

Universidade federal do Rio Grande do Sul

Faculdade de Medicina

Programa de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas

**ESTUDO DAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE
OBESIDADE E SUA CORRELAÇÃO COM A
DISFUNÇÃO ERÉTIL**

Autor: Charles Edison Riedner

Orientador: Prof. Dr. Ernani Luís Rhoden

Co-orientadora: Prof.^a Dr.^a Sandra Costa Fuchs

Dissertação de Mestrado

2005

Orientador

Prof. Dr. Ernani Luis Rhoden

- Professor Adjunto, Livre-Docente, de Urologia da FFFCMPA
 - Pós-doutorado em Urologia, Harvard Medical School, Boston, EUA
 - Professor dos Programas de Pós-Graduação em Ciências Médicas da UFRGS e FFFCMPA.
 - Pesquisador I-C Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq)
-

Co-orientadora

Prof.^a Dr.^a Sandra Costa Fuchs

- Doutora em Medicina: Clínica Médica, pela UFRGS
- Pós-doutorado em Saúde Internacional na Johns Hopkins University
- Coordenadora do programa de pós-graduação em Medicina:
Ciências Médicas da UFRGS

Agradecimentos

Ao concluir o mestrado, reporto-me ao início dessa trajetória laboriosa. Minha opção pela vida acadêmica remonta aos bancos da graduação, onde professores e colegas alimentaram incessantemente a curiosidade e a paixão pelo ensino e pela pesquisa. Nessa época, tendo tido contato com a atividade docente ao ser monitor de várias disciplinas, estabeleci como objetivo a obtenção do grau de mestre, para poder ter a chance de prosseguir nesta área. Entretanto, os obstáculos para alcançar esta meta foram inúmeros. Muitos seriam intransponíveis não fosse a ajuda de algumas pessoas iluminadas.

Assim, colaboraram de forma muito especial, tanto para a elaboração dessa dissertação quanto para o meu crescimento científico, as seguintes pessoas, a quem extendo o meu respeito, admiração e profundos agradecimentos:

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Ott Fontes, a quem devo a oportunidade do ingresso na vida acadêmica, por ter incentivado e orientado a elaboração dos primeiros artigos, tanto nacionais quanto internacionais. Perfeccionista, obstinado e metódico, qualidades que esforço por reproduzir tanto na vida profissional quanto na esfera científica. Exemplo de cirurgião, ensinou a nunca prescindir do ensino e da pesquisa.

Ao Prof. Dr. Carlos Ary Vargas Souto, por ser o esteio da urologia de Porto Alegre e grande incentivador da pesquisa em todos os segmentos desta ampla área do conhecimento.

Ao Prof. Dr. Cláudio Telöken, cujo conhecimento andrológico tangencia a potencialidade humana, por instigar continuamente a pesquisa da disfunção erétil.

Ao Prof. Dr. Ellis D'Arrigo Busnello, pelo exemplo e pelas recomendações didáticas e pedagógicas que serão lembradas por toda a vida.

Aos funcionários do PPG de Ciências Médicas Letícia Konrath e Helena Beatriz Costa, pela competência e disponibilidade.

A todos os colegas de mestrado, pelo agradável e estimulante convívio.

Aos amigos Marco Aurélio Rozado Basso, Jaime Fernandes, Eduardo Ribeiro e Alexandre Fornari, pela amizade e ajuda, tão importante nesta etapa de minha formação.

Agradecimentos Especiais

Agradeço de modo especial ao Prof. Dr. Ernani Luis Rhoden, meu orientador, exemplo de pesquisador e pedra fundamental de minha formação científica, por ter proporcionado a grata satisfação de participar de sua linha de pesquisa. Foi justamente esta oportunidade, fruto de seu aconselhamento por ocasião do término da residência médica, que permitiu a elaboração da presente dissertação. Em essência, foi o provedor da realização de um sonho há muito almejado, o de obter o título de mestre. No trilhar deste feito, oportunizou ainda a elaboração de capítulos de livros e artigos internacionais, cuja confecção tem a primazia de idéias originais e a maestria de uma condução metodologicamente impecável. Assim, ao Prof. Dr. Ernani Luis Rhoden, meus agradecimentos mais especiais e sinceros, a quem agradeço ainda, de um modo particular, pelo estímulo e pela amizade. Muitas foram as horas em que as intempéries, inerentes à pesquisa clínica, pareciam suscitar um bloqueio na realização do estudo. Foi nessas horas em que a palavra amiga e estimulante pôde transmitir otimismo para superar as adversidades.

Agradeço ainda, de modo especial, à Prof.^a Dr.^a Sandra Costa Fuchs, co-orientadora desta dissertação, pela ajuda essencial na análise dos dados, pelas sugestões e pelas incontáveis revisões do artigo. A busca pela perfeição, indelével característica dos cientistas, materializou-se como virtude, ressaltada nas orientações fornecidas e durante suas aulas e seminários. Sua ajuda constante, seu estímulo e sua disponibilidade foram auxílios indispensáveis, sem os quais não teria concluído esta pesquisa.

Pensamento

"Com efeito, diz-se que o começo é mais que metade do todo, e muitas das questões que formulamos são aclaradas por ele."

Aristóteles (Ética à Nicômaco)

Dedicatória

Aos meus pais, Edison e Trude Riedner, que sempre me orientaram em direção ao conhecimento

Ao meu irmão, Tiago Cilon Riedner, pela ajuda e amizade

À minha esposa, Angela Coppini Riedner, pela compreensão

Sumário

1. Revisão da literatura.....	11
2. Justificativa para o estudo.....	52
3. Objetivos.....	53
4. Referências da revisão de literatura.....	54
5. Artigo em inglês.....	74
6. Artigo em português.....	98
7. Conclusões.....	123
8. Anexos.....	125
9. Anexo I – Consentimento informado.....	126
10. Anexo II – Variação do Índice Internacional de Função Erétil (IIEF) conforme o grupo etário (40-60 ou 61-81 anos).....	127
11. Anexo III - Associação entre as medidas antropométricas de obesidade e a gravidade da função erétil.....	128
12. Anexo IV - Percentual de disfunção erétil conforme as medidas antropométricas de obesidade em homens com idade entre 40 e 60 anos.....	130
13. Anexo V - Percentual de disfunção erétil conforme as medidas antropométricas de obesidade em homens com idade entre 61 e 81 anos.....	134
14. Anexo VI – Percentual de disfunção erétil conforme as medidas antropométricas de obesidade em homens com idade entre 40 e 81 anos.....	138

Lista de Abreviaturas

DE: disfunção erétil

RC: razão de chances

IC 95%: intervalo de confiança de 95%

IMC: índice de massa corpóreo

IIEF: Índice Internacional de Função Erétil (International Index of Erectile Function)

EUA: Estados Unidos da América

OMS: Organização Mundial da Saúde

UFRGS: Universidade Federal do Rio Grande do Sul

FFFCMPA: Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre

HDL: high-density lipoprotein

LDL: low-density lipoprotein

NIH :National Institutes of Health

ED: erectile dysfunction

BMI: body mass index

OR: odds ratio

ANOVA: Analysis of Variance

95%CI: 95% confidence intervals

MMAS: Massachusetts Male Aging Study

NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program's Adult Treatment

Panel III

Revisão da Literatura

DEFINIÇÃO, EPIDEMIOLOGIA E DIAGNÓSTICO DA DISFUNÇÃO ERÉTIL

Por disfunção erétil (DE) entende-se, conforme consenso do *National Institutes of Health (NIH)* publicado em 1993 (NIH Consensus Development Panel on Impotence, 1993), a incapacidade de obter ou manter uma ereção rígida o suficiente para uma atividade sexual satisfatória. Esta definição, que caracteriza mais adequadamente a falha do fenômeno erétil, levou a uma precisão epidemiológica mais significativa, já que, anteriormente a ela, englobava-se no termo *impotência*, conjuntamente à DE, as disfunções do orgasmo e da ejaculação (Melman & Gingell, 1999). Além disso, tem sido ressaltado que a disfunção erétil representa um termo diagnóstico mais adequado, uma vez que à expressão *impotência sexual* associava-se, como regra, a uma conotação negativa (Carvalho & Carvalho, 2004).

A importância da DE encontra amparo em sua prevalência significativa, demonstrada em vários países, associada a uma importante redução da qualidade de vida (Carvalho & Carvalho, 2004; Esposito & Giugliano, 2005).

Ela representa o distúrbio sexual masculino mais comum (Carvalho & Carvalho, 2004), estimando-se que esteja presente em 10 a 20 milhões de homens nos Estados Unidos, e em mais de 100 milhões em todo o mundo (Russell et al., 2004). Todavia, a estimativa pontual de sua prevalência tem gerado resultados divergentes. Estudos mostram, por exemplo, uma grande dispersão desta taxa: 16% (Rosen et al., 2004), 18,8% (Safarinejad, 2003), 18,9% (Martin-Morales et al., 2001), 19,9% (Mirone et al., 2004), 32,2%

(Ponholzer et al., 2005), 40,2% (Bai et al., 2004), 46,2% (Moreira et al., 2001), 51,3% (Tan et al., 2003), 52% (Feldman et al., 1994) e 53,4% (Morillo et al., 2002), dependendo da população estudada e faixa etária considerada.

Além disso, uma influência geográfica nessa variação da prevalência tem sido descrita, como, por exemplo, no estudo de Rosen et al., 2004. Neste estudo, que analisou 27.839 homens com idades entre 20 e 75 anos em oito países, observou-se taxas de DE que variaram de 10%, na Espanha, até 22%, nos Estados Unidos. Isto poderia ser decorrente de diferenças reais entre várias localidades geográficas ou então secundárias a vieses, tais como as diferenças culturais na percepção e na atitude relacionadas à sexualidade entre as populações (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002).

Outra fonte de variabilidade, segundo de Boer et al., 2004, seria o emprego de diferentes instrumentos para mensurar a DE, uma vez que não há um questionário referenciado como padrão ouro para aferi-la. Estes autores analisaram quatro questionários destinados à avaliação da função erétil, evidenciando uma concordância entre as conceituações de DE de 0,52 (verificada ao comparar o Índice Internacional de Função Erétil – *International Index of Erectile Function (IIEF)* – com o *Cologne Erectile Inventory*) a 0,95 (verificada ao comparar o teste de questão única – Boxmeer – com o questionário Enigma – sugerido pela Organização Mundial de Saúde). O emprego do IIEF, no referido estudo, levou às maiores taxas de DE, tanto geral quanto idade-específicas. Todavia, mesmo os testes de questão única têm sido freqüentemente usados no diagnóstico desta afecção (Moreira et al., 2002) e validados em comparação com o IIEF (Derby et al., 2000).

Ainda que existam múltiplos questionários para o diagnóstico da DE, o mais amplamente utilizado é o IIEF (Broderick & Lue, 2002), o qual tornou-se o instrumento de escolha para a avaliação da função erétil em ensaios clínicos randomizados envolvendo a resposta a medicações orais para esta disfunção (Goldstein et al., 1998).

O IIEF é composto por 15 questões, abrangendo os domínios da função sexual masculina correspondentes à ereção, ao orgasmo, ao desejo sexual, à satisfação pelo intercurso sexual e à satisfação global (Rosen et al., 1997; Bertero et al., 2005). Pela soma dos valores correspondentes às respostas das questões de número 1 a 5 e 15, obtém-se o escore do domínio da ereção, permitindo a estratificação da DE conforme a sua gravidade em leve (escores entre 17 a 25 pontos), moderada (escore entre 11 e 16 pontos) e grave (escore inferior a 10 pontos), além da função erétil normal (escore igual ou superior a 26) (Rosen et al., 1997).

A aplicabilidade primária destes questionários tem sido no campo da investigação científica populacional, por quantificar a função erétil e permitir a tomada de comparações em termos terapêuticos (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002). Por outro lado, para a tomada de decisões terapêuticas frente a um paciente em particular com DE, enfatiza-se a necessidade de embasamento em uma avaliação clínica completa, que inclua um exame físico rigoroso, devendo-se aguardar por melhores evidências quanto à aplicabilidade dos questionários auto-preenchidos para tais fins (Broderick & Lue, 2002).

Outro fator possivelmente associado com a baixa acurácia da estimativa da prevalência de DE é o fato de que menos de 11,6% dos homens com esta disfunção procuram tratamento médico (Chew et al.,

2000). Além disso, este grupo evidencia um atraso médio de 13 meses desde o início dos sintomas até a primeira consulta (Meuleman et al., 2001). Assim, para a correta avaliação dessa patologia, uma pesquisa de base populacional torna-se essencial.

O *Massachusetts Male Aging Study – MMAS* (Feldman et al., 1994) foi o primeiro estudo multidisciplinar com amostra randômica e, atualmente, o mais rigoroso metodologicamente. Entrevistou uma amostra aleatória de 1290 homens não-institucionalizados nos anos de 1987 a 1989, em 11 cidades randomicamente selecionadas nos arredores de Boston, Massachusetts, EUA, mostrando uma prevalência global de DE de 52%. Categorizando a DE conforme a sua intensidade, o estudo verificou prevalências de 10% para DE de intensidade severa e de 25% e de 17% para DE moderada e leve, respectivamente. Ainda, através do seguimento destes indivíduos até os anos de 1995 a 1997, foi possível estabelecer uma estimativa da incidência da DE da ordem de 25,9 casos / 1000 homens / ano, cifra que mostrava um aumento a cada década de vida: 12,4/1000, 29,8/1000 e 46,4/1000 na 4^a, 5^a e 6^a décadas, respectivamente (Johannes et al., 2000).

Atribuía-se esta ocorrência maior de DE em homens mais idosos não exatamente pela idade *per se*, mas sim por ser este grupo o mais contemplado com doenças crônicas e debilitantes, tais como diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, acidente vascular encefálico e outras doenças degenerativas (Sociedade Brasileira de Urologia, 1998; Lue, 2000; Telöken, 2001). Todavia, posteriormente foi demonstrado que a idade exerce um papel independente de risco para a DE, após o controle para a presença de outras doenças e fatores de risco (Moreira et al., 2002; Sociedade

Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002; Tan et al., 2003).

No Brasil, estudou-se a prevalência de DE em dois grandes estudos de base populacional. Em um deles, estudou-se 1286 homens com idades entre 40 e 70 anos e a prevalência de DE foi de 46,2% (Moreira et al., 2001). No outro, a análise de 3630 homens permitiu avaliar esta taxa como sendo de 45,1% (Abdo, 2004).

De forma similar, Rhoden, 2002, verificou uma taxa global de DE de 53,9% nos homens com idades entre 40 e 90 anos, em Porto Alegre. Neste estudo, a DE foi classificada como de intensidade leve em 21,5% dos indivíduos, moderada em 6,3% e severa em 11,9%. Além disto, ao se estratificar os casos por faixa etária, observou-se que 36,4% dos homens entre 40 e 49 anos referiam algum grau de DE, enquanto a correspondente taxa foi de 42,5% entre os 50 e os 59 anos, 58,1% entre os 60 e os 69 anos, 79,4% entre os 70 e os 79 anos e 100% nos indivíduos com mais de 80 anos.

A supracitada prevalência global de DE (53,9%), é muito próxima da referida pelo estudo MMAS (52%), da verificada na cidade de Santos (45,9%) (Moreira et al., 2002) e da relatada nos dois estudos brasileiros de base populacional: 46,2% (Moreira et al., 2001) e 45,1% (Abdo, 2004). Ressalte-se que o primeiro estudo utilizou o IIEF para a caracterização da DE, enquanto os outros três definiram a DE através de testes de questão única.

Essa similaridade entre as taxas de DE obtidas em estudos de diferentes localizações geográficas, usando métodos de aferição diversos, tornam o valor de 50% como a melhor estimativa para a prevalência da DE

em homens com idades superiores a 40 anos (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002). Projetando-se esta taxa na população brasileira, estima-se que mais de 9 milhões de homens com idade igual ou superior a 40 anos apresentem algum grau de DE (Moreira et al., 2002).

O primeiro estudo prospectivo sobre a incidência de DE na América latina foi realizado por Torres et al., 2001, mostrando que aproximadamente um milhão de casos novos ocorreriam a cada ano, no Brasil. Posteriormente, em um estudo de coorte envolvendo brasileiros de 40 a 69 anos de idade (Moreira et al., 2003), verificou-se uma incidência de DE de 65,6 casos novos por 1000 pessoas por ano (IC 95%: 49,6-85,2), estimando-se, em projeção nacional, uma incidência de 1.025.600 casos novos de DE por ano.

FATORES DE RISCO PARA A DISFUNÇÃO ERÉTIL

Muitos são os fatores de risco para a ocorrência da DE. Dentre estes, alguns encontram respaldo em estudos epidemiológicos metodologicamente adequados para caracterizá-los com níveis de evidência elevados (Medeiros & Stein, 2002).

Dentre todos os fatores de risco pesquisados, o mais intensamente associado à DE é a idade (Feldman et al., 2000; Morillo et al., 2002; Tan et al., 2003), cuja associação é referenciada como tendo nível de evidência I (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002). Após o controle para outras variáveis sócio-demográficas, médicas e de estilo de vida, constata-se um incremento dos escores médios de IIEF da ordem de 1,1% (IC 95%: 1,0-1,3) para cada ano de vida (Shiri et al., 2004).

Após a padronização para o efeito da idade, tem-se verificado o papel preditor de DE dos seguintes fatores de risco (Feldman et al., 1994; Pinnock et al., 1999; Mirone et al., 2004; Shiri et al., 2004; Kendirci et al., 2005; Ponholzer et al., 2005): hipertensão arterial sistêmica, doença cardíaca isquêmica e diabetes melito – nível de evidência I (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002); uso de determinadas medicações (tais como anti-hipertensivos, psicotrópicos, sedativos e anticonvulsivantes) e dislipidemia – nível de evidência II (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002). Este último eventualmente é referido, por alguns autores (Gunduz et al., 2004), como não tendo associação com a DE, ainda que a maioria dos estudos (Martin-Morales et al., 2001; Safarinejad, 2003; Solomon et al., 2003; Bai et al., 2004; Mirone et al., 2004; Rosen et al., 2004; Saltzman et al., 2004; Ponholzer et al., 2005) referencie a dislipidemia como um fator de risco significativo para a ocorrência desta disfunção.

O hábito de vida sedentário – nível de evidência II (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002) – está associado à presença de DE (Derby et al., 2000; Bacon et al., 2003; Tan et al., 2003; Mirone et al., 2004; Ponholzer et al., 2005), com uma razão de chances de 1,35 (IC 95%: 1,15-1,60) (Ponholzer et al., 2005). Ainda, o estresse psíquico mostra-se significativamente associado a esta disfunção (Rowland et al., 2005), revelando efeito preditor independente – razão de chances de 1,68 (IC 95%: 1,43-1,98) (Ponholzer et al., 2005). Semelhantemente, a depressão tem sido referenciada – nível de evidência II (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade,

2002) – porém a caracterização desta como sendo causa ou consequência da DE é por vezes problemática.

A baixa escolaridade – nível de evidência I (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002) – tem sido ressaltada em termos de predição de DE (Aytac et al., 2000; Moreira et al., 2001; Bai et al., 2004; Mirone et al., 2004), o que encontra paralelo com o tipo de profissão do indivíduo, uma vez que as menos intelectualizadas, referidas na literatura inglesa como “*blue collar occupations*”, mostram, após controle para vários outros fatores de risco, uma razão de chances padronizada para a ocorrência de DE da ordem de 1,55 (IC 95%: 1,06-2,28) (Aytac et al., 2000).

A etnia não-branca, embora citada como associada com a presença de DE por alguns autores (Moreira et al., 2001; Tan et al., 2003), tem sido considerada como tendo grau de evidência IV (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002).

