention for type 2 diabetes patients: trial protocol of The Copenhagen Type 2 Diabetes Rehabilitation Project. *BMC Public Health.* 2009;9:166.
5. IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Primeiros resultados. Brasil e Grandes Regiões. 2a edição. Rio de Janeiro. 2004
6. Ogden CL, Carroll MD, McDowell MA, Flegal KM. Obesity among adults in the United States no statistically significant change since 2003-2004. *NCHS Data Brief.* 2007;(1):1-8.
7. Cheung BM, Ong KL, Cherny SS, Sham PC, Tso AW, Lam KS. Diabetes prevalence and therapeutic target achievement in the United States, 1999 to 2006. *Am J Med.* 2009;122(5):443-53.
8. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003; 26 (1):S73-S77.

9. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 2001;344:1343-1350.
10. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The DaQing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20:537-544.
11. Kriska, A. Can a physically lifestyle prevent type 2 diabetes? *Exerc Sport Sci Rev.* 2003; 31(3):132-137.
12. Ross R, Freeman JA, Janssen I. Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exerc Sport Sci Rev.* 2000;28(4):165-70.
13. Lee DC, Sui X, Church TS, Lee IM, Blair SN. Associations of cardiorespiratory fitness and obesity with risks of impaired fasting glucose and type 2 diabetes in men. *Diabetes Care.* 2009;32(2):257-62.
14. Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA, Kaplan GA, Cohen RD, Salonen R, et al. Moderately intense physical exercise activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Arch Intern Med.* 1996;156(12):1307-14.
15. Nelson KM, Reiber G, Boyko EJ, NHANES III. Diet and exercise among adults with type 2 diabetes: findings from the third national health and nutrition examination survey (NHANES III). *Diabetes Care.* 2002;25(10):1722-8.
16. Levitzky YS, Pencina MJ, D'Agostino RB, Meigs JB, Murabito JM, Vasan RS, et al. Impact of impaired fasting glucose on cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(3):264-70.

17. Schwarz PE, Li J, Reimann M, Schutte AE, Bergmann A, Hanefeld M, Bornstein SR, et al. The Finnish Diabetes Risk Score is associated with insulin resistance and progression towards type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(3):920-6.
18. Hu G, Lindstrom J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilatti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med.* 2004;164(8):892-6.
19. Hu FB, Li TY, Coditz GA, Willet WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA.* 2003;289(14):1785-91.
20. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA.* 2004;292(10):1188-94.
21. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analyses of methods. In Brozek J, Henschel (eds.). *Techniques for measuring body composition.* Washington: National Academy of Science, 1961.
22. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459-71.
23. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-Year Follow-Up of the Dallas Bed Rest and Training Study: I. Effect of Age on the Cardiovascular Response to Exercise. *Circulation.* 2001;104:1350-7.
24. Geloneze B, Vasques AC, Stabe CF, Pareja JC, Rosado LE, Queiroz EC, et al., BRAMS Investigators. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin

resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS).
Arq Bras Endocrinol Metabol. 2009;53(2):281-7.

25. Barreto SM, Passos VMA, Cardoso ARA, Lima-Costa MF. Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade. Projeto Bambuí. Arq Bras Cardiol. 2003;81(6):549-55.
26. American Diabetes Association. Diabetes Statistics, 2004. <http://www.diabetes.org/info/facts/facts.jsp>. Acessado em 12 de janeiro de 2008.
27. Canadian Diabetes Association. Diabetes by the numbers: higher mortality, costly complications and a challenge for physicians 2003; <http://www.diabetes.org.ca>. Acessado em 03 de Janeiro de 2008
28. Dekker JM; Balkau B. Counterpoint: impaired fasting glucose: The case against the new American Diabetes Association guidelines. Diabetes Care. 2006;29(5):1173-5.
29. American Diabetes Association. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997;20:1183–1197.
30. Charles MA, Fontbonne A, Thibault N, Warnet JM, Rosselin GE, Eschwege E. Risk factors for NIDDM in white population. Paris prospective study. Diabetes 1991;40(7):796-9.
31. Morgan CL, Currie CJ, Stott NC, Smithers M, Butler CC, Peters JR. The prevalence of multiple diabetes-related complications. Diabet Med. 2000; 17(2):146-51.
32. Paris RM; Bedno SA; Krauss MR; Keep LW, Rubertone MV. Weighing in on type 2 diabetes in the military: characteristics of U.S. military personnel at entry who develop type 2 diabetes. Diabetes Care. 2001; 24(11):1894-8.

33. Chapin BL, Medina S, Le D, Bussel N, Bussel K. Prevalence of undiagnosed and abnormalities of carbohydrate metabolism in a US Army population. *Diabetes Care*. 1999;22(3):426-9.
34. Borissova AM, Tankova T, Kirilov G, Koev D. Gender-dependent effect of ageing on peripheral insulin action. *Int J Clin Pract*. 2005;59(4):422-6.
35. LaMonte MJ, Blair SN, Church TS. Physical activity and diabetes prevention. *J Appl Physiol*. 2005;99(3):1205-13.
36. Sternfeld B, Sidney S, Jacobs DR, Sadler MC, Haskell WL, Schreiner PJ. Seven-year changes in physical fitness, physical activity, and lipid profile in the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *Ann Epidemiol*. 1999;9(1):25-33.
37. Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, Sidney S, Jacobs DR, Liu K. Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA*. 2003;290(23):3092-100.
38. Hu G, Lindström J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med*. 2004;164(8):892-6.
39. Carnethon MR, Sternfeld B, Schreiner PJ, Jacobs DR, Lewis CE, Liu K, et al. Association of 20-year changes in cardiorespiratory fitness with incident type 2 diabetes: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) fitness study. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1284-8.
40. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Lee CD, Blair SN. The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. *Ann Intern Med*. 1999;130(2):89-96.

41. Perry IJ, Wannamethee SG, Walker MK, Thomson AG, Whincup PH, Shaper AG. Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *Br Med J.* 1995;310(6979):560-4.
42. Gill JM. Physical activity, cardiorespiratory fitness and insulin resistance: a short update. *Curr Opin Lipidol.* 2007;18(1):47-52.
43. Holt HB, Wild SH, Wareham N, Ekelund U, Umpleby M, Shojaee-Moradie F, et al. Differential effects of fatness, fitness and physical activity energy expenditure on whole-body, liver and fat insulin sensitivity. *Diabetologia.* 2007;50(8):1698-706.
44. IBGE (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística),1998. Pesquisa sobre Padrões de Vida – PPV, 1996-1997. Rio de Janeiro: IBGE.
45. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. *Vigitel Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. – Brasília : Ministério da Saúde, 2009.*
46. Mendonça CP, Anjos LA. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública.* 2004;20(3):698-706.
47. Monteiro CA, Conde WL, Matsudo SM, Matsudo VR, Bonseñor IM, Lotufo PA. A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity in Brazil, 1996–1997. *Pan Am J Public Health.* 2003;14(4):246-54.
48. Dias-da-Costa JS, Hallal PC, Wells JCK, Daltoé T, Fuchs SC, Menezes AMB, et al. Epidemiology of leisure-time physical activity: a population-based study in southern Brazil. *Cad Saúde Publ.* 2005;21(1):275-282.

49. Carnethon MR, Craft LL. Autonomic regulation of the association between exercise and diabetes. *Exerc Sport Sci Rev.* 2008 ;36(1):12-8.
50. Sui X, Hooker SP, Lee IM, Church TS, Colabianchi N, Lee CD, et al A prospective study of cardiorespiratory fitness and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care.* 2008;31(3):550-5.
51. Da Silva JL, Barbosa DS, de Oliveira JA, Guedes DP. Distribuição centrípeta da gordura corporal, sobrepeso e aptidão cardiorrespiratória: associação com sensibilidade insulínica e alterações metabólicas. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2006;50(6):1034-40.
52. Tabata S, Yoshimitsu S, Hamachi T, Abe H, Ohnaka K, Kono S. Waist circumference and insulin resistance: a cross-sectional study of Japanese men. *BMC Endocr Disord.* 2009;9:1.
53. Sumner AE, Sen S, Ricks M, Frempong BA, Sebring NG, Kushner H. Determining the waist circumference in african americans which best predicts insulin resistance. *Obesity (Silver Spring).* 2008;16(4):841-6.
54. Brouwers MC, van Greevenbroek MM, Vermeulen VM, van Lin JM, van der Kallen CJ, de Bruin TW. Five-year follow-up of waist circumference, insulin and ALT levels in familial combined hyperlipidaemia. *Clin Sci (Lond).*2007;113(9):375-81.
55. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 2000;106(4):473-81.
56. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346(6):393-403.

57. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006;29(11):2518-27.
58. Praet SF, van Rooij ES, Wijtvliet A, Boonman de Winter LJ, Enneking T, Kuipers H, et al. Brisk walking compared with an individualised medical fitness programme for patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2008;51(5):736-46.

Tabela 1 – Características físicas e fisiológicas dos 250 militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com mais de 35 anos.

Variável	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	42,6	4,8	35,0	57,4
Massa Corporal (kg)	82,0	13,8	53,8	142,0
Estatura (cm)	1,76	0,06	1,62	1,93
Gordura Corporal (%)	21,0	6,5	5,1	39,0
IMC (kg.m ⁻²)	26,5	3,8	19,2	41,0
Perímetro da Cintura (cm)	90,9	9,9	68,3	128,0
Glicemia de jejum (mg.dL ⁻¹)	93,5	8,8	72,0	139,0
Insulina (mg.dL ⁻¹)	8,03	5,67	1,00	35,00
HOMA IR	1,89	1,42	0,20	10,3
$\dot{V}O_{2max}$ (mL O ₂ .kg ⁻¹ .min ⁻¹)*	38,0	7,3	17,9	62,1

* - n=249 sujeitos

Tabela 2 – Coeficientes de correlação Pearson entre as variáveis antropométricas (índice de massa corporal - IMC, perímetro de cintura - PCINT, massa corporal – MC e estatura), percentual de gordura corporal (%GC) e condicionamento cardiorrespiratório ($\dot{V}O_{2max}$) com níveis de insulina, glicemia de jejum e HOMA-IR em 250 militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com mais de 35 anos.

	Estatura	IMC	%GC	PCINT	$\dot{V}O_{2max}$	Insulina	Glicemia de jejum	HOMA-IR
MC	0,534*	0,899*	0,656*	0,884*	-0,526*	0,538*	0,227*	0,544*
Estatura		0,116	0,056	0,290*	-0,163*	0,168*	0,060	0,161*
IMC			0,747*	0,891*	-0,534*	0,544*	0,246*	0,556*
%GC				0,793*	-0,666*	0,508*	0,216*	0,516*
PCINT					-0,608*	0,575*	0,271*	0,584*
$\dot{V}O_{2max}$						-0,468*	-0,219*	-0,474*
Insulina							0,242*	0,984*
Glicemia de jejum								0,368*

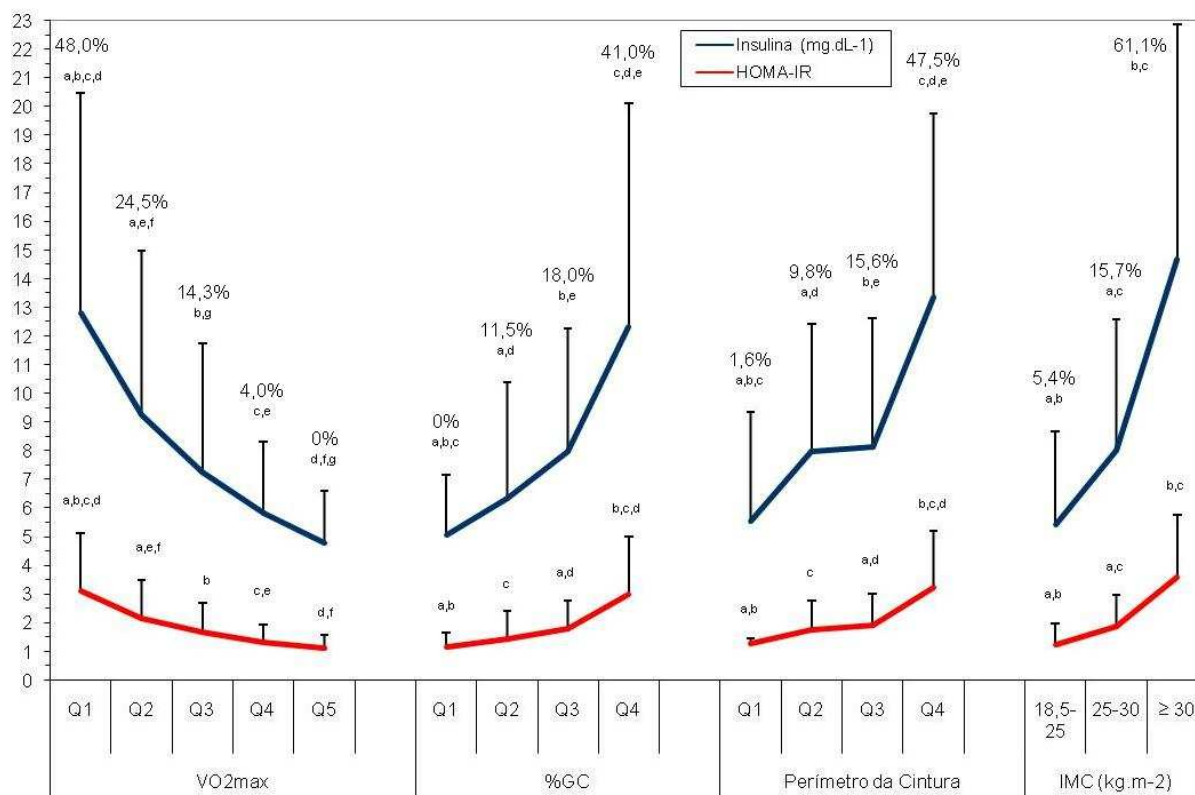
* $p < 0,05$

Tabela 3 – Correlações entre o condicionamento cardiorespiratório ($\dot{V}O_{2max}$), percentual de gordura corporal (%GC), índice de massa corporal (IMC) e perímetro de cintura (PCINT) com níveis de glicemia de jejum, insulina e HOMA-IR em 250 militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com mais de 35 anos.

	Controlado por	Insulina	Glicemia	HOMA-IR
$\dot{V}O_{2max}$	Idade, PCINT, %GC e IMC	-0,152*	-0,065	-0,152*
%GC	Idade, $\dot{V}O_{2max}$, PCINT, e IMC	0,050	0,047	0,043
IMC	Idade, $\dot{V}O_{2max}$, PCINT e %GC	0,032	0,034	0,051
PCINT	Idade, $\dot{V}O_{2max}$, %GC e IMC	0,189*	-0,089	0,183*

* p<0,05

Figura 1 – Prevalência (%) de resistência à insulina e hiperinsulinemia e valores de insulina e HOMA-IR em função do condicionamento cardiorrespiratório ($\dot{V}O_{2max}$), percentual de gordura corporal (%GC), perímetro da cintura e do índice de massa corporal (IMC) de 250 militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com mais de 35 anos.



Letras iguais em cada variável indicam diferença significativa ($p < 0,05$).

Q = quarto ou quinto

Artigo 2

A ser submetido a Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders.

Síndrome Metabólica em homens com mais de 35 anos: Associação com fatores de risco cardiovascular e níveis séricos de adiponectina e leptina

Eduardo Camillo Martinez^{1,2}

Luiz Antonio dos Anjos^{1,3}

¹Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca

Fundação Oswaldo Cruz
Rua Leopoldo Bulhões 1480
21041-210 – Manguinhos
Rio de Janeiro – RJ

²Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército

Avenida João Luis Alves S/nº - Forte São João
22291-090 - Urca
Rio de Janeiro – RJ

³Laboratório de Avaliação Nutricional e Funcional (LANUFF)

Departamento de Nutrição Social
Universidade Federal Fluminense
Rua São Paulo 30 Sala 415
Campus do Valonguinho
24015-110 - Centro
Niterói - Rio de Janeiro

RESUMO

A Síndrome Metabólica (SM), caracterizada por um agrupamento de fatores ligados à resistência insulínica, obesidade central, pressão arterial elevada e níveis sanguíneos elevados de HDL e triglicérides e vem sendo associada ao risco aumentado de doenças cardiovasculares. A SM tem sido associada ao condicionamento cardiorrespiratório, ao nível de atividade física dos sujeitos e ao estado nutricional, mas não de forma unânime na literatura. Recentemente, estudos vêm sugerindo associação de adipocitocinas, como a adiponectina e a leptina, com as doenças metabólicas. Vários critérios para a definição da SM são adotados por diferentes órgãos. Neste estudo, foram adotados os parâmetros definidos pela International Diabetes Federation (IDF). Desta forma, o objetivo deste estudo foi verificar a associação da SM, de acordo com a classificação da IDF, com o condicionamento cardiorrespiratório, os níveis plasmáticos de adiponectina e leptina e os fatores clássicos de risco coronariano em sujeitos com mais de 35 anos.

Métodos: Foram avaliados 250 sujeitos ($42,6 \pm 4,8$ anos, militares da ativa servindo no Exército Brasileiro na cidade do Rio de Janeiro. Após jejum de 12 horas, foi coletado sangue para análise dos níveis de colesterol total, HDL, LDL, triglicérides, leptina, adiponectina e glicemia. Foram mensurados perímetro de cintura, massa corporal e estatura e calculou-se o índice de massa corporal (IMC). Em seguida, realizou-se pesagem hidrostática para verificar o percentual de gordura corporal (%GC). Os sujeitos responderam a um questionário sobre as rotinas de treinamento físico e realizaram o teste de esforço com ergoespirometria para verificar o $\dot{V}O_{2max}$.

Resultados: A prevalência de SM foi de 18,7%. Sujeitos dentro da faixa de normalidade de IMC ($< 25 \text{ kg.m}^{-2}$) não apresentaram SM. A distribuição do %GC se mostrou associada diretamente à prevalência de SM. Entre os sujeitos mais ativos fisicamente, a prevalência de SM foi de apenas 10,4%, significativamente menor que nos demais. A análise por quartos de $\dot{V}O_{2max}$ mostrou associação inversa entre esta variável e a prevalência de SM e os quartos de leptina mostraram associação direta, o que não

ocorreu com a adiponectina. **Conclusão:** Sujeitos com melhores níveis de condicionamento cardiorrespiratório, mais ativos e com estado nutricional adequado apresentaram menor prevalência de SM, sugerindo agir como fatores de proteção. Entre as adipocitocinas, os níveis de adiponectina não apresentaram relação com a prevalência de SM, mas os níveis de leptina estiveram diretamente associados a esta doença.

ABSTRACT

The metabolic syndrome (MS) is a cluster of the cardiovascular risk factors: diabetes and raised fasting plasma glucose, obesity (abdominal or general), high total cholesterol, low HDL cholesterol and high blood pressure. The MS was associated with $\dot{V}O_{2\max}$, physical activity levels (PAL), nutritional status (NuS) and adipocytokines, but the literature is still controversial. The purpose of the present study was to verify association between MS (according International Diabetes Federation) and plasmatic levels of adiponectin, leptin, NuS, $\dot{V}O_{2\max}$ and PAL in subjects aged over 35 years. **Methods:** Subjects (n=250) were recruited among military men in active duty in the Brazilian Army (42.6 ± 4.8 years of age). Adiponectin, leptin, HDL, total cholesterol, triglycerides and glycemic levels were measured after 12 hours resting. Blood pressure was measured after 5 minutes resting in sitting position. Anthropometry (body mass, stature and waist circumference - WC), hydrostatic weighting and $\dot{V}O_{2\max}$ were measured. A questionnaire was used to obtain physical training and smoke routines of the subjects. **Results:** The prevalence of MS was 18.7%. Subjects with adequate BMI didn't show MS. The percentage of body fat and leptin levels were directly associated with MS and $\dot{V}O_{2\max}$ inversely associated with MS. Subjects with highest PAL showed low (10.4%) prevalence of MS. The adiponectin levels wasn't associate with MS. **Conclusion:** Subjects with better cardiorrespiratory fitness, with higher PAL and adequate nutritional status appear to protect of MS. Leptin levels, but not adiponectin levels was associated with MS prevalence.

INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM), caracterizada por um agrupamento de fatores ligados à resistência insulínica, obesidade central, pressão arterial elevada, níveis sanguíneos elevados de triglicérides e baixos de HDL [1,2], vem sendo associada ao risco aumentado de doenças cardiovasculares (DCV) e outras doenças [3-5].

Vários critérios para a definição da SM são adotados por diferentes órgãos [1,2,6]. Atualmente, a International Diabetes Federation [2] define o quadro de SM a partir de alterações no perímetro da cintura ou obesidade associadas à presença de alterações em pelo menos duas das seguintes variáveis: nível sérico de triglicérides, de HDL-colesterol, de glicose em jejum e pressão arterial sistólica ou diastólica.

Alguns estudos apontam para prevalências de SM que variam de 19% até mais de 40% de acordo com o local, gênero, idade da amostra estudada e critério utilizado [7-10]. Estudos em amostras de adultos brasileiros apontam para prevalências em torno de 30% [11-14].

Segundo Hauner [15], o tecido adiposo é produtor e secretor de inúmeros peptídeos e proteínas bioativas, denominadas adipocitocinas, dentre as quais destaca-se a adiponectina, que é um modulador potente de glicose e do metabolismo lipídico, além de ser um indicador de desordens metabólicas [16]. Este hormônio é produzido exclusivamente pelos adipócitos e diferencia-se dos demais pela sua concentração plasmática reduzida em sujeitos obesos. [17].

A adiponectina pode ser considerada um importante fator na patogênese das doenças metabólicas e cardiovasculares [18,19] com efeitos anti-aterogênicos, anti-diabéticos e anti-inflamatórios [20,21]. Parece existir uma relação inversa entre o fluxo colateral coronariano e a concentração de insulina e direta com os níveis de adiponectina [22,23].

Os níveis de leptina circulante têm sido apontados como reguladores do tecido adiposo e da massa corporal pela inibição da ingestão alimentar e atuação no balanço energético e alguns estudos sugerem que estão diretamente correlacionados com a SM e seus fatores de classificação de maneira geral [24-27]. Recentemente, alguns estudos apontaram para a importância da razão leptina/adiponectina como indicador de resistência à insulina, obesidade e SM, o que parece lógico pelo fato destes dois adipócitos estarem associados à prevalência de SM em direções opostas [25,28].

A atividade física tem um papel importante no controle dos vários componentes da SM, possivelmente pelo efeito protetor do condicionamento cardiorrespiratório no perfil metabólico lipídico e glicêmico dos sujeitos [29] já que a atividade física de maior intensidade tem sido apontada como de maior efeito protetor contra o aparecimento da SM. Assim, o presente estudo teve o objetivo de verificar a associação da SM, de acordo com a classificação da IDF [2], com os níveis plasmáticos de adiponectina e leptina e os fatores clássicos de risco coronariano em sujeitos com mais de 35 anos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram avaliados 250 sujeitos, com idade entre 35 e 57 anos, todos militares da ativa servindo no Exército Brasileiro (EB) na cidade do Rio de Janeiro. As Organizações Militares receberam um ofício informando sobre a pesquisa e sobre os procedimentos para participar da mesma. Os militares voluntários, de qualquer patente, entraram em contato e foi agendada a vinda ao laboratório para a participação na pesquisa.

