



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA:
CIÊNCIAS MÉDICAS**

**ACURÁCIA DE ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE OBESIDADE PARA DETECTAR
DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS**

ALINE MARCADENTI DE OLIVEIRA

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Sandra Costa Fuchs

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

2009

O48a Oliveira, Aline Marcadenti de
Acurácia de índices antropométricos de obesidade para
detectar diabetes mellitus tipo 2 em indivíduos hipertensos /
Aline Marcadenti de Oliveira ; orient. Sandra Costa Fuchs. –
2009.

112 f. : il. color.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal do Rio
Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-
Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Porto Alegre, BR-
RS, 2009.

1. Diabetes mellitus tipo 2 2. Diagnóstico 3. Obesidade 4. Hipertensão 5.
Antropometria I. Fuchs, Sandra Costa II. Título.

NLM: WK 810

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

ALINE MARCADENTI DE OLIVEIRA

**ACURÁCIA DE ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS DE OBESIDADE PARA DETECTAR
DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, da Faculdade de Medicina, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito final para obtenção do título de Mestre.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Sandra Costa Fuchs

Porto Alegre

2009

Dedicatória

Para Sônia, Paulo e Camila... obrigada pelo amor e pela luz de vocês.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof^a Dra. Sandra Costa Fuchs, pela disponibilidade, dedicação, por seus ensinamentos e pelo estímulo à minha curiosidade.

Ao Prof. Dr. Flávio Fuchs, pela oportunidade de trabalhar junto à equipe do Ambulatório de Hipertensão.

À Prof^a Dra. Leila Moreira, por toda a ajuda e empenho.

À equipe de nutricionistas do Grupo Hospitalar Conceição, pela compreensão e pela força durante esta caminhada.

Ao Dr. Erlon Oliveira de Abreu Silva, por seu exemplo, pela paciência e pelo carinho.

Aos meus amigos distantes, mas sempre presentes!

Aos amigos e colegas de mestrado Paulo Maximiliano, Estefânia Wittke, Úrsula Jacobs e Paula Stoll, pelo apoio, amizade e pela parceria.

A todos os acadêmicos da Faculdade de Medicina e outros profissionais colaboradores do Estudo MONITOR, pela disposição e companheirismo.

A todos os participantes do Estudo MONITOR.

E a todos que de alguma forma contribuíram para a concretização deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LISTA DE TABELAS DISSERTAÇÃO

LISTA DE QUADROS DISSERTAÇÃO

RESUMO

1. INTRODUÇÃO
2. REVISÃO DA LITERATURA
 - 2.1. HIPERTENSÃO ARTERIAL
 - 2.1.1. Diagnóstico e classificação
 - 2.1.2. Características demográficas e socioeconômicas associadas à hipertensão arterial
 - 2.1.2.1. Gênero, idade, história familiar
 - 2.1.2.2. Etnia
 - 2.1.2.3. Nível socioeconômico
 - 2.1.2.4. Consumo de álcool
 - 2.1.3. Grau de controle da hipertensão arterial
 - 2.2. OBESIDADE
 - 2.2.1. Prevalência
 - 2.2.2. Medidas de adiposidade
 - 2.2.2.1. Índice de massa corporal
 - 2.2.2.2. Circunferência da cintura
 - 2.2.2.3. Razão cintura-quadril
 - 2.2.2.4. Circunferência da cintura com correção para altura
 - 2.2.3. Características demográficas e socioeconômicas associadas à obesidade
 - 2.2.3.1. Idade e gênero
 - 2.2.3.2. Etnia
 - 2.2.3.3. Nível socioeconômico
 - 2.2.4. Medidas de adiposidade e fatores de risco para doenças cardiovasculares
 - 2.2.5. Síndrome metabólica
 - 2.2.6. Diagnóstico de obesidade central
 - 2.3. DIABETES MELLITUS
 - 2.3.1. Prevalências de diabetes mellitus
 - 2.3.2. Diagnóstico e classificação
 - 2.3.3. Características demográficas e socioeconômicas associadas ao diabetes mellitus
 - 2.3.3.1. Gênero, idade, história familiar
 - 2.3.3.2. Etnia
 - 2.3.3.3. Nível socioeconômico

- 2.3.3.4. Sedentarismo
- 2.3.3.5. Conhecimento prévio
- 2.3.4. Diabetes mellitus como fator de risco cardiovascular
- 2.3.5. Manejo de diabetes mellitus
- 2.4. OBESIDADE, HIPERTENSÃO E DIABETES
 - 2.4.1. Mecanismos fisiopatológicos
- 3. JUSTIFICATIVA
- 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS
- 5. OBJETIVOS
 - 5.1. Objetivo Geral
 - 5.2. Objetivos Específicos
- 6. ARTIGO EM INGLÊS: Accuracy of anthropometric indexes of obesity to predict diabetes mellitus among men and women with hypertension
- 7. CONSIDERAÇÕES FINAIS
- 8. ANEXOS
 - 8.1. Anexo I: Termo de Consentimento Informado
 - 8.2. Anexo II: Questionário Complementar

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

µg/min	Micrograma por minuto
ABIPEME	Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercados
ADA	American Diabetes Association
AHA	American Heart Association
ATP III	Adult Treatment Panel III
CC	Circunferência da Cintura
CQ	Circunferência do Quadril
CT	Colesterol Total
DEXA	Dual Energy X-Ray Absorptiometry
DM	Diabetes Mellitus
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	High-Density Lipoprotein
HOMA	Homeostasis model assessment for insulin resistance
HR	Hazzard Ratio
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de Confiança
IDDM	Insulin-Dependent Diabetes Mellitus
IDF	International Diabetes Federation
ILIB	International Lipid Information Bureau
IMC	Índice de Massa Corporal
JASSO	Japan Society for the Study of Obesity
LDL	Low-Density Lipoprotein
MET	Metabolic Equivalent Task
NCEP	National Cholesterol Education Program
NHBPEP	National High Blood Pressure Education Program
NIDDM	Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	Odds Ratio
POF	Pesquisa de Orçamento Familiar
RCA _t	Razão cintura-altura
RCQ	Razão cintura-quadril

SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
SM	Síndrome Metabólica
TG	Triglicéridos
VII JNC	The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure
WHO	World Health Organization

LISTA DE TABELAS DISSERTAÇÃO

Tabela 1: Classificação da pressão arterial segundo *VII JNC*.

Tabela 2: Classificação da pressão arterial segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia.

Tabela 3: Classificação da pressão arterial segundo a Sociedade Européia de Hipertensão.

Tabela 4: Prevalências de sobrepeso e obesidade ajustadas para idade entre americanos adultos, idade 20-74 anos.

Tabela 5: Estudos de base populacional, realizados em 28 países, sobre prevalência de pré-obesidade e obesidade em adultos, com 18 anos ou mais.

Tabela 6: Prevalência de excesso de peso e obesidade na população brasileira, com 20 ou mais anos de idade, nas Grandes Regiões do Brasil, segundo gênero e localização do domicílio, 2002-2003.

Tabela 7: Prevalência de sobrepeso, obesidade e excesso de peso em estudos realizados no Brasil entre 2005 e 2007.

Tabela 8: Estado nutricional determinado segundo a classificação anterior e atual do índice de massa corporal.

Tabela 9: Definição dos pontos de corte para estabelecer a anormalidade da circunferência da cintura (CC).

Tabela 10: Definição dos pontos de corte para estabelecer a anormalidade da razão cintura-quadril (RCQ).

Tabela 11: Critérios adotados pela Organização Mundial da Saúde (WHO/OMS) em 1999 para definir síndrome metabólica

Tabela 12: Critérios adotados pelo *National Cholesterol Education Program - Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)* – NCEP/ATP III em 2001 para definir síndrome metabólica

Tabela 13: Critérios adotados pela *International Diabetes Federation (IDF)* em 2006 para definir síndrome metabólica

Tabela 14: Pontos de corte para obesidade central sugeridos por diferentes organizações a partir da circunferência da cintura.

Tabela 15: Pontos de corte para obesidade central sugeridos por diferentes organizações a partir da razão cintura/quadril.

Tabela 16: Diagnóstico de diabetes mellitus através de diferentes pontos de corte propostos para índice de massa corporal (IMC; kg/m²), circunferência da cintura (CC; cm), circunferência do quadril (CQ; cm), razão cintura/ quadril (RCQ) e

razão cintura/altura (RCAt).

Tabela 17: Diagnóstico de fatores de risco cardiovascular através de diferentes pontos de corte propostos para índice de massa corporal (IMC; kg/m^2), circunferência da cintura (CC; cm), circunferência do quadril (CQ; cm), razão cintura/ quadril (RCQ) e razão cintura/altura (RCAt).

Tabela 18: Valores diagnósticos para diabetes e outras categorias de hiperglicemia da Organização Mundial da Saúde, 2006.

Tabela 19: Valores diagnósticos para diabetes e outras categorias de hiperglicemia da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2002.

LISTA DE QUADROS DISSERTAÇÃO

Quadro 1: Classificação de diabetes mellitus conforme etiologia.

Quadro 2: Valores diagnósticos para diabetes e outras categorias de hiperglicemia da *American Diabetes Association*, 2008 e da *International Diabetes Federation*, 2005.

Quadro 3: Fatores de risco para rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus.

RESUMO

Introdução: Diferentes indicadores antropométricos vêm sendo utilizados na detecção de obesidade abdominal e associação com fatores de risco cardiovascular. Os pontos de corte para tais indicadores diferem entre diretrizes e sociedades. Diabetes mellitus e hipertensão arterial são preditores de doença cardiovascular e indivíduos com pressão arterial sustentada $\geq 135/80$ mmHg deveriam ser rastreados para diabetes mellitus tipo 2.

Objetivos: Comparar a acurácia de cinco indicadores antropométricos de obesidade para detectar diabetes mellitus tipo 2 em indivíduos hipertensos, estabelecer o melhor ponto de corte para cada indicador e verificar se a associação entre indicadores e diabetes é independente de fatores de confusão.

Métodos: Em pacientes hipertensos com 18-80 anos, avaliados para elegibilidade em ensaio clínico randomizado de monitorização da pressão arterial (Estudo MONITOR), realizou-se análise transversal incluindo 144 homens e 324 mulheres. Excluíram-se pacientes com pressão arterial sistólica ≥ 180 mmHg, com insuficiência cardíaca congestiva, infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral ocorrido nos últimos seis meses, mulheres grávidas, e outras doenças crônicas relevantes. Parâmetros antropométricos como peso (kg), altura (m), circunferência da cintura (CC) e circunferência do quadril (CQ) foram avaliados em duplicata. Determinou-se hipertensão arterial pela média de seis aferições de pressão $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivos e diabetes mellitus por glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL ou uso de hipoglicemiantes. Calcularam-se índices antropométricos: índice de massa corporal (IMC, por peso/altura, em kg/m^2), razão cintura-quadril (RCQ), razão cintura-altura (RCAt) e razão cintura-altura ao quadrado (RCAt^2), além de CC, e as áreas sob a *Receiver Operating Characteristic* (ROC) curva (AUC), sendo comparadas pelo método DeLong. Acurácia da AUC varia entre 1 (limite superior) e 0.5 (limite inferior).

Resultados: Entre 468 pacientes, 23% tinham DM, 27% eram fumantes e a média de pressão sistólica foi 153 ± 26 e a diastólica 89 ± 15 mmHg. Não houve diferenças significativas entre as AUC dos índices, para homens ($P=0,09$) e mulheres ($P=0,3$). O melhor ponto de corte para detectar ou excluir DM foi $\text{RCQ} \geq 0,90$, em homens, e $\geq 0,85$, em mulheres, além de $\text{CC} \geq 89\text{cm}$ em mulheres. Regressão de Poisson Modificada

caracterizou todos os indicadores antropométricos como associados independentemente a risco de diabetes entre as mulheres, mas não entre os homens.

Conclusão: Razão cintura-quadril é o melhor teste para detectar DM em homens e mulheres, além de circunferência da cintura entre as mulheres.

Palavras-chave: Indicadores antropométricos, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, obesidade, teste diagnóstico.

1. INTRODUÇÃO

Obesidade é doença crônica ⁽¹⁾ que se caracteriza pelo acúmulo de massa corporal às custas de deposição de gordura e representa a forma mais freqüente de má-nutrição ⁽²⁾. Países em desenvolvimento, que nas décadas passadas apresentavam desnutrição, baixo peso e doenças infecciosas como maiores problemas de saúde pública, hoje enfrentam prevalências crescentes de sobrepeso e obesidade, principais responsáveis pelo surgimento de novos casos de diabetes mellitus e hipertensão arterial ⁽³⁾.

Mais de 1,1 bilhões de indivíduos adultos em todo o mundo apresentam sobrepeso, sendo que 312 milhões são obesos ⁽³⁾. No Brasil, dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), entre 2002 e 2003, mostram que excesso de peso acometia 38,8 milhões de brasileiros (40,6%) com 20 anos ou mais e, entre esses, 10,5 milhões eram obesos. A prevalência de obesidade era maior nas mulheres (13,1 vs. 8,9%) e cerca de 41% dos homens e 40% das mulheres apresentavam excesso de peso ⁽⁴⁾.

Cerca de 18 milhões de pessoas morrem anualmente por doenças cardiovasculares, sendo que diabetes mellitus e hipertensão arterial são os principais fatores de risco ⁽³⁾. Entre indivíduos obesos, o risco de doença cardiovascular é consideravelmente maior, sendo que nesse grupo a incidência de hipertensão arterial pode ser cinco vezes maior do que em indivíduos eutróficos. Cerca de 1 bilhão de pessoas apresentavam hipertensão arterial no ano de 2000 e para 2025 existe uma expectativa de que eleve-se para mais de 1,5 bilhões ⁽⁵⁾. Este aumento apresentará efeitos desproporcionais nos países em desenvolvimento, onde as prevalências de hipertensão são maiores e doença cardiovascular tende a se desenvolver mais precocemente.

É esperado que o número de indivíduos com diabetes mellitus dobre em todo o mundo, entre 2000 e 2030. Esse crescimento estará mais concentrado em áreas urbanas e será relativamente maior no Oriente Médio, na África Sub-saariana e na Índia. Mudanças demográficas, como grau de urbanização e aumento global da proporção de indivíduos com mais de 65 anos de idade, serão os principais promotores deste aumento, assumindo que as prevalências específicas para idade e as taxas de obesidade permaneceram estáveis. Entretanto, devido ao aumento constante das prevalências de obesidade em

nível mundial e sendo fator de risco para diabetes, o número de casos poderá ser ainda maior ⁽⁶⁾.

Obesidade abdominal é fator de risco importante para desenvolvimento de diabetes mellitus ⁽⁷⁾ e doença cardiovascular ⁽⁸⁾, especialmente em determinados grupos étnicos, como asiáticos e hispânicos. No estudo *International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity* (IDEA), dados de circunferência abdominal referentes a 63 países mostraram prevalências maiores de obesidade central entre indivíduos sul-asiáticos comparativamente aos norte-europeus e outras etnias asiáticas ⁽⁹⁾.

A associação da circunferência da cintura com diabetes mellitus é consistente com estudos prospectivos em homens e mulheres e mostra-se superior ao índice de massa corporal (IMC) e razão cintura-quadril (RCQ) ^(10,11). Estes dados são embasados em relatos diferenciando o tecido adiposo subcutâneo do visceral, estando esse associado à inflamação, metabolismo alterado de insulina e glicose e perfil alterado de adipocinas ^(12, 13).

Os pontos de corte estabelecidos para diagnóstico de obesidade central através da antropometria diferem entre diretrizes ^(13,15,16,17). Além da circunferência da cintura e da razão cintura-quadril, outros indicadores associam-se a fatores de risco cardiovascular ⁽¹⁸⁾. Estudos em diferentes populações têm mostrado a precisão de diferentes índices antropométricos na predição e diagnóstico de diabetes mellitus ^(19, 20).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. HIPERTENSÃO ARTERIAL

Pressão arterial é a resultante da força exercida pelo sangue sobre as paredes das artérias. Maior pressão (sistólica) é obtida pela contração cardíaca e menor pressão (diastólica) quando o coração é preenchido novamente com sangue ⁽²¹⁾. É determinada por débito cardíaco, volume sangüíneo e resistência vascular periférica. Níveis elevados de pressão arterial associam-se a eventos cardiovasculares e a caracterização de hipertensão arterial baseia-se no nível de pressão a partir do qual a freqüência de eventos aumenta.

Na linha de causalidade da hipertensão, destacam-se o papel da obesidade, consumo excessivo de sal e ingestão insuficiente de alguns micronutrientes como potássio, o que caracteriza sua condição de doença multifatorial. O aumento da longevidade da população mundial e o aumento da prevalência de outros fatores contribuintes dimensionam hipertensão como um problema de saúde pública ^(22, 23).

As prevalências de hipertensão arterial diferem entre regiões geográficas, sendo mais altas em áreas urbanas comparativamente a áreas rurais e aumentam também com o aumento da idade, na maioria dos estudos ⁽²⁴⁾.

Mundialmente, 26,4% (IC95% 26,0-26,8%) da população adulta em 2000 apresentavam diagnóstico de hipertensão arterial (26,6% dos homens [IC95% 26,0-27,2%] e 26,1% das mulheres [IC95% 25,5-26,6%]), e estima-se que até 2025, 29,2% da população (IC95% 28,8-29,7%) será portadora dessa condição (29,0% entre homens e 29,5% entre mulheres). O número estimado total de adultos com hipertensão, em 2000, foi 972 milhões (957-987 milhões); 333 milhões (329-336 milhões) em países economicamente desenvolvidos e 639 (625-654 milhões) em países em desenvolvimento. Para 2025, o número de indivíduos com hipertensão arterial está estimado em 1,56 bilhões (1,54-1,58 bilhões), um aumento de cerca de 60% ⁽⁵⁾.

No estado do Rio Grande do Sul, estudo de base populacional realizado entre 1999-2000 em indivíduos adultos, com 20 anos ou mais, mostrou que 33,7% da população adulta

apresentava hipertensão arterial ⁽²⁵⁾. Em Porto Alegre, segundo o mesmo critério, a prevalência de hipertensão era 29,8%, em 1995 ⁽²⁶⁾.

2.1.1. Diagnóstico e classificação

Ensaio clínicos, realizados na década de 60, forneceram a base teórica para estabelecer diretrizes para diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial, implementado nos consensos do *National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP)* e do *Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, ⁽²²⁾. O sétimo consenso, publicado em 2003, (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure – VII JNC*) definiu as diretrizes utilizadas mundialmente ⁽²²⁾. As diretrizes das Sociedades Brasileira e Européia de Cardiologia – e das Sociedades Brasileira e Européia de Hipertensão apresentam semelhanças com o *VII JNC* quanto aos critérios de classificação, diferindo na definição de categorias de pré-hipertensão e normal alto e, principalmente, nas condutas terapêuticas. ^(27, 28) As organizações nacionais e internacionais definem hipertensão arterial pelas pressões sistólica maior ou igual a 140 mmHg ou pressão diastólica maior ou igual a 90 mmHg, e uso de medicação anti-hipertensiva para valores inferiores a esses ^(22, 27, 23,28).

A seguir são apresentadas as classificações da pressão arterial para indivíduos com idade maior ou igual a 18 anos.

Tabela 1: Classificação da pressão arterial segundo *VII JNC* ⁽²²⁾

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)		Pressão Diastólica (mmHg)
Normal	< 120	e	< 80
Pré-hipertensão	120 – 139	ou	80 – 89
Hipertensão (Estágio 1)	140 – 159	ou	90 – 99
Hipertensão (Estágio 2)	≥ 160	ou	≥ 100

Tabela 2: Classificação da pressão arterial segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia ⁽²⁷⁾

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)		Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	e	< 80
Limítrofe	130 – 139	e	85 – 89
Hipertensão (Estágio 1)	140 – 159	ou	90 - 99
Hipertensão (Estágio 2)	160 – 179	ou	100 - 109
Hipertensão (Estágio 3)	≥ 180	ou	≥ 110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140	e	< 90
Hipertensão Diastólica Isolada	< 140	e	≥ 90

Tabela 3: Classificação da pressão arterial segundo a Sociedade Europeia de Hipertensão ⁽²⁸⁾

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)		Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	e	< 80
Normal	120 – 129	e	80 - 84
Normal alta	130 – 139	e	85 – 89
Hipertensão Estágio 1 (leve)	140 – 159	ou	90 - 99
Hipertensão Estágio 2 (moderada)	160 – 179	ou	100 - 109
Hipertensão Estágio 3 (grave)	≥ 180	ou	≥ 110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140	e	< 90

O diagnóstico de hipertensão deve ser baseado em níveis tensionais anormais, obtidos em pelo menos duas visitas, em dias distintos ⁽²⁹⁾. Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, em cada visita devem ser realizadas pelo menos três aferições, com intervalo de um minuto entre elas, sendo a média das duas últimas considerada a pressão arterial do indivíduo ⁽²⁷⁾. O VII JNC recomenda que sejam realizadas pelo menos duas medidas e se utilize a média das mesmas ⁽²²⁾.

2.1.2. Características demográficas e socioeconômicas associadas à hipertensão arterial

2.1.2.1. Gênero, idade, história familiar

A associação do sexo como fator contribuinte para desenvolvimento de hipertensão arterial não é amplamente reconhecida, uma vez que as prevalências globais de hipertensão são similares entre homens e mulheres. Porém, estimativas sugerem taxa maior entre os homens até os 50 anos de idade e entre as mulheres a partir dessa faixa etária. Estudo transversal conduzido na Índia, em 2004, com 2.700 indivíduos maiores de 18 anos, apresentou prevalências semelhantes de hipertensão (PAS/PAD \geq 140/90 mmHg ou uso de anti-hipertensivo, média de 2 aferições) entre homens (21,8%) e mulheres (19,8%)⁽³⁰⁾.

Estudos de base populacional, realizados no Chile, com 4.765 indivíduos maiores de 15 anos, em 1988 e 2004, identificaram prevalências de hipertensão na faixa etária 45 - 54 anos de 30,1% e 30,3%, entre homens, e 24,2% e 24%, entre mulheres, respectivamente. Entre 55 - 64 anos as taxas foram menores entre homens (42,9% e 47%) comparativamente às mulheres na mesma faixa etária (48,8% e 54,4%). A partir de 65 anos de idade, nesse estudo, as taxas se mantiveram superiores entre as mulheres nos dois períodos⁽³¹⁾.

No Brasil, a prevalência de hipertensão foi maior entre as mulheres comparativamente aos homens da cidade de Bambuí (MG), em 1997, 26,9% e 22% respectivamente⁽³²⁾. Em estudo de coorte realizado em Porto Alegre, com um seguimento médio de 5,7 \pm 1,1 anos, totalizando 3.254 pessoas-ano, 127 indivíduos desenvolveram hipertensão correspondendo a uma incidência cumulativa de 21,6%. A taxa de incidência foi de 39 casos novos por 1.000 pessoas-ano e foi maior em homens com menos de 35 anos e maior em mulheres com mais de 55 anos⁽³³⁾.

Indivíduos com história familiar de hipertensão apresentam taxas mais elevadas da doença. Na cidade de Catanduva (SP), 674 indivíduos adultos com história familiar de hipertensão (definida como pressão >140/90, média de 2 aferições) em parentes de primeiro grau apresentaram prevalências 37,8% vs. 12,7% comparativamente aos sem história familiar⁽³⁴⁾.

Idade é fator importante na etiologia da hipertensão ⁽³⁷⁾. O risco para a doença aumenta em torno de 90% na faixa dos 80 – 85 anos de idade em homens e mulheres previamente normotensos aos 55 – 65 anos ⁽³⁵⁾. Estudo espanhol realizado exclusivamente com 4.009 idosos, entre 2000 e 2001, e tendo como ponto de corte para pressão arterial elevada $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo (média de seis aferições) mostrou que 68,3% dos indivíduos apresentavam hipertensão modificando-se conforme a faixa etária (60-69 anos, 70-79 anos e 80 anos ou mais): 63%, 69,6% e 68,1%, entre os homens, e 65,7%, 73,5% e 72,2%, nas mulheres, respectivamente ⁽³⁶⁾.

2.1.2.2. Etnia

Indivíduos de raça negra apresentam maiores prevalências de hipertensão arterial. Quando comparadas três fases distintas do estudo americano *NHANES* (1988-1991, 1991-1994 e 1999-2000), as prevalências de hipertensão arterial entre diferentes etnias se modificaram (ponto de corte pressão $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo, média de três aferições). Entre os homens brancos, as taxas passaram de 26,7% para 24,4% e 27,7%; nas mulheres as mudanças foram de 25,1% para 26,8% e 30,2%, respectivamente. Homens negros apresentaram valores de 29,1%, 29,5% e 30,9% nos três períodos; mulheres apresentaram índices de 28,6%, 35,8% e 35,8%. Homens latino-americanos tiveram as menores taxas nos três períodos, modificando-se de 17,9% para 17,8% e 20,6%; entre as mulheres o mesmo foi observado: 16,5%, 17,9% e 20,7% respectivamente ⁽³⁸⁾.

2.1.2.3. Nível socioeconômico

Nível socioeconômico está inversamente associado à prevalência de hipertensão arterial. No estudo chileno, citado anteriormente, as taxas de hipertensão encontradas entre as categorias de baixo, médio e alto nível socioeconômico foram respectivamente 25,5%, 19,5% e 17,9% ⁽³¹⁾.

Na cidade de Pelotas (RS), 1.954 indivíduos arrolados para estudo transversal, realizado entre 1999-2000, tiveram nível socioeconômico classificado pelos critérios da ABIPEME (Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercados) em cinco categorias decrescentes: A, B, C, D e E. As prevalências de hipertensão arterial definida por pressão

$\geq 160/95$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo (média de duas aferições) encontradas em cada categoria foram, respectivamente: 19,1%, 23,1%, 22,5%, 26,1% e 25,8% ⁽³⁹⁾.