O consumo de tabaco – nível de evidência I (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002), embora não tenha mostrado influência significativa para a previsão de DE segundo alguns autores (Bai et al., 2004; Gunduz et al., 2004), é citado por vários outros (Feldman et al., 2000; Mirone et al., 2002; Moreira et al., 2002; Bacon et al., 2003; Safarinejad, 2003; Mirone et al., 2004; Shiri et al., 2004; Gades et al., 2005; Kendirci et al., 2005; Rowland et al., 2005) como associado a esta disfunção, inclusive duplicando a frequência dela no seguimento de uma coorte, conforme identificado no estudo de Feldman et al., 2000. Similarmente, Mirone et al., 2002, referenciam uma razão de chances de 1,7 (IC 95%: 1,2-2,4) para a presença de DE entre os homens que consomem

tabaco. Clarificando esta estimativa, Gades et al., 2005, verificaram maior efeito preditor de DE, relativo ao consumo de tabaco, dentre os homens na quarta década de vida, com redução progressiva deste efeito nas décadas subseqüentes.

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas (Bacon et al., 2003; Bai et al., 2004; Mirone et al., 2004) – nível de evidência III (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002) – mostra razão de chances para DE da ordem de 1,4 (IC 95%: 1,1-2,0) (Mirone et al., 2004).

A presença de doença aterosclerótica periférica tem sido referenciada como fator de risco, com uma razão de chances para DE de 2,44 (IC 95%: 1,65-3,74) (Safarinejad, 2003). Além disso, o acidente vascular encefálico tem mostrado associação independente com a DE (Bai et al., 2004; Shiri et al., 2004).

Outras condições têm sido ocasionalmente reportadas como associadas à DE, tais como alergias, reumatismos e doença pulmonar obstrutiva crônica (Martin-Morales et al., 2001), embora o processo fisiopatológico subjacente a esta correlação não seja conhecido.

Ainda, traumatismos, irradiação ou cirurgias pélvicas, insuficiência renal crônica, hiperplasia benigna da próstata, insuficiência hepática, esclerose múltipla, doença de Alzheimer e desordens endocrinológicas (hipogonadismo, hiperprolactinemia, hipotireoidismo) também têm sido referidos como fatores de risco para DE (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002).

Por fim, a obesidade tem sido aventada como fator de risco (Derby et al., 2000; Feldman et al., 2000; Walczak et al., 2002; Bacon et al., 2003;

Hernandez Moreno et al., 2003; Fung et al., 2004; Shiri et al., 2004; Esposito & Giugliano, 2005), como será amplamente discutido a seguir, evidenciando-se, neste contexto, um nível de evidência II (Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade, 2002).

Dentre os múltiplos fatores de risco para a DE, verifica-se que a presença de um diagnóstico de síndrome metabólica guarda a correlação mais alta com esta disfunção (Gunduz et al., 2004).

EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

Atualmente, a obesidade é uma condição freqüente e a sua incidência encontra-se em processo de aumento progressivo (Frankenfield et al., 2001; Noël & Pugh, 2002; Tan & Pu, 2002; Morrill & Chinn, 2004), tendo alcançado proporções epidêmicas na maioria dos países desenvolvidos (Crawford, 2002). Estima-se que 97 milhões de adultos norte-americanos sejam obesos ou estejam com sobrepeso (US National Institute of Health, 1998).

Em decorrência dessa significativa freqüência, a obesidade constitui um problema de saúde pública (Ben-Noun et al., 2001; Weil et al., 2002), cuja importância reside na sua associação com várias doenças crônicas, tais como a doença coronariana, a dislipidemia, a osteoartrite, o diabete melito, a DE, a hipertensão arterial sistêmica, o acidente vascular encefálico e algumas neoplasias – mama, cólon e rim (US National Institute of Health, 1998; Moyad, 2001; Moyad, 2002; Tan & Pu, 2002). Além disso, a obesidade tem elevado as taxas de mortalidade populacional, verificadas desde o subgrupo com sobrepeso até os casos de obesidade mórbida, os quais

geram incrementos desta de até 1200% (Burton et al., 1985; US National Institute of Health, 1998).

Estima-se que mais da metade dos adultos com idade entre 35 e 65 anos, vivendo na Europa, Estados Unidos e Austrália, sejam obesos ou estejam com sobrepeso (Ben-Noun et al., 2001; Crawford, 2002). Similarmente ao sobrepeso, que demonstra progressiva ascensão em sua freqüência populacional com o passar dos anos, a obesidade tem aumentado sua prevalência nos Estados Unidos de 14,5%, entre os anos de 1976 e 1980, para 22,5%, entre os anos de 1988 e 1994 (Flegal et al., 1998).

Esse aumento progressivo da prevalência de obesidade vem sendo atribuído, pelo menos em parte, ao processo de envelhecimento populacional. Em particular, a taxa de obesidade entre os homens idosos tem obtido incremento significativo nas últimas décadas, tornando-se uma característica comum dos indivíduos na 6^a e 7^a décadas de vida, faixa etária a partir da qual a sua freqüência mostra redução progressiva (Tan & Pu, 2002). Assim, quanto à idade, a taxa de prevalência de obesidade demonstra aumento progressivo, passando de 12,1%, entre os 18 e 29 anos, para 23,8%, entre os 50 e 59 anos, tendo subsequente declínio de sua magnitude a partir de então (prevalência de 14,6% nos homens com idades superiores a 70 anos) (Mokdad et al., 1999).

A prevalência de obesidade tem variado, além da idade, em função do gênero, da raça e da classe sócio-econômica, tanto em países desenvolvidos quanto nos que se encontram em processo de desenvolvimento (Tan & Pu, 2002). Em específico, têm-se ressaltado o papel da raça, observando-se menores taxas de obesidade em subgrupos de homens idosos de origem asiática e taxas mais elevadas em homens

oriundos do Oriente Médio e de países ocidentais (Tan & Pu, 2002). Já Lerario et al., 2002, reportam, entre os brasileiros de ascendência nipônica, freqüências de sobrepeso e de obesidade, respectivamente, da ordem de 22,4% e de 67% das pessoas, na faixa entre 40 e 79 anos de idade.

A OBESIDADE ENQUANTO FATOR DE RISCO CARDIOVASCULAR E SUA IMPORTÂNCIA PARA A DISFUNÇÃO ERÉTIL

A ocorrência de complicações cardíacas severas durante o intercuro sexual é referida como um evento raro. Reporta-se que apenas 0,9% dos infartos agudos do miocárdio tem sua origem durante a atividade sexual, mesmo nos subgrupos populacionais com alto risco para a ocorrência de doença cardíaca isquêmica (Bernardo, 2001). Apesar desta freqüência reduzida, tem sido sugerida uma associação entre DE e doença cardiovascular isquêmica (Montorsi et al., 2003; Safarinejad, 2003; Solomon et al., 2003; Tan et al., 2003; Blumentals et al., 2004; El-Sakka et al., 2004; Fung et al., 2004; Mirone et al., 2004; Montorsi et al., 2004; Rosen et al., 2004; Shiri et al., 2004; Kirby et al., 2005).

Além disso, a doença cardíaca isquêmica tem sido correlacionada à severidade da DE e à sua progressão (El-Sakka et al., 2004). Como substrato anatômico para tal, descreveu-se uma correlação entre o número de vasos coronarianos ateroscleróticos e a magnitude da função erétil (Greenstein et al., 1997).

Transcendendo à constatação da simples associação epidemiológica entre a doença coronariana e a DE, sugere-se um mecanismo etiológico

comum a ambas as condições, com envolvimento da via do óxido nítrico, acarretando prejuízo da vasodilatação dependente do endotélio (Montorsi et al., 2004).

Nesse processo etiopatogênico, verificou-se a freqüente coexistência, a ambas as patologias, dos fatores de risco para aterosclerose (Montorsi et al., 2004; Kirby et al., 2005). Dentre os homens com DE, 92,1% apresentam um ou mais destes fatores (El-Sakka et al., 2004). Ainda, a maior prevalência de DE entre as pessoas acometidas por síndromes vasculares ressalta a influência do dano vascular na origem da DE (Montorsi et al., 2004). Neste último aspecto, verificou-se que a DE está presente em 49% dos homens atendidos em centros de emergência por dor torácica, sendo que os sintomas de DE antecederam os da doença coronariana em 67% das vezes, durante um período médio de 38,8 meses (Montorsi et al., 2003).

Reforçando o descrito acima, verificou-se que cerca de 30% dos homens com DE apresentavam risco cardiovascular intermediário ou alto, sendo que a presença desta disfunção estava associada com uma elevada incidência de doença cardiovascular oculta (Solomon et al., 2003).

Os estudos retrospectivos e transversais supracitados têm alimentado as evidências em favor da sugestão de uma associação entre os fatores de risco coronarianos clássicos e a ocorrência de DE. Todavia, um maior respaldo nesta proposição advém de estudos prospectivos, tais como o de Fung et al., 2004, onde se avaliou uma coorte de 570 homens sem DE, com um seguimento médio de 25 anos. Dos sete fatores de risco avaliados no início do seguimento, a idade, a obesidade (aferida pelo índice de massa corporal), a hipercolesterolemia e a hipertrigliceridemia foram, cada qual, associados ao desenvolvimento de DE. Quanto ao tabagismo, este estudo

mostrou uma freqüência marginalmente mais incidente no grupo que desenvolveu DE de intensidade severa, em relação aos que se mantiveram sem DE. Já a tensão arterial e a glicemia de jejum elevadas não demonstraram associação com nenhuma gravidade de DE.

Neste contexto destaca-se a obesidade, que além de ser fator de risco independente para doença coronariana (Walczak et al., 2002), parece ser um fator preditivo para DE (Derby et al., 2000; Feldman et al., 2000; Walczak et al., 2002; Bacon et al., 2003; Hernandez Moreno et al., 2003; Fung et al., 2004; Shiri et al., 2004), sendo que ambas as condições aumentam sua freqüência com a idade (Durnin & Womersley, 1974; Feldman et al., 2000; Cohen, 2001; Martin-Morales et al., 2001; Moreira et al., 2002; Morillo et al., 2002; Wespes & Schulman, 2002; Safarinejad, 2003; Tan et al., 2003; Bai et al., 2004; Fung et al., 2004; Junuzovic & Mehmedbasic, 2004; Mirone et al., 2004; Rosen et al., 2004; Shiri et al., 2004; Ponholzer et al., 2005).

Atribuiu-se, num primeiro momento, esta influência da obesidade na ocorrência de DE como sendo secundária à presença de outros fatores de risco cardiovasculares intervenientes, sugerindo-se a atuação de potencial viés de confusão e acreditando-se que o incremento nas taxas de DE não seria decorrente da presença da obesidade *per se* (Chung et al., 1999); todavia, posteriormente, através de análise multivariada, o efeito independente de predição da DE por parte da obesidade se fez notório (Bacon et al., 2003). Ainda, verificou-se que a diminuição da obesidade acarretava, independentemente, incrementos na função erétil (Esposito et al., 2004; Esposito & Giugliano, 2005).

Destarte, evidenciou-se, semelhantemente, o papel independente da obesidade tanto para a ocorrência de DE (Montorsi et al., 2003; Safarinejad,

2003; Solomon et al., 2003; Tan et al., 2003; Blumentals et al., 2004; El-Sakka et al., 2004; Fung et al., 2004; Mirone et al., 2004; Montorsi et al., 2004; Rosen et al., 2004; Shiri et al., 2004) quanto para a de coronariopatia (Walczak et al, 2002), de modo que ela tem recebido atenção progressiva na predição desta disfunção (Derby et al., 2000; Feldman et al., 2000; Walczak et al., 2002; Bacon et al., 2003; Hernandez Moreno et al., 2003; Fung et al., 2004; Shiri et al., 2004).

TIPOS DE OBESIDADE E CORRESPONDENTES ALTERAÇÕES METABÓLICAS – SUA INFLUÊNCIA NA FUNÇÃO ERÉTIL

Algumas características relacionadas à distribuição corporal de gordura têm recebido atenção especial por pesquisadores (Brook et al., 2001; Jang et al., 2003; Katsuki et al., 2003), tendo-se sugerido que a obesidade central seja potencialmente mais deletéria sobre a função vascular e endotelial do que a obesidade geral (Brook et al., 2001; da Silva et al., 2004; Fain et al., 2004). Ainda, refere-se um significativo aumento da taxa de mortalidade, paralela ao aumento da obesidade central dos indivíduos (Burton et al., 1985; US National Institute of Health, 1998).

Assim, sugere-se, num cenário de progressivo aumento da taxa de obesidade na população (Morrill & Chinn, 2004), uma crescente importância da obesidade do tipo central. Isto tem ocorrido uma vez que este tipo de obesidade se comporta como um preditor independente de morbimortalidade (Ribeiro-Filho et al., 2003) e de doença isquêmica cardíaca, mesmo após o

controle, em modelos multivariados, para a idade e os índices de obesidade geral (Kim et al., 2004).

A importância da obesidade, neste contexto, materializou-se por ocasião de seu emprego como um dos critérios para o diagnóstico clínico da síndrome metabólica, sugeridos pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)* (Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001), segundo o qual a síndrome em questão estaria presente quando o indivíduo apresentasse três de cinco alterações: elevação dos triglicerídeos e/ou da glicose séricos, elevação da glicemia, redução do HDL-colesterol e/ou elevação da circunferência da cintura. Ribeiro-Filho et al., 2003, por sua vez, enfatizam o papel da obesidade na definição desta síndrome, a qual estaria presente quando da presença de obesidade central e pelo menos duas das seguintes alterações: hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, intolerância à glicose e hiperinsulinemia.

Demonstrou-se que a obesidade central apresenta a capacidade de predizer alterações sistêmicas (tais como as alterações nos níveis séricos hormonais e no metabolismo da glicose, por exemplo), mesmo em pessoas julgadas não obesas por outros métodos (Brook et al., 2001; Jang et al., 2003; Katsuki et al., 2003). A importância da avaliação deste tipo de obesidade é ressaltada ao se considerar que qualquer associação entre estas alterações sistêmicas e a obesidade geral é perdida pela padronização para o efeito da taxa de gordura central, em modelos de análise multivariada (Phillips et al., 2003).

Dentre as pessoas com peso normal, a presença de obesidade central associa-se significativamente com a presença de fatores de risco

coronarianos (Jang et al., 2003; Phillips et al., 2003; Watanabe & Tochikubo, 2003; Tanaka et al., 2004). Esta associação, bem como a referida entre os fatores de risco coronarianos e a DE, infere a importância da obesidade central no âmbito da função erétil. Assim, Cohen, 2001, sugere papel singular deste tipo de obesidade no desenvolvimento de DE, supondo que a via metabólica que leva à obesidade visceral encontra-se, também, associada à DE, passando pela concepção da síndrome metabólica.

Estudos têm verificado uma associação significativa (Couillard et al., 2003; Jang et al., 2003; Katsuki et al., 2003; Laaksonen et al., 2003; Liu et al., 2003; Ribeiro-Filho et al., 2003; Kim et al., 2004) e independente (Jang et al., 2003; Ribeiro-Filho et al., 2003; Kim et al., 2004) entre a obesidade central e as alterações laboratoriais típicas da síndrome metabólica, tais como as elevações nos níveis séricos de colesterol, triglicerídeos, LDL, HDL, ácido úrico e insulina em jejum. A medida do efeito destas associações, avaliada no estudo de Kim et al., 2004, revela uma razão de chances de 3,38 (IC 95%: 1,61-7,10) para a presença de síndrome metabólica. Ainda, a redução da gordura visceral é fator preditor da melhora destes componentes metabólicos (Park et al., 2004).

O tecido adiposo visceral, por possuir sua drenagem venosa para a circulação portal, desempenharia papel crítico na patogênese da síndrome metabólica, através do aumento na produção de ácidos graxos livres, citocinas e peptídeos vasoativos (Liu et al., 2003), com repercussões na esfera lipídica, glicídica e hormonal, as quais estão em essência integradas com as alterações possivelmente relacionadas à DE.

Efeitos da obesidade na esfera hormonal e sua relação com a DE

Acredita-se que, no cenário hormonal, o desenvolvimento da obesidade visceral encontra paralelo com o processo de envelhecimento do homem. Com o avançar da idade, há um decréscimo da massa muscular e um significativo aumento da quantidade de gordura corporal, com subsequente aumento da atividade da aromatase, a qual converte a testosterona em estradiol, levando a uma diminuição dos níveis séricos de testosterona (Cohen, 2001), o que é potencializado, no processo de desenvolvimento da obesidade, pela redução dos níveis séricos de globulina carreadora de hormônios sexuais (Haffner et al., 1993; Vermeulen, 1996; Tan & Pu, 2002) e por uma possível insuficiência testicular primária (Wespes & Schulman, 2002). Ainda, ocorre uma menor sensibilidade dos receptores de hormônios sexuais (andrógenos, estrógenos e progestágenos) no eixo hipotálamo-hipófise-testículo, acarretando um declínio na concentração sérica de testosterona e uma perda do seu ritmo circadiano (Seidman, 2003). Tal declínio hormonal favorece ainda mais o acúmulo de gordura central, por reduzir a lipólise abdominal (Cohen, 2001). Assim, tem-se referenciado a obesidade como sendo um forte preditor da deficiência hormonal andrôgena no homem idoso (Tan & Pu, 2002), o que condiz com os achados do estudo MMAS, segundo o qual os dois mais fortes preditores da deficiência androgênica seriam o diabetes melito e a obesidade (Smith et al., 2000).

Recentemente, mecanismos neuro-endócrinos centrais, resultantes da apoptose em áreas hipotalâmicas envolvidas na produção de hormônios

sexuais e no controle dos processos sexuais, têm sido referenciados como relacionados à idade (Morales, 2003).

Sabe-se que o declínio dos níveis séricos de testosterona é diferenciado entre os indivíduos, entrando em cena, neste aspecto, fatores genéticos e ambientais, tais como o estresse e o sedentarismo (Legros, 2000). O papel exato da idade na determinação da incidência e da natureza das conseqüências desta forma híbrida (primária e secundária) de hipogonadismo de início tardio, não é completamente conhecido (Zitzmann & Nieschlag, 2003).

Autores como Giagulli et al., 1994, caracterizam, com refinamento teórico, o desenvolvimento do hipogonadismo conforme o grau de obesidade. Nos casos de obesidade moderada e leve, ocorreria um declínio da dosagem sérica de testosterona total às custas, fundamentalmente, de redução da globulina transportadora de hormônios sexuais, causada pela hiperinsulinemia. Apenas nos casos de obesidade significativa (índice de massa corporal superior a 40 kg/m^2) é que ocorreria, também, um verdadeiro hipogonadismo hipogonadotrófico, caracterizado pela redução da secreção e da pulsatilidade do LH, o que então levaria, nestes casos, a uma redução dos níveis séricos de testosterona livre.

Apesar do papel da testosterona na patogênese da DE não estar completamente definido, a obesidade visceral poderia compor uma explicação em potencial. Ainda, diferentes graus de deficiência hormonal poderiam determinar uma seqüência de eventos moleculares a nível peniano, determinando prejuízos no relaxamento da musculatura lisa cavernosa e disfunção endotelial. Há, também, a possibilidade dos andrógenos modularem diretamente a expressão e a atividade da

fosfodiesterase tipo 5 no corpo cavernoso humano (Aversa et al., 2000). Em ratos, por exemplo, verificou-se a existência de uma menor expressão dos receptores dos hormônios sexuais na crura peniana, secundária ao processo de envelhecimento, a qual se encontrou associada a menores índices de pressão intracavernosa (Shirai et al., 2003).

O progressivo acúmulo de gordura central, evidenciado pelo processo de envelhecimento, acarreta resistência tecidual à insulina e à leptina. Esta última substância, produto protéico secretado pelos adipócitos, tem o papel de regular a massa adiposa através da sinalização de saciedade ou de fome, estando os seus níveis séricos diretamente correlacionados com o grau de obesidade, com a idade e com o declínio dos níveis de testosterona sérica (Tan & Pu, 2002). Assim, a resistência à leptina levará à falha em evitar o sobrepeso, o que perpetuará o ciclo hipogonadismo-obesidade, levando a mais obesidade visceral e resistência à insulina. Esta última promove alterações na fração lipídica, observando-se elevados níveis séricos de triglicérides e baixos de HDL. Este conjunto fisiopatológico constitui assim a base para a chamada síndrome CHAOS: coronariopatia, hipertensão, diabetes melito tipo II (*adult-onset diabetes mellitus*), obesidade e/ou acidente vascular encefálico (*stroke*) (Cohen, 2001).

