

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO

ANNA FLAVIA FERREIRA PASSOS
GABRIELA FEITOSA LOPES

**FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM ADULTOS
COM SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO**

Goiânia
2017

**TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR AS
MONOGRAFIAS ELETRÔNICAS NO REPOSITÓRIO INSTITUCIONAL DE
MONOGRAFIAS DA UFG – RIUFG**

1. Identificação do material bibliográfico: monografia de GRADUAÇÃO

2. Identificação do Trabalho de Conclusão de Curso

Autor (a):	Anna Flavia Ferreira Passos e Gabriela Feitosa Lopes
E-mail:	annaffpassos@hotmail.com e lopesgabriela8@hotmail.com
Seu e-mail pode ser disponibilizado na página? <input checked="" type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Título:	FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM ADULTOS COM SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO
Palavras-chave:	doenças cardiovasculares, dislipidemia, glicemia, apolipoproteínas, consumo de alimentos
Título em outra língua:	CARDIOVASCULAR RISK FACTOR IN NORMAL-WEIGHT OBESSE ADULTS
Palavras-chave em outra língua:	Cardiovascular Diseases, Dyslipidemias, Blood Glucose, Apolipoproteins, FoodConsumption
Data defesa: (dd/mm/aaaa)	10/07/2017
Graduação: Nutrição	
Orientador (a)*:	Prof.ª Dr.ª Cristiane Cominetti
Co-orientador (a):	-

*Necessita do CPF quando não constar no SisPG

DECLARAÇÃO DE DISTRIBUIÇÃO NÃO-EXCLUSIVA

O referido autor:

a) Declara que o documento em questão é seu trabalho original, e que detém prerrogativa de conceder os direitos contidos nesta licença. Declara também que a entrega do documento não infringe, tanto quanto lhe é possível saber, os direitos de qualquer outra pessoa ou entidade.

b) Se o documento em questão contém material do qual não detém os direitos de autor, declara que obteve autorização do detentor dos direitos de autor para conceder à Universidade Federal de Goiás os direitos requeridos por esta licença, e que esse material cujos direitos são de terceiros está claramente identificado e reconhecido no texto ou conteúdo do documento em questão.

Termo de autorização

Na qualidade de titular dos direitos do autor do conteúdo supracitado, autorizo a Biblioteca Central da Universidade Federal de Goiás a disponibilizar a obra, gratuitamente, por meio do Repositório Institucional de Monografias da UFG (RIUFG), sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data, sob as seguintes condições:

Permitir uso comercial de sua obra? Sim Não

Permitir modificações em sua obra?

Sim

Sim, contando que outros compartilhem pela mesma licença.

Não

A obra continua protegida por Direito Autoral e/ou por outras leis aplicáveis. Qualquer uso da obra que não o autorizado sob esta licença ou pela legislação autoral é proibido.

Goiânia, 18 de junho de 2017.

Anna Flavia F. Passos

Gabriela Feitosa Lopes

Assinatura do Autor e/ou Detentor dos Direitos Autorais

ANNA FLAVIA FERREIRA PASSOS
GABRIELA FEITOSA LOPES

**FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM ADULTOS
COM SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)
apresentado à Faculdade Nutrição, da
Universidade Federal de Goiás.

Orientadora: Prof^a Dra Cristiane Cominetti

Goiânia
2017

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UFG.

Feitosa Lopes, Gabriela

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM ADULTOS COM SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO [manuscrito] / Gabriela Feitosa Lopes, Anna Flavia Ferreira Passos . - 2017.
XLIX, 49 f.

Orientador: Prof. Cristiane Cominetti.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Goiás, Faculdade de Nutrição (Fanut) , Nutrição, Goiânia, 2017.

Bibliografia. Anexos.

Inclui siglas, tabelas, lista de tabelas.

1. doenças cardiovasculares. 2. dislipidemia. 3. glicemia. 4. apolipoproteínas. 5. consumo de alimentos. I. Ferreira Passos , Anna Flavia . II. Cominetti, Cristiane, orient. III. Título.

CDU 612.39

*Dedicamos esse trabalho aos nossos
pais e a nossa professora Cris.*

AGRADECIMENTOS

O agradecimento, na nossa opinião, é um dos momentos mais importantes desse trabalho. Primeiro, agradecemos à Deus, tanto por ter dado forças para que conseguíssemos finalizar esse trabalho, quanto por termos conseguido chegar até aqui, pois não é um simples trabalho, é um trabalho de conclusão de curso, o que significa que Deus nos deu força para alcançar muitos objetivos e superar diversos obstáculos nesses últimos cinco anos.

Agradecemos também aos nossos pais, que são nossas bases para tudo na vida, que tanto nos ajudaram, brigaram, zelaram, nos carregaram, nos apoiaram (e ainda vão apoiar muito) de diversas formas para que conseguíssemos alcançar todos os nossos sonhos até hoje.

Agradecemos também aos nossos familiares e amigos, que direta ou indiretamente nos ajudaram para chegarmos onde chegamos, seja nos apoiando, seja nos criticando, seja simplesmente nos fazendo companhia, nos abraçando, ou ficando em silêncio, mas cada um deles foi essencial para sermos quem somos hoje.

Temos que agradecer também a todos os professores, que de diversas maneiras contribuíram para nossa formação, para nosso conhecimento, nossos aprendizados. Vocês, sem dúvidas, foram mais que fundamentais na nossa caminhada, foram essenciais.

Agradecemos muito às meninas que nos ajudaram, doutorandas (Carla e Lana Angélica), mestrandas, professora Aderuza, que tiraram parte do tempo de cada uma delas para nos ajudar em nosso trabalho. Seremos eternamente gratas.

Por fim, um agradecimento muito especial à nossa orientadora, que é um exemplo para nós duas, suas alunas, um exemplo de professora, de caráter, ética, inteligência, raciocínio, beleza, de como viver a vida. De coração, não cabe aqui tudo que temos que agradecer à você, Cris. Obrigada pela paciência com a gente, obrigada por escutar nossas perguntas pouco óbvias, obrigada por nos ensinar tudo com detalhes e com a melhor didática do mundo, obrigada pela correção tão minuciosa, obrigada por nos ensinar português (isso porque a gente sempre tem dúvidas), pela atenção com nossos trabalhos, enfim, muito obrigada por tudo.

RESUMO

Objetivo: descrever a prevalência de fatores de risco cardiovascular de indivíduos com Síndrome do Obeso Eutrófico. **Material e métodos:** estudo observacional, analítico e transversal, realizado com 117 adultos com a Síndrome do Obeso Eutrófico (índice de massa corporal eutrófico e percentual de gordura corporal aumentado). Foram aplicados questionários socioeconômico, de saúde e de estilo de vida. Foi realizada avaliação antropométrica, de parâmetros bioquímicos e do consumo alimentar habitual. A prevalência de fatores de risco cardiovascular (alterações nos exames bioquímicos e consumo alimentar de risco segundo o sexo) foi determinada por meio do teste de qui quadrado de Pearson ou Teste Exato de Fisher. O projeto matriz foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás. **Resultados:** a mediana (intervalo interquartil) de idade foi de 22,6 (21,4 – 24,9) anos, com predominância do sexo feminino (72,6%). De forma geral, houve alta prevalência de alterações em marcadores do metabolismo lipídico e de ingestão inadequada de lipídios totais, fibras e proteínas. Os homens apresentaram maiores valores na circunferência da cintura e na razão entre gordura androide/ginoide. As mulheres apresentaram maiores percentuais de gordura corporal total, androide e ginoide. Os homens apresentaram maior prevalência de pressão sistólica média elevada. As mulheres apresentaram maior prevalência de HDL-c baixo. **Conclusão:** adultos jovens com Síndrome do Obeso Eutrófico apresentaram alta prevalência de fatores de risco cardiovascular, o que tem importância significativa no contexto das possíveis consequências negativas marcantes em médio e longo prazos.

Palavras-chave: doenças cardiovasculares, dislipidemias, glicemia, apolipoproteínas, consumo de alimentos

ABSTRACT

Objective: to describe the prevalence of cardiovascular risk factors of normal-weight obese individuals. **Methods:** observational, analytical and cross-sectional study, performed with 117 adults with Eutrophic Obesity Syndrome (normal body mass index and increased body fat percentage). Socioeconomic, health and lifestyle questionnaires were applied. Anthropometric evaluation, biochemical tests and food intake analysis were performed. The prevalence of cardiovascular risk factors (alterations in biochemical exams and risk food intake according to sex) was determined through Pearson's chi-squared test or Fisher's exact test. The main project was approved by the Ethics Committee of the Clinical Hospital of the Federal University of Goiás. **Results:** The median (interquartile range) age was 22.6 (21.4 – 24.9) years, with predominance of females (72.6%). In general, there was high prevalence of alterations in markers of lipid metabolism, in the intake of total lipids and proteins. Men showed higher prevalence of alteration in waist circumference and android/gynoid fat ratio. Women presented higher prevalence of alterations in total, gynoid and android body fat percentage. Men showed higher prevalence of high mean systolic pressure. Women presented higher prevalence of low HDL-C. **Conclusion:** young normal-weight obese adults presented high prevalence of cardiovascular risk factors, which has significant importance regarding the likely negative consequences in the medium and long terms.

Key words: cardiovascular diseases, dyslipidemias, blood glucose, apolipoproteins, food consumption

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Tabela 1. Pontos de corte de IMC para indivíduos maiores de 18 anos de idade

Tabela 2. Dados descritivos da amostra segundo sexo

Tabela 3. Caracterização bioquímica da amostra segundo sexo

Tabela 4. Prevalência de fatores de risco na amostra segundo sexo

Tabela 5. Prevalência de consumo alimentar de risco na amostra segundo sexo

LISTA DE ABREVIações E SIGLAS

Apo A-1 – Apolipoproteína A1
ApoB – Apolipoproteína B
AVE – Acidente vascular encefálico
CEP/HC-UFG – Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás
CT – Colesterol total
DAC – Doença arterial coronariana
DC – Débito cardíaco
DCNT – Doenças crônicas não-transmissíveis
DCV – Doenças cardiovasculares
DEXA – Densitometria por dupla emissão de raios-X
FAO – *Food Agriculture Organization of the United Nations*
GLUT-4 – Transportador de glicose 4
HAS – Hipertensão arterial sistêmica
HbA_{1c} – Hemoglobina glicada
HDL-c – colesterol presente em lipoproteínas de alta densidade
HOMA-beta – *Homeostasis Model Assessment of Beta-Cell Function*
HOMA-IR – *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*
IC – Insuficiência cardíaca
IDL – Lipoproteína de densidade intermediária
IL-18 – Interleucina-18
IL-6 – Interleucina-6
IAM – Infarto agudo do miocárdio
IMC – Índice de massa corporal
IPAQ – *International Physical Activity Questionnaire*
IRS-1 – Substrato 1 do receptor de insulina
LDL-c – Colesterol presente em lipoproteínas de baixa densidade
MET – Método de Equivalentes Metabólicos
Não-HDL-c – Colesterol não-HDL
NHANES III – *Third National Health and Nutrition Examination Survey*
PAI-1 – Inibidor do ativador do plasminogênio
QUICKI – *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index*
RI – Resistência à insulina
RVP – Resistência vascular periférica
TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG – Triacilgliceróis
TNF-alfa – Fator de necrose tumoral alfa
VLDL – Lipoproteína de muito baixa densidade
VLDL-c – Colesterol presente em lipoproteínas de muito baixa densidade
WHO – *World Health Organization*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 REVISÃO DA LITERATURA	11
2.1 FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES	11
2.2 SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO (SOE)	15
3 OBJETIVOS	17
3.1 OBJETIVO GERAL	17
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
4 MATERIAL E MÉTODOS	18
4.1 DELINEAMENTO E AMOSTRA DE ESTUDO	18
4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	18
4.3 VARIÁVEIS DO ESTUDO	19
4.3.1 Dados demográficos socioeconômicos e de estilo de vida	19
4.3.2 Avaliação antropométrica	19
4.3.3 Métodos laboratoriais	20
4.3.4 Dosagem das concentrações séricas de lipídios	21
4.3.5 Dosagem de glicemia	22
4.3.6 Dosagem de insulina de jejum	22
4.3.7 Dosagem de hemoglobina glicada	22
4.3.8 Cálculo de HOMA-IR, HOMA-beta e Índice Quicki	22
4.3.9 Avaliação do Consumo Alimentar	23
4.4 ANÁLISE DE DADOS	23
4.5 ASPECTOS ÉTICOS	24
5 RESULTADOS	25
6 DISCUSSÃO	30
7 CONCLUSÃO	34
REFERÊNCIAS	35
ANEXOS	41