Da mesma forma, escolaridade tem se mostrado inversamente relacionada às taxas de hipertensão. No estado de Goiás, 1.739 indivíduos, participantes de estudo transversal conduzido em 2002, tiveram sua pressão arterial aferida através de aparelhos semi-automáticos OMRON – HEM 705 CP e classificados como hipertensos pelo ponto de corte pressão $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo. A prevalência de hipertensos entre indivíduos com 0-3 anos de escolaridade, 4-8 anos e 9 anos de estudo ou mais foram, respectivamente, 47,5%, 36,6% e 28% ⁽⁴⁰⁾. No mesmo estudo, renda familiar não se mostrou significativamente associada a hipertensão arterial (37,8% na categoria < 3 salários mínimos e 38,8% ≥ 3 salários mínimos).

Grau de urbanização também está associado ao desenvolvimento de hipertensão arterial. Indivíduos idosos, avaliados na Índia, entre 1999-2000, em diversas regiões do país e categorizados como residentes em áreas urbanas ou rurais, apresentaram prevalências distintas de hipertensão (definida por pressão $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo, média de duas aferições): 72% e 54% respectivamente ⁽⁴¹⁾.

2.1.2.4. Consumo de álcool

Estudo realizado entre 1999-2000 em coreanos comparou homens e mulheres hipertensos (ponto de corte pressão $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo, média de três aferições), indicando prevalências maiores entre abusadores de álcool em ambos os gêneros, 42,3% e 17,1%, respectivamente. Nesse estudo, ingestão de bebidas alcoólicas mostrou-se significativamente associada à hipertensão em homens, mas não em mulheres ⁽⁴²⁾.

Estudo de base populacional realizado em Porto Alegre, em 1.091 adultos, identificou que entre indivíduos classificados como hipertensos pelo critério pressão $\geq 160/95$ mmHg ou uso de anti-hipertensivo (média de duas aferições), 15,5% abusavam de bebidas alcoólicas (ingestão de ≥ 30 g/dia de álcool) e houve associação direta e significativa com níveis pressóricos elevados ⁽²⁶⁾. O seguimento dessa coorte mostrou que pessoas normotensas que consumiam bebidas alcoólicas abusivamente tinham maior risco de desenvolver hipertensão, mas o risco era significativo apenas para não brancos (OR: 11,8

IC 95% 1,6–86,9).⁽⁴³⁾ Essa mesma associação já havia sido detectada na população americana⁽⁴⁴⁾.

2.1.3. Grau de controle da hipertensão arterial

Os índices de conhecimento, tratamento e controle da hipertensão variam entre diferentes locais e de acordo com idade, gênero, etnia, grau de escolaridade e qualidade de vida dos indivíduos⁽⁴⁵⁾. Revisão sistemática, publicada em 2004, mostrou que um número expressivo de indivíduos com hipertensão arterial em países desenvolvidos e em desenvolvimento não sabem ser portadores da doença e, entre os já diagnosticados, o tratamento é freqüentemente inadequado. O conhecimento de hipertensão foi relatado por 46% dos indivíduos e variou de 25,2%, na Coreia, até 75%, em Barbados, enquanto a taxa de hipertensos em tratamento variou de 10,7%, no México, a 66%, em Barbados, e o grau de controle (PA < 140/90 mmHg em tratamento medicamentoso) variou de 5,4%, na Coreia, a 58%, em Barbados⁽⁴⁵⁾.

Dados do estudo *MONICA (the WHO MONICA Project)* sugerem que de 3 a 70% dos hipertensos não têm conhecimento de serem portadores desta condição, 32 a 80% estão em tratamento medicamentoso e desses 33 a 92% não apresentam pressão controlada, utilizando os pontos de corte de pressão $\leq 140/90$ mmHg e $\leq 160/95$ ⁽⁴⁶⁾.

Na população da África sub-Saariana, particularmente em áreas urbanas, existem evidências de taxas consideráveis de indivíduos sem diagnóstico, tratamento e controle de hipertensão. Em indivíduos com diagnóstico prévio de hipertensão, menos de 30% está em tratamento medicamentoso na maioria dos estudos e menos de 20% apresenta valores pressóricos dentro dos limites de normalidades definidos⁽⁴⁷⁾.

Alguns estudos mostram que em torno de 50% dos brasileiros adultos desconhecem ter hipertensão arterial^(25, 48), de 40,5%⁽²⁵⁾ a 63,2%⁽⁴⁸⁾ estão em tratamento e 10,4%⁽²⁵⁾ a 20,9%⁽⁴⁸⁾ mantêm níveis pressóricos inferiores a 140/90 mmHg. Segundo dados da OMS, metade dos hipertensos abandona o tratamento dentro de um ano após o diagnóstico⁽²³⁾.

2.2. OBESIDADE

Nas últimas décadas houve mudança importante no padrão nutricional da população mundial, com elevação de taxas de excesso de peso e redução de desnutrição. O índice de massa corporal é o método mais utilizado para caracterizar o excesso de massa corporal corrigida para altura, em kg por metro quadrado ⁽⁴⁹⁾. Os pontos de corte do IMC foram estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde ⁽⁴⁹⁾ a partir de estudos que mostraram relação direta e contínua entre aumento do IMC e morbi-mortalidade ^(50,51). Permitem classificar indivíduos em categorias mutuamente exclusivas que variam de desnutrição (IMC <18,5 kg/m²) à obesidade (≥30,0 kg/m²). Contudo, a carga global de morbidade é fornecida pelo total de pessoas com peso excessivo para altura (IMC ≥25,0 kg/m²), discriminando a proporção com sobrepeso ou pré-obesidade (IMC 25,0-29,9 kg/m²).

2.2.1. Prevalência

Globalmente, em 2005, 23,2% (IC 95% 22,8-23,5%) da população adulta apresentou sobrepeso (24,0% em homens [IC95% 23,4-24,5%] e 22,4% nas mulheres [IC95% 21,9-22,9%]), e 9,8% (9,6-10,0%) foi classificada como obesa (7,7% dos homens [IC95% 7,4-7,9%] e 11,9% das mulheres [IC95% 11,6-12,2%]). Estima-se que o número total de adultos com sobrepeso e obesidade, em 2005, chegou a 937 milhões (922-951 milhões) e 396 milhões (388-405 milhões) de indivíduos, respectivamente. Para 2030, o número de adultos com sobrepeso e obesos foi projetado para 1,35 bilhões e 573 milhões de indivíduos, sem ajuste para a tendência secular. Se esta tendência continuar ininterruptamente, os números absolutos totais projetados atingirão 2,16 bilhões de indivíduos com sobrepeso e 1,12 bilhões de obesos. ⁽⁵²⁾.

Nos Estados Unidos, a realização anual de inquérito nacional *National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)* permite acompanhar a evolução das prevalências (Tabela 4).

Tabela 4: Prevalências de sobrepeso e obesidade ajustadas para idade* entre americanos adultos, com idade 20-74 anos.** (8, 54)

	<i>NHANES II</i> (1976-80) (n=11.207)	<i>NHANES III</i> (1988-94) (n=14.468)	<i>NHANES</i> (1999-2000) (n=3.603)	<i>NHANES</i> (2001-02) (n=3.916)	<i>NHANES</i> (2003-04) (n=3.756)
Sobrepeso (IMC \geq 25)	47,0	55,9	64,5	65,7	66,2
Obesidade (IMC \geq 30)	15,0	23,2	30,9	31,3	32,9

* Ajustadas para idade pelo método direto para estimativa do *U.S. Bureau of the Census 2000*, utilizando as faixas etárias 20-39, 40-59 e 60-74 anos.

** NHANES II não incluiu indivíduos acima de 74 anos, sendo as estimativas deste período baseadas na faixa etária de 20-74 anos.

Resumidamente, o *NHANES* utiliza uma amostra probabilística, estratificada e por múltiplos estágios de civis americanos não institucionalizados. Entrevistas a domicílio são aplicadas para cada participante do estudo, assim como exame físico realizado em centros móveis. Peso e altura são aferidos como parte do exame físico, juntamente com outras medidas corporais. Estas medidas são obtidas por técnicos em saúde treinados que utilizam procedimentos e equipamentos padronizados para aferição. Observações referentes a gestantes e indivíduos com medidas de peso ou altura incorretos são excluídos da análise de dados.

A prevalência de obesidade (IMC \geq 30,0 kg/m²) permanece um problema de saúde nos Estados Unidos para adultos, crianças e adolescentes. Dados do último *NHANES* (53) mostraram que entre homens adultos a prevalência de obesidade foi de 31,1%, em 2003-2004, e 33,3%, em 2005-2006, uma diferença pequena e não significativa. Entre mulheres adultas, as prevalências de obesidade, em 2003-2004, foram de 33,2% e, em 2005-2006, de 35,3%, novamente uma pequena mudança, não significativa.

Em revisão recente (Tabela 5), foram descritos os principais estudos de base populacional que investigaram as prevalências de pré-, obesidade e excesso de peso (55). Observa-se que Índia e Gana apresentaram as taxas mais baixas de pré-obesidade (4% e 8,3%, respectivamente), mas nos demais países um terço da população adulta tinha pré-obesidade.

Tabela 5: Estudos de base populacional, realizados em 28 países, sobre prevalência de pré-obesidade e obesidade em adultos, com 18 anos ou mais.*

País	Período da coleta de dados	Idade (anos)	Prevalência de pré-obesidade [†]			Prevalência de obesidade [‡]			Prevalência total de excesso de peso [§]
			H	M	Ambos	H	M	Ambos	
Europa									
Bélgica	1979-1984	25-74	46,5	35,2	40,8	12,1	18,4	15,2	56,2
França	1991-1992	≥20	34,4	21,1	27,7	6,4	7,8	7,1	35,0
Hungria	1992-1994	≥18	41,9	27,9	34,9	21,0	21,2	21,1	55,4
Croácia	1995-1997	18-65	48,1	34,7	41,4	31,1	15,2	23,2	64,4
Rússia	1996	≥18	33,4	30,5	31,9	10,8	27,4	19,1	-
Holanda	1996-1998	≥20	37,0	27,4	32,2	6,5	9,1	7,8	-
Irlanda	1997-1999	18-64	46,3	32,5	39,4	20,1	15,9	18,0	56,8
Alemanha	1998	18-79	47,5	31,5	39,5	19,2	22,3	20,8	60,0
América do Norte									
Estados Unidos [¶]	1999-2002	≥20	41,2	28,4	34,8	27,6	33,2	30,4	65,1
Canadá	2000-2001	20-64	39,6	25,3	20,6	16,0	13,9	15,0	47,4
Ásia									
China	1990-2000	≥20	20,4	22,4	21,2	2,0	3,9	2,9	24,5
Arábia Saudita	1995	≥18	27,2	25,2	26,2	13,1	20,3	16,7	43,3
Filipinas	1998	≥20	21,2	15,8	18,5	2,1	4,4	3,2	20,2
Índia	1998	≥18	4,0	4,0	4,0	0,3	0,5	0,4	4,4
Coréia do Sul	1998	≥19	24,3	23,5	23,9	1,7	3,0	2,3	26,3
Cingapura	1998	18-69	28,6	20,3	24,4	5,3	6,7	6,0	30,4
África									
Gana	1987-1989	20-65	4,7	12,0	8,3	0,6	6,1	3,3	11,2
Lesoto	1993	20-65	-	27,1	37,2	-	23,0	-	-
Egito	1998-1999	18-60	36,3	38,1	25,0	12,6	33,0	22,8	62,1
Marrocos	1998-1999	≥18	21,1	29,		4,3	16,0	10,1	35,5
Oceania									
Fiji	1993	≥18	25,1	29,9	27,5	7,3	20,5	13,9	41,7
Nauru	1994	25-69	-	-	-	80,2	78,6	79,4	-
Austrália	1995	≥19	45,6	28,9	37,2	18,7	18,4	18,5	55,3
Vaniatu	1998	≥20	33,7	32,3	33,0	12,2	19,6	15,9	48,9
América Latina									
México	1999	18-49	-	35,2	-	-	24,4	-	-
Uruguai	1998	≥20	40,0	30,0	35,0	17,0	19,0	18,0	52,4
Peru	2000	18-75	40,5	38,1	39,3	11,5	19,9	15,7	55,4
Brasil ^{**}	2002-2003	≥20	32,2	26,9	29,5	8,9	13,1	11,0	40,6

Apresentado com autorização da autora (Ruth Henn, Tese de Doutorado) (55)

* Adaptado de Nishida & Mucavele, 2005 (56)

[†] IMC = 25,0-29,9

[‡] IMC ≥30

[§] IMC ≥25,0

^{||} H = Homens; M = Mulheres

[¶] Fonte: Hedley et al, 2004 (57) ^{**}Fonte: IBGE, 2004 (4)

No Brasil, último inquérito populacional abrangendo amostra nacional data de 2003. Contudo, observou-se a mesma tendência a prevalências elevadas (Tabela 6).

Tabela 6: Prevalência de excesso de peso e obesidade na população brasileira, com 20 ou mais anos de idade, nas Grandes Regiões do Brasil, segundo gênero e localização do domicílio, 2002-2003*.

Grandes Regiões	Homens			Mulheres		
	Total	Urbano	Rural	Total	Urbano	Rural
Excesso de peso[†]						
Norte	35,9	38,7	28,0	35,0	34,8	35,7
Nordeste	32,9	37,8	21,0	38,8	39,4	36,8
Sudeste	44,4	45,7	32,0	40,7	40,5	43,1
Sul	46,2	47,7	40,0	43,4	42,4	49,2
Centro-Oeste	43,4	44,9	34,2	37,1	36,4	42,5
Obesidade[‡]						
Norte	7,7	9,0	3,9	10,6	10,8	9,9
Nordeste	6,7	8,1	3,2	11,7	12,0	10,8
Sudeste	10,0	10,3	7,0	13,8	13,9	13,0
Sul	10,1	10,7	7,7	15,1	14,4	18,6
Centro-Oeste	8,6	9,0	6,1	10,6	10,5	11,7

Apresentado com autorização da autora (Ruth Henn, Tese de Doutorado) (55)

*Adaptado de IBGE, 2004 (4)

[†]IMC ≥ 25 Kg/m²

[‡]IMC ≥ 30 Kg/m²

Estudos de menor abrangência, publicados nos últimos anos mostram prevalência mais elevadas do que os dados do IBGE (Tabela 7).

Tabela 7: Prevalência de sobrepeso, obesidade e excesso de peso em estudos realizados no Brasil entre 2005 e 2007.

Local e ano	Ponto de corte do IMC (kg/m ²)	Prevalência		
		H	M	T
Porto Alegre, RS, 2005 ⁽⁵⁵⁾	≥ 25	52%	45%	-
Nobres, MT, 2007 ⁽⁵⁸⁾	25 – 29,9	35,9%	33%	-
	≥ 30	14,7%	20,6%	-
Luzerna, SC, 2006 ⁽⁵⁹⁾	≥ 30	14,9%	16,2%	-
Pelotas, RS, 2006 ⁽⁶⁰⁾	25 – 29,9	-	-	33,7%
	≥ 30	-	-	19,4%
Campo Grande, MS, 2007 ⁽⁶¹⁾	25 – 29,9	-	-	48,4%
	≥ 30	-	-	16,25%
Goiânia, GO, 2007 ⁽⁴⁰⁾	25 – 29,9	-	-	30%
	≥ 30	-	-	13,6%

H - homens M - mulheres T - total

2.2.2. Medidas de adiposidade

O diagnóstico de excesso de peso e obesidade pode ser estabelecido por métodos que quantificam a massa adiposa total e de métodos qualitativos, através do padrão de distribuição de gordura corporal ⁽⁶²⁾. O excesso de tecido adiposo pode ser estimado através de métodos diretos - *Dual Energy X-Ray Absorptiometry* (DEXA), ressonância magnética, tomografia computadorizada - ou indiretos - antropometria, pregas cutâneas. Na prática clínica e em estudos de base populacional, as avaliações são baseadas em métodos indiretos que estimam a adiposidade, devido à baixa viabilidade e o alto custo de métodos diretos.

2.2.2.1. Índice de massa corporal

O cálculo do IMC baseia-se exclusivamente em peso e altura; é independente de idade e utiliza os mesmos pontos de corte para homens e mulheres. Contudo, o limite entre peso normal e anormal é arbitrário, podendo haver diferenças entre populações, etnias, presença de co-morbidades e taxas de mortalidade ^(50, 63, 64). Os pontos de corte sugeridos podem não corresponder aos mesmos graus de adiposidade em populações distintas.

Na Ásia, por exemplo, indivíduos tendem a apresentar um volume maior de massa gorda comparativamente a povos caucasianos ⁽⁶⁵⁾, para valores idênticos de IMC. Inversamente, negros americanos e polinésios apresentam menor percentual de gordura corporal para os mesmos IMC de indivíduos caucasianos ⁽⁶⁵⁾. Os pontos de corte tradicionalmente usados para homens e mulheres de diferentes etnias, não se mostraram adequados para captar o risco em populações do Pacífico e sul da Ásia.

O Comitê de peritos da Organização Mundial da Saúde (WHO/OMS) consolidou informações disponíveis e concluiu que uma proporção da população asiática possui risco cardiovascular e para desenvolver diabetes mellitus tipo 2 com menores níveis de IMC. O ponto de corte observado para aumento do risco varia de 22 a 25 kg/m² e risco elevado de 26 kg/m² a 31 kg/m² ⁽⁶⁶⁾. Nas Ilhas do Pacífico, estudos populacionais vêm utilizando ponto de corte para obesidade igual ou superior a 32 kg/m² ⁽⁶⁷⁾. Os pontos de corte do IMC com novas categorias permitem detectar variações dentro da mesma categoria e classificar mais adequadamente indivíduos não caucasianos (Tabela 8).

Apesar de ser indicador de estado nutricional facilmente mensurável ⁽⁶⁸⁾, o IMC possui limitações como medida de adiposidade, pois não capta diferenças em composição corporal e não é completamente independente da estatura ⁽⁶⁹⁾. O IMC reflete o peso, independente de ser massa magra, massa gorda ou líquido extracelular ^(69,70). Pessoas musculosas ou edemaciadas podem ser classificadas como apresentando excesso de peso.

Em estudo com 504 homens e 511 mulheres, utilizando como ponto de corte 28 kg/m² e 26 kg/m² respectivamente, o IMC identificou corretamente como obesos 44% dos homens e 52% das mulheres, comparativamente ao percentual de gordura corporal aferido diretamente por DEXA ⁽⁷¹⁾.

Tabela 8: Estado nutricional determinado segundo a classificação anterior e atual do índice de massa corporal*

Classificação	IMC (kg/m ²)	
	Tradicionais	Novos
Desnutrição	<18,5	<18,5
Magreza grave		<16,0
Magreza moderada		16,0 - 16,9
Magreza leve		17,0 - 18,4
Eutrofia	18,5 - 24,9	18,5 - 22,9 23,0 - 24,9
Sobrepeso	≥25,0	≥25,0
Pré-obesidade	25,0 - 29,9	25,0 - 27,4 27,5 - 29,9
Obesidade	≥30,0	≥30,0
Grau I	30,0 – 34,9	30,0 - 32,4 32,5 - 34,9
Grau II	35,0 - 39,9	35,0 - 37,4 37,5 - 39,9
Grau III	≥40,0	≥40,0

* Adaptado de WHO – World Health Organization (49)

Apesar dessas limitações, o IMC é utilizado para estimar prevalências e fatores de risco associados ao excesso de peso, sobrepeso e obesidade. Outros indicadores de adiposidade e composição corporal devem ser utilizados quando diferenças entre populações são relevantes. De um modo geral, IMC e outras medidas antropométricas apresentam correlação forte como, por exemplo, com circunferência da cintura ($r=0,88$) e circunferência do quadril ($r=0,89$), mas a correlação entre IMC e razão cintura-quadril é apenas modesta ($r = 0,52$)⁽⁷²⁾. Devido a essa estreita correlação, torna-se difícil separar os efeitos que cada medida pode representar à saúde. Indivíduos com IMC elevado e que apresentam pequena circunferência da cintura são raros na população em geral.

2.2.2.2. Circunferência da cintura

Entre os estudos mais importantes recentemente publicados, destaca-se o *International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity* que investigou 170 000 pacientes atendidos

em unidades de Atenção Primária que aleatoriamente consultaram com médicos generalistas em 63 países. Além de avaliar peso e altura, foi aferida circunferência da cintura e investigada transversalmente a associação com doença cardiovascular e diabetes mellitus auto-referidos. Entre os dois indicadores, a associação de circunferência da cintura foi mais forte do que índice de massa corporal para predizer o risco de diabetes, tanto em homens quanto em mulheres. Uma circunferência abdominal >102 cm, comparativamente a <94 cm, proporcionou um OR de 2,65 para diabetes mellitus entre os homens e, entre as mulheres, uma circunferência da cintura >88 cm em comparação a <80 cm proporcionou um odds ratios de 3,94 ⁽⁹⁾.

Entre os aspectos metodológicos cuidadosos do estudo IDEA, destaca-se a escolha de um único parâmetro para avaliar adiposidade central – circunferência da cintura – facilitando a padronização das medidas e reduzindo o potencial para viés de aferição. Além disso, a correlação da circunferência da cintura com a quantidade de gordura intra-abdominal está bem documentada através de tomografia computadorizada ⁽⁷³⁾.

O protocolo de aferição da circunferência da cintura no estudo IDEA foi realizado com o participante em posição supina, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca ⁽⁷⁴⁾. Contudo, a circunferência da cintura também pode ser aferida imediatamente abaixo da última costela, no ponto mais estreito na região da cintura e imediatamente acima da crista ilíaca ⁽⁷⁵⁾. Estes quatro protocolos para aferição da cintura apresentaram alta reprodutibilidade entre si em estudo comparativo ⁽⁷⁵⁾. A medida da circunferência da cintura realizada acima da crista ilíaca apresentou maior correlação com a massa gorda corporal, neste estudo. Entretanto, a circunferência aferida no ponto mais estreito da cintura é a mais freqüentemente recomendada, embora em alguns indivíduos muito magros ou extremamente obesos seja difícil detectar um único segmento mais estreito ⁽⁷⁵⁾. De qualquer forma, as medidas nos quatro pontos correlacionaram-se com tecido adiposo total, adiposidade abdominal ⁽⁷⁵⁾, e gordura abdominal subcutânea e visceral ⁽⁷⁶⁾.

Teoricamente, a utilização de pontos de corte para categorizar circunferência da cintura compatíveis com IMC para sobrepeso (25,0-29,9 kg/m²) e obesidade (≥30 kg/m²) tornaria mais fácil a interpretação dos índices ⁽⁷⁷⁾. Valores de IMC para sobrepeso e obesidade foram utilizados pela OMS e pelo *National Institute of Health*, dos Estados Unidos, para categorizar a circunferência da cintura ^(77, 78).

Em estudo populacional que avaliou 2206 caucasianos adultos, de ambos os sexos, em Glasgow, Inglaterra, pontos de corte para a circunferência da cintura aumentada entre as mulheres (≥ 80 cm) e entre os homens (≥ 102 cm) apresentaram alta sensibilidade ($>96\%$) e especificidade ($>97\%$). Valores ≥ 88 cm e ≥ 94 cm, respectivamente, apresentaram sensibilidade e especificidade semelhantes ⁽⁷⁷⁾.

Considerando-se que a prevalência de obesidade e de fatores de risco para doenças não-transmissíveis difere entre populações, a escolha de pontos de corte únicos para categorizar a circunferência da cintura, mesmo que específicos para homens e mulheres, não parece ser uma alternativa razoável ⁽⁷⁹⁾. A Tabela 9 apresenta os pontos de corte da circunferência da cintura identificados com risco de complicações metabólicas em indivíduos caucasianos ^(77, 80,81).

Tabela 9: Definição dos pontos de corte para estabelecer a anormalidade da circunferência da cintura (CC).

	CC aumentada (cm)	CC muito aumentada (cm)
Homens	≥ 94	≥ 102
Mulheres	≥ 80	≥ 88

As evidências atuais são fortes o suficiente para que seja recomendada a aferição da circunferência da cintura, em adição ao IMC, na prática clínica, em função de sua associação com prevalência de doença cardiovascular e diabetes mellitus, mesmo em populações onde indivíduos com IMC <25 kg/m² são considerados magros.

2.2.2.3. Razão cintura-quadril

A circunferência do quadril é determinada exclusivamente pela deposição de gordura subcutânea ⁽⁸²⁾, enquanto a circunferência da cintura pode aumentar pela deposição de gordura intra-abdominal ou subcutânea. Massa muscular glútea e femoral, além de variações na estrutura pélvica alteram a circunferência do quadril ⁽⁸³⁾.

Em 556 indivíduos, de ambos os sexos, submetidos à densitometria como método direto para avaliação de tecido adiposo e massa magra, a circunferência do quadril mostrou-se positivamente associada à gordura subcutânea localizada nas pernas e região glútea, assim como à massa muscular magra ⁽⁸⁴⁾. Não existem pontos de corte estabelecidos para determinar anormalidade da circunferência do quadril isoladamente. A Organização Mundial da Saúde sugere que a circunferência do quadril seja determinada no ponto onde se localiza o maior perímetro de extensão entre os quadris e os glúteos ⁽⁸⁵⁾. Outra aferição da circunferência do quadril é obtida ao nível dos grandes trocânteres do fêmur.

A razão cintura-quadril (RCQ) é obtida através da circunferência da cintura dividida pela circunferência do quadril. Além de fornecer estimativa confiável de adiposidade abdominal correlacionada a métodos laboratoriais diretos de avaliação de gordura corporal ⁽⁸⁶⁾, a RCQ está diretamente relacionada à quantidade de massa gorda abdominal, aferida através de métodos densitométricos ⁽⁸⁴⁾.