Esse mecanismo fisiopatológico é ratificado à luz de estudos como o de Rosmond & Bjorntorp, 1998, os quais verificaram que, em grupo de homens com mais de 50 anos de idade, aqueles com alterações na função pituitária, baixa testosterona e baixo *insulin-like growth factor I* (IGF-I) mostravam significativas alterações nas medidas antropométricas, sugerindo uma associação com a obesidade. Estes autores analisaram estatisticamente sua série com o intuito de verificar as influências das

mudanças nos contextos endócrino e bioquímico das medidas antropométricas, sugerindo que a seqüência fisiopatológica mais provável seria: alterações no eixo hipotálamo-hipófise → baixa testosterona e IGF-1 → alterações no índice cintura-quadril → elevação da insulinemia basal → alterações na fração lipídica, havendo ainda uma via de ação direta entre as alterações pituitárias e a hiperinsulinemia basal. Outra via de ação complementar foi verificada, com ação direta das alterações pituitárias sobre o aumento da gordura geral (verificado pelo índice de massa corporal). Isto sugere que a obesidade teria dependência hormonal e mostraria associação com alterações metabólicas e com fatores de risco cardiovasculares, havendo ainda uma correlação direta da disfunção hipofisária com o acúmulo geral de gordura.

Segundo Phillips et al., 2003, a dosagem sérica de testosterona e o índice sérico de estradiol-testosterona encontram-se correlacionados com a insulinemia em modelo de regressão linear múltipla, independente da quantidade de tecido adiposo visceral e da idade.

No mesmo sentido, verificou-se que a reposição de testosterona, sob forma de undecanoato, em homens diabéticos, promovia não só a melhora dos sintomas de privação androgênica, mas também acarretava redução da obesidade visceral e melhorava, significativamente, o controle glicêmico (Boyanov et al., 2003).

Tanto a obesidade quanto a presença de alterações metabólicas nos obesos parecem ter influência genética (Lemieux, 1997), explicando, em parte, o fato de existirem subgrupos de pacientes com obesidade abdominal com alterações metabólicas e hemodinâmicas diversas (Rosmond & Bjorntorp, 1998). Isto seria decorrente de alterações genéticas na expressão

de várias proteínas, dentre as quais, por exemplo, a 11- β -hidroxiesteróide desidrogenase tipo 1, ao amplificar a ação dos glicocorticóides (Morton et al., 2004), a lipase hepática (Sibley et al., 2003), ao induzir determinadas alterações lipídicas típicas da síndrome metabólica, e a adiponectina (Altomonte et al., 2003), ao induzir resistência à insulina. Além dessa importância genética, a indução, em modelos experimentais em ratos, de obesidade e de síndrome metabólica, através da dieta (da Silva et al., 2004; Fukuchi et al., 2004), reforçam o papel ambiental significativo no desenvolvimento da obesidade central e suas alterações metabólicas correspondentes.

Efeitos da obesidade na esfera lipídica e sua relação como fator de risco para DE

Garaulet et al., 2002, evidenciaram, além da correlação significativa e independente entre a obesidade visceral e a dislipidemia, correlações similares entre este padrão de obesidade e o tamanho celular dos adipócitos periviscerais e entre este e as alterações lipídicas séricas. Já com respeito à gordura subcutânea, não observaram o mesmo padrão de correlações. Assim, estes autores consideram a obesidade visceral e a hipertrofia adipocitária perivisceral, juntamente com os níveis séricos de peptídeo C e de fator de necrose tumoral tipo α , os melhores indicadores correlatos ao distúrbio lipoprotéico característico da síndrome metabólica, enquanto os hormônios sexuais e a correspondente globulina transportadora

desempenhariam papel protetor para com o padrão lipídico associado a esta síndrome.

As alterações no perfil lipídico, relacionadas à obesidade, são as mesmas citadas como relacionadas à DE. Há sugestão, inclusive, da indicação da DE como desfecho alternativo para estudos clínicos de drogas antilipemiantes (Fung et al., 2004). Ainda, a importância das alterações lipídicas no mecanismo fisiopatológico da DE é ressaltada ao se verificar o estudo de Saltzman et al., 2004, onde foi verificado que a função erétil melhorava em homens com hipercolesterolemia como único fator de risco para DE, quando tratados com atorvastatina.

No processo de desenvolvimento da obesidade, em modelo experimental em ratos, tem sido verificado que as elevações séricas de glicose e de insulina ocorrem em fases tardias (após 20 semanas de dieta rica em carboidratos), quando passam a ocorrer, também, alterações na constituição lipídica tecidual. Estas alterações constituem-se no aumento dos ácidos graxos mono-insaturados (ácidos oléico e palmitoléico) e decréscimo dos ácidos graxos poli-insaturados (ácidos linoléico e araquidônico). Similares alterações da composição dos ácidos graxos, todavia restritas ao nível hepático, tendem a ocorrer precocemente (a partir de 4 semanas), paralelas à elevação dos níveis séricos de triglicérides, quando não há nem aumento da glicemia, nem da insulinemia, sugerindo que o fígado seria o sítio inicial do desequilíbrio lipídico. Estas alterações precoces guardam paralelo tanto com o surgimento de obesidade visceral, ainda numa fase em que não haveria obesidade geral ou subcutânea, como com a presença de alterações lipídicas séricas incipientes (Fukuchi et al., 2004).

As concentrações elevadas de ácidos graxos livres têm sido responsabilizadas por parte das anormalidades metabólicas relacionadas à obesidade. Atribui-se as alterações lipídicas presentes na síndrome metabólica à lipólise excessiva no tecido adiposo visceral, levando a um excesso de ácidos graxos livres na circulação portal e expondo o fígado a uma concentração sérica 10% a 50% maior destes, em relação aos não-obesos (Nielsen et al., 2004). Aberrações subseqüentes na composição dos ácidos graxos hepáticos levariam a alterações similares, posteriormente, em outros tecidos (Fukuchi et al., 2004).

Verificou-se que o papel da obesidade visceral na dislipidemia, a qual é sabidamente um fator de risco para aterosclerose, pode ser parcialmente explicado pela associação entre este tipo de obesidade e a atividade da lipase hepática. Isto explicaria a queda dos níveis séricos de HDL (Sibley et al., 2003).

Sugere-se que, mesmo havendo alterações no tamanho adipocitário perivisceral (Garaulet et al., 2002), lipólise excessiva (Nielsen et al., 2004) e aumento na atividade da lipase hepática (Sibley et al., 2003), haveria influência genética no desenvolvimento de determinadas alterações lipídicas no grupo de pessoas com obesidade visceral. Neste aspecto, Couillard et al., 2003, por exemplo, verificaram que apenas os casos de obesidade visceral que apresentavam a variante C3238G da apolipoproteína CIII tinham hipertrigliceridemia, sendo que tal gene, em heterozigose, acarretava níveis mais elevados de triglicédeos em jejum, associados à presença de partículas de LDL mais densas e pequenas.

Já St-Pierre et al., 2003, evidenciaram uma interação entre fatores genéticos e ambientais com respeito às alterações lipídicas séricas. Estes

autores verificaram que o efeito benéfico de uma mutação 514C>T do gene da lipase hepática, no que tange aos níveis séricos de HDL (a referida mutação tem a capacidade de aumentar o HDL), é obscurecido pela presença de obesidade visceral. Assim, com a presença de obesidade visceral, os níveis de HDL foram significativamente menores em relação aos que tinham a mutação e não eram obesos. Deste modo, segundo os autores, haveria modulação, por um fator ambiental, expresso aqui pela presença de obesidade, das correlações entre polimorfismos genéticos e alterações lipídicas.

Efeito da obesidade na esfera glicídica

Na esfera glicídica, segundo Miyatake et al., 2002, a obesidade central é o maior determinante da resistência à insulina. A hiperinsulinemia e a hiperglicemia, verificadas em pacientes obesos, seriam decorrentes da hipersecreção de insulina pelas ilhotas pancreáticas e da resistência hepática à insulina, com uma produção secundária exagerada de glicose pelo tecido hepático (gliconeogênese) (Duman et al., 2003).

Estudos experimentais em ratos sugerem que a supressão da expressão da adiponectina no tecido adiposo visceral seria um fator contribuinte para o desenvolvimento de resistência à insulina em indivíduos com obesidade central (Altomonte et al., 2003). A adiponectina é uma adipocitocina com significativa influência autóctone e parácrina na modulação da sensibilidade à insulina. Esta supressão seria diversa do usual, já que na gordura visceral de indivíduos não-obesos a expressão

desta molécula é superior à da gordura subcutânea. Inclusive, verificou-se que a infusão de adiponectina intraperitoneal em ratos promove uma diminuição da obesidade visceral, sugerindo-se um eventual emprego terapêutico (Masaki et al., 2003).

Nota-se importantes similaridades entre a síndrome metabólica e a síndrome de Cushing, apesar da primeira não cursar com a presença de aumento nos níveis séricos de hormônios glicocorticóides. Uma proposição advinda de estudos experimentais em ratos, com vistas a explicar esta semelhança entre as síndromes, está na ocorrência de níveis aberrantemente elevados da enzima 11- β -hidroxi-esteróide desidrogenase do tipo I, a qual amplifica os efeitos intracelulares dos glicocorticóides (Morton et al., 2004).

Efeito da obesidade na ativação endotelial e seu papel na função erétil

A disfunção do endotélio vascular é considerada a característica mais importante da maioria das condições associadas com a aterosclerose, sendo referida como um evento precoce no processo de aterogênese (Brunner et al., 2005). Neste aspecto, tanto a cardiopatia isquêmica (Roumeguere & Schulman, 2004), quanto a obesidade (Giugliano et al., 2004; Brunner et al., 2005) e a DE (Bocchio et al., 2004; Kaiser et al., 2004; Brunner et al., 2005) tem sido referenciadas como estando associadas à referida ativação endotelial. Esta ativação eventualmente constituiria o mecanismo comum a estas condições, justificando as associações descritas entre elas (Brunner et al., 2005).

Kirby et al., 2005, enfatizam a precedência da manifestação clínica do acometimento aterosclerótico no pênis, na forma de DE, em relação à manifestação correspondente a nível cardíaco, o que se dá em decorrência do menor diâmetro dos vasos sanguíneos a nível peniano, restringindo, assim, o fluxo sanguíneo mais precocemente quando do comprometimento vascular aterosclerótico. Esta precedência é também enfatizada por Vela Navarrete et al., 2005. Como consequência, o primeiro sinal clínico de dano endotelial em um homem com fatores de risco coronarianos seria o desenvolvimento de DE (Kendirici et al., 2005). Assim, a DE deixaria, de certo aspecto, de ser uma doença estritamente peniana para compor um sintoma do dano endotelial, requerendo, assim, o desenvolvimento de novas medidas diagnósticas, prognósticas e de seguimento clínico (Vela Navarrete et al., 2005). Em suma, considera-se a DE como um marcador efetivo de doença cardiovascular subclínica e um preditor da sua progressão (Roumeguere & Schulman, 2004).

A proposição de que a DE possa se comportar tal qual um marcador para o diagnóstico de aterosclerose incipiente é reforçada através da análise laboratorial da ativação endotelial. Esta ativação, evento inicial da aterosclerose, pode ser avaliada, do ponto de vista bioquímico, através da medida de selectina P, molécula de adesão intercelular 1, molécula de adesão vascular 1 e endotelina 1. Estes parâmetros mostraram-se significativamente mais elevados em homens com DE, mesmo nos que não apresentam doenças vasculares ou fatores de risco vascular associados, em relação aos casos sem DE. Em particular, a dosagem de endotelina 1 mostrou-se o melhor método independente de predição de DE, após a padronização para o efeito confunditório do índice de massa corporal e do

tabagismo, revelando uma razão de chances da ordem de 5,37 (IC 95%: 2,12-19,70). Assim, o efeito da ativação bioquímica endotelial revela-se independente da existência de fatores de risco cardiovasculares associados, endossando a idéia de ser a DE um marcador de aterosclerose incipiente (Bocchio et al., 2004), resultados em tudo semelhantes aos verificados por Kaiser et al., 2004. Esta relação significativa entre a DE e a ativação endotelial é ressaltada pela Sociedade Americana de Hipertensão (Brunner et al., 2005).

Verificou-se que, entre homens sem doença coronariana, mas com DE, aqueles que apresentavam níveis séricos mais elevados de proteína C reativa (sugerida, juntamente com a homocisteína e a lipoproteína A, como sendo novos fatores de risco para a doença cardiovascular) apresentavam significativamente maior dano arterial à ultra-sonografia peniana com doppler (Billups et al., 2003).

A disfunção endotelial parece ser uma via final comum de atuação de quase todos os fatores de risco para a doença cardíaca isquêmica (Guay, 2001), ocorrendo no processo fisiopatogênico do diabetes melito, da hipertensão arterial sistêmica, da doença cerebrovascular, da insuficiência cardíaca, da dislipidemia, além do relacionado ao desenvolvimento da doença cardíaca isquêmica e da obesidade (Brunner et al., 2005).

Conforme Giugliano et al., 2004, homens obesos (classificados conforme o índice de massa corporal) apresentaram significativamente mais sinais de disfunção endotelial, reportados como respostas pressóricas e agregação plaquetária reduzidas à L-arginina e níveis séricos mais elevados de citocinas pró-inflamatórias – interleucinas 6, 8 e 18 e proteína C reativa. Este comportamento foi exacerbado nos obesos com DE.

As disfunções erétil e endotelial estão associadas em homens obesos e podem contribuir para seu elevado risco cardiovascular, através de uma disponibilidade reduzida de óxido nítrico, secundária a um estado inflamatório de baixo grau permanente. Além disso, acompanhando o progressivo aumento da freqüência de obesidade visceral em decorrência da idade (Feldman et al., 2000; Morillo et al., 2002; Tan et al., 2003), verificou-se que, com o envelhecimento, ocorre, similarmente, um declínio da atividade da óxido-nítrico sintetase I (e da correspondente expressão de RNA mensageiro) no corpo cavernoso de ratos (Shi et al., 2003).

Com respeito à elevação das citocinas nos homens obesos, nota-se que mudanças no estilo de vida, tais como emagrecimento e intensificação da atividade física rotineira, geram tanto uma significativa redução dos níveis de interleucina 6 e proteína C reativa, quanto um aumento nos escores do Índice Internacional de Função Erétil. Em particular, verificou-se, nestes pacientes, mediante o emprego de modelo multivariado, o efeito preditor independente da dosagem sérica de proteína C reativa para com os escores de IIEF (Esposito et al., 2004).

Dentre as citocinas, sabe-se que a interleucina 8, elevada nos obesos em geral, apresenta associação com a resistência à insulina e com o desenvolvimento de aterosclerose e de doença coronariana. Sua produção, no tecido adiposo visceral, é da ordem de quatro vezes à verificada no tecido adiposo subcutâneo, sendo que o primeiro expressa uma quantidade de RNA mensageiro para a interleucina 8 correspondente a duas vezes a quantidade expressa pelo segundo (Bruun et al., 2004).

Reforçando a origem adipocitária visceral de pelo menos algumas citocinas, verificou-se em culturas de tecido adiposo, que as células de

localização perivisceral produzem maiores taxas de fator de crescimento endotelial vascular, interleucina 6 e ativador do inibidor 1 do plasminogênio (Fain et al., 2004).

Concomitantemente à ativação endotelial, verifica-se a presença de uma ativação do sistema nervoso simpático, expressa pela atividade nervosa simpática exacerbada junto às fibras musculares, verificadas nos casos de obesidade (Alvarez et al., 2002). Mais especificamente, verifica-se a associação desta ativação com o tipo central de obesidade, não se constatando correlações com a quantidade de gordura geral ou subcutânea do indivíduo (Alvarez et al., 2002; Alvarez et al., 2004).

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE OBESIDADE

A par da importância da obesidade como fator de risco para DE e de sua significativa frequência populacional, a aferição da obesidade não é considerada procedimento simples (Frankenfield et al., 2001; Moyad, 2002). Existem numerosas maneiras de se aferir a obesidade, sendo, muitas delas, técnicas elaboradas e dependentes de exames de imagem, enquanto outras, mais rápidas e práticas, têm sua utilidade fundamental em um cenário da prática clínica cotidiana. Assim, dentre estas últimas técnicas, verifica-se o papel da antropometria, ainda que se busque, dentre as diversas técnicas antropométricas, aquela que, além de simples e rápida na aferição da obesidade, seja também a mais confiável (Ben-Noun et al., 2001). Isto porque, apesar dos homens obesos serem facilmente identificados, aqueles

que são leve ou moderadamente obesos podem ser erroneamente classificados (Noël & Pugh, 2002).

Através da antropometria, tem-se comumente classificado os homens segundo o grau de sua obesidade (obesidade geral) e/ou através da caracterização do tipo de obesidade que apresentam.

Medidas Antropométricas de Obesidade Geral

A graduação da obesidade geral é determinada através do peso, do índice de massa corporal, da circunferência cervical, das dobras cutâneas e do cálculo do percentual de gordura corporal (Durnin & Womersley, 1974; Ben-Noun et al., 2001; Moyad, 2002). São referenciais indicativos de obesidade, para o peso corporal, um valor 20% superior ao peso padrão para a altura, conforme os melhores dados disponíveis populacionais (*National Center for Health Statistics, Department of Health and Human Services, Health and Nutrition Examination Survey I e II*) (Lowenstein, 1982); para as dobras cutâneas, um valor acima do percentil 95, considerando cor, sexo e idade (Lowenstein, 1982); para a circunferência cervical, um valor acima de 37 cm (Ben-Noun et al., 2001); para o percentual de gordura corporal, um valor acima de 25% (Brozek et al., 1963). Já para o índice de massa corporal, conforme classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS), 2000, correspondem à normalidade os valores contidos entre 20 e 25 kg/m², ao sobrepeso os valores entre 25 e 30 kg/m² e à obesidade os superiores a 30 kg/m² (Derby et al., 2000; Frankenfield et al., 2001; Noël &

Pugh, 2002; Tan & Pu, 2002; Weil et al., 2002; Esposito et al., 2004; Gus et al., 2004).

Medidas Antropométricas de Obesidade Visceral

Todavia, estas medidas de obesidade geral, e em particular o índice de massa corporal, não caracterizam adequadamente a distribuição da gordura corporal do indivíduo, o que por sua vez tem relevância primaz, já que o excesso de gordura intra-abdominal é um preditor independente de risco para determinadas condições clínicas (Noël & Pugh, 2002). Assim, enfocando-se os tipos de obesidade, verifica-se que a obesidade do tipo abdominal ou central (visceral) está associada a risco maior de diabetes melito e de doenças cardiovasculares (Cassano et al., 1992; Grinker et al., 2000), assim como maiores taxas de mortalidade em geral (Burton et al., 1985; US National Institute of Health, 1998).

A associação com os fatores de risco coronarianos tem sido mais conspícua quando a área de gordura visceral, medida pela tomografia computadorizada, é superior a 120 cm² (Watanabe & Tochikubo, 2003). Considera-se que esta quantificação direta do tecido adiposo visceral tenha capacidade preditiva destes fatores, independentemente de outras variáveis de adiposidade (Phillips et al., 2003). A especificidade da obesidade visceral neste intento é endossada por Liu et al., 2003, segundo os quais a espessura mesentérica (medida por ultra-sonografia) seria a avaliação que demonstra a melhor correlação com a presença de fatores de risco cardiovasculares, em comparação com a medida ecográfica do tecido celular

subcutâneo e da gordura pré-peritoneal, bem como com a medida, por ressonância nuclear magnética, da gordura abdominal total e da gordura visceral total.