No dia agendado, os sujeitos chegaram ao laboratório (entre 07:00 e 08:00 horas) em jejum de 12 horas para a realização das medições. Após a explicação de todos os procedimentos, os sujeitos assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, após o qual foi coletado sangue em 3 tubos de ensaio, de 4,5 ml cada, para mensuração dos níveis séricos de colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicerídeos (TG), insulina (INS),

leptina, adiponectina (ADIP), proteína C-reativa e glicemia (GLI). As análises consistiram da determinação de ADIP por ensaio imunoenzimático; leptina por radioensaio, INS por eletroquimioluminescência; GLI por colorimetria após oxidação enzimática; CT pelo teste fotométrico enzimático; HDL e TG pelo método enzimático e LDL pelo cálculo de Frederikson. Para a análise de ADIP, o soro foi obtido após retração do coágulo, no dia da coleta, e mantido sob congelação durante o transporte até o momento da análise. A resistência à ação da insulina foi estimada através do cálculo do Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR= [insulina em jejum x glicose plasmática em jejum] / 22,5).

Imediatamente após a coleta de sangue, as medidas antropométricas foram obtidas: massa corporal (MC) em balança digital Filizola com precisão de 50 gramas e estatura em estadiômetro fixo de parede da marca Sanny com precisão de 1mm. Com estas medidas calculou-se o índice de massa corporal (IMC) dividindo-se a MC (kg) pela estatura (m) ao quadrado. A medida do perímetro da cintura foi realizada no ponto médio entre a borda inferior do gradil costal e a borda superior da crista ilíaca com fita métrica metálica da marca Sany com precisão de 1 mm. Em seguida, realizou-se pesagem hidrostática para obtenção da densidade corporal, com a qual estimou-se o percentual de gordura corporal (%GC) pela equação de Siri [31].

A seguir, os sujeitos realizaram jejum e responderam a um questionário sobre as rotinas de treinamento físico e doenças pré-estabelecidas. Por meio deste instrumento, verificou-se a presença ou não de diabetes, hipertensão, alterações cardíacas, tabagismo e o uso de medicação. Após o preenchimento do questionário, as pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram medidas no braço direito com os indivíduos sentados após os mesmos terem repousado por 5 minutos na mesma posição em ambiente silencioso.

Realizou-se, então, eletrocardiograma de repouso seguido de um teste cardiopulmonar de exercício (TCPE), em esteira rolante com protocolo de rampa, que

iniciava com um aquecimento de 3 minutos em velocidade de caminhada rápida. Após o aquecimento, o sujeito iniciava a corrida com incremento constante médio de 1 km.h^{-1} a cada minuto na velocidade durante os próximos oito minutos, após o que a velocidade permanecia constante e a esteira começava a inclinar constantemente até o momento em que o avaliado solicitasse que o teste fosse interrompido. Todos os testes duraram entre 8 e 12 minutos de corrida durante o qual a troca gasosa foi medida (MedGraphs CPXD, St Paul, EUA). O $\dot{V}O_{2\text{max}}$ foi medido no esforço máximo definido como o momento em que o $\dot{V}O_2$ alcançou um platô apesar de estímulo verbal e confirmado por valor de $R \geq 1.1$, $\dot{V}E/\dot{V}O_2 \geq 35$, frequência cardíaca $\geq 95\%$ da máxima predita ($220 - \text{idade}$) e frequência ventilatória ≥ 30 [32]. Caso o teste não apresentasse ou não platô, a média dos últimos 30 segundos de exercício (dado os critérios acima) foi tomada para a adoção do $\dot{V}O_{2\text{max}}$.

Para as análises categorizadas, sujeitos com IMC maiores ou iguais a 25 e menores que 30 kg.m^{-2} foram classificados como com sobrepeso e maiores ou iguais a 30 kg.m^{-2} foram classificados como obesos. Os valores dos quartis de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ calculados foram 32,6, 38,0 e $43,0 \text{ mL O}_2.\text{kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$; os de leptina foram 1,48, 2,90 e $5,20 \text{ ng.dL}^{-1}$; e de adiponectina foram 7,75, 13,55 e $19,78 \text{ mg.dL}^{-1}$. O tempo total de treinamento físico realizado foi calculado pela multiplicação da frequência semanal de atividade física pela duração média das sessões. Foram considerados 150 minutos semanais de atividade física com intensidade moderada a alta como a quantidade mínima recomendada pelo American College of Sports Medicine [33].

Para o diagnóstico de SM, a IDF [2] usa o perímetro da cintura maior do que 94 cm ou IMC maior do que 30 kg.m^{-2} e a presença de duas quaisquer das seguintes alterações: nível sérico de TG $\geq 150 \text{ mg.dL}^{-1}$; HDL-colesterol $< 40 \text{ mg.dL}^{-1}$; glicemia em jejum $\geq 100 \text{ mg.dL}^{-1}$ e PAS ≥ 130 ou PAD $\geq 85 \text{ mm Hg}$.

A análise estatística, realizada com o programa SPSS 16 para Windows, incluiu o cálculo de médias e desvios-padrão, teste t de Student para amostras independentes para

verificar a diferença nos fatores avaliados em relação à presença de SM e à realização mínima de treinamento físico por 150 minutos semanais em intensidade moderada ou alta e teste de chi-quadrado para verificar associação entre SM e a distribuição do %GC, estado nutricional, atividade física mínima e condicionamento cardiorrespiratório ($\dot{V}O_{2max}$). Para todas as análises foi usado valor de α de 0,05 como critério para significância. Todos os procedimentos adotados foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca da Fundação Oswaldo Cruz.

RESULTADOS

A amostra apresentou idade de $42,6 \pm 4,8$ anos (média \pm desvio-padrão), estatura de $175,7 \pm 6,5$ centímetros, massa corporal de $81,9 \pm 13,8$ kg, IMC de $26,5 \pm 3,7$ kg.m⁻² e $\dot{V}O_{2max}$ de $38,0 \pm 7,3$ mL O₂.kg⁻¹.min⁻¹. De uma maneira geral, todas as variáveis que integram a definição da SM [2] apresentaram valores médios menores do que os valores usados na classificação da SM (Tabela 1). Um dos avaliados não cumpriu os fatores considerados para classificar o resultado do teste de cardiorrespiratório como $\dot{V}O_{2max}$, tendo sido desconsiderado para tal variável.

A prevalência de SM foi de 18,7%. Sujeitos dentro da faixa de normalidade de IMC (< 25 kg.m⁻²) não apresentaram SM, 14,6% dos sujeitos com sobrepeso apresentaram SM, tendo sido classificados assim pelo valor do perímetro da cintura, prevalência que subiu para 74,3% entre os obesos. A distribuição do %GC se mostrou associada diretamente à prevalência de SM. Sujeitos com %GC menor do que 15% não apresentaram SM e apenas um sujeito (1,9%) com %GC menor de 20% apresentou SM. No entanto, a prevalência subiu para 11,0% em sujeitos com %GC entre 20 e 25%; 41,7% naqueles com %GC entre 25 e 30% e 77,8% nos com %GC acima de 30%.

Dentre os vários componentes do diagnóstico da SM, a alteração dos níveis de triglicérides pareceu a mais importante, visto que, entre os sujeitos que apresentaram

alteração neste item, 52,8% apresentaram SM, a maior prevalência dentre todos os fatores para a classificação da doença. Para os níveis alterados de HDL, glicemia e pressão arterial foram observadas as frequências de 47,5%, 42,9% e 39,6%, respectivamente. Do total de sujeitos com SM, 80,9% apresentaram alteração nos valores de triglicerídeos, enquanto menos de 50% apresentaram alteração nos níveis de PAS ou glicemia de jejum (Tabela 1). Ainda, além da alteração no perímetro da cintura ou do IMC, a maioria dos sujeitos com SM apresentou alteração de 2 fatores (55,3%) e 17,0% apresentaram alterações nos 4 fatores (Tabela 2).

Os sujeitos com SM apresentaram maiores níveis de insulina, leptina, proteína C-reativa e valores de HOMA-IR, IMC e %GC. Os grupos com e sem SM não apresentaram diferença significativa com relação à idade, nível de colesterol total e LDL. Sujeitos sem SM apresentaram, para todos os demais fatores estudados, inclusive para os níveis séricos de adiponectina, valores médios mais saudáveis (Tabela 3).

Entre os sujeitos que se exercitavam na maioria dos dias da semana, por pelo menos 30 minutos e com intensidade moderada ou alta, totalizando 150 minutos ou mais de atividade, a prevalência de SM foi de apenas 10,4%, significativamente menor do que aqueles que não realizavam atividade física com estas características mínimas (25,2%; $p < 0,005$).

Sujeitos com SM se exercitavam por menos tempo durante a semana e em cada sessão e com menor frequência semanal do que aqueles sem SM ($p < 0,01$). Em média, sujeitos sem SM se exercitavam aproximadamente 1 hora por sessão e por mais de 3 vezes na semana, enquanto os demais o faziam por menos de 3 vezes e por cerca de 45 minutos. Apenas 7,6% dos sujeitos avaliados não realizavam nenhum tipo de atividade física e 41,4% realizavam mais de 150 minutos semanais de atividade física com intensidade moderada a alta, percentual que subiria para 53,7% caso a intensidade não fosse considerada.

A análise por quartos de $\dot{V}O_{2max}$ mostrou associação inversa com a prevalência de SM (Figura 1). Nenhum dos sujeitos com $\dot{V}O_{2max}$ maior do que 41,5 mL O₂.kg⁻¹.min⁻¹ apresentou SM e 52% daqueles com menos do que 31,8 mL O₂.kg⁻¹.min⁻¹ apresentaram SM.

A análise por quartos de leptina mostrou associação positiva com a prevalência de SM, assim como com a maioria dos fatores alterados para a classificação da SM. No entanto, a análise por quartos de adiponectina não se mostrou associada à prevalência de SM, apenas com as alterações de HDL e triglicerídeos (Figura 1 e Tabela 4).

A razão leptina/adiponectina (RLA) também mostrou associação com a prevalência de SM. Sujeitos sem SM apresentaram valores mais baixos de RLA quando comparados aos que apresentaram a doença ($0,38 \pm 0,67$ x $1,02 \pm 1,11$; $p < 0,001$). Ainda, a RLA apresentou correlação inversa com o $\dot{V}O_{2max}$ ($r = -0,345$) e direta com o IMC ($r = 0,489$) e %GC ($r = 0,393$). A correlação da RLA com os fatores classificadores da SM foi direta com os níveis de TG, PAS, PAD e perímetro da cintura e inversa com o HDL. O único fator de classificação não relacionado com a RLA foi o nível de glicemia em jejum.

DISCUSSÃO

A amostra de militares da ativa com mais de 35 anos de idade do EB em unidades do Rio de Janeiro apresentou prevalência de SM de 18,7%, o que está no limite inferior dos valores encontrados na literatura internacional que variam de 17% a mais de 50%, de acordo com as características da população estudada e do local de origem [7-10]. Estudo conduzido por Athyros et al. [34] apontou prevalência geral de 24,2% de SM em homens gregos, chegando a mais de 40% nas idades mais avançadas. Em países asiáticos, como na Índia e no Irã, estes valores se mostraram ainda maiores (41,1% e 33,7%) [35,36]. Em europeus, estudos apontam para prevalências que variam de 17% a mais de 30% em

italianos com mais de 40 anos, dependendo dos critérios de análise [37] e em torno de 24% em franceses e gregos [38].

Em amostras de brasileiros, estudos citam prevalências de mais de 25% [11-14], valor superior ao encontrado nos militares do presente estudo. Apenas um estudo conduzido com 100 sujeitos com idade média de 26,2 anos [39] apontou menor prevalência de SM (13%). Entre militares gregos com idade média de 37,7 anos, a prevalência encontrada foi de 9,4% [34], bastante semelhante à apontada por Bauduceau et al. [40] em militares franceses com idade média de 42,2 anos. Em pilotos jordanianos, esta prevalência foi de 18% nos menores de 30 anos, chegando a 26,7% naqueles com idade superior a 40 anos [41] e em sauditas foi de 20,8% [42].

Deve-se considerar que alguns destes estudos [40-42] foram realizados utilizando o critério do NCEP [6] para a classificação da SM. De uma maneira geral, considerando que os pontos de corte para perímetro de cintura e glicemia utilizados pelo NCEP são mais altos, espera-se encontrar prevalências menores utilizando esta classificação. Somando a isto o fato de que algumas amostras foram compostas por militares mais novos [34,39] pode-se considerar que os militares brasileiros avaliados no presente estudo apresentaram comparativamente baixa prevalência de SM.

De uma maneira geral, a prevalência de SM entre civis é maior do que entre militares. Pela necessidade de preparo para a atividade fim que desempenham, militares apresentam-se mais ativos que a população em geral [43,44], exercitando-se de forma mais intensa, com maior frequência e duração e isto pode ser a explicação para a menor prevalência de SM. A amostra avaliada mostrou que apenas 7,6% não realizavam nenhum tipo de atividade física e mais de 40% dos sujeitos se exercitavam por pelo menos 150 minutos por semana de forma moderada a intensa, o que sugere que os militares avaliados são bem mais ativos do que a população brasileira civil. Sujeitos fisicamente ativos apresentaram menor prevalência de SM [45,46] em relação aos

sedentários, mesmo naqueles já acometidos por doenças cardíacas [47,48]. De fato, os militares do Rio de Janeiro que se exercitavam de forma moderada a intensa por pelo menos 150 minutos semanais mostraram menor prevalência de SM, o que vai ao encontro dos estudos de Barengo et al. [49] e Wisloff et al. [50], que sugerem a associação entre o treinamento físico e a redução da morbidade e mortalidade por motivo cardiovascular e geral. Os efeitos favoráveis da atividade física em relação à resistência à insulina e ao perfil lipídico parecem diminuir ou se dissipar alguns dias após o treinamento [51], o que reforça a ideia de exercitar-se o maior número de dias por semana.

Moholdt et al. [48] sugerem que quanto maior a frequência, duração e intensidade da atividade física maior será a proteção obtida. No presente estudo, a prevalência de SM diminuiu em relação ao aumento da frequência semanal, à duração e à intensidade subjetiva das sessões realizadas o que vai ao encontro aos achados da literatura que demonstram, de maneira geral, associação inversa entre atividades de alta intensidade e a prevalência de SM, embora atividades menos intensas, em determinadas situações, também possam apresentar benefícios [52-54].

O efeito do treinamento de alta intensidade pode ser mediado pela diminuição nos níveis de proteína transportadora de ácido graxo 1 (FATP-1) o que leva a uma redução da lipogênese no tecido adiposo e aumento nos receptores de fosforilação na musculatura esquelética, melhorando, desta forma, a sensibilidade insulínica periférica e a função endotelial, via melhora na disponibilidade do óxido nítrico; o que não ocorre no treinamento aeróbico de menor intensidade [55].

Estudo de Ferreira et al. [56], com monitoramento durante 24 anos e prevalência de SM de 10,4%, aponta que sujeitos com SM apresentaram maior aumento de gordura total e subcutânea no tronco e maior perda de condicionamento cardiorrespiratório, independente dos outros fatores avaliados, à exceção do tempo despendido em

exercícios de alta intensidade, o que sugere que estes sejam os fatores mais importantes de proteção contra a SM.

Estudo de Aizawa et al. [57] promoveu a mudança no estilo de vida pela alimentação e realização de exercícios por, pelo menos, 4 vezes na semana durante 30 minutos com a intensidade mínima de 75% da frequência cardíaca máxima. Em sujeitos com SM, após 8 semanas, houve melhora significativa nos níveis de glicemia de jejum, HDL, TG e LDL, além do aumento do $\dot{V}O_{2max}$ e diminuição do IMC, o que continuou a acontecer até a 24ª semana do programa. Em homens sem SM, embora o $\dot{V}O_{2max}$ tenha aumentado, não houve alteração do IMC e apenas os níveis de HDL e triglicerídeos apresentaram melhora. Após 24 semanas de intervenção, 38% dos sujeitos analisados saíram do quadro de SM, o que vem ao encontro dos achados de Petrella et al. [58]. Assim, pode-se acreditar que uma ação bem planejada e executada, voltada para o aumento dos níveis de atividade física pode reverter este quadro, tanto para militares quanto para a população em geral.

Do mesmo modo que o encontrado nos militares do Rio de Janeiro, sujeitos com valores mais altos de IMC apresentam maiores prevalências de SM e das co-morbidades associadas à SM, como hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia [59-61]. Katzmarzyk et al. [62] documentaram uma chance 4,7 maior nos indivíduos com sobrepeso e 30,6 nos obesos para a SM em relação aos sujeitos com estado nutricional normal. Em estudo conduzido com 114 obesos com idade média de 39,5 anos [63], foi encontrada 32,3% de prevalência de SM entre os homens, que esteve associada diretamente ao aumento do IMC. Em estudo conduzido com militares finlandeses jovens ($19,2 \pm 1,0$ anos), 33,5% dos avaliados apresentaram sobrepeso ou obesidade [64]. Não houve nenhum caso de SM entre os 1099 soldados avaliados com IMC normal. No entanto, entre os militares com sobrepeso, 8,8% apresentaram prevalência de SM, valor que subiu para 25,1% entre os obesos. Desta forma, os dados do presente estudo se mostram alinhados com a

literatura, indicando que a prevalência de SM aumenta de acordo com o aumento do IMC. Vale ressaltar que nenhum caso de SM foi encontrado entre os militares com $IMC < 25 \text{ kg.m}^{-2}$. Assim, a dieta e o controle da massa corporal estão associados diretamente com a proteção à SM [65].

De acordo com os achados, sujeitos com SM tiveram maiores concentrações plasmáticas de leptina, insulina e colesterol total e menores de adiponectina e razão adiponectina/leptina do que os demais. Estudos mostram que a SM esteve associada a um menor grau de fluxo colateral coronariano, que, por sua vez, esteve inversamente correlacionado com a concentração de insulina e diretamente relacionado com os níveis de adiponectina. Além disso, a insulina parece ter forte associação direta com a presença de SM, marcadores inflamatórios e o risco cardiovascular. As ações periféricas da leptina que promovem aterosclerose e complicações metabólicas estão associadas à migração endotelial, proliferação e calcificação das células musculares lisas e ativação de monócitos [22,23].

Os níveis de leptina se mostraram maiores em sujeitos com SM quando comparados aos sujeitos sem SM e se correlacionaram de modo positivo com o IMC e o perímetro da cintura, que são os fatores essenciais para a classificação da SM [66]. Ainda, os níveis de leptina aumentam de acordo com o aumento do número de fatores metabólicos que caracterizam a SM, e vice-versa, mesmo após ajuste pela idade e pelo IMC [27,67] e mostram-se forte e independente relacionados com a resistência à insulina em homens [68,69]. Isto se daria pelo fato dos receptores de leptina estarem presentes em vários tecidos, incluindo as células beta do pâncreas, onde a leptina é capaz de suprimir a secreção de insulina. Em caso de deficiência, a leptina não inibe a secreção de insulina estimulada pela glicose, o que poderia causar a resistência à insulina.

Os níveis de leptina vêm, ainda, sendo associados à obesidade abdominal e geral, bem como a pressão arterial alta e alterações na glicemia de jejum, que são fatores

componentes da Síndrome Metabólica. Existe uma forte e direta associação entre os níveis de leptina e a descarga simpática nos rins estimada pela difusão de norepinefrina, que está associada com o aumento da secreção de renina, aumentando a concentração de sódio na área tubular proximal e a reabsorção de água, que pode levar a redução do fluxo plasmático renal e a taxa de filtração glomerular, contribuindo para o aumento da pressão arterial [66,70,71].

A adiponectina circulante desempenha papel anti-aterogênico e anti-inflamatório, mostrando associação inversa com a prevalência de SM. A quantidade de critérios de classificação da SM se mostrou maior com a diminuição dos níveis de adiponectina. A análise por regressão múltipla sugere que níveis baixos de adiponectina são preditores de SM e, reforçando esta idéia, os portadores de SM apresentaram valores mais baixos de adiponectina [67]. Estudo conduzido em 603 homens aponta para correlação negativa entre esta adipocitocina e o IMC, perímetro da cintura e %GC [72]. Alguns estudos apontam para a associação, mesmo após controle pela idade, medidas de composição corporal e tabagismo, da adiponectina a vários componentes da SM, apresentando correlação positiva com os níveis de HDL e negativa com os níveis de triglicérides e pressão arterial, o que reforça a associação com a doença. [72-74]. Sujeitos no quarto superior de adiponectina apresentaram chance cerca de 6 vezes maior de apresentarem SM em relação aos do quarto mais baixo [23,73,75]. Entretanto, a razão adiponectina/leptina mostrou-se mais fortemente associada à prevalência de SM do que a adiponectina e a leptina isoladamente em pacientes obesos [23,76].

A leptina e a adiponectina, isoladamente, mostraram associação com a prevalência de SM fazendo com que a RLA também estivesse associada à prevalência de SM e a de seus fatores associados. Assim, os dados do presente estudo vão ao encontro de vários estudos [25,28,76], que sugerem relação inversa entre a RLA e a SM e seus componentes.

Em suma, os achados do presente estudo sugerem que as adipocitocinas desempenham importante papel na regulação dos fatores associados à SM. Ainda, o maior condicionamento cardiorrespiratório, expresso pelo $\dot{V}O_{2\max}$, atua como fator de proteção contra a SM. Em relação à prática regular da atividade física, deve-se buscar a execução de cerca de 1 hora de exercícios em, pelo menos, 4 dias na semana, a fim de promover a adequada proteção contra a SM.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Laboratório Hélión Póvoa (Rio de Janeiro, Brasil) e à Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brasil) pela realização de todas as análises bioquímicas envolvidas neste artigo. LA Anjos recebeu bolsa de produtividade em pesquisa do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, Proc. 311801/06-4).

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO Consultation. Geneva. World Health Org., 1999 (tech. Rep. Ser., no. WHO/NCD/NCS/99.2)
2. International Diabetes Federation - The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome. IDF Communications. 2006. http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf acessado em 18/02/2009
3. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288(21):2709-16.
4. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M, American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(9):2289-304.
5. Tsai SP, Wen CP, Chan HT, Chiang PH, Tsai MK, Cheng TY. The effects of pre-disease risk factors within metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;82(1):148-56.
6. National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol Education Program in Adults: Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-2497.
7. Vaidya D, Szklo M, Liu K, Schreiner PJ, Bertoni AG, Ouyang P. Defining the metabolic syndrome construct: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) cross-sectional analysis. *Diabetes Care*. 2007;30(8):2086-90.
8. Halldin M, Rosell M, de Faire U, Hellénus ML. The metabolic syndrome: prevalence and association to leisure-time and work-related physical activity in 60-year-old men and women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2007;17(5):349-57.
9. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. Adults. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2444-9.
10. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM, Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), National Cholesterol Education Program (NCEP). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52(5):1210-4.
11. Oliveira EP, Lima MD, Souza ML. Síndrome metabólica, seus fenótipos e resistência à insulina pelo HOMA-RI. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(9):1506-15.

12. Diehl LA, Dias JR, Paes AC, Thomazini MC, Garcia LR, Cinagawa E, Wiechmann SL, Carrilho AJ. Prevalência da lipodistrofia associada ao HIV em pacientes ambulatoriais brasileiros: relação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2008;52(4):658-67.
13. Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MC, Pinhel MA, de Sousa GF, Pinheiro S, Brandão AC, Toledo JC, Braile DM, Souza DR. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. *Rev Assoc Med Bras.* 2007;53(5):407-13.
14. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MC. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES-Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51(7):1143-52.
15. Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav.* 2004;83(4):653-8.
16. Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin--journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern Med.* 2005;257(2):167-75.
17. Haluzík M, Parízková J, Haluzík MM. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res.* 2004;53(2):123-9.
18. Ukkola O, Santaniemi M. Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? *J Mol Med.* 2002;80(11):696-702.
19. Stefan N, Stumvoll M. Adiponectin--its role in metabolism and beyond. *Horm Metab Res.* 2002;34(9):469-74.
20. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2548-56.
21. Shimabukuro M, Higa N, Asahi T, Oshiro Y, Takasu N, Tagawa T, Ueda S, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y. Hypoadiponectinemia is closely linked to endothelial dysfunction in man. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88(7):3236-40.
22. Mouquet F, Cuilleret F, Susen S, Sautière K, Marboeuf P, Ennezat PV, McFadden E, Pigny P, Richard F, Hennache B, Vantyghem MC, Bertrand M, Dallongeville J, Jude B, Van Belle E. Metabolic syndrome and collateral vessel formation in patients with documented occluded coronary arteries: association with hyperglycaemia, insulin-resistance, adiponectin and plasminogen activator inhibitor-1. *Eur Heart J.* 2009;30(7):840-9.
23. Kumagai S, Kishimoto H, Masatakasuwa, Zou B, Harukasasaki The leptin to adiponectin ratio is a good biomarker for the prevalence of metabolic syndrome, dependent on visceral fat accumulation and endurance fitness in obese patients with diabetes mellitus. *Metab Syndr Relat Disord.* 2005;3(2):85-94.
24. van Dijk G. The role of leptin in the regulation of energy balance and adiposity. *J Neuroendocrinol.* 2001;13(10):913-21.