Diversos pontos de corte têm sido propostos a partir de estudos realizados exclusivamente em caucasianos. Revisão realizada por Molarius e Seidell, citou valores de 1,0 para homens e 0,90 para mulheres ⁽⁸⁷⁾. Posteriormente, tendo como desfecho risco cardiovascular aumentado sugeriram-se valores de 0,95 e 0,80 para homens e mulheres, respectivamente ⁽⁸⁸⁾ e ainda 0,94, para homens, e 0,88, para mulheres, relacionados a níveis absolutos de gordura visceral ⁽⁸⁹⁾. Os pontos de corte para RCQ sugeridos pela Organização Mundial da Saúde para homens e mulheres basearam-se na categoria de obesidade definida pelo IMC ≥ 30 kg/m² ⁽⁹⁰⁾ (Tabela 10).

Tabela 10: Definição dos pontos de corte para estabelecer a anormalidade da razão cintura-quadril (RCQ).

	RCQ aumentada
Homens	> 0,90
Mulheres	> 0,85

Estudos que compararam o desempenho diagnóstico de CC e RCQ têm mostrado que as associações entre adiposidade central e RCQ são mais fracas, comparativamente à cintura ⁽⁹¹⁾. O índice pode mascarar o acúmulo de gordura abdominal, se a circunferência do quadril estiver igualmente aumentada ⁽⁹²⁾. Perda ou ganho ponderal pode reduzir ou aumentar a circunferência abdominal e do quadril proporcionalmente, o que não necessariamente irá alterar o valor da razão, podendo permanecer igual apesar das mudanças na massa corporal ⁽⁹³⁾.

Em um estudo realizado em homens suíços, observou-se que a RCQ elevada poderia advir tanto do aumento da área de gordura visceral quanto da redução da musculatura das coxas, após controle para idade e IMC ⁽⁹⁴⁾.

A aferição de obesidade central através de razões é menos intuitivo de que um único parâmetro e há dificuldade na interpretação ⁽⁷⁴⁾, além da dificuldade na aferição desses parâmetros em indivíduos obesos.

2.2.4. Circunferência da cintura com correção para altura

O índice razão cintura-altura (RCA_t) é calculado pela divisão da circunferência da cintura (cm) pela altura (cm) do indivíduo. Em homens e mulheres submetidos à tomografia computadorizada, a RCA_t apresentou correlação forte com gordura intra-abdominal ($r = 0,83$), superior a índices como IMC, CC e RCQ ⁽⁹⁵⁾. Em japoneses ($n=8.278$) avaliados na cidade de Tóquio, a RCA_t identificou corretamente 98,5% dos homens e 97,5% das mulheres com sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) ⁽⁹⁶⁾.

RCA_t com valores iguais ou superiores a 0,5 para ambos os sexos ⁽⁹⁷⁾ indicam associação com fatores de risco cardiovascular ^(98, 99, 100), sugerindo que este ponto de corte possa ser adotado por diferentes etnias.

A RCA_t apresenta vantagens em relação à RCQ, modificando-se quando há perda ou ganho ponderal, visto que a altura não se modifica e o denominador permanece inalterado ⁽⁹³⁾. O fato de a baixa estatura estar inversamente associada à morbidade cardiovascular, independentemente da distribuição adiposa, pode enviesar a interpretação de resultados

para R_{CA}t⁽¹⁰¹⁾. Entretanto, estudos vêm associando razão cintura/altura também a fatores de risco associados com morbidade cardiovascular, e não apenas aos desfechos.

A razão entre cintura e quadrado da altura (R_{CA}t²) tem sido proposta com alternativa para corrigir mais rigidamente o efeito da distribuição de gordura na cintura para a altura do indivíduo⁽¹¹⁸⁾.

2.2.3. Características demográficas e socioeconômicas associadas à obesidade

2.2.3.1. Idade e Gênero

Estudos de base populacional têm mostrado crescimento de índices de excesso de peso em ambos os gêneros e entre todas as faixas etárias⁽¹⁰²⁾, apontando taxas maiores entre mulheres e indivíduos de meia-idade, diminuindo em idosos. Na Grécia, estudo *ATTICA* realizado entre 2001 e 2002, apontou que 20% dos homens e 15% das mulheres eram obesos⁽¹⁰³⁾. Comparação feita entre dois estudos populacionais espanhóis (*Evaluations of the Nutritional Status of the Catalan Population - ENCAT*), realizados em 1992-1993 e 2002-2003, mostrou que as prevalências de obesidade, detectadas pelo IMC ≥ 30 kg/m², aumentaram entre homens e mulheres de 9,9% para 16,6% e de 15,0% a 15,2%, respectivamente, nesse período. A comparação mostrou que no mesmo período as prevalências de obesidade central, detectadas através de circunferência abdominal (CC ≥ 102 cm e CC ≥ 88 cm, passaram de 13,1% para 24,4% entre os homens e de 24,5% para 31,1% entre as mulheres⁽¹⁰⁴⁾.

O estudo *NHANES*, realizado em 1999 e 2000, mostrou que 36% dos americanos e 51,9% das americanas apresentavam obesidade central, para os pontos de corte CC >102 cm e CC >88 cm, respectivamente⁽¹⁰⁵⁾. No Japão, quando comparadas diferentes faixas etárias em dois períodos (1976-1980 e 1991-1995), as mudanças entre homens e mulheres foram respectivamente 0,54% a 2,05% e 1,0% a 1,16% (20-29 anos), 1,16% a 2,30% e 3,36% a 2,81% (40 a 49 anos) e 0,75% a 1,49% e 4,26% a 4,22% (60 a 69 anos)⁽¹⁰⁶⁾.

2.2.3.2. Etnia

Diversos estudos têm documentado associação entre etnia e obesidade, sendo o risco maior freqüentemente relatado para mulheres negras, comparativamente às brancas. No estudo *NHANES*, realizado entre 2003 e 2004, entre 4.431 americanos adultos que referiram sua raça/etnia, o inquérito mostrou prevalências distintas: entre os homens 31,1% dos brancos, 34% dos negros e 31,6% dos latinos apresentavam IMC ≥ 30 kg/m²; entre as mulheres, com o mesmo ponto de corte, 30,2% das brancas, 53,9% das negras e 42,3% das latino-americanas apresentavam obesidade ⁽¹⁰²⁾.

Estudo conduzido na cidade do Rio de Janeiro, entre 1999 e 2001, em participantes da coorte Pró-Saúde, identificou que 15% dos brancos, 19% dos mulatos e 17,6% dos negros apresentavam IMC ≥ 30 kg/m², comparativamente a 13% das brancas, 20,2% das mulatas e 26,4% das mulheres negras ⁽¹⁰⁷⁾.

2.2.3.3. Nível socioeconômico

A relação entre nível socioeconômico, obesidade e grau de urbanização apresenta padrão diferente entre populações. Na maior parte das sociedades desenvolvidas existe relação inversa entre excesso de peso e nível socioeconômico avaliado através de escolaridade ⁽⁶³⁾. Entretanto, nos países em desenvolvimento, renda elevada pode ser fator de risco para excesso de peso e obesidade, assim como o grau de urbanização.

A Pesquisa de Orçamentos Familiares, realizada pelo IBGE em 2002-2003, detectou menor prevalência de obesidade em homens vivendo em áreas rurais (5,1%) comparativamente aqueles vivendo em cidades (9,7%). Entre as mulheres, as diferenças foram menores (12,7% vs. 13,2%, respectivamente). De um modo geral, prevalências mais elevadas de obesidade ocorreram entre mulheres que viviam na área rural da região Sul (18,6 %), enquanto as menores ocorreram em homens residentes no Nordeste rural (3,2%).

As taxas de excesso de peso e obesidade cresceram diretamente com a renda da população masculina, sendo que 56,2% dos homens com rendimento superior a cinco

salários mínimos apresentavam algum grau de adiposidade. Entre as mulheres, o crescimento dos percentuais de obesidade ocorreu até dois salários mínimos, reduzindo-se a partir daí. Excesso de peso (42%) e obesidade (14%) foram mais prevalentes entre mulheres que viviam em famílias com rendimentos de um a dois salários mínimos per capita ⁽⁴⁾.

Na cidade de Pelotas, entre 1999 e 2000, as prevalências de obesidade entre homens e mulheres decresceram com a escolaridade. Por exemplo, entre pessoas analfabetas, com 5 a 8 anos de escola e com 12 anos ou mais de estudo, as taxas foram 18,5%, 15,8% e 11,9%, nos homens, e 36,7%, 25% e 12,5%, nas mulheres ⁽⁶⁰⁾.

No estudo espanhol *ENCAT*, realizado em 2002-2003, com 1.715 indivíduos, as prevalências de obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) foram maiores entre homens residentes em cidades com mais de 100.000 habitantes comparativamente aos que moravam em cidades com menos de 10.000 habitantes (17,1% e 16,7%). Nas mulheres, ocorreu o inverso. Quando comparados os níveis de escolaridade, os índices de obesidade geral foram significativamente menores entre homens e mulheres com 12 anos ou mais de estudo (13,6% e 5,7%), em relação a menos de seis anos (21,2% e 36,6%) ⁽¹⁰⁴⁾.

O estudo de base populacional inglês *Health Survey for England*, realizado em 1999, com imigrantes maiores de 16 anos, mostrou diferentes prevalências de obesidade. Entre os homens com IMC ≥ 30 kg/m² as taxas de obesidade na classe social não-manual (superior), comparativamente a manual (inferior) foram: negros caribenhos 17,2% e 16,9%; indianos 13,2% e 10,5%; paquistaneses 13,0% e 11,8%; chineses 5,6% e 7,4%; irlandeses 20,4% e 20,2%. Entre as mulheres foram observadas as seguintes prevalências de obesidade respectivamente: negras caribenhas 25,8% e 36,9%; indianas 18,2% e 20,5%; paquistanesas 23,7% e 28,1%; chinesas 2,6% e 7,7%; irlandesas 18,4% e 23,9%. ⁽¹⁰⁸⁾.

2.2.4. Medidas de adiposidade e fatores de risco para doenças cardiovasculares

A importância da distribuição de gordura corporal e sua associação com diabetes mellitus, aterosclerose e outras morbidades é apontada desde a década de 50 ⁽¹⁰⁹⁾. Dados da coorte de Framingham confirmaram o impacto negativo da adiposidade geral e abdominal

em fatores de risco para eventos cardiovasculares ^(110, 111). Associações entre obesidade, fatores de risco e eventos cardiovasculares estão plenamente estabelecidas na literatura. Ausência de IMC elevado não impede o acúmulo de gordura visceral e medidas de adiposidade central têm se mostrado mais robustas em demonstrar estas associações ^(9,93,112,113).

Anteriormente, o tecido adiposo era considerado um reservatório energético, mas atualmente sabe-se que desempenha múltiplas funções como órgão endócrino e metabolicamente ativo ⁽¹¹⁴⁾. Entre essas funções, a secreção de substâncias bioativas de ação local e sistêmica que participam da regulação de processos fisiológicos envolvidos com desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular ^(12,13, 115).

Indicadores de adiposidade não apresentam o mesmo padrão de associação com fatores de risco cardiovascular. Circunferência da cintura, RCQ, IMC e razão cintura-altura relacionam-se diretamente a fatores de risco ⁽⁹³⁾, enquanto circunferência do quadril associa-se inversamente ^(83, 116). Diversos trabalhos têm sido realizados em populações de etnias diversificadas na tentativa de demonstrar qual é o indicador que mostra maior magnitude na associação entre obesidade central e fatores de risco. Porém, muitos estudos apresentam delineamento e metodologia diferente, limitada significância clínica e tamanho amostral pequeno, o que dificulta comparações e reduz a capacidade discriminatória entre as medidas ^(87, 93).

Após 9 anos de seguimento, entre 6.012 participantes da coorte *MONICA/KORA Augsburg Study*, na Alemanha, homens com IMC $\geq 29,4$ kg/m² e mulheres com IMC $\geq 29,5$ kg/m² apresentaram respectivamente risco 4,15 (IC 95% 2,58 – 6,66) e 10,58 (IC 95% 3,81 – 29,33) vezes maior para desenvolver diabetes mellitus quando comparados a homens com IMC $< 25,1$ e mulheres com IMC $< 23,4$. Para pontos de corte da circunferência da cintura, homens (CC ≥ 102 cm) e mulheres (CC $\geq 90,5$ cm) apresentaram risco aumentado de 3,40 (IC 95% 2,15 – 5,37) e 10,70 (IC 95% 3,84 – 29,80) em relação aos menores quartis (< 90 cm e < 75 cm respectivamente). Para RCQ, os valores foram menos significativos para homens (HR 2,84, IC 95% 1,82 – 4,42) e mulheres (HR 3,51, IC 95% 1,88 – 6,57) quando comparados quartis maiores (RCQ $\geq 0,97$ e $\geq 0,85$ respectivamente) com menores ($< 0,89$ e $< 0,77$) ⁽⁷⁾.

Em outra coorte com 1357 indivíduos de 50 a 75 anos, o aumento de um desvio padrão na circunferência do quadril dos homens (5 cm) e das mulheres (7 cm) representou uma redução de risco de 45% (OR 0,55 IC 95% 0,36 – 0,85) e 37% (OR 0,63 IC 95% 0,42 – 0,94) respectivamente para desenvolvimento de diabetes mellitus após uma média de 6 anos de seguimento ⁽¹¹⁷⁾.

Fuchs et al mostraram associação entre índices de adiposidade abdominal e incidência de hipertensão arterial, em 592 adultos, após 5 anos de seguimento. O aumento da razão cintura/altura nesses indivíduos proporcionou um risco 1,042 (IC 95% 1,009 – 1,077) vezes maior para desenvolvimento de hipertensão no período ⁽¹¹⁸⁾. Outro estudo mostrou que no mesmo período o risco para desenvolvimento de hipertensão arterial foi de 78% maior (RR 1,78 IC 95% 0,76 - 4,09) em homens com a circunferência abdominal ≥ 102 cm e 72% (RR 1,72 IC 95% 1,09 - 2,73) em mulheres com a circunferência abdominal ≥ 88 cm ⁽¹¹⁹⁾.

Entre 461 italianos adultos com excesso de peso definido por diferentes categorias de IMC, o risco para desenvolvimento de hipertensão arterial entre os homens com circunferência da cintura aumentada (≥ 102 cm) e RCQ aumentada ($\geq 0,97$) foi de 3,04 (IC 95% 1,13 – 8,15) e 1,37 (IC 95% 0,62 – 3,03) respectivamente. Nas mulheres com valores alterados de cintura (≥ 88 cm) e RCQ ($\geq 0,86$) o risco foi de 2,02 (IC 95% 1,10 – 3,69) e 1,39 (IC 95% 0,85 – 2,28) nas duas condições ⁽¹²⁰⁾.

Estudo comparando 2.650 suíços europeus com 806 habitantes do território suíço nas Ilhas Seychelles (grande parte com ascendência africana), identificou associação entre obesidade abdominal e dislipidemias, definida pela relação colesterol total/HDL ≥ 5 . Homens e mulheres com valores aumentados de RCQ ($\geq 0,9$ e $\geq 0,8$, respectivamente) apresentaram risco 2,26 (IC 95% 1,66 – 3,07) a 2,39 (IC 95% 1,59 – 3,58) vezes maior de desenvolver dislipidemia. Quando o ponto de corte para adiposidade central foi definido pela circunferência da cintura (≥ 94 cm, em homens e ≥ 80 cm, em mulheres) os europeus apresentaram 2,96 (IC 95% 2,09 – 4,19) vezes mais risco, enquanto que os habitantes das Ilhas Seychelles apresentaram risco 4,56 (IC 95% 2,71 – 7,67) maior ⁽¹²¹⁾.

Em outro estudo, onde 2.504 participantes do *Dallas Heart Study* foram submetidos à ressonância magnética e à tomografia computadorizada para detecção de placa aterosclerótica aórtica (prevalência de 39% desta condição entre os indivíduos avaliados),

mulheres e homens classificados nos quartis superiores para RCQ ($>0,92$ e $>1,009$, respectivamente) apresentaram risco quase duas vezes maior (OR 1,91, IC 95% 1,30 – 2,80) para prevalência de placa aórtica. Neste estudo, não houve associação significativa entre circunferência da cintura e IMC com aterosclerose ⁽¹²²⁾.

O *Global Study of Risk Factors in Acute Myocardial Infarction - INTERHEART*, estudo multicêntrico que avaliou 27.098 indivíduos em 52 países (12.461 casos e 14.637 controles) demonstrou associações entre diferentes índices de obesidade e risco para infarto agudo do miocárdio. Após ajuste para covariáveis, incluindo outras medidas de adiposidade, IMC não mostrou associação significativa com infarto agudo do miocárdio em homens e mulheres classificados nos maiores quintis (IMC $>28,2$ kg/m² em mulheres e IMC $>28,6$ kg/m² em homens, OR 0,98 IC 95% 0,88 – 1,09). Homens e mulheres classificados nos maiores quintis para cintura (CC >99 cm e CC $>97,4$ cm respectivamente) apresentaram 1,33 (IC 95% 1,16 – 1,53) vezes o risco para infarto agudo. Ao contrário, indivíduos classificados nos maiores quintis para circunferência do quadril (CQ $>109,8$ cm em mulheres e CQ >105 cm em homens) apresentaram redução de risco para o desfecho de 24% (OR 0,76 IC 95% 0,67 – 0,86), ajustado também para covariáveis. Nesse estudo, o índice que demonstrou maior associação entre obesidade abdominal e infarto do miocárdio foi RCQ, sendo que homens e mulheres nos maiores quintis para o índice (RCQ $> 0,9$ e RCQ $> 0,83$ respectivamente) apresentaram 2,52 (IC 95% 2,31 – 2,74) vezes o risco, comparado aos indivíduos nos menores quartis ⁽⁸⁾.

Outro estudo que associou indicadores antropométricos com incidência para eventos cardiovasculares (incluindo IAM, acidente vascular encefálico e mortalidade cardiovascular) acompanhou 16.332 homens por 14 anos e 32.700 mulheres por quase 6 anos. Homens e mulheres com IMC ≥ 35 kg/m² apresentaram risco duas vezes maior para eventos (RR 2,12 IC 95% 1,36 – 3,30 e RR 2,11 IC 95% 1,46 – 3,05). Homens classificados no quartil superior para razão cintura/altura ($\geq 0,69$) apresentaram risco 2,36 maior (IC 95% 1,61 – 3,47) comparativamente ao menor quartil. Nas mulheres o risco foi semelhante (RR 2,33 IC 95% 1,66 – 3,28) para o quartil maior ($\geq 0,68$). Homens e mulheres classificados nos quartis superiores para RCQ ($\geq 1,11$ e $\geq 0,95$, respectivamente) apresentaram risco 64% e 90% maior para os desfechos (RR 1,64 IC 95% 1,07 – 2,5 e RR 1,90 IC 95% 1,37 – 2,65)⁽¹⁰⁰⁾.

2.2.5. Síndrome Metabólica

Obesidade associada à hipertensão arterial, dislipidemia e metabolismo anormal da glicose agregados em um mesmo indivíduo caracteriza síndrome metabólica. Descrita por Reaven, em 1988, originalmente não incluía obesidade como fator de risco entre os componentes da síndrome e a hipótese de que resistência à insulina seria causadora comum de diabetes, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial foi proposta ⁽⁹⁰⁾. Esta concepção modificou-se ao longo do tempo.

Não existe definição única e concordância internacional sobre a existência da síndrome metabólica. Diversas organizações vêm propondo critérios e definições diferentes para esta condição. As Tabelas 11, 12 e 13 apresentam três definições mais utilizadas para a detecção de síndrome:

Tabela 11: Critérios adotados pela Organização Mundial da Saúde (WHO/OMS) em 1999 para definir síndrome metabólica ⁽⁹⁰⁾

Definição: Presença de intolerância à glicose, tolerância à glicose diminuída, diabetes mellitus e/ou resistência à insulina mais dois ou mais componentes:

- Pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg;
 - Triglicérides ≥ 150 mg/dl e/ou HDLc < 35 mg/dl para homens e < 39 mg/dl para mulheres;
 - Obesidade definida por RCQ $> 0,90$ para homens e RCQ $> 0,85$ para mulheres e/ou IMC ≥ 30 kg/m²;
 - Microalbuminúria (excreção ≥ 20 μ g/min ou relação albumina/creatinina urinária ≥ 30 mg/g).
-

Tabela 12: Critérios adotados pelo *National Cholesterol Education Program - Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)* – NCEP/ATP III em 2001 para definir síndrome metabólica ⁽¹⁷⁾

Definição: Presença de 3 ou mais componentes:

- Pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg;
- Triglicérides ≥ 150 mg/dl;
- HDLc < 40 mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres;
- Obesidade central definida por CC > 102 para homens e CC > 88 para mulheres;
- Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dl.

Tabela 13: Critérios adotados pela *International Diabetes Federation (IDF)* em 2006 para definir síndrome metabólica ⁽¹⁴⁾

Definição: Presença de obesidade central (definida pela circunferência da cintura com valores específicos para diferentes etnias*) mais a presença de dois outros componentes:

- Pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg ou em tratamento prévio para hipertensão;
- Triglicérides ≥ 150 mg/dl ou em tratamento específico para hipertrigliceridemia;
- HDLc < 40 mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres ou em tratamento específico para dislipidemia;
- Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl ou diagnóstico prévio de diabetes mellitus tipo II.

* Os valores propostos para circunferência abdominal serão apresentados separadamente.

A detecção de síndrome metabólica está diretamente relacionada à obesidade central, visto que é critério maior segundo a IDF. A questão pertinente refere-se à identificação dos pontos de corte para caracterizar indivíduos como tendo obesidade central. A IDF acrescenta a dificuldade de propor pontos de corte diferentes segundo a etnia.

Síndrome metabólica está diretamente associada à morbidade e mortalidade cardiovascular ⁽¹²³⁾, assim como ao desenvolvimento de diabetes mellitus ⁽¹²⁴⁾. Os diferentes critérios propostos para diagnóstico da síndrome metabólica, por apresentarem

pontos de corte distintos para determinados componentes, acabam gerando diferentes prevalências e não predizendo o risco para determinados fatores de risco na mesma proporção. Após sete anos de acompanhamento, 2.559 participantes da coorte *San Antonio Heart Study* (predominantemente caucasianos e latinos) apresentaram riscos diferentes para diabetes mellitus segundo a definição proposta pela OMS (OR 6,67 IC 95% 4,75 – 9,35), pela IDF (OR 5,76 IC 95% 4,11 – 9,07) e ATP III (OR 6,9 IC 95% 4,97 – 5,98)⁽¹²⁴⁾.

Estudo multicêntrico *Insuline Resistance Atherosclerosis Study* (IRAS), que avaliou 1.625 indivíduos brancos, negros e hispânicos, encontrou diferença na prevalência de diabetes, resultando em riscos de diferente magnitude OR 4,14 (IC95% 2,79 – 6,16) para ATP III, 3,68 (2,48 – 5,45) pelos critérios da OMS e 3,40 (IC95% 2,28 – 5,06) para IDF ⁽¹²⁵⁾. Comparando os critérios propostos pelo IDF e pelo ATP III entre 15.838 chineses em estudo conduzido entre 2000 e 2001, 10% dos homens e 23,3% das mulheres foram diagnosticados conforme o primeiro critério e 17,7% dos homens e 29,1% das mulheres pela definição proposta pelo ATP III ⁽¹²⁶⁾.

2.2.6. Diagnóstico de obesidade central

Os primeiros critérios para seleção dos pontos de corte para diagnóstico de obesidade central foram baseados em dados relativos a indivíduos caucasianos, especificamente europeus ^(77, 87). Entretanto, observou-se que aqueles pontos de corte não reproduziam a associação de adiposidade abdominal com morbidade e mortalidade em determinadas etnias. Experts e comitês têm enfatizado a necessidade medidas antropométricas que detectem obesidade abdominal em diferentes etnias, e que os limites estabelecidos devam ser embasadas em diferenças raciais de composição corporal ^(74,87).

Consensos, revisões e tentativas de padronização dos critérios para definição de obesidade central e síndrome metabólica têm se acumulado nos últimos anos, incluindo grande variedade de critérios para estabelecer pontos de corte sugestivos de anormalidade da circunferência da cintura e da razão cintura-quadril. As Tabelas 14 e 15 apresentam pontos de corte definidos sugeridos por diversos comitês e organizações.

Tabela 14: Pontos de corte para obesidade central sugeridos por diferentes organizações a partir da circunferência da cintura.

	População	Fonte da classificação	Homens	Mulheres	Ref*
Circunferência da cintura	Europeus	IDF (pop. sub-saarianos e árabes)	≥94cm	≥80cm	14
	Sul-asiáticos	IDF	≥90cm	≥80cm	14
	Americanos	NCEP/ATP III	>102cm	>88cm	17
	Chineses	IDF	≥90cm	≥80cm	14
	Japoneses	IDF (pop. ameríndios e povos da América Central)	≥90cm	≥80cm	14
	Japoneses	JASSO (<i>Japan Society for the Study of Obesity</i>) e <i>Japanese Society of Internal Medicine</i>	≥85cm	≥90cm	98, 127
	Brasileiros	II Diretriz Brasileira para diagnóstico e tratamento da Síndrome Metabólica	>102cm	>88cm	128
		WHO/OMS	>102cm	>88cm	129
	Caucasianos e Negros	IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e prevenção de Aterosclerose	≥94cm	≥80cm	130
	Sul-asiáticos, ameríndios e chineses	IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e prevenção de Aterosclerose	≥90cm	≥80cm	130
	Japoneses	IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e prevenção de Aterosclerose	≥85cm	≥90cm	130
	Americanos	<i>American Heart Association (AHA)</i>	≥102cm	≥88cm	15
	Americanos asiáticos	<i>American Heart Association (AHA)</i>	≥90cm	≥80cm	15
		<i>European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)</i>	≥94cm	≥80cm	16

*Referência

Tabela 15: Pontos de corte para obesidade central sugeridos por diferentes organizações a partir da razão cintura/quadril.