Assim, tem-se referido que a obesidade visceral é mais fielmente aferida através de métodos de imagem, tais como a ressonância nuclear magnética, a tomografia computadorizada e a ecografia (van der Kooy & Seidell, 1993; Perry et al., 2000; Liu et al., 2003). Entretanto, as medidas antropométricas têm sido fortemente correlacionadas com o achado de obesidade visceral por estes métodos (Lemieux et al., 1996; Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan - Japan Society for the Study of Obesity, 2002; Jia et al., 2003; Ran et al., 2003; Ribeiro-Filho et al., 2003; Stewart et al., 2003). Autores como Ran et al., 2003 consideram que a quantidade absoluta de gordura visceral pode ser fielmente predito através das medidas antropométricas.

As medidas antropométricas têm adquirido aplicabilidade clínica progressiva, tendo em vista as associações citadas acima e, também, por terem mostrado baixa variabilidade inter e intra-observador, não sendo necessárias as aferições repetitivas ou por diferentes avaliadores, com vistas à precisão de sua medida (Rasmussen et al., 1993; Zamboni et al., 1998).

O diagnóstico adequado da obesidade central através das medidas antropométricas é endossado por estudos que comparam a antropometria com as técnicas de imagem, tais como o de Ribeiro-Filho et al., 2003, no qual o volume de gordura visceral, medido através da tomografia computadorizada, mostra uma correlação significativa com a circunferência da cintura ($r=0,55$) e com o índice cintura-quadril ($r=0,54$). Semelhantemente, Jia et al., 2003, encontraram correlação significativa ao

comparar a quantidade de gordura visceral, medida pela ressonância nuclear magnética, com a circunferência da cintura ($r=0,73-0,77$), assim como, de modo mais tênue, com o índice de massa corporal e com o índice cintura-quadril. Stewart et al., 2003, por sua vez, verificaram que 50% da variância do volume de gordura visceral à ressonância nuclear magnética advém do índice cintura-quadril.

Já índices de obesidade geral, tais como o índice de massa corporal, mostram correlação significativa e positiva com o volume de gordura subcutânea (Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan - Japan Society for the Study of Obesity, 2002). Já a correlação destas medidas antropométricas com a obesidade visceral é muito fraca (Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan - Japan Society for the Study of Obesity, 2002; Stewart et al., 2003), tornando-se ausente a partir de 25 kg/m^2 , em decorrência da grande variabilidade individual da quantidade de gordura visceral (Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan - Japan Society for the Study of Obesity, 2002). Dentre os homens com índice de massa corporal abaixo de 25 kg/m^2 , verifica-se que os detentores de áreas de gordura visceral, avaliadas por métodos de imagem, superiores a 100 cm^2 apresentavam significativamente mais alterações metabólicas (Katsuki et al., 2003). Semelhantemente, Ribeiro-Filho et al., 2003, verificaram que para o mesmo índice de massa corporal, os homens que apresentaram maiores taxas de obesidade visceral à tomografia computadorizada apresentavam mais alterações metabólicas detectadas em exames laboratoriais. Estes achados correspondem à idéia já referida de que a obesidade central é considerada

mais útil em estimar os fatores de risco cardiovascular, em relação ao índice de massa corporal.

Comparando-se a avaliação radiológica de obesidade visceral com as medidas antropométricas de obesidade, pesquisou-se modelos diagnósticos com fins de inferir o volume corporal de gordura visceral através da antropometria (Owens et al., 1999; Watanabe & Tochikubo, 2003). Tais modelos têm sido referidos como clinicamente mais úteis do que o emprego de medidas antropométricas de obesidade geral (Watanabe & Tochikubo, 2003).

Considerando a correlação geral das medidas antropométricas de obesidade com a presença de obesidade visceral, Owens et al., 1999, procuraram analisar por regressão logística três variáveis demográficas (sexo, idade e raça) e treze variáveis antropométricas (peso, altura, índice de massa corporal, dobra cutânea do tríceps, dobra cutânea da panturrilha, diâmetro abdominal sagital, circunferência do quadril, circunferência da cintura, circunferência da coxa, índice cintura-quadril, índice cintura-altura, índice diâmetro abdominal sagital-altura e o percentual de gordura corporal, obtido pela soma das dobras cutâneas do tríceps e da panturrilha), estabelecendo uma modelo de predição matemática entre elas e a gordura visceral à ressonância magnética: $\text{Tecido Adiposo Visceral} = - 124,06 + 16,67 (\text{etnia}) + 4,15 (\text{diâmetro sagital abdominal}) + 100,89 (\text{índice cintura-quadril})$, sendo que etnia corresponde a 0 quando se trata de melanodérmicos e a 1 quando de brancos.

Esse e outros modelos multivariados foram construídos com o objetivo de predizer a quantidade de tecido adiposo visceral identificada pelos métodos de imagem (Owens et al., 1999; Ran et al., 2003; Watanabe &

Tochikubo, 2003). Para tal fim, estes modelos mostram diferenças entre o predito e o observado da ordem de apenas 7,83% (Ran et al., 2003). Além da predição do volume de gordura detectado radiologicamente, os modelos mostram utilidade na predição de fatores de risco coronarianos, independentemente do grau de obesidade geral (aferido pelo índice de massa corporal) (Watanabe & Tochikubo, 2003).

Alguns autores, transcendendo às correlações supracitadas, verificaram melhor utilidade clínica das variáveis antropométricas de obesidade central em prever alterações bioquímicas típicas da síndrome metabólica do que a sua própria determinação por ressonância nuclear magnética, pelo menos em alguns segmentos populacionais (Perry et al., 2000).

De qualquer forma, melhorias nos índices antropométricos de obesidade central antecedem as mudanças laboratoriais nos pacientes engajados em programas de emagrecimento (Park et al., 2004), demonstrando a sensibilidade das variações desses nas alterações correspondentes dos fatores de risco cardiovascular, ainda que esta relação não seja perfeita. Isto tem sido verificado também em relação ao volume de gordura visceral aferido por métodos de imagem. Neste aspecto, constatou-se que a prática de atividades físicas regulares reduz tanto a obesidade central quanto o índice de massa corporal e a circunferência da cintura. Todavia, a atividade física determina, também, para cada valor destas variáveis antropométricas, um correspondente valor mais baixo do volume de gordura visceral (Janssen et al., 2004).

As medidas antropométricas que foram reportadas como úteis para a predição de obesidade visceral radiológica são a circunferência da cintura

(Pouliot et al., 1994; Lemieux et al., 1996; Zamboni et al., 1998; Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan - Japan Society for the Study of Obesity, 2002; Jia et al., 2003; Ran et al., 2003; Ribeiro-Filho et al., 2003), o índice cintura-quadril (Lemieux et al., 1996; Zamboni et al., 1998; Owens et al., 1999; Jia et al., 2003; Ribeiro-Filho et al., 2003; Stewart et al., 2003) e o diâmetro abdominal sagital (van der Kooy et al., 1993; Pouliot et al., 1994; Lemieux et al., 1996; Zamboni et al., 1998; Owens et al., 1999). O índice de massa corporal, embora eventualmente citado como uma possível medida preditora da obesidade visceral (Jia et al., 2003; Stewart et al., 2003), é, fundamentalmente, uma aferição da obesidade geral do indivíduo. Ele está associado de modo significativo com a gordura subcutânea (Junuzovic & Mehmedbasic, 2004), guardando correlação tênue com a gordura visceral, respondendo por apenas 6% de sua variabilidade (Stewart et al., 2003).

Tem-se descrito a associação entre os fatores de risco cardiovasculares e outras medidas antropométricas, também indicadoras de obesidade visceral, tais como o índice cintura-altura (Lin et al., 2002; Sargeant et al., 2002; Lopatynski et al., 2003; Fuchs et al., 2005; Hsieh & Muto, 2005), o índice diâmetro abdominal sagital-coxa (Kahn, 1993; Kahn et al., 1996; Smith et al., 2005), o índice diâmetro abdominal sagital-altura (Richelsen & Pedersen, 1995; Kumlin et al., 1996) e o índice cintura-coxa (Flynn et al., 1993; Kunesova et al., 1995; Kahn et al., 1996; Garaulet et al., 2002). Todavia, estes índices antropométricos carecem de comprovação quanto à sua correlação com o volume de gordura aferido radiologicamente.

Tanto o estudo de Jia et al., 2003, ao comparar a área sob a curva ROC traçada para diferentes medidas antropométricas preditoras de

obesidade visceral, quanto o de Lemieux et al., 1996, ao analisar estas várias medidas em modelo de regressão logística, ressaltam a circunferência da cintura como a medida antropométrica mais conveniente para predizer o volume de gordura visceral radiológica, a qual, inclusive, não apresentaria variação de seu ponto referencial em função do grau de obesidade geral (verificado pelo índice de massa corporal), fato este constatado com o índice cintura-quadril. Perry et al., 2000, entusiasmam o emprego da circunferência da cintura. O mesmo fizeram Kunesova et al., 1995, por terem verificado associação entre esta medida e as alterações bioquímicas séricas (colesterol total, HDL-colesterol, triglicérides, glicemia de jejum, insulina basal e ácido úrico). Todavia, mesmo a circunferência da cintura, junto com as demais medidas antropométricas, sofre influência da idade (Perissinotto et al., 2002), refletindo o mecanismo de redistribuição gordurosa que ocorre com o envelhecimento, previamente referido, que em graus variáveis afetaria a ereção

Efeito da Idade na Interpretação das Medidas Antropométricas

A citada redistribuição da gordura corporal, acompanhando o processo de envelhecimento e tendo como paralelo o aumento da taxa de DE em função da idade, ressalta a importância da avaliação da obesidade central do homem, principalmente em faixas etárias mais elevadas. Isto porque, apesar de ter sido descrito um aumento da taxa de obesidade, tanto geral quanto central, com o avançar da idade (Wespes & Schulman, 2002), o aumento progressivo da massa corporal (obesidade geral) se faz até os 60

anos, sendo que após esta idade passa a ocorrer um declínio progressivo de seus valores (Rossner, 2001; Perissinotto et al., 2002). Esta modificação da distribuição de gordura tem sido objeto de publicações desde 1953 (Skerlj et al., 1953), quando se mensurava diminuições do índice de gordura subcutânea em relação à gordura total, em função da faixa etária – de 0,26 (dos 18 aos 30 anos de idade) para 0,22 (dos 46 aos 67 anos de idade). Assim, é principalmente após os 60 anos que os índices de obesidade central seriam mais úteis na avaliação dos riscos do indivíduo, em relação aos índices de obesidade geral (Rossner, 2001).

Além da citada redução da obesidade geral após os 60 anos de idade, com a contrapartida do incremento da importância da obesidade central neste segmento etário, verifica-se que, após os 75 anos de idade, passa a ocorrer progressiva diminuição do índice cintura-quadril e da circunferência da cintura (Perissinotto et al., 2002). Dessa forma, a ação da idade se faz presente na interpretação de todas as medidas antropométricas, mesmo após os 60 anos, pois os valores das referidas medidas, correspondentes ao mesmo volume de gordura visceral em métodos de imagem, tendem a ser inferiores à medida que as faixas etárias mais avançadas são consideradas (Lemieux et al., 1996).

Predição da DE através das Medidas Antropométricas

Se a questão da predição do volume de gordura visceral por antropometria suscita questionamentos, nota-se a carência de dados sobre a utilidade relativa das diversas variáveis antropométricas para predição de DE (desfecho clínico). Ainda, como referido, as medidas antropométricas sofrem influência da idade (Perissinotto et al., 2002). Como a idade é tida como o fator isolado mais significativamente associado com a DE (Feldman et al., 2000; Morillo et al., 2002; Tan et al., 2003), espera-se comportamento diferenciado das variáveis antropométricas conforme a faixa etária dos indivíduos.

Por outro lado, a capacidade da antropometria em prever a presença de DE, mediante as variáveis antropométricas mais associadas com a obesidade visceral, tem sido pouco avaliada, e os estudos envolvendo a DE e a obesidade, fundamentalmente, baseiam-se no índice de massa corporal (Derby et al., 2000; Feldman et al., 2000; Walczak et al., 2002; Fung et al., 2004; Shiri et al., 2004).

Considerando que todo o intento em prever o volume de gordura visceral por medidas simples, que dispensam o uso de exames de imagens, têm justificativa na associação entre o seu excesso e a presença de alterações bioquímicas, as quais são tidas como fatores de risco cardiovasculares (Lerario et al., 2002), enfatiza-se a possibilidade de utilização das medidas antropométricas de obesidade central na avaliação dos homens quanto à possibilidade de DE.

Evidencia-se o papel significativo de algumas medidas antropométricas de obesidade central, tais qual o índice cintura-quadril, na

predição da função endotelial, independentemente de qualquer alteração metabólica ou mesmo do grau de obesidade geral (Brook et al., 2001). Constituem, assim, possíveis indicadores de disfunção vascular *per se*, de importância no que tange à coronariopatia. Tendo-se por base a sugestão de Bocchio et al., 2004, e de Kaiser et al., 2004, de que a DE seria um marcador de coronariopatia, encontra-se aqui uma possível correlação entre estas duas patologias, onde medidas antropométricas de obesidade central refletiriam uma alteração subjacente em comum, também na função endotelial.

Em essência, como citam Esposito & Giugliano, 2005, a obesidade parece ser fator de risco importante para a ocorrência de DE, mesmo de modo independente de alterações bioquímicas séricas. Os dados que correlacionam a obesidade, a DE e a síndrome metabólica, são ainda preliminares, necessitando ser confirmados ao longo de estudos epidemiológicos. Os mesmos deverão ser conduzidos no sentido de melhor estudar o papel da ativação endotelial em homens obesos, com e sem DE, independentemente das alterações bioquímicas e de outros fatores de risco cardiovasculares.

Justificativa para o estudo

A obesidade, semelhantemente aos demais fatores de risco cardiovascular, mostra-se associada com o desenvolvimento de disfunção erétil. Como a DE é considerada atualmente um marcador de doença coronariana incipiente, procura-se, similarmente, por preditores desta disfunção. Assim, a busca pelas medidas antropométricas que levem à predição mais adequada e independente do desenvolvimento de DE encontra amplo emprego clínico, dado o potencial benefício de intervenções neste subgrupo de homens, tais como mudanças nos hábitos de vida, objetivando a saúde global do indivíduo.

Os estudos que avaliam a obesidade como preditora de disfunção erétil restringem-se à avaliação do índice de massa corporal, havendo uma carência na literatura acerca da utilidade das medidas antropométricas de obesidade central neste aspecto. Como este tipo de obesidade está associado de modo mais significativo com as alterações bioquímicas presentes na síndrome metabólica, sugere-se que tenha papel independente do atribuído à obesidade geral no desenvolvimento de DE.

No intuito de verificar em nosso meio a utilidade da obesidade visceral como marcador de DE em homens acima de 40 anos, correlacionamos as diferentes medidas e índices antropométricos citados na literatura, apropriadamente ajustados à idade, ao grau de obesidade geral, a condições sócio-demográficas e às condições bioquímicas séricas, com o grau de função erétil verificado pelo índice internacional de função erétil (IIEF).

Objetivos

GERAL:

Estudar a relação entre obesidade, avaliada através de medidas antropométricas, e a presença de disfunção erétil, em homens com idade igual ou superior a 40 anos.

ESPECÍFICOS:

1. Correlacionar as variáveis antropométricas com a presença de disfunção erétil;
2. Definir a presença de obesidade geral através da antropometria e verificar a associação desta com presença de disfunção erétil;
3. Definir a presença de obesidade central através da antropometria e verificar a associação desta com a disfunção erétil;
4. Estabelecer dentre as diferentes medidas antropométricas de obesidade central, aquelas que possuem efeito independente na predição de disfunção erétil, padronizando-se o efeito para variáveis sócio-demográficas, bioquímicas e para o grau de obesidade geral;
5. Verificar a ação da idade nas associações entre as medidas antropométricas e a presença de disfunção erétil.

Referências

- Abdo, C. (2004). Descobrimento Sexual do Brasil. São Paulo, Summus Editorial.
- Altomonte, J., S. Harbaran, et al. (2003). "Fat depot-specific expression of adiponectin is impaired in Zucker fatty rats." Metabolism **52**(8): 958-963.
- Alvarez, G. E., T. P. Ballard, et al. (2004). "Subcutaneous obesity is not associated with sympathetic neural activation." Am J Physiol Heart Circ Physiol **287**(1): 414-418.
- Alvarez, G. E., S. D. Beske, et al. (2002). "Sympathetic neural activation in visceral obesity." Circulation **106**(20): 2533-2536.
- Aversa, A., A. M. Isidori, et al. (2000). "Androgens and penile erection: evidence for a direct relationship between free testosterone and cavernous vasodilation in men with erectile dysfunction." Clin Endocrinol **53**(4): 517-522.
- Aytac, I. A., A. B. Araujo, et al. (2000). "Socioeconomic factors and incidence of erectile dysfunction: findings of the longitudinal Massachusetts Male Aging Study." Soc Sci Med **51**(5): 771-778.
- Bacon, C. G., M. A. Mittleman, et al. (2003). "Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study." Ann Intern Med **139**(3): 161-168.
- Bai, Q., Q. Q. Xu, et al. (2004). "Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in three cities of China: a community-based study." Asian J Androl **6**(4): 343-348.

- Ben-Noun, L., E. Sohar, et al. (2001). "Neck circumference as a simple screening measure for identify obese patients." Obes Res **9**(8): 470.
- Bernardo, A. (2001). "Sexuality in patients with coronary disease and heart failure." Herz **26**(5): 353-359.
- Bertero, E., J. Hallak, et al. (2005). "Assessment of sexual function in patients undergoing vasectomy using the international index of erectile function." Int Braz J Urol **31**(5): 452-458.
- Billups, K. L., D. R. Kaiser, et al. (2003). "Relation of C-reactive protein and other cardiovascular risk factors to penile vascular disease in men with erectile dysfunction." Int J Impot Res **15**(4): 231-236.
- Blumentals, W. A., A. Gomez-Caminero, et al. (2004). "Should erectile dysfunction be considered as a marker for acute myocardial infarction? Results from a retrospective cohort study." Int J Impot Res **16**(4): 350-353.
- Bocchio, M., G. Desideri, et al. (2004). "Endothelial cell activation in men with erectile dysfunction without cardiovascular risk factors and overt vascular damage." J Urol **171**(4): 1601-1604.
- Boyanov, M. A., Z. Boneva, et al. (2003). "Testosterone supplementation in men with type 2 diabetes, visceral obesity and partial androgen deficiency." Aging Male **6**(1): 1-7.
- Broderick, G. A. and T. F. Lue (2002). Evaluation and nonsurgical management of erectile dysfunction and priapism. Campbell's Urology. R. A. Walsh PC, Vaughan ED, Wein AJ. Philadelphia, WB Saunders. **2**: 1619-1672.

- Brook, R. D., R. L. Bard, et al. (2001). "Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults." Am J Cardiol **88**(11): 1264-1269.
- Brozek, J., J. K. Kihlberg, et al. (1963). "Skinfold distributions in middle-aged american men: a contribution to norms of leanness-fatness." Ann N Y Acad Sci **110**: 492-502.
- Brunner, H., J. R. Cockcroft, et al. (2005). "Endothelial function and dysfunction. Part II: association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension." J Hypertens **23**(2): 233-246.
- Bruun, J. M., A. S. Lihn, et al. (2004). "Higher production of IL-8 in visceral vs. subcutaneous adipose tissue. Implication of nonadipose cells in adipose tissue." Am J Physiol Endocrinol Metab **286**(1): 8-13.
- Burton, B. T., W. R. Foster, et al. (1985). "Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference." Int J Obes **9**(3): 155-170.
- Carvalho, E. F. and G. F. Carvalho (2004). Fármacos usados em disfunção erétil. Farmacologia clínica. Wannmacher, L., Fuchs, F.D., Ferreira, M.B.C. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan: 906-918.
- Cassano, P. A., B. Rossner, et al. (1992). "Obesity and body fat distribution in relation to the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective cohort study of men in the normative aging study." Am J Epidemiol **136**: 1474-1486.
- Chew, K. K., C. M. Earle, et al. (2000). "Erectile dysfunction in general medicine practice: prevalence and clinical correlates." Int J Impot Res **12**: 41-45.