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morte no mundo, sendo responsáveis por cerca de 30% da mortalidade no Brasil. Estima-se que até o ano de 2020 as DCV serão responsáveis pelo aumento no número de indivíduos com incapacidade ajustada para anos de vida de 85 para 120 milhões no mundo todo (SBC, 2013a). A dimensão deste problema de saúde pública impulsionou a investigação acerca do desenvolvimento das DCV, com destaque para o *Framingham Heart Study*, iniciado em 1948, um dos pioneiros no estabelecimento de fatores de risco cardiovascular para a população adulta (POLANCZYK, 2005). Dentre estes fatores de risco destacam-se a idade avançada, o sexo masculino, a história familiar de DCV, a hipertensão arterial, o sedentarismo, as dislipidemias, o diabetes melito tipo 2, o tabagismo, a adiposidade abdominal e a obesidade (MS, 2006; PENCINA et al., 2009).

A obesidade é definida como o acúmulo excessivo de gordura corporal, com evidentes prejuízos à saúde (WHO, 1995). Atualmente, sua classificação é realizada utilizando-se o Índice de Massa Corporal (IMC), produto da divisão do peso em quilos (kg) pela estatura em metros (m) ao quadrado. Apesar de ser a prática mais utilizada, o valor do IMC para diagnóstico da obesidade é limitado. Isso ocorre em razão de este indicador considerar apenas a adequação do peso em relação à estatura. No entanto, indivíduos com IMC adequado (eutróficos) podem apresentar percentual elevado de gordura corporal (WHO, 1995; DE LORENZO et al., 2007).

Nesse sentido, foi definida, por De Lorenzo et al. (2006), a Síndrome do Obeso Eutrófico (SOE) – (*NWO* – do inglês *Normal Weight Obesity*) – condição clínica na qual os indivíduos apresentam IMC adequado, porém percentual de gordura elevado. A SOE vem sendo associada ao aumento do risco de desenvolvimento de DCV, bem como à maior prevalência dos fatores de risco associados (DI RENZO et al., 2010; OLIVEROS et al., 2014).

Embora existam poucos estudos sobre essa síndrome, estes buscam compreender e estabelecer as relações entre a SOE e fatores de risco cardiovascular. Assim, a SOE foi associada a menores concentrações séricas de colesterol presente nas lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) e maiores de colesterol presente nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) e de triacilgliceróis (TG) (ROMERO-CORRAL et al., 2010; KANG et al., 2014). Além disso, esses indivíduos parecem

apresentar maiores valores de pressão arterial, maiores concentrações de citocinas pró-inflamatórias (DE LORENZO et al., 2007), maior grau de inflamação vascular subclínica (KANG et al., 2014), maiores concentrações de marcadores de estresse oxidativo (DI RENZO et al., 2010) e maior risco de desenvolvimento de resistência à insulina (RI) e síndrome metabólica quando comparados a indivíduos eutróficos com percentual de gordura adequado (MADEIRA et al., 2013). Romero-Corral et al. (2010) identificaram, ainda, maior risco de mortalidade por DCV em mulheres com SOE, quando comparadas àquelas com IMC eutrófico e percentual de gordura corporal adequado.

Dessa forma, considerando-se a magnitude da influência da SOE sobre o estado de saúde do indivíduo, torna-se essencial a compreensão da relação entre esta condição de saúde e os fatores de risco relacionados às DCV. Assim, será possível o direcionamento de ações para manutenção e/ou promoção da saúde e prevenção de doenças nos indivíduos diagnosticados com SOE.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

As DCV representam umas das maiores causas de morte no mundo, perfazendo 30% das taxas globais de mortalidade, o que é semelhante ao encontrado no Brasil. Representam, assim, um dos grandes motivos de internações hospitalares e de gastos com saúde pública no Brasil e no mundo, diminuindo a qualidade de vida da população e resultando em evolução para diversos graus de incapacidade (MS, 2011; WHO, 2013).

A aterosclerose, considerada a base fisiológica para o desenvolvimento das DCV, é caracterizada por processo inflamatório crônico da parede vascular e pela elevação de marcadores inflamatórios séricos. A formação da placa de ateroma, bem como sua progressão e consequências clínicas, estão fortemente associadas ao perfil lipídico do indivíduo (SBC, 2013a).

As DCV são classificadas de acordo com seu desfecho, sendo os principais o acidente vascular encefálico (AVE), a insuficiência cardíaca (IC) e o infarto agudo do miocárdio (IAM), normalmente decorrentes da doença arterial coronariana (DAC) (SBC, 2013c). Os fatores de risco para o desenvolvimento de DCV podem ser divididos em modificáveis (dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes melito, obesidade, hábitos alimentares inadequados, sedentarismo e tabagismo, além de outras alterações metabólicas) e em não-modificáveis (idade, sexo e herança genética) (RODRIGUES et al., 2013).

Dentre todos, as dislipidemias representam importantes fatores de risco cardiovascular. Os principais biomarcadores para o diagnóstico de alterações no perfil lipídico incluem concentrações elevadas de colesterol total (CT), de TG, de LDL-c, e concentrações reduzidas de HDL-c (NASCIMENTO; GLANER; NÓBREGA, 2012; SBC, 2013a).

As dislipidemias são classificadas em primárias e secundárias, sendo que as primeiras não apresentam causa aparente e podem ser classificadas genotipicamente ou fenotipicamente por meio de análises bioquímicas. Na classificação genotípica, as dislipidemias se dividem em monogênicas, causada por alterações em somente um gene, e em poligênicas, causadas por associações de múltiplas mutações que isoladamente não seriam de grande repercussão. Já a classificação fenotípica ou

bioquímica considera os valores de CT, LDL-c, TG e HDL-c e compreende quatro tipos principais bem definidos: hipercolesterolemia isolada (aumento isolado de LDL-c); hipertrigliceridemia isolada (aumento isolado de TG); hiperlipidemia mista (aumento de LDL-c e TG); HDL-c baixa (redução isolada de HDL-c ou em associação a aumento de LDL-c ou de TG) (SBC, 2013b).

A hipercolesterolemia é resultado do acúmulo de lipoproteínas ricas em colesterol, como a LDL, no compartimento plasmático. Já a hipertrigliceridemia ocorre em função do acúmulo de quilomícrons e/ou de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) no plasma e da diminuição da hidrólise dos TG destas lipoproteínas pela lipase de lipoproteínas ou do aumento da síntese de VLDL (SBC, 2013b).

As dislipidemias secundárias são decorrentes de doenças já instaladas, como hipotireoidismo (principalmente nas mulheres), diabetes melito, intolerância à glicose, síndrome nefrótica, obesidade, alcoolismo ou uso de medicamentos (como diuréticos tiazídicos e bloqueadores beta-adrenérgicos não seletivos) (SBC, 2001; SBC, 2013b).

As concentrações de apolipoproteínas B (Apo B) e A1 (Apo A1) também tem sido utilizado como marcadores para dislipidemias e podem auxiliar na determinação do risco de DCV, por se relacionarem às quantidades de LDL-c e HDL-c séricas. A Apo B apresenta-se como molécula única em todas as partículas de lipoproteínas pró-aterogênicas, como a VLDL, a LDL e a lipoproteína de densidade intermediária (IDL). Já a Apo A1 é a principal apolipoproteína associada às partículas de HDL (SBC, 2013b; FAERGEMAN, 2006; FLORVALL; BASU; LARSSON, 2006; AJEES, 2006).

Além das dislipidemias, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é também uma das causas mais comuns de DCV, atingindo 20% da população adulta em sociedades industrializadas. As causas da HAS são multifatoriais, incluindo características vasculares. A pressão arterial é determinada pelo produto do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica (RVP), os quais dependem da interação de uma série de fatores (SANJULIANI, 2002).

A constrição funcional da musculatura lisa é considerada um dos principais mecanismos envolvidos na HAS. A RVP elevada determinada pela hipertrofia da parede vascular terá como consequência o aumento na contratilidade da musculatura lisa dos vasos. Em resposta ao estresse parietal aumentado, ocorre hiperplasia das células musculares, o que contribui tanto para o processo de formação da placa de

ateroma, como para a perpetuação e progressão do distúrbio hipertensivo (SIMÕES; SCHMIDT, 1996; NOBRE et al., 2013).

A disfunção endotelial tem também participação no desenvolvimento da HAS. Entre as funções do endotélio está a regulação do tônus muscular e da RVP e a síntese de substâncias vasoativas, tais como o vasodilatador óxido nítrico e o peptídeo vasoconstritor endotelina. Tem-se demonstrado que a disfunção endotelial contribui para a deposição de lipídios na íntima vascular, os quais facilitam a formação de placas de ateroma. Simultaneamente, alterações nas concentrações séricas das lipoproteínas são capazes de induzir disfunções no endotélio. Essa inter-relação reforça a ligação entre HAS e doença aterosclerótica (SANJULIANI, 2002).

Com relação ao diabetes melito, existem vários fatores que favorecem a maior ocorrência de DCV, como a hiperglicemia, a RI, as dislipidemias, entre outros (SIQUEIRA; ALMEIDA-PITITTO; FERREIRA, 2007). Entre os mecanismos fisiopatológicos pelos quais a hiperglicemia contribui para a aceleração de aterogênese, estão a glicação de lipoproteínas, o que prolonga a meia-vida das LDL, facilita sua oxidação e aumenta seu poder de agressão ao endotélio. Nesse processo, há conjugação não-enzimática da Apo B com a glicose e a partícula formada não é reconhecida pelo receptor de LDL, mas sim por receptores sequestradores de macrófagos da parede arterial, o que induz a formação de células espumosas e de outros produtos finais de glicação, os quais promovem a disfunção endotelial generalizada (LAAKSO, 1999; STEINBERG et al., 1989).

A RI é associada à disfunção endotelial, pois nesta situação a pró-insulina aumenta a síntese do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1), o que prejudica a fibrinólise (NORDT; SCHNEIDER; SOBEL, 1994). Um dos fatores importantes que contribuem para a RI é o excesso de gordura visceral, por meio de diversos mecanismos, como o aumento dos ácidos graxos livres, a diminuição das concentrações de adiponectina e a secreção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e a interleucina-6 (IL-6) que, em última instância, exacerbam a RI (RAVUSSIN; SMITH, 2002). O acúmulo de gordura em outros tecidos, como o muscular, compromete a fosforilação oxidativa mitocondrial e a captação da glicose estimulada pela insulina, o que contribui para a RI (GUILHERME et al., 2008; DENG et al., 2012; SMITH; ORDOVAS, 2012).