	População	Fonte da classificação	Homens	Mulheres	Ref*
Razão cintura- quadril		WHO/OMS	>0,90	>0,85	90
	Brasileiros	V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial	>0,95	>0,85	27
	Latino-americanos	Grupo Latino-americano da Oficina Internacional de Informação de Lípidos (ILIB)	>0,90	>0,85	131

*Referência

2.3 DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus caracteriza-se por alterações metabólicas ⁽¹⁵²⁾ de etiologia múltipla ^(129,153,90), com hiperglicemia resultante de anormalidades na secreção, ação da insulina ou ambas as condições ^(129, 152). A hiperglicemia crônica no paciente diabético se associa a longo prazo com dano, disfunção e falência de vários órgãos ^(129, 152).

Considerada a quarta ou quinta causa de mortalidade em países desenvolvidos ⁽¹⁵⁴⁾, se associa a redução significativa na produtividade, na qualidade de vida e causa sobrecarga econômica individual e no sistema público de saúde, em função de complicações provocadas pela doença ^(129, 155, 156).

2.3.1 Prevalências de Diabetes Mellitus

As projeções para diabetes no mundo indicam que entre 2000 e 2030 haverá um aumento, de 171 milhões para 366 milhões ⁽⁶⁾ e, nos países em desenvolvimento, de 84 milhões para 228 milhões ⁽³⁾. As taxas globais da doença entre indivíduos adultos ficam em torno de 5,1%, apresentando amplitudes desde 5,6% em países da América do Sul e Caribe até 7,9% na América do Norte ⁽¹⁵⁷⁾.

Nos Estados Unidos, no estudo NHANES de 1999-2002, 4.761 adultos foram classificadas por seu status glicêmico utilizando critérios padronizados, baseados em entrevista para diagnóstico prévio de diabetes e glicemia de jejum obtida em uma sub-amostra. A prevalência total de diabetes no período foi de 9,3% (19,3 milhões de americanos), sendo 6,5% diagnosticados e 2,8% sem conhecimento da doença. Adicionalmente, 26,0% apresentaram glicemia de jejum prejudicada, totalizando 35,3% (73,3 milhões de indivíduos), com diabetes ou glicemia alterada. A prevalência de diabetes aumentou com a idade, atingindo 21,6% em idosos com idade igual ou superior a 65 anos. A prevalência de diabetes diagnosticada foi semelhante por sexo, mas as taxas de diabetes não diagnosticada e glicemia de jejum prejudicada foram significativamente maiores entre os homens. A prevalência bruta aumentou significativamente de 5,1% em 1988-1994 para 6,5% em 1999-2002, mas mantiveram-se estáveis em relação à diabetes não diagnosticada (de 2,7% para 2,8%) e glicemia de jejum prejudicada (de 24,7 para 26,0%). Estes resultados foram semelhantes após ajuste para idade e sexo ⁽¹⁵⁸⁾.

Em Tóquio, Japão, entre os 8.278 indivíduos que foram avaliados em estudo de base populacional em 1996-1999, 11,2% dos homens e 4,9% das mulheres apresentaram hiperglicemia, definida por glicemia em jejum ≥ 110 mg/dl ou uso de hipoglicemiantes ⁽⁹⁸⁾.

Nas Ilhas Samoa, entre 1990 e 1991 e para o ponto de corte glicemia em jejum ≥ 126 mg/dl, dos 1.289 indivíduos avaliados na faixa etária de 25 a 58 anos no território samoiano independente e no território americano das ilhas, 2,6% dos homens, 3,3% das mulheres, 13,1% dos homens e 7,8% das mulheres, respectivamente, eram diabéticos ⁽⁶⁷⁾.

Na região central da Argentina, entre 1995 e 1998, 6,9% dos indivíduos avaliados apresentaram diagnóstico de diabetes, definida neste estudo por glicemia em jejum ≥ 126 mg/dl e/ou ≥ 200 mg/dl após sobrecarga oral de 75g de glicose ⁽¹⁶³⁾.

No Brasil, a Campanha Nacional de Detecção de Casos Suspeitos de Diabetes em 2001 avaliou mais de 22 milhões de indivíduos acima de 40 anos e utilizou como critério de rastreamento glicemia em jejum ≥ 110 mg/dl ou glicemia capilar ≥ 140 mg/dl. Foram identificadas prevalências diferentes entre os estados brasileiros, desde 11,3% no Amazonas até 25,3% no Espírito Santo ⁽¹⁵⁹⁾.

Entre 1999 e 2000, estudo transversal conduzido no Rio Grande do Sul com 992 indivíduos apontou prevalência de 12,4% para diabetes mellitus e 7,4% dos indivíduos apresentavam glicemia de jejum prejudicada ⁽¹⁶⁰⁾. Em Pelotas, 1.968 adultos foram avaliados em estudo de base populacional, no ano 2000. A prevalência de diabetes mellitus entre os indivíduos foi de 10,3%, quando o critério adotado foi glicemia em jejum ≥ 126 mg/dl ou diagnóstico prévio ou DM auto referida ⁽¹⁶¹⁾.

Na cidade de São Paulo, com o ponto de corte para glicemia em jejum ≥ 110 mg/dl (glicemia de jejum prejudicada), 6,8% dos indivíduos entre 15 e 59 anos apresentaram níveis glicêmicos alterados em estudo transversal com 2.103 pessoas nesta faixa etária ⁽¹⁶²⁾.

2.3.2 Diagnóstico e Classificação

As diretrizes atuais sugerem que a classificação de diabetes seja baseada na etiologia da doença, eliminando os termos diabetes insulino dependente (IDDM) e não-insulino dependente (NIDDM), conforme especificado no Quadro 1.

Quadro 1: Classificação de Diabetes Mellitus conforme etiologia*.
<p>Tipo 1: Destruição de células beta, ocasionando geralmente deficiência absoluta de insulina, de natureza auto-imune ou ideopática. Pode levar a cetoacidose.</p>
<p>Tipo 2: Combinação de ação da resistência a insulina à inadequada resposta secretória de insulina. Abrange de 85 a 90% do total dos casos.</p>
<p>Outros tipos inespecíficos: síndromes genéticas associadas a diabetes, formas incomuns de diabetes imunomediado, infecções, endocrinopatias, diabetes induzida por fármacos e agentes químicos, defeitos genéticos funcionais das células beta e na ação da insulina.</p>
<p>Diabetes Gestacional</p>

* Adaptado de WHO/OMS (129), ADA (152) e SBD (153).

O diagnóstico de diabetes baseia-se na concentração plasmática de glicose maior ou igual a 126 mg/dL, em jejum, e ou maior ou igual a 200 mg/dL, aferida casualmente e/ou após sobrecarga de glicose oral. Em 1999, a Organização Mundial da Saúde estabelecia pontos de corte para diagnóstico observando também os valores de glicemia capilar ⁽⁹⁰⁾. Apesar do consenso sobre o ponto de corte, as organizações internacionais e nacional apresentam algumas peculiaridade, descritas nas Tabelas 16 e 17 e Quadro 2.

Tabela 16: Valores diagnósticos para diabetes e outras categorias de hiperglicemia da Organização Mundial da Saúde, 2006 ⁽¹²⁹⁾

	Concentração de glicose plasmática (mg/dL)
Diabetes mellitus	
Jejum ou	≥ 126
2h após sobrecarga 75g de glicose	≥ 200
Tolerância à glicose prejudicada	
Jejum (se aferida) e	<126
2h após sobrecarga 75g de glicose	≥140 e <200
Glicemia de jejum prejudicada	
Jejum e (se aferida)	≥100 e <126
2h após sobrecarga 75g de glicose	<140

Quadro 2: Valores diagnósticos para diabetes e outras categorias de hiperglicemia da *American Diabetes Association*, 2008 ⁽¹⁵²⁾ e da *International Diabetes Federation*, 2005 ⁽¹⁶⁴⁾

1. Glicemia de jejum plasmática ≥ 126 mg/dL (jejum é definido como isenção de consumo calórico por pelo menos 8h).

Ou

2. Sintomas de hiperglicemia e glicemia plasmática casual ≥ 200 mg/dL (casual é definido como qualquer horário do dia desconsiderando o tempo desde a última refeição; sintomas clássicos de hiperglicemia incluem poliúria, polidipsia e perda de peso inexplicável).

Ou

3. Glicemia plasmática 2h durante teste oral de tolerância à glicose ≥ 200 mg/dL. O teste pode ser aplicado conforme descrição da OMS, utilizando carga de glicose contendo o equivalente a 75g de glicose anidra dissolvida em água.

O diagnóstico de diabetes obtido através da glicemia de jejum deve preferencialmente ser confirmado pela repetição do teste em outra ocasião, a menos que haja hiperglicemia inequívoca com descompensação metabólica aguda ou sintomas de diabetes ^(152,153,164). O teste oral de tolerância à glicose permanece sendo o teste diagnóstico confirmatório para diabetes ⁽¹²⁹⁾. Entre os principais fatores de risco para diabetes mellitus destacam-se os apresentados no Quadro 3.

Tabela 17: Valores diagnósticos para diabetes e outras categorias de hiperglicemia da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2002 ⁽¹⁵³⁾

Categoria	Jejum*	2h após 75g de glicose	Casual*
Glicemia normal	<110	<140	
Tolerância à glicose alterada	>110 a <126	≥ 140 a <200	
Diabetes mellitus	≥ 126	≥ 200	≥ 200 (com sintomas clássicos*)

* As definições de jejum, casual e sintomas clássicos são as mesmas descritas nas recomendações da ADA e IDF.

Quadro 3: Fatores de risco para rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus*

Etnia
Idade \geq 35 anos
Sobrepeso
História familiar
DM Gestacional prévia
Presença de tolerância à glicose prejudicada
Hipertensão Arterial
HDLc reduzido ou triglicerídeos aumentados
Sedentarismo
Macrossomia ou história de abortos de repetição
Presença de condições clínicas associadas com resistência à insulina (acanthosis nigricans, síndrome dos ovários policísticos...)
Uso de medicação hiperglicemiante (corticosteróides)
História de doença vascular

* Adaptação de WHO/OMS (129) e SBD (153)

Os índices antropométricos têm sido usados para rastreamento de diabetes mellitus, particularmente a razão cintura-quadril e a circunferência da cintura. Vários estudos mostram o desempenho diagnóstico desses índices versus diabetes mellitus, apresentando sensibilidade, especificidade e probabilidades pós-teste. As Tabelas 18 e 19 resumizam características desses estudos.

Tabela 18: Diagnóstico de diabetes mellitus através de diferentes pontos de corte propostos para índice de massa corporal (IMC; kg/m²), circunferência da cintura (CC; cm), circunferência do quadril (CQ; cm), razão cintura/ quadril (RCQ) e razão cintura/altura (RCA_t).

Local e Ano	No indivíduos	Desenho	População /etnia	PC, AUC, Se, Es, VP, RV				Aferição das variáveis	Ref
				Homens		Mulheres			
Jamaica, 1997/2001	729	C	Africanos e/ou descendentes	IMC ≥ 24,8 AUC 0,74	RCQ ≥ 0,87 AUC 0,76	IMC ≥ 29,3 AUC 0,62	RCQ ≥ 0,80 AUC 0,60	Cintura aferida no local mais estreito do abdômen. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Uma medida em cada local com fita inelástica retrátil. Sem informação sobre aferição da altura. Jejum de 12h. DM = glicemia jejum ≥126 mg/dL ou ≥200 mg/dL após sobrecarga oral de 75 glicose ou história prévia de DM ou uso de hipoglicemiantes.	132
			Estudo de base populacional.	CC ≥ 88 AUC 0,78	RCA_t ≥ 0,51 AUC 0,78	CC ≥ 84,5 AUC 0,61	RCA_t ≥ 0,54 AUC 0,61		
EUA, 1987/1996	12.814	C	Americanos brancos e negros (45 a 64 anos)	Brancos	Negros	Brancos	Negros	Cintura aferida sobre a cicatriz umbilical. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Uma medida em cada local. DM = glicemia jejum ≥126 mg/dL ou glicemia plasmática casual ≥200 mg/dL ou história prévia de DM ou uso de hipoglicemiantes.	20
				IMC ≥ 28,3 AUC 0,70	IMC ≥ 28,4 AUC 0,69	IMC ≥ 27,2 AUC 0,72	IMC ≥ 30 AUC 0,66		
				Se 60	Se 61	Se 65	Se 63		
				Es 70	Es 68	Es 69	Es 60		
Estudo de base populacional, participantes do Estudo ARIC.	CC ≥ 101cm AUC 0,69	CC ≥ 99 AUC 0,70	CC ≥ 95 AUC 0,73	CC ≥ 101 AUC 0,69					
Se 67	Se 61	Se 67	Se 62						
Es 58	Es 71	Es 68	Es 68						
RCQ ≥ 0,97 AUC 0,67	RCQ ≥ 0,94 AUC 0,66	RCQ ≥ 0,91 AUC 0,72	RCQ ≥ 0,92 AUC 0,67						
Se 67	Se 62	Se 69	Se 61						
Es 58	Es 60	Es 64	Es 66						

Tabela 18: cont.

Tunísia, 1996	3.435	T	Árabes	CC ≥ 87cm AUC 0,72		CC ≥ 87cm AUC 0,76		Cintura aferida no ponto médio entre rebordo inferior intercostal e rebordo superior da crista ilíaca com fita inelástica. Uma medida de cintura. Jejum 12h. DM = glicemia jejum ≥126 mg/dL ou uso de hipoglicemiantes.	133
			Estudo de base populacional, participantes do Tunisian National Nutrition Survey.	Se 68 Es 68		Se 71 Es 70			
Iraque, 2005	12.986	T	Árabes	IMC ≥ 25,4 AUC 0,63	RCQ ≥ 0,92 AUC 0,74	IMC ≥ 26,1 AUC 0,59	RCQ ≥ 0,91 AUC 0,73	Cintura aferida sobre a cicatriz umbilical. Sem informação sobre medida do quadril. Altura aferida sem calçados, sem informação sobre os instrumentos. Uma medida em cada local. DM = glicemia jejum ≥126 mg/dL em duas ocasiões ou sintomas da doença ou glicemia plasmática casual ≥200 mg/dL ou história prévia de DM.	19
			Estudo de base populacional.	Se 66 Es 53,9 VP- 79,5 RV+ 1,43 RV- 0,63	Se 76,9 Es 60,5 VP- 74 RV+ 1,95 RV- 0,38	Se 66,3 Es 47,4 VP- 80,2 RV+ 1,26 RV- 0,71	Se 71,5 Es 63,4 VP- 72,2 RV+ 1,96 RV- 0,45		
				CC ≥ 90 AUC 0,69 Se 79,5 Es 49,4 VP- 78 RV+ 1,57 RV- 0,41	RCA_t ≥ 0,52 AUC 0,70 Se 822 Es 48,4 VP- 77,7 RV+ 1,59 RV- 0,37	CC ≥ 91 AUC 0,67 Se 79,6 Es 47,2 VP- 77,2 RV+ 1,51 RV- 0,43	RCA_t ≥ 0,56 AUC 0,68 Se 82,6 Es 45,1 VP- 77,2 RV+ 1,50 RV- 0,39		

Tabela 18: cont.

Tailândia, 1998/2000	55.563	T	Asiáticos	IMC ≥ 24,5 AUC 0,71	RCQ ≥ 0,88 AUC 0,78	IMC ≥ 23,4 AUC 0,82	RCQ ≥ 0,79 AUC 0,86	Cintura aferida no ponto médio entre rebordo inferior intercostal e rebordo superior da crista ilíaca. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Uma medida em cada local. Sem informação sobre aferição da altura. Jejum de 12h. DM = glicemia jejum ≥126 mg/dL.	134
			Pacientes atendidos em Unidades de Saúde.	Se 65,6 Es 65,6	Se 70,5 Es 71,2	Se 75,1 Es 75,1	Se 79,6 Es 78,6		
Alemanha, 2003	5.377	T	Caucasianos	IMC ≥ 28 AUC 0,69	RCAt ≥ 0,59 AUC 0,72	IMC ≥ 27,8 AUC 0,74	RCAt ≥ 0,58 AUC 0,76	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo intercostal e a crista ilíaca. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Uma medida em cada local. Sem informação sobre aferição de altura (conforme protocolos). DM = diagnóstico médico ou uso de hipoglicemiantes orais ou insulina.	135
			Estudo de base populacional, participantes do estudo DETECT.	Se 64 Es 64	Se 65 Es 67	Se 68 Es 68	Se 70 Es 68		
				CC ≥ 103 AUC 0,69	CQ ≥ 107 AUC 0,67	CC ≥ 94 AUC 0,75	CQ ≥ 108 AUC 0,71		
				Se 65 Es 64	Se 62 Es 63	Se 68 Es 67	Se 66 Es 66		
				RCQ ≥ 0,97 AUC 0,61		RCQ ≥ 0,87 AUC 0,65			
				Se 58 Es 60		Se 58 Es 63			
T – Estudo Transversal			PC – Ponto de Corte			Se – Sensibilidade		VP – Valor Preditivo	
C – Estudo de Coorte			AUC – Área sob a curva			Es – Especificidade		RV – Razão de Verossimilhança	

Tabela 19: Diagnóstico de fatores de risco cardiovascular através de diferentes pontos de corte propostos para Índice de Massa Corporal (IMC; kg/m²), circunferência da cintura (CC; cm), circunferência do quadril (CQ; cm), razão cintura/ quadril (RCQ) e razão cintura/altura (RCAt):

Local e Ano	No indivíduos	Desenho	População /etnia	PC, AUC, Se, Es, VP, RV		Desfecho	Aferição das variáveis	Ref
				Homens	Mulheres			
Oeste africano e Ilhas Caribenhas, 1991/1995	8.746	T	Africanos e/ou descendentes Estudo de base populacional.	Nigéria	Nigéria	Hipertensão Arterial	Peso aferido com balança eletrônica em escala de 0,100g. Altura aferida com fita métrica inelástica vertical em escala de 1 mm. Cintura aferida no local mais estreito do abdômen ou no ponto médio entre o rebordo inferior intercostal e 2cm acima da crista ilíaca. Duas medidas em cada local (diferenças acima de 0,5 cm geraram terceira medida). Média das duas últimas medidas. Pressão arterial média de 2 aferições com esfigmomanômetro de mercúrio. HAS = PA ≥ 140/90 ou medicação anti-hipertensiva.	136
				CC ≥ 76cm AUC 0,60 Se 63,1 Es 63,1 VP+ 27,5 VP- 82,6	CC ≥ 72cm AUC 0,54 Se 59,6 Es 59,6 VP+ 24,3 VP- 77,9			
				Barbados	Barbados			
				CC ≥ 87cm AUC 0,65 Se 62,8 Es 65,4 VP+ 53,6 VP- 53,6	CC ≥ 88cm AUC 0,68 Se 62,8 Es 62,8 VP+ 48,8 VP- 75			

Tabela 19: Cont.

EUA, 1988/1994	16.120	T	Americanos brancos, negros e hispânicos (40-59a) Estudo de base populacional, NHANES III.	Branco CC ≥ 105 AUC 0,88 Negro CC ≥ 102 AUC 0,89 Hispânico CC ≥ 103 AUC 0,87	Branco CC ≥ 97 AUC 0,81 Negro CC ≥ 97 AUC 0,67 Hispânico CC ≥ 97 AUC 0,73	IMC ≥ 30	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo inferior intercostal e acima da crista ilíaca. Uma medida de cintura. Peso aferido com balança eletrônica. Altura aferida com estadiômetro contendo métrica inelástica vertical em escala de 1 mm.	137
Irã, 2006	2.752	T	Árabes Participantes atendidos em Serviços de Saúde da Universidade de Tehran.	CC ≥ 91,5 AUC 0,67 Se 76 Es 51 CC ≥ 91,5 AUC 0,71 Se 77 Es 58 VP+ 76 VP- 59 RV+ 1,8	CC ≥ 91,5 AUC 0,69 Se 70 Es 61 CC ≥ 85,5 AUC 0,73 Se 86 Es 50 VP+ 70 VP- 72 RV+ 1,7	Glicemia elevada Síndrome Metabólica	Cintura aferida no ponto médio entre rebordo inferior intercostal e rebordo superior da crista ilíaca, ao final da expiração normal. Uma medida de cintura. PA aferida com esfigmomanômetro de mercúrio, média de 2 aferições. Jejum de 12h. Glicemia jejum ≥ 100 mg/dL. Demais critérios para SM = IDF 2006.	138

Tabela 19: Cont.

Oman, 2001	1.421	T	Árabes	IMC ≥ 23,2 AUC 0,65 Se 71 Es 53,7	IMC ≥ 26,8 AUC 0,66 Se 46,8 Es 76,5	Múltiplos fatores de risco	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo intercostal e a crista ilíaca. Duas medidas em cada local. Sem informações sobre aferição do quadril. Fatores de risco: Hiperglicemia = glicemia jejum ≥126 mg/dL ou ≥200 mg/dL após sobrecarga 75g glicose oral ou em tratamento para DM. HAS = PA ≥ 130/85 ou em tratamento com anti-hipertensivos, média de 2 aferições com esfigmomanômetro de mercúrio. Dislipidemia = colesterol total ≥ 200 mg/dl; LDL ≥ 130 mg/dl; HDL < 40 mg/dl em homens e < 50 em mulheres; triglicerídeos ≥ 150 mg/dl. Jejum 8 a 14h.	139
			Estudo de base populacional, participantes do Healthy Lifestyle Project.	CC > 80 AUC 0,70 Se 65,2 Es 66,7	CC > 84,5 AUC 0,71 Se 71,9 Es 61,6			
				RCQ ≥ 0,91 AUC 0,68 Se 58 Es 71,6	RCQ ≥ 0,91 AUC 0,76 Se 67,2 Es 73,7			

Tabela 19: Cont.

Índia, 2004	2.700	T	Asiáticos, área rural	IMC ≥ 21,7 Se 87 Es 33 RV 2,5	IMC ≥ 21,2 Se 83 Es 37 RV 2,2	Hipertensão Arterial	Cintura aferida no ponto médio entre rebordo inferior intercostal e rebordo superior da crista ilíaca ao final da expiração com fita inelástica. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Altura aferida em estadiômetro portátil em escala de 0,5 cm. Duas medidas em cada local. HAS = PA ≥ 140/90, média de 2 aferições com esfigmomanômetro de mercúrio.	30
			Estudo de base populacional.	CC ≥ 72,5 Se 65 Es 63 RV 1,8	CC ≥ 65,5 Se 59 Es 63 RV 1,6			
				RCQ ≥ 0,89 Se 79 Es 40 RV 2	RCQ ≥ 0,76 Se 70 Es 47 RV 1,3			
				RCA_t ≥ 0,45 Se 63 Es 61 RV 1,7	RCA_t ≥ 0,45 Se 65 Es 54 RV 1,8			
Japão, 2006/2007	12.725	T	Asiáticos	CC ≥ 87 AUC 0,69	CC ≥ 83 AUC 0,76	Síndrome Metabólica	Cintura aferida sobre a cicatriz umbilical. Uma medida em cada local. SM: Dislipidemia = HDL < 40 mg/dl, triglicerídeos ≥ 150 mg/dl ou uso de medicação; HAS = PA ≥ 130/85 ou em tratamento com anti-hipertensivos, 1 aferição com esfigmomanômetro USM-700GSi; hiperglicemia = glicemia jejum ≥ 110 mg/dL ou uso de hipoglicemiantes. Jejum 12h.	140
			Pacientes atendidos no Niigata Medical Association for Labor Health, Plaka Health Care Center.	Se 66 Es 62	Se 73 Es 70			

Tabela 19: Cont.

Canadá, 1986/1992	9.913	T	Caucasianos	IMC \geq 26 AUC 0,69	IMC \geq 26 AUC 0,73	Hipertensão Arterial e Dislipidemia	Antropometria obtida pela manhã após jejum de 12h. Cintura aferida no local mais estreito do abdômen, ao final da expiração normal. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Uma medida em cada local. Pressão arterial média de 4 aferições. HAS = PA \geq 140/90 ou em tratamento (farmacológico ou não). Dislipidemia = colesterol total \geq 200 mg/dl; LDL \geq 130 mg/dl; HDL $<$ 35 mg/dl; razão CT/HDL \geq 4,5; triglicerídeos \geq 200 mg/dl.	141
			Estudo de base populacional, participantes do Canadian Heart Health Survey.	CC \geq 95 AUC 0,76	CC \geq 82 AUC 0,76			
				RCQ \geq 0,9 AUC 0,75	RCQ \geq 0,8 AUC 0,74			
Espanha, 2006	3.638	T	Caucasianos	CC \geq 105 AUC 0,69	CC \geq 91 AUC 0,72	Resistência à insulina	Cintura aferida no ponto médio entre rebordo inferior intercostal e rebordo superior da crista ilíaca. Uma medida de cintura. Resistência à insulina = HOMA (<i>homeostasis model assessment for insulin resistance</i>) $>$ 3,5. Glicemia de jejum \geq 110 mg/dl.	142
			Pacientes atendidos em Unidades de Saúde.	Se 62 Es 72	Se 71 Es 68			
				CC \geq 99 AUC 0,62	CC \geq 83 AUC 0,68	Glicemia elevada		
				Se 65 Es 53	Se 88 Es 38			

Tabela 19: Cont.

Guatemala, 2002/2004	1.326	T	Latino-americanos	IMC ≥ 25,2 AUC 0,59	IMC ≥ 27,3 AUC 0,68	Glicemia elevada	Sem informações sobre protocolo de aferição da cintura. Duas medidas no local (diferenças acima de 1,5 cm geraram terceira medida). Média das duas medidas mais próximas. Glicemia jejum ≥ 100 mg/dL. Jejum 8h.	143
			Estudo de base populacional, participantes do INCAP Longitudinal Study.	Se 56,7 Es 59 VP+ 25 VP- 85	Se 62,6 Es 63 VP+ 29,2 VP- 87,3			
				CC ≥ 89,1 AUC 0,59 Se 56,7 Es 58,1 VP+ 24,6 VP- 84,8	CC ≥ 93,1 AUC 0,66 Se 60 Es 61,3 VP+ 27,4 VP- 86,3			
México, 2005	779	T	Latino-americanos, mulheres		IMC ≥ 27,8 AUC 0,65	Glicemia elevada	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo inferior intercostal e a crista ilíaca. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Duas medidas em cada local (diferenças acima dos limites pré-estabelecidos geraram terceira medida). Média de todas as medidas. Glicemia jejum: 100 – 125 mg/dL.	144
			Estudo de base populacional, area semi-urbana.		CC ≥ 89,8 AUC 0,64 RCQ ≥ 0,88 AUC 0,57			

Tabela 19: Cont.