- Chung, W. S., J. H. Sohn, et al. (1999). "Is obesity an underlying factor in erectile dysfunction?" Eur Urol **36**(1): 68-70.
- Cohen, P. G. (2001). "Aromatase, adiposity, aging and disease. The hypogonadal-metabolic-atherogenic-disease and aging connection." Med Hypotheses **56**(6): 702-708.
- Couillard, C., M. C. Vohl, et al. (2003). "Effect of apoC-III gene polymorphisms on the lipoprotein-lipid profile of viscerally obese men." J Lipid Res **44**(5): 986-593.
- Crawford, D. (2002). "Population strategies to prevent obesity." BMJ **325**: 728-729.
- da Silva, A. A., J. J. Kuo, et al. (2004). "Role of endothelin-1 in blood pressure regulation in a rat model of visceral obesity and hypertension." Hypertension **43**(2): 383-387.
- de Boer, B. J., M. L. Bots, et al. (2004). "Erectile dysfunction in primary care: prevalence and patient characteristics. The ENIGMA study." Int J Impot Res **16**(4): 358-364.
- Derby, C. A., B. A. Mohr, et al. (2000). "Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk?" Urology **56**(2): 302-306.
- Duman, B. S., C. Turkoglu, et al. (2003). "The interrelationship between insulin secretion and action in type 2 diabetes mellitus with different degrees of obesity: evidence supporting central obesity." Diabetes Nutr Metab **16**(4): 243-250.

- Durnin, J. V. G. and J. Womersley (1974). "Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years." Br J Nutr **32**(1): 77-97.
- El-Sakka, A. I., A. M. Morsy, et al. (2004). "Coronary artery risk factors in patients with erectile dysfunction." J Urol **172**(1): 251-254.
- Esposito, K. and D. Giugliano (2005). "Obesity, the metabolic syndrome, and sexual dysfunction." Int J Impot Res **17**(5): 391-398.
- Esposito, K., F. Giugliano, et al. (2004). "Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial." JAMA **291**(24): 2978-2984.
- Examination Committee of Criteria for 'Obesity Disease' in Japan - Japan Society for the Study of Obesity (2002). "New criteria for 'obesity disease' in Japan." Circ J **66**(11): 987-992.
- Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2001). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. JAMA. **285**: 2486-2497.
- Fain, J. N., A. K. Madan, et al. (2004). "Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans." Endocrinology **145**(5): 2273-2282.
- Feldman, H. A., I. Goldstein, et al. (1994). "Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study." J Urol **151**(1): 54-61.

- Feldman, H. A., C. B. Johannes, et al. (2000). "Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study." Prev Med **30**(4): 328-338.
- Flegal, K. M., M. D. Carroll, et al. (1998). "Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994." Int J Obes **22**: 39-47.
- Flynn, M. A., M. B. Codd, et al. (1993). "Indices of obesity and body fat distribution in arteriographically defined coronary artery disease in men." Ir J Med Sci **162**(12): 503-509.
- Frankenfield, D. C., W. A. Rowe, et al. (2001). "Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition." Nutrition **17**(1): 26-30.
- Fuchs, F. D., M. Gus, et al. (2005). "Anthropometric indices and the incidence of hypertension: a comparative analysis." Obes Res **13**(9): 1515-1517.
- Fukuchi, S., K. Hamaguchi, et al. (2004). "Role of fatty acid composition in the development of metabolic disorders in sucrose-induced obese rats." Exp Biol Med **229**(6): 486-493.
- Fung, M. M., R. Bettencourt, et al. (2004). "Heart disease risk factors predict erectile dysfunction 25 years later: the Rancho Bernardo Study." J Am Coll Cardiol **43**(8): 1405-1411.
- Gades, N. M., A. Nehra, et al. (2005). "Association between smoking and erectile dysfunction: a population-based study." Am J Epidemiol **161**(4): 346-351.
- Garaulet, M., F. Perez-Llamas, et al. (2002). "Interrelationship between serum lipid profile, serum hormones and other components of the metabolic syndrome." J Physiol Biochem **58**(3): 151-160.

- Giagulli, V. A., J. M. Kaufman, et al. (1994). "Pathogenesis of the decreased androgen levels in obese men." J Clin Endocrinol Metab **79**(4): 997-1001.
- Giugliano, F., K. Esposito, et al. (2004). "Erectile dysfunction associates with endothelial dysfunction and raised proinflammatory cytokine levels in obese men." J Endocrinol Invest **27**(7): 665-669.
- Goldstein, I., T. F. Lue, et al. (1998). "Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group." N Engl J Med **338**: 1397-1404.
- Greenstein, A., J. Chen, et al. (1997). "Does severity of ischemic coronary disease correlate with erectile function?" Int J Impot Res **9**(3): 123-126.
- Grinker, J. A., K. L. Tucker, et al. (2000). "Changes in patterns of fatness in adult men in relation to serum indices of cardiovascular risk: the normative aging study." Int J Obes **24**: 1369-1378.
- Guay, A. T. (2001). "Sexual dysfunction in the diabetic patient." Int J Impot Res **13**(Suppl 5): S47-50.
- Gunduz, M. I., B. H. Gumus, et al. (2004). "Relationship between metabolic syndrome and erectile dysfunction." Asian J Androl **6**(4): 355-358.
- Gus, M., S. C. Fuchs, et al. (2004). "Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension." Am J Hypertens **17**(1): 50-53.
- Haffner, S. M., R. A. Valdz, et al. (1993). "Obesity, body fat distribution and sex hormones in men." Int J Obes Relat Metab Disord **17**: 643-649.

- Hernandez Moreno, P. N., R. Mendoza Martinez, et al. (2003). "Epidemiologic assessment of erectile function in a selected mexican population." Ginecol Obstet Mex **71**: 332-342.
- Hsieh, S. D. and T. Muto (2005). "The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women." Prev Med **40**(2): 216-20.
- Jang, Y., O. Y. Kim, et al. (2003). "Visceral fat accumulation determines postprandial lipemic response, lipid peroxidation, DNA damage, and endothelial dysfunction in nonobese Korean men." J Lipid Res **44**(12): 2356-2364.
- Janssen, I., P. T. Katzmarzyk, et al. (2004). "Fitness alters the associations of BMI and waist circumference with total and abdominal fat." Obes Res **12**(3): 525-537.
- Jia, W. P., J. X. Lu, et al. (2003). "Prediction of abdominal visceral obesity from body mass index, waist circumference and waist-hip ratio in Chinese adults: receiver operating characteristic curves analysis." Biomed Environ Sci **16**(3): 206-211.
- Johannes, C. B., A. B. Araujo, et al. (2000). "Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Massachusetts male aging study." J Urol **163**: 460-463.
- Junuzovic, D. and S. Mehmedbasic (2004). "Erectile dysfunction--incidence, causes and risk factors." Med Arh **58**(1): 35-38.
- Kahn, H. S. (1993). "Choosing an index for abdominal obesity: an opportunity for epidemiologic clarification." J Clin Epidemiol **46**(5): 491-494.

- Kahn, H. S., H. Austin, et al. (1996). "Simple anthropometric indices associated with ischemic heart disease." J Clin Epidemiol **49**(9): 1017-1024.
- Kahn, H. S., E. J. Simoes, et al. (1996). "The abdominal diameter index and sudden coronary death in men." Am J Cardiol **78**(8): 961-964.
- Kaiser, D. R., K. Billups, et al. (2004). "Impaired brachial artery endothelium-dependent and -independent vasodilation in men with erectile dysfunction and no other clinical cardiovascular disease." J Am Coll Cardiol **43**(2): 179-184.
- Katsuki, A., Y. Sumida, et al. (2003). "Increased visceral fat and serum levels of triglyceride are associated with insulin resistance in Japanese metabolically obese, normal weight subjects with normal glucose tolerance." Diabetes Care **26**(8): 2341-2344.
- Kendirici, M., S. Nowfar, et al. (2005). "The impact of vascular risk factors on erectile function." Timely Top Med Cardiovasc Dis **9**: E11.
- Kim, S. K., H. J. Kim, et al. (2004). "Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases." Am J Clin Nutr **79**(4): 593-599.
- Kirby, M., G. Jackson, et al. (2005). "Endothelial dysfunction links erectile dysfunction to heart disease." Int J Clin Pract **59**(2): 225-229.
- Kumlin, L., L. Dimberg, et al. (1996). "Ratio of abdominal sagittal diameter to height is strong indicator of coronary risk." BMJ **313**(7056): 559-560.
- Kunesova, M., V. Hainer, et al. (1995). "Simple anthropometric measurements--relation to body fat mass, visceral adipose tissue and risk factors of atherogenesis." Sb Lek **96**(3): 257-267.

- Laaksonen, D. E., S. Kainulainen, et al. (2003). "Relationships between changes in abdominal fat distribution and insulin sensitivity during a very low calorie diet in abdominally obese men and women." Nutr Metab Cardiovasc Dis **13**(6): 349-356.
- Legros, J. J. (2000). "Towards a consensus regarding androgen substitution therapy for andropause." Rev Med Liege **55**(5): 449-453.
- Lemieux, S. (1997). "Genetic susceptibility to visceral obesity and related clinical implications." Int J Obes Relat Metab Disord **21**(10): 831-838.
- Lemieux, S., D. Prud'homme, et al. (1996). "A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue." Am J Clin Nutr **64**(5): 685-693.
- Lerario, D. D., S. G. Gimeno, et al. (2002). "Weight excess and abdominal fat in the metabolic syndrome among Japanese-Brazilians." Rev Saude Publica **36**(1): 4-11.
- Lin, W. Y., L. T. Lee, et al. (2002). "Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan." Int J Obes Relat Metab Disord **26**(9): 1232-1238.
- Liu, K. H., Y. L. Chan, et al. (2003). "Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance imaging and anthropometric indexes." Int J Obes Relat Metab Disord **27**(10): 1267-1273.

- Lopatynski, J., G. Mardarowicz, et al. (2003). "A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio and body mass index as indicators of impaired glucose tolerance and as risk factors for type-2 diabetes mellitus." Ann Univ Mariae Curie Sklodowska **58**(1): 413-419.
- Lowenstein, F. W. (1982). "Nutritional status of the elderly in the United States of America, 1971-1974." J Am Coll Nutr **1**(2): 165-177.
- Lue, T. (2000). "Erectile dysfunction." N Engl J Med **342**(24): 1802-1813.
- Martin-Morales, A., J. J. Sanchez-Cruz, et al. (2001). "Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiologia de la Disfuncion Erectil Masculina Study." J Urol **166**(2): 569-574.
- Masaki, T., S. Chiba, et al. (2003). "Peripheral, but not central, administration of adiponectin reduces visceral adiposity and upregulates the expression of uncoupling protein in agouti yellow (Ay/a) obese mice." Diabetes **52**(9): 2266-2273.
- Medeiros, L. R. and A. Stein (2002). "Níveis de evidência e graus de recomendação da medicina baseada em evidências." Rev AMRIGS **46**(1,2): 43-46.
- Melman, A. and J. C. Gingell (1999). "The epidemiology and pathophysiology of erectile dysfunction." J Urol **161**: 5-11.
- Meuleman, E. J., L. H. Donkers, et al. (2001). "Erectile dysfunction: prevalence and effect on the quality of life. Boxmeer study." Ned Tijdschr Geneesk **145**: 576-581.

- Mirone, V., C. Imbimbo, et al. (2002). "Cigarette smoking as risk factor for erectile dysfunction: results from an Italian epidemiological study." Eur Urol **41**(3): 294-297.
- Mirone, V., E. Ricci, et al. (2004). "Determinants of erectile dysfunction risk in a large series of Italian men attending andrology clinics." Eur Urol **45**(1): 87-91.
- Miyatake, N., H. Nishikawa, et al. (2002). "Daily walking reduces visceral adipose tissue areas and improves insulin resistance in Japanese obese subjects." Diabetes Res Clin Pract **58**(2): 101-107.
- Mokdad, A. H., M. K. Serdula, et al. (1999). "The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998." J Am Med Assoc **282**: 1519-1522.
- Montorsi, F., A. Briganti, et al. (2003). "Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease." Eur Urol **44**(3): 360-364.
- Montorsi, P., P. M. Ravagnani, et al. (2004). "Common grounds for erectile dysfunction and coronary artery disease." Curr Opin Urol **14**(6): 361-365.
- Morales, A. (2003). "An integral view of the neuroendocrine aspects of male sexual dysfunction and aging." Can J Urol **10**(2): 1777-1779.
- Moreira, E. D. J., C. H. Abdo, et al. (2001). "Prevalence and correlates of erectile dysfunction: results of the Brazilian study of sexual behavior." Urology **58**(4): 583-588.

- Moreira, E. D. J., W. J. Bestane, et al. (2002). "Prevalence and determinants of erectile dysfunction in Santos, southeastern Brazil." Sao Paulo Med J **120**(2): 49-54.
- Moreira, E. D. J., C. F. L. Lobo, et al. (2003). "Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: results from a population-based cohort study in Brazil." Urology **61**: 431-436.
- Morillo, L. E., J. Diaz, et al. (2002). "Prevalence of erectile dysfunction in Colombia, Ecuador, and Venezuela: a population-based study (DENSA)." Int J Impot Res **14**(Suppl 2): S10-S18.
- Morrill, A. C. and C. D. Chinn (2004). "The obesity epidemic in the United States." J Public Health Policy **25**(3-4): 353-366.
- Morton, N. M., J. M. Paterson, et al. (2004). "Novel adipose tissue-mediated resistance to diet-induced visceral obesity in 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1-deficient mice." Diabetes **53**(4): 931-938.
- Moyad, M. A. (2001). "Obesity, interrelated mechanisms, and exposures and kidney cancer." Semin Urol Oncol **19**(4): 270-279.
- Moyad, M. A. (2002). "Is obesity a risk factor for prostate cancer, and does it even matter? A hypothesis and different perspective." Urology **59**(4 Suppl 1): 41-50.
- Nielsen, S., Z. Guo, et al. (2004). "Splanchnic lipolysis in human obesity." J Clin Invest **113**(11): 1582-1588.
- NIH Consensus Development Panel on Impotence (1993). "Impotence." JAMA **270**: 83-90.
- Noël, P. H. and J. A. Pugh (2002). "Management of overweight and obese adults." BMJ **325**: 757-761.

- Owens, S., M. Litaker, et al. (1999). "Prediction of visceral adipose tissue from simple anthropometric measurements in youths with obesity." Obes Res **7**(1): 16-22.
- Park, H. S., S. J. Sim, et al. (2004). "Effect of weight reduction on metabolic syndrome in Korean obese patients." J Korean Med Sci **19**(2): 202-208.
- Perissinotto, E., C. Pisent, et al. (2002). "Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences." Br J Nutr **87**(2): 177-186.
- Perry, A. C., E. B. Applegate, et al. (2000). "Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables." J Appl Physiol **89**(2): 636-643.
- Phillips, G. B., T. Jing, et al. (2003). "Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction." Metabolism **52**(6): 784-790.
- Pinnock, C. B., A. M. Stapleton, et al. (1999). "Erectile dysfunction in the community: a prevalence study." Med J Aust **171**(7): 353-357.
- Ponholzer, A., C. Temml, et al. (2005). "Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire." Eur Urol **47**(1): 80-85.
- Pouliot, M. C., J. P. Despres, et al. (1994). "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 **73**(7): 460-468.

- Ran, X., X. Li, et al. (2003). "Estimate of human visceral adipose area and abdominal subcutaneous adipose area in obese Chinese by simple anthropometric parameters." Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban **34**(3): 519-522.
- Rasmussen, M. H., T. Andersen, et al. (1993). "Observer variation in measurements of waist-hip ratio and the abdominal sagittal diameter." Int J Obes Relat Metab Disord **17**(6): 323-327.
- Rhoden, E. L., C. Telöken, et al. (2002). "The relationship of serum testosterone to erectile function in normal aging men." J Urol **167**(4): 1745-1748.
- Ribeiro-Filho, F. F., A. N. Faria, et al. (2003). "Two-hour insulin determination improves the ability of abdominal fat measurement to identify risk for the metabolic syndrome." Diabetes Care **26**(6): 1725-1730.
- Richelsen, B. and S. B. Pedersen (1995). "Associations between different anthropometric measurements of fatness and metabolic risk parameters in non-obese, healthy, middle-aged men." Int J Obes Relat Metab Disord **19**(3): 169-174.
- Rosen, R. C., W. A. Fisher, et al. (2004). "The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population." Curr Med Res Opin **20**(5): 607-617.
- Rosen, R. C., A. Riley, et al. (1997). "The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction." Urology **49**(6): 822-830.

- Rosmond, R. and P. Bjorntorp (1998). "The interactions between hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity, testosterone, insulin-like growth factor I and abdominal obesity with metabolism and blood pressure in men." Int J Obes Relat Metab Disord **22**(12): 1184-1196.
- Rossner, S. (2001). "Obesity in the elderly--a future matter of concern?" Obes Rev **2**(3): 183-188.
- Roumequere, T. and C. Schulman (2004). "Relationship between erectile dysfunction and cardiovascular disease." Rev Med Brux **25**(6): 507-511.
- Rowland, D. L., J. A. Thornton, et al. (2005). "Recognizing the risk of erectile dysfunction in a urology clinic practice." BJU Int **95**(7): 1034-1038.
- Russell, S. T., B. K. Khandheria, et al. (2004). "Erectile dysfunction and cardiovascular disease." Mayo Clin Proc **79**(6): 782-794.
- Safarinejad, M. R. (2003). "Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in a population-based study in Iran." Int J Impot Res **15**(4): 246-252.
- Saltzman, E. A., A. T. Guay, et al. (2004). "Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation." J Urol **172**(1): 255-258.
- Sargeant, L. A., F. I. Bennett, et al. (2002). "Predicting incident diabetes in Jamaica: the role of anthropometry." Obes Res **10**(8): 792-798.
- Seidman, S. N. (2003). "The aging male: androgens, erectile dysfunction, and depression." J Clin Psychiatry **64**(Suppl 10): 31-37.
- Shi, J. P., Y. M. Zhao, et al. (2003). "Effect of aging on the expression of nitric oxide synthase I and the activity of nitric oxide synthase in the rat penis." Zhonghua Nan Ke Xue **9**(2): 106-108.

- Shirai, M., M. Yamanaka, et al. (2003). "Downregulation of androgen, estrogen and progesterone receptor genes and protein is involved in aging-related erectile dysfunction." Int J Impot Res **15**(6): 391-396.
- Shiri, R., J. Koskimaki, et al. (2004). Effect of life-style factors on incidence of erectile dysfunction. Int J Impot Res. **2004**.
- Shiri, R., J. Koskimaki, et al. (2004). "Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS)." Eur Urol **45**(5): 628-633.
- Sibley, S. D., J. P. Palmer, et al. (2003). "Visceral obesity, hepatic lipase activity, and dyslipidemia in type 1 diabetes." J Clin Endocrinol Metab **88**(7): 3379-3384.
- Skerlj, B., J. Brozek, et al. (1953). "Subcutaneous fat and age changes in body build and body form in women." Am J Phys Anthropol **11**(4): 577-600.
- Smith, D. A., E. M. Ness, et al. (2005). "Abdominal diameter index: a more powerful anthropometric measure for prevalent coronary heart disease risk in adult males." Diabetes Obes Metab **7**(4): 370-380.
- Smith, K. W., H. A. Feldman, et al. (2000). "Construction and field validation of a self-administered screener for testosterone deficiency (hypogonadism) in aging men." Clin Endocrinol **53**: 709-711.
- Sociedade Brasileira de Urologia (1998). I Consenso Brasileiro de Disfunção Erétil, BG Cultural.
- Sociedade Latinoamericana para o Estudo da Impotência e Sexualidade (2002). I Consenso Latinoamericano de Disfunção Erétil, Costa do Sauípe - Bahia - Brasil, BG Cultural.