Outro fator de risco para DCV é a obesidade, condição em que ocorre inflamação persistente do tecido adiposo, provavelmente resultante da ativação

crônica do sistema imune. No tecido adiposo observa-se o aumento da produção e da secreção de mediadores inflamatórios, destacando-se a IL-6, o TNF-alfa e a interleucina-18 (IL-18). Na gordura visceral há a produção predominante de IL-6, que é uma citocina de efeito pró-inflamatório secretada por adipócitos e macrófagos. Esta citocina pode induzir a lipólise quando sua expressão está aumentada e pode ter efeito supressor da leptina, estimular a síntese de proteína C reativa e reduzir a expressão do substrato 1 do receptor de insulina (IRS-1) e do transportador de glicose 4 (GLUT-4) no fígado e no músculo, sendo assim uma importante citocina que pode influenciar no metabolismo lipídico e glicídico (CARTIER et al., 2008; HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

Os hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo também podem contribuir para o acúmulo excessivo de gordura corporal e para o desenvolvimento de dislipidemias e, conseqüentemente, para o desenvolvimento das DCV. O consumo elevado de carboidratos está relacionado a maiores concentrações de TG, assim como a ingestão de grande quantidade de gordura saturada e *trans* está associada ao maior risco cardiovascular (MENSINK et al., 2003). A menor demanda da função cardíaca em consequência do sedentarismo diminui a qualidade funcional do miocárdio. A atividade motriz insuficiente mantém de forma permanente a perfusão miocárdica nos níveis de repouso. O resultado pode ser um aporte instável de oxigênio para as fibras miocárdicas (isquemia miocárdica) em situações nas quais há aumento da demanda (OBERMANN, 1985).

Além dos fatores citados, outros hábitos de vida, como o tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, são importantes determinantes do risco cardiovascular. O tabagismo é um dos preditores de morte súbita cardíaca por isquemia miocárdica e exerce influência na prevalência de infarto por promover disfunção endotelial, maior oxidação de LDL, redução de HDL-c, aumento das concentrações de moléculas de adesão e fibrinogênio, aumento da agregação plaquetária e aumento na prevalência de espasmo vascular (ABBOTT; DAVIES, 2004).

Nesse contexto, o conhecimento das influências que os fatores de risco modificáveis exercem sobre o desenvolvimento das DCV é essencial para a compreensão da relação entre estes e a SOE, visto que os indivíduos classificados como obesos eutróficos apresentam características intermediárias em relação a fatores relacionados à saúde e ao risco cardiovascular e podem permanecer não diagnosticados quando a avaliação é realizada apenas com base no IMC.

2.2 SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO (SOE)

A obesidade é definida por uma condição caracterizada pelo armazenamento e acúmulo excessivo de gordura corporal (OLIVEIROS et al., 2014). Um método comum e amplamente utilizado para diagnosticar esta condição é o IMC, que é o produto da divisão do peso corporal pela estatura ao quadrado (MS, 2013; WHO, 1995). Os valores de referência para a classificação de sobrepeso e obesidade estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1. Pontos de corte de IMC para indivíduos maiores de 18 anos de idade

Valor do IMC (kg/m ²)	Classificação
< 18,50	Baixo peso
18,50 – 24,99	Eutrófico (normal)
25,00 – 29,99	Pré-obeso
30,00 – 34,99	Obeso classe I
35,00 – 39,99	Obeso classe II
≥ 40,00	Obeso classe III

Fonte: WHO, 2000

Embora vários estudos tenham demonstrado forte correlação entre IMC e gordura corporal, a avaliação deste marcador não é ideal para identificar magreza e excesso de gordura corporal, visto que indivíduos considerados eutróficos (peso adequado para a estatura) podem apresentar percentuais elevados de gordura corporal (OLIVEIROS, 2014; DE LORENZO et al., 2007). Romero-Corral et al. (2008) testaram a precisão do IMC no diagnóstico da obesidade em população adulta utilizando dados de 13.601 indivíduos da *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), e verificaram que o IMC apresentou especificidade muito elevada (97%), porém baixa sensibilidade (42%) para detectar obesidade.

Nesta perspectiva, De Lorenzo et al. (2006) estabeleceram a definição de uma condição específica, a Síndrome do Obeso Eutrófico (SOE) (do inglês: *Normal Weight-Obesity*), que é a associação de valores normais de IMC e percentuais elevados de gordura corporal. Dois estudos que descreveram a prevalência de SOE na Suíça, verificaram que esta variou de 2% a 28% em mulheres e foi menor que 3% em homens

(MARQUES-VIDAL et al., 2008; MARQUES-VIDAL et al., 2010). Outro estudo sugeriu que a SOE pode estar presente em cerca de 30 milhões de americanos (ROMERO-CORRAL et al., 2008).

Estudos têm encontrado associações entre os indivíduos com SOE e fatores de risco cardiovascular. Eles apresentam maiores níveis de pressão arterial, maiores concentrações sanguíneas de lipídios, menores taxas de metabolismo basal e de consumo de oxigênio, quando comparados a indivíduos com percentual de gordura corporal adequado (DE LORENZO et al., 2006; MARQUES-VIDAL et al., 2010; OLIVEIROS et al., 2014).

O estado inflamatório e de estresse oxidativo de indivíduos com SOE é comparável ao de indivíduos obesos, o que resulta em aumento dos riscos de desenvolvimento de doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), como a síndrome metabólica e as DCV (DI RENZO et al., 2010).

Em um estudo de coorte realizado no Brasil, os autores observaram que a SOE foi associada à síndrome metabólica e à RI (MADEIRA et al., 2013). Verificaram associação significativa entre SOE e alguns elementos da síndrome metabólica, tais como maior circunferência da cintura (OR = 8,46; IC 95%, 5,09–14,04), HDL-c baixa (OR = 1,65; IC 95%, 1,11-2,47) e concentrações elevadas de TG (OR = 1,93, IC 95%, 1,02-3,64).

De acordo com Karelis et al. (2004), partindo da perspectiva clínica, o tratamento dessas condições metabólicas e a prevenção de doenças são dificultados em razão de características individuais que mascaram o diagnóstico precoce, como faixa etária (geralmente baixa) e o peso corporal eutrófico.

Diante disso, destaca-se a importância da SOE, visto que indivíduos que apresentam esta condição podem não ter diagnósticos de saúde adequados quando as avaliações são baseadas apenas no IMC, assim como pode ocorrer com atletas e até mesmo com doentes.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Analisar a prevalência de fatores de risco cardiovascular de indivíduos com Síndrome do Obeso Eutrófico.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar os indivíduos com SOE em relação às variáveis socioeconômicas e do estilo de vida, presença de comorbidades, perfil antropométrico, de composição corporal e de consumo alimentar.
- Analisar a prevalência de exames bioquímicos alterados e de consumo alimentar de risco segundo sexo.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTO E AMOSTRA DE ESTUDO

O presente trabalho foi realizado como parte do projeto matriz: “Síndrome do Obeso Eutrófico: relações entre composição corporal, perfil lipídico e polimorfismos nos genes da apolipoproteína E e do receptor de LDL”, o qual foi um estudo observacional, analítico e transversal. Para a sua realização, o recrutamento de voluntários foi realizado por meio da distribuição de folders (Anexo A) nos campi Colemar Natal e Silva e Samambaia, da Universidade Federal de Goiás (UFG). Também foi utilizada a mobilização por meio das redes sociais e pelo envio de e-mails para alunos, funcionários e professores desta instituição.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Os critérios de inclusão para compor a amostra do estudo foram: ter entre 20 e 59 anos de idade, ser da comunidade da UFG, apresentar estado nutricional eutrófico (IMC entre 18,5 e 24,99 kg/m², segundo WHO, 1995), com percentual de gordura corporal aumentado, de acordo com os pontos de corte $\geq 20,0\%$ para os homens e $\geq 30,0\%$ para as mulheres, estimado por densitometria por dupla emissão de raios-X (DEXA) (DE LORENZO et al., 2006; DE LORENZO et al., 2007; KIM et al., 2014; OLIVEROS et al., 2014). Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO B). A partir da divulgação, 237 consultas foram agendadas, sendo 74 homens e 163 mulheres. Destes, 33 faltaram à primeira consulta (12 homens e 23 mulheres); assim, 204 pacientes participaram da primeira consulta e foram entrevistados. A partir da primeira avaliação, os critérios de exclusão do estudo foram: estar em tratamento nutricional, em utilização de suplementos de vitaminas e minerais ou fármacos hipolipemiantes; estar em período gestacional; estar na menopausa ou em terapia de reposição hormonal; ser tabagista; apresentar condições clínicas agudas ou crônicas (incluindo diagnóstico de dislipidemia, RI ou HAS); ou ser praticante de atividade física intensa (de acordo com WHO, 2010) e ser aluno ou profissional de Nutrição. Além disso, foram excluídos das análises aqueles indivíduos que não compareceram a alguma etapa do processo de coleta de dados. No final desse processo, a amostra foi constituída por 117 indivíduos.

4.3 VARIÁVEIS DO ESTUDO

A coleta de dados foi iniciada no mês de maio de 2015 e finalizada em setembro de 2015. A coleta ocorreu em dois encontros após o recrutamento dos voluntários. Durante a primeira consulta os indivíduos receberam todas as informações sobre a pesquisa e foi apresentado o TCLE. Os indivíduos que se enquadraram nos critérios de inclusão e aceitaram participar da pesquisa, responderam aos questionários socioeconômico, demográfico, de estilo de vida e de saúde, e foram encaminhados para a avaliação antropométrica, da composição corporal e do consumo alimentar.

4.3.1 Dados demográficos socioeconômicos e de estilo de vida

Os questionários demográficos e socioeconômicos abordavam os seguintes dados: idade, sexo, escolaridade, renda familiar, renda *per capita*, condições de moradia e hábitos de vida.

Também foi realizada a estimativa de atividade física pelo método de equivalentes metabólicos (MET), de acordo com o *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) adaptado para a população brasileira (MATSUDO et al., 2001), por meio da fórmula: MET/minutos por semana = categoria da atividade física x minutos de atividade x eventos por semana. Para a categorização do nível de atividade física, foram utilizados os seguintes níveis: leve ou caminhada (3,3 METs), moderada (4,0 METs) ou intensa (8,0 METs). A classificação da atividade física final foi atribuída somando-se todas as atividades do indivíduo na semana. Considerou-se o indivíduo como sedentário quando a pontuação foi menor que 600 METs; moderadamente ativo quando entre 600 e 2999 METs e com atividade física intensa quando a pontuação foi maior que 3000 METs/semana (MATSUDO et al., 2012).

4.3.2 Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica incluiu medidas de peso, estatura, circunferência da cintura, composição corporal e pressão arterial.

O peso atual (kg) foi utilizado para o cálculo do IMC e foi obtido por meio da pesagem em balança eletrônica da marca Tanita®, portátil, com capacidade máxima de 150 kg, graduação de 100 g, obedecendo ao protocolo estabelecido por Gibson (2005) e Lohman, Roche e Martorell (1998).

Em relação à estatura (m), foi utilizado estadiômetro com haste móvel, com base no protocolo de Gibson (2005) e Lohman, Roche e Martorell (1998). A circunferência da cintura (cm) foi avaliada utilizando-se fita métrica inelástica, conforme protocolo instituído por Lohman, Roche e Martorell (1998).