Equador, 2005	166	T	Latino-americanos, homens	CC \geq 90 Se 83,9 Es 70,3	Síndrome Metabólica	Cintura aferida no local mais estreito do abdômen. Uma medida em cada local. SM = NCEP/ATP III 2001. Sem outras informações.	145
			Pacientes atendidos no Serviço de Saúde da Petroleum Ecuadorian Company.	VP+ 60,2 VP- 88,6			
Brasil 1999/2000	416	T	Cuiabanos, homens	CC \geq 85 AUC 0,82 Se 68,1 Es 67,5	Hipertrigliceridemia	Cintura aferida no local mais estreito do abdômen com fita métrica inelástica. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Duas medidas em cada local. Jejum de 8 a 12h. Hipertrigliceridemia = \geq 200 mg/dl; relação CT/HDLc elevada \geq 5.	146
			Doadores de sangue do Hemocentro Regional de Cuiabá.	RCQ \geq 0,9 AUC 0,63 Se 54,8 Es 56	Relação CT/HDLc elevada		

Tabela 19: Cont.

Brasil, 2001	1.252	T	Goianos	IMC \geq 24,6 AUC 0,57	IMC \geq 25 AUC 0,71	Hipertensão Arterial	Cintura aferida no ponto médio entre rebordo inferior intercostal e rebordo superior da crista ilíaca com fita inelástica. Uma medida de cintura. Pressão arterial aferida 2 vezes em 1 visita com tensiômetro eletrônico OMRON HEM-705CP, primeira medida excluída. HAS = PA \geq 140/90 ou em tratamento com anti-hipertensivos.	147
			Estudo de base populacional, participantes do Estudo da Prevalência e do Conhecimento da Hipertensão Arterial e alguns Fatores de Risco em uma Região do Brasil.	CC \geq 86 AUC 0,58	CC \geq 80 AUC 0,71			
Brasil, 1989/1991	589	C	Porto alegrenses	CC \geq 87 AUC 0,56	CC \geq 80 AUC 0,70	Hipertensão Arterial	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo intercostal e a crista ilíaca. Uma medida de cintura. HAS = PA \geq 140/90 ou uso de anti-hipertensivo, média de 2 aferições com esfigmomanômetro aneróide.	148
			Estudo de base populacional.	Se 54 Es 56	Se 69 Es 67			
Brasil, 2000	1.654	T	Soteropolitanos	RCA_t \geq 0,52 AUC 0,76	RCA_t \geq 0,53 AUC 0,69	Risco coronariano elevado	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo intercostal e a crista ilíaca. Altura aferida em centros de saúde, sem informação sobre instrumentos. Risco coronariano calculado a partir do Escore Framingham. PAS e PAD = 6 aferições em 2 visitas com tensiômetro eletrônico OMRON HEM-705CP, média de 5 aferições. Jejum de 12h para glicemia, HDLc e colesterol total.	149
			Estudo de base populacional, participantes do Estudo MONIT.	Se 68 Es 64	Se 67 Es 58			

Tabela 19: Cont.

Brasil, 2000	1.437	T	Soteropolitanos	CC > 88 AUC 0,73 Se 60 Es 69,7	CC > 84 AUC 0,72 Se 65,9 Es 68,4	Glicemia elevada	Cintura aferida no local mais estreito do abdômen com fita inelástica. Uma medida de cintura. Jejum 12h. Glicemia de jejum ≥ 110 mg/dl ou em tratamento para DM.	150
Brasil, 2000	968	T	Soteropolitanos	IMC ≥ 24 AUC 0,64 Se 67,4 Es 52,5	IMC ≥ 26 AUC 0,59 Se 62,1 Es 52,8	Risco coronariano elevado	Cintura aferida no ponto médio entre o rebordo intercostal e a crista ilíaca. Quadril aferido na maior circunferência da área glútea. Duas medidas em cada local. Risco coronariano calculado a partir do Escore Framingham. PAS e PAD = 6 aferições em 1 visita (20 min intervalo) com tensiômetro eletrônico OMRON HEM-705CP, média de 6 aferições. Jejum de 12h para glicemia, HDLc e colesterol total.	151
			Estudo de base populacional, participantes do Estudo MONIT.	CC ≥ 88 AUC 0,73 Se 65,2 Es 66,6	CC ≥ 83 AUC 0,66 Se 63,7 Es 61,6			
				RCQ $\geq 0,92$ AUC 0,76 Se 73,91 Es 64,9	RCQ $\geq 0,83$ AUC 0,75 Se 73,4 Es 63,4			

T – Estudo Transversal

C – Estudo de Coorte

PC – Ponto de Corte

AUC – Área sob a curva

Se – Sensibilidade

Es – Especificidade

VP – Valor Preditivo

RV – Razão de Verossimilhança

2.3.3. Características demográficas e socioeconômicas associadas ao diabetes mellitus

2.3.3.1 Gênero, idade, história familiar

A prevalência de diabetes parece ser maior entre os homens, mas vêm crescendo com maior velocidade entre as mulheres ⁽⁶⁾. Em Okinawa, Japão, em 1997, estudo transversal apontou que entre os 9.914 indivíduos avaliados, 673 apresentaram diagnóstico de diabetes; 77,3% desses diabéticos eram homens ⁽¹⁶⁵⁾. Estudos de base populacional realizado na província de Ontário, Canadá, em 1995 e 2005, avaliaram em torno de 8 e 9 milhões de indivíduos, respectivamente. Entre os homens, as prevalências de diabetes foram 5,2% e 9,4%, enquanto que nas mulheres foram de 4,6% e 8,4% nos mesmos períodos. Porém, entre mulheres jovens houve aumento de 108,2% na prevalência em 10 anos, enquanto que entre homens jovens o aumento foi de 81,4% ⁽¹⁶⁶⁾.

As prevalências tendem a aumentar em indivíduos com faixas etárias superiores, independentemente da redução nas taxas de excesso de peso e obesidade que tendem a ocorrer em idosos. Estudo *Rotterdam*, que entre 1990 e 1993 avaliou 6.618 indivíduos acima de 55 anos de idade, apresentou nas faixas etárias de 60-64 anos, 65-69, 70-74, 75-79, 80-84 e 85 anos ou mais as prevalências de diabetes mellitus entre homens 7,5%, 12,1%, 10,9%, 13,3%, 15,9% e 19,8% respectivamente. Entre as mulheres, as taxas foram de 6,2%, 10,4%, 11,2%, 14,8%, 21% e 18,9% ⁽¹⁶⁷⁾.

Comparando-se dois estudos australianos de base populacional, onde os indivíduos relataram ter diagnóstico médico de diabetes ou não, as prevalências encontradas nas faixas etárias de 15-39 anos, 40-59, 60-79 e 80 anos ou mais foram, em 1991, 1,3%, 3,1%, 8,1% e 11,7%. Em 2003, as taxas subiram para 3,5%, 5,5%, 15,2% e 14,3% respectivamente. Neste estudo, o maior aumento percentual relativo nas prevalências de diabetes mellitus em 13 anos se deu em obesos jovens (139%) e indivíduos acima de 60 anos eutróficos em relação ao IMC (148%) ⁽¹⁶⁸⁾.

Estudo de base populacional envolvendo 12.514 iranianos apontou que 37,9% dos indivíduos com diagnóstico de diabetes mellitus apresentavam história familiar positiva, comparativamente a indivíduos com valores glicêmicos dentro da normalidade (14,8%) ⁽¹⁶⁹⁾.

2.3.3.2. Etnia

O estudo NHANES, realizado em americanos adultos pertencentes a três etnias, entre 1999 e 2002, avaliou as prevalências de diabetes mellitus e glicemia de jejum alterada, em ambos os sexos. Homens brancos, nas faixas etárias de 20-29 anos, 40-59 anos e 60 anos ou mais apresentaram taxas de diabetes mellitus de 1,6%, 5,5% e 14,5%. Americanos afro-descendentes apresentaram valores de 0,7%, 9,6% e 26,3% e latino-americanos tiveram taxas de 0,2%, 11% e 25,6%. Nas mulheres, as prevalências encontradas entre as mesmas faixas etárias foram 0,8%, 3,7% e 12,3% em brancas, 4,7%, 12,7% e 24,7% em negras e 2,6%, 12% e 24,5% nas latino-americanas. Quando o critério diagnóstico passou a ser glicemia de jejum prejudicada, os índices entre homens brancos, negros e latino-americanos nas faixas etárias de 20-29 anos, 40-59 anos e 60 anos ou mais foram, respectivamente: 22,6%, 37,8% e 44,1%; 10,9%, 26,9% e 23,9%; 36,5%, 53,5% e 34,3%. Nas mulheres os valores encontrados foram: 8,2%, 22,8% e 34,7%; 8,4%, 16,7% e 26,6%; 12%, 25,7% e 30,4% em brancas, negras e latino-americanas ⁽¹⁵⁸⁾.

2.3.3.3. Nível socioeconômico

A incidência e a prevalência de diabetes mellitus está aumentando globalmente, mas nas sociedades em transição nutricional os aumentos são mais agressivos. Estudo transversal realizado em duas áreas distintas do Japão entre 1990 e 1992 identificou prevalências entre indivíduos residentes em áreas urbanas de 12,8%, comparativamente aos habitantes de áreas rurais (6,8%), após ajuste para idade. O mesmo ocorreu para glicemia de jejum alterada: 19,5% vs. 10,3% ⁽¹⁷⁰⁾.

No Irã, as prevalências de diabetes mellitus identificadas por glicemia em jejum ≥ 126 mg/dl ou ≥ 200 mg/dl após 2h de sobrecarga de glicose ou em tratamento para diabetes também são maiores entre indivíduos residentes em áreas urbanas (6,7%) comparativamente às áreas rurais (5,3%) ⁽¹⁶⁹⁾.

No Brasil, estudo transversal realizado na população urbana da cidade de Campos dos Goytacazes, Rio de Janeiro, com 1.039 adultos, apresentou taxas de diabetes superiores em indivíduos com baixa escolaridade em relação aos que possuíam escolaridade

elevada, definida pela presença de curso superior ou 2º grau completo (6,7% vs. 4,6%)⁽¹⁷¹⁾.

2.3.3.4. Sedentarismo

Atividade física tem se associado inversamente aos níveis glicêmicos. A coorte americana do estudo *The Nurse's Health Study*, iniciada em 1976, com 121.700 mulheres, entre 30 e 55 anos de idade, avaliou essa associação. A quantidade de exercícios semanais (atividades moderadas a rigorosas, incluindo caminhadas) foi estimada e convertida em METs (3 ou mais METs/ hora). Mulheres que praticavam 7 horas/semana ou mais de atividades físicas apresentaram 29% menos risco de desenvolverem diabetes mellitus em 16 anos (RR 0,71 IC 95% 0,56 – 0,90) comparativamente às que praticavam 0,5 a 1,9 horas semanais (RR 0,89 IC 95% 0,77- 1,02)⁽¹⁷²⁾.

2.3.3.5. Conhecimento prévio

A Federação Internacional de Diabetes (IDF) estima que 30 a 90% dos indivíduos diabéticos não tem conhecimento de serem portadores da doença⁽¹⁶⁴⁾, mesmo em países desenvolvidos onde, teoricamente, a população tende a utilizar os serviços de saúde com maior frequência⁽¹⁷³⁾. No Brasil, estudos sugerem que do total de casos identificados, 46% representem pessoas que desconheciam o diagnóstico⁽¹⁷⁴⁾.

2.3.4. Diabetes mellitus como fator de risco cardiovascular

Reduções na morbidade e mortalidade cardiovascular têm ocorrido nos Estados Unidos nos últimos cinquenta anos. A hipótese de que as doenças cardiovasculares atribuíveis à diabetes mellitus têm aumentado nos últimos cinco anos confirmam-se no Estudo de *Framingham*. Indivíduos na faixa etária de 45 a 64 anos, avaliados no início da coorte (1952 – 1974) foram comparados com os examinados em períodos posteriores (1975 – 1998). O risco para evento cardiovascular atribuído a diabetes mellitus nos dois períodos ajustado para idade e sexo foi de HR 3,0 (IC 95% 2,3-3,9) no primeiro período e HR 2,5 (IC 95% 1,9-3,2) nos últimos anos. O risco atribuído na população para diabetes como fator de risco cardiovascular aumentou 5,4% (IC 95% 3,8-6,9) no início do estudo para 8,7% (IC 95% 5,9-11,4) no período posterior⁽¹⁷⁵⁾.

Em Porto Alegre, um estudo de coorte de base populacional acompanhou 1.091 indivíduos por $5,3 \pm 0,07$ anos e avaliou a incidência de mortalidade no período, sendo que entre diabéticos a taxa foi de 36,3% comparativamente aos isentos da doença (6,6%). A incidência de doenças cardiovasculares foi igualmente superior em indivíduos diagnosticados com diabetes a linha de base (20,8%) em comparação aos não-diabéticos (3,0%), sendo o risco para doença cardiovascular quatro vezes maior entre os diabéticos (HR 4,4 IC 95% 2,4-7,9). Neste estudo, o risco atribuído à diabetes na população foi de 10,1% para mortalidade e 13,1% para doença cardiovascular ⁽¹⁷⁶⁾.

Relação contínua e progressiva entre níveis de glicose associada a risco de doença cardiovascular foi detectada entre indivíduos classificados como pré-diabéticos ^(177,178,179). Alguns estudos mostram que níveis glicêmicos a partir de 75 mg/dl já seriam capazes de prever desenvolvimento de diabetes no futuro e se associariam a presença de outros fatores de risco cardiovascular ^(180,181). Associação entre glicemia de jejum alterada e mortalidade cardiovascular após ajuste para sexo, idade e outros fatores de risco já está bem demonstrada ⁽¹⁸²⁾.

Em indivíduos assintomáticos, a hiperglicemia discreta, porém em grau suficiente para causar alterações morfológicas ou funcionais, por um longo período antes que se estabeleça o diagnóstico ^(152,164,90), aumenta o risco de desenvolvimento de complicações macro e microvasculares ^(152, 90).

2.3.5. Manejo do diabetes mellitus

Deve-se incluir na avaliação do paciente diabético (ou suspeito) história clínica, exame físico e avaliação laboratorial, com o objetivo de planejar e otimizar decisões terapêuticas que envolvam também, além dos controles da glicose plasmática, tratamento de outros fatores de risco, como obesidade, dislipidemias e hipertensão arterial ⁽¹²⁹⁾. A presença de hipertensão arterial sugere que indivíduos diabéticos hipertensos façam controle dos níveis glicêmicos mais freqüentemente que diabéticos normotensos ⁽¹⁵³⁾.

Aferição da pressão arterial obrigatoriamente deve fazer parte da avaliação e da rotina do paciente diabético ⁽¹⁸³⁾. Indivíduos que apresentam médias de valores pressóricos (aferida conforme as diretrizes) ≥ 130 mmHg na pressão sistólica e ≥ 80 mmHg na pressão

diastólica são diagnosticados como hipertensos^(183,184,153,129). Baseado nas recomendações internacionais e em evidências que mostraram os benefícios na morbidade e na mortalidade cardiovascular em pacientes diabéticos quando a pressão arterial é reduzida^(184,185,186,187), os valores alvos pra controle pressórico em diabéticos devem ser menores que 130mmHg e 80mmHg. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), observa-se que o decréscimo de cada 10 mmHg na pressão sistólica reduz em 15% a mortalidade, 12% as complicações associadas e 11% o risco de infarto do miocárdio em indivíduos diabéticos^(129,188).

2.4 OBESIDADE, HIPERTENSÃO E DIABETES

Estudos epidemiológicos têm mostrado a relação direta e contínua entre aumento do peso corporal e pressão arterial, sendo que associações entre obesidade e hipertensão estão evidenciadas em todas as faixas etárias. Obesidade é reconhecida como um dos principais fatores de risco independentemente associado ao aumento da pressão sangüínea e causadora de hipertensão em humanos⁽¹⁸⁹⁾. Dados do Estudo de *Framingham* sugerem que aproximadamente 78% dos casos de hipertensão arterial em homens e 65% em mulheres podem ser atribuídos à obesidade. Indicam também que para cada 4,5kg de ganho ponderal a pressão sistólica eleva em média 4,5 mmHg⁽¹⁸⁹⁾.

A prevalência de hipertensão está claramente aumentada em indivíduos com excesso de peso. Além da prevalência, a incidência de hipertensão também aumenta conforme o ganho ponderal. Análises feitas na mesma coorte de *Framingham* mostraram que um aumento de peso no valor de 5% (neste estudo, em média 4 kg nos homens e 3 kg nas mulheres) elevou o risco de hipertensão arterial em 20 a 30% num período de 4 anos (OR 1,3, IC 95% 1,2 - 1,4 em indivíduos de 35 - 64 anos; OR 1,2, IC 95% 1,1 - 1,3 em indivíduos de 65 - 94 anos)⁽¹⁹⁰⁾.

Ao contrário, perda de peso, mesmo que modesta, diminui o risco de hipertensão em longo prazo. Em sete anos, intervenções para perda de peso por um período de 18 meses mostraram-se melhor associadas à redução na incidência de hipertensão arterial em adultos do que intervenções com restrição de sódio na dieta (77% vs 35%)⁽¹⁹¹⁾.

Paralelamente, também está amplamente evidenciada a associação entre aumento do peso corporal e desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2. Sugere-se que excesso de peso e obesidade sejam os principais fatores de risco associados ao desenvolvimento de diabetes ⁽¹⁹²⁾. Estudos de base populacional indicam que 81% dos casos adicionais da doença em um período de 28 anos são identificados em indivíduos com excesso de peso e obesidade ⁽¹⁹³⁾.

A prevalência de obesidade entre indivíduos diabéticos pode ser até três vezes maior do que na população em geral ⁽¹⁹⁴⁾ e alguns trabalhos locais indicam prevalências de 16 a 50,4% de excesso de peso e obesidade em indivíduos diabéticos ^(195, 163). Comparações entre três estudos *NHANES* realizados nos Estados Unidos nos períodos de 1976-1980, 1988-1994 e 1999-2004 mostram as prevalências ao longo do tempo em diferentes classificações de adiposidade geral (IMC 25-30 kg/m², 30-35 kg/m², 35-40 kg/m² e >40 kg/m²): 4,4%, 9,6%, 16,3% e 44,3% no primeiro período; 6,45%, 12,1%, 19,4% e 18,4% no segundo período e 6,9%, 11,6%, 17,9% e 28,1% no terceiro ⁽¹⁹³⁾.

A incidência de diabetes aumenta proporcionalmente ao acúmulo de gordura corporal inclusive em indivíduos eutróficos borderline para sobrepeso. Dados de grandes coortes sugerem que, ao longo de 16 anos e após ajuste para idade e história familiar, o risco relativo para desenvolvimento de diabetes é de 2,67 (IC 95% 2,13 - 3,34) em indivíduos com IMC 23 a 24,9 kg/m², 7,59 (IC 95% 6,27 - 9,19) na categoria 25 a 29,9 kg/m², 20,1 (IC 95% 16,6 - 24,4) para 30 a 34,9 kg/m² e 38,8 (IC 95% 31,9 - 47,2) nos classificados igual ou acima de 35 kg/m² ⁽¹⁷²⁾.

Obesidade ^(196,197) e diabetes ^(197,198,199) são fatores importantes associados às baixas taxas do controle de níveis tensionais em indivíduos com hipertensão arterial. Hipertensos obesos necessitam de mais drogas anti-hipertensivas que hipertensos magros (adequados em relação a sexo e idade) ⁽²⁰⁰⁾.

Estudos sugerem que 2/3 dos indivíduos com hipertensão arterial apresentam metabolismo anormal de glicose plasmática, determinado por diferentes pontos de corte para valores glicêmicos. Estudo espanhol realizado entre 2002 e 2003 com 420 hipertensos identificou que 9,3% apresentavam resistência à insulina, 11,2% glicemia de jejum prejudicada, 22,5% tolerância à glicose prejudicada e 25,4% diabetes mellitus, sendo que destes 11,5% não sabiam ser portadores da doença ⁽²⁰¹⁾.

Prevalências de diabetes entre pacientes hipertensos são bastante elevadas quando comparados a indivíduos normotensos ^(202,197) e pré-hipertensos ⁽²⁰³⁾. As taxas de hipertensão entre diabéticos são altas, sendo que alguns autores sugerem de 51,2% ⁽¹⁶³⁾ a 63% ⁽²⁰⁴⁾, quando comparados a indivíduos sem diagnóstico. Entre 6.355 não diabéticos na faixa etária de 35 a 74 anos acompanhados por 14 anos na Alemanha, a elevação em cada 10 mmHg na pressão sistólica aumentou o risco para desenvolvimento de diabetes mellitus nos homens em 16% neste período (HR 1,16 IC 95% 1,06 – 1,72)⁽²⁰⁵⁾.

Em pré-diabéticos o risco de desenvolver pré-hipertensão também é elevado. O aumento em uma unidade nos pontos de corte para tolerância à glicose prejudicada após sobrecarga de 75g (≥ 200 mg/dl) aumentou o risco de desenvolver pré-hipertensão nos 327 pré-diabéticos avaliados no Oriente Médio em 26% (OR 1,26 IC 95% 1,06 – 1,50)⁽²⁰⁶⁾. Estudo australiano conduzido entre 1993 e 1997 com 1.694 indivíduos mostrou que em homens e mulheres a presença de diabetes mellitus aumentou o risco em 2,15 (OR 1,33 – 3,48) para hipertensão arterial ⁽²⁰⁷⁾.

Outro estudo, realizado com 1.421 adultos, que avaliou diferentes indicadores de obesidade, hipertensão arterial e diabetes mellitus mostrou que homens com IMC ≥ 30 kg/m² apresentam prevalências de hipertensão e diabetes de 47,5% e 26,2%; homens com circunferência abdominal ≥ 94 cm apresentam taxas de 39,8% e 29,2% respectivamente e os com RCQ $\geq 0,90$ apresentam prevalências de hipertensão e diabetes de 34,4% e 22,3%. Entre as mulheres as prevalências foram: IMC ≥ 30 kg/m² (25,2% e 26,8%), circunferência abdominal ≥ 80 cm (19,6% e 2,4%) e RCQ $\geq 0,85$ (20,8% e 18,7%) para hipertensão e diabetes ⁽¹³⁹⁾.

2.4.1 Mecanismos fisiopatológicos

A etiopatogenia que determina a relação entre obesidade, diabetes mellitus e hipertensão arterial precisa ser melhor esclarecida. Alterações hormonais, renais, hemodinâmicas e neuroendócrinas que ocorrem freqüentemente em obesos são determinantes complexos do desenvolvimento de hipertensão arterial e diabetes nestes indivíduos.

Sabe-se que a distribuição central de adiposidade tem associação direta sobre a hiperinsulinemia e a resistência à insulina ^(208, 209), que pode ser definida como uma

resposta inadequada de tecidos-alvos (músculo esquelético, fígado e tecido adiposo) à ação da mesma ⁽²¹⁰⁾. Indivíduos obesos apresentam lipólise aumentada ^(210, 211, 212) e irregularidades no armazenamento de triglicerídeos ⁽²¹²⁾, sendo que depósitos viscerais destas estruturas possuem metabolização mais acelerada que em outras regiões ⁽²¹³⁾, contribuindo, juntamente com os adipócitos, para liberação de ácidos graxos livres. Níveis crônicos de ácidos graxos livres no plasma podem sobrecarregar o compartimento intracelular de células musculares e hepáticas ^(212,213), diminuindo a captação de glicose pelos músculos esqueléticos e estimulando a produção de glicose pelo fígado ^(211, 212, 213), inibindo também a secreção de insulina pelo pelas células pancreáticas ⁽¹¹⁵⁾. Estas alterações promovem um estado crônico de hiperglicemia e podem levar ao desenvolvimento de diabetes mellitus ^(211,213).

Além da hiperglicemia e da resistência à insulina ⁽²¹⁴⁾, alterações provocadas pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático são freqüentes em indivíduos obesos e hipertensos ^(215, 216, 217, 218, 219, 220, 221).

A vasoconstrição periférica e o aumento da reabsorção tubular renal de sódio são conseqüências do aumento destas atividades em longo prazo ^(216, 217, 221). Níveis aumentados de noraepinefrina em pacientes obesos ^(216, 218, 219) estão associados ao aumento atividade simpática do rim (órgão central da homeostase cardiovascular)^(218,219,221) e mostram-se independentemente associados à hipertensão arterial em pacientes obesos. O aumento do volume sanguíneo conseqüente à retenção de sódio^(218, 220, 221) é uma tentativa de equilibrar a natriurese (equilíbrio entre ingestão de sódio e excreção urinária) prejudicada nos indivíduos obesos ^(217, 218), que eleva a pressão arterial. A compressão física exercida pela massa adiposa sobre a medula renal também pode promover alterações hemodinâmicas intra-renais, contribuindo com o agravamento do quadro ^(216, 218, 221).

Níveis de adiponectina são inversamente relatados a quantidade de tecido adiposo no organismo ^(222, 223) e estão negativamente associados à hipertensão arterial ^(222, 224) e diabetes mellitus ^(115, 225).

Na obesidade, o sistema renina-angiotensina-aldosterona encontra-se desregulado e estas alterações também têm sido implicadas no desenvolvimento da hipertensão ^(218, 220, 221). Alguns dos componentes do sistema são produtos de adipócitos ⁽²²⁰⁾.