- Solomon, H., J. Man, et al. (2003). "Erectile dysfunction: cardiovascular risk and the role of the cardiologist." Int J Clin Pract **57**(2): 96-99.
- Stewart, K. J., J. R. DeRegis, et al. (2003). "Usefulness of anthropometrics and dual-energy x-ray absorptiometry for estimating abdominal obesity measured by magnetic resonance imaging in older men and women." J Cardiopulm Rehabil **23**(2): 109-114.
- St-Pierre, J., I. Miller-Felix, et al. (2003). "Visceral obesity attenuates the effect of the hepatic lipase -514C>T polymorphism on plasma HDL-cholesterol levels in French-Canadian men." Mol Genet Metab **78**(1): 31-36.
- Tan, J. K., C. Y. Hong, et al. (2003). "Erectile dysfunction in Singapore: prevalence and its associated factors - a population-based study." Singapore Med J **44**(1): 20-26.
- Tan, R. S. and S. J. Pu (2002). "Impact of obesity on hypogonadism in the andropause." Int J Androl **25**: 195-201.
- Tanaka, S., K. Togashi, et al. (2004). "Sex differences in the relationships of abdominal fat to cardiovascular disease risk among normal-weight white subjects." Int J Obes Relat Metab Disord **28**(2): 320-323.
- Telöken, C. (2001). "Epidemiologia da impotência sexual." Urol Contemp **7**(1): 1-3.
- Torres, E. B., E. D. J. Moreira, et al. (2001). "Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: longitudinal results from the Bahia erectile dysfunction study (beds) in northeastern Brazil." Int J Impot Res **13**(Suppl 2): s15.

- US National Institute of Health (1998). "Clinical Guidelines on the Identification, Evaluations and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Executive summary. Expert Panel on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight in Adults." Am J Clin Nutr **68**(4): 899-917.
- van der Kooy, K., R. Leenen, et al. (1993). "Abdominal diameters as indicators of visceral fat: comparison between magnetic resonance imaging and anthropometry." Br J Nutr **70**(1): 47-58.
- van der Kooy, K. and J. C. Seidell (1993). "Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide." Int J Obes Relat Metab Disord **17**(4): 187-196.
- Vela Navarrete, R., J. V. Garcia Cardoso, et al. (2005). "Impotence and cardiovascular disease: a new perspective in the health-care compromise of the urologist." Arch Esp Urol **58**(1): 43-53.
- Vermeulen, A. (1996). "Decreased androgen levels and obesity in men." Ann Med **28**: 13-15.
- Walczak, M. K., N. Lokhandwala, et al. (2002). "Prevalence of cardiovascular risk factors in erectile dysfunction." J Gend Specif Med **5**(6): 19-24.
- Watanabe, J. and O. Tochikubo (2003). "Relationship between visceral fat accumulation and hypertension in obese men." Clin Exp Hypertens **25**(3): 199-208.
- Weil, E., M. Wachterman, et al. (2002). "Obesity among adults with disabling conditions." JAMA **288**(10): 1265-1268.
- Wespes, E. and C. C. Schulman (2002). "Male andropause: myth, reality, and treatment." Int J Impot Res **14**(Suppl 1): S93-S98.

World Health Organization, Ed. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series.

Zamboni, M., E. Turcato, et al. (1998). "Sagittal abdominal diameter as a practical predictor of visceral fat." Int J Obes Relat Metab Disord **22**(7): 655-660.

Zitzmann, M. and E. Nieschlag (2003). "Hypogonadism in the elderly man. Reliable diagnosis and therapy." Internist **44**(10): 1313-1321.

Artigo Original (versão em inglês)

CENTRAL OBESITY IS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF ERECTILE
DYSFUNCTION IN OLDER MEN

CENTRAL OBESITY IS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF ERECTILE
DYSFUNCTION IN OLDER MEN *

Charles Edison Riedner , M.D. (1)

Ernani Luis Rhoden, M.D. (2)

Eduardo Porto Ribeiro, M.D. (3)

Sandra Costa Fuchs, M.D. (4)

* From post-graduating Course of Medical Sciences at Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS), Brazil.

1. Postgraduate Course in Medical Sciences, UFRGS
2. Professor of the Postgraduate Course in Medical Sciences (UFRGS)
3. Postgraduate Course in Medical Sciences, UFRGS.
4. Professor of the Postgraduate Course in Medical Sciences (UFRGS)

ABSTRACT

Introduction and Objective: There is a growing body of evidence in the literature correlating erectile dysfunction (ED) to obesity. The purpose of the present study was to investigate the correlation of the different anthropometric indexes of central obesity to ED.

Methods: A cross-sectional study was carried out including 256 consecutive men with 40 or more years old. Conditions clearly associated with ED other than obesity and age formed the exclusion criteria. All men completed the International Index of Erectile Function (IIEF) and were evaluated routinely with a clinical history, physical examination, and blood analysis for fasting serum glucose, lipid profile and serum testosterone. Anthropometric measures included body mass index (BMI), waist circumference, waist-hip index, waist-thigh index, waist-height index, sagittal abdominal diameter, sagittal abdominal diameter-thigh index, sagittal abdominal diameter-height index and maximal abdominal circumference. The odds ratio of these anthropometric measures for the presence of ED (erectile domain IIEF score equal or less than 25) were obtained. A multivariate logistic regression model was used to adjust the odds ratio (OR) of central obesity indexes for socio-demographic conditions, blood analysis and BMI. The analysis was conducted separately for men with 40 - 60 or more than 60 years old. A p values less than 0.05 was considered significant.

Results: In men with 40 - 60 years old, the different anthropometric indexes of central obesity were not correlated with the presence of ED ($p>0.05$). Anthropometric measurements from the group of men older than 60 years of age (41%, range 61-81 years) demonstrated an association among ED and waist-hip index ($p=0.04$), waist-thigh index ($p=0.02$), sagittal abdominal diameter ($p=0.03$), sagittal abdominal diameter-height index ($p=0.02$) and maximal abdominal circumference ($p=0.04$). After logistic regression analysis, an independent effect on the presence of ED was observed for waist circumference OR: 16.86 (95%CI: 1.05-270.75), waist-hip index OR: 5.05 (95%CI: 1.04-24.67), sagittal abdominal diameter OR: 8.55 (95%CI: 1.34-54.38), sagittal abdominal diameter-height index OR: 13.01 (95%CI: 1.05-160.65) and maximal abdominal circumference OR: 12.25 (95%CI: 1.83-81.91).

Conclusions: This study suggests that central obesity, assessed by several anthropometrical indicators, is associated to the presence of ED in men older than 60 years of age. Some anthropometrical measurements, such as sagittal abdominal diameter, sagittal abdominal diameter-height index, maximum abdominal circumference, waist circumference, and waist-hip index were useful indicators to predict the presence of ED.

Key Words: Erectile dysfunction, Obesity, Visceral obesity, Central Obesity, Risk factors, sexual dysfunction

INTRODUCTION

Estimates based on epidemiological studies indicate that approximately 52% of men between 40 and 70 years old present erectile dysfunction (ED) ¹. Although ED does not constitute a threaten to the life of an individual, the increase of prevalence according to age and its impact on quality of life, interpersonal relationships, self-esteem and capacity of production make this condition a relevant public health problem ¹.

It is a common belief that in 50% to 80% of ED cases, etiology is due to multifactorial organic causes ². Since erectile function is a hemodynamic phenomenon depending on the integrity of neurological, vascular, endocrinological, tissue (corpora cavernosa) and psychological factors, changes in any one of these components may lead to ED.

Recently, many publications have identified ED risk factors ^{1, 3-5}, as well as control ^{6, 7} and prevention ⁸⁻¹⁰ strategies. Among risk factors, those related to cardiovascular diseases, such as smoking, dyslipidemia, diabetes mellitus and obesity stand out, being present in 92% of ED cases and considered as predictors of this dysfunction ⁴. Association between ED and cardiovascular disease has been emphasized ^{8, 11}. Thus, we can verify the importance of obesity since it is an independent risk factor to coronary disease ¹² as well as ED ¹³, two conditions which increase according to age ^{8, 14}. Still, obesity prevalence rates have increased in the United States the last years ¹⁵, where approximately 70% of men aged 40 years old or above have shown weight excess, and 29%, obesity ¹⁶.

Specifically, the central obesity type has been associated to metabolic changes and diabetes mellitus, cerebrovascular and ischemic heart disease

^{17, 18}. In this context, visceral obesity seems to be potentially more harmful to endothelial function than obesity in general ¹⁹.

Therefore, in this study we investigated the influence of different rates of central obesity as independent predictors of ED.

MATERIAL AND METHODS

Between August 2003 and July 2004, 1981 patients, consecutively seen in a large state outpatient clinic of primary health care in the city of Viamão, southern Brazil, were investigated. From these, a population of all male patients ageing 40 years old or more was eligible, regardless the reasons for consultation, whether they did not present with diabetes mellitus previously diagnosed; systemic arterial hypertension; previous radiotherapy or chemotherapy; previous pelvic or orthopedic surgery; heart and peripheral vascular diseases; psychiatric disease or use of psychotropic medications, anxiolytic agents or mood stabilizers, as well as a current or previous treatment for ED or use of medications that may affect the levels or action of androgens. The study was approved by our Institution's Committee on Ethics in Investigations.

The erectile function was evaluated by the International Index of Erectile Function – IIEF ²⁰, being the instrument preferentially filled in by the patient himself or, if required, by means of an interview performed by a trained interviewer. Answers to questions 1 to 5 and 15 supplied the score for erectile domain, and the cases were classified without ED (score greater than 26 points) or with any intensity of ED (score equal or less than 25 points).

They were also classified according to intensity: mild ED (score: 17 to 25), moderate ED (score: 11 to 16) and severe ED (score equal or less than 10 points).

One single evaluator performed the anthropometry (CER), in a standardized manner, in triplicate, and blinded for the IIEF outcome. The weight was acquired (in kg), by using a scale with a precision of 100 g (Filizola®, São Paulo, Brazil), and the height (in cm), approximated to intervals closer to 0.5 cm in a wall-mounted stadiometer. Body mass index (BMI) was calculated by the ratio between weight (kg) and the height square (m^2), considering normal values from 20 to 24.9 kg/m^2 , overweight from 25.0 to 29.9 kg/m^2 and obesity equal or greater than 30 kg/m^2 ¹⁰. This was the measurement of general obesity considered in the present analysis^{8, 10, 14}.

For visceral obesity gauging body circumferences, sagittal abdominal diameter and anthropometrical indexes were assessed. Circumferences measurements were taken from the perpendicular plan along the body axis, in scales of 0.5 cm. Waist circumference was obtained from the middle point between the iliac crest and the costal margin, being values greater than 102 cm²¹ considered as central obesity. Waist-height index was obtained by dividing the waist circumference (cm) by height (m), and by using the value 0.57²² as a cut-off point. Waist-hip index was calculated by the ratio between waist and hip circumferences (taken at the level of femoral trochanters), considering as a cut-off point the value 0.91²³. Maximum abdominal circumference was gauged in the region of higher abdominal perimeter by using the Percentil 75 (106 cm) as the cut-off point.

Sagittal abdominal diameter was assessed by the distance between the exam table, the patient in dorsal decubitus position, and the highest point

of his abdomen²⁴. Sagittal diameters greater than 24.5 cm from the Percentil 75, were qualified. The sagittal abdominal diameter-height index was calculated as a ratio between this diameter and the height²⁵, and values greater than 0.16 from the Percentil 85 were qualified.

Thigh circumference measured at the middle point of its length²⁶, was used to calculate waist-thigh²⁶ and sagittal abdominal diameter-thigh²⁴ indexes, and the values greater than 1.64 (Percentil 25) and greater than 0.46 (Percentil 85), respectively, were adopted as the cut-off.

In the same interview, potential confounding factors associated to the presence of ED were investigated: age^{8, 11, 14}; formal education inferior to 8 years of school²⁷; smoking^{13, 14}; sedentarism^{3, 10, 13}, set forth as <120 h/weekly of physical activity, independently of the intensity¹⁰; excessive consumption of alcoholic beverages¹³, equal or more than 350 g/week of ethanol or a daily consumption of 3.5 glasses of wine, 2 bottles of beer or 2 doses of spirits¹⁰.

By means of a blood sample of a fasting patient, glucose, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides and total and free testosterone (both by radioimmunoassay, Coat-a-Count®, DPC, Los Angeles, CA, with an intra-assay coefficient of variation of 6.3% and an inter-assay coefficient of variation of 6.5%) were determined. All exams were performed in the same laboratory. The presence of dyslipidemia was defined by serum levels of total cholesterol > 240 mg/dl, LDL > 130 mg/dl, triglycerides > 150 mg/dl and/or HDL ≤ 40 mg/dl, and hypogonadism as serum levels of total testosterone less than 400 ng/dl and/or of free testosterone less than 18 pg/ml. The variables hyperglycemia³, dyslipidemia^{3, 11} and hypogonadism²⁸ were also considered potential confounding factors.

Anthropometrical measurements of obesity were analyzed according to age and the presence of ED, being the statistical significance assessed by Pearson's Chi-square, Mann Whitney's test or the Analysis of Variance (ANOVA), being used the application SPSS® (SPSS®, *version* 12, Chicago, IL) and considered a value of p less than 0.05 as statistically significant. Associations between the anthropometrical measurements of central obesity and ED were tested using multivariate logistic regression models, adjusted for confounding factors (age, education, sedentarism, smoking, excessive consumption of alcoholics, fasting blood glucose, dyslipidemia and hypogonadism) and for the body mass index (general obesity). Crude and adjusted odds ratio and 95% confidence intervals were obtained. The analyses were separately performed for age groups below or above 60 years old, age from which the highest prevalence of ED⁵ is mentioned.

RESULTS

All the 256 eligible patients accepted to participate in the study. The participants were from 40 to 81 years old, with an average of 58.5 ± 9.3 years; 6% were illiterate, 79% attended school for less than 8 years, 13% for 9 to 11 years and 2% for more than 11 years; 16.4% showed excessive consumption of alcoholic beverages; 73.4% were sedentary and 18.4% smokers.

Overall prevalence of ED was 76.6%, being that among men with ED, 45.4% showed mild, 27.6% moderate and 27.0% severe intensity. A tendency to higher prevalence of mild cases of ED among men from 40 to 60

years – 51.3% versus 27.0% (moderate) and 21.7% (severe) – was detected, when compared to men from 61 to 81 years old, who showed rates of 37.0%, 28.4% and 34.6%, respectively (with p value for linear trend = 0.03).

On Table 1, it is observed that participants of the two age groups (40-60 and 61-81 years old) showed similar characteristics, excepting for smoking, education and free testosterone higher in younger ones, and some anthropometrical indexes of obesity, more prevalent in men from 61 to 81 years old. Men ageing 61 years old or above showed an average of the IIEF scores inferior to those younger ones, with p value with a trend to the significance.

On Table 2, it is observed that obesity was not significantly associated to ED among men from 40 to 60 years old. On the other hand, among participants from 61 to 81 years old we detected statistically significant associations between ED and sagittal abdominal diameter ($p=0.03$), waist-thigh index ($p=0.02$), sagittal abdominal diameter-height index ($p=0.02$), maximum abdominal circumference ($p=0.04$) and waist-hip index ($p=0.04$). A statistically significant association between obesity assessed by any anthropometrical measurement and severity of ED (data not available) was not observed.

On Table 3, it is observed that there were no associations between obesity and ED indicators among patients from 40 to 60 years old was kept, even after the control for potential confounding factors. On the other hand, in the sample of older men, sagittal abdominal diameter, sagittal abdominal diameter-height index, maximum abdominal circumference, waist circumference and the waist-hip index were significantly associated to ED, even after an extensive control for confounding factors (Table 4).

DISCUSSION

This study showed that central obesity is an ED predictor among men from 61 to 81 years old, without diabetes mellitus, hypertension and other comorbidities, seeking for health care at a primary health care service. The risk of having ED was significantly higher among individuals showing excess of weight and central obesity than among those with no obesity. The chances to have ED were from 5 to 17 times higher, depending on the obesity index used. This effect was independent of age, education, excessive consumption of alcoholic beverages, smoking, sedentarism, BMI, fasting blood glucose, dyslipidemia and hypogonadism, variables previously identified as potential confounders.

Despite the fact that the association between age and ED has been documented in multivariate models^{3, 29}, in those studies the effect of central obesity - measured either by anthropometry or imaging methods - was not taking into account, being limited to adjust for body mass index^{8, 10, 14}. Central obesity, however, should be evaluated in men over 60 years old³⁰, due to the role of age on body fat distribution³¹.

At the same time to the progressive changes of body weight, which tends to raise until 60 years old, with late sustained reduction^{30, 31}, there are redistribution of body fat with reduction of subcutaneous fat compared to total fat³² occurs. The change in body fat distribution associated to the age, being age the main risk factor for ED¹⁴, suggest that anthropometrical measurements are particularly useful to predict DE in men aged 60 years old or older. This redistribution, associated to the fact that age is the most significantly risk factor associated to ED¹⁴, reveals a differentiated utility of

anthropometrical measurements in ED prediction, according to age group of men. This study showed that anthropometrical measurements could predict ED in men with age above 60 years old.

A possible explanation for the inter-relation between age, central obesity and ED would be the occurrence of time-dependant pathogenic effects of visceral distribution of fat on endothelial, metabolic and vascular functions. Thus, despite the fact that general obesity (BMI) is associated to endothelial dysfunction³³, perivisceral adipocytes showed a production of pro-inflammatory cytokines significantly higher than other adipocytes³⁴. Also, the activation of sympathetic nervous system, expressed by exacerbated sympathetic nervous activity, has been significantly higher in those individuals with visceral obesity³⁵. Thus, erectile and endothelial dysfunctions would be associated in fat men, co-existing with a reduced availability of nitric oxide secondary to a permanent low grade inflammatory state which would add, with ageing, a decrease of the activity of nitric-oxide synthase³⁶. On the other hand, in the metabolic and vascular pathway, visceral obesity has been independently associated to the diagnosis of the metabolic syndrome³⁷. In the presence of visceral obesity, the risk of metabolic syndrome triplicates³⁷, and under the effects of the latter, the prevalence of ED duplicates³⁸.

Diagnosis of visceral obesity through anthropometrical indicators has been criticized³⁹. Although some anthropometrical indicators have shown strong correlations to imaging methods⁴⁰, the association of anthropometrical indexes with biochemical markers, commonly detected in metabolic syndromes⁴¹, seems to be even greater⁴⁰. Among these indicators, waist circumference⁴², waist-hip index^{40, 42} and sagittal abdominal

diameter⁴³ stand out, since they were the anthropometrical measurements more strongly associated to ED in our study. On the other hand, BMI predicts only 6% of the variability of visceral adipose volume measured by imaging methods⁴⁰, showing a most significant association to subcutaneous fat volume². In this context, it was observed that among the eight anthropometrical measurements of visceral obesity assessed, there was statistically significant association to ED in men over 60 years old in five of them.

In addition, it is worth to notice that in the present study, the absence of association between central obesity and ED in younger men suggests that age is a modifier effect, with anthropometrical measurements of central obesity predicting ED only in men above 60 years old. The biological plausibility of this outcome might be due to the progressive decreasing of the waist-hip index and the waist circumference after 75 years old³¹. In addition, anthropometrical measurements of central obesity corresponding to the same degree of visceral obesity detected by computerized tomography, tend to be inferior in older age groups⁴².