Para a avaliação da composição corporal, os indivíduos vestidos com roupas leves e sem acessórios foram submetidos ao exame de DEXA, utilizando-se o equipamento modelo Lunar DPX NT (General Electric Medical Systems Lunar®; Madison, EUA).

A pressão arterial foi aferida conforme preconizado pela *American Heart Association* (2005), com auxílio de aparelho semiautomático (G-TECH® BP3ABOH, Shenzhen, China), com precisão de ± 3 mmHg, aprovado pela Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH). Os valores foram considerados alterados quando PAS ≥ 130 mmHg e/ou PAD ≥ 85 mmHg (SBC; SBH; SBN, 2010).

A segunda consulta foi agendada previamente e os voluntários foram orientados a comparecer em jejum de 12 horas para a coleta das amostras de sangue para a realização dos exames bioquímicos. Após a realização dos procedimentos, cada participante recebeu um lanche.

Todos os pesquisadores da equipe de pesquisa foram capacitados e passaram por padronização quanto ao protocolo de atendimento nutricional. Além desta capacitação, os pesquisadores receberam treinamento para a aferição das medidas antropométricas, conforme técnica de padronização de antropometria preconizada por Habicht (1974). Os atendimentos aos pacientes foram supervisionados pelo coordenador e/ou vice coordenador do projeto.

4.3.3 Métodos laboratoriais

O sangue foi coletado por técnico especializado, com a utilização de materiais descartáveis, em ambiente rigorosamente higienizado. Foram coletados cerca de 10 mL de sangue da veia cubital mediana para determinação do perfil lipídico (CT, LDL-c, TG, HDL-c, não-HDL-c e VLDL-c) e concentrações de Apo A1, Apo B, da glicose sanguínea de jejum, da insulina de jejum e da hemoglobina glicada (HbA_{1c}). A partir dos resultados desses últimos exames, foram calculados os valores dos índices *Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance* (HOMA-IR), *Homeostasis Model*

Assessment of Beta-Cell Function (HOMA-beta) e Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI).

4.3.4 Dosagem das concentrações séricas de lipídios

As concentrações séricas de lipídios foram determinadas pelo método enzimático colorimétrico direto, por laboratório terceirizado. As concentrações da Apo A1 e da Apo B também foram analisadas por laboratório terceirizado, pelo método de turbidimetria. As frações LDL-c e VLDL-c foram calculadas a partir da equação de Friedewald, Levy e Fredrickson (1972), em que: $LDL-c = \text{colesterol total} - (VLDL-c + HDL-c)$; $VLDL-c = TG/5$. A concentração de colesterol não incluindo a HDL-c (não-HDL-c) foi calculada a partir da equação: $\text{não-HDL-c} = \text{colesterol total} - HDL-c$ (SBC, 2013).

Os valores adotados como desejáveis para o CT foram < 200 mg/dL; os limítrofes, entre $200 - 239$ mg/dL e os altos, ≥ 240 mg/dL. Para as concentrações de LDL-c, os valores considerados ótimos foram < 100 mg/dL; os desejáveis, entre $100 - 129$ mg/dL; os limítrofes, entre $130 - 159$ mg/dL; os altos, entre $160 - 189$ mg/dL e os muito altos, ≥ 190 mg/dL. Já para as concentrações de HDL-c, o valor de referência considerado baixo para mulheres foi < 50 mg/dL e para os homens < 40 mg/dL. O valor para VLDL-c considerado desejável foi < 30 mg/dL. Os valores para não-HDL-c adotados como desejáveis foram < 130 mg/dL; como limítrofes, entre $130 - 159$ mg/dL; como altos, entre $160 - 189$ mg/dL; e como muito altos, ≥ 190 mg/dL. Para os TG, os valores de referência adotados foram: < 150 mg/dL como desejáveis; $150 - 200$ mg/dL como limítrofes; $200 - 499$ mg/dL como altos e ≥ 500 mg/dL como muito altos (SBC, 2013).

Os valores considerados desejáveis para o Índice de Castelli I para as mulheres foram $< 4,4$, e para os homens, $< 5,1$. Para o Índice de Castelli II, os valores considerados desejáveis para as mulheres foram $< 2,9$, e para os homens, $< 3,3$ (CASTELLI; ABBOTT; MCNAMARA, 1983). Os valores de referência adotados como desejáveis para as concentrações de Apo A1 foram < 140 mg/dL para mulheres e < 120 mg/dL para homens (SBC, 2013). Para as concentrações de Apo B, valores < 104 mg/dL foram classificados como baixo risco para DAC; aqueles entre $104 - 122$ mg/dL, como risco moderado para DAC; os entre $122 - 140$ mg/dL, como alto risco para DAC e aqueles > 140 mg/dL, como muito alto risco para DAC (CONNELLY et al., 1999).

Para a razão Apo B/Apo A1, os valores $\leq 0,59$ para as mulheres foram considerados baixos; aqueles entre 0,60-0,79, como risco moderado e os $\geq 0,80$, como alto risco. Para os homens, valores $\leq 0,69$ foram considerados baixos; entre 0,70-0,89, como risco moderado e $\geq 0,90$, como alto risco (WALLDIUS et al., 2001; YUSUF et al., 2004 IN: LIMA; CARVALHO; SOUZA, 2007).

4.3.5 Dosagem de glicemia

Para determinação dos valores da glicemia de jejum foi utilizado o método enzimático colorimétrico e foram adotados os valores de referência entre 70 e 100 mg/dL como glicemia normal; > 100 a < 126 mg/dL para tolerância à glicose diminuída e ≥ 126 mg/dL para diabetes melito tipo 2 (SBD, 2014).

4.3.6 Dosagem de insulina de jejum

A concentração sérica de insulina foi determinada utilizando-se o método de eletroquimioluminescência e valores entre 2,6 a 24,9 mU/L foram adotados como referência para a normalidade e $< 2,6$ um/L como alterados.

4.3.7 Dosagem de hemoglobina glicada

Para determinação da concentração de HbA_{1c} foi utilizada a metodologia imunoturbidimétrica de inibição e o percentual foi calculado pela equação $[(28,7 \times \text{HbA}_{1c}) - 46,7]$. Aqueles indivíduos que apresentaram valores de HbA_{1c} maiores que 6,4% foram considerados com alto risco para o desenvolvimento de diabetes (ADA, 2013).

4.3.8 Cálculo de HOMA-IR, HOMA-beta e Índice Quicki

O HOMA-IR foi calculado de acordo com a equação proposta por Matthews et al. (1985): $\text{HOMA-IR} = (\text{IJ} \times \text{GJ}) / 22,5$, na qual IJ refere-se à insulina de jejum e GJ, à glicemia de jejum. Esse índice avalia a RI e foi considerado acima da normalidade quando maior que o percentil 90 da amostra, o qual foi de 2,61.

O índice HOMA-beta estima a capacidade funcional das células beta pancreáticas e foi calculado de acordo com a equação proposta por Matthews et al. (1985): $\text{HOMA-beta} = (20 \times \text{IJ}) / (\text{GJ} - 3,5)$. Valores acima do percentil 90 da amostra

foram considerados acima da normalidade. Para a amostra do presente estudo, esse ponto de corte foi >208,96.

O índice QUICKI foi calculado a partir de resultados de insulinemia e glicemia de jejum por meio da equação: $[1/(\log IJ + \log GJ)]$. Esse índice é quantitativo de sensibilidade insulínica de forma semelhante ao HOMA-IR (SBD, 2014). O valor adotado como referência para valores alterados foi menor que o percentil 10 da amostra. Para a amostra do estudo esse ponto de corte foi 0,3306.

4.3.9 Avaliação do Consumo Alimentar

O consumo alimentar foi avaliado por meio de três recordatórios alimentares de 24 horas (R24H), em dias alternados e semanas diferentes, incluindo um dia de final de semana (BASIoTIS et al., 1987). O primeiro R24H foi aplicado na primeira consulta. Posteriormente, a equipe de pesquisa entrou em contato com os participantes para coleta dos demais R24h. Estes instrumentos de avaliação foram aplicados por nutricionistas, sendo que as informações obtidas foram transformadas em medidas caseiras e a avaliação dos dados foi realizada com o auxílio do software Avanutri® (Três Rios, Rio de Janeiro, Brasil).

Quando necessário, os valores de ingestão dos nutrientes de interesse foram ajustados ao valor energético, de acordo com o método residual proposto por Willet, Howe and Kushi (1997).

A avaliação da adequação do consumo dos macronutrientes e de fibras alimentares foi realizada com base nos pontos de corte propostos pela *World Health Organization and Food Agriculture Organization of the United Nations* (2003). A adequação do perfil de ácidos graxos foi baseada nas recomendações propostas pela IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (SBC, 2007).

4.4 ANÁLISE DE DADOS

O banco de dados foi construído no *software* Excel 2010, com dupla entrada para checagem da consistência dos dados. A distribuição dos dados foi avaliada pelo teste W de Wilcoxon, segundo sexo. A análise descritiva foi apresentada com média \pm desvio-padrão ou mediana (1º tercil – 3º tercil), de acordo com a distribuição dos dados. Na análise da caracterização da amostra foram utilizados os testes t de Student

ou Mann-Whitney para avaliação das diferenças entre os sexos. O *software STATA 14* foi utilizado para as análises estatísticas, com nível de significância de 5%. A prevalência de fatores de risco cardiovascular foi calculada por meio do teste de qui-quadrado de Pearson ou teste Exato de Fisher.

4.5 ASPECTOS ÉTICOS

Os aspectos éticos foram respeitados conforme as resoluções do Conselho Nacional de Saúde: nº 340/2004, nº 441/2011 e nº 466/2012 (CNS, 2004; CNS, 2011; CNS, 2012). O projeto matriz foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás (CEP/HC-UFG), em 10 de novembro de 2014 (parecer número 865.062), contou com financiamento próprio dos pesquisadores, e supervisão das Prof.^a Dra Cristiane Cominetti e da Prof.^a Dra Maria Aderuza Horst.

5 RESULTADOS

A amostra total foi composta por 117 adultos, sendo a maioria estudantes de graduação da UFG (84,6%). A mediana (1º quartil – 3º quartil) de idade dos indivíduos foi de 22,6 anos (21,4 – 24,9), com predominância do sexo feminino (72,6%). O IMC encontrado variou de 20,6 a 23,5 kg/m², sendo que os homens apresentaram mediana maior ($p=0,015$) que as mulheres. A Tabela 2 contém a caracterização da amostra do estudo separada por sexo.

Em relação às variáveis antropométricas e de composição corporal, o grupo masculino apresentou maiores medidas para CC e na razão entre gordura androide e ginoide. O percentual de gordura total, androide e ginoide foi maior nas mulheres.