Índices elevados de renina e angiotensina II são encontrados em indivíduos obesos, com concomitante reabsorção de sódio e excesso de volume extracelular^(217, 218, 221), sugerindo um papel na elevação da pressão arterial. Angiotensinogênio plasmático está positivamente correlacionado com massa adiposa e níveis plasmáticos de leptina, aumentando proporcionalmente ao aumento das mesmas^(218, 221).

3. JUSTIFICATIVA

A detecção e o controle de doenças não transmissíveis, entre elas diabetes mellitus tipo 2, demanda avaliação mínima de peso e altura, aferição de pressão arterial e rastreamento para diabetes em populações em risco.

A prevalência crescente de diabetes mellitus e seu impacto sobre doenças cardiovasculares caracterizam a necessidade de ampliação de rastreamento, particularmente em populações em risco. Assim, pacientes hipertensos deveriam ser rastreados para diabetes precocemente no curso clínico da doença.

O desempenho diagnóstico do índice de massa corporal provê informação relevante sobre perfil de risco, mas ele não tem sido identificado como o melhor teste para rastreamento de diabetes e novos índices têm sido propostos. Entretanto, nenhum estudo examinou a acurácia diagnóstica de diferentes índices antropométricos para a detecção de diabetes mellitus em indivíduos hipertensos.

Nesse estudo, compararam-se os índices antropométricos formalmente quanto a acurácia diagnóstica, separadamente para homens e mulheres, determinaram-se os melhores pontos de corte para cada índice e, adicionalmente, testaram-se associações independentes dos índices com diabetes mellitus.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. I Consenso Latino-Americano de Obesidade. Available from: <http://www.abeso.org.br/pdf/consenso.pdf>. [accessed 11.12.08].
2. Repetto G, Rizzolli J, Bonatto C. Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: Here, There, and Everywhere. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47(6):633-635.
3. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197-1209.
4. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2002-2003. Available from: http://www.ibge.gov.br/home/presidencial/noticias/noticias_impresao.php?id_noticia=278. [accessed 08.01.08].
5. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-223.
6. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27:1047–1053.
7. Meisinger C, Döring A, Thorand B, Heier M, Löwel H. Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women? The MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2006;84:483–489.
8. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366:1640-1649.
9. Balkau B, Deanfield JE, Després JP, Bassand JP, Fox KA, Smith SC Jr, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA) A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168 000 Primary Care Patients in 63 Countries. *Circulation* 2007;116:1942-1951.
10. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 1997;145:614–619.
11. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 2005;81:555–563.
12. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19: 972–978.

13. Boucher J, Castan-Laurell I, Daviaud D, Guigne C, Buleon M, Carpene C, et al. Adipokine expression profile in adipocytes of different mouse models of obesity. *Horm Metab Res* 2005;37:761–767.
14. International Diabetes Federation. Worldwide definitions of the metabolic syndrome. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf. [accessed 22.02.09].
15. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-2752.
16. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442– 443.
17. National Institutes of Health. Executive summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). National Institutes of Health (NIH). National Heart, Lung and Blood Institute, 2002.
18. Ho S, Lam T, Janus ED; for the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol* 2003;13:683–691.
19. Mansour AA, Al-Jazairi MI. Cut-off Values for Anthropometric Variables That Confer Increased Risk of Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension in Iraq. *Arch Med Res* 2007;38(2):253-258.
20. Stevens J, Couper D, Pankow J, Folsom AR, Duncan BB, Nieto FJ, et al. Sensitivity and Specificity of Anthropometrics for the Prediction of Diabetes in a Biracial Cohort. *Obes Res* 2001;9(11):696-705.
21. World Health Organization. The World Health Report: Reducing Risks, Promoting Healthy Life, 2002.
22. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42:1206–52.
23. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement of management of Hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1983–1992.
24. Addo J, Smeeth L, Leon DA. Hypertension in sub-saharan Africa: a systematic review. *Hypertension* 2007;50(6):1012-1018.
25. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, Reconhecimento e Controle da Hipertensão Arterial Sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(5):424-428.

26. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalence of hypertension and associate risk factors in Porto Alegre Metropolitan area: populational based study. *Arq Bras Cardiol* 1994;63(6):473-479.
27. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2006.
28. Erdine S, Ari O, Zanchetti A, Cifkova R, Fagard R, Kjeldsen S, et al. ESH-ESC Guidelines for the Management of Hypertension. *Herz* 2006;31:331–8.
29. Corrêa TD, Namura JJ, Pontes da Silva CA, Castro MG, Meneghini A, Ferreira C. Systemic hypertension: latest information on its epidemiology, diagnosis and treatment. *Arq Med ABC* 2005;31(2):91-101.
30. Deshmukh PR, Gupta SS, Dongre AR, Bharambe MS, Maliye C, Kaur S, et al. Relationship of anthropometric indicators with blood pressure levels in rural Wardha. *Indian J Med Res* 2006;123(5):657-664.
31. Fasce E, Campos I, Ibánês P, Flores M, Zárata H, Romaín O, et al. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in urban communities in Chile. *J Hypertens* 2007;25:1807–1811.
32. Barreto SM, Passos VMA, Firmo JOA, Guerra HL, Vidigal PG, Lima-Costa MFF. Hypertension and Clustering of Cardiovascular Risk Factors in a Community in Southeast Brazil - The Bambuí Health and Ageing Study. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(6):576-581.
33. Moreira LB, Fuchs SC, Wiehe M, Gus M, Moraes RS, Fuchs FD. Incidence of hypertension in Porto Alegre, Brazil: a population-based study. *J Hum Hypertens* 2008;22(1):48-50.
34. Freitas OC, Resende CF, Marques NJ, Veludo PK, Pereira RS, Gonçalves RM, et al. Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva, in the State of São Paulo, Brazil. *Arq Bras Cardiol* 2001;77:16–21.
35. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D’Agostino RB, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middleaged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002;287:1003-1010.
36. Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ, et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens* 2002;20:2157-2164.
37. Pan WH, Chang HY, Yeh WT, Hsiao SY, Hung YT. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Taiwan: results of Nutrition and Health Survey in Taiwan (NAHSIT) 1993-1996. *J Hum Hypertens* 2001;15:793-798.
38. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* 2003; 290:199-206.
39. da Costa JS, Barcellos FC, Sclovitz ML, Sclovitz IK, Castanheira M, Fuchs SC et al. Hypertension Prevalence and its Associated Risk Factors in Adults: a Population-Based Study in Pelotas. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(1):54-59.

40. Jardim PC, Gondim MR, Monego ET, Moreira HG, Vitorino PV, Souza WK, et al. Hipertensão Arterial e Alguns Fatores de Risco em uma Capital Brasileira. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(4):452-457.
41. Hypertension Study Group. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension among the elderly in Bangladesh and India: a multicentre study. *Bull World Health Organ* 2001;79:490-500.
42. Jo I, Ahn Y, Lee J, Shin KR, Lee HK, Shin C. Prevalence, awareness, treatment, control and risk factors of hypertension in Korea: the Ansan study. *J Hypertens* 2001;19:1523-1532.
43. Steffens AA, Moreira LB, Fuchs SC, Wiehe M, Gus M, Fuchs FD. Incidence of hypertension by alcohol consumption: is it modified by race? *J Hypertens* 2006;24(8):1489-1492.
44. Fuchs FD, Chambless LE, Folsom AR, Eigenbrodt ML, Duncan BB, Gilbert A, Szklo M. Association between alcoholic beverage consumption and incidence of coronary heart disease in whites and blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 2004;160(5):466-474.
45. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens* 2004;22(1):11-19.
46. Antikainen RL, Moltchanov VA, Chukwuma C Sr, Kuulasmaa KA, Marques-Vidal PM, Sans S, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension: the WHO MONICA Project. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13(1):13-29.
47. Addo J, Smeeth L, Leon DA. Hypertension in sub-saharan Africa: a systematic review. *Hypertension* 2007;50(6):1012-1018.
48. Oliveira RZ, Nogueira JL. Hipertensão arterial no município de Cianorte, estado do Paraná, Brasil. *Acta Scient H Scienc* 2003;25(1):75-79.
49. World Health Organization. BMI Classification. Available from: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. [accessed 11.12.08].
50. World Health Organization. Overweight and obesity. Available from: <http://www.who.int/publications/cra/chapters/volume1/0497-0596.pdf>. [accessed 07.12.08].
51. Waaler HT. Hazard of obesity--the Norwegian experience. *Acta Med Scand Suppl* 1988;723:17-21.
52. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(9):1431-1437.
53. Ogden CL, Carroll MD, McDowell MA, Flegal KM. Obesity among adults in the United States – no change since 2003—2004. NCHS data brief no 1. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2007.

54. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1723-1727.
55. Henn, RL. Padrão alimentar a excesso de peso em uma população adulta na cidade de Porto Alegre, RS, 2005. Tese de doutorado. Orientação: Prof^a Sandra Costa Fuchs.
56. Nishida C, Mucavele P. Monitoring the rapidly emerging public health problem of overweight and obesity. *The WHO Database on Body Mass Index. SCN News* 2005; 29: 5-12.
57. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of Overweight and Obesity Among US Children, Adolescents, and Adults, 1999-2002. *JAMA* 2004;291:2847-2850.
58. Feijão AMM, Gadelha FV, Bezerra AA, Oliveira AM, Silva MSS, Lima JWO. Prevalência de Excesso de Peso e Hipertensão Arterial, em População Urbana de Baixa Renda. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(1):29-33.
59. Nunes Filho JR, Debastiani D, Nunes AD, Peres KG. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos de Luzerna, Santa Catarina, 2006. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(5):319-324.
60. Gigante DP, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Menezes AMB, Macedo S. Adult obesity in Pelotas, Rio Grande do Sul, Brazil, and the association with socioeconomic status. *Cad Saúde Pública* 2006;22(9):1873-1879.
61. de Souza AR, Costa A, Nakamura D, Mocheti LN, Stevanato Filho PR, Ovando LA. Um Estudo sobre Hipertensão Arterial Sistêmica na Cidade de Campo Grande, MS. *Arq Bras Cardiol* 2007;88(4):441-446.
62. Associação Brasileira para Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Quem é Obeso? Available from: <http://www.abeso.org.br/revista/revista11/metodos.htm>. [accessed 07.12.08].
63. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The Worldwide Obesity Epidemic. *Obes Research* 2001;9(4):228-233S.
64. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Primary Care: Guidelines for Healthy Weight. *N Engl J Med* 1999;341:427-434.
65. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes* 1998;22:1164-1171.
66. WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363:157-163.
67. Ezeamama AE, Viali S, Tuitele J, McGarvey ST. The influence of socioeconomic factors on cardiovascular disease risk factors in the context of economic development in the Samoan archipelago. *Social Science & Medicine* 2006;63:2533-2545.

68. Anjos, LA. Índice de Massa Corporal (massa corporal.estatura²) como indicador de estado nutricional em adultos: revisão da literatura. *Rev Sau Publ* 1992;26(6):431-436.
69. Garn TM, Leonard WR, Hawthorne VM. Three limitations of the body mass index. *Am J Clin Nutr* 1986;44:996-997.
70. Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obesity Rev* 2001;2:141-147.
71. Wellens RI, Roche AF, Khamis HJ, Jackson AS, Pollock ML, Siervogel RM. Relationships between the Body Mass Index and body composition. *Obes Res* 1996;4(1):35-44.
72. Sonnenschein EG, Kim MY, Pasternack BS, Toniolo PG. Sources of variability in waist and hip measurements in middle-aged women. *Am J Epidemiol* 1993;138(5):301-309.
73. Poulriot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73(7):460-468.
74. Seidell JC, Kahn HS, Williamson DF, Lissner L, Valdez R. Report from a Centers for Disease Control and Prevention Workshop on Use of Adult Anthropometry for Public Health and Primary Health Care. *Am J Clin Nutr* 2001;73:123-126.
75. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, et al. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003;77:379-84.
76. Clasey JL, Bouchard C, Teates CD, Riblett JE, Thorner MO, Hartman ML, et al. The use of anthropometric and dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) measures to estimate total abdominal and abdominal visceral fat in men and women. *Obes Res* 1999;7(3):256-264.
77. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;311:158-161.
78. World Health Organization. Obesity: Preventing and Management of the Global Epidemic. Report of WHO consultation. Geneva: WHO, 1998.
79. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr* 2002;76:743-749.
80. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of WHO consultation. Geneva: WHO, 2000.
81. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, Maryland: Department of Health and Human Services. National Institutes of Health (NHI). National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998.

82. Busetto L, Baggio MB, Zurlo F, Carraro R, Digito M, Enzi G. Assessment of abdominal fat distribution in obese patients: anthropometry versus computerized tomography. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:731-736.
83. Seidell JC, Pérusse L, Després JP, Bouchard C. Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study. *Am J Clin Nutr* 2001;74:315–321.
84. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Yudkin JS, et al. Trunk Fat and Leg Fat Have Independent and Opposite Associations With Fasting and Postload Glucose Levels: the Hoorn Study. *Diabetes Care* 2004; 27:372–377.
85. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of the WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1995;854:1-452.
86. Lean MEJ, Han ST, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1996;63:4-14.
87. Molarius A, Seidell JC. Selection of anthropometric indicators for classification of abdominal fatness – a critical review. *Int J Obes* 1998;22:719-727.
88. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:488-494S.
89. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Després JP. A single threshold value of waist girth identifies normalweight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996;64:685-693.
90. World Health Organization. Report of a WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva: WHO, 1999.
91. Rankinen T, Kim S-Y, Pérusse L, Després J-P, Bouchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. *Int J Obes* 1999;23:801-809.
92. Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001;322:716-720.
93. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 2008;61(7):646-653.
94. Seidell JC, Björntorp P, Sjöström L, Sannerstedt R, Krotkiewski M, Kvist H. Regional distribution of muscle and fat mass in men: new insight into the risk of abdominal obesity using computed tomography. *Int J Obes* 1989;13(3):289-303.
95. Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Ratio of waist circumference to height is strong predictor of intra-abdominal fat. *BMJ* 1996;313:559-560.
96. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *Int J Obes* 2003;27:610–616.

97. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr* 2005;56(5):303-307.
98. Hsieh SD, Muto T. Metabolic syndrome in Japanese men and women with special reference to the anthropometric criteria for the assessment of obesity: Proposal to use the waist-to-height ratio. *Preventive Medicine* 2006;42:135–139.
99. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *BMJ* 1996;312:377.
100. Gelber RP, Gaziano JM, Orav EJ, Manson JE, Buring JE, Kurth T. Measures of Obesity and Cardiovascular Risk Among Men and Women. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:605–15.
101. Hebert PR, Rich-Edwards JW, Manson JE, Ridker PM, Cook NR, O'Connor GT, et al. Height and incidence of cardiovascular disease in male physicians. *Circulation* 1993;88:1437-1443.
102. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006;295(13):1549-1555.
103. Manios Y, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Polychronopoulos E, Stefanadis C. Implication of socio-economic status on the prevalence of overweight and obesity in Greek adults: the ATTICA study. *Health Policy* 2005;74:224–232.
104. García-A'lvarez A, Serra-Majem L, Ribas-Barba L, Castell C, Foz Muauy R, Plasencia A, et al. Obesity and overweight trends in Catalonia, Spain (1992–2003): gender and socio-economic determinants. *Public Health Nutrition* 2007;10(11A):1368–1378.
105. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care* 2004;27:2444–2449.
106. Yoshiike N, Seino F, Tajima S, Arai Y, Kawano M, Furuhashi T, et al. Twenty-year changes in the prevalence of overweight in Japanese adults: The National Nutrition Survey 1976–95. *Obesity Rev* 2002;3:183–190.
107. Chor D, Faerstein E, Kaplan GA, Lynch JW, Lopes CS. Association of weight change with ethnicity and life course socioeconomic position among Brazilian civil servants. *Int J Epidemiol* 2004;33:100–106.
108. Department of Health. Health Survey for England. Available from: http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsStatistics/DH_4006420. [accessed 15.12.08].
109. Vague P. The Degree of Masculine Differentiation of Obesities: A Factor determining predisposition to Diabetes, Atherosclerosis, Gout, and Uric Calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956;04:20–34.

110. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J III, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *J Clin Epidemiol* 1991;44(2):183-190.
111. Higgins M, Kannel W, Garrison R, Pinsky J, Stokes J 3rd. Hazards of obesity--the Framingham experience. *Acta Med Scand Suppl* 1988;723:23-36.
112. Janssen, I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body Mass Index, Waist Circumference, and Health Risk. Evidence in Support of Current National Institutes of Health Guidelines. *Arch Intern Med* 2002;162:2074-2079.
113. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007;28(7):850-856.
114. Kim S, Moustaid-Moussa N. Secretory, Endocrine and Autocrine/Paracrine Function of the Adipocyte. *J Nutr* 2000;130: 3110-3115S.
115. Hajer GR, van Haefen TW, Visseren FL. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J* 2008 Sep 5. [Epub ahead of print]
116. Snijder MB, Zimmet PZ, Visser M, Dekker JM, Seidell JC, Shaw JE. Independent Association of Hip Circumference with Metabolic Profile in Different Ethnic Groups. *Obes Res* 2004;12:1370 –1374.
117. Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Kostense PJ, et al. Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1192–1197.
118. Fuchs FD, Gus M, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Fuchs SC, et al. Anthropometric indices and the incidence of hypertension: a comparative analysis. *Obes Res* 2005;13(9):1515-1517.
119. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva AF, et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypertens* 2004;17:50-53.
120. Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, et al. Large waist circumference and risk of hypertension. *Int J Obes* 2001;25:1360–1364.
121. Paccaud F, Schlüter-Fasmeyer V, Wietlisbach V, Bovet P. Dyslipidemia and abdominal obesity: an assessment in three general populations. *J Clin Epidemiol* 2000; 53:393-400.
122. See R, Abdullah SM, McGuire DK, Khera A, Patel MJ, Lindsey JB, et al. The Association of Differing Measures of Overweight and Obesity With Prevalent Atherosclerosis. The Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;50(8):752–759.
123. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nisse´n M, et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683–689.

124. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disease and Diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:8–13.
125. Hanley AJ, Karter AJ, Williams K, Festa A, D'Agostino RB Jr, Wagenknecht LE, et al. Prediction of Type 2 Diabetes Mellitus With Alternative Definitions of the Metabolic Syndrome The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation* 2005;112:3713-3721.
126. Yang W, Reynolds K, Gu D, Chen J, He J. A Comparison of Two Proposed Definitions for Metabolic Syndrome in the Chinese Adult Population. *Am J Med Sci* 2007;334(3):184–189.
127. Ohnishi H, Saitoh S, Takagi S, Katoh N, Chiba Y, Akasaka H, et al. Incidence of type 2 diabetes in individuals with central obesity in a rural Japanese population: The Tanno and Sobetsu study. *Diabetes Care* 2006;29(5):1128-1129.
128. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Diabetes, Associação Brasileira para Estudos da Obesidade. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, 2004.
129. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation. Geneva: WHO, 2006.
130. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2007.
131. Guías ILIB para el diagnóstico y manejo de las dislipidemias en Latinoamérica. Resume Ejecutivo Lipid Digest Latinoamerica 2002. Available from: http://www.diabetes.org.br/aprendendo/sindrome_metabolica/sm_critdefinicao.php. [accessed 07.12.08].
132. Sargeant LA, Bennett FI, Forrester TE, Cooper RS, Wilks RJ. Predicting Incident Diabetes in Jamaica: The Role of Anthropometry. *Obes Res* 2002;10(8):792-798.
133. Bouguerra R, Alberti H, Smida H, Salem LB, Rayana CB, El Atti J, et al. Waist circumference cut-off points for identification of abdominal obesity among the tunisian adult population. *Diabetes Obes Metab.* 2007;9(6):859-868.
134. Lin W-Y, Lee L-T, Chen C-Y, Lo H, Hsia H-H, Liu I-L, et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes* 2002;26:1232 – 1238.
135. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Böhler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of Anthropometric Indicators of Obesity to Predict Cardiovascular Risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:589–594.

136. Okosun IS, Rotimi CN, Forrester TE, Fraser H, Osotimehin B, Muna WF, et al. Predictive value of abdominal obesity cut-off points for hypertension in Blacks from West African and Caribbean island nations. *Int J Obes* 2000;24:180-186.
137. Okosun IS, Tedders SH, Choi S, Dever GEA. Abdominal adiposity values associated with established body mass indexes in white, black and hispanic Americans. A study from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Obes* 2000; 24:1279-1285.
138. Esteghamati A, Ashraf H, Rashidi A, Meysamie A. Waist circumference cut-off points for the diagnosis of metabolic syndrome in Iranian adults. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;82(1):104-107.
139. Al-Lawati JA, Jousilahti P. Body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio cut-off points for categorisation of obesity among Omani Arabs. *Public Health Nutrition* 2007;11(1):102–108.
140. Narisawa S, Nakamura K, Kato K, Yamada K, Sasaki J, Yamamoto M. Appropriate Waist Circumference Cutoff Values for Persons with Multiple Cardiovascular Risk Factors in Japan: a Large Cross-sectional Study. *J Epidemiol* 2008;18(1):37-42.
141. Dobbelsteyn CJ, Joffres MR, MacLean DR, Flowerdew G, The Canadian Heart Health Surveys Research Group. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as indicators of cardiovascular risk factors. *The Canadian Heart Health Surveys. Int J Obes* 2001;25:652-661.
142. Brotons C, de la Figuera M, Franch J, Aristegui I, Rodríguez Azeredo R, García M, et al. Predicción de la glucemia basal alterada y resistencia a la insulina mediante el uso de medidas antropométricas de adiposidad central: estudio PRED-IR. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(10):366-70.
143. Gregory CO, Corvalán C, Ramirez-Zea M, Martorell R, Stein AD. Detection of cardio-metabolic risk by BMI and waist circumference among a population of Guatemalan adults. *Public Health Nutr* 2008;11(10):1037-1045.
144. Neufeld LM, Jones-Smith JC, García R, Fernald LC. Anthropometric predictors for the risk of chronic disease in non-diabetic, non-hypertensive young Mexican women. *Public Health Nutr* 2008;11(2):159-167.
145. Garcia RG, Cifuentes AE, Caballero RS, Sanchez L, Lo'pez-Jaramillo P. A proposal for an appropriate central obesity diagnosis in Latin American population. *Int J Cardiol* 2006;110:263–264.
146. Ferreira MG, Valente JG, Gonçalves-Silva RMV, Sichieri R. Accuracy of waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of dyslipidemia in a cross-sectional study among blood donors in Cuiabá, Mato Grosso State, Brazil. *Cad Saúde Pública* 2006;22(2):307-314.
147. Peixoto MRG, Benício MHD, Latorre MRDO, Jardim PCBV. Waist Circumference and Body Mass Index as Predictors of Hypertension. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:416-423.

148. Gus M, Cichelero FT, Moreira CM, Escobar GF, Moreira LB, Wiehe M, et al. Waist circumference cut-off values to predict the incidence of hypertension: An estimation from a Brazilian population-based cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008 Jul 30. [Epub ahead of print]
149. Pitanga FJG, Lessa I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos. *Rev Assoc Med Bras* 2006; 52(3):157-161.
150. Barbosa PJB, Lessa I, Filho NA, Magalhães LBC, Araújo J. Criteria for Central Obesity in a Brazilian Population: Impact on the Metabolic Syndrome. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:366-373.
151. Pitanga FJG, Lessa I. Indicadores Antropométricos de Obesidade como Instrumento de Triagem para Risco Coronariano Elevado em Adultos na Cidade de Salvador – Bahia. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(1):26-31.
152. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2008;31(1):55-60S.
153. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso Brasileiro sobre Diabetes: diagnóstico e classificação de diabetes melito e tratamento de diabetes melito tipo 2, 2002.
154. International Diabetes Federation. Metabolic syndrome-driving the CVD epidemic. Available from: <http://www.bibalex.gov.eg/SuperCourse/metabolic/IDF3.pdf>. [accessed 07.12.08].
155. World Health Organization. Diabetes. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>. [accessed 07.12.08].
156. American Diabetes Association. Economic Costs of Diabetes in the U.S. in 2007. *Diabetes Care* 2008,31:596–615.
157. International Diabetes Federation, 2003. Diabetes Atlas. Available from: <http://www.idf.org/e-atlas>. [accessed 02.03.09].
158. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, Eberhardt MS, Flegal KM, Engelgau MM, et al. Prevalence of Diabetes and Impaired Fasting Glucose in Adults in the U.S. Population. *Diabetes Care* 2006;29:1263–1268.
159. Nucci LB, Toscano CM, Maia ALM, Fonseca CD, Britto MMB, Duncan BD, et al. A nationwide population screening program for diabetes in Brazil. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2004;16(5):320-327.
160. Schaan BD, Harzheim H, Gus I. Cardiac risk profile in diabetes mellitus and impaired fasting glucose. *Rev Saúde Pública* 2004;38(4):529-536.
161. da Costa JS, Olinto MT, Assunção MC, Gigante DP, Macedo S, Menezes AM. Prevalence of Diabetes Mellitus in Southern Brazil: a population-based study. *Rev Saúde Pública* 2006;40(3):1-4.