25. Zhuo Q, Wang Z, Fu P, Piao J, Tian Y, Xu J, Yang X. Comparison of adiponectin, leptin and leptin to adiponectin ratio as diagnostic marker for metabolic syndrome in older adults of Chinese major cities. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009;84(1):27-33.
26. Patel SB, Reams GP, Spear RM, Freeman RH, Villarreal D. Leptin: linking obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Curr Hypertens Rep.* 2008;10(2):131-7.
27. Ukkola O, Kesäniemi YA. Leptin and high-sensitivity C-reactive protein and their interaction in the metabolic syndrome in middle-aged subjects. *Metabolism.* 2007;56(9):1221-7.
28. Oda N, Imamura S, Fujita T, Uchida Y, Inagaki K, Kakizawa H, Hayakawa N, Suzuki A, Takeda J, Horikawa Y, Itoh M. The ratio of leptin to adiponectin can be used as an index of insulin resistance. *Metabolism.* 2008;57(2):268-73.
29. Steele RM, Brage S, Corder K, Wareham NJ, Ekelund U. Physical activity, cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome in youth. *J Appl Physiol.* 2008;105(1):342-51.
30. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, Toutouzas P, Stefanadis C. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J.* 2004;147(1):106-12.
31. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analyses of methods. In Brozek J, Henschel (eds.). *Techniques for measuring body composition.* Washington: National Academy of Science, 1961.
32. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, Mitchell JH. A 30-Year Follow-Up of the Dallas Bed Rest and Training Study: I. Effect of Age on the Cardiovascular Response to Exercise. *Circulation.* 2001;104:1350-7.
33. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK, American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(2):459-71.
34. Athyros VG, Bouloukos VI, Pehlivanidis AN, Papageorgiou AA, Dionysopoulou SG, Symeonidis AN, Petridis DI, Kapousouzi MI, Satsoglou EA, Mikhailidis DP, MetS-Greece Collaborative Group. The prevalence of the metabolic syndrome in Greece: the MetS-Greece Multicentre Study. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7(4):397-405.
35. Ramachandran A; Snehalatha C; Satyavani K; Sivasankari S; Vijay V. Metabolic syndrome in urban Asian Indian adults--a population study using modified ATP III criteria. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;60(3):199-204.
36. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;61(1):29-37.

37. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna RC, Muggeo M, Bruneck Study. Metabolic syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27(10):1283-9.
38. Marques-Vidal P, Mazoyer E, Bongard V, Gourdy P, Ruidavets JB, Drouet L, Ferrières J. Prevalence of insulin resistance syndrome in southwestern France and its relationship with inflammatory and hemostatic markers. *Diabetes Care*. 2002;25(8):1371-7.
39. Oliveira RM, Franceschini SC, Rosado GP, Priore SE. Influence of prior nutritional status on the development of the metabolic syndrome in adults. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(2):101-12.
40. Bauduceau B, Baigts F, Bordier L, Burnat P, Ceppa F, Dumenil V et al. Epidemiology of the metabolic syndrome in 2045 French military personnel (EPIMIL study). *Diabetes Metab*. 2005;31(4 Pt 1):353-9.
41. Khazale NS, Haddad F. Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in 111 Royal Jordanian Air Force pilots. *Aviat Space Environ Med*. 2007;78(10):968-72.
42. Al-Qahtani DA, Imtiaz ML. Prevalence of metabolic syndrome in Saudi adult soldiers. *Saudi Med J*. 2005;26(9):1360-6.
43. Monteiro CA, Conde WL, Matsudo SM, Matsudo VR, Bonseñor IM, Lotufo PA. A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity in Brazil, 1996–1997. *Pan Am J Public Health*. 2003;14(4):246-54.
44. Dias-da-Costa JS, Hallal PC, Wells JCK, Daltoé T, Fuchs SC, Menezes AMB, Olinto MTA. Epidemiology of leisure-time physical activity: a population-based study in southern Brazil. *Cad. Saúde Pública*. 2005;21(1):275-282.
45. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Meysamie A, Haghazali M, Abbasi M, Asgari F, Gouya MM. Association between physical activity and metabolic syndrome in Iranian adults: national surveillance of risk factors of noncommunicable diseases (SuRFNCD-2007). *Metabolism*. 2009;58(9):1347-55.
46. Yu Z, Ye X, Wang J, Qi Q, Franco OH, Rennie KL, Pan A, Li H, Liu Y, Hu FB, Lin X. Associations of physical activity with inflammatory factors, adipocytokines, and metabolic syndrome in middle-aged and older chinese people. *Circulation*. 2009;119(23):2969-77
47. Al-Khalili F, Janszky I, Andersson A, Svane B, Schenck-Gustafsson K. Physical activity and exercise performance predict long-term prognosis in middle-aged women surviving acute coronary syndrome. *J Intern Med*. 2007;261(2):178-87.
48. Moholdt T, Wisloff U, Nilsen TI, Slordahl SA. Physical activity and mortality in men and women with coronary heart disease: a prospective population-based cohort study in Norway (the HUNT study). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(6):639-45.

49. Barengo NC, Hu G, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomilehto J. Low physical activity as a predictor for total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women in Finland. *Eur Heart J*. 2004;25(24):2204-11.
50. Wisloff U, Nilsen TI, Droyvold WB, Morkved S, Slordahl SA, Vatten LJ. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? 'The HUNT study, Norway'. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(5):798-804.
51. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK, American Heart Association Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Subcommittee on Physical Activity. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 2003;107(24):3109-16.
52. Balducci S, Zanuso S, Massarini M, Corigliano G, Nicolucci A, Missori S, Cavallo S, Cardelli P, Alessi E, Pugliese G, Fallucca F, Italian Diabetes Exercise Study (IDES) Group. The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES): design and methods for a prospective Italian multicentre trial of intensive lifestyle intervention in people with type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(9):585-95.
53. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Männikkö N, Niskanen LK, Rauramaa R, Salonen JT. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(8):1279-86.
54. Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA. Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1612-8.
55. Tjonna AE, Lee SJ, Rognum O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slordahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisloff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 2008;118(4):346-54.
56. Ferreira I, Twisk JW, van Mechelen W, Kemper HC, Stehouwer CD. Development of fatness, fitness, and lifestyle from adolescence to the age of 36 years: determinants of the metabolic syndrome in young adults: the amsterdam growth and health longitudinal study. *Arch Intern Med*. 2005;165(1):42-8.
57. Aizawa K, Shoemaker JK, Overend TJ, Petrella RJ. Effects of lifestyle modification on central artery stiffness in metabolic syndrome subjects with pre-hypertension and/or pre-diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2009;83(2):249-56.

58. Petrella RJ, Lattanzio CN, Demeray A, Varallo V, Blore R. Can adoption of regular exercise later in life prevent metabolic risk for cardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2005;28(3):694-701.
59. Zuliani G, Volpato S, Galvani M, Blè A, Bandinelli S, Corsi AM, Lauretani F, Maggio M, Guralnik JM, Fellin R, Ferrucci L. Elevated C-reactive protein levels and metabolic syndrome in the elderly: The role of central obesity data from the InChianti study. *Atherosclerosis*. 2009;203(2):626-32.
60. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg*. 2008;207(6):928-34.
61. Yang FY, Wahlqvist ML, Lee MS. Body mass index (BMI) as a major factor in the incidence of the metabolic syndrome and its constituents in unaffected Taiwanese from 1998 to 2002. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008;17(2):339-51.
62. Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN. Metabolic syndrome, obesity, and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *Diabetes Care*. 2005;28(2):391-7.
63. Termizy HM, Mafauzy M. Metabolic syndrome and its characteristics among obese patients attending an obesity clinic. *Singapore Med J*. 2009;50(4):390-4.
64. Mikkola I, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Jokelainen J, Härkönen P, Meyer-Rochow VB, Juuti AK, Peitso A, Timonen M. Metabolic syndrome in connection with BMI in young Finnish male adults. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;76(3):404-9.
65. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutr Res*. 2009;29(3):180-9.
66. Ntyintyane L, Panz V, Raal FJ, Gill G. Leptin, adiponectin, and high-sensitivity C-reactive protein in relation to the metabolic syndrome in urban South African blacks with and without coronary artery disease. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009;7(3):243-8.
67. Kowalska I, Straczkowski M, Nikolajuk A, Adamska A, Karczewska-Kupczewska M, Oziomek E, Kinalska I, Gorska M. Insulin resistance, serum adiponectin, and proinflammatory markers in young subjects with the metabolic syndrome. *Metabolism*. 2008;57(11):1539-44.
68. Aas AM, Hanssen KF, Berg JP, Thorsby PM, Birkeland KI. Insulin-stimulated increase in serum leptin levels precedes and correlates with weight gain during insulin therapy in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(8):2900-6.
69. Sainani GS, Karatela RA. Plasma leptin in insulin-resistant and insulin-nonresistant coronary artery disease and its association with cardio-metabolic risk factors among Asian Indians. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009;7(4):335-40.

70. Galletti F, Barbato A, Versiero M, Iacone R, Russo O, Barba G, Siani A, Cappuccio FP, Farinaro E, della Valle E, Strazzullo P. Circulating leptin levels predict the development of metabolic syndrome in middle-aged men: an 8-year follow-up study. *J Hypertens*. 2007;25(8):1671-7.
71. Adamczak M, Kokot F, Chudek J, Wiecek A. Effect of renin-angiotensin system activation by dietary sodium restriction and upright position on plasma leptin concentration in patients with essential hypertension. *Med Sci Monit*. 2002;8(7):CR473-7.
72. Kim OY, Koh SJ, Jang Y, Chae JS, Kim JY, Kim HJ, Cho H, Lee JH. Plasma adiponectin is related to other cardiovascular risk factors in nondiabetic Korean men with CAD, independent of adiposity and cigarette smoking: cross-sectional analysis. *Clin Chim Acta*. 2006;370(1-2):63-71.
73. Hung J, McQuillan BM, Thompson PL, Beilby JP. Circulating adiponectin levels associate with inflammatory markers, insulin resistance and metabolic syndrome independent of obesity. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(5):772-9.
74. Salas-Salvadó J, Granada M, Bulló M, Corominas A, Casas P, Foz M. Plasma adiponectin distribution in a Mediterranean population and its association with cardiovascular risk factors and metabolic syndrome. *Metabolism*. 2007;56(11):1486-92.
75. Wang J, Li H, Franco OH, Yu Z, Liu Y, Lin X. Adiponectin and metabolic syndrome in middle-aged and elderly Chinese. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(1):172-8.
76. Norata GD, Raselli S, Grigore L, Garlaschelli K, Dozio E, Magni P, Catapano AL. Leptin:adiponectin ratio is an independent predictor of intima media thickness of the common carotid artery. *Stroke*. 2007;38(10):2844-6.

Tabela 1 – Características físicas e fisiológicas da amostra de 250 militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com idade acima de 35 anos.

Variáveis	Média	Desvio-padrão	% da amostra com alteração*		
			SM+	SM-	Total
Idade (anos)	42,6	4,8	--	--	--
Massa Corporal (kg)	81,9	13,8	--	--	--
Estatura (cm)	175,7	6,5	--	--	--
Gordura Corporal (%)	21,0	6,6	--	--	--
IMC (kg.m ⁻²)	26,5	3,8	57,4	4,4	14,3
Perímetro da Cintura (cm)	89,0	9,6	100	8,8	25,9
Pressão Arterial Sistólica (mm Hg)	121,9	13,4	46,8	18,1	23,5
Pressão Arterial Diastólica (mm Hg)	81,2	9,1	70,2	19,6	29,1
Glicemia de jejum (mg.dL ⁻¹)	93,5	8,8	44,7	13,8	19,5
Triglicerídeos (mg.dL ⁻¹)	133,7	84,6	80,9	16,7	28,7
Colesterol Total (mg.dL ⁻¹)	199,7	36,0	--	--	--
HDL (mg.dL ⁻¹)	49,7	12,4	59,6	15,2	23,5
LDL (mg.dL ⁻¹)	124,3	30,8	--	--	--
Insulina (mg.dL ⁻¹)	8,0	5,7	--	--	--
HOMA IR	1,89	1,41	--	--	--
Leptina (ng.dL ⁻¹)	4,5	6,0	--	--	--
Adiponectina (mcg.mL ⁻¹)	15,3	10,3	--	--	--
$\dot{V}O_{2max}$ (mL O ₂ .kg ⁻¹ .min ⁻¹) [†]	38,0	7,3	--	--	--

IMC = índice de massa corporal = massa corporal / estatura²

*% com valores alterados para o diagnóstico da SM de acordo com a IDF (2006)

[†] n=249 sujeitos

SM+ = Sujeitos com Síndrome Metabólica

SM- = Sujeitos sem Síndrome Metabólica

Tabela 2 – Prevalência da Síndrome Metabólica (SM) por fatores alterados para sua definição em militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com idade superior a 35 anos.

	Fatores Alterados (n e %)				
	Nenhum	1	2	3	4
SM+	0 (0)	0 (0)	23 (52,3)	13 (29,5)	8 (18,2)
SM-	99 (48,1)	68 (33,0)	31 (15,0)	6 (2,9)	2 (1,0)
Total	99 (39,8)	68 (27,1)	54 (21,9)	19 (7,6)	10 (3,4)

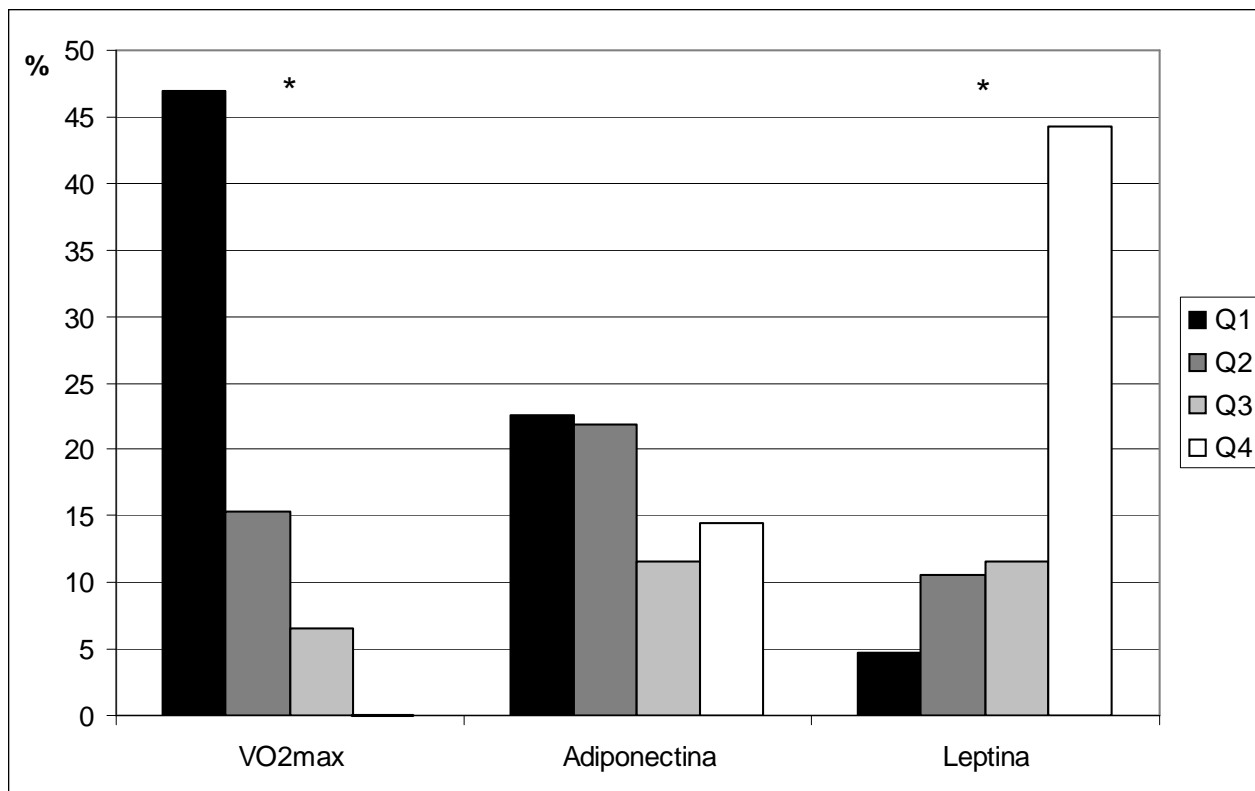
SM+ = sujeitos com SM; SM- = sujeitos sem SM.

Tabela 3 – Comparação das variáveis estudadas em militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com idade superior a 35 anos com (+) e sem (-) Síndrome Metabólica (SM).

Variável	SM-		SM+		p
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão	
Idade (anos)	42,5	4,6	43,1	5,4	0,534
Massa Corporal (kg)	78,1	10,2	100,0	14,3	< 0,0001
Estatura (cm)	175,3	6,1	177,7	7,7	0,560
IMC (kg.m ⁻²)	25,4	2,8	31,6	3,4	< 0,0001
Gordura Corporal (%)	19,3	5,6	28,6	4,8	< 0,0001
Perímetro da Cintura (cm)	87,8	7,5	105,0	7,8	< 0,0001
PAS (mm Hg)	119,3	11,0	132,3	16,0	< 0,0001
PAD (mm Hg)	79,7	8,4	88,2	9,0	< 0,0001
Insulina (mg.dL ⁻¹)	6,5	3,8	15,0	7,6	< 0,0001
HOMA IR	1,5	0,9	3,7	2,0	< 0,0001
Glicemia de jejum (mg.dL ⁻¹)	92,3	8,2	99,2	9,6	< 0,0001
Colesterol Total (mg.dL ⁻¹)	198,3	33,5	206,0	46,0	0,195
HDL (mg.dL ⁻¹)	52,1	11,8	38,8	8,5	< 0,0001
LDL (mg.dL ⁻¹)	123,5	29,7	129,2	35,3	0,247
Tiglicerídeos (mg.dL ⁻¹)	116,0	63,1	216,4	118,9	< 0,0001
Proteína C-reativa (mg.dL ⁻¹)	0,26	0,41	0,57	0,68	< 0,0001
Leptina (ng.dL ⁻¹)	3,5	4,6	9,1	9,0	< 0,0001
Adiponectina (mcg.mL ⁻¹)	15,8	10,3	12,3	7,1	0,009
$\dot{V}O_{2max}$ (mL O ₂ .kg ⁻¹ .min ⁻¹) [†]	39,5	6,8	30,9	5,3	< 0,0001

[†] - n=249

Figura 1 – Prevalência (%) de Síndrome Metabólica de acordo com os quartos (Q) de $\dot{V}O_{2max}$ e de adipocitocinas (adiponectina e leptina) em militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com idade superior a 35 anos



* $p < 0,0001$

Tabela 4 – Prevalência (%) de alteração dos fatores componentes da Síndrome Metabólica de acordo com os quartos de Leptina e de Adiponectina em militares da ativa do Exército Brasileiro do Rio de Janeiro com idade superior a 35 anos.

Fatores Componentes da Síndrome Metabólica	Leptina					Adiponectina				
	Q1	Q2	Q3	Q4	p	Q1	Q2	Q3	Q4	p
Obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$ ou $PCint > 94\text{cm}$)	11,3	18,2	18,0	67,2	0,001	33,9	32,8	26,2	21,0	0,342
Triglicerídeos ($\geq 150 \text{ mg.dL}^{-1}$)	11,3	28,8	32,8	42,6	0,001	41,9	39,1	16,4	17,7	0,001
HDL ($< 40 \text{ mg.dL}^{-1}$)	12,9	27,3	16,4	36,1	0,009	40,3	20,3	14,8	17,7	0,003
Glicemia ($\geq 100 \text{ mg.dL}^{-1}$)	24,2	19,7	14,8	19,7	0,628	17,7	21,9	24,6	14,5	0,509
Pressão Arterial ($PAS \geq 130 \text{ mm Hg}$ ou $PAD \geq 85 \text{ mm Hg}$)	22,6	28,8	39,3	60,7	0,001	41,9	39,1	36,1	33,9	0,806

PCint=Perímetro de cintura PAS=Pressão Arterial Sistólica PAD=Pressão Arterial Diastólica

Artigo 3

Aprovado pelo Arquivos Brasileiros de Cardiologia

**Nutritional status and cardiorespiratory fitness on adiponectin levels in men
aged over 35 years**

Eduardo Camillo Martinez^{1,2}

Marcos de Sá Rego Fortes^{2,3}

Luiz Antonio dos Anjos^{1,4}

¹Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca

Fundação Oswaldo Cruz
Rua Leopoldo Bulhões 1480
21041-210 – Manguinhos
Rio de Janeiro – RJ

²Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército

Avenida João Luis Alves S/nº - Forte São João
22291-090 - Urca
Rio de Janeiro – RJ

³Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia

Rua Moncorvo Filho, 90
20211-340 – Centro
Rio de Janeiro – RJ

⁴Laboratório de Avaliação Nutricional e Funcional (LANUFF)

Departamento de Nutrição Social
Universidade Federal Fluminense
Rua São Paulo 30 Sala 415
Campus do Valonguinho
24015-110 - Centro
Niterói - Rio de Janeiro

RESUMO

Fundamento: A adiponectina é considerada importante fator na patogênese das doenças cardiovasculares e metabólicas por suas propriedades antiaterogênicas e anti-inflamatórias. Poucos estudos, entretanto, sugerem a existência de relação direta entre os níveis de adiponectina e os níveis de condicionamento cardiorrespiratório e atividade física. Objetivo: Verificar a influência do estado nutricional e do condicionamento cardiorrespiratório nos níveis plasmáticos de adiponectina em homens adultos. Métodos: Foram avaliados 250 sujeitos, homens, todos militares da ativa do Exército Brasileiro (42.6 ± 4.8 anos). Foram mensurados os níveis plasmáticos de adiponectina, massa corporal, estatura, circunferência da cintura (CC), percentual de gordura por pesagem hidrostática e $\dot{V}O_2\text{max}$ por ergoespirometria. Um questionário foi utilizado para obter as características do treinamento físico realizado pelos sujeitos. Resultados: Na amostra, 121 (48%) sujeitos apresentaram sobrepeso e 36 (14%) eram obesos. Ainda, 66 sujeitos (27%) apresentaram percentual de gordura maior que 25% e 26.7% apresentaram $CC \geq 94$ cm. Sujeitos com sobrepeso e obesidade apresentaram valores significativamente menores de adiponectina em relação aqueles com estado nutricional normal. Sujeitos no mais alto tercil de $\dot{V}O_2\text{max}$ apresentaram níveis de adiponectina mais altos que os demais. Os níveis de adiponectina estiveram positivamente correlacionados com o tempo total de treinamento físico semanal e com o $\dot{V}O_2\text{max}$ e inversamente correlacionados com os valores de massa corporal, IMC e CC. A correlação dos níveis de adiponectina e do $\dot{V}O_2\text{max}$ não permaneceu significante após controlada pelo IMC e CC. Conclusão: Sujeitos com melhor condicionamento cardiorrespiratório e com estado nutricional normal parecem apresentar níveis mais saudáveis de adiponectina.