Tabela 2. Dados descritivos da amostra segundo sexo

	Masculino (n= 32 – 27,4%)	Feminino (n= 85 – 72,6%)	Total (n= 117 – 100%)	p
Idade (anos)	22,48 (21,3 – 24,5)	22,6 (21,6 – 25,4)	22,6 (21,4 – 24,9)	0,6139
Renda per capita (R\$)	1500 (1000 – 3000)	2000 (1000 – 3152)	1733 (1000 – 3152)	0,6044
MET (min/semana)	1052 ± 756	594 (165 – 1272)	720 (297 – 1538)	0,1168
IMC (kg/m²)	23,0 (21,2 – 24,3)	21,8 (20,6 – 23,1)	21,9 (20,6 – 23,5)	0,015*
CC (cm)	79,18 ± 4,9	71,9 ± 4,5	73,9 ± 5,6	<0,001*
%G DEXA	24,8 (22,2 – 27,0)	39,1 ± 5,0	36,0 (30,3 – 40,9)	<0,001*
%G Ginoide	31,8 (29,8 – 35,2)	49,8 ± 4,3	47,2 (39,2 – 51,7)	<0,001*
%G Androide	31,8 ± 6,0	41,3 ± 7,0	38,7 ± 8,0	<0,001*
A/G	0,97 ± 0,11	0,83 ± 0,106	0,87 ± 0,12	<0,001*

Valores apresentados como média ± desvio-padrão ou mediana (intervalo interquartil). IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência da cintura; %G DEXA = percentual de gordura corporal avaliado por densitometria por dupla emissão de raios-X; %G Ginoide = percentual de gordura corporal ginoide; %G Androide = percentual de gordura corporal androide; A/G = razão entre gordura corporal androide/ginoide; * Diferença significativa entre os grupos masculino e feminino; $p < 0,05$ (teste Mann Whitney); $p < 0,05$ (teste t de Student).

A Tabela 3 inclui os resultados das avaliações bioquímicas, de acordo com o sexo. As mulheres apresentaram médias maiores para concentração plasmática de CT ($p=0,009$), de HDL-c ($<0,001$), de Apo A1 ($p=<0,001$) e de HbA_{1c} ($p=0,041$). Por

outro lado, os homens apresentaram maior média para a razão Apo B/Apo A1 ($p=0,0270$), pressão arterial sistólica ($p<0,001$) e pressão arterial diastólica ($p=0,011$).

Tabela 3. Caracterização bioquímica da amostra segundo sexo

	Masculino (n = 32 – 27,4%)	Feminino (n= 85 – 72,6%)	Total (n= 117 – 100%)	P
CT	172,2 ± 45,6	198,0 ± 47,8	191,0 ± 48,4	0,0090*
HDL-c	52,2 ± 9,0	65,9 ± 13,6	61,0 (52,0 – 72,0)	<0,001*
não-HDL-c	120,0 ± 45,3	132,1 ± 43,6	128,8 ± 44,2	0,1886
LDL-c	88,0 (68,0 – 122,0)	112,4 ± 40,4	105,0 (77,0 – 135,0)	0,0788
VLDL-c	17,0 (12,5 – 21,0)	18,0 (14,0 – 26,0)	18,0 (13,0 – 25,0)	0,7390
TG	85,5 (62,5 – 107,0)	89,0 (68,0 – 132,0)	88,0 (66,0 – 127,0)	0,3309
Castelli I	3,0 (2,6 – 4,2)	3,1 ± 0,7	3,0 (2,5 – 3,6)	0,5031
Castelli II	1,6 (1,3 – 2,6)	1,8 ± 0,7	1,7 (1,3 – 2,3)	0,5031
Apo A1	123,2 ± 15,0	152,8 ± 27,9	144,0 (124,0 – 160,0)	<0,001*
Apo B	78,6 ± 18,9	86,4 ± 20,4	84,3 ± 20,2	0,0633
ApoB/ApoA1	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,1	0,6 ± 0,2	0,0270*
GJ	85,9 ± 7,2	84,6 ± 8,2	85,0 ± 8,0	0,4112
HbA_{1c}	5,1 ± 0,6	5,4 ± 0,7	5,3 ± 0,7	0,041*
IJ	6,6 ± 2,7	7,1 (4,6 – 10,0)	6,3 (4,5 – 9,5)	0,3495
HOMA-IR	1,3 (0,9 – 1,9)	1,4 (0,9 – 2,2)	1,3 (0,9 – 2,1)	0,4538
HOMA Beta	97,0 (75,8 – 130,9)	116,0 (81,3 – 153,8)	112,9 (77,9 – 149,6)	0,2284
Índice Quicki	0,4 ± 0,03	0,4 (0,3 – 0,4)	0,4 (0,3 – 0,4)	0,4520
PASM	115,8 ± 10,9	102,8 ± 7,9	105,0 (98,0 – 111,5)	<0,001*
PADM	68,2 ± 7,3	64,6 ± 6,6	65,5 ± 6,9	0,011*

Valores apresentados como média ± desvio-padrão ou mediana (intervalo interquartil).

CT = colesterol total (mg/dL); HDL-c = colesterol presente nas lipoproteínas de alta densidade (mg/dL); Não-HDL-c = Colesterol Não-HDL (mg/dL); LDL-c = colesterol presente nas lipoproteínas de baixa densidade (mg/dL); VLDL-c =colesterol presente nas lipoproteínas de muito baixa densidade (mg/dL); TG = Triacilgliceróis (mg/dL); Índice de Castelli I = colesterol total/HDL; Índice de Castelli II = LDL/HDL; Apo A1 = apolipoproteína A1 (mg/dL); Apo B = apolipoproteína B (mg/dL); Apo B/Apo A1 = razão da Apo B/Apo A1; GJ = glicemia de jejum (mg/dL); HbA_{1c} = hemoglobina glicada (%); IJ = insulina de jejum (μ UI/mL); HOMA-IR = *homeostasis Model Assessment of Beta-Cell Function*; HOMA Beta = *homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*; PASM = pressão arterial sistólica média (mmHg); PADM = pressão arterial diastólica média (mmHg).

* Diferença significativa entre os grupos masculino e feminino; $p < 0,05$ (teste Mann Whitney); $p < 0,05$ (teste t de Student).

Com relação a prevalência de fatores de risco cardiovascular, foram verificadas alterações principalmente no perfil lipídico, com destaque para a concentrações reduzidas de Apo A1, com 56,2% (n=18) para os homens e 67,1% (n= 57) para as mulheres. Alterações na razão Apo B/Apo A1 também apresentaram percentuais importantes, com 36,5% (n=31) das mulheres classificadas com risco moderado para

IAM. Considerando-se a amostra total, alguns biomarcadores também apresentaram prevalências importantes de alterações, conforme pode ser verificado na Tabela 4.

Quanto ao consumo alimentar, verificou-se prevalência importante de baixo consumo de fibras alimentares (< 25 g/dia) (96,9% dos homens e 94,1% das mulheres). Também se observou alta prevalência de consumo elevado de lipídios ($\geq 30\%$ VET). Considerando-se a amostra total, também foram verificadas altas prevalências de consumo inadequado de fibras, de lipídios e de proteína (Tabela 5).

Tabela 4. Prevalência de fatores de risco na amostra segundo sexo

Fatores de risco	Prevalência de FRCV						p*
	Amostra (n= 117)		Masculino (n = 32)		Feminino (n= 85)		
	n	%	n	%	n	%	
CT alterado (mg/dL)	47	40,2	9	28,1	38	44,7	0,146
HDL-c baixa (mg/dL)	11	9,4	0	0	11	12,9	0,033
Não-HDL-c alterado (mg/dL)	55	47,0	14	43,8	41	48,2	0,846
LDL-c alterado (mg/dL)	37	31,6	7	21,9	30	35,3	0,434
VLDL-c não desejável (mg/dL)	15	12,8	5	15,6	10	11,8	0,578
TG alterado (mg/dL)	15	12,8	5	15,6	10	11,8	0,426
Índice de Castelli I não desejável	5	4,3	2	6,2	3	3,5	0,517
Índice de Castelli II não desejável	9	7,7	4	12,5	5	5,9	0,231
Apo A 1 não desejável	75	64,1	18	56,2	57	67,1	0,277
Apo B não desejável	19	16,2	3	9,4	16	18,8	0,540
Apo B/Apo A1 (moderado e alto risco)	43	36,8	9	28,1	34	40,0	0,112
Glicemia de jejum elevada (mg/dL)	4	3,4	1	3,1	3	3,5	0,915
HbA_{1c} alterado	0	0	0	0	0	0	-
Insulina alterada (µUI/mL)	6	5,1	1	3,1	5	5,9	0,547
HOMA-IR alterado	12	10,3	2	6,2	10	11,8	0,381
HOMA Beta alterado	13	11,1	1	3,1	12	14,1	0,092
Índice Quicki alterado	13	11,1	2	6,2	11	12,9	0,305
PASM elevada	3	2,6	3	9,4	0	0	0,000
PADM elevada	0	0	0	0	0	0	0,030
Sedentarismo	19	16,2	2	6,2	17	20,0	0,072
Histórico familiar de DCV	29	24,8	7	21,9	22	25,9	0,655

CT = colesterol total; HDL-c = colesterol presente em lipoproteínas de alta densidade; Não-HDL-c = colesterol Não-HDL; LDL-c = colesterol presente em lipoproteínas de baixa densidade; VLDL-c =colesterol presente em lipoproteínas de muito baixa densidade; TG = triacilgliceróis; Índice de Castelli I = colesterol total/HDL; Índice de Castelli II = LDL/HDL; ApoA1 = apolipoproteína A1; ApoB = apolipoproteína B; ApoB/ApoA1 = razão entre Apo B/Apo A1; HbA_{1c} = hemoglobina glicada; PASM = pressão arterial sistólica média; PADM = pressão arterial diastólica média. * Diferença significativa entre os grupos masculino e feminino; p <0,05 (Teste qui-quadrado de Pearson ou Teste Exato de Fisher).

Tabela 5. Prevalência de consumo alimentar de risco na amostra segundo sexo

Consumo de risco	Prevalência de Consumo de Risco						p*
	Amostra (n= 117)		Masculino (n = 32)		Feminino (n= 85)		
	n	%	n	%	n	%	
VET > necessidade energética	28	23,9	4	12,5	24	28,2	0,075
Proteína >15% do VET	94	80,3	26	81,2	68	80,0	0,879
Carboidrato >75% do VET	0	0	0	0	0	0	-
Fibra <25 g/dia	111	94,9	31	96,9	80	94,1	0,547
Lipídios >30% do VET	74	63,2	19	59,4	55	64,7	0,594
Colesterol >300 mg/dia	44	37,6	11	34,4	33	34,4	0,658
Gordura saturada ≥ 7% do VET	105	89,7	26	81,2	79	92,9	0,063
Gordura monoinsaturada ≥ 20% do VET	0	0	0	0	0	0	-
Gordura poli-insaturada ≥ 10% do VET	2	1,7	1	3,1	1	1,2	0,469

VET= Valor energético total; * Diferença significativa entre os grupos masculino e feminino; p <0,05 (Teste qui-quadrado de Pearson ou Teste Exato de Fisher).

6 DISCUSSÃO

Pesquisas recentes observaram maior risco cardiovascular em indivíduos com SOE quando comparados àqueles com percentuais adequados de gordura corporal (DE LORENZO et al., 2007; KIM et al, 2014). Os resultados do nosso trabalho corroboram tais constatações, uma vez que foram verificadas altas prevalências de fatores de risco cardiovascular nos indivíduos avaliados, incluindo, principalmente, alterações no perfil lipídico e no consumo alimentar de risco. Outros estudos com SOE também descreveram alterações no perfil plasmático de lipídios e no metabolismo da glicose, refletindo maior risco do desenvolvimento de DCV e de RI nesses indivíduos (ROMERO-CORRAL et al., 2010; GOMÉZ-AMBROSI et al., 2011; OLIVEROS et al., 2014).