162. Marcopito LF, Rodrigues SSF, Pacheco MA, Shirassu MM, Goldfeder AJ, de Moraes MA. Prevalência de alguns fatores de risco para doenças crônicas na cidade de São Paulo. *Rev Saúde Pública* 2005; 39(5):738-745.
163. Sereday MS, Gonzalez C, Giorgini D, De Loredo L, Braguinsky J, Cobeñas C, et al. Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. *Diabetes Metab* 2004;30:335-339.
164. International Diabetes Federation. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Available from: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF%20GGT2D.pdf>. [accessed 07.12.08].
165. Iseki K, Oshiro S, Tozawa M, Ikemiya Y, Fukiyama K, Takishita S. Prevalence and Correlates of Diabetes Mellitus in a Screened Cohort in Okinawa, Japan. *Hypertens Res* 2002;25:185–190.
166. Lipscombe LL, Hux JE. Trends in diabetes prevalence, incidence, and mortality in Ontario, Canada 1995–2005: a population-based study. *Lancet* 2007;369(9563):750–756.
167. Stolk RP, Pols HA, Lamberts SW, de Jong PT, Hofman A, Grobbee DE. Diabetes Mellitus, Impaired Glucose Tolerance, and Hyperinsulinemia in an Elderly Population. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1997;145(1):24-32.
168. Chittleborough CR, Grant JF, Phillips PJ, Taylor AW. The increasing prevalence of diabetes in South Australia: The relationship with population ageing and obesity. *Public Health* 2007;121(2):92-99.
169. Sadeghi M, Roohafza H, Shirani S, Poormoghadas M, Kelishadi R, Baghaili A, et al. Diabetes and Associated Cardiovascular Risk Factors in Iran: The Isfahan Healthy Heart Programme. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:175-80.
170. Sekikawa A, Eguchi H, Tominaga M, Igarashi K, Abe T, Manaka H, et al. Prevalence of type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a rural area of Japan The Funagata diabetes study. *J Diabetes Complications* 2000;14(2):78-83.
171. Souza LJ, Chalita FEB, Reis AFF, Teixeira CL, Neto CG, Bastos D, et al. Prevalência de Diabetes Mellitus e Fatores de Risco em Campos dos Goytacazes, RJ. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003;47(1):69-74.
172. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Willett WC et al. Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *N Engl J Med* 2001;345:790-797.
173. Rathmann W, Haastert B, Icks A, Löwel H, Meisinger C, Holle R, et al. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: Target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia* 2003;46:182–189.
174. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 Yr. *Diabetes Care* 1992;15:1509-1516.
175. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, D'Agostino RB Sr, Pencina MJ, Vasan RS, et al. Increasing cardiovascular disease burden due to diabetes mellitus: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007;115(12):1544-1550.

176. Moreira LB, Fuchs SC, Wiehe M, Neyeloff JL, Picon R, Moreira MB, et al. Cardiovascular risk attributable to diabetes mellitus in southern Brazil: a population-based cohort study. *Diabetes Care* 2009, Feb 19. [Epub ahead of print]
177. Simons LA, Simons J, Friedlander Y, McCallum J. Usefulness of Fasting Plasma Glucose to Predict Mortality or Coronary Heart Disease in Persons >60 Years of Age Without Diabetes Mellitus or in Those With Undiagnosed Diabetes Mellitus (from The Dubbo Study). *Am J Cardiol* 2008;102:831–834.
178. 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;51:264–270.
179. Lim SC, Tai ES, Tan BY, Chew SK, Tan CE. Cardiovascular Risk Profile in Individuals With Borderline Glycemia. The effect of the 1997 American Diabetes Association diagnostic criteria and the 1998 World Health Organization Provisional Report. *Diabetes Care* 2000;23:278–282.
180. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The Relationship Between Glucose and Incident Cardiovascular Events A meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care* 1999;22:233–240.
181. R Gupta, M Sarna, Jyoti Thanvi, Vibha Sharma, VP Gupta. Fasting Glucose and Cardiovascular Risk Factors in An Urban Population. *J Assoc Physicians India* 2007;55:705-709.
182. Barr EL, Zimmet PZ, Welborn TA, Jolley D, Magliano DJ, Dunstan DW, et al. Risk of Cardiovascular and All-Cause Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus, Impaired Fasting Glucose, and Impaired Glucose Tolerance. The Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation* 2007;116:151-157.
183. American Diabetes Association. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes—2008. *Diabetes Care* 2008;31(1):5-11S.
184. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for Type 2 Diabetes Mellitus in Adults. Available from: <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstf08/type2/type2rs.htm>. [accessed 22.02.09].
185. Adler AI, Stratton IM, Neil HAW, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000;321;412-419.
186. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet* 1998;351:1755–1762.
187. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000;355:253–259.

188. World Health Organization. Guidelines for the management of hypertension in patients with diabetes mellitus. The World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean. WHO, 2006.
189. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J III, Castelli WP. Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham Offspring Study. *Prev Med* 1987;16:235-251.
190. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001;358:1682–1686.
191. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-Term Effects of Weight Loss and Dietary Sodium Reduction on Incidence of Hypertension. *Hypertension* 2000;35:544-549.
192. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest* 2005; 115:1111–1119.
193. Gregg EW, Cheng YJ, Narayan KM, Thompson TJ, Williamson DF. The relative contributions of different levels of overweight and obesity to the increased prevalence of diabetes in the United States: 1976–2004. *Prev Med* 2007;45(5):348-52.
194. Gomes MB, Neto DG, Mendonça E, Tambascia MA, Fonseca RM, Réa RR, et al. Prevalência de Sobrepeso e Obesidade em Pacientes Com Diabetes Mellitus do Tipo 2 no Brasil: Estudo Multicêntrico Nacional. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50(1):136-144.
195. Biritwum RB, Gyapong J, Mensah G. The epidemiology of obesity in Ghana. *Ghana Med Journal* 2005;39(3):82-85.
196. Romero R, Bonet J, de la Sierra A, Aguilera MT, Esopoh Study Investigators. Undiagnosed obesity in hypertension: Clinical and therapeutic implications. *Blood Press* 2007;16(6):347-353.
197. Mancia G, Parati G, Borghi C, Ghironzi G, Andriani E, Marinelli L, et al. Hypertension prevalence, awareness, control and association with metabolic abnormalities in the San Marino population: the SMOOTH study. *J Hypertens* 2006;24:837–843.
198. McFarlane SI, Jacober SJ, Winer N, Kaur J, Castro JP, Wui MA, et al. Control of Cardiovascular Risk Factors in Patients With Diabetes and Hypertension at Urban Academic Medical Centers. *Diabetes Care* 2002;25:718–723.
199. Kjeldsen SE, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Farsang C. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *J Hypertens* 2008;26:2064–2070.
200. Redon J. Hypertension in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001;11(5):344-353.
201. García-Puig J, Ruilope LM, Luque M, Fernández J, Ortega R, Dal-Ré R. Glucose Metabolism in Patients with Essential Hypertension. *Am J Med* 2006;119(4):318-326.

202. Efstratopoulos AD, Voyaki SM, Baltas AA, Vratisstas FA, Kirlas DE, Kontoyannis JT, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Hellas, Greece: the Hypertension Study in General Practice in Hellas (HYPERTENSHELL) national study. *Am J Hypertens* 2006;19(1):53-60.
203. Ferguson TS, Younger NO, Tulloch-Reid MK, Wright MB, Ward EM, Ashley DE, et al. Prevalence of prehypertension and its relationship to risk factors for cardiovascular disease in Jamaica: analysis from a cross-sectional survey. *BMC Cardiovascular Disorders* 2008;8(20):1-28.
204. Melidonis AM, Tournis SM, Kompoti MK, Lentzas IL, Roussou VR, Iraklianiou SL, et al. Increased prevalence of diabetes mellitus in a rural Greek population. *Rural Remote Health* 2006;6(1):534-542.
205. Meisinger C, Thorand B, Schneider A, Stieber J, Döring A, Löwel H. Sex Differences in Risk Factors for Incident Type 2 Diabetes Mellitus. The MONICA Augsburg Cohort Study. *Arch Intern Med* 2002;162:82-89
206. Ganguly SS, Al-Shafae MA, Bhargava K, Duttagupta KK. Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among prediabetic Omani adults. *BMC Public Health* 2008, 8:108-113.
207. Wang Z, Knight S, Wilson A, Rowley KG, Best JD, McDermott R, et al. Blood pressure and hypertension for Australian Aboriginal and Torres Strait Islander people. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:438–443.
208. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationships of Generalized and Regional Adiposity to Insulin Sensitivity in Men. *J Clin Invest* 1995;96:88-98.
209. Farin HM, Abbasi F, Reaven GM. Body mass index and waist circumference both contribute to differences in insulin-mediated glucose disposal in nondiabetic adults. *Am J Clin Nutr* 2006;83:47–51.
210. Schenk S, Saberi M, Olefsky JM. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *J Clin Invest* 2008;118:2992–3002.
211. Martyn JA, Kaneki M, Yasuhara S. Obesity-induced insulin resistance and hyperglycemia: etiologic factors and molecular mechanisms. *Anesthesiology* 2008;109(1):137-48.
212. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2008;9(5):367-377.
213. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjostrom L, Smith U. Impact of Obesity on Metabolism in Men and Women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72:1150–1162.
214. Poirier P, Lemieux I, Mauriege P, Dewailly E, Blanchet C, Bergeron J, et al. Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey. *Hypertension* 2005;45(3):363-367.

215. Rahmouni K, Correia MLG, Haynes WG, Mark AL. Obesity-Associated Hypertension: New Insights Into Mechanisms. *Hypertension* 2005;45:9-14.
216. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML. Obesity and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 1999;42(1):39-58.
217. Hall JE, Brands MW, Kuo J, Fitzgerald S. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(6):605-618.
218. Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity–hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract* 2007;61(2):269–280.
219. Esler M, Rumantir M, Wiesner G, Kaye D, Hastings J, Lambert G. Sympathetic Nervous System and Insulin Resistance: From Obesity to Diabetes. *Am J Hypertens* 2001;14:304–309S.
220. Sharma AM, Chetty VT. Obesity, hypertension and insulin resistance. *Acta Diabetol* 2005;42:3–8S.
221. Segura J, Ruilope LM. Obesity, essential hypertension and renin–angiotensin system. *Public Health Nutrition* 2007;10(10A):1151–1155.
222. Nishida M, Funahashi T, Shimomura I. Pathophysiological significance of adiponectin. *Med Mol Morphol* 2007;40:55–67.
223. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, et al. Novel Modulator for Endothelial Adhesion Molecules Adipocyte-Derived Plasma Protein Adiponectin. *Circulation* 1999;100:2473-2476.
224. Adamczak M, Wiecek A, Funahashi T, Chudek J, Kokot F, Matsuzawa Y. Decreased Plasma Adiponectin Concentration in Patients With Essential Hypertension. *Am J Hypertens* 2003;16:72–75.
225. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, et al. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet* 2003;361:226–228.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo Geral:

Avaliar a acurácia diagnóstica dos índices antropométricos: circunferência da cintura, razão cintura-altura, razão cintura-altura ao quadrado e razão cintura-quadril, através de propriedades diagnósticas: sensibilidade, especificidade, probabilidade pós-teste positivo e probabilidade pós-teste negativo.

5.2. Objetivos Específicos:

Comparar o desempenho diagnóstico de cinco índices antropométricos de obesidade na detecção de diabetes mellitus (DM) tipo 2, através da área sob a *Receiver Operating Characteristic* (ROC) curva e utilizando o teste DeLong.

Determinar o melhor ponto de corte para cada índice antropométrico, através de sensibilidade e probabilidade pós-teste negativo.

Avaliar a associação entre os índices antropométricos e diabetes mellitus tipo 2, independentemente de fatores de confusão.

6. ARTIGO EM INGLÊS

Accuracy of anthropometric indexes of obesity to predict diabetes mellitus type 2 among men and women with hypertension

Aline Marcadenti^{1,2}, Sandra C. Fuchs^{1,2}, Leila B. Moreira¹, Mario Wiehe¹, Flavio D. Fuchs^{1,2}

¹ Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Division of Cardiology and National Institute for Science and Technology for Health Technology Assessment (IATS), Porto Alegre, RS, Brazil

² Universidade Federal do Rio Grande do Sul, School of Medicine, Porto Alegre, RS, Brazil

Running title: Anthropometric indexes of obesity to predict diabetes

Address for correspondence:

Prof. Dr. Sandra C. Fuchs
Instituto de Avaliação de Tecnologias em Saúde (IATS)
Centro de Pesquisa Experimental, 2º andar, CARDIOLAB
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Ramiro Barcellos, 2350, 2º andar
90.035-003, Porto Alegre, RS, Brasil
Phone/FAX: + 5551-21017621/2101-8420
E-mail: scfuchs@terra.com.br

This study was funded, in part, by the National Institute for Science and Technology for Health Technology Assessment (IATS), CNPq/Brazil.

ABSTRACT

Background: Anthropometric indicators have been used to detect the association of obesity with cardiovascular risk factors, such as type 2 diabetes mellitus.

Purpose: To evaluate the accuracy of anthropometric indicators of obesity to screening diabetes in patients with hypertension.

Methods: Patients screened for a randomized clinical trial of home blood pressure monitoring to improve adherence to treatment (MONITOR Study) had hypertension confirmed by BP $\geq 140/90$ mm Hg or antihypertensive drug use. Fasting blood glucose ≥ 126 mg/dl or anti-diabetic drug use identified patients with diabetes. The performance of anthropometric indexes to predict diabetes was analyzed by calculating the area under the curve (AUC) and by comparing the curves by the DeLong test.

Results: Among 482 subjects (68.8% women), with BP 153 ± 26 by 89 ± 15 mmHg, 23% had diabetes. AUC of waist-hip ratio (WHR) was the only index associated with diabetes in men, and values above and below 0.9 predicted or excluded, respectively, diabetes in the majority of patients. All anthropometric indexes were associated with the diagnosis of diabetes in women. Values above and below 89.0 cm for waist circumference and of 0.85 for WHR predicted or excluded diabetes in most women. Poisson regression showed that all anthropometric indicators were independently associated with risk for diabetes in women but not in men.

Conclusion: Waist-hip ratio in men and women, and waist circumference, waist to height ratio and waist to square height ratio in women are able to detect or rule out diabetes in most patients with hypertension.

Key words: Anthropometric indexes, diabetes mellitus, hypertension, obesity, central obesity.

INTRODUCTION

Obesity-related diseases are increasing in both developed and developing countries, and diabetes mellitus is leading this growth. The population with diabetes mellitus was estimated to rise worldwide to 366 million by 2030, (1) and the prevalence of obesity to increase to 700 million by 2015 (2) among adults.

The prevalence of obesity has been reported through a simple weight to height index – body mass index – which has been used to describe excess of adiposity with the same cutoff for men and women. On the other side, the cutoffs of anthropometric indexes of abdominal adiposity vary by gender and ethnic group, but have been consistently associated with cardiovascular risk (3), prevalence of diabetes mellitus (4, 5), and incidence of hypertension (6).

Waist circumference (WC) was adopted as the abdominal adiposity criteria for the diagnosis of metabolic syndrome, but the cutoffs are different according to guidelines (7 - 9). WC cutoffs between 102 and 94 cm, for men, and 88 and 80 cm, for women (7, 8), and the specific values for ethnic groups (9), suggested by the International Diabetes Federation, have not taken into account differences in height. Other anthropometric indexes of abdominal adiposity had been developed (10), such as waist-height ratio (WHtR), which was able to predict the need of weight management (11), intra-abdominal fat (12), cardiovascular risk (13) and mortality (14). In a population-based study conducted in Hong Kong, WHtR was the best anthropometric index predicting diabetes mellitus and other cardiovascular risk factors (13). The correction of the circumference of waist for stature or hip circumference improved its performance in the prediction of hypertension (15).

The diagnostic accuracy of anthropometric indexes of obesity to detect diabetes mellitus has been shown in population-based surveys (16 - 20) and outpatient clinic (21). As far we know, there is no study examining the accuracy of the indexes to detect diabetes mellitus in patients with hypertension. Besides, diabetes and hypertension are strong independent (22, 23) and clustered (24) predictors of cardiovascular disease. The screening for type 2 diabetes in adults with sustained high blood pressure is therefore compulsory and may be accomplished through simple anthropometric measurements in the physical examination. The aim of this study was to investigate the performance of five anthropometric indexes of

obesity to provide accurate cutoff points for the detection of diabetes in patients with hypertension.

PARTICIPANTS AND METHODS

Patients attending to the outpatient hypertension clinic and the primary care unit at the Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Southern Brazil were screened to participate in a randomized clinical trial to investigate the efficacy of home blood pressure monitoring to improve blood pressure control (MONITOR Study). Patients, with 18 to 80 years of age, were screened between May 2006 and November 2008. This cross-sectional analysis of the baseline data included 482 patients with hypertension (150 men, 332 women) without congestive heart failure, myocardial infarction or stroke in the last six months and other relevant chronic diseases. Pregnant women were excluded. The Institution Review Board approved the protocol and patients signed an informed consent to participate.

Demographic characteristics (age, sex and self-reported skin color) and questions pertaining to education (years at school), lifestyle (smoking, abusive alcohol consumption, physical activity) were collected by certified interviewers using standardized questionnaires. Usual daily alcohol consumption was determined through the type, quantity, and frequency of each beverage consumed in the previous months (25). Men and women who consumed 30 g or 15 g of ethanol or more per day, respectively, were classified as alcohol abusers. Current smokers were those who reported smoking every day or some days at the time of the interview. Physical activity was evaluated by the short version of the *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) (26), being categorized in low to moderate or high physical activity.

Standardized assessments of blood pressure (BP) and anthropometric measurements were conducted by certified medical students under supervision of an attending physician. Office BP was measured with aneroid sphygmomanometer (mean of 6 measurements in 3 office visits) and 24 h Ambulatory Blood Pressure Monitoring (ABPM) was done according to guidelines (27, 28). Hypertension was confirmed by the average of office BP measurements $\geq 140/90$ mm Hg or use of BP lowering medication. Patients with systolic BP ≥ 180 mmHg were excluded. The diagnosis of type 2 diabetes mellitus was based on fasting blood glucose ≥ 126 mg/dl or use of anti-diabetic drugs (29).

Weight (kg) was measured with patients in light clothing and barefoot to the nearest 100 g with a scale (Filizola Scale, model 31, IN Filizola - SA, São Paulo, Brazil), and height (cm) was measured maintaining the Frankfort plane, to the nearest 0.1cm, using Tonelli Stadiometer, model E120 A (IN Tonelli – SA, Santa Catarina, Brazil). Body mass index (BMI) was calculated by weight (kg)/height (m)².

Waist circumference was measured with a flexible inelastic plastic-fiber tape measure (similar to Seca, Roche Laboratory, São Paulo, Brazil) placed on the midpoint between the lower rib margin and the iliac crest in a perpendicular plane to the long axis of the body, while the subject stood balanced on both feet, approximately 20 cm apart, and with both arms hanging freely (30).

Hip circumference was measured at the level of the widest circumference over the buttocks (30), with the research assistant kneeling at the side of the participant so that the level of maximum extension could be seen. Anthropometry was performed in duplicate, one week apart, by trained interviewers independently and periodically reassessed. Agreement between anthropometric measurements was assessed by Bland and Altman test, using the Analyze-it for Microsoft Excel program (version 2.12, 2008).

Anthropometric indexes were calculated by the average of two measurements. Waist-hip ratio (WHR) was the ratio of the two circumferences, waist to the hip (both in centimeters). Waist-height ratio (WHtR) was calculated by the ratio between WC (cm) and height (cm), and the waist-height² ratio (WHt²R) between WC (cm) and square height (m²).

Sample size calculation and statistical analysis

The sample size calculation was based on an estimated range of sensitivity (98 to 88%), for 95% confidence interval and with 80% of power, among patients with high prevalence of diabetes (25% or high), and a ratio of 3:4 of non cases to cases, which resulted in a sample of approximately 470 patients.

Data were analyzed using the Statistical Package for the Social Science program (SPSS version 14.0, Il., USA). Comparison of means and frequencies were performed by analysis of variance or Pearson's chi-square test, respectively.

Receiver Operating Characteristic (ROC) curves were calculated separately for men and women to determine the cutoffs for BMI, WC, WHR, WHtR and WHt²R, using the Epidat (v

3.1; Dirección Xeral de Saúde Pública, Xunta de Galicia; OPS–OMS). The areas under the receiver-operating characteristic curve (AUC) of the anthropometric indexes were compared using the DeLong test (31). A diagnostic test with an AUC value of 1 is perfectly accurate, and one with 0.5 has no discrimination power. Sensitivity, specificity, positive and negative post-test probability for different cutoffs of BMI, WC, WHR, WHtR and WHt²R to detect diabetes mellitus were calculated. The best cutoff was determined by those with high AUC, sensitivity and low negative post-test probability.

The associations between anthropometric indexes of obesity and diabetes mellitus were analyzed by Modified Poisson Regression, expressed as risk ratios and 95%CI adjusted for age, current smoking, and low to moderate physical activity, and presented separately for men and women.

RESULTS

The enrolment of 482 participants resulted in a final sample of 468 (97%) patients that completed laboratory tests and two sessions of anthropometric assessment. The prevalence of diabetes mellitus was 22.6% (95%CI: 18.8-26.4).

Table 1 shows that participants with diabetes were more likely to be men, older, ex-smokers or non-smokers, with a tendency to have low physical activity. All anthropometric indexes were higher in participants with diabetes. Diastolic BP was lower for participants with diabetes. The inter-observer agreement between the first and second anthropometric assessment of height ($p=0.12$), waist circumference ($p=0.8$) and hip circumference ($p=0.7$) was fair to good, but weight fluctuated ± 4.0 kg for 25 participants ($p=0.04$).

Figure 1 shows ROC curves for anthropometric indexes to diabetes mellitus in men. Despite the lack of statistically significant difference ($P=0.09$), WHR seems to have higher AUC than the other curves. In women there was no trend for predominance of any anthropometric index ($P = 0.3$) (Figure 2).

Figure 2 shows ROC curves for anthropometric indexes to diabetes mellitus in women. The comparison between the curves showed no statistically significant differences ($P=0.3$).

Table 2 shows that the AUC of WHR was the only without 95% CI covering the null hypothesis in men. Diabetes would be detected by WHR above 0.9 in most men with hypertension, while just a few patients with values below 0.9 would have diabetes.

Table 3 shows that all anthropometric indexes had significant and similar AUC to predict diabetes in women, with the exception of BMI. The cutoffs of measurements of WC (89 cm), and of WHR (≥ 0.85) identified most patients with diabetes and excluded those without diabetes.

Table 4 shows that among men with hypertension, anthropometric indexes were not independently associated with diabetes mellitus. In the other side, women with hypertension who had abnormal anthropometric indexes were approximately three to five times more likely to have diabetes than those at the normal cutoffs, even after adjusting for confounding.

DISCUSSION

To the best of our knowledge, this is the first study to examine the accuracy of the anthropometric indexes to predict diabetes mellitus among subjects with hypertension. We were able to confirm that the WHR is a good predictor of DM for both men and women, while WC and WHtR are also accurate predictors among women. The only statistically significant AUC to predict diabetes among men, WHR, tended to be more efficient also when compared to the other indexes by the DeLong test. In women the AUC of all indexes predicted diabetes with CI intervals not covering 0.5, and were not different of each other in the DeLong test.

Overall, the accuracy of anthropometric indexes to detect diabetes in our study had lower values of AUCs than those described in population surveys in the USA (20), China (13), Germany (19), and Brazil (32). There is no a priori explanation for these differences, which may be related to the interaction of mechanisms linking excess of fat to hypertension and diabetes.

The best cutoffs for WHR were ≥ 0.9 , for men, and ≥ 0.85 , for women. These cutoffs were recommended by the World Health Organization to detect central obesity among Caucasian individuals (33). The higher precision of the WHR to predict diabetes

reproduces its performance in the prediction of hypertension in the general population (15). In women, WC, WHtR, and WHR had sensitivity above 94% and negative post-test probability below 8%. WC may be the preferable index to detect or rule out diabetes in women with hypertension, since it is easier to measure and has good correlation with visceral adiposity (3, 9, 34, 35). The WC cutoff of 89 cm to discriminate diabetes in women with hypertension is higher than values reported in some studies (17, 18, 21) and lower than those reported by other surveys (16, 19, 20). This cutoff was able to detect 96% of patients with diabetes among patients with hypertension.

The choice of the most appropriate cutoffs depends on the relative importance placed on maximizing sensitivity or specificity, and the purpose of testing subjects. Patients with hypertension are likely to have excessive weight for height and, consequently, more prone to develop diabetes. So, all hypertensive patients should be tested for diabetes or, alternatively, a strategy would be to further identify those at higher risk. In an ideal scenario a test with 100% sensitivity would be able to detect all diabetic patients and, consequently, a negative test rule out such diagnosis. Considering that no anthropometric index had 100% sensitivity, it is meaningful to determine how many patients with a negative test would be undetected. So, our approach to establish the best cutoff for each anthropometric index was based on the highest sensitivity, at expenses of losing specificity, and the lowest negative post-test probability.

The results of the Modified Poisson Regression showed that all anthropometric indexes were independently associated with diabetes mellitus in women. These findings in women with hypertension screened in a clinical setting are in accordance with the association of values of WC, WHtR, WHt²R and WHR above the cutoff with the risk of having diabetes in studies conducted in populations (16-20). The association between BMI and diabetes lost its statistical significance in the multivariate analysis. The best performance of WHtR and WHt²R than the BMI to predict diabetes is similar to the observed for the association of these anthropometric indexes with hypertension (10) and cardiovascular events (13). The wide confidence intervals require further studies to confirm the magnitude of this risk.

Among the potential limitations of this cross-sectional study, it is the fact that the diagnosis of diabetes was based in just one fasting glucose measure ≥ 126 mg/dL or use of anti-diabetes medicine, criteria that are accepted by the American Diabetes Association for use in epidemiological studies (36). The sample was relatively large, but in face of the

predominance of women the statistical power for analyses in men may be unsatisfactory. On the other side, the strength of the current observation is its external validity for clinical practice elsewhere, since the enrollment of patients with hypertension was done in outpatient clinics.

In conclusion, waist-hip ratio in men and women, and waist circumference, waist to height ratio and waist to square height ratio in women are able to detect or rule out diabetes in most patients with hypertension in a clinical setting. As a consequence, the finding of a waist-hip ratio above 0.9, in men, or 0.85, in women, or a waist circumference above 89 cm, in women, should increase the suspicion of concomitant diabetes in patients with hypertension.