In order to characterize the independent effect of central obesity, analyses were performed for the presence of factors known to be associated to ED, such as smoking^{13, 14}, education²⁷, excessive consumption of alcoholics¹³, hyperglycemia³, dyslipidemia^{3, 11}, hypogonadism²⁸ and sedentarism^{3, 10, 13}. At last, the effect of general obesity (BMI), known to be an independent predictor to ED¹³ was analyzed, even though, in this study, BMI had not been significantly associated to ED.

The odds ratios for ED, adjusted for confounding factors, in men between 61 and 81 years old, showed higher magnitude for central obesity

than those previously reported for general obesity. For instance, in this study, the odds ratio for waist-hip index was 5.05 (95% CI: 1.04-24.67), sagittal abdominal diameter 8.55 (95% CI: 1.34-54.38), sagittal abdominal diameter-height index 13.01 (95% CI : 1.05-160.65), maximum abdominal circumference 12.25 (95% CI: 1.83-81.91) and waist circumference 16.86 (95% CI : 1.05-270.75) were higher than those odds ratios described for BMI, 1.3¹³, 1.48⁴⁴ and 1.7²⁹.

Some limitations should be taken into account when interpreting the results of this study; multivariate analysis generated some odds ratios with excessively wide confidence intervals, due to the relatively small sample size for the number of confounding factors included in logistic regression. Studies with greater sample size should be performed in order to confirm the association between central obesity and ED. In addition, the restrictive criteria used in the eligibility of participants provided a homogeneous sample, but the results are less likely to be generalized to the general population. Lastly, cross-sectional studies lack temporal sequence between visceral obesity, metabolic syndrome and ED development, and cohort studies are designed to address causality.

In conclusion, the present study identified that central obesity, assessed by several anthropometrical indicators, is associated to the presence of ED in men over 60 years old. The number of anthropometrical measurements allowed to determine that sagittal abdominal diameter, sagittal abdominal diameter-height index, maximum abdominal circumference, waist circumference, and waist-hip index were useful indicators to predict ED, and these original findings should be confirmed in further studies.

REFERENCES

1. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994;151:54-61.
2. Junuzovic D, Mehmedbasic S. Erectile dysfunction--incidence, causes and risk factors. *Med Arh* 2004;58:35-38.
3. Ponholzer A, Temml C, Mock K, Marszalek M, Obermayr R, Madersbacher S. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. *Eur Urol* 2005;47:80-85.
4. El-Sakka AI, Morsy AM, Fagih BI, Nassar AH. Coronary artery risk factors in patients with erectile dysfunction. *J Urol* 2004;172:251-254.
5. Shiri R, Koskimaki J, Hakkinen J et al. Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS). *Eur Urol* 2004;45:628-633.
6. Pourmand G, Alidaee MR, Rasuli S, Maleki A, Mehrsai A. Do cigarette smokers with erectile dysfunction benefit from stopping?: a prospective study. *BJU Int* 2004;94:1310-1313.
7. Saltzman EA, Guay AT, Jacobson J. Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation. *J Urol* 2004;172:255-258.
8. Fung MM, Bettencourt R, Barrett-Connor E. Heart disease risk factors predict erectile dysfunction 25 years later: the Rancho Bernardo Study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1405-1411.

9. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:2978-2984.
10. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology* 2000;56:302-306.
11. Rosen RC, Fisher WA, Eardley I et al. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin* 2004;20:607-617.
12. Walczak MK, Lokhandwala N, Hodge MB, Guay AT. Prevalence of cardiovascular risk factors in erectile dysfunction. *J Genit Specif Med* 2002;5:19-24.
13. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I, Giovannucci E, Glasser DB, Rimm EB. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann Intern Med* 2003;139:161-168.
14. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA et al. Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Prev Med* 2000;30:328-338.
15. Morrill AC, Chinn CD. The obesity epidemic in the United States. *J Public Health Policy* 2004;25:353-366.
16. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1723-1727.

17. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA 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.
18. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Body fat distribution, obesity, overweight and stroke incidence in women and men--the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:628-638.
19. Brook RD, Bard RL, Rubenfire M, Ridker PM, Rajagopalan S. Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *Am J Cardiol* 2001;88:1264-1269.
20. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49:822-830.
21. Razak F, Anand S, Vuksan V et al. Ethnic differences in the relationships between obesity and glucose-metabolic abnormalities: a cross-sectional population-based study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005;29:656-667.
22. Lopatynski J, Mardarowicz G, Szczesniak G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio and body mass index as indicators of impaired glucose tolerance and as risk factors for type-2 diabetes mellitus. *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska* 2003;58:413-419.

23. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1325-1332.
24. Turcato E, Bosello O, Di Francesco V et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter as surrogates of body fat distribution in the elderly: their relation with cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1005-1010.
25. Kahn HS, Dunbar VG, Ziemer DC, Phillips LS. Diabetes in urban African Americans. XII. Anthropometry for assessing municipal hospital outpatients recently diagnosed with type 2 diabetes. *Obes Res* 1998;6:238-45.
26. Kahn HS, Austin H, Williamson DF, Arensberg D. Simple anthropometric indices associated with ischemic heart disease. *J Clin Epidemiol* 1996;49:1017-1024.
27. Mirone V, Ricci E, Gentile V, Basile Fasolo C, Parazzini F. Determinants of erectile dysfunction risk in a large series of Italian men attending andrology clinics. *Eur Urol* 2004;45:87-91.
28. Ahn HS, Park CM, Lee SW. The clinical relevance of sex hormone levels and sexual activity in the ageing male. *BJU Int* 2002;89:526-530.
29. Shiri R, Koskimaki J, Hakama M et al. Effect of life-style factors on incidence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2004 vol; 2004.
30. Rossner S. Obesity in the elderly--a future matter of concern? *Obes Rev* 2001;2:183-188.

31. Perissinotto E, Pisent C, Sergi G, Grigoletto F, ILSA Working Group (Italian Longitudinal Study on Ageing). Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences. *Br J Nutr* 2002;87:177-186.
32. Skerlj B, Brozek J, Hunt EEJ. Subcutaneous fat and age changes in body build and body form in women. *Am J Phys Anthropol* 1953;11:577-600.
33. Giugliano F, Esposito K, Di Palo C et al. Erectile dysfunction associates with endothelial dysfunction and raised proinflammatory cytokine levels in obese men. *J Endocrinol Invest* 2004;27:665-669.
34. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004;145:2273-2282.
35. Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation* 2002;106:2533-2536.
36. Shi JP, Zhao YM, Zhao X, Qi G. Effect of aging on the expression of nitric oxide synthase I and the activity of nitric oxide synthase in the rat penis. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2003;9:106-108.
37. Kim SK, Kim HJ, Hur KY et al. Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases. *Am J Clin Nutr* 2004;79:593-599.
38. Esposito K, Giugliano F, Martedi E et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:1201-1203.

39. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:187-196.
40. Stewart KJ, DeRegis JR, Turner KL et al. Usefulness of anthropometrics and dual-energy x-ray absorptiometry for estimating abdominal obesity measured by magnetic resonance imaging in older men and women. *J Cardiopulm Rehabil* 2003;23:109-114.
41. Perry AC, Applegate EB, Jackson ML et al. Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. *J Appl Physiol* 2000;89:636-643.
42. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996;64:685-693.
43. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S 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.
44. Hernandez Moreno PN, Mendoza Martinez R, Hernandez Marin I, Tovar Rodriguez JM, Ayala AR. Epidemiologic assessment of erectile function in a selected mexican population. *Ginecol Obstet Mex* 2003;71:332-342.

TABLE 1. Demographical, socioeconomic, behavioral and clinical characteristics of the study population, by age group (n and % or mean \pm standard deviation).

Anthropometrical Measurements	40 – 60 years (n=150)	61 – 81 years (n=106)	p value
White skin color	126 (84.0%)	83 (78.3%)	0.3
Education (>8 years at school)	30 (20.0%)	8 (7.6%)	<0.01
Smoking	38 (25.3%)	9 (8.5%)	<0.01
Sedentary life style	108 (72.0%)	80 (75.5%)	0.5
Excessive consumption of alcoholic beverages	28 (18.7%)	14 (13.2%)	0.2
Total testosterone (ng/dl)	528.6 \pm 280.2	501.5 \pm 303.5	0.5
Free testosterone (pg/ml)	17.9 \pm 5.1	15.6 \pm 4.9	<0.01
Triglycerides (mg/dl)	153.8 \pm 144.9	132.6 \pm 67.5	0.12
Total cholesterol (mg/dl)	203.7 \pm 42.9	201.1 \pm 33.7	0.6
HDL – cholesterol (mg/dl)	44.9 \pm 11.1	45.7 \pm 11.8	0.6
LDL – cholesterol (mg/dl)	129.0 \pm 36.4	131.0 \pm 31.8	0.6
Fasting blood glucose (mg/dl)	109.5 \pm 53.4	107.9 \pm 47.2	0.8
Sagittal abdominal diameter > 24.5 cm	30 (20.0%)	31 (29.2%)	0.09
Waist – thigh index > 1.64	101 (67.3%)	91 (85.9%)	<0.01
Sagittal abdominal diameter – thigh index > 0.46	13 (8.7%)	25 (23.6%)	<0.01
Sagittal abdominal diameter – height index > 0.16	17 (11.3%)	21 (19.8%)	0.06
Waist – height index > 0.57	33 (22.0%)	31 (29.2%)	0.19
Maximum abdominal circumference > 106 cm	34 (22.7%)	30 (28.3%)	0.3
Waist circumference > 102 cm	22 (14.7%)	16 (15.1%)	0.9
Waist – hip index > 0.91	125 (83.3%)	96 (90.6%)	0.09
Body mass index \geq 30 kg/m ²	33 (22.0%)	28 (26.4%)	0.4
International Index of Erectile Function score	18.9 \pm 7.4	16.9 \pm 8.6	0.06

TABLE 2. Prevalence of erectile dysfunction (International Index of Erectile Function) according to anthropometrical indicator of visceral obesity and to body mass index, by age category.

Anthropometrical Measurements	40 - 60 years (n=150)		61 - 81 years (n=106)	
	IIEF \leq 25	p value	IIEF \leq 25	p value
Sagittal abdominal diameter > 24.5 cm	23 (76.7%)	1.0	28 (90.3%)	0.03
Waist – thigh index > 1.64	81 (80.2%)	0.14	73 (80.2%)	0.02
Sagittal abdominal diameter – thigh index > 0.46	11 (84.6%)	0.5	22 (88.0%)	0.12
Sagittal abdominal diameter – height index > 0.16	14 (82.4%)	0.6	20 (95.2%)	0.02
Waist – height index > 0,57	23 (69.7%)	0.3	26 (83.9%)	0.2
Maximum abdominal circumference > 106 cm	24 (70.6%)	0.3	27 (90.0%)	0.04
Waist circumference > 102 cm	17 (77.3%)	0.9	15 (93.8%)	0.08
Waist – hip index > 0.91	98 (78.4%)	0.3	76 (79.2%)	0.04
Body mass index > 30 kg/m ²	25 (75.8%)	0.9	24 (85.7%)	0.18

TABLE 3. Effect of visceral obesity as a predictor of erectile dysfunction in men with age between 40 and 60 years.

Anthropometrical Measurements	β Coefficient	β Standard Error	Adjusted odds ratio (95% CI) *	p value
Sagittal abdominal diameter > 24.5 cm	0.04	0.75	1.04 (0.24 – 4.55)	1.0
Waist – thigh index > 1.64	0.52	0.44	1.67 (0.71 – 3.96)	0.2
Sagittal abdominal diameter – thigh index > 0.46	0.71	0.86	2.03 (0.38 – 10.96)	0.4
Sagittal abdominal diameter – height index > 0.16	0.84	0.98	2.32 (0.44 – 12.18)	0.3
Waist – height index > 0.57	- 1.01	0.75	0.36 (0.08 – 1.58)	0.18
Maximum abdominal circumference > 106 cm	-0.51	0.69	0.60 (0.15 – 2.33)	0.5
Waist circumference > 102 cm	0.84	0.83	2.33 (0.46 – 11.77)	0.3
Waist – hip index > 0.91	0.55	0.56	1.73 (0.58 – 5.17)	0.3

* OR adjusted for age, education, excessive consumption of alcoholic beverages, smoking, sedentary life style, body mass index, fasting blood glucose, dyslipidemia and hypogonadism.

TABLE 4. Effect of visceral obesity as a predictor of erectile dysfunction, in men of age between 61 and 81 years.

Anthropometrical Measurements	β Coefficient	β Standard Error	Adjusted odds ratio (95% CI)*	p value
Sagittal abdominal diameter > 24.5 cm	2.15	0.94	8.55 (1.34 – 54.38)	0.02
Waist – thigh index > 1.64	0.86	0.67	2.36 (0.64 – 8.74)	0.20
Sagittal abdominal diameter – thigh index > 0.46	0.35	0.74	1.42 (0.33 – 6.11)	0.6
Sagittal abdominal diameter – height index > 0.16	2.57	1.28	13.01 (1.05 – 160.65)	0.04
Waist – height index > 0.57	0.96	0.78	2.61 (0.57 – 11.99)	0.2
Maximum abdominal circumference > 106 cm	2.50	0.97	12.25 (1.83 – 81.91)	0.01
Waist circumference > 102 cm	2.82	1.42	16.86 (1.05 – 270.75)	0.04
Waist – hip index > 0.91	1.62	0.81	5.05 (1.04 – 24.67)	0.04

*OR adjusted for age, education, excessive consumption of alcoholic beverages, smoking, sedentary life style, body mass index, fasting blood glucose, dyslipidemia and hypogonadism.

Artigo Original (versão em português)

OBESIDADE CENTRAL COMO PREDITOR INDEPENDENTE DE
DISFUNÇÃO ERÉTIL EM HOMENS IDOSOS

OBESIDADE CENTRAL COMO PREDITOR INDEPENDENTE DE
DISFUNÇÃO ERÉTIL EM HOMENS IDOSOS

Charles Edison Riedner (1)

Ernani Luis Rhoden (2)

Eduardo Porto Ribeiro (3)

Sandra Costa Fuchs (4)

Curso de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas, Universidade
Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

1. Curso de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas, UFRGS
2. Professor do curso de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas,
UFRGS
5. Curso de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas, UFRGS
6. Professor do curso de Pós-graduação em Medicina: Ciências Médicas,
UFRGS

RESUMO

Introdução e Objetivo: Há evidências crescentes na literatura sobre a associação entre a disfunção erétil (DE) e a obesidade. O objetivo deste estudo é correlacionar os diferentes índices antropométricos de obesidade central com a DE.

Métodos: Realizou-se um estudo transversal envolvendo 256 homens consecutivos com idade igual ou superior a 40 anos e que não apresentavam condições clínicas associadas à presença de DE. A função erétil foi avaliada em todos eles através do preenchimento do Índice Internacional de Função Erétil (IIEF), seguida de avaliação antropométrica com pesquisa do índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura, índice cintura-quadril, índice cintura-coxa, índice cintura-altura, diâmetro abdominal sagital, índice diâmetro abdominal sagital-coxa, índice diâmetro abdominal sagital-altura e circunferência abdominal máxima. Em todos, realizou-se avaliação dos níveis séricos de glicose, lipídios e testosterona. Pesquisou-se a associação entre a DE (score ≤ 25 no domínio da ereção do IIEF) e as medidas antropométricas estudadas, considerando-se estatisticamente significativo um valor de $p < 0,05$. Em modelo de regressão logística, avaliou-se as razões de chances (RC) para o diagnóstico de DE, após a padronização do efeito das medidas antropométricas para condições sócio-demográficas, laboratoriais e IMC, considerando-se em separado os homens com idades entre 40 e 60 anos e com mais de 60 anos.

Resultados: Nos homens com 40 a 60 anos de idade, os diferentes índices antropométricos de obesidade central não mostraram correlação com a presença de DE ($p > 0,05$). Já no grupo de homens com idade superior a 60 anos (41%, variando de 61 a 81 anos) demonstrou-se uma associação entre DE e o índice cintura-quadril ($p = 0,04$), índice cintura-coxa ($p = 0,02$), diâmetro abdominal sagital ($p = 0,03$), índice diâmetro abdominal sagital-altura ($p = 0,02$) e circunferência abdominal máxima ($p = 0,04$). Após análise de regressão logística, um efeito independente na predição de DE foi observado com a circunferência da cintura (RC: 16,86, IC95%: 1,05-270,75), índice cintura-quadril (RC: 5,05 (IC95%: 1,04-24,67), diâmetro abdominal sagital (RC: 8,55, IC95%: 1,34-54,38), índice diâmetro abdominal sagital-altura (RC: 13,01, IC95%: 1,05-160,65), e circunferência abdominal máxima (RC: 12,25, IC95%: 1,83-81,91).

Conclusão: Sugere-se que a presença de obesidade central, detectada por antropometria, está associada à presença de DE em homens com idade entre 61 e 81 anos. Algumas dessas medidas antropométricas, tais como o diâmetro abdominal sagital, índice diâmetro abdominal sagital-altura, circunferência abdominal máxima, circunferência da cintura e índice cintura-quadril, mostraram-se particularmente úteis na predição da DE.

PALAVRAS-CHAVES: Disfunção erétil; obesidade; obesidade visceral; fatores de risco; disfunção sexual

INTRODUÇÃO

Estimativas baseadas em estudos epidemiológicos indicam que aproximadamente 52% dos homens com idade entre 40 e 70 anos apresentam disfunção erétil (DE) ¹. Embora a DE não constitua uma ameaça à vida do indivíduo, a elevação da prevalência com a idade e seu impacto sobre a qualidade de vida, relações interpessoais, auto-estima e capacidade produtiva, tornam esta condição um problema relevante de saúde pública ¹.

Acredita-se que em 50% a 80% dos casos de DE a etiologia possua causa orgânica multifatorial ². Como a função erétil é um fenômeno hemodinâmico dependente da integridade de fatores neurológicos, vasculares, endocrinológicos, teciduais (corpos cavernosos) e psicológicos, alterações em qualquer um destes componentes podem levar à DE.

Recentemente, várias publicações têm identificado fatores de risco para DE ^{1, 3-5}, assim como estratégias de controle ^{6, 7} e de prevenção ⁸⁻¹⁰. Dentre os fatores de risco, destacam-se os relacionados às doenças cardiovasculares, como tabagismo, dislipidemia, diabetes mellitus e obesidade, presentes em até 92% dos casos de DE e considerados preditores desta disfunção ⁴. A associação entre DE e doença cardiovascular tem sido ressaltada ^{8, 11}. Assim, verifica-se a importância da obesidade, por ser fator de risco independente para doença coronariana ¹² e para DE ¹³, duas condições que aumentam com a idade ^{8, 14}. Ainda, as taxas de prevalência de obesidade têm-se mostrado crescentes nos últimos anos nos Estados Unidos ¹⁵, onde aproximadamente 70% dos homens com 40 anos ou mais apresentam excesso de peso e 29% obesidade ¹⁶.

Especificamente, o tipo central de obesidade tem sido associado a alterações metabólicas e diabetes mellitus, cardiopatia isquêmica e acidente

vascular encefálico ^{17, 18}. Neste contexto, a obesidade visceral parece ser potencialmente mais deletéria sobre a função endotelial do que a obesidade em geral ¹⁹.

Portanto, neste estudo investigamos a influência de diferentes índices de obesidade central como preditores independentes de disfunção erétil.

MÉTODOS

Entre agosto de 2003 e julho de 2004, estudou-se os 1981 pacientes atendidos consecutivamente em um ambulatório de clínica médica de um serviço estadual de atenção primária à saúde, em Viamão, Brasil. Destes, selecionou-se uma população de 256 pacientes, representando todos os indivíduos do sexo masculino com 40 anos ou mais de idade, independentemente do motivo do atendimento, que não apresentavam diagnóstico prévio de diabetes mellitus; hipertensão arterial sistêmica (diagnosticada anteriormente ou por ocasião da consulta); radioterapia ou quimioterapia prévias; cirurgia pélvica ou ortopédica prévia; doenças cardíaca e vascular periférica; doença psiquiátrica ou uso de medicamentos psicotrópicos, ansiolíticos ou estabilizadores do humor, assim como tratamento atual ou prévio para DE ou uso de medicações que pudessem afetar os níveis ou ações dos andrógenos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa de nossa instituição.