Indivíduos com SOE apresentam alto percentual de gordura corporal e o IMC pode não refletir esta realidade por considerar apenas a adequação do peso em relação à estatura. Semelhante aos resultados descritos no estudo de Marques-Vidal e colaboradores (2008), em nosso estudo as mulheres apresentaram percentual de gordura corporal maior que os homens. Entretanto, a maior proporção de gordura corporal das mulheres esteve localizada na região ginoide, o que justifica a menor razão entre a gordura androide/ginoide em comparação aos homens. Esse tipo de distribuição reflete um tecido adiposo funcional, o qual armazena adequadamente o excesso de energia nas extremidades do corpo, diminuindo a susceptibilidade do indivíduo para o desenvolvimento da síndrome metabólica (DESPRÉS; LEMIEUX, 2006).

Além disso, as mulheres apresentaram maiores percentuais de gordura androide em comparação aos homens, o que representa parte da proporção da gordura corporal concentrada na região abdominal. Sabe-se que esta gordura reflete maior acúmulo visceral, o que tem grande influência em alterações no metabolismo glicídico, por meio de mecanismos como aumento dos ácidos graxos livres circulantes e a secreção de citocinas pelo tecido adiposo. Esses fatores podem justificar a maior média do grupo feminino para os percentuais de HbA_{1c}, quando comparada ao grupo masculino. Entretanto, cabe destacar que os valores médios para ambos os grupos foram inferiores ao valor de referência (SBD, 2014). Kang et al. (2014) também não encontraram diferença nos resultados HbA_{1c} em indivíduos com SOE, porém

descreveram glicemia de jejum alterada, indicando alterações no metabolismo glicídico.

Além da gordura corporal, alguns fatores devem ser considerados na avaliação da saúde metabólica. Quando comparadas aos homens, as mulheres apresentaram média maior das concentrações de CT. No estudo de Marques-Vidal et al. (2010) foi verificada alta concentração sérica de CT em mulheres com SOE com idade avançada. Em nosso estudo, apesar de os valores médios das concentrações de CT do grupo feminino terem permanecido dentro dos valores de normalidade, quando os resultados foram avaliados de forma individual, muitas delas (29,7%) apresentaram valores acima da referência e, ainda, a prevalência de alterações neste biomarcador na amostra total (40,2%) foi bastante relevante. Concentrações elevadas de CT podem favorecer a aterogênese e o risco de desenvolvimento de DCV (KEANEY et al., 1994).

As apolipoproteínas são importantes componentes das lipoproteínas e têm sido consideradas relevantes na predição do risco do desenvolvimento de DCV, pois parecem ser parâmetros mais fidedignos quando comparadas com outros índices lipídicos (LU et al., 2011; ARSENAULT; BOEKHOLDT; KASTELEIN, 2011). A apo B é a principal apolipoproteína das partículas aterogênicas representadas pelas VLDL, IDL e LDL. Assim, os valores de Apo B refletem as concentrações dessas partículas no sangue. Já a Apo A1 é a principal apolipoproteína da HDL e fornece boa estimativa das concentrações de colesterol presente nestas lipoproteínas. Nesse sentido, a determinação das concentrações de Apo A1 tem valor significativo, uma vez que a HDL desempenha ações antiaterogênicas em razão da sua capacidade de modulação das respostas antioxidante e anti-inflamatória (HOANG et al., 2007; SBC, 2013b).

As médias de concentrações de HDL-c e de Apo A1 em mulheres foram maiores. Estes valores podem ser justificados pelo fato de a amostra do presente estudo ser composta por jovens adultos e pela ação positiva do estrogênio na regulação da produção de HDL-c (PEDROSA et al., 2009). Destaca-se a alta prevalência de alterações nos valores de apo A1 tanto em homens quanto em mulheres de nosso estudo.

Os homens apresentaram médias maiores para a razão Apo B/Apo A1, o que pode ser justificado pelo fato de a gordura corporal em homens estar mais concentrada na região abdominal, refletido pela maior CC. Descreve-se que a atividade lipolítica é maior na região abdominal, o que pode comprometer o perfil

lipídico e de lipoproteínas no plasma (SAM et al., 2008). Como já mencionado, uma das funções cardioprotetoras do estrogênio é o aumento da síntese de HDL, e como homens apresentam concentrações reduzidas deste hormônio, também é esperado que apresentem menores concentrações de Apo A1 (PEDROSA et al., 2009). Esses fatores parecem ter refletido nas maiores prevalências de alterações nas concentrações de HDL-c apresentadas pelos homens.

Os homens também apresentaram médias maiores de pressão arterial sistólica e diastólica em relação às mulheres, porém essas médias estavam inferiores aos valores de referência, contrapondo os resultados de Kang et al. (2014) e Marques-Vidal et al. (2010). Tal discrepância pode ter ocorrido em razão da idade dos indivíduos dos estudos citados ser mais avançada.

Com relação ao perfil lipídico, ao avaliar o perfil na amostra total verificaram-se altas prevalências de alterações, principalmente para CT (40,1%), não-HDL-c (47,0%) e apo A1 (64,1%). Foram observadas também importantes prevalências de alterações nos resultados da apo A1 (64,1%) e na razão apo B/apo A1 (36,8%). Esses resultados são preocupantes, considerando que nosso estudo avaliou jovens adultos, com peso eutrófico e desconhecimento acerca dessas alterações. Até o momento, foi encontrado apenas um estudo que avaliou as concentrações de apo A1 e apoB em indivíduos com SOE, também com valores importantes de alterações. Porém, as concentrações dessas apolipoproteínas não foram consideradas no cálculo da prevalência de dislipidemias (ROMERO-CORRAL, 2010).

A utilização da razão apo B/apo A1 para complementar a avaliação do risco cardiovascular em indivíduos considerados normolipidêmicos de acordo com os exames tradicionais pode, assim, ser positiva (ARSENAULT; BOEKHOLDT; KASTELEIN, 2011). Observou-se que parte dos indivíduos de nosso estudo apresentaram perfil lipídico alterado somente quando foram consideradas as concentrações das apolipoproteínas. Como esses valores não são determinados em exames bioquímicos de rotina, esse grupo provavelmente não receberia as devidas orientações a respeito da prevenção de DCV.

Dentre as diversas influências, destaca-se que o perfil lipídico é influenciado pelo nível de atividade física e por percentuais elevados de gordura corporal. Algumas dessas relações foram confirmadas por nossos resultados, pois foram verificadas altas prevalências de alterações no perfil lipídico sérico, principalmente nas concentrações de CT, LDL-c e Não-HDL-c (Tabela 4). Resultados semelhantes foram

observados no estudo de Coelho et al. (2005), que avaliaram estudantes de medicina considerados sedentários e que apresentaram concentrações elevadas de CT, LDL-c, VLDL-c e TG. Indivíduos fisicamente ativos normalmente apresentam maiores concentrações séricas de HDL-c, menores concentrações de LDL-c e de TG quando comparados a indivíduos sedentários (GUEDES; GONÇALVES, 2007). Alguns fatores positivos da prática de atividade física na melhora do perfil lipídico estão relacionados ao estímulo para produção de substâncias vasodilatadoras e melhora da função endotelial (YORSTON; KOLT; ROSENKRANZ, 2012).

Por fim, o consumo alimentar dos indivíduos com SOE apresentou alta prevalência de inadequações em relação a ingestão de lipídios, principalmente pelo alto consumo de gorduras totais e, em especial, de ácidos graxos saturados e colesterol, que são fatores relacionados com o maior risco de desenvolvimento de DCV. Até o momento, apenas o estudo de Männistö et al. (2014) avaliou o consumo alimentar de indivíduos finlandeses com SOE (10% dos homens e 19% das mulheres). Verificou-se que o baixo consumo de proteínas poderia atuar como fator protetor contra a SOE, e que o alto consumo de álcool e açúcar e a baixa ingestão de fibras alimentares atuariam como fatores de risco. Em nosso estudo verificamos alta prevalência de consumo de proteína na amostra total, com 80,3% dos indivíduos consumindo mais proteína do que o recomendado, o que pode ser um fator de risco adicional em relação às DCV.

No presente estudo encontrou-se também alta prevalência de inadequação do consumo de fibras alimentares (94,9%), que foi a maior prevalência encontrada dentre o consumo de risco. Esse resultado é bastante preocupante, visto que o consumo adequado de fibras alimentares tem sido associado com menores prevalências de DAC, AVE, doença vascular periférica, hipertensão, diabetes, obesidade e dislipidemias (BERNAUD; RODRIGUES, 2013).

É importante destacar que o estudo realizado apresentou algumas limitações. O tamanho amostral pode ser considerado limitado (n=117); entretanto, o estudo foi bem controlado e pode ser considerado na elaboração de outros projetos. Além disso, apesar da relevância do tema estudado, trata-se de assunto relativamente novo, em que há número limitado de estudos para maiores comparações e discussão dos dados.

7 CONCLUSÃO

Adultos jovens com IMC eutrófico e excesso de gordura corporal apresentaram alta prevalência de fatores de risco cardiovascular, com alterações importantes principalmente em marcadores do metabolismo lipídico e no consumo alimentar. Esses resultados têm importância significativa no contexto das possíveis consequências negativas marcantes em médio e longo prazos.

REFERÊNCIAS

ABBOTT, R. A.; DAVIES, P. S. W. Habitual physical activity and physical activity intensity: Their relation to body composition in 5.0-10.5-Y-Old Children. **European Journal of Clinical Nutrition**, London, v. 58, n. 2, p. 285-291, 2004.

ADA – American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes – 2013. **Diabetes Care**, New York, v. 36, n. 36 (suppl. 1), p. S11-S66, Jan. 2013.

AJEES, A. A.; ANANTHARAMAIAH, G. M.; MISHRA, V.K.; HUSSAIN, M. M.; MURTHY, H. M. Crystal structure of human apolipoprotein A-I: insights into its protective effect against cardiovascular diseases. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington DC, v. 103, n. 7, p. 2126-2131, 2006.

BASIOTIS, P. P.; WELSH, S. O.; CRONIN, F. J.; KELSAY, J. L. Number of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v.117, n. 9, p. 1638–1641, 1987.

BERNAUD, F. S. R.; RODRIGUES, T. C. Fibra alimentar – Ingestão adequada e efeitos sobre a saúde do metabolismo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 57, n. 6, p. 397-405, 2013

CARTIER, A.; LEMIEUX, I.; ALMERAS, N.; TREMBLAY, A.; BERGERON, J.; DESPRES, J. P. Visceral obesity and plasma glucose-insulin homeostasis: contributions of Interleukin-6 and Tumor Necrosis Factor-alfa in men. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 93, n. 5, p. 1931-1938, 2008.

CASTELLI, W. P.; ABBOT, R. D.; MCNAMARA, P. M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. **Circulation**, Dallas, v. 67, n. 4, p. 730-734, 1983.

CNS – Conselho Nacional de Saúde (Brasil). **Resolução nº 340/04**. Disponível em: <<http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2004/Reso340.doc>>. Acesso em: 08 abr 2017. 5p.

CNS – Conselho Nacional de Saúde (Brasil). **Resolução nº 441/11**. Disponível em: <<http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2011/Reso441.pdf>>. Acesso em: 08 abr 2017. 4p.

CNS – Conselho Nacional de Saúde (Brasil). **Resolução nº 466/12**. Disponível em: <<http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/Reso466.pdf>>. Acesso em: 08 abr 2017. 12p.

COELHO, C. F.; BURINI, R. C. Atividade física para prevenção e tratamento das doenças crônicas não transmissíveis e da incapacidade funcional. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 22, n. 6, p. 937-946, 2009.

COELHO, V. G.; CAETANO, L. F.; JÚNIOR, R. D. R. L.; CORDEIRO, J. A.; SOUZA, D. R. S. Perfil lipídico e fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes de Medicina. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 85, n. 1, p. 57-62, 2005.