Descritores: Obesidade; Aptidão Física; Adiponectina; Militares

ABSTRACT

Adiponectin is considered an important factor in the pathogenesis of metabolic and cardiovascular diseases due to its anti-atherogenic, anti-diabetic and anti-inflammatory effects. Although controversial, few studies have suggested the existence of a direct relationship between adiponectin and the levels of physical activity and fitness. The purpose of the present study was to assess the effect of nutritional status and cardiorespiratory fitness on plasma levels of adiponectin in adult men. Methods: Subjects (n=250) were recruited among military men in active duty in the Brazilian Army (42.6 ± 4.8 years of age). Plasma adiponectin levels, anthropometry (body mass, stature and waist circumference - WC), hydrostatic weighting and $\dot{V}O_{2\max}$ were measured. A questionnaire was used to obtain physical training routines of the subjects. Results: The sample included 121 (48%) overweight subjects ($25 \leq \text{BMI} < 30 \text{ kg.m}^{-2}$) and 36 (14%) were obese ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$). A total of 66 subjects (27%) had %BF greater than 25% and 26.7% had waist circumference ≥ 94 cm. Overweight and obese subjects had significantly lower values of adiponectin in comparison to subjects with adequate BMI. Subjects in the highest tertiles of $\dot{V}O_{2\max}$ presented greater adiponectin levels. The adiponectin serum levels were positively correlated with total physical training time and $\dot{V}O_{2\max}$ and inversely correlated with body mass, BMI and WC. The correlation between adiponectin and $\dot{V}O_{2\max}$ was not significant after controlling for BMI and WC. Conclusion: Subjects with better cardiorespiratory fitness and adequate nutritional status appear to have healthier levels of adiponectin.

Key words: Obesity; Physical Fitness; Adiponectin; Military Personnel

INTRODUCTION

Recent advances in the biomedical sciences are continuously modifying concepts regarding the role of different tissues and organs in the physiology of the human body. In addition to its classic function of storing energy adipose tissue (AT) is now recognized as an important and very active endocrine gland¹. According to Hauner², AT produces and secretes a wide variety of peptides and bioactive proteins, called adipocytokines, especially adiponectin, which is a potent modulator of glucose and lipid metabolism as well as an indicator of metabolic disorders³. This hormone is produced exclusively by the adipocytes and differs from the others by its reduced plasma concentration in obese subjects⁴.

Adiponectin is considered an important factor in the pathogenesis of metabolic diseases⁵ due to its anti-atherogenic, anti-diabetic and anti-inflammatory effects⁶. Subjects with higher plasma concentrations of adiponectin have lower risk for cardiovascular and metabolic diseases⁷.

It has been suggested that physical exercise, enhanced physical fitness and reduction of obesity are associated with improvements in the metabolic state, although concentrations of adiponectin have not changed after some experimental studies⁸⁻⁹. Although controversial, few studies¹⁰⁻¹² have suggested a direct relationship between the levels of adiponectin and physical activity and, as pointed out by Blüher et al.¹³, physical training appears to increase the number of adiponectin receptors in subcutaneous fat. However, only a few studies have associated adiponectin plasma levels with objective measures of cardiorespiratory fitness. Thus, the objective of this study was to verify the association of anthropometric measurements, an estimation of nutritional status, and

cardiorespiratory fitness with adiponectin plasma levels in subjects over 35 years of age.

METHODOS

The subjects for this study were recruited via printed flyers in Military Organizations of the Brazilian Army (BA) in the city of Rio de Janeiro, Brazil. A total of 250 subjects, all in active duty in the BA, volunteered to participate in the study.

On a pre-scheduled day the subjects came to the laboratory in the morning (between 7:00-8:00 a.m.) having fasted for 12 hours. All procedures were explained in depth to the subjects who signed an informed consent form before data collection. One test tube of 4.5 mL of blood was drawn and kept frozen until the moment of the determination of adiponectin (ADIP - enzyme immunoassay).

Immediately thereafter body mass (BM) and stature were measured using a Filizola digital scale to the closest 50g and a Sanny wall mounted stadiometer with accuracy of 1mm, respectively. Body mass index (BMI) was calculated as $BM \text{ (kg)} / \text{stature (m)}^2$ and used to established the nutritional status as adequate ($18.5 \leq BMI < 25 \text{ kg.m}^{-2}$), overweight ($25 \leq BMI < 30 \text{ kg.m}^{-2}$), and obesity ($BMI \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$) according to WHO¹⁴. Waist circumference (WC) was measured at the mid-point between the lower border of the rib cage and the iliac crest. The WC cut-off point of 94 cm was used to assess the increased risk of metabolic complications associated with obesity¹⁴. These measures were followed by hydrostatic weighting when body density was obtained and percentage body fat (%BF) calculated using Siri equation¹⁵. Total body fat (TBF) was computed ($BM \times \%BF$) and used in the analysis. After underwater weighing the subjects had breakfast and responded a questionnaire about their physical training routines, followed by a resting electrocardiogram and a maximal cardiopulmonary treadmill exercise test (CPET). The total time spent on physical training (PT), in minutes per week, was calculated by multiplying the weekly frequency of physical activity by the average

duration of the sessions. The cut-off value of 150 min.wk⁻¹ of physical activity at moderate to high intensity was considered as the minimum recommended amount of physical activity¹⁶.

A ramp protocol was used in the CPET which consisted of a 3 minute warm-up at a fast walking pace followed by running flat on a treadmill (Inbrasport Super ATL – Porto Alegre – Brazil) with constant increases in speed for 8 minutes after which the speed was kept constant and the grade was increased until volitional exhaustion. All tests lasted between 8 and 12 minutes. Oxygen consumption and carbon dioxide production were measured using a CPX-D metabolic cart (Medical Graphics - St Paul Minnesota) during the CPET. Before the first test of each day, the equipment was calibrated manually after which it self-calibrated before each test. $\dot{V}O_{2max}$ was measured at maximal effort defined as an inability to continue exercise despite vigorous encouragement and confirmed by respiratory exchange ratio (R) ≥ 1.1 , $VE/\dot{V}O_2 \geq 35$, heart rate $\geq 95\%$ of age-predicted maximum and respiratory rate ≥ 30 17.

Statistical analysis included descriptive characteristics of the subjects (average, standard deviation, maximum and minimum values). Pearson correlation coefficients were calculated to verify the association among variables. ANOVA was used to test the significance of the main effect of cardiorespiratory fitness (tertiles of $\dot{V}O_{2max}$: < 36.43; 36.43-42.45 and ≥ 42.45 mL O₂.kg⁻¹.min⁻¹) and nutritional status on the plasma levels of adiponectin. The same analyses were performed controlling for WC, $\dot{V}O_{2max}$ or both (ANCOVA). Tukey post hoc tests were used to test the significance among means. Statistical significance was set at a probability of 5%.

The biochemical measurements were conducted by the NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brazil) and Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brazil).

All research procedures were approved by the Institutional Review board of the Sergio Arouca National Public Health School, Fundação Oswaldo Cruz and all subjects signed an informed consent.

RESULTS

The average (\pm sd) age of the subjects was 42.6 ± 4.8 years with BMI of 26.5 ± 3.8 kg.m⁻² and adiponectin serum levels of 15.1 ± 9.9 μ g.mL⁻¹ (Table 1). The sample included 121 overweight subjects (48%) and 36 were obese (14%). A total of 66 subjects (27%) had %BF greater than 25% and 26.7% had waist circumference \geq 94 cm.

Overweight (13.9 ± 8.88 μ g.mL⁻¹) and obese (12.0 ± 7.5 μ g.mL⁻¹) subjects had significantly lower values of adiponectin in comparison to subjects with adequate BMI (18.1 ± 11.3 μ g.mL⁻¹). These differences were maintained even when the analysis was controlled by waist circumference, $\dot{V}O_{2max}$ or both. Subjects in the lowest tertile of $\dot{V}O_{2max}$ had significantly lower adiponectin level (Figure 1). Subjects with high %BF ($\geq 25\%$) had significantly lower values of adiponectin (12.7 ± 7.4 μ g.mL⁻¹) than subjects with %BF $< 15\%$ (18.7 ± 11.4 μ g.mL⁻¹).

The adiponectin serum levels were weak positively correlated with PT and $\dot{V}O_{2max}$ and inversely correlated with body mass, BMI, %BF, total body fat (TBF) and WC (Table 2). The correlation between adiponectin and $\dot{V}O_{2max}$ ($r=0.07$) was not significant ($p=0.29$) after controlling for BMI and WC. The correlation with PT remained significant after controlling for age, BMI and WC ($r=0.14$). Subjects who engaged in at least 150 min.wk⁻¹ of moderate to high intensity training had higher levels of adiponectin (16.9 ± 10.4 μ g.mL⁻¹) compared to those who did not reach this volume of training (14.3 ± 10.1 μ g.mL⁻¹).

DISCUSSION

In general, the results of the present study agree with the literature which shows that circulating levels of adiponectin are higher in non-obese in comparison to obese subjects and adiponectin levels were negatively correlated with anthropometric measures (BMI and WC), even after adjusting for age and total body fat^{7,18}. Kantartzis et al.¹⁹ did not find difference in adiponectin levels among overweight and obese subjects, even after controlling for abdominal fat. In the current study, adiponectin was also not different between overweight and obese subjects, but subjects with adequate nutritional status had significantly higher levels of adiponectin.

The inverse relationship between adiponectin and BMI or %BF found in the present study agrees with several other studies^{7,12,19}. Gavrilu et al.²⁰ suggested that obesity and central fat distribution are independent negative predictors of serum adiponectin and that adiponectin could represent a link between core obesity and metabolic diseases, probably due to the increase in the expression of TNF- α which reduces the expression of adiponectin and in vitro secretion of adipocytes^{21,22}. Esposito et al.²³ found a 48% increase in adiponectin levels after 2 years of a combined low-energy Mediterranean diet and increased physical activity for 8 weeks in women. After the intervention, the subjects presented lower BMI, %BF, body mass and WC and higher adiponectin serum levels than the pre-intervention period.

According Tsukinoki et al.¹², subjects with adiponectin levels below 4 $\mu\text{g.dL}^{-1}$ presented higher BMI than subjects with levels above of 4 $\mu\text{g.dL}^{-1}$. Men with BMI higher than 30 kg.m^{-2} and more than 25% of body fat were found to have lower values of adiponectin than those with less BMI and %BF²⁴. Although Hara et al.²⁰

did not find correlation between adiponectin and BMI or %BF, the change in body mass and body fat mass after training was significantly and negatively correlated with changes in adiponectin levels. This is in accordance with Hulver et al.⁸ who concluded that the body mass loss after one year of gastric bypass surgery caused significant decreases in BMI, fasting insulin and glucose and significant increases in adiponectin levels. Moreover, a reduction in subcutaneous adipose tissue (AT) mass alone, after abdominal liposuction, does not lead to a similar decrease in low-grade inflammation²⁵, indicating that the visceral AT depot is more closely associated with the inflammatory state in obesity than the subcutaneous AT depot.

Although obese subjects have more body fat, they also exhibit higher levels of pro-inflammatory cytokines IL-6 and TNF- α . This can cause a reduction in the expression of adiponectin mRNA and adiponectin release from adipocytes. Adiponectin and TNF- α inhibit each other. Adiponectin expression is suppressed by IL-6 ²⁶. This may explain why obese people have lower circulating levels of adiponectin.

In obesity people, plasma adiponectin levels were lower despite that adipose tissue is the only tissue of its synthesis, suggesting a negative feedback on its production imposed in the development of obesity. So, body weight reduction would result in at least transient disinhibition and, therefore, an elevation of plasma adiponectin.

Nadler et al.²⁷ showed by microarray that the expression of adipogenic genes was suppressed in the development of obesity in mice suggests the existence of a feedback inhibitory pathway. In ob/ob obese mice, the expression of adiponQ was down-regulated. The fact that the steady state mRNA of adiponQ decreased in ob/ob mice compared with those of wild type indicates that the level of regulation is related,

in part, to the transcript or mRNA stability. Moreover, the steady state mRNA of adiponectin in adipose tissue seems to be reduced in obese humans²⁸. However, the biological mechanisms that modulate the expression of adiponectin during reduction weight need further studies to better understand.

Although the literature is still inconsistent in relation to the acute and chronic effects of aerobic training and the role of the intensity of exercise on adiponectin levels²⁹, St-Pierre et al.¹¹ suggested a positive correlation between adiponectin and physical activity. Kraemer et al.³⁰ have suggested that the effect was more frequently observed with vigorous physical activity. However, Blüher et al.¹⁰ and Oberbach et al.³¹ have shown significant increases in adiponectin levels in obese and insulin-resistant subjects who exercised moderately. It has been estimated ³² that vigorous aerobic exercise (80 to 90% of maximal heart rate) can represent an increase in adiponectin levels of 0.9 $\mu\text{g.mL}^{-1}$ while moderately intense exercise can lead to an increase of 0.7 $\mu\text{g.mL}^{-1}$.

Exercise produces an increase in release of interleukin-6 from active muscles, which can in turn suppress other pro-inflammatory markers, such as TNF- α and may be associated with increase of the adiponectin levels³³. Effects of resistance training include an up-regulation of GLUT4 expression, chronic activation of AMPK, facilitation of insulin signal transduction, as well as increases in the expression of several proteins involved in glucose and lipid utilization and their turnover may be associated with adiponectin. Moreover, exercise training could modulate cytokine production at the levels of gene expression, protein ligand and receptor binding³⁴.

Esposito et al.²³ and Hulver et al.⁸ suggest that physical exercise alone is not enough to increase adiponectin levels. They concluded that some body mass loss is necessary to increase adiponectin levels in sedentary or subjects with physical

activity patterns. After 6 weeks of aerobic training 5 times per week, Yatagai et al.³⁵ found no change in adiponectin levels. The changes in $\dot{V}O_{2max}$, %BF and TBF after training were not associated with changes in adiponectin levels contrary to the findings of Bruun et al.³⁶ that showed increases of about 29% in adiponectin circulating levels after 15 weeks of hypocaloric diet plus exercise in severe obese men, which was associated with reduction of BMI and WC and increase of $\dot{V}O_{2max}$.

Kim et al.³⁷ showed an increase of 10% in the adiponectin levels after training (supervised jump roping) five times per week, 40 min per day for 6 weeks in obese Korean youths. Adiponectin levels increased by 81% after strenuous exercise during 2 weeks (skiing expedition in the Swedish mountains) but returned to baseline values after 6 weeks in 20 males³⁸. After 24 months of physical training (cycling, \geq three times per week, \geq 45 min per session at 50–65% of VO_{2peak}) in adults with predisposition to metabolic syndrome, Ring-Dimitriou et al.²⁹ found that an improvement of 4.7 mL O₂.kg⁻¹.min⁻¹ in $\dot{V}O_{2peak}$ was associated with an increase of 1.6 μ g.mL⁻¹ in adiponectin levels in males. After one year of training, adiponectin levels significantly increased in men (1.7 μ g.mL⁻¹) but no change was found in $\dot{V}O_{2peak}$, BMI and %BF in obese men. In the present study, $\dot{V}O_{2max}$ was directly (but weakly) associated with adiponectin seric levels. Subjects with the highest $\dot{V}O_{2max}$ had significantly higher values of adiponectin in accordance with data from Kumagai et al.³⁹ who also found a direct association between adiponectin levels and $\dot{V}O_{2max}$.

In relation to the acute effect of exercise, study by Jürimäe et al.⁴⁰ have not found changes in the levels of adiponectin immediately after aerobic exercises lasting approximate 1 hour in healthy subjects. However, adiponectin levels were altered in

the highly-trained athletes after high intensity exercise involving several muscular groups and significantly increased above the resting value after the first 30 min of recovery⁴⁰.

Recent advances in adiponectin biochemistry have indicated that adiponectin receptor expression also increases after exercise training. AdipoR2 mRNA expression in both visceral and subcutaneous fat is positively associated with circulating adiponectin levels but negatively associated with obesity even after adjusting for fat mass¹⁰. Four weeks of intensive physical training resulted in increases in skeletal muscle AdipoR1/R2 mRNA expression. The same intervention led to increases in AdipoR1 and AdipoR2 mRNA expression in subcutaneous fat and it was significantly and positively correlated with the increases of AdipoR2 in skeletal muscle¹³.

Despite the increase in $\dot{V}O_{2\max}$ and decreases in body mass, BMI, fat mass and WC, Polak et al.⁴¹ showed no significant difference in adiponectin levels after 12 weeks of aerobic training. The authors speculated that the maintenance of the levels of mRNA for adiponectin in subcutaneous adipose tissue would be the reason for the findings. Adiponectin can activate AMP-activated protein kinase and increase fatty acid oxidation in skeletal muscle. While total AMP-activated protein kinase activity is related to muscle mass, it can be postulated that athletes who use greater muscle mass during exercise need more adiponectin in order to regulate metabolic fluxes.

In conclusion, although the association between adiponectin levels and %BF and BMI was weak, this is in accordance with some studies. It seems that the increase in adiponectin levels is not caused by exercise per se but it is modulated by changes in body composition. However, it is still necessary to clarify how much of body fat reduction is necessary for adiponectin levels to increase. Conversely,

although the results suggest that having adequate body mass carries the most benefit it is important to promote physical activity for the dual benefits of maintaining healthier BMI and cardiorespiratory fitness.

CONTRIBUTORS

EC Martinez and LA Anjos planned the research and conducted data analyses. EC Martinez and MSR Fortes supervised the field data collection. EC Martinez wrote the first draft of the paper, which was revised and approved by the other authors.

ACKNOWLEDGEMENTS

The biochemical measurements were conducted by the NKB Medicina Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brazil) and Roche Diagnóstica (Rio de Janeiro, Brazil). LA Anjos received a research productivity grant from the Brazilian National Research Council (CNPq, Proc. 311801/06-4).

REFERENCES

1. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. *Curr Opin Lipidol.* 2002;13:51-9.
2. Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav.* 2004; 83(4):653-8.
3. Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin—journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern Med.* 2005; 257:167–75.
4. Haluzík M, Pařízková J, Haluzík MM. Adiponectin and its role in the obesity-induced insulin resistance and related complications. *Physiol Res.* 2004; 53:123-9.
5. Ukkola O, Santaniemi M. Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? *J Mol Med.* 2002;80(11):696-702.
6. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2548-56.
7. Rothenbacher D, Brenner H, März W, Koenig W. Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. *Eur Heart J.* 2005; 26(16):1640-6.
8. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002;283: E861–E865.
9. Yang WS, Chuang LM. Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. *J Mol Med.* 2006;84(2):112-21.
10. Blüher M, Bullen JW Jr, Lee JH, Kralisch S, Fasshauer M, Klöting N et al. Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2310–2316.
11. St-Pierre DH, Faraj M, Karelis AD, Conus F, Henry JF, St-Onge M et al. Lifestyle behaviours and components of energy balance as independent predictors of ghrelin and adiponectin in young non-obese women. *Diabetes Metab* 2006;32:131–139.
12. Tsukinoki R, Morimoto K, Nakayama K. Association between lifestyle factors and plasma adiponectin levels in Japanese men. *Lipids Health Dis* 2005;4:27.
13. Blüher M; Williams CJ; Klöting N; Hsi A; Ruschke K; Oberbach A et al. Gene expression of adiponectin receptors in human visceral and subcutaneous adipose

tissue is related to insulin resistance and metabolic parameters and is altered in response to physical training. *Diabetes Care*. 2007;30(12):3110-5.

14. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic, report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894, Geneva: World Health Organization 2000.
15. Siri WE. Body composition from fluid spaces and density: analyses of methods. In Brozek J, Henschela (eds.). *Techniques for measuring body composition*. Washington: National Academy of Science, 1961.
16. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(2):459-71.
17. McGuire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B et al. A 30-Year Follow-Up of the Dallas Bed Rest and Training Study: I. Effect of Age on the Cardiovascular Response to Exercise. *Circulation*. 2001;104:1350-7.
18. Baratta R, Amato S, Degano C, Farina MG, Patanè G, Vigneri R et al. Adiponectin relationship with lipid metabolism is independent of body fat mass: evidence from both cross-sectional and intervention studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2665-71.
19. Kantartzis K, Rittig K, Balletshofer B, Machann J, Schick F, Porubská K et al. The relationships of plasma adiponectin with a favorable lipid profile, decreased inflammation, and less ectopic fat accumulation depend on adiposity. *Clin Chem*. 2006;52(10):1934-42.
20. Gavrilu A, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Miller LC, Orlova C et al. Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by acute fasting or leptin administration in humans: cross-sectional and interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88:4823–4831.
21. Kappes A, Loffler G. Influences of ionomycin, dibutyryl-cycloAMP and tumour necrosis factor-alpha on intracellular amount and secretion of apM1 in differentiating primary human preadipocytes. *Horm Metab Res*. 2000;32:548–554.
22. Maeda N, Takahashi M, Funahashi T, Kihara S, Nishizawa H, Kishida K et al. PPARgamma ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, an adipose-derived protein. *Diabetes*. 2001; 50:2094–2099.
23. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289:1799–804.

24. Vilarrasa N, Vendrell J, Maravall J, Broch M, Estepa A, Megia A et al. Distribution and determinants of adiponectin, resistin and ghrelin in a randomly selected healthy population. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;63(3):329-35.
25. Klein S, Fontana L, Young VL, Coggan AR, Kilo C, Patterson BW et al. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2004;350: 2549–2557.
26. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway. *Circulation*. 2000; 102: 1296-301.
27. Nadler ST, Stoehr JP, Schueler KL, Tanimoto G, Yandell BS, Attie AD 2000. The expression of adipogenic genes is decreased in obesity and diabetes mellitus. *Proc Natl Acad Sci USA* 97:11371–11376.
28. Hu E, Liang P, Spiegelman BM 1996 AdipoQ is a novel adipocyte-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem*. 271:10697–10703.
29. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura LM, Lang J et al. The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(5):472-81.
30. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(8):1320–5.
31. Oberbach A, Tönjes A, Klötting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 2006;154(4):577–85.
32. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*. 2005;54:533–41.
33. Levinger I , Goodman C , Peake J , Garnham A , Hare DL , Jerums G , Selig S. Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabet Med*. 2009;26(3):220-7.
34. Hawley JA , Lessard SJ . Exercise training-induced improvements in insulin action . *Acta Physiol (Oxf)*. 2008;192:127-35.
35. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J*. 2003;50(2):233-8.

36. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006;290(5):E961-7.
37. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity.* 2007;15(12):3023-30.
38. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hallmans G, Hellsten G, Nilsson TK et al. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thromb Res.* 2008;122(5):701-8.
39. Kumagai S, Kishimoto H, Masatakasuwa, Zou B, Harukasasaki The leptin to adiponectin ratio is a good biomarker for the prevalence of metabolic syndrome, dependent on visceral fat accumulation and endurance fitness in obese patients with diabetes mellitus. *Metab Syndr Relat Disord.* 2005;3(2):85-94.
40. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005;93(4):502-5.
41. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism.* 2006;55(10):1375-81.

Table 1 – Physical, physiological and biochemical profile of the subjects.

	Mean	SD	Min	Max
Age (years)	42.6	4.8	35.0	57.4
Body mass (kg)	82.0	13.8	53.8	142.0
Stature (cm)	175.7	6.5	162.1	192.8
BMI (kg.m ⁻²)	26.5	3.8	19.2	41.0
Body Fat (%)	20.9	6.5	5.1	39.0
Waist Circumference (cm)	90.9	9.9	68.3	128.0
Adiponectin (µg.mL ⁻¹)	15.1	9.9	2.0	56.0
$\dot{V}O_{2max}$ (mLO ₂ .kg ⁻¹ .min ⁻¹)*	38,1	7.3	17,9	62.1
PT (min.wk ⁻¹)	188.3	126.9	0.0	770

*n=249

BMI = Body mass index; PT = Total physical training time.