REFERENCES

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047–1053.
2. World Health Organization. Obesity and Overweight. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>. [accessed 26.02.09].
3. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994;73:460-468.
4. Koh-Banerjee P, Wang Y, Hu FB, Spiegelman D, Willett WC, Rimm EB. Changes in body weight and body fat distribution as risk factors for clinical diabetes in US men. *Am J Epidemiol* 2004;159:1150-1159.
5. Olinto MT, Nacul LC, Gigante DP, Costa JS, Menezes AM, Macedo S. Waist circumference as a determinant of hypertension and diabetes in Brazilian women: a population-based study. *Public Health Nutr* 2004;7:629-635.
6. Gus M, Cichelero FT, Moreira CM, Escobar GF, Moreira LB, Wiehe M, et al. Waist circumference cutoff values to predict the incidence of hypertension: An estimation from a Brazilian population-based cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19:15-19.
7. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005;112:2735-52.
8. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-43.

9. International Diabetes Federation. Worldwide definitions of the metabolic syndrome. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf [accessed 22.02.09].
10. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva AF, et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypertens* 2004;17:50-53.
11. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *BMJ* 1996;312:377.
12. Ashwell MA, Cole TJ, Dixon AK. Ratio of waist circumference to height is strong predictor of intra-abdominal fat. *BMJ* 1996;313:559–560.
13. Ho, S, Lam T, Janus ED; for the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study Steering Committee. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol* 2003;13:683–691.
14. Cox BD, Whichelow MJ. Ratio of waist circumference to height is better predictor of death than body mass index. *BMJ* 1996;313:1487
15. Fuchs FD, Gus M, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Pereira GM, et al. Anthropometric indices and the incidence of hypertension: a comparative analysis. *Obes Res* 2005;13:1515-17.
16. Mansour AA, Al-Jazairi MI. Cutoff Values for Anthropometric Variables That Confer Increased Risk of Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension in Iraq. *Arch Med Res* 2007;38:253-258.
17. Sargeant LA, Bennett FI, Forrester TE, Cooper RS, Wilks RJ. Predicting Incident Diabetes in Jamaica: The Role of Anthropometry. *Obes Res* 2002;10:792-798.
18. Bouguerra R, Alberti H, Smida H, Salem LB, Rayana CB, El Atti J, et al. Waist circumference cutoff points for identification of abdominal obesity among the tunisian adult population. *Diabetes Obes Metab* 2007;9:859-868.
19. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Böhler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of Anthropometric Indicators of Obesity to Predict Cardiovascular Risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:589–594.
20. Stevens J, Couper D, Pankow J, Folsom AR, Duncan BB, Nieto FJ, et al. Sensitivity and Specificity of Anthropometrics for the Prediction of Diabetes in a Biracial Cohort. *Obes Res* 2001;9:696-705.
21. Lin W-Y, Lee L-T, Chen C-Y, Lo H, Hsia H-H, Liu I-L, et al. Optimal cutoff values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes* 2002;26:1232–1238.
22. Moreira LB, Fuchs SC, Wiehe M, Picon R, Moreira MB, Neyloff JL, et al. Cardiovascular risk attributable to diabetes mellitus in southern Brazil: a population-based cohort study. *Diabetes Care* Published Ahead of Print. February 19, 2009.

23. Moraes RS, Fuchs FD, Moreira LB, Wiehe M, Pereira GM, Fuchs SC. Risk factors for cardiovascular disease in a Brazilian population-based cohort study. *Int J Cardiol* 2003;90:205-211.
24. Fuchs SC, Moreira LB, Camey SA, Moreira MB, Fuchs FD. Clustering of risk factors for cardiovascular disease among women in Southern Brazil: a population-based study. *Cad Saude Publica* 2008;24(Suppl 2):S285-293.
25. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud Alcohol* 1996;57:253-259.
26. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:1381-1395.
27. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206–1252.
28. O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion J, Mancia G et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *J Hypertens* 2003;21:821–848.
29. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2009;32(Suppl 1):S62-67
30. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of the WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1995;854:1-452.
31. DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL. Comparing the Areas Under Two or More Correlated Receiver Operating Characteristic Curves: A Nonparametric Approach *Biometrics* 1988;44:837–845.
32. Barbosa PJB, Ínes Lessa, Filho NA, Magalhães LBC, Araújo J. Criteria for Central Obesity in a Brazilian Population: Impact on the Metabolic Syndrome. *Arq Bras Cardiol* 2006;87:366-373.
33. World Health Organization. Report of a WHO Consultation. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Geneva, 1999.
34. World Health Organization. Overweight and obesity. Available from:<http://www.who.int/publications/cra/chapters/volume1/0497-0596.pdf> [accessed 07.12.08].
35. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Brazilian guidelines on diagnosis and treatment of metabolic syndrome. *Arq Bras Cardiol* 2005;84(Suppl 1):1-28
36. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000;23:S4-19.

Table 1. Characteristics of the participants according to diabetes [mean \pm SD or N (%)]

	Total sample N=468	Diabetes mellitus N=106	No diabetes mellitus N=362	P
Age (years)	57.1 \pm 12.2	59.9 \pm 10.7	56.3 \pm 12.5	0.007
Gender				0.08
Male	144 (30.8)	40 (27.8)	104 (72.2)	
Female	324 (69.2)	66 (20.4)	258 (79.6)	
Skin color				0.8
White	309 (66)	69 (22.3)	240 (77.7)	
Non-white	159 (34)	37 (23.3)	122 (76.7)	
Years at school (years)	7.6 \pm 4.2	7.1 \pm 4.4	7.8 \pm 4.1	0.11
Smoking				0.02
Current	125 (26.7)	19 (15.2)	106 (84.8)	
Ex- or non-smoker	343 (73.3)	87 (25.4)	256 (74.6)	
Alcohol abuse				1.0
Yes	40 (8.5)	9 (22.5)	31 (77.5)	
No	428 (91.5)	97 (22.7)	331 (77.3)	
Physical Activity				0.09
Low to moderate	367 (78.4)	90 (24.5)	277 (75.5)	
High	97 (21.6)	16 (16.5)	81 (83.5)	
Body mass index (kg/m ²)				0.007
<30	224 (47.9)	39 (17.4)	185 (82.6)	
\geq 30	232 (52.1)	65 (28)	167 (72)	
Waist circumference (cm)	101.2 \pm 13.2	105.5 \pm 12.8	99.9 \pm 13.04	<0.001
Waist-height ratio	0.63 \pm 0.08	0.65 \pm 0.08	0.62 \pm 0.08	0.002
Waist-height ² ratio	39.1 \pm 5.9	40.2 \pm 5.4	38.8 \pm 6.0	0.04
Waist-hip ratio	0.93 \pm 0.07	0.96 \pm 0.07	0.92 \pm 0.07	<0.001
Systolic BP (mmHg)	152.4 \pm 25.9	155.4 \pm 28.7	151.5 \pm 25	0.2
Diastolic BP (mmHg)	88.7 \pm 14.6	86 \pm 14.8	89.5 \pm 14.5	0.03

Table 2. Diagnostic properties of anthropometric indexes to detect diabetes mellitus in men

AP	AUC (95% CI)	Cutoff	Se (95% CI)	Sp (95% CI)	PPTP (95% CI)	NPTP (95% CI)
BMI	0.54 (0.42-	≥26.0	82.1 (68.7-95.4)	24.5 (15.7-33.4)	29.4 (20.4-38.4)	21.9 (6.0-37.8)
WC	0.56 (0.45-	≥95.0	81.6 (67.9-95.2)	24.5 (15.7-33.4)	28.7 (19.7-37.7)	21.9 (6.0-37.8)
WHtR	0.59 (0.48-	≥0.55	86.8 (74.8-98.9)	26.5 (17.4-35.5)	30.6 (21.4-39.7)	15.6 (1.5-29.8)
WHt ² R	0.60 (0.50-	≥30.0	92.1 (82.2-100)	16.7 (8.9-24.4)	29.2 (20.6-37.7)	15.0 (0-33.1)
WHR	0.66 (0.56-	≥0.90	92.1 (82.2-100)	17.8 (9.9-25.8)	29.7 (21-38.3)	14.3 (0-31.6)

AUC: area under the curve

Se: sensitivity

Sp: specificity

PPTP: positive post-test probability

NPTP: negative post-test probability

Table 3. Diagnostic properties of anthropometric indexes to detect diabetes mellitus in women

AP	AUC (95% CI)	Cutoff	Se (95% CI)	Sp (95% CI)	PPTP (95% CI)	NPTP (95% CI)
BMI	0.62 (0.55-0.69)	≥27.5	81.8 (71.8-91.9)	34.2 (28.3-40.2)	24.2 (18.4-30.1)	12 (5.1-18.9)
WC	0.65 (0.58-0.72)	≥89.0	95.5 (89.7-100)	22.2 (16.9-27.5)	24 (18.6-29.3)	5 (0-11.3)
WHtR	0.64 (0.57-0.71)	≥0.55	95.5 (89.7-100)	19.8 (14.8-24.9)	23.4 (18.2-28.7)	5.6 (0-12.6)
WHt ² R	0.61 (0.54-0.68)	≥35.0	90.9 (83.2-98.6)	24.1 (18.7-29.6)	23.5 (18.1-28.9)	8.8 (1.3-16.3)
WHR	0.66 (0.58-0.73)	≥0.85	93.9 (87.4-100)	19.5 (14.4-24.5)	23.1 (17.8-28.3)	7.4 (0-15.3)

AUC: area under the curve

Se: sensitivity

Sp: specificity

PPTP: positive post-test probability

NPTP: negative post-test probability

Table 4. Association between abnormal anthropometric indexes of obesity and diabetes mellitus, expressed through risk ratio (95%CI), for men and women

	Men			Women		
	Cutoff	Risk ratio* (95%CI)	P value	Cutoff	Risk ratio* (95%CI)	P value
BMI	≥26.0	1.4 (0.7-2.8)	0.3	≥27.5	1.8 (1.0-3.0)	0.04
WC	≥95.0	1.1 (0.6-2.1)	0.7	≥89.0	3.5 (1.3-9.2)	0.01
WHtR	≥0.55	1.3 (0.6-2.6)	0.5	≥0.55	4.5 (1.2-17.8)	0.03
WHt ² R	≥30.0	1.2 (0.4-3.4)	0.7	≥35.0	5.1 (1.3-20.4)	0.02
WHR	≥0.90	1.0 (0.4-2.2)	0.9	≥0.85	2.6 (1.1-6.3)	0.03

* Risk ratio, calculated by Modified Poisson Regression, adjusted for age, smoking, and physical activity

Figure legends

Figure 1. Receiver Operating Characteristic Curve of body mass index (BMI), waist circumference (WC), waist-hip ratio (WHR), waist-height ratio (WHtR) and waist-height² ratio (WHt²R) to for diabetes mellitus in men with hypertension (DeLong test; P=0.09).

Figure 2. Receiver Operating Characteristic Curve of body mass index (BMI), waist circumference (WC), waist-hip ratio (WHR), waist-height ratio (WHtR) and waist-height² ratio (WHt²R) for diabetes mellitus in women (DeLong test; P=0.3).

Figure 1

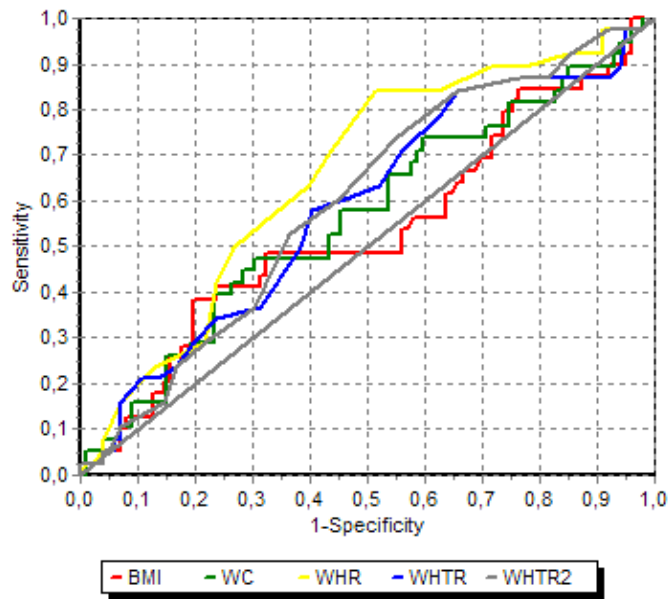
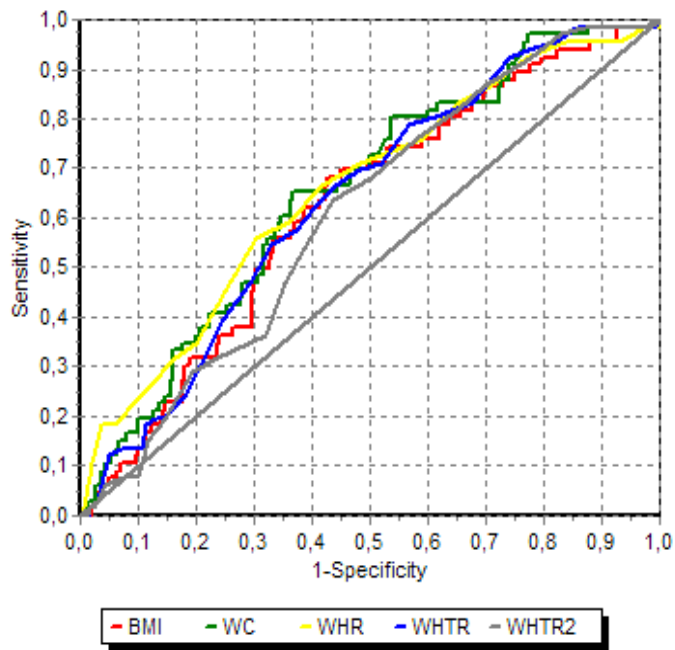


Figure 2



7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este é o primeiro estudo a analisar a acurácia de índices antropométricos para prever diabetes mellitus tipo 2 em indivíduos com hipertensão. Confirmamos que a razão cintura-quadril é um bom preditor de diabetes tanto para homens quanto para mulheres, enquanto a circunferência da cintura também foi capaz de detectar diabetes nas mulheres.

A escolha do ponto de corte mais adequado depende da importância relativa em maximizar sensibilidade ou especificidade, bem como a finalidade dos testes diagnósticos. Pacientes com hipertensão são prováveis de ter excesso de peso e, conseqüentemente, maior propensão para desenvolver diabetes. Portanto, todos os pacientes hipertensos deveriam ser testados e estratégias para identificar aqueles com maior risco deveriam ser colocadas em prática.

Nossa abordagem para estabelecer o melhor corte para cada índice antropométrico foi baseada na maior sensibilidade, e na menor probabilidade pós-teste negativo. Entre as mulheres hipertensas que apresentarem, por exemplo, circunferência da cintura ≥ 89 cm, 96% terão rastreamento positivo e apenas 7% deixarão de ser detectadas pelo teste.

Confirmamos, neste trabalho, que indicadores antropométricos podem, de uma maneira simples e econômica, ser úteis para o rastreamento de diabetes mellitus tipo 2 em populações de alto risco.

Finalizando esse projeto, as perspectivas futuras incluem a manutenção da atividade acadêmica através da realização de doutorado na linha de hipertensão e diabetes.

8. ANEXOS

8.1. Anexo I: Termo de Consentimento

**Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Hospital de Clínicas de Porto Alegre**

ENSAIO CLINICO RANDOMIZADO: ESTUDO MONITOR

TERMO DE CONSENTIMENTO

Nós gostaríamos de convidar você para participar de um estudo que estamos realizando. Todos os dias chegam aos hospitais e ambulatórios de Porto Alegre muitos pacientes para realizar avaliação e tratamento para pressão alta. No nosso ambulatório, todos os pacientes realizam três consultas para confirmar o diagnóstico de hipertensão, uma avaliação ambulatorial da pressão arterial de 24 horas (Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial) e exames laboratoriais com coleta de sangue (5 ml) para detectar doenças associadas à elevação de pressão. Além disso, os pacientes recebem recomendações sobre perda de peso, dieta e para fazer atividade física e, quando necessário, tratamento com medicamentos para controlar a hipertensão. Apesar das orientações e dos médicos prescreverem medicamentos para reduzir a pressão, por motivos diversos, o controle da pressão não é adequado em muitos casos.

Nós estamos interessados em acompanhar o tratamento dos pacientes para saber qual a melhor forma de controlar a hipertensão. Para isto estamos convidando os pacientes com pressão alta em uso de medicamentos para participarem do estudo. Na primeira etapa desse estudo, o paciente receberá o atendimento normalmente oferecido pelo médico no consultório e, além disso, fará uma avaliação e receberá outras orientações relacionadas ao controle da pressão alta. Todos os pacientes terão medido peso, altura, circunferência da cintura e farão os exames de rotina que o médico solicita durante a avaliação, retirando um pouco de sangue a mais (5 ml) para detectar a presença de uma substância (adiponectina) que pode ter relação com problemas cardiovasculares.

Além da monitorização ambulatorial da pressão de 24 horas, os pacientes realizarão a avaliação do tamanho e funcionamento do coração através de ecocardiografia, exame realizado em pacientes com pressão alta em investigação para doenças relacionadas à hipertensão. O exame não causa dor ou desconforto, permite visualizar o coração através do peito. Você também fará exame para verificar se a pressão arterial causou algum dano nas artérias e veias dos olhos. Isso é feito através de uma retinografia, que é uma fotografia dos seus olhos. A realização do índice tornozelo-braquial, outra medida de pressão, realizada no braço e na perna, permite verificar se as pressões são equivalentes. O conjunto de procedimentos permitirá verificar as repercussões da pressão arterial sobre o funcionamento de alguns órgãos do seu corpo.

Assim, se você preencher os critérios de inclusão e concordar em participar da segunda etapa do estudo, você será sorteado para participar de um de quatro grupos do estudo. O sorteio para participar significa que nem você nem o médico podem escolher o grupo. Isso é necessário para o sucesso do estudo. No primeiro grupo os pacientes receberão orientação sobre o tratamento e voltarão em uma semana, 30 dias e 60 dias. No segundo grupo, além de receber as mesmas orientações, os pacientes serão treinados para medir a pressão com um aparelho automático, em casa. O paciente levará o aparelho para casa para medir a pressão duas vezes por dia, duas vezes de cada vez, por 60 dias. Ao final da primeira semana e ao final de 30 dias voltará ao hospital para verificar se fez as medidas conforme a orientação e, em 60 dias retornará ao ambulatório para a entrega do aparelho. No terceiro grupo, o paciente receberá adicionalmente quatro consultas com um farmacêutico para receber orientações sobre a medicação, retornando em 7 dias, 30 e 60 dias como nos outros grupos. O quarto grupo receberá o aparelho, conforme descrito acima, e fará as consultas com o farmacêutico.

O treinamento para usar o aparelho será feito pelo médico no mesmo dia da consulta e um familiar também poderá aprender. Os pacientes que participarem do estudo receberão atendimento e serão acompanhados no ambulatório de hipertensão deste hospital, da mesma maneira que são atendidos os demais pacientes. Todos os pacientes farão avaliação inicial com medida da pressão arterial através de monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas para continuar o diagnóstico de hipertensão arterial, com um aparelho que mede automaticamente a pressão, a cada 20 minutos

durante o dia e 30 minutos durante a noite. Durante essas 24 horas o aparelho não pode ser retirado nem para tomar banho.

Se você decidir participar estará colaborando para que os médicos possam auxiliar o paciente a controlar a hipertensão. Assim, além dos resultados dessa pesquisa beneficiarem o seu tratamento, os médicos poderão orientar os demais pacientes a manter a pressão o mais próximo do normal.

Se você decidir não participar, você será atendido por seu médico da mesma maneira que os pacientes em geral são atendidos. Se você mudar de idéia durante o estudo e decidir não participar, não haverá problemas, mas você deverá comunicar alguém da pesquisa. Se você tiver alguma dúvida pode perguntar antes de se decidir.

Os pesquisadores responsáveis pelo estudo são: Prof. Flávio D. Fuchs, Prof^a. Dr^a. Leila B. Moreira e Prof^a. Dra. Sandra Costa Fuchs que poderão ser contatados pelos telefones 2101-8420 (Dr. Flávio), 2101-7695 (Dr^a. Leila), 210 1-7621 (Dr^a. Sandra).

O Senhor (a) concorda em participar?

Declaro que me foram dadas as informações descritas acima e que concordo em participar do estudo.

Participante

Data: __/__/200__

Pesquisador

8.2. Anexo II: Questionário Complementar



Serviço de Cardiologia - Hospital de Clínicas de Porto Alegre
ESTUDO MONITOR
QUESTIONÁRIO COMPLEMENTAR

1. Número |__|__|__| 2. Data |__|__| / |__|__| / 200|__|

3. Prontuário no.: |__|__|__|__|__|__|__|

4. Nome do entrevistado: _____

5. Qual é a sua data de nascimento? |__|__| / |__|__| / 19|__|__|

6. Qual é a sua cor ou raça: branca, negra, mista, índia ou outra?

1. Branca 2. Mista/mulata 3. Negra 4. Oriental 5. Índia
 6. Negro+índio 7. Mulata+índio 77. Outra _____ 99. IGN

EU VOU FAZER PERGUNTAS RELACIONADAS AO TEMPO QUE VOCÊ GASTA FAZENDO ATIVIDADE FÍSICA. NÓS QUEREMOS SABER SOBRE A **ÚLTIMA** SEMANA, SOBRE 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 AS PERGUNTAS MESMO QUE VOCÊ NÃO SE CONSIDERE ATIVO.

PENSE NO TEMPO QUE VOCÊ CAMINHOU PARA **IR A QUALQUER LUGAR** NA ÚLTIMA SEMANA
(ÚLTIMOS 7 DIAS, SEM CONTAR O DIA DE HOJE)

7. Em quantos dias da **última semana** você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos, em casa, no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, no lazer, por prazer ou como forma de exercício?

|__| dias por semana () Nenhum → PULE 9

Camidi |__|

8. Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando POR DIA?

|__|__| horas |__|__| minutos

Camimi |__|__|__|

PENSE NAS ATIVIDADES FÍSICAS MODERADAS QUE VOCÊ FEZ NA ÚLTIMA SEMANA (ÚLTIMOS 7 DIAS). CHAMAMOS DE ATIVIDADES FÍSICAS **MODERADAS** AQUELAS QUE PRECISAM DE ALGUM ESFORÇO FÍSICO E QUE FAZEM VOCÊ RESPIRAR UM POUCO MAIS FORTE DO QUE O NORMAL, DEIXANDO A CAMISETA ÚMIDA

9. Em quantos dias da **última semana** você fez atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, carregar pesos leves, como compras, criança pequena, serviços domésticos na casa ou no quintal como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar MODERADAMENTE sua respiração ou batimentos do coração. **Não inclua caminhar.**

dias por semana () Nenhum → PULE 11

Modedi

10. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo NO TOTAL você gastou fazendo essas atividades POR DIA?

horas minutos

Modemi

PENSE NAS ATIVIDADES FÍSICAS VIGOROSAS QUE VOCÊ FEZ NA ÚLTIMA SEMANA (ÚLTIMOS 7 DIAS). CHAMAMOS DE ATIVIDADES FÍSICAS **VIGOROSAS** AQUELAS QUE PRECISAM DE UM GRANDE ESFORÇO FÍSICO E QUE FAZEM RESPIRAR MUITO MAIS FORTE DO QUE O NORMAL DEIXANDO A CAMISETA ENXARCADA

11. Em quantos dias da **última semana** você fez atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo carregar pesos pesados, correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa ou no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados, ou qualquer atividade que aumente MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

dias por semana () Nenhum → PULE 13

Vigodi

12. Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades POR DIA?

horas minutos

Vigomi

PENSE NO TEMPO QUE VOCÊ FICOU SENTADO NA ÚLTIMA SEMANA (ÚLTIMOS 7 DIAS). CONTE O TEMPO SENTADO NO ÔNIBUS, NO TRABALHO, EM CASA, VISITANDO AMIGOS, NO CINEMA, LENDO, E VENDO TV SENTADO OU DEITADO.

13. Na **última semana**, em média quanto tempo você passou sentado POR DIA em um dia de semana?

, horas minutos

Sesemi

14. No **último fim-de-semana**, quanto tempo você passou sentado POR DIA no:

Sábado? , horas minutos

Domingo? , horas minutos

15. Alguma vez um médico ou enfermeiro disse que você tem pressão alta?

1. Sim 2. Não → PULE AVALIAÇÃO FÍSICA 9. IGN

16. Hoje tomou algum medicamento para baixar a pressão?

1. Sim 2. Não 9. IGN

17. Quais? (Nome e dose) _____

AVALIAÇÃO FÍSICA

Pressão arterial (mmHg)

PAS1	_ _ _ _	PAD1	_ _ _ _	Pulso1	_ _ _
PAS2	_ _ _ _	PAD2	_ _ _ _	Pulso2	_ _ _
PAS3	_ _ _ _	PAD3	_ _ _ _	Pulso3	_ _ _
PAS4	_ _ _ _	PAD4	_ _ _ _	Pulso4	_ _ _

Altura (cm)

Altura1	_ _ _ _ , _	Altura2	_ _ _ _ , _
---------	-------------	---------	-------------

Peso (kg)

Peso1	_ _ _ _ , _	Peso2	_ _ _ _ , _
-------	-------------	-------	-------------

Circunferência do pescoço (cm)

Cirpes1	_ _ _ , _	Cirpes2	_ _ _ , _
---------	-----------	---------	-----------

Circunferência do braço (cm)

Cirbra1	_ _ _ , _	Cirbra2	_ _ _ , _
---------	-----------	---------	-----------

Circunferência da cintura (cm)

Circin1	_ _ _ _ , _	Circin2	_ _ _ _ , _
---------	-------------	---------	-------------

Circunferência do quadril (cm)

Cirqua1	_ _ _ _ , _	Cirqua2	_ _ _ _ , _
---------	-------------	---------	-------------

Ficha preenchida por: _____ |_|_|_|

2ª Avaliação: _____ |_|_|_|