DE LORENZO, A.; GOBBO, V. D.; PREMROV, M. G.; BIGIONI, M.; GALVANO, F.; DI RENZO, L. Normal-weight obese síndrome: early inflammation? **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 85, n. 1, p. 40-45, 2007.

DE LORENZO, A.; MARTINOLI, R.; VAIA, F.; DI RENZO, L. Normal weight obese (NWO) women: an evaluation of a candidate new syndrome. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, Rome, v. 16, n. 8, p. 513-523, 2006.

DI RENZO, L.; GALVANO, F.; ORLANDI, C.; BIANCHI, A.; DI GIACOMO, C.; LA FAUCI, L.; ACQUAVIVA, R.; DE LORENZO, A. Oxidative stress in normal-weight obese syndrome. **Obesity**, Malden, v. 18, n. 11, p. 2125-2130, 2010.

FAERGEMAN O. Introduction: Apolipoproteins and guidelines for prevention of cardiovascular disease. **International Medicine Journal**, Oxford, v. 259, n.5, p. 434-436, 2006.

FLORVALL, G.; BASU, S.; LARSSON, A. Apolipoprotein A1 is a stronger prognostic marker than are HDL and LDL cholesterol for cardiovascular disease and mortality in elderly men. **The Journals of Gerontology: Biological Sciencia and Medical Science (Series A)**, Washington DC, v. 61, n. 611, p.262- 266, 2006.

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

GIBSON, R.S. **Nutritional assessment: A laboratory manual**. Oxford: Oxford University Press, 1993.

GUEDES, D. P.; GONCALVES, L. A. V. V. Impacto da prática habitual de atividade física no perfil lipídico de adultos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 51, n. 1, p. 72-78, 2007.

HABICHT, J. P. Estandartizacion de métodos epidemiológicos: cuantitativos sobre el terreno. **Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana**, Washington, DC, v.76, n.5, p. 375-384, 1974.

HERMSDORFF, H. H. M.; MONTEIRO, B. R. M. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 48, n. 6, p. 803-811, 2004.

KANG, S.; KYUNG, C.; PARK, J. S.; KIM, S.; LEE, S.P.; KIM, M. K.; KIM, H. K.; KIM, K. R.; JEON, T. J.; AHN, C. W. Subclinical vascular inflammation in subjects with normal weight obesity and its association with body fat an F-FDG-PET/CT study. **Cardiovascular Diabetology**, London, v. 70, n. 13, p. 1-12, 2014.

KARELIS AD, ST-PIERRE DH, CONUS F, RABASA-LHORET R, POEHLMAN ET. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, Springfield, v. 89, n. 6, p. 2569–2575, 2004.

KIM, M. K.; HAN, K.; KWON, H. S.; SONG, K. H.; YIM, H. W.; LEE, W. C.; PARK, Y. M. Normal Weight Obesity in Korean adults. **Clinical Endocrinology**, Oxford, v. 80, n. 2, p. 214-220, 2014.

LAAKSO, M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. **Diabetes**, São Paulo, v. 48, n.5, p. 937-942, 1999.

LIMA, L. M.; CARVALHO, M. G.; SOUSA, M. O. Índice APOB/APOA-I e Predição de Risco Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 88, n. 6, p. e187-e190, 2007.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988.

MADEIRA, F. B.; SILVA, A. A.; VELOSO, H. F.; GOLDANI, M. Z.; KAC, G.; CARDOSO, V. C.; BETTIOL, H.; BARBIERI, M. A. Normal Weight Obesity Is Associated with Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Young Adults from a Middle-Income Country. **Plos One**, San Francisco, v. 8, n. 3, p. 1-9, 2013.

MÄNNISTÖ, S.; HARALD, K.; KONTTO, J.; LAHTI-KOSKI, M.; KAARTINEN, N. E.; SAARNI, S. E.; KANERVA, N.; JOUSILAHTI, P. Dietary and lifestyle characteristics associated with normal-weight obesity: the National FINRISK 2007 Study. **British Journal of Nutrition**, London, v. 111, n. 05, p. 887–894, 2014.

MARQUES-VIDAL, P.; PECOUD, A.; HAYOZ, D.; PACCAUD, F.; MOOSER, V.; WAEBER, G.; VOLLENWEIDER, P. Prevalence of normal weight obesity in Switzerland: effect of various definitions. **European Journal of Nutrition**, Darmstadt, v. 47, n. 5, p. 251-257, 2008.

MARQUES-VIDAL, P.; PECOUD, A.; HAYOZ, D.; PACCAUD, F.; MOOSER, V.; WAEBER, G.; VOLLENWEIDER, P. Normal weight obesity: relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, Amsterdam, v. 20, n. 9, p. 669-675, 2010.

MATSUDO, S.; ARAÚJO, T.; MATSUDO, V.; ANDRADE, D.; ANDRADE, E.; OLIVEIRA, L. C.; BRAGGION, G. Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): Estudo de Validade e Reprodutibilidade no Brasil. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, Londrina, v. 6, n. 2, p. 5–18, 2012.

MATTHEWS, D. R.; HOSKER J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, Berlin, v. 28, n. 7, p. 412-419, 1985.

MENSINK, R. P.; ZOCK, P. L.; KESTER, A. D. M.; KATAN, M. B. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 77, n. 5, p. 1146-1155, 2003.

MS – Ministério da Saúde (Brasil). **Obesidade**. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 108 p. (Cadernos de Atenção Básica, n. 12) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

MS – MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011. 148 p. (Série B. Textos Básicos de Saúde).

MS – MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). **Vigitel Brasil 2012: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. 136 p.

NASCIMENTO, T. B. R.; GLANER, M. F.; NÓBREGA, O. T. Influência do gene da apolipoproteína E sobre a relação perfil lipídico, atividade física e gordura corporal. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, Florianópolis, v. 14, n. 2, p. 221-231, 2012.

NOBRE, F.; COELHO, E. B.; LOPES, P. C.; GELEILETE, T. J. M. Hipertensão arterial sistêmica primária. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 46, n. 3, p. 256-272, 2013.

NORDT, T. K.; SCHNEIDER, D. J.; SOBEL, B. E. Augmentation of the synthesis of plasminogen activator inhibitor type-1 by precursors of insulin. A potential risk factor for vascular disease. **Circulation**, Dallas, v. 89, n.1, p. 321-330, 1994.

OBERMANN, A. Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 55, n. 10, p. 10-20, 1985.

OLIVEROS, E.; SOMERS, V. K.; SOCHOR, O.; GOEL, K.; LOPEZ-JIMENEZ, F. The concept of normal weight obesity. **Progress in Cardiovascular Disease**, New York, v.56, n.4, p.426-433, 2014.

PENCINA, M. J.; D'AGOSTINO, R. B. S.; LARSON, M G.; MASSARO, J. M.; VASAN, R. S. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. **Circulation**, Hagerstown, v. 199, n. 24, p. 3078-3084, 2009.

POLLOCK; WILMORE. Exercícios na Saúde e na Doença – Avaliação e Prescrição para Prevenção e Reabilitação. 2 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1993. 718p.

RAVUSSIN, E.; SMITH, S. R. Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. **Annals of The New York Academy of Sciences**, New York, v. 967, p. 363-378, 2002.

RODRIGUES, A. N.; ABREU, G. R.; RESENDE, R. S.; GONCALVES, W. L. S.; GOUVEA, S. A. Cardiovascular risk factor investigation: a pediatric issue. **International Journal of General Medicine**, Auckland, v. 6, p. 57-66, 2013.

ROMERO-CORRAL, A.; SOMERS, V. K.; SIERRA-JOHNSON, J.; THOMAS, R. J.; COLLAZO-CLAVELL, M. L.; KORINEK, J.; ALLISON, T. G.; BATSIS, J. A.; SERT-KUNIYOSHI, F. H.; LOPEZ-JIMENEZ, F. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. **International Journal of Obesity**, London, v. 32, n. 6, p. 959–966, 2008.

ROMERO-CORRAL, A.; SOMERS, V.K.; SIERRA-JOHNSON, J.; KORENFELD, Y.; BOARIN, S.; KORINEK, J.; JENSEN, M.D.; PARATI, G.; LOPEZ-JIMENEZ, F. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. **European Heart Journal**, London, v. 31, n. 6, p. 737-746, 2010.

SANJULIANI, A. F. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. **Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 4, p. 210-218, 2002.

SBC – SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz brasileira de prevenção cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 6, sup. 2, p. 1-63, 2013c.

SBC – SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 100, n. 1, sup. 3, p. 1-40, 2013a.

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz brasileira sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.77, sup. 3, p.1-48, 2001.

SBC – SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 88, n.1, p. 1-19, 2007.

SBC – SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 4, sup. 1, p. 1-22, 2013b.

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 4, sup. 1, p. 1-22, 2013.

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia; SBH – Sociedade Brasileira de Hipertensão; SBN – Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v.95, supl.1, p.S1-S51, 2010.

SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**, Rio de Janeiro, v. 58, n. 12, p. 1–390, 2014.

SIMÕES, M. V.; SCHMIDT, A. Hipertensão arterial como Fator de Risco para Doenças Cardiovasculares. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 29, p. 214-219, 1996.

SIQUEIRA, A. F. A.; ALMEIDA-PITITTO, B.; FERREIRA, S. R. G. Doença Cardiovascular no Diabetes Mellitus: Análise dos Fatores de Risco Clássicos e Não-Clássicos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 51, n. 2, p. 257-267, 2007.

STEINBERG, D.; PARTHASARATHY, S.; CAREW, T. E.; KHOO, J. C.; WITZTUM, J. L. Beyond cholesterol. modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 320, n. 14, p. 915-924, 1989.

WALLDIUS, G; JUNGNER, I. Apolipoprotein B and apolipoprotein A-I: risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid-modifying therapy. **Journal of Internal Medicine**, Stockholm, v. 255, n. 2, p. 188-205, 2004.

WHO – World Health Organization. **Draft action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020**. Geneva: WHO, 2013. 50 p.

WHO – World Health Organization. **Global Recommendations on Physical Activity For Health**. Geneva: WHO, 2010.

WHO – World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: WHO, 2000. WHO Technical Report Series. 894p.

WHO – World Health Organization. **Physical status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva: WHO, 1995. WHO technical report series.463 p.

WHO/FAO – World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations. **Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic diseases**. In: World Health Organization (WHO), Food and Agriculture Organization (FAO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO; 2003. p. 54-60.

WILLETT, W. C.; HOWE, G.R.; KUSHI L.H. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 65, Suppl. 4, p. 1220S-1228S, 1997.

YORSTON, L. C.; KOLT, G. S.; ROSENKRANZ, R. Physical Activity and physical function in older adults: the 45 and up study. **Journal of the American Geriatrics Society**, Malden, v. 60, n. 4, p. 719-25, 2012.

ANEXOS

ANEXO A – Folder de divulgação da pesquisa

Você é um falso magro?



O falso magro parece estar saudável e com peso ideal, mas possui o percentual de gordura aumentado e, por isso, pode ter maior risco de desenvolver doenças!

Quer medir seu percentual de gordura?

E fazer um teste genético?

Venha participar do nosso estudo!

Você precisa ter entre 20 e 59 anos, ter o IMC adequado (18,5-24,99 kg/m²)* e estar aparentemente saudável.

*Não sabe seu IMC? Nós calculamos para você! Entre em contato.