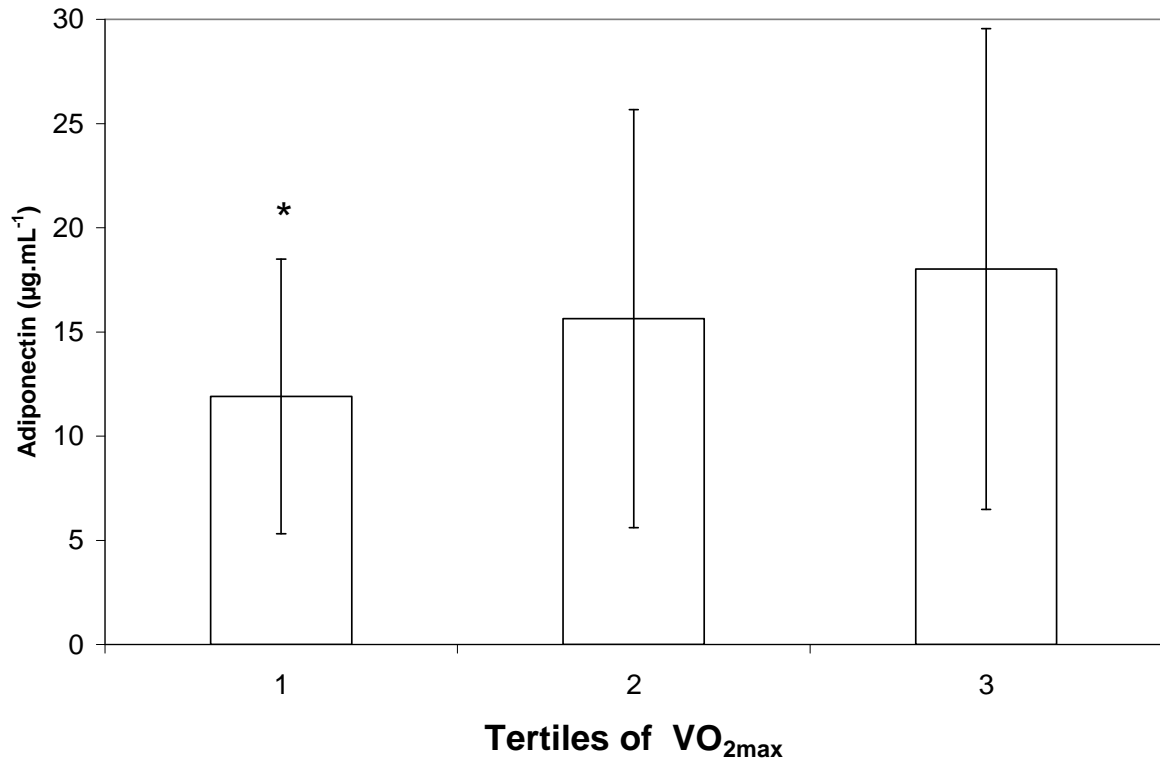
Table 2 – Pearson correlation coefficients (r) between adiponectin and physical (body mass – BM; body mass index – BMI; percentage body fat – %BF; total body fat – TBF; and waist circumference – WC) and physiological variables ($\dot{V}O_{2max}$) and total physical training time (PT) of the subjects.

		BM (kg)	BMI (kg.m ⁻²)	%BF	TBF (kg)	WC (cm)	$\dot{V}O_{2max}$ * (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	PT (min)
Adiponectin	r	-0.224	-0.237	-0.180	-0.197	-0.226	0.192	0.178
(µg.mL ⁻¹)	p	0.000	0.000	0.005	0.002	0.001	0.002	0.006

*n=249

p = probability value.

Figure 1 – Adiponectin levels ($\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$) according to tertiles of cardiorespiratory fitness ($\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$)



* Significantly different from the third tertile ($p < 0.05$)

OUTROS RESULTADOS

A fim de compor o corpo de informações sobre o risco cardiovascular em militares com mais de 35 anos que servem na cidade do Rio de Janeiro, alguns dados foram gerados e não apresentados nos três artigos que compõem este trabalho.

De uma maneira geral, a amostra apresentou valores médios das análises bioquímicas dentro dos padrões de normalidade (SBC, 2001), conforme pode-se verificar na tabela 1.

Tabela 1 – Valores das variáveis bioquímicas (Proteína C-reativa, Colesterol e frações, triglicerídeos, homocisteína) e antropométricas (percentual de massa muscular e óssea, perímetro do quadril e razão cintura-quadril) em militares do serviço ativo do Exército Brasileiro classificados no Rio de Janeiro com mais de 35 anos de idade.

	n	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Proteína C-reativa (mg.dL ⁻¹)		0,31	0,48	0,01	2,88
Colesterol Total (mg.dL ⁻¹)		199,7	36,0	101,0	328,0
HDL (mg.dL ⁻¹)		49,7	12,4	25,0	84,0
LDL (mg.dL ⁻¹)		124,3	30,8	54,0	230,0
Triglicerídeos (mg.dL ⁻¹)	250	133,7	84,6	39,0	867,0
Homocisteína (mg.dL ⁻¹)		9,3	3,0	3,60	26,60
Lipoproteína(a) (mg.dL ⁻¹)		39,6	41,2	0,01	300,0
Perímetro do Quadril (cm)		99,4	7,0	85,0	131,0
Razão Cintura-quadril		0,89	0,05	0,80	1,05

Do total de avaliados, 92,8% apresentaram baixo risco de desenvolvimento de doenças coronarianas, segundo o escore de Framingham, sendo 4% com risco

moderado e apenas 3,2% com risco alto. A amostra apresentou 69 (27,6%) sujeitos com risco menor que 1% e 86% com risco máximo de 5%.

A prevalência de hipertensão arterial foi de 23,4%, enquanto 12,8% apresentaram níveis altos de colesterol total, 19,3% de LDL alto, 16,4% de triglicerídeos elevados e 12,8% de HDL baixo.

Os dados apontam para 14% dos avaliados com obesidade e 48,4% com sobrepeso de acordo com o IMC, o que está em consonância com os valores de obesidade calculados pelo %GC (>25%), que foi de 17%. A perimetria de cintura acima de 94 cm foi encontrada em 33,6% da amostra e maior ou igual a 102 cm em 12,4% dos sujeitos.

A amostra apresentou 7,6% dos sujeitos sedentários, 45% que realizavam atividade física por mais de 3 vezes semanais e 84,4% que realizavam pelo menos 30 minutos em média por sessão. Assim, 41,4% dos sujeitos avaliados realizavam atividade física com intensidade moderada a alta por pelo menos 150 minutos distribuídos na maioria dos dias da semana. Estes indivíduos apresentaram níveis mais baixos de Proteína C-reativa, triglicerídeos, percentuais de gordura corporal, perímetro de quadril, razão cintura-quadril e pressão arterial sistólica e diastólica e valores mais altos de HDL que os que não cumpriam este mínimo por semana (Tabela 2).

O $\dot{V}O_{2max}$ correlacionou-se com as variáveis antropométricas e com o %GC. O condicionamento cardiorrespiratório mostrou-se correlacionado com os indicadores bioquímicos de risco cardiovascular, à exceção da homocisteína e da lipoproteína(a), bem como com a pressão arterial sistólica e diastólica (Tabela 3).

Tabela 2 - Comparação de fatores de risco bioquímicos, antropométricos e pressóricos de acordo com a realização mínima sugerida de atividade física para manutenção da saúde, de acordo com Donnely et al (2007).

Variável	Nível de Atividade Física Sugerido*				p
	Sim		Não		
	Média	Dp	Média	Dp	
Idade (anos)	42,10	4,38	43,0	5,02	0,156
Proteína C-reativa (mg.dL ⁻¹)	0,19	0,27	0,40	0,57	0,001
Colesterol Total (mg.dL ⁻¹)	194,32	31,42	202,48	36,24	0,062
HDL (mg.dL ⁻¹)*	53,65	12,23	47,09	11,63	0,000
LDL (mg.dL ⁻¹)	120,35	26,66	126,01	32,06	0,150
Triglicerídeos (mg.dL ⁻¹)	99,87	41,53	155,34	98,54	0,0001
Homocisteína (mg.dL ⁻¹)	9,561	2,91	9,03	2,99	0,167
Lipoproteína (a) (mg.dL ⁻¹)	36,68	40,94	41,72	41,65	0,349
Gordura Corporal (%)	17,59	5,49	23,13	6,33	0,0001
$\dot{V}O_{2max}$ (mlO ₂ .kg ⁻¹ .min ⁻¹)	42,06	6,84	35,47	6,48	0,0001
Perímetro da cintura (cm)	86,78	7,64	93,55	10,36	0,0001
Razão Cintura-quadril	0,87	0,04	0,90	0,05	0,0001
Pressão Arterial Sistólica (mm Hg)	119,01	11,269	123,39	14,00	0,012
Pressão Arterial Diastólica (mm Hg)	79,24	8,62	82,57	9,27	0,005

* realização de, pelo menos, 150 minutos semanais de atividade física moderada a intensa, desdistribuídos na maioria dos dias da semana.

A análise das variáveis bioquímicas mostrou que o IMC esteve correlacionado com os níveis de proteína C-reativa, HDL e triglicerídeos. O %GC mostrou-se correlacionado com os níveis de proteína C-reativa, colesterol total, HDL e LDL, apresentando, quase sempre, valores de correlação maiores do que os valores de correlação com o IMC (Tabela 3).

Tabela 3 – Matriz de correlação entre o condicionamento cardiorrespiratório ($\dot{V}O_{2max}$), as variáveis antropométricas (IMC e perímetro de cintura – PCINT) e de composição corporal (percentual de gordura corporal -%GC), os fatores de risco bioquímicos e a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD).

	IMC	%GC	PCINT	PCR	CT	HDL	LDL	TG	PAS	PAD
$\dot{V}O_{2max}$	-0,534*	-0,666*	-0,608*	-0,228*	-0,177*	0,400*	-0,190*	-0,383*	-0,251*	-0,307*
IMC		0,747*	0,891*	0,316*	0,080	-0,279*	0,075	0,293*	0,468*	0,413*
%GC			0,793*	0,302*	0,214*	-0,303*	0,223*	0,306*	0,375*	0,358*
PCINT				0,272*	0,136*	-0,356*	0,140*	0,341*	0,438*	0,398*
PCR					0,084	-0,186*	0,073	0,320*	0,198*	0,183*
CT						0,112	0,902*	0,341*	0,111	0,158*
HDL							-0,074	-0,507*	-0,035	-0,087
LDL								0,309*	0,072	0,090
TG									0,187*	0,230*
PAS										0,698*

* p<0,05

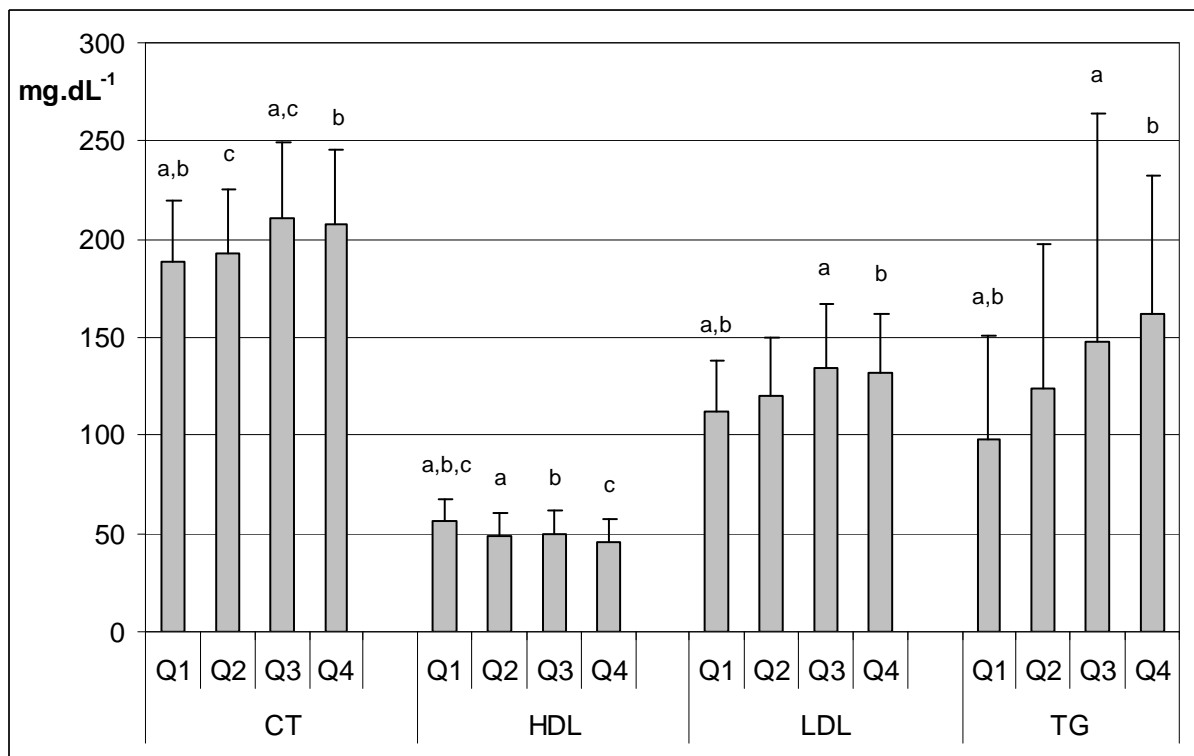
PCR=proteína C-reativa; CT=colesterol total; TG=triglicerídeos

Em relação à pressão arterial sistólica e diastólica, tanto IMC quanto %GC estiveram relacionados, desta vez com valores de coeficiente de correlação maiores para o IMC. O perímetro da cintura esteve correlacionado com os níveis de PCR, de colesterol total e LDL, triglicerídeos, PAS e PAD (Tabela 3) O $\dot{V}O_{2max}$ correlacionou-se com as variáveis antropométricas e com o %GC. O condicionamento cardiorrespiratório mostrou-se correlacionado com os indicadores bioquímicos de

risco cardiovascular, à exceção da homocisteína e da lipoproteína(a), bem como com a pressão arterial sistólica e diastólica (Tabela 3).

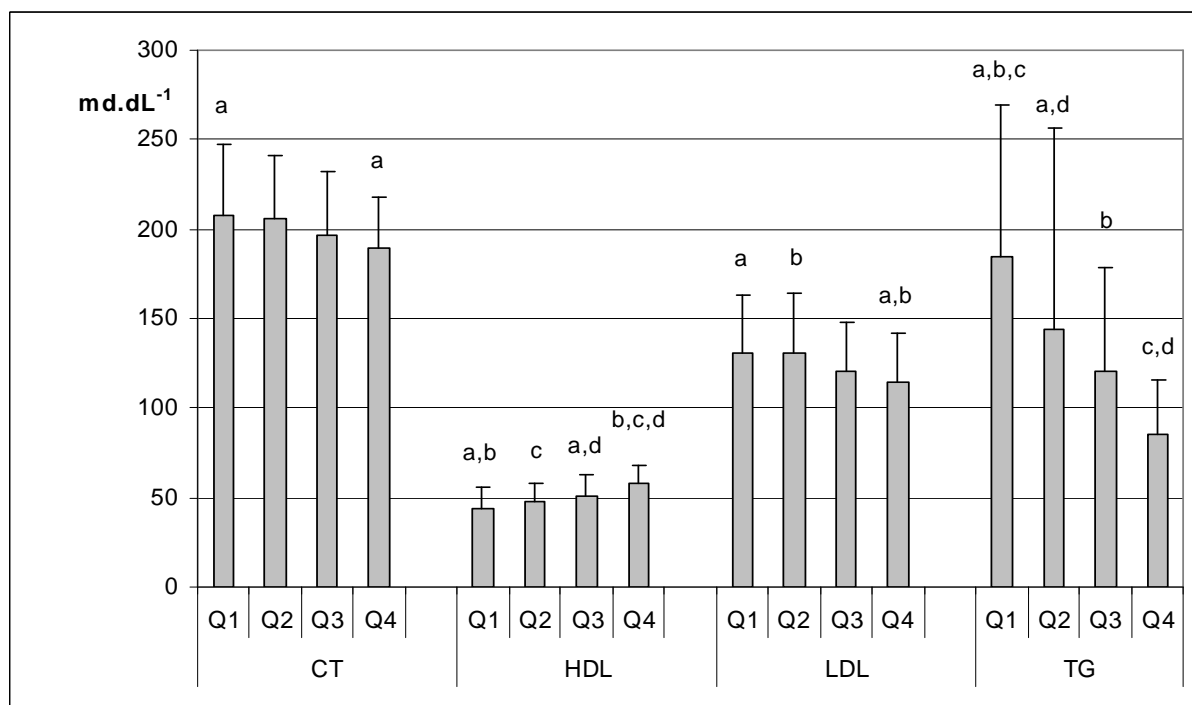
Os quartos de $\dot{V}O_{2max}$ e de percentual de gordura corporal se mostraram associados ($p < 0,05$), de uma maneira geral, aos níveis de colesterol total, LDL, HDL, triglicerídeos, PCR, PAS e PAD. A análise categorizada dos níveis destes marcadores pelo estado nutricional, classificado pelo IMC, mostrou associação com HDL, triglicerídeos, PRC, PAS e PAD, mas não com os valores de colesterol total e LDL (Figuras 1 a 5).

Figura 1 – Níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL e triglicerídeos (TG) pelos quartos (Q) de percentual de gordura



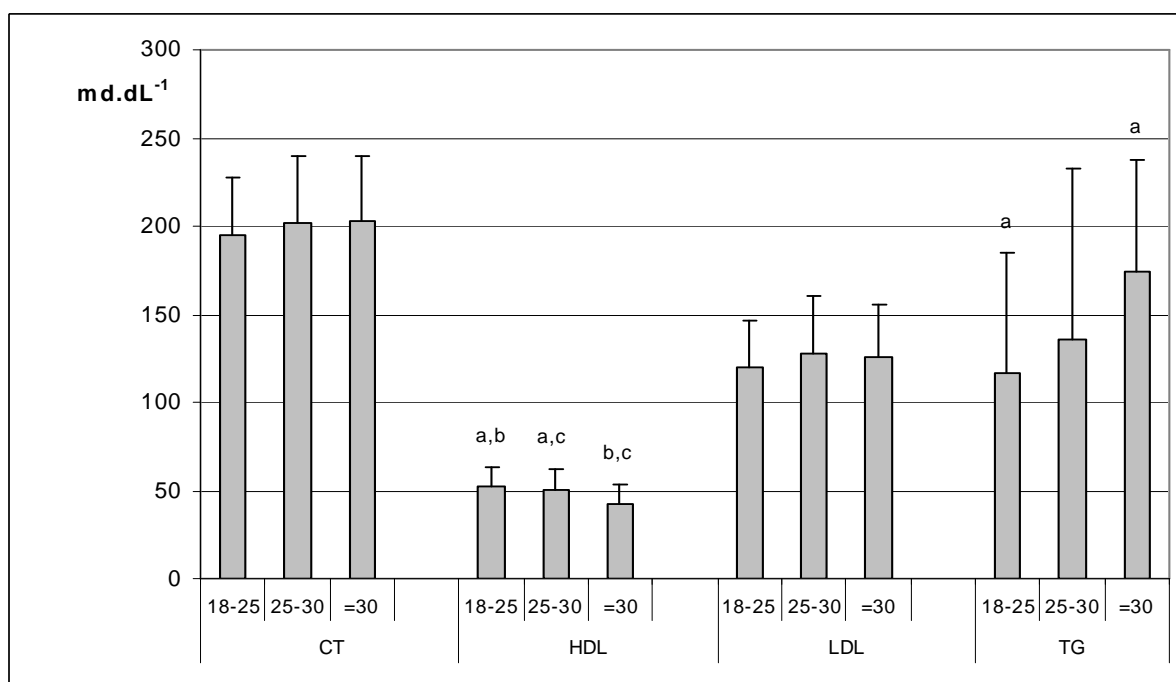
Letras iguais = $p < 0,05$ dentro da variável

Figura 2 – Níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL e triglicerídeos (TG) pelos quartos (Q) de $\dot{V}O_{2max}$



Letras iguais = $p < 0,05$ dentro da variável

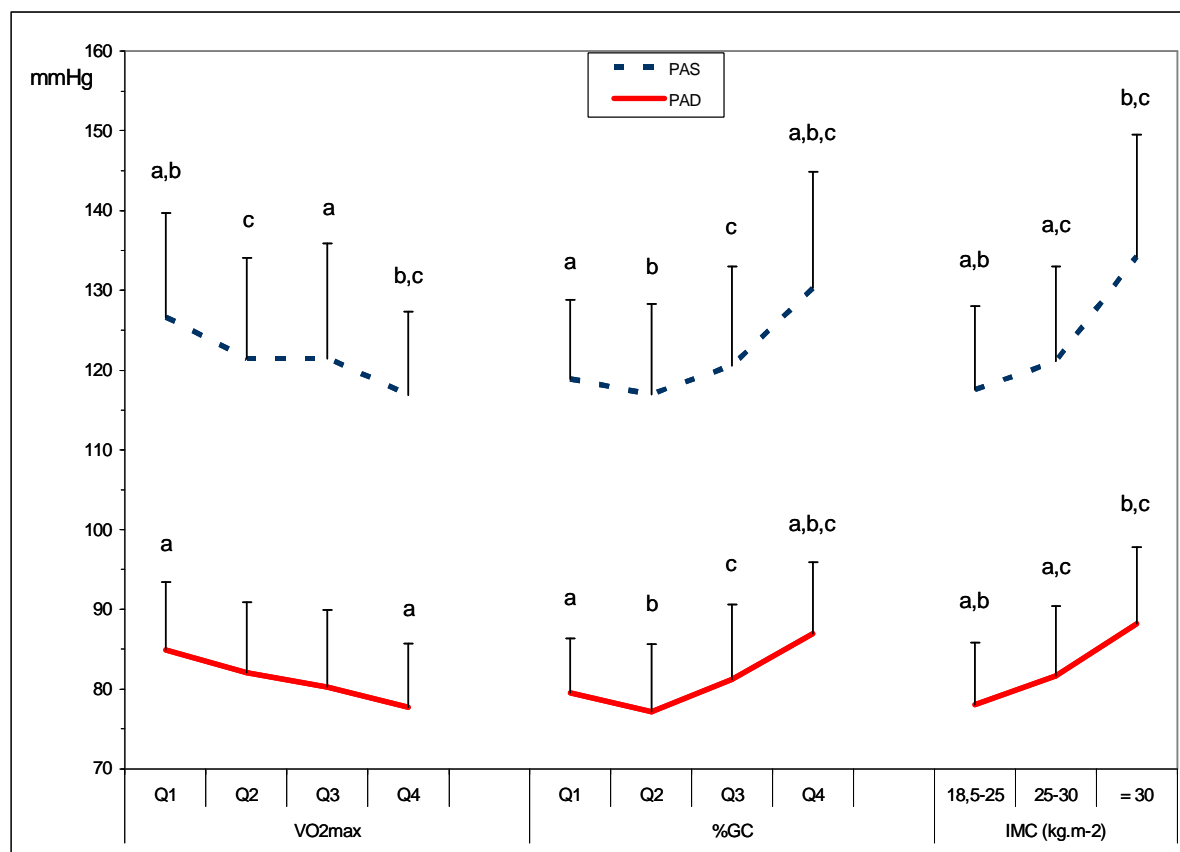
Figura 3 – Análise dos níveis de colesterol total (CT), HDL, LDL e triglicerídeos (TG) pelo estado nutricional medido pelo IMC.



Letras iguais = $p < 0,05$ dentro da variável

IMC – 18-25=adequado; 25-30=sobrepeso; ≥ 30 =obesidade

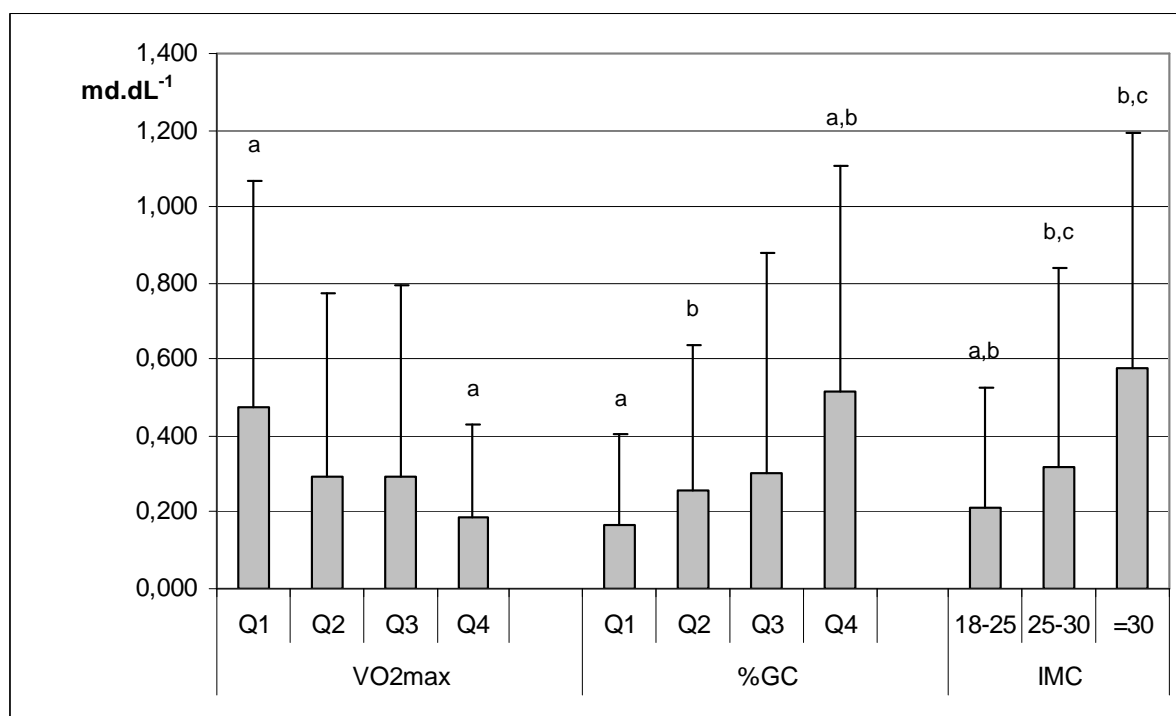
Figura 4 – Níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) de acordo com os quartos (Q) de $\dot{V}O_{2max}$ e percentual de gordura corporal (%GC) e com o estado nutricional, medido pelo IMC.



Letras iguais = $p < 0,05$ dentro da variável

IMC – 18-25=adequado; 25-30=sobrepeso; ≥ 30 =obesidade

Figura 5 – Níveis de Proteína C-reativa de acordo com os quartos (Q) de $\dot{V}O_{2max}$ e percentual de gordura corporal (%GC) e com o estado nutricional, medido pelo IMC.



Letras iguais = $p < 0,05$ dentro da variável

IMC – 18-25=adequado; 25-30=sobrepeso; ≥ 30 =obesidade

DISCUSSÃO

Embora diversos órgãos nacionais e internacionais venham trabalhando no sentido de diminuir e controlar os fatores de risco de doenças coronarianas, a complexidade e a relação entre eles torna esta tarefa bastante difícil e cada pequeno resultado deve ser considerado, pois uma pequena diferença pode ser suficiente para gerar a proteção necessária, se não para todos, pelo menos para alguns segmentos da população.

A presente tese teve como principal objetivo analisar os fatores de risco cardiovascular em militares do serviço ativo do Exército Brasileiro (EB) com mais de 35 anos que servem na cidade do Rio de Janeiro e verificar as associações destes fatores com o condicionamento cardiorrespiratório, medidas antropométricas e de composição corporal e adipocitocinas. O estudo se mostra original na medida em que não há, entre militares brasileiros, nenhum trabalho que tenha sido realizado nesta linha com coletas laboratoriais e por ser o terceiro trabalho nacional com análise dos níveis de adiponectina. Ainda, os outros dois trabalhos (Vendramini et al., 2009; Vendramini et al., 2006) publicados não verificaram a associação das adipocitocinas com tantas variáveis bioquímicas nem com o condicionamento cardiorrespiratório, o %GC e o IMC. Pode-se ressaltar que este trabalho vem complementar o estudo feito pelo EB referente aos riscos cardiovasculares em militares brasileiros (Martinez, 2004).

A opção por avaliar o risco cardiovascular em sujeitos a partir dos 35 anos está alinhada com a tendência da literatura, que tem mostrado, cada vez mais, estudos envolvendo idades mais baixas em relação ao risco cardiovascular e seus

fatores, entendendo que, quanto mais precoce a detecção do risco, melhor o tratamento do mesmo (Kvaavik et al., 2009; Sniderman & Furberg, 2008).

Estudo conduzido com mais de 2000 sujeitos entre 15 e 39 anos sugere que a idade está diretamente relacionada aos índices de obesidade e SM, níveis de glicemia, colesterol total e LDL e inversamente relacionada com os níveis de HDL (Gupta et al., 2009), o que está alinhado com o trabalho de Cardi et al. (2009), que analisou fatores de risco cardiovascular isoladamente e o risco cardiovascular geral, por meio de prontuários médicos, concluindo que a prevalência dos fatores de risco aumentou com o a idade. Outro estudo, envolvendo sujeitos de 24 a 39 anos, sugere que o adiantamento da idade aumenta o estreitamento e diminui a complacência da carótida (Juonala et al., 2008).

De maneira geral, os três artigos apresentados nesta tese sugerem a importância do bom condicionamento físico, expresso pelo $\dot{V}O_{2max}$, como fator de proteção para a Síndrome Metabólica, resistência à insulina, glicemia de jejum alterada e níveis saudáveis de leptina e adiponectina, que também estiveram associadas às doenças anteriormente citadas (Trujillo & Scherer, 2005; Rothenbacher et al., 2005; Hauner, 2004). Da mesma forma, a manutenção do IMC dentro da faixa de normalidade e de baixos percentuais de gordura corporal também exercem fatores de proteção em relação às alterações acima descritas. Tais efeitos protetores estão de acordo com o que preconiza a literatura (Carnethon et al., 2009; Aizawa et al., 2009; Zuliani et al., 2009; Moholdt et al., 2008; Holt et al., 2007; Brouwers et al., 2007; Hu et al., 2004).

A baixa prevalência de sujeitos com risco moderado e alto de acometimento por doenças coronarianas em 10 anos, de acordo com o escore de Framingham, sugere que a amostra de militares avaliados se encontra em boas condições de

saúde cardiovascular, o que pode ser corroborado pelos níveis médios baixos de pressão arterial sistólica e diastólica, colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia em jejum e PCR e pela baixa prevalência de sujeitos com alteração nestes marcadores, que estão associados à mortalidade por doenças cardiovasculares (Harmsen et al., 2009; Eeg-Olofsson et al., 2009).

Ainda, o fato da amostra ter apresentado um percentual bem abaixo de sedentários em relação à população em geral e bem mais alto de sujeitos que realizam quantidade suficiente de atividade física com a intensidade adequada, para manter a saúde, pode, provavelmente, ter contribuído para o baixo risco de doenças cardiovasculares (Carnethon et al., 2009; Aizawa et al., 2009; Moholdt et al., 2008).

Reforçando esta idéia, o bom condicionamento cardiorrespiratório e o alto nível de atividade física realizado pelos militares avaliados contribuem para o menor risco de doenças coronarianas devido às suas associações com os fatores que compõem o cálculo do escore de Framingham (Talbot, Weinstein & Fleg, 2009; Laukkanen et al., 2007; SBC, 2007). Mais ainda, o $\dot{V}O_{2max}$ tem sido associado à diminuição de outros fatores de risco que, embora não associados diretamente ao escore de Framingham, podem concorrer para um menor risco geral (Laukkanen et al., 2007; Gill & Malkova, 2006; O'Donovan et al., 2005). O melhor condicionamento físico, promovido pela prática de atividade física regular, normaliza as disfunções metabólicas, principalmente as associadas à resistência à insulina e ao metabolismo de gorduras, com redução da lipogênese no tecido adiposo e aumento nos receptores de fosforilação na musculatura esquelética, melhorando, desta forma, a sensibilidade insulínica periférica e a função endotelial e melhorando a disponibilidade do óxido nítrico, que está associado ao remodelamento arterial (Aizawa et al., 2009;

Tjonna et al., 2008; Jeon et al., 2007; Petrella et al., 2005; Oguma & Shinoda-Tagawa, 2004).

Embora a maioria dos sujeitos avaliados (62,4%) tenha apresentado sobrepeso em algum grau ($IMC \geq 25 \text{ kg.m}^{-2}$), deve-se considerar que a realização de atividade física por mais tempo e com mais intensidade, mesmo concorrendo para a diminuição da gordura corporal, pode aumentar os valores de IMC, por conta do aumento de massa muscular gerada pelo treinamento (além de poder minimizar a perda de massa muscular imposta pela evolução da idade), fazendo com que o IMC possa não ser a melhor forma de avaliar esta população (Anjos, 1992). Entretanto, esta ainda é a mais freqüente forma de se avaliar militares, por sua praticidade e baixo custo. Com relação a outras Forças Armadas, o valor médio do IMC da presente amostra foi semelhante ao encontrado em militares israelenses, europeus e americanos, em torno de 26 kg.m^{-2} (Mullie et al., 2009; Kyrolainen et al., 2008; Harpaz et al. 2002; Harrison et al., 2000; Mazurek et al., 2000; Chapin et al., 1999), mas bem menor do que o valor encontrado em pilotos poloneses (Mazurek et al., 2000), embora estes últimos dados venham de amostras menores e tenham avaliado faixa etária de maior amplitude.

A obesidade foi observada em 14,4% dos militares avaliados, quantidade considerável considerando-se as características da amostra. Estes valores são um pouco menores do que os encontrados por Van Eyken & Moraes (2009) e Vedana et al. (2008) em civis brasileiros e bem menor do que o encontrado em civis americanos (CDC, 2009; Brock et al., 2009; Ramsey et al., 2009). Caso fosse utilizado o ponto de corte de 25% de gordura corporal para classificar o sujeito como obeso, a prevalência de obesidade subiria para 27%. Desta forma, há uma necessidade emergente de implementar ações buscando diminuir este percentual,

bem como passa a ser interessante verificar o ponto de corte para a classificação da obesidade pelo IMC para esta população específica, o que já vem sendo feito para algumas populações ao redor do globo (Burkhauser & Cawley, 2008; Kagawa et al., 2006; Oh et al., 2004; Deurenberg, 2001).

A perimetria de cintura é uma medida simples e de custo muito baixo, mas que se mostrou associada aos fatores de risco aqui estudados. Sua associação com a resistência à insulina, alterações glicêmicas, SM, valores de colesterol total, HDL, LDL, TG e PCR mostra a importância desta medida antropométrica em conformidade com a literatura (Zuliani et al., 2009; Zhang et al., 2008; Brouwers et al., 2007).

Valores altos de perimetria de cintura, %GC e IMC estão associados ao metabolismo de gorduras e ao aumento dos processos inflamatórios. O armazenamento de triglicerídeos no tecido adiposo, aumentado em obesos, conduz ao maior fluxo de ácidos graxos livres para outros tecidos, promovendo resistência insulínica e lipotoxicidade e a alta concentração de AGL diminui a capacidade da insulina de suprimir a liberação hepática de glicose e a captação de glicose pelo músculo esquelético. Ainda, a obesidade central está negativamente associada aos níveis de adiponectina, que está associada ao desencadeamento de doenças metabólicas, provavelmente pelo aumento na expressão de TNF- α . (Holt et al., 2007; Gavrilu et al., 2003; Kahn & Flier, 2000). Devido a sua praticidade, sugere-se que seja cada vez mais incentivado o uso da medida do perímetro da cintura a fim de avaliar um possível aumento do risco cardiovascular dos sujeitos

Com relação à hipertensão arterial, as prevalências encontradas nos resultados se mostraram, mais uma vez, bastante semelhantes aos encontrados em diversos estudos envolvendo militares (Al-Asmary et al., 2008; Grossman et al.,

2006), exceção feita ao valor mais alto encontrado por Lamm et al. (2003) e Khazale & Haddad (2007) em militares austríacos e jordanianos, respectivamente. Comparativamente aos dados de estudos envolvendo civis brasileiros publicados por vários autores (SBC, 2007; Gus et al., 2004; Barreto et al., 2003) os resultados nos militares apresentaram valores mais baixos. Vale considerar que a atividade física e o $\dot{V}O_{2max}$ alto mostraram efeitos protetores em relação à hipertensão, o que está alinhado com a literatura em geral (Chase et al., 2009; Williams, 2008) e cresce de importância ao considerar-se que a amostra apresentou menos de 8% de sedentários e mais de 45% de sujeitos praticantes de atividade física com alta frequência semanal, duração e intensidade.

As medidas bioquímicas apresentaram valores médios e prevalência de valores indesejáveis bastante abaixo dos valores encontrados em militares poloneses, jordanianos, sauditas e austríacos (Khazale & Haddad, 2007; Al-Qahtani e Imtiaz, 2005; Lamm et al., 2003; Mazurek et al., 2000). Esta tendência se manteve ao comparar-se os valores deste estudo com outros que envolveram civis estrangeiros (Karwalajtys et al., 2009; Pereira et al., 2009) e brasileiros (SBC, 2007; Dalpino, Sodr e e de Faria, 2006).

A grande maioria dos militares praticava atividade física regularmente e com intensidade moderada a alta, o que representou prevalência maior do que os valores encontrados por Lindquist & Bray (2001) e Littman et al. (2009) em militares americanos. O mesmo ocorreu quando se comparou com civis brasileiros (Van Eyken et al., 2009; Siqueira et al., 2009; Monteiro et al., 2003) e estrangeiros (Shibata et al., 2009; Sisson & Katzmarzyk, 2008; CDC, 2007).

CONCLUSÃO

Assim, baseado nos dados apresentados e nas informações obtidas durante este estudo, sugere-se que sejam desenvolvidos estudos para verificar a adequabilidade do atual ponto de corte para o IMC em militares da ativa do EB, devido ao nível muito maior de atividade física realizada. Deve-se, buscar, também, a implementação de uma política, pelo comando do EB, visando diminuir as prevalências encontradas de hipertensão e dislipidemia nos seus militares, utilizando-se dos veículos de comunicação existentes na Força Terrestre para conscientizar seus comandados das influências negativas destas doenças e possibilitar o tratamento ou a prevenção por meio de medidas acessíveis, como aumentar o nível de atividade física, melhorar a qualidade do treinamento físico e controlar a nutrição nos aquartelamentos (preparo, balanço da dieta e quantidade consumida).

Ao término deste trabalho, espera-se ter contribuído para que o EB possa, baseado nos dados apresentados, implementar programas que venham otimizar o estado de higidez da tropa, a saúde dos indivíduos e aumentar a operacionalidade da Força Terrestre, além de possibilitar a economia de recursos empregados na recuperação do estado de saúde dos seus integrantes pela adoção de medidas voltadas para a prevenção.

REFERÊNCIAS

- Anjos LA Índice de massa corporal (massa corporal estatura-2) como indicador do estado nutricional de adultos: revisão de literatura. *Rev Saúde Publ.* 1992;26:431-6.
- Aizawa K, Shoemaker JK, Overend TJ, Petrella RJ Effects of lifestyle modification on central artery stiffness in metabolic syndrome subjects with pre-hypertension and/or pre-diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009;83(2):249-56.
- Al-Asmary SM, Al-Shehri AA, Farahat FM, Abdel-Fattah MM, Al-Shahrani MM, Al-Omari FK, Al-Otaibi FS, Al-Malki DM. Community-based screening for pre-hypertension among military active duty personnel. *Saudi Med J.* 2008;29(12):1779-84.
- Al-Qahtani DA, Imtiaz ML. Prevalence of metabolic syndrome in Saudi adult soldiers. *Saudi Med J.* 2005;26(9):1360-6.
- American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 7th Ed. 2006. Lippincott Williams & Williams. Baltimore. Maryland. USA.
- Ayerden-Ebinc F, Haksun E, Ulver DB, Koc E, Erten Y, Reis Altok K, Bali M, Turgay A, Sindel S. The relationship between vascular endothelial growth factor (VEGF) and microalbuminuria in patients with essential hypertension. *Intern Med.* 2008;47(17):1511-6.
- Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mirmiran P, Sarbazi N. Serum lipids levels in an Iranian adults population: Tehran Lipid and Glucose Study. *European Journal of Epidemiology.* 2003;18:311-9.

- Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(10):1161-78.
- Balbinotto Neto G, Silva EN. The costs of cardiovascular disease in Brazil: a brief economic comment. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(4):217-8.
- Barata RB, Goldbaum M. Perfil dos pesquisadores com bolsa de produtividade em pesquisa do CNPq da área de saúde coletiva. *Cad. Saúde Pública.* 2003;19(6):1863-76.
- Barbosa JB, Silva AA, Santos AM, Monteiro Júnior FC, Barbosa MM, Barbosa MM, Figueiredo Neto JA, Soares Nde J, Nina VJ, Barbosa JN. Prevalence of arterial hypertension and associated factors in adults in São Luís, state of Maranhão. *Arq Bras Cardiol.* 2008;91(4):236-42, 260-6.
- Barreto SM, Passos VMA, Cardoso ARA, Lima-Costa MF. Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade. Projeto Bambuí. *Arq Bras Cardiol.* 2003;81(6):549-55.
- Bennet A, Di Angelantonio E, Erqou S, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Woodward M, Rumley A, Lowe GD, Danesh J, Gudnason V. Lipoprotein(a) levels and risk of future coronary heart disease: large-scale prospective data. *Arch Intern Med.* 2008;168(6):598-608.
- BRASIL, Ministério da Defesa, Estado-Maior do Exército, 2001. Projeto TAF 2001.
- BRASIL. Ministério da Defesa. Estado-Maior do Exército. 2005a. Anuário Estatístico do Exército.
- BRASIL. Ministério da Defesa. Estado-Maior do Exército, 2008a. Plano Básico de Instrução Militar.
- BRASIL. Ministério da Defesa. Estado-Maior do Exército, 2008b. Diretriz para o TFM

e sua Avaliação – Portaria 032 – EME.

BRASIL. Ministério da Saúde, 1998. Divisão Nacional de Epidemiologia. Brasília. CENEA / FNS / MS. Informe Epidemiológico do SUS.

BRASIL. Ministério da Saúde. Indicadores e Dados Básicos – 2005a IDB-2005. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?idb2005/c08.def>. (acessado em 08/Fev/2005).

BRASIL. Ministério da Saúde. Indicadores e Dados Básicos - Brasil – 2006. IDB-2006. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2008/c04.def> (acessado em 08/Set/2009).

BRASIL. Ministério da Saúde. Indicadores e Dados Básicos - Brasil – 2008. IDB-2008. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obtuf.def> (acessado em 08/Nov/2009).

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução Nº 196 de 10 de outubro de 1996. <http://conselho.saude.gov.br/docs/Resolucoes/Reso196.doc>. (acessado em 20/08/2009).

Brasil. Ministério da Saúde. Indicadores e Dados Básicos - Brasil – 2006. IDB-2006. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2008/c04.def> (acessado em 08/Set/2009).

Brown AS. Primary prevention of coronary heart disease: implications of the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). Current Cardiology Report. 2000;2(5):439-44.

Bueno JM, Martino HS, Fernandes MF, Costa LS, Silva RR. Avaliação nutricional e prevalência de doenças crônicas não transmissíveis em idosos pertencentes a

um programa assistencial. *Cien Saude Colet*. 2008;13(4):1237-46.

Bender R, Zeeb H, Schwarz M, Jöckel KH, Berger M. Causes of death in obesity: relevant increase in cardiovascular but not in all-cancer mortality. *J Clin Epidemiol*. 2006;59(10):1064-71.

Brock DW, Thomas O, Cowan CD, Allison DB, Gaesser GA, Hunter GR. Association between insufficiently physically active and the prevalence of obesity in the United States. *J Phys Act Health*. 2009;6(1):1-5.

Brouwers MC, van Greevenbroek MM, Vermeulen VM, van Lin JM, van der Kallen CJ, de Bruin TW. Five-year follow-up of waist circumference, insulin and ALT levels in familial combined hyperlipidaemia. *Clin Sci (Lond)*. 2007;113(9):375-81.

Burkhauser RV, Cawley J. Beyond BMI: the value of more accurate measures of fatness and obesity in social science research. *J Health Econ*. 2008;27(2):519-29.

Cao JJ, Thach C, Manolio TA, Psaty BM, Kuller LH, Chaves PHM, Polak JF, Sutton-Tyrrell K, Herrington DM, Price TR, Cushman M. C-Reactive Protein, Carotid Intima-Media Thickness, and Incidence of Ischaemic Stroke in the Elderly. *Circulation*. 2003;108(2):166-70.

Cardi M, Munk N, Zanjani F, Kruger T, Schaie KW, Willis SL. Health behavior risk factors across age as predictors of cardiovascular disease diagnosis. *J Aging Health*. 2009;21(5):759-75.

Carmelli D, Robinette D, Fabsitz R. Concordance, discordance and prevalence of hypertension in World War II male veteran twins. *Journal of Hypertension*. 1994;12(3):323-8.

- Carnethon MR, Sternfeld B, Schreiner PJ, Jacobs DR, Lewis CE, Liu K, et al. Association of 20-year changes in cardiorespiratory fitness with incident type 2 diabetes: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) fitness study. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1284-8.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Differences in prevalence of obesity among black, white, and Hispanic adults - United States, 2006-2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58(27):740-4.
- Chapin BL, Medina S, Le D, Bussell N, Bussell K. Prevalence of undiagnosed diabetes and abnormalities of carbohydrate metabolism in a U.S. Army population. *Diabetes Care*. 1999;22(3):426-9.
- Chase NL, Sui X, Lee DC, Blair SN. The association of cardiorespiratory fitness and physical activity with incidence of hypertension in men. *Am J Hypertens*. 2009;22(4):417-24.
- Chen CH, Chuang JH, Kuo HS, Chang MS, Wang SP, Chou P. A population-based epidemiological study on cardiovascular risk factors in Kin-Chen, Kinmen. *International Journal of Cardiology*. 1995;48(1):75-88.
- Colhoun HM, Schalkwijk C, Rubens MB, Stehouver CD. C-reactive protein in type 1 diabetes and its relationship to coronary artery calcification. *Diabetes Care*. 2002;25:1813-7.
- Cortez-Dias N, Martins S, Belo A, Fiuza M, Investigadores do Estudo VALSIM. Prevalence and management of hypertension in primary care in Portugal. Insights from the VALSIM study. *Rev Port Cardiol*. 2009;28(5):499-523.
- Cosín-Sales J, Pizzi C, Brown S, Kaski JC. C-reactive protein, clinical presentation, and ischaemic activity in patients with chest pain and normal coronary

- angiograms. *Journal of American College of Cardiology*. 2003;41:1468-74.
- Dalpino FB, Sodré FL, de Faria EC. The use of a hospital laboratory cohort to estimate the prevalence of dyslipidemia in an adult Brazilian population. *Clin Chim Acta*. 2006;367(1-2):189-91.
- Danesh J, Collins R Peto R. Lipoprotein(a) and coronary heart disease. Meta-analysis of prospective studies. *Circulation*. 2000;102:1082-5.
- Deurenberg P. Universal cut-off BMI points for obesity are not appropriate. *Br J Nutr*. 2001;85(2):135-6.
- Du Vigneaud V, Lewis WB. The formation of a homologue of the cysteine by the composition of methionine with sulfuric acid. *Journal of Biologic Chemistry*. 1932;99:135-42.
- Eeg-Olofsson K, Cederholm J, Nilsson PM, Zethelius B, Nunez L, Gudbjörnsdóttir S, Eliasson B. Risk of cardiovascular disease and mortality in overweight and obese patients with type 2 diabetes: an observational study in 13,087 patients. *Diabetologia*. 2009;52(1):65-73.
- Eghan BA, Acheampong JW. Dyslipidemia in outpatients at General Hospital in Kumasi, Ghana: cross-sectional study. *Croatian Medical Journal*. 2003;44:576-8.
- Elosua R. La complicidad entre la salud pública y la asistencia sanitaria en la reducción de la mortalidad cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82:367-70.
- Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, Di Angelantonio E, Thompson A, White IR, Marcovina SM, Collins R, Thompson SG, Danesh J. Emerging Risk Factors Collaboration.

Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *JAMA*. 2009;302(4):412-23.

Farkouh ME; Bansilal S; Mathew V. CRP has little incremental value over traditional cardiovascular risk factors in risk stratification. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;;4(6):290-1.

Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults. *Archives of Internal Medical*. 2001;161:572-6.

Friedewald WT, Levy R, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*.1972;18(6):499-502.

Gavrila A, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Miller LC, Orlova C, Mantzoros CS. Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by acute fasting or leptin administration in humans: cross-sectional and interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88:4823–4831.

Geloneze B, Vasques AC, Stabe CF, Pareja JC, Rosado LE, Queiroz EC et al., BRAMS Investigators. HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and metabolic syndrome: Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009;53(2):281-7.

Gill JM, Malkova D. Physical activity, fitness and cardiovascular disease risk in adults: interactions with insulin resistance and obesity. *Clin Sci (Lond)*. 2006;110(4):409-25.

Gofman JW, Lindgren FT, Elliot H. Ultracentrifugal studies of lipoproteins of human

- serum. *Journal of Biological Chemistry* 1949;179:973-9.
- Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Isolated low HDL cholesterol as a risk factor for coronary heart disease mortality. A 21-year follow-up of 8000 men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17(1):107-13.
- Goldman HI, Becklake MR. Respiratory Function Tests: Normal Values of Medium Altitudes and the Prediction of Normal Results. *Am Rev Respir Dis.* 1959;79:457-67
- Gotto AM, Farmer JA. Risk factors for coronary artery disease. In Eugene Braunwald. *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*, 1988. Philadelphia : Saunders.
- Granger JP. Vascular endothelial growth factor inhibitors and hypertension: a central role for the kidney and endothelial factors? *Hypertension.* 2009;54(3):465-7.
- Grossman A, Grossman C, Barenboim E, Azaria B, Goldstein L, Grossman E. Pre-hypertension as a predictor of hypertension in military aviators: a longitudinal study of 367 men. *Aviat Space Environ Med.* 2006;77(11):1162-5.
- Grósz A, Tóth E, Péter I. A 10-year follow-up of ischemic heart disease risk factors in military pilots. *Mil Med.* 2007;172(2):214-9.
- Guimarães AC. Dislipidemias. In PORTO CC. *Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*, 1998. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro.
- Gudnason V. Lipoprotein(a): a causal independent risk factor for coronary heart disease? *Curr Opin Cardiol.* 2009;24(5):490-5.
- Gupta R, Misra A, Vikram NK, Kondal D, Gupta SS, Agrawal A, Pandey RM. Younger age of escalation of cardiovascular risk factors in Asian Indian subjects. *BMC Cardiovasc Disord.* 2009;9:28.

- Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalence, Awareness, and Control of Systemic Arterial Hypertension in the State of Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(5):429-33.
- Gus I, Fischmen A, Medina C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78(5):478-483.
- Harmsen P, Wilhelmsen L, Jacobsson A. Stroke incidence and mortality rates 1987 to 2006 related to secular trends of cardiovascular risk factors in Gothenburg, Sweden. *Stroke.* 2009;40(8):2691-7.
- Harpaz D, Rosenthal T, Peleg E, Shamiss A. The correlation between isolated interventricular septal hypertrophy and 24-h ambulatory blood pressure monitoring in apparently healthy air crew. *Blood Press Monitoring.* 2002; 7(4):225-9.
- Harrison L, Brennan MA, Levine AM. Physical activity patterns and body mass index scores among military service members. *American Journal Health Promotion.* 2000;15(2):77-80.
- Hauer H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav.* 2004; 83(4):653-8.
- Holvoet P, Harris TB, Tracy RP, Verhamme P, Newman AB, Rubin SM, Simonsick EM, Colbert LH, Kritchevsky SB. Association of high coronary heart disease risk status with circulating oxidized LDL in the well-functioning elderly: findings from the Health, Aging, and Body Composition study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(8):1444-8.

Holt HB, Wild SH, Wareham N, Ekelund U, Umpleby M, Shojaee-Moradie F, et al. Differential effects of fatness, fitness and physical activity energy expenditure on whole-body, liver and fat insulin sensitivity. *Diabetologia*. 2007;50(8):1698-706.

Hopkins PN, Williams RR. Identification and relative weight of cardiovascular risk factors. *Cardiology Clinics*.1986;4(1):3-31.

Hu G, Lindström J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med*. 2004;164(8):892-6.

Ichihara Y, Ohno J, Suzuki M, Anno T, Sugino M, Nakata K. Higher C-reactive protein concentration and white blood cell count in subjects with more coronary risk factors and/or lower physical fitness among apparently healthy Japanese. *Circulation Journal*. 2002;66:677-84.

Iwashita M, Matsushita Y, Sasaki J, Arakawa K, Kono S, Kyushu Lipid Intervention Study (KLIS) Group. Relation of serum total cholesterol and other risk factors to risk of coronary events in middle-aged and elderly Japanese men with hypercholesterolemia: the Kyushu Lipid Intervention Study. *Circ J*. 2004;68(5):405-9.

Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2007;30(3):744-52.

Juonala M, Kähönen M, Laitinen T, Hutri-Kähönen N, Jokinen E, Taittonen L, Pietikäinen M, Helenius H, Viikari JS, Raitakari OT. Effect of age and sex on carotid intima-media thickness, elasticity and brachial endothelial function in healthy adults: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *Eur Heart J*.

2008;29(9):1198-206.

Kagawa M, Uenishi K, Kuroiwa C, Mori M, Binns CW. Is the BMI cut-off level for Japanese females for obesity set too high? A consideration from a body composition perspective. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2006;15(4):502-7.

Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest.* 2000;106(4):473-81

Kannel WB. Una perspectiva sobre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares I. El Desafío de la Epidemiología: problemas e lecturas seleccionadas. 1988. Washington: Organización Panamericana de Salud.

Karwalajtys T, Kaczorowski J, Hutchison B, Myers MG, Sullivan SM, Chambers LW, Lohfeld L. Blood pressure variability and prevalence of hypertension using automated readings from multiple visits to a pharmacy-based community-wide programme. *J Hum Hypertens.* 2009;23(9):585-9.

Kazemi MB, Eshraghian K, Omrani GR, Lankarani KB, Hosseini E. Homocysteine level and coronary artery disease. *Angiology.* 2006;57(1):9-14.

Khazale NS, Haddad F. Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in 111 Royal Jordanian Air Force pilots. *Aviat Space Environ Med.* 2007;78(10):968-72.

Kim C, Gau GT, Allison TG. Relation of high Lipoprotein (a) to other traditional atherosclerotic risk factors in patients with coronary heart disease. *The American Journal of Cardiology.* 2003;91:1360-1363.

Kinjo K, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D, Mizuno H, Imai K, Nanto M, Matsumura Y, Takeda H, Hori M. Impact of high-sensitivity C-reactive protein on predicting long-term mortality of acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology.* 2003;91:931-5.

- Kirkutis A, Norkiene S, Grieciene P, Griecius J, Yang S, Gintautas J. Prevalence of hypertension in Lithuanian mariners. *Proc West Pharmacol Soc.* 2004;47:71-5.
- Kvaavik E, Klepp KI, Tell GS, Meyer HE, Batty GD. Physical fitness and physical activity at age 13 years as predictors of cardiovascular disease risk factors at ages 15, 25, 33, and 40 years: extended follow-up of the Oslo Youth Study. *Pediatrics.* 2009;123(1):e80-6.
- Kyrolainen H, Hakkinen K, Kautiainen H, Santtila M, Pihlainen K, Hakkinen A. Physical fitness, BMI and sickness absence in male military personnel. *Occup Med (Lond).* 2008;58(4):251-6.
- Lamm G, Auer J, Weber T, Berent R, Lassning E, Eber B. Cardiovascular risk factor profiles and angiography results in young patients. *Acta Medica Austriaca.* 2003; 30:72-5.
- Langille DB, Joffres MR, MacPherson KM, Andreou P, KIRKLAND S.A. & Maclean DR. Prevalence of risk factors for cardiovascular disease in Canadians 55 to 74 years of age: results from the Canadian Heart Health Surveys, 1986-1992. *Canadian Medical Association Journal.* 1999;161(8 Suppl):S3-9.
- Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venäläinen JM, Salonen R, Salonen JT. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Archives of Internal Medicine.* 2001;161:825-31.
- Laukkanen JA; Rauramaa R; Salonen JT; Kurl S. The predictive value of cardiorespiratory fitness combined with coronary risk evaluation and the risk of cardiovascular and all-cause death. *J Intern Med.* 2007;262(2):263-72.
- Law MR; Wald NJ; Morris JK. Jordan R. Value of low dose combination treatment

with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomized trials. *British Medical Journal*. 2003;326:1427-31.

Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effects of statins on low dense protein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*. 2003, ;326:1423-7.

Levinson SS, Elin RJ. Role of hs-CRP measurements in the current cardiovascular risk assessment. *Clin Chim Acta*. 2005;356(1-2):225-6.

Lindquist CH, Bray RM. Trends in overweight and physical activity among U.S. military personnel, 1995-1998. *Prev Med*. 2001;32(1):57-65.

Littman AJ, Forsberg CW, Koepsell TD. Physical activity in a national sample of veterans. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(5):1006-13.

Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM. Homocyst(e)ine , diet and cardiovascular diseases: a statment for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1999;99:178-82.

Mann JF, Sheridan P, McQueen MJ, Held C, Arnold JM, Fodor G, Yusuf S, Lonn EM, HOPE-2 investigators. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in people with chronic kidney disease--results of the renal Hope-2 study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(2):645-53.

Martinez EC. 2004. Fatores de risco para doença aterosclerótica coronariana em sujeitos da ativa do Exército Brasileiro com idade mínima de 40 anos. (Dissertação de Mestrado). Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz.

- Martinez EC, Anjos LA. Fatores de risco para doença coronariana em militares da ativa do Exército Brasileiro com mais de 40 anos. *Cadernos de Saúde Pública* (em avaliação).
- Matos AC, Ladeira AM. Assessment of Cardiovascular Risk Factors in a Rural Community in the Brazilian State of Bahia. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(3):297-302.
- Matsuzaki M, Kita T, Mabuchi H, Matsuzawa Y, Nakaya N, Oikawa S, Saito Y, Sasaki J, Shimamoto K, Itakura H, J-LIT Study Group. Japan Lipid Intervention Trial. Large scale cohort study of the relationship between serum cholesterol concentration and coronary events with low-dose simvastatin therapy in Japanese patients with hypercholesterolemia. *Circ J*. 2002;66(12):1087-95.
- May A, Wang TJ. Evaluating the role of biomarkers for cardiovascular risk prediction: focus on CRP, BNP and urinary microalbumin. *Expert Rev Mol Diagn*. 2007;7(6):793-804.
- Mazurek K, Wielgosz A, Efenberg B, Orzel A. Cardiovascular risk factors in supersonic pilots in Poland. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*. 2000;71(12):1202-5.
- McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis. *Am J Pathol*. 1969;56(1):111-28.
- Mehta JL, Sukhija R, Romeo F, Sepulveda JL. Value of CRP in coronary risk determination. *Indian Heart J*. 2007;59(2):173-7.
- Moholdt T, Wisloff U, Nilsen TI, Slordahl SA. Physical activity and mortality in men and women with coronary heart disease: a prospective population-based cohort study in Norway (the HUNT study). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(6):639-45.

- Monteiro CA, Conde WL, Matsudo SM, Matsudo VR, Bonseñor IM, Lotufo PA. A descriptive epidemiology of leisure-time physical activity in Brazil, 1996-1997. *Rev Panam Salud Publica*, 2003;14(4):246-54.
- Mullie P, Vansant G, Guelinckx I, Hulens M, Clarys P, Degraeve E. Trends in the evolution of BMI in Belgian army men. *Public Health Nutr*. 2009;12(7):917-21.
- Murase T, Okubo M, Amemiya-Kudo M, Ebara T, Mori Y. Impact of elevated serum lipoprotein (a) concentrations on the risk of coronary heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2008;57(6):791-5.
- Murase T, Okubo M, Amemiya-Kudo M, Hiraga T, Oka J, Shimada M, Igarashi. Impact of markedly elevated serum lipoprotein(a) levels (≥ 100 mg/dL) on the risk of coronary heart disease. *Metabolism*. 2007;56(9):1187-91.
- Murray PR, Drew WL, Kobayashi GS, Thompson JH. 1992. *Microbiologia Médica*. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro.
- Nakamura T, Tsubono Y, Kameda-Takemura K, Funahashi T, Yamashita S, Hisamichi S, Kita T, Yamamura T, Matsuzawa Y, Group of the Research for the Association between Host. Magnitude of sustained multiple risk factors for ischemic heart disease in Japanese employees: a case-control study. *Origin and Atherosclerotic Diseases under the Preventive Measure for Work-related Diseases of the Japanese Labor Ministry*. *Jpn Circ J*. 2001;65(1):11-7.
- Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine level and mortality in patients with coronary artery disease. *The New England Journal Medicine*. 1997;337(4):230-6.
- Nygard O, Refsum H, Ueland PM, Vollset SE. Major lifestyle determinants of plasma total homocysteine distribution: the Hordaland Homocysteine Study. *The*

- American Journal of Clinical Nutrition. 1998;67(2):263-70.
- O'Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, Woolf-May K. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol. 2005;98(5):1619-25.
- Oguma Y, Shinoda-Tagawa T. Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: review and meta-analysis. Am J Prev Med. 2004;26(5):407-18.
- Oliveira EAM, Anjos LA. Estado Nutricional de Militares da Ativa do Exército Brasileiro, 2001. Revista de Saúde Pública (em avaliação). Luiz, o Eduardo (o mais feio!!) não analisou dados de sujeitos com mais de 40 anos...se analisou, foi sem a autorização do dono do banco de dados...**eu!!!**
- Paris RM, Bedno SA, Krauss MR, Keep LW, Rubertone MV. Weighing in on type 2 diabetes in the military: characteristics of U.S. military personnel at entry who develop type 2 diabetes. Diabetes Care. 2001; 24(11):1894-8.
- Pereira MG, 1995. Epidemiologia. Teoria e prática. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro.
- Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertens. 2009;27(5):963-75.
- Pereira MR, Coutinho MS, Freitas PF, D'Orsi E, Bernardi A, Hass R. Prevalência, conhecimento, tratamento e controle de hipertensão arterial sistêmica na população adulta urbana de Tubarão, Santa Catarina, Brasil, em 2003. Cad Saude Publica. 2007;23(10):2363-74.
- Petrella RJ, Lattanzio CN, Demeray A, Varallo V, Blore R. Can adoption of regular

exercise later in life prevent metabolic risk for cardiovascular disease? *Diabetes Care*. 2005;28(3):694-701.

Ramsey F, Ussery-Hall A, Garcia D, McDonald G, Easton A, Kambon M, Balluz L, Garvin W, Vigeant J, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of selected risk behaviors and chronic diseases--Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS), 39 steps communities, United States, 2005. *MMWR Surveill Summ*. 2008;57(11):1-20.

Rifai N, Ma J, Sacks FM, Ridker PM, Hernandez WJ, Stampfer MJ, Marcovina SM. Apolipoprotein(a) size and lipoprotein(a) concentration and future risk of angina pectoris with evidence of severe coronary atherosclerosis in men: The Physicians' Health Study. *Clin Chem*. 2004;50(8):1364-71.

Rothenbacher D, Brenner H, März W, Koenig W. Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. *Eur Heart J*. 2005; 26(16):1640-6.

Rosini N, Rosini AD, Mousse DM, Rovaris ML, Machado MJ. Prevalência e Associação de Dislipidemias em Pacientes com Três Fatores de Risco Associados para Doença Cardiovascular: Hipertensão, Tabagismo e Histórico Familiar. *NewsLab* 2005;71–130-5.

Ross R. 1988. Atherosclerosis. In James B Wyngaarden & Lloyd H, Smith Jr (eds). *Cecil – Textbook of Medicine* (18 ed). Saunders. Philadelphia.

Rost NS, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Silbershatz H, Massaro JM, D'Agostino RB, Franzblau C, Wilson PW. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of ischaemic stroke and transient ischaemic attack: the Framingham study. *Stroke*. 2001;32:2575-9.

- Rubenfire M, Coletti AT, Mosca L. Treatment strategies for management of serum lipids: lessons learned from lipid metabolism, recent clinical trials, and experience with the HMG CoA reductase inhibitors. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41(2):95-116.
- Sacks FM, Tonkin AM, Craven T, Pfeffer MA, Shepherd J, Keech A, Furberg CD, Braunwald E. Coronary heart disease in patients with low LDL-cholesterol: benefit of pravastatin in diabetics and enhanced role for HDL-cholesterol and triglycerides as risk factors. *Circulation.* 2002;105(12):1424-8.
- Sadeghian S, Fallahi F, Salarifar M, Davoodi G, Mahmoodian M, Fallah N, Darvish S, Karimi A, Tehran Heart Center. Homocysteine, vitamin B12 and folate levels in premature coronary artery disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 2006;6:38.
- Saely CH, Koch L, Schmid F, Marte T, Aczel S, Langer P, Hoefle G, Drexel H. Lipoprotein(a), type 2 diabetes and vascular risk in coronary patients. *Eur J Clin Invest.* 2006;36(2):91-7.
- Selvin E, Coresh J, Golden SH, Brancati FL, Folsom AR, Steffes MW. Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med.* 2005;65(16):1910-6.
- Simons L, Friedlander Y, Simons J, McCallum J. Lipoprotein(a) is not associated with coronary heart disease in the elderly: cross-sectional data from the Dubbo study. *Atherosclerosis.* 1993;99(1):87-95.
- Siqueira FV, Nahas MV, Facchini LA, Silveira DS, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E, Hallal PC. Aconselhamento para a prática de atividade física como estratégia de educação à saúde. *Cad Saude Publica.* 2009;25(1):203-13.
- Sisson SB, Katzmarzyk PT. International prevalence of physical activity in youth and adults. *Obes Rev.* 2008;9(6):606-14.

- Shibata A, Oka K, Nakamura Y, Muraoka I. Prevalence and demographic correlates of meeting the physical activity recommendation among Japanese adults. *J Phys Act Health*. 2009;6(1):24-32.
- Sniderman AD, Furberg CD. Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *Lancet*. 2008;371(9623):1547-9.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001;77(Supl 1):1-48.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2007a;89(3):e24-e79.
- Sociedade Brasileira de Hipertensão. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão*. 2002;5:123-63.
- Talbot LA, Weinstein AA, Fleg JL. Army Physical Fitness Test scores predict coronary heart disease risk in Army National Guard soldiers. *Mil Med*. 2009;174(3):245-52.
- Tanne JH. Hypertension is increasing in United States. *BMJ*. 2003;327:120.
- Taylor AJ, Feuerstein I, Wong H, Barko W, Brazaitis M, O'Malley PG. Do conventional risk factors predict subclinical coronary artery disease? Results from the Prospective Army Coronary Calcium Project. *American Heart Journal*. 2001;141(3):463-8.
- Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slordahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisloff U. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*. 2008;118(4):346-54.

- Trujillo ME, Scherer PE. Adiponectin—journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *J Intern Med.* 2005; 257:167–75.
- Twisk JWR, Kemper HCG, Vanmechelen W, Post GB. Clustering of risk factors for coronary heart disease: The longitudinal relationship with lifestyle. *Annals of Epidemiology.* 2001;11(3):157-65.
- Van Eyken EB, Moraes CL. Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares entre homens de uma população urbana do Sudeste do Brasil. *Cad Saude Publica.* 2009;25(1):111-23.
- Vedana EH, Peres MA, Neves J, Rocha GC, Longo GZ. Prevalência de obesidade e fatores potencialmente causais em adultos em região do sul do Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2008;52(7):1156-62.
- Vendramini MF, Kasamatsu TS, Crispim F, Ferreira SR, Matioli SR, Japanese-Brazilian Diabetes Study Group, Moisés RS. Novel mutation in the adiponectin (ADIPOQ) gene is associated with hypoadiponectinaemia in Japanese-Brazilians. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2009;71(1):50-5.
- Vendramini MF, Ferreira SR, Gimeno SG, Kasamatsu TS, Miranda WL, Moisés RS, Japanese-Brazilians Diabetes Study Group. Plasma adiponectin levels and incident glucose intolerance in Japanese-Brazilians: a seven-year follow-up study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2006;73(3):304-9.
- Versari D, Daghini E, Viridis A, Ghiadoni L, Taddei S. Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension. *Br J Pharmacol.* 2009;157(4):527-36.
- Vinukonda G, Shaik MN, Md Nurul JJ, Prasad CK, Rama DAR. Genetic and

- environmental influences on total plasma homocysteine and coronary artery disease (CAD) risk among South Indians. Clin Chim Acta. 2009;405(1-2):127-31.
- Wald NJ, Law MR. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. British Medical Journal. 2003;326:1419-24.
- WAHRLICH V, ANJOS LA. Validação de equações de predição da taxa metabólica basal em mulheres residentes em Porto Alegre, RS, Brasil. Rev Saúde Publ. 2001;35(1):39-45.
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION), 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneve: WHO Technical Report Series, 894.
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION), 2002. The World Health Report 2002. Reducing Risk, Promoting Healthy Life
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION), 2008a. The top 10 causes of death 2004. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html> acessado em 17/09/2009.
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION), 2008b. The Global Burden of Disease. 2004 UPDATE (2008). http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html. acessado em 17/09/2009.
- Williams PT. Vigorous exercise, fitness and incident hypertension, high cholesterol, and diabetes. Med Sci Sports Exerc. 2008;40(6):998-1006.
- Wilson S, Johnston A, Robson J, Poulter N, Collier D, Feder G, Caulfield MJ. Comparison of methods to identify individuals at increased risk of coronary disease from the general population. British Medical Journal. 2003;326:1436-40.
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodríguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension Prevalence and Blood

- Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. *JAMA*. 2003;289:2363-2369
- Wright DA, Knapik JJ, Bielenda CC, Zoltick JM. Physical fitness and cardiovascular disease risk factors in senior military officers. *Mil Med*. 1994;159(1):60-3.
- Wyatt RJ, Henter ID, Mojtabai R, Bartko JJ. Height, weight and body mass index (BMI) in psychiatrically ill US Armed Forces personnel. *Psychol Med*. 2003;33(2):363-8.
- Yilmaz H, Sahin S, Sayar N, Tangurek B, Yilmaz M, Nurkalem Z, Onturk E, Cakmak N, Bolca O. Effects of folic acid and N-acetylcysteine on plasma homocysteine levels and endothelial function in patients with coronary artery disease. *Acta Cardiol*. 2007;62(6):579-85.
- Ylikoski ME. Self-reported elevated blood pressure in army officers with hearing loss and gunfire noise exposure. *Military Medicine*. 1995;160(8):388-90.
- Zairis MN, Manousakis SJ, Stefanidis AS, Vitalis DP, Tsanis EM, hajogeoufgiou SM, Fakiolas CN, Passimissis EG, Olympios CD, Foussas SG. C-reactive protein and rapidly progressive coronary artery disease – is there any relation? *Clinical Cardiology*. 2003;26:85-90.
- Zhang C, Rexrode KM, van Dam RM, Li TY, Hu FB. Abdominal obesity and the risk of all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: sixteen years of follow-up in US women. *Circulation*. 2008;117(13):1658-67.
- Zuliani G, Volpato S, Galvani M, Blè A, Bandinelli S, Corsi AM, Lauretani F, Maggio M, Guralnik JM, Fellin R, Ferrucci L. Elevated C-reactive protein levels and

metabolic syndrome in the elderly: The role of central obesity data from the InChianti study. *Atherosclerosis*. 2009;203(2):626-32.