Ficou interessado? Entre em contato conosco:
 (62)8141-8888 / (62)8161-8358 / (62)8567-9765
 lana_pacheco@hotmail.com / carla.nut.ufg@gmail.com /
 amandazardini.nutri@gmail.com



ANEXO B – Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)

Você está sendo convidado a participar, como voluntário, da pesquisa “Polimorfismo no gene que codifica a perilipina e suas relações com composição corporal e glicemia em indivíduos com Síndrome do Obeso Eutrófico”. Meu nome é Amanda Gonçalves Zardini Silveira, sou nutricionista, mestranda em Nutrição e Saúde (FANUT/UFG) e responsável por este estudo. Abaixo estão algumas informações importantes que você precisa saber sobre a pesquisa. Caso concorde em participar, assine na última página e rubrique em todas as demais páginas das duas vias deste documento (você receberá uma e a outra ficará comigo). Em caso de dúvidas sobre esta pesquisa você poderá consultar os pesquisadores responsáveis: Amanda Gonçalves Zardini Silveira – Telefone: (62) 8161-8358 / Email: amandazardini.nutri@gmail.com e professora Cristiane Cominetti – Telefone: (62) 9216-7346. / Email: cocominetti@ufg.br. Estas ligações poderão ser feitas a cobrar. Em caso de dúvidas acerca dos aspectos éticos desta pesquisa, você poderá consultar o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás. Telefone: (62)3269-8338 ou 2169-8426. E-mail: cephcufig@yahoo.com.br

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS

O excesso de gordura corporal é responsável pelo desenvolvimento de muitas doenças como diabetes, pressão alta e doenças do coração. Por isso, esta pesquisa pretende avaliar algumas características de saúde que podem estar relacionadas a essas doenças, como: polimorfismos genéticos, composição corporal (peso, altura, IMC, porcentagem de gordura corporal), alimentação, hábitos de vida e exame de sangue. Esta pesquisa será importante para ampliar o conhecimento sobre os polimorfismos envolvidos com o excesso de gordura corporal assim como a sua associação com a quantidade de açúcar no sangue (glicemia), podendo atuar de maneira mais específica na redução do risco de doenças e na melhor qualidade de vida da população.

PROCEDIMENTOS NECESSÁRIOS

A coleta de dados para a pesquisa será realizada em três etapas, todas na Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Goiás. A primeira delas será uma consulta, de aproximadamente 1 hora, na qual você será informado quanto a todos os procedimentos necessários para a pesquisa e demais questionamentos que você tiver. Ainda na primeira consulta, serão realizados os seguintes procedimentos:

- a) Aplicação de questionário para coleta de dados socioeconômicos (dados pessoais, estado civil, escolaridade, renda, etc.) e de estilo de vida (alimentação, atividade física, histórico médico, etc.);
- b) Recordatório alimentar: você receberá um caderno para anotar tudo o que consumir durante três dias, para que sua alimentação possa ser avaliada. A partir deste formulário será possível avaliar a quantidade de calorias, açúcar, gordura, proteína, vitaminas e minerais que você ingere. Você receberá instruções de como preenchê-lo e poderá tirar suas dúvidas a qualquer momento;
- c) Avaliação da composição corporal: seus dados serão aferidos e avaliados para que possam ser relacionados ao seu estado de saúde. Serão aferidas as seguintes medidas:
 - **Peso**: para a aferição do peso você deverá estar descalço e ficar ereto por alguns segundos em cima de uma balança;
 - **Altura**: sua altura será aferida utilizando-se um estadiômetro com haste móvel, que é um aparelho próprio para isto. Você deverá permanecer descalço, em pé, ereto, encostado no aparelho e olhando para frente por alguns segundos;
 - **Circunferência da cintura**: a circunferência da sua cintura será medida utilizando-se uma fita métrica inelástica. Você precisará levantar a blusa e permanecer em pé e ereto por alguns segundos; 70
 - **Estimativa do percentual de gordura corporal**: seu percentual de gordura corporal será estimado utilizando-se um aparelho de Absorciometria Radiológica de Dupla Energia. Você deverá deitar no aparelho, utilizando roupas leves e sem acessórios e permanecer imóvel por alguns minutos;
- d) Aferição de pressão arterial: sua pressão arterial será medida utilizando-se um aparelho semiautomático. Você deverá permanecer sentado, com o braço posicionado na altura do coração. O

aparelho será posicionado ao redor do seu braço. A medida será repetida três vezes, com intervalo de cinco minutos entre cada repetição.

Caso você apresente os critérios necessários para participar da pesquisa e não haja nenhum outro impedimento, você passará para a próxima etapa, que será a coleta de sangue. Esta coleta será agendada pela manhã, em um dia conveniente para você. Para esta coleta, você deverá ficar em jejum por 8-12 horas. Serão coletados 10 mL do seu sangue para avaliação do perfil glicêmico. Além disso, será verificada a presença de um polimorfismo no gene da perilipina (uma alteração no gene), o qual pode estar relacionado ao acúmulo excessivo de gordura corporal.

A terceira etapa da coleta de dados será uma nova consulta para que você receba os resultados dos seus exames e avaliações, bem como as orientações necessárias.

DESCONFORTOS E RISCOS ESPERADOS

Os riscos aos quais você está exposto são pequenos. Pode ocorrer formação de pequena mancha no local da inserção da agulha para coleta de sangue, assim como desconforto ou mal estar durante este procedimento. Para evitar isso, a coleta será feita por profissional especializado e você receberá um lanche logo após.

GARANTIA DE ESCLARECIMENTOS, RECUSA E SIGILO

Você estará livre para recusar-se a participar da pesquisa em qualquer momento. Você também poderá tirar dúvidas sobre qualquer procedimento quantas vezes precisar, com os pesquisadores ou com o Conselho de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da UFG(CEP/HC-UFG).

Você não será identificado em nenhum momento da divulgação dos resultados deste estudo, nem sofrerá qualquer tipo de constrangimento.

Fica ao seu critério receber ou não todos os resultados de suas avaliações e exames (composição corporal, exame de sangue, perfil genético e perfil nutricional). Caso opte por receber, você será orientado quanto às recomendações necessárias para manutenção da saúde.

RESSARCIMENTO E INDENIZAÇÃO

Você não terá nenhum gasto para participar desta pesquisa e, em caso de danos comprovadamente relacionados à pesquisa, você terá direito à indenização. Caso ocorra qualquer problema relacionado à pesquisa, você receberá a devida assistência.

DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS DA PESQUISA

Os resultados desta pesquisa serão divulgados, sejam eles favoráveis ou não, por meio de publicação de artigos em revistas científicas, apresentações em congressos da área e divulgação da dissertação de mestrado no site da FANUT/UFG.

Os resultados das suas avaliações estarão à sua disposição, caso deseje recebê-los. Em hipótese alguma eles serão divulgados sem a sua autorização.

- Você deseja receber os resultados da sua avaliação antropométrica, exame de sangue e quanto à presença ou ausência do polimorfismo avaliado?

Sim Não

Parcialmente. Citar os resultados que deseja receber:

POSSÍVEIS BENEFÍCIOS AO PARTICIPAR DA PESQUISA

Participando desta pesquisa, você poderá receber o resultado da avaliação antropométrica e alimentar, do exame de sangue e da identificação do polimorfismo genético. Desta forma, você saberá se possui algum fator de risco relacionado às doenças do coração e as devidas medidas preventivas ou de tratamento poderão ser tomadas.

ARMAZENAMENTO DE MATERIAL BIOLÓGICO

Ao assinar este documento, você estará autorizando o armazenamento de uma amostra do seu sangue juntamente com todos os seus dados para futuras pesquisas, ciente de que novas pesquisas serão

realizadas somente após nova aprovação do Comitê de Ética. Seus dados são confidenciais e não serão divulgados sem autorização prévia.

Para isto, você precisa responder a autorização abaixo:

• Autorizo o armazenamento e a utilização do material biológico (amostra de sangue) para outras pesquisas, desde que eu seja previamente consultado.

() Sim () Não

• Quero saber os resultados das futuras pesquisas.

() Sim () Não

***Todas as páginas deste documento deverão ser rubricadas pelo pesquisador responsável e pelo voluntário, devendo ambos assinar a última página.**

CONSENTIMENTO EM PARTICIPAR DA PESQUISA COMO VOLUNTÁRIO

Eu, _____,
(RG: _____ / _____; CPF: _____), após a leitura deste documento e esclarecimento de minhas dúvidas, declaro que concordo em participar desta pesquisa. Para isso, fui informado (a) sobre os objetivos e todos os procedimentos necessários, bem como os riscos aos quais estou exposto. Recebi todas as informações de forma clara e detalhada e não tenho nenhuma dúvida. Ficou claro para mim que minha participação nesta pesquisa é voluntária e que posso me recusar a participar em qualquer momento. Sei, também, da garantia de confidencialidade e de esclarecimentos sempre que precisar. Uma cópia deste documento me foi fornecida.

ASSINATURA DO VOLUNTÁRIO



Assinatura Dactiloscópica

Goiânia, ____ de _____ de _____.

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimento sobre a pesquisa e aceite do sujeito em participar.

Testemunhas (não ligadas à equipe de pesquisadores):

Nome: _____ CPF: _____

Assinatura: _____

Nome: _____ CPF: _____

Assinatura: _____

ASSINATURA DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL

ANEXO C – Aprovação do Projeto de Pesquisa Matriz pelo CEP/HC/UFG

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
UNIVERSIDADE FEDERAL DE
GOIÁS - GO

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: SÍNDROME DO OBESO EUTRÓFICO: RELAÇÕES ENTRE COMPOSIÇÃO CORPORAL, PERFIL LIPÍDICO E POLIMORFISMOS NOS GENES DA APOLIPOPROTEÍNA E E DO RECEPTOR DE LDL

Pesquisador: Lana Pacheco Franco

Área Temática: Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP;);

Versão: 2

CAAE: 34073414.0.0000.5078

Instituição Proponente: Faculdade de Nutrição

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 865.062

Data da Relatoria: 28/10/2014

Apresentação do Projeto:

Respostas de pendências.

Objetivo da Pesquisa:

Não se aplica

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Não se aplica

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Não se aplica

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Adequados

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

As pendências foram atendidas satisfatoriamente. Recomendamos a aprovação desta pesquisa

Endereço: 1ª Avenida s/nº - Unidade de Pesquisa Clínica
Bairro: St. Leste Universitário **CEP:** 74.605-020
UF: GO **Município:** GOIANIA
Telefone: (62)3269-8338 **Fax:** (62)3269-8426 **E-mail:** cephcfg@yahoo.com.br

HOSPITAL DAS CLÍNICAS
UNIVERSIDADE FEDERAL DE
GOIÁS - GO



Continuação do Parecer: 865.062

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Diante do exposto, a Comissão de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas/UFG - CEP/HC/UFG, de acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12, manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.

Após início, o pesquisador responsável deverá encaminhar ao CEP/HC/UFG, via Plataforma Brasil, relatórios trimestrais/semestrais do andamento da pesquisa, encerramento, conclusões e publicações. O CEP/HC/UFG pode, a qualquer momento, fazer escolha aleatória de estudo em desenvolvimento para avaliação e verificação do cumprimento das normas da Resolução 466/12 e suas complementares.

Situação: Protocolo aprovado.

GOIANIA, 10 de Novembro de 2014

Assinado por:
JOSE MARIO COELHO MORAES
(Coordenador)

Endereço: 1ª Avenida s/nº - Unidade de Pesquisa Clínica
Bairro: St. Leste Universitario CEP: 74.605-020
UF: GO Município: GOIANIA
Telefone: (62)3269-8338 Fax: (62)3269-8426 E-mail: cephcfg@yahoo.com.br