Anexo 1

Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército

Relatório de Exames

Nome: XXXXXXXXXXXX

Idade: XX anos

1. INTRODUÇÃO

Os resultados aqui apresentados são relativos aos exames a que o Sr foi submetido em Abril/Maio de 2007, no IPCFEx, por ocasião dos Projetos “Peso Saudável: uma prioridade para a Tropa” e “Condicionamento Físico, Metabolismo e Antropometria de Militares da Guarnição do Rio de Janeiro e as Implicações para a Saúde Cardiovascular”.

Os últimos dados disponíveis da Organização Mundial de Saúde estimam que 16,6 milhões de pessoas ao redor do mundo morrem por doenças cardiovasculares a cada ano. Em 2001, essas doenças foram responsáveis por, aproximadamente, um terço de todos os óbitos ocorridos. No Brasil, elas respondem por mais de 30% das mortes em homens com mais de 35 anos de idade, chegando a cerca de 45% em homens com mais de 50 anos.

O maior grau de desenvolvimento dos países vem acompanhado de fatores tais como a concentração da população em áreas urbanas, industrialização, globalização e desenvolvimento tecnológico, que levam a mudanças no estilo de vida e facilitam o aparecimento de doenças cardiovasculares. Dentre essas mudanças, destacam-se o tabagismo, a inatividade física e o hábito de dietas pouco saudáveis.

Sendo assim, avulta de importância a prevenção dessas doenças. Para isso, o levantamento do Risco de Doenças Cardiovasculares (RDC) em pessoas não

acometidas por elas pode ser extremamente útil, seja pela identificação de pacientes com maior risco, seja pela motivação para sua redução.

Tem sido utilizado, para cálculo do RDC, o Escore de Framingham. Esse escore estima o risco de uma pessoa, sem manifestações clínicas de uma doença cardiovascular, ser acometida por ela em 10 anos. Esse escore é calculado utilizando-se as seguintes variáveis: pressão arterial, colesterol total, colesterol HDL, triglicérides, sexo, idade e hábito de fumar. Além disso, a diabetes, por si só, já coloca a pessoa em alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

O Sr atingiu 2 pontos no escore de Framingham, o que o classifica como de baixo risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares em dez anos, sugerindo 1% de chances para tais eventos.

Portanto, os seus hábitos, inicialmente, parecem ser saudáveis e indica-se a manutenção dos mesmos.

Outros fatores, tais como o estresse, o histórico familiar, nível de atividade física e a obesidade, são, também, muito importantes e influenciam as variáveis que determinam esse risco.

Serão analisados, a partir de agora, os resultados de alguns exames, que devem ser controlados para um melhor prognóstico da saúde cardiovascular.

2. EXAME ANTROPOMÉTRICO

A avaliação antropométrica visa estimar da composição corporal para obtenção de indicadores relativos ao estado de saúde de cada indivíduo, sendo, assim, um componente importante da avaliação da aptidão física global.

A análise da composição corporal é realizada pela interpretação de medidas relativas à divisão do corpo em componentes que envolvem a massa magra,

constituída pelos tecidos muscular e ósseo e pelas vísceras, e a massa gorda, constituída pelo tecido adiposo. Um fator merecedor de atenção especial é a determinação do peso corporal ideal.

Essa preocupação se deve ao fato de estar bem estabelecido, na literatura científica atual, que o excesso de gordura corporal é danoso à saúde, principalmente por aumentar o risco do indivíduo ser acometido por doenças crônico-degenerativas.

Nesse sentido, apesar do nível ótimo do componente de gordura variar de pessoa para pessoa, além de ser diretamente influenciado pela interação dos fatores genéticos e ambientais, estudos desenvolvidos entre adultos e jovens ativos fisicamente evidenciaram que seria desejável manter os níveis de gordura de homens fisicamente ativos em torno de 15% do peso corporal. São considerados, ainda, pela literatura, como indicadores de obesidade, o índice de massa corpórea (IMC) e a relação cintura-quadril (RCQ). O IMC é calculado pela razão do seu peso (em kg) dividido pelo quadrado de sua altura (em metros) e a RCQ através da razão da medida da circunferência da cintura pela do quadril.

De acordo com nossa base de dados, o Sr possui 12,0 % de gordura corporal e IMC de 19,9 kg.m⁻².

Com base nestes valores, considerando o percentual de gordura corporal e o IMC, o Sr pode ser classificado como abaixo da média para o primeiro e dentro dos limites de normalidade para o segundo.

Sua RCQ mostrou o valor de **0,82** e o perímetro da cintura de **72,3 cm**. A sua relação cintura/quadril classifica o Sr no grupo de baixo risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares, especialmente Hipertensão Arterial, e o seu perímetro de cintura – que está relacionado com a tendência de maior acúmulo de gordura visceral e com o risco de desenvolvimento de doenças metabólicas, como diabetes,

dislipidemia e síndrome metabólica – sugere risco baixo de acometimento por doenças metabólicas.

Tabela 1 – Valores de % Gordura Corporal

Classificação	Valores
Muito Baixo	≤ 5 %
Abaixo da Média	6 – 14 %
Média	15 %
Acima da Média	16 – 25 %
Obesidade	≥ 25 %

Tabela 2 – Valores do IMC

Classificação	Valores
Abaixo do peso	Abaixo de 18,5
Peso normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25,0 – 29,9
Obesidade	Acima de 30,0

Tabela 3 – Valores da RCQ Relacionados ao RDC

FAIXA ETÁRIA	RISCO de Doença Cardiovascular			
	Baixo	Moderado	Alto	Muito Alto
Até 59 anos	< 0,9	0,9 – 0,96	0,97 – 1,02	> 1,02
60 – 69 anos	< 0,91	0,91 – 0,98	0,99 – 1,03	> 1,03

Tabela 4 – Valores de perímetro de cintura associados a doenças metabólicas

	Baixo Risco	Risco Aumentado	Risco Muito Aumentado
Homens	< 94 cm	94 cm	102 cm
Mulheres	< 80 cm	80 cm	88 cm

Com base no seu percentual de gordura e IMC, sugere-se, em princípio, um pequeno aumento do seu peso corporal, de cerca de 1 a 2 quilogramas.

3. EXAMES LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais foram realizados pelo Laboratório Héllion Póvoa, em parceria com a Roche Diagnóstica.

Quanto à análise bioquímica, o Sr apresentou pequena alteração nos níveis sangüíneos de insulina. No entanto, as análises realizadas (HOMA-IR e HOMA-Células Beta) mostraram que não há tendência ao desenvolvimento de diabetes no presente momento.

Deste modo, sua dieta nos parece estar adequada em qualidade às suas necessidades orgânicas. Sugerimos manutenção de sua rotina alimentar. Ainda assim, caso seja de seu interesse, colocamos nossas nutricionistas ao seu dispor para conversar sobre sua dieta.

4. ELETROCARDIOGRAMA DE REPOUSO E DE ESFORÇO

Não foi apresentada sintomatologia de insuficiência coronariana, sendo o teste interrompido devido ao cansaço.

O ECG de repouso apresentou ritmo sinusal, nos padrões de normalidade.

O teste apresentou resposta normal ao esforço, de acordo com o laudo já recebido.

5. ERGOESPIROMETRIA

Esse teste visa avaliar a aptidão cardiorrespiratória do indivíduo por meio da medição direta do consumo máximo de oxigênio (VO₂máx). O VO₂máx corresponde à quantidade máxima de oxigênio, medida em um minuto, que o organismo pode captar, transportar e utilizar em suas células para produção de energia e, portanto, consiste no melhor indicador da aptidão cardiorrespiratória.

O Sr obteve, como resultado de seu teste, um VO₂máx de 39,7 ml O₂.Kg⁻¹.min⁻¹. A tabela abaixo apresenta uma classificação da aptidão cardiorrespiratória, segundo dados fornecidos pelo Institute of Aerobic Research e publicados pelo ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. O resultado obtido indica que o Sr se encontra com condicionamento aeróbico fraco para sua idade, quando comparado a dados populacionais.

Cabe ressaltar que quanto melhor a classificação de tal aptidão, melhor é o funcionamento de três dos sistemas orgânicos, a saber: o sistema respiratório, que capta oxigênio do ar inspirado e o transporta para o sangue; o sistema cardiovascular, que bombeia e distribui o sangue carregado de oxigênio para os tecidos musculares; e o sistema músculo-esquelético, que utiliza o oxigênio para converter os substratos armazenados em energia durante a atividade física. Ter uma excelente aptidão cardiorrespiratória significa conseguir um ótimo funcionamento desses sistemas, o que, dentre outros aspectos, está altamente relacionado com baixos índices de hipertensão, dislipidemia e mortalidade, de uma maneira geral.

Tabela 5 - Tabela de classificação da aptidão cardiorrespiratória*

Idade	30-39 anos	40-49 anos	50-59 anos	> 60anos
Muito Fraca	≤ 32,5	≤ 30,9	≤ 28,0	≤ 23,1
Fraca	37,4	35,1	32,3	28,7
Razoável	41,0	38,1	35,2	31,8
Boa	44,6	41,8	38,5	35,3
Excelente	≥ 50,4	≥ 48,2	≥ 45,3	≥42,5

* Encontram-se destacados em **negrito** os dados referentes ao indivíduo avaliado.

Sendo assim, este valor deve ser aumentado por meio de um planejamento e uma execução mais adequados de seu treinamento físico, com trabalho aeróbico mais intenso e complementado por um treinamento de características anaeróbicas. Caso seja de seu interesse, o IPCFEx se coloca ao seu dispor para tal.

6. TAXA METABÓLICA DE REPOUSO

A taxa metabólica de repouso (TMR) é um instrumento capaz de medir a quantidade de calorias necessárias para manter seu organismo funcionando em condições de repouso, tais como assistindo televisão, lendo jornal, sentado estudando ou descansando. Em sujeitos sedentários e/ou com pequena atividade física, ela representa cerca de 70% do gasto calórico diário.

Fatores como composição corporal (massa muscular), atividade física e ingestão de alimentos estão relacionados ao gasto calórico diário e à TMR, podendo aumentar ou diminuí-los.

A TMR tem se mostrado inversamente associada à maior chance de apresentar problemas de sobrepeso e obesidade e suas complicações metabólicas, como diabetes e problemas de colesterol e maior risco ser acometido por doenças em geral. Portanto, quanto maior sua taxa metabólica, menor a chance de apresentar tais problemas.

Estudo conduzido pelo IPCFEx, em 2006, mostrou que a TMR maior que 1150 kcal/dia promove certa proteção contra alterações no colesterol sanguíneo, diabetes e hipertensão arterial.

Sua taxa metabólica de repouso é de aproximadamente 1230 Kcal/dia.

7. SÍNDROME METABÓLICA

A associação da obesidade a outras patologias crônicas em adultos (diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemia, alterações do metabolismo lipídico e glicídico) é denominada síndrome metabólica (SM), plurimetabólica, ou síndrome X, e se caracteriza por um agrupamento de fatores de risco para doenças cardiovasculares, geralmente ligados à resistência à insulina e à obesidade central.

Em 2001, o National Cholesterol Education Program apresentou uma versão para a definição desta síndrome baseada nos fatores de risco, que foi corroborado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia

A literatura científica aponta para prevalências de SM que giram de 19% a 25%, de acordo com o local e a idade da amostra estudada, chegando a mais de 30% para faixas etárias mais altas. Ainda, a SM tem se mostrado associada ao aumento de mortalidade e das chances de pessoas serem acometidas por doenças em geral, com impacto negativo na qualidade de vida destes sujeitos.

A análise de nossos dados **não indicam** a presença do quadro de Síndrome Metabólica.

8. CONCLUSÃO

Com base nos resultados apresentados, recomenda-se que seja realizado um pequeno ajuste na sua alimentação visando o ganho de massa muscular e no seu treinamento físico, mesmo considerando seu baixo risco de acometimento por doenças coronarianas no período de 10 anos (Escore de Framingham).

Recomenda-se o aumento do nível de atividade física e de seu condicionamento cardiorrespiratório, implementando um programa regular de treinamento físico individualizado, orientado por profissional especializado, composto de uma parte aeróbica mais intensa e de um treinamento com pesos (musculação). Assim, o Sr estará aumentando a proteção cardíaca gerada pelo condicionamento físico.

Sugerimos que este relatório seja apresentado ao seu médico, para fins de informação e acompanhamento.

Caso seja de seu interesse, colocamo-nos à disposição para orientar seu treinamento físico e sua dieta alimentar. Para tal, basta entrar em contato pelo telefone 2543-3323 (ramais 2123, 2128 ou 2044) para agendar um encontro e iniciarmos os trabalhos desejados.

Eduardo Camillo MARTINEZ– Maj Art
Pesquisador do IPCFEx

QUESTIONÁRIO DE ORÇAMENTO E TEMPO

DATA DO PREENCHIMENTO: ____/____/____ CÓDIGO: ____

DADOS PESSOAIS

Naturalidade: _____

1. Data de nascimento: / / 19____

2. Você freqüentou escola?

(0) Não, nunca freqüentei à pule para a questão 4

(1) Sim, já freqüentei

(2) Sim, freqüente

3. Quantas séries completas você estudou?

___ série do ___ grau OU ___ série do ensino _____

Se curso superior: _____

(0) Graduação em andamento

(1) Graduação completa

(2) especialização em andamento

(3) Especialização completa

(4) Mestrado em andamento

(5) Mestrado completo

(6) Doutorado em andamento

(7) Doutorado completo

DADOS OCUPACIONAIS E DE ATIVIDADE FÍSICA

4. Posto/Graduação: _____ Função: _____

5. Total de horas trabalhadas por semana: _____

6. Quantos dias por semana você trabalha: _____

7. Como você vai para o trabalho, escola e outras atividades diariamente? (*Mais de uma resposta possível*)

Tempo total de todos os deslocamentos (ida + volta):

() Caminhando: _____ () Ônibus: _____

() Carro: _____ () Barca: _____

() Trem: _____ () Metrô: _____

() Bicicleta: _____ () Cavalo/carroça/boi: _____

() Motocicleta: _____ () Outros: _____

8. Você pratica exercício físico *regularmente*?

() Não () Sim [se sim, pule para a questão 10]

9. Que fatores dificultam ou impedem tal prática (*Mais de uma resposta possível*)?

() Falta de tempo () Falta de lugar () Falta de dinheiro () Falta de oportunidade

() Outros: _____

10. Quais são as atividades que você realizou numa semana típica *no último mês*?

Para responder a esta pergunta, considere:

*RESPIRAÇÃO: 1 = Não se modifica, 2 = Fica levemente ofegante, 3 = Fica ofegante, 4 = Fica muito ofegante

Se a frequência cardíaca (FC) aumenta durante a atividade, circule FC e circule o motivo da atividade realizada (Lazer ou Condicionamento)

Motivo		Nº de vezes/sem	Tempo por vez	Respiração
A. Corrida	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
B. Caminhada	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
C. Futebol	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
D. Voleibol	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
E. Basquetebol	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
F. Natação	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
G. Tênis de mesa	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
H. Tênis de quadra	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
I. Surfe/bodyboarding	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
J. Ciclismo	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
K. Remo	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
L. Lutas	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
M. Ginástica aeróbia				
academias/clubes	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
N. Danças de salão	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
O. Jazz/Ballet	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
P. Musculação	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
Q. _____	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC
R. _____	Lazer Condicionamento	()	() h____ min____	1 2 3 4 FC

11. Qual das quatro frases MELHOR descreve suas atividades diárias habituais no último ano?

(Atividades diárias incluem as ocupacionais, domésticas, de lazer ou deslocamento (ida e volta para o trabalho ou escola).

1. () não anda muito durante o dia
2. () caminha ou fica de pé bastante durante o dia, mas não carrega ou levanta coisas com frequência.
3. () carrega pesos leves ou sobe escadas ou rampas/ladeiras com frequência
4. () faz trabalho pesado ou carrega cargas pesadas

12. Comparada a sua atividade física no último ano, há dez anos atrás você era:

1. () mais ativo há dez anos atrás
2. () tão ativo quanto no último ano
3. () menos ativo há dez anos atrás
4. () Não realizava atividade física há dez anos atrás

13. Como você se considera atualmente?

1. () Magro
2. () Com o peso adequado
3. () Com excesso de peso
4. () Gordo

14. No último mês, quantas vezes por semana, o Sr realizou atividades físicas? _____

15. Quanto tempo, em média, duravam estas sessões de treinamento físico? _____ h e _____ min

16. Qual a intensidade destas atividades?

(1) muito baixa (quase sem esforço) (2) baixa (3) moderada
(4) alta (5) muito alta (esforço máximo)

17. O seu peso se modificou nos últimos 6 meses?

- 1 () Não
2. () Não Sabe /Não Respondeu
3. () Sim, perdeu _____ kg () Não sabe quanto perdeu
4. () Sim, ganhou _____ kg () Não sabe quanto ganhou

18. Você já fumou ou ainda fuma?

(0) Nunca fumou à pule para a questão 24

(1) Sim, ex-fumante,

Há quanto tempo parou de fumar? ___ anos ou ___ meses ou Ano que parou _____ à vá para a questão 20

(2) Sim, fumo

1199. Quantos cigarros você fuma por dia ou semana?

___ por dia ou ___ por semana () Não sabe

2200. Com que idade você começou a fumar? ___ anos

As seguintes perguntas são referentes ao tempo que você gasta fazendo as suas atividades num dia típico. Caso seja estudante, trabalho = Escola

Quanto tempo em um dia normal, o Sr leva:

21. Trabalhando (Todas atiovidades remuneradas ou voluntárias+ estudando) _____h _____min

Deste total trabalhando ou estudando:

22. Sentado ou em pé no trabalho (não incluir tempo que caminha ou levanta peso) _____h _____min

23. Andando no trabalho carregando até 10 Kg _____ h _____ min

24. Andando no trabalho carregando mais que 10 Kg _____ h _____ min

25. Indo e voltando (ida + volta) do trabalho _____ h _____ min

26. Andando (incluir andar fora do trabalho e como lazer) _____ h _____ min

Excluir aindar no trabalho e ir e voltar do trabalho

27. Realizando tarefas domésticas intensas

(exemplo: varrer e esfregar chão, lavar roupa a mão) _____ h _____ min

28. Dormindo _____ h _____ min

29. Exercício para condicionamento físico. Qual ? (Conferir com as resposta da questão 8)

_____ h _____ min

_____ h _____ min

_____ h _____ min

30. Cuidados pessoais _____h _____min

31. Refeições/alimentação: _____h _____min

32. Outras atividades: _____h _____min

33. Sentado:

Assistindo TV _____h _____min

Usando computador (incluindo internet) / Vídeo-games _____h _____min

Lendo _____h _____min

DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS e de SAÚDE

34. Na sua casa você tem? E está funcionando?

Rádio (0) Não Sim, quantos? (1) (2) (3) (4) quatro ou +

Geladeira (0) Não (2) Sim

Freezer (0) Não (1) Sim

Carro (0) Não Sim, quantos? (2)um (4)dois (5)três ou +

Aspirador de pó (0) Não (1) Sim

Máquina de lavar roupa (0) Não (1) Sim

Vídeo/DVD (0) Não (2) Sim

TV(cores) (0) Não Sim, quantas? (2)uma (3)duas (4)três (5)4 ou +

Banheiro (0) Não Sim, quantos? (2)um (3)dois (4)três ou +

Quarto (0) Não Sim, Quantos? (2)um (3)dois (4)três ou +

Empregada/mês (0) Não Sim, quantos? (2)um (4)dois ou +

35. No mês passado, quanto ganharam as pessoas que moram no seu domicílio? Grau de Parentesco

O Próprio: R\$ ____ . ____ , ____ por ou ____ , SMLíquido

Pessoa 2: R\$ ____ . ____ , ____ por ou ____ , SMLíquido

Pessoa 3: R\$ ____ . ____ , ____ por ou ____ , SMLíquido

Pessoa 4: R\$ ____ . ____ , ____ por ou ____ , SMLíquido

36. Renda familiar líquida mensal: R\$ ____ . ____ , ____

37. Número de pessoas que dependem desta renda: _____

38. O Sr tem pressão alta ? () sim () não

39. O Sr tem algum problema de coração? () sim () não

40. O Sr tem diabetes? () sim () não

41. O Sr tem alguma lesão ou machucado? () sim () não Qual: _____

42. O Sr tem dislipidemia (problemas de colesterol)? () sim () não

43. Atualmente, o Sr toma algum medicamento? () sim () não

Remédio	Dose	Motivo

ANEXO 3
QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ)

Nome: _____ Data: ___/___/___

Idade : ____ Sexo: F () M () Você trabalha de forma remunerada: () Sim () Não.

Quantas horas você trabalha por dia: ____ Quantos anos completos você estudou: _____

De forma geral sua saúde está: () Excelente () Muito boa () Boa () Regular () Ruim

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana **última semana**. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre que:

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

SEÇÃO 1- ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

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

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

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

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

1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **pelo menos 10 minutos**

contínuos, como parte do seu trabalho? Por favor, **NÃO** inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a seção 2 - Transporte.**

1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** caminhando **como parte do seu trabalho** ?

_____ horas _____ minutos

1d. Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades **moderadas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a questão 1f**

1e. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

1f. Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades **vigorosas**, por **pelo menos 10 minutos contínuos**, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas **como parte do seu trabalho**:

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a questão 2a.**

1g. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

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

2a. O quanto você andou na última semana de carro, ônibus, metrô ou trem?

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para questão 2c**

2b. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** andando de carro, ônibus, metrô ou trem?

_____ horas _____ minutos

Agora pense **somente** em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na última semana.

2c. Em quantos dias da última semana você andou de bicicleta por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua o pedalar por lazer ou exercício)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a questão 2e.**

2d. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala **POR DIA** para ir de um lugar

para outro?

_____ horas _____ minutos

2e. Em quantos dias da ultima semana você caminhou por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a Seção 3.**

2f. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo **POR DIA** você gasta? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.

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

3a. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar **no jardim ou quintal**.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 3b.**

3b. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta **POR DIA** fazendo essas atividades moderadas **no jardim ou no quintal**?

_____ horas _____ minutos

3c. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão **dentro da sua casa**.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 3d.**

3d. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

3e. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades físicas **vigorosas no jardim ou quintal** por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para a seção 4.**

3f. Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas **no quintal ou jardim** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 4- ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER.

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

4a. Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente, em quantos dias da

última semana você caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre**?

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4b**

4b. Nos dias em que você caminha **no seu tempo livre**, quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

4c. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, tênis:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para questão 4d.**

4d. Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

4e. Em quantos dias da última semana você fez atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer Jogging:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - **Vá para seção 5.**

4f. Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

5a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?

_____ horas _____ minutos

5b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?

_____ horas _____ minutos