A função erétil foi avaliada pelo Índice Internacional de Função Erétil (*International Index of Erectile Function – IIEF*) ²⁰, sendo o instrumento preenchido preferencialmente pelo próprio paciente ou, caso necessário, através de entrevista, realizada por entrevistador treinado. As respostas das

questões 1 a 5 e 15 forneceram o escore para domínio da ereção, classificando-se os casos em sem DE (escore ≥ 26) ou com qualquer intensidade de DE (escore ≤ 25). Também foram definidas, segundo a intensidade, a DE leve (escore: 17 a 25), moderada (escore: 11 a 16) e grave (escore ≤ 10 pontos).

Um único avaliador realizou a antropometria (CER), de forma padronizada, em triplicata, e cegada para o resultado do IIEF. Obteve-se o peso (em kg), utilizando-se balança Filizola®, com precisão de 100 g (Filizola®, São Paulo, Brasil), e altura (em cm), aproximando-se para intervalos mais próximos de 0,5 cm em estadiômetro montado na parede. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela razão entre peso (kg) e o quadrado da altura (m^2), considerando-se normais valores de 20 a 24,9 kg/m^2 , sobrepeso 25,0 a 29,9 kg/m^2 e obesidade $\geq 30 kg/m^2$ ¹⁰. Esta foi a medida de obesidade geral considerada na análise, em função de sua reconhecida associação com a DE^{8, 10, 14}.

Para a aferição da obesidade visceral avaliou-se as circunferências corporais, o diâmetro abdominal sagital e os índices antropométricos. As medidas das circunferências foram tomadas no plano perpendicular ao longo do eixo corporal, em escalas de 0,5 cm. A circunferência da cintura foi obtida no ponto médio entre a crista ilíaca e o rebordo costal, considerando-se obesidade central valores $> 102 cm$ ²¹. O índice cintura-altura foi obtido pela divisão da circunferência da cintura (em cm) pela altura (em m), utilizando-se como ponto de corte o valor de 0,57²². O índice cintura-quadril foi calculado pelo quociente entre as circunferências da cintura e do quadril (tomada ao nível dos trocânteres femorais), considerando-se como ponto de corte o valor 0,91²³. A circunferência abdominal máxima foi aferida na região de

maior perímetro abdominal, utilizando-se o Percentil 75 (106 cm) como ponto de corte.

O diâmetro abdominal sagital foi avaliado pela distância entre a mesa de exame, com o paciente em decúbito dorsal, e o ponto mais alto do abdômen ²⁴. Categorizou-se o diâmetro sagital em > 24,5 cm, a partir do Percentil 75. O índice diâmetro abdominal sagital-altura, calculado pela razão entre este diâmetro e a altura ²⁵, foi categorizado em > 0,16, a partir do Percentil 85.

A circunferência da coxa, aferida no ponto médio de seu comprimento ²⁶, foi utilizada para calcular os índices cintura-coxa ²⁶ e diâmetro abdominal sagital-coxa ²⁴, categorizados em > 1,64 (Percentil 25) e > 0,46 (Percentil 85), respectivamente.

Na mesma entrevista aferiu-se os seguintes potenciais vieses de confusão, associados à presença de DE: idade ^{8, 11, 14}; educação formal inferior a 8 anos de escola ²⁷; tabagismo ^{13, 14}; sedentarismo ^{3, 10, 13}, definido como <120 h/semanais de atividade física, independentemente da intensidade ¹⁰; consumo excessivo de bebidas alcoólicas ¹³, equivalente a \geq 350 g/semana de etanol ou consumo diário de 3,5 copos de vinho, 2 garrafas de cerveja ou 2 doses de destilado ¹⁰.

Através de uma amostra de sangue, com paciente em jejum, realizou-se as dosagens de glicose, colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos e testosterona total e livre (ambas por radioimunoensaio). Todos os exames foram realizados no mesmo laboratório. Definiu-se a presença de dislipidemia como níveis séricos de colesterol total > 240 mg/dl, LDL > 130 mg/dl, triglicerídeos > 150 mg/dl e/ou HDL \leq 40 mg/dl, e hipogonadismo como níveis séricos de testosterona total < 400 ng/dl e/ou de testosterona

livre < 18 pg/ml. As variáveis hiperglicemia ³, dislipidemia ^{3, 11} e hipogonadismo ²⁸ também foram consideradas potenciais viéses de confusão.

As medidas antropométricas de obesidade foram analisadas conforme a idade e a presença de DE, sendo a significância estatística avaliada pelos teste do qui-quadrado de Pearson, Mann Whitney ou análise de variância, usando-se o programa SPSS® (SPSS®, *version* 12, Chicago, IL) e considerando-se um valor de $p < 0,05$ como estatisticamente significativo. As associações entre as medidas antropométricas de obesidade central e a DE foram testadas através de modelo de regressão logística multivariada, obtendo-se as razões de chance e os intervalos de confiança de 95% brutos e ajustados para os viéses de confusão (idade, nível educacional, sedentarismo, tabagismo, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, glicemia de jejum, dislipidemia e hipogonadismo) e para o índice de massa corporal (obesidade geral). As análises foram realizadas separadamente para grupos etários abaixo ou acima de 60 anos, idade a partir da qual é citada maior prevalência de DE ⁵.

RESULTADOS

Todos os 256 pacientes elegíveis aceitaram participar do estudo. Os participantes apresentavam 40 a 81 anos, com média de $58,5 \pm 9,3$ anos; 6% eram analfabetos, 79% cursaram < 8 anos, 13% completaram 9 a 11 anos e 2% > 11 anos de escola; 16,4% referiram consumo excessivo de bebidas alcoólicas; 73,4% eram sedentários e 18,4% tabagistas.

A prevalência global de disfunção erétil foi de 76,6%, sendo que entre os homens com DE 45,4% apresentavam intensidade leve, 27,6% moderada e 27,0% grave. Detectou-se tendência à maior prevalência de casos leves de DE entre os homens com 40 a 60 anos – 51,3% *versus* 27,0% (moderada) e 21,7% (grave) – comparativamente aos homens com 61 a 81 anos, os quais apresentaram taxas de 37,0%, 28,4% e 34,6%, respectivamente, (com valor p para tendência linear = 0,03).

Observa-se, na Tabela 1, que os participantes dos dois grupos etários (40-60 e 61-81 anos) apresentavam características semelhantes, exceto por tabagismo, escolaridade, e testosterona livre mais elevadas nos mais jovens, e alguns índices antropométricos de obesidade, mais prevalentes nos homens com 61 a 81 anos. Homens com idade maior ou igual a 61 anos apresentaram valor médio do Índice Internacional de Função Erétil inferior àquele dos mais jovens, com valor p com tendência à significância.

Verifica-se, na Tabela 2, que obesidade não se associou significativamente com DE entre homens com 40 a 60 anos. Por outro lado, entre os participantes com 61 a 81 anos, detectou-se associações estatisticamente significativas entre DE e diâmetro abdominal sagital ($p=0,03$), índice cintura-coxa ($p=0,02$), índice diâmetro abdominal sagital-altura ($p=0,02$), circunferência abdominal máxima ($p=0,04$) e índice cintura-quadril ($p=0,04$). Não se observou associação estatisticamente significativa entre obesidade, avaliada por qualquer medida antropométrica, e gravidade de DE (dados não apresentados).

Observa-se, na Tabela 3, que mesmo após o controle para os potenciais vieses de confusão, manteve-se a ausência de associação entre os indicadores de obesidade e DE na amostra de pacientes com 40 a 60

anos. Por outro lado, na amostra de homens mais velhos, o diâmetro abdominal sagital, o índice diâmetro abdominal sagital-altura, a circunferência abdominal máxima, a circunferência da cintura e o índice cintura-quadril mantiveram-se significativamente associados com DE, mesmo após extenso controle para viéses de confusão (Tabela 4).

DISCUSSÃO

Este estudo mostrou que a obesidade central é preditora de DE em homens com 61 a 81 anos de idade, sem diabetes mellitus, hipertensão arterial e sem outras co-morbidades, que procuraram atendimento em um serviço de atenção primária à saúde. O risco de ter DE foi significativamente maior entre os indivíduos com excesso de peso e com obesidade central do que entre aqueles sem obesidade. A quantificação deste risco evidenciou chances de cinco a dezessete vezes maiores, dependendo do índice de obesidade utilizado. Este efeito foi independente de idade, escolaridade, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, tabagismo, sedentarismo, IMC, glicemia de jejum, dislipidemia e hipogonadismo, variáveis previamente identificadas como potenciais viéses de confusão.

Apesar da relação independente entre idade e DE ter sido documentada em modelos multivariados ^{3, 29}, nestes estudos não foi considerado o efeito da obesidade central, seja esta aferida por antropometria ou por métodos de imagem, restringindo-se ao controle para o efeito do índice de massa corporal ^{8, 10, 14}. Este tipo de obesidade, todavia, tem tido sua importância ressaltada na avaliação de homens com idade

superior a 60 anos ³⁰, em função da atuação da idade sobre a distribuição da gordura corporal ³¹.

Concomitante às alterações progressivas do peso corporal, o qual tende a elevar-se até os 60 anos, com posterior redução sustentada ^{30, 31}, ocorre uma redistribuição da gordura corporal, com redução nos índices de gordura subcutânea em relação à gordura total ³². Esta redistribuição, associada ao fato da idade ser o fator de risco mais significativamente associado à DE ¹⁴, acarreta uma utilidade diferenciada das medidas antropométricas na predição de DE, conforme a faixa etária dos indivíduos. Neste estudo mostrou-se que as medidas antropométricas podem prever a DE em homens com idade superior a 60 anos.

Uma possível explicação para a inter-relação entre idade, obesidade central e DE seria a ocorrência de efeitos patogênicos tempo-dependentes da distribuição visceral de gordura sobre as funções endotelial, metabólica e vascular. Assim, apesar da obesidade geral (IMC) estar associada com a disfunção endotelial ³³, os adipócitos periviscerais apresentam uma produção de citocinas pró-inflamatórias significativamente maior do que os demais adipócitos ³⁴ e a ativação do sistema nervoso simpático, expressa pela atividade nervosa simpática exacerbada junto às fibras musculares lisas, tem sido significativamente maior naqueles indivíduos com obesidade visceral ³⁵. Assim, as disfunções erétil e endotelial estariam associadas em homens obesos, co-existindo uma disponibilidade reduzida de óxido nítrico, secundária a um estado inflamatório de baixo grau permanente, ao que se agregaria, com o envelhecimento, um declínio da atividade da óxido-nítrico sintase I ³⁶. Por outro lado, na esfera metabólica e vascular, a obesidade visceral tem sido independentemente associada com o diagnóstico de

síndrome metabólica ³⁷. Na presença deste tipo de obesidade, o risco de síndrome metabólica triplica ³⁷, e, na vigência desta última, a prevalência de DE é duplicada ³⁸.

O diagnóstico de obesidade visceral através de indicadores antropométricos tem sido criticado ³⁹. Contudo, alguns indicadores antropométricos têm apresentado forte correlação com métodos de imagem ⁴⁰ e, inclusive, parecem apresentar maior associação com as alterações bioquímicas, típicas da síndrome metabólica ⁴¹. Dentre estes indicadores, destacam-se circunferência da cintura ⁴², índice cintura-quadril ^{40, 42} e diâmetro abdominal sagital ⁴³, que foram as medidas antropométricas mais fortemente associadas com DE no nosso estudo. Já o IMC prediz apenas 6% da variabilidade do volume adiposo visceral, medido por métodos de imagem ⁴⁰, mostrando associação mais significativa com o volume de gordura subcutânea ².

Neste contexto, observou-se que, dentre as oito aferições antropométricas de obesidade visceral avaliadas, em cinco houve associação estatisticamente significativa com DE em homens com idade superior a 60 anos.

Alem disso, é interessante observar, no presente estudo, que a ausência de associação entre obesidade central e DE nos homens mais jovens sugere que a idade seja um modificador de efeito, com as medidas antropométricas de obesidade central predizendo DE apenas em homens com mais de 60 anos. A plausibilidade biológica deste resultado deve-se à progressiva diminuição do índice cintura-quadril e da circunferência da cintura após os 75 anos de idade ³¹. Além disso, as medidas antropométricas de obesidade central, correspondentes ao mesmo grau de

obesidade visceral detectada em tomografia, tendem a ser inferiores em grupos etários mais avançados ⁴².

A fim de caracterizar o efeito independente da obesidade central, realizou-se análises controlando-se para a presença de fatores sabidamente associados à DE, tais como tabagismo ^{13, 14}, escolaridade ²⁷, consumo excessivo de bebidas alcoólicas ¹³, hiperglicemia ³, dislipidemia ^{3, 11}, hipogonadismo ²⁸ e sedentarismo ^{3, 10, 13}. Por fim, controlou-se para o efeito da obesidade geral (IMC), sabidamente um preditor independente de DE ¹³, ainda que neste estudo o IMC não tenha se associado significativamente com DE, em qualquer dos dois grupos etários considerados.

As razões de chance para DE, ajustadas para os vieses de confusão, em homens com obesidade visceral e idade entre 61 e 81 anos, apresentaram maior magnitude do que as previamente relatadas para obesidade geral. Por exemplo, neste estudo, as razões de chance com índice cintura-quadril (5,05; IC 95%: 1,04-24,67), diâmetro abdominal sagital (8,55; IC 95%: 1,34-54,38), índice diâmetro abdominal sagital-altura (13,01; IC 95%: 1,05-160,65), circunferência abdominal máxima (12,25; IC 95%: 1,83-81,91) e circunferência da cintura (16,86; IC 95%: 1,05-270,75) foram superiores às descritas com o emprego do IMC – 1,3 ¹³, 1,48 ⁴⁴ e 1,7 ²⁹.

Entre as limitações deste estudo, verificamos que o tamanho da amostra e os diversos vieses de confusão incluídos na análise multivariada geraram intervalos de confiança excessivamente amplos. Estudos com maior número de homens devem ser realizados para confirmar a associação entre obesidade central e DE, fornecendo razões de chance com intervalos de confiança reduzidos. Além disso, os critérios restritivos utilizados na elegibilidade dos participantes forneceram uma amostra homogênea, mas

com potencial de generalização reduzido. Por fim, estudos de coorte poderão avaliar a seqüência temporal e de causalidade entre o desenvolvimento de obesidade visceral, síndrome metabólica e disfunção erétil.

Em conclusão, os dados do presente estudo identificaram que obesidade central, avaliada através de medidas antropométricas, está associada com a presença de DE em homens com idade superior a 60 anos. Estes resultados são originais e necessitam ser confirmados em outras populações sem doença cardiovascular e diabetes mellitus.

REFERÊNCIAS

1. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994;151:54-61.
2. Junuzovic D, Mehmedbasic S. Erectile dysfunction--incidence, causes and risk factors. *Med Arh* 2004;58:35-38.
3. Ponholzer A, Temml C, Mock K, Marszalek M, Obermayr R, Madersbacher S. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. *Eur Urol* 2005;47:80-85.
4. El-Sakka AI, Morsy AM, Fagih BI, Nassar AH. Coronary artery risk factors in patients with erectile dysfunction. *J Urol* 2004;172:251-254.
5. Shiri R, Koskimaki J, Hakkinen J et al. Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS). *Eur Urol* 2004;45:628-633.

6. Pourmand G, Alidaee MR, Rasuli S, Maleki A, Mehraei A. Do cigarette smokers with erectile dysfunction benefit from stopping?: a prospective study. *BJU Int* 2004;94:1310-1313.
7. Saltzman EA, Guay AT, Jacobson J. Improvement in erectile function in men with organic erectile dysfunction by correction of elevated cholesterol levels: a clinical observation. *J Urol* 2004;172:255-258.
8. Fung MM, Bettencourt R, Barrett-Connor E. Heart disease risk factors predict erectile dysfunction 25 years later: the Rancho Bernardo Study. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1405-1411.
9. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:2978-2984.
10. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology* 2000;56:302-306.
11. Rosen RC, Fisher WA, Eardley I et al. The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Curr Med Res Opin* 2004;20:607-617.
12. Walczak MK, Lokhandwala N, Hodge MB, Guay AT. Prevalence of cardiovascular risk factors in erectile dysfunction. *J Genit Specif Med* 2002;5:19-24.
13. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I, Giovannucci E, Glasser DB, Rimm EB. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professionals follow-up study. *Ann Intern Med* 2003;139:161-168.

14. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA et al. Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts male aging study. *Prev Med* 2000;30:328-338.
15. Morrill AC, Chinn CD. The obesity epidemic in the United States. *J Public Health Policy* 2004;25:353-366.
16. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1723-1727.
17. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA 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.
18. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Body fat distribution, obesity, overweight and stroke incidence in women and men--the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:628-638.
19. Brook RD, Bard RL, Rubenfire M, Ridker PM, Rajagopalan S. Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. *Am J Cardiol* 2001;88:1264-1269.
20. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49:822-830.
21. Razak F, Anand S, Vuksan V et al. Ethnic differences in the relationships between obesity and glucose-metabolic abnormalities: a cross-sectional population-based study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005;29:656-667.

22. Lopatynski J, Mardarowicz G, Szczesniak G. A comparative evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, waist-to-height ratio and body mass index as indicators of impaired glucose tolerance and as risk factors for type-2 diabetes mellitus. *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska* 2003;58:413-419.

23. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1325-1332.

24. Turcato E, Bosello O, Di Francesco V et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter as surrogates of body fat distribution in the elderly: their relation with cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1005-1010.

25. Kahn HS, Dunbar VG, Ziemer DC, Phillips LS. Diabetes in urban African Americans. XII. Anthropometry for assessing municipal hospital outpatients recently diagnosed with type 2 diabetes. *Obes Res* 1998;6:238-45.

26. Kahn HS, Austin H, Williamson DF, Arensberg D. Simple anthropometric indices associated with ischemic heart disease. *J Clin Epidemiol* 1996;49:1017-1024.

27. Mirone V, Ricci E, Gentile V, Basile Fasolo C, Parazzini F. Determinants of erectile dysfunction risk in a large series of Italian men attending andrology clinics. *Eur Urol* 2004;45:87-91.

28. Ahn HS, Park CM, Lee SW. The clinical relevance of sex hormone levels and sexual activity in the ageing male. *BJU Int* 2002;89:526-530.

29. Shiri R, Koskimaki J, Hakama M et al. Effect of life-style factors on incidence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. 2004 vol; 2004.
30. Rossner S. Obesity in the elderly--a future matter of concern? *Obes Rev* 2001;2:183-188.
31. Perissinotto E, Pisent C, Sergi G, Grigoletto F, ILSA Working Group (Italian Longitudinal Study on Ageing). Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences. *Br J Nutr* 2002;87:177-186.
32. Skerlj B, Brozek J, Hunt EEJ. Subcutaneous fat and age changes in body build and body form in women. *Am J Phys Anthropol* 1953;11:577-600.
33. Giugliano F, Esposito K, Di Palo C et al. Erectile dysfunction associates with endothelial dysfunction and raised proinflammatory cytokine levels in obese men. *J Endocrinol Invest* 2004;27:665-669.
34. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004;145:2273-2282.
35. Alvarez GE, Beske SD, Ballard TP, Davy KP. Sympathetic neural activation in visceral obesity. *Circulation* 2002;106:2533-2536.
36. Shi JP, Zhao YM, Zhao X, Qi G. Effect of aging on the expression of nitric oxide synthase I and the activity of nitric oxide synthase in the rat penis. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2003;9:106-108.
37. Kim SK, Kim HJ, Hur KY et al. Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases. *Am J Clin Nutr* 2004;79:593-599.

38. Esposito K, Giugliano F, Martedi E et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:1201-1203.

39. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:187-196.

40. Stewart KJ, DeRegis JR, Turner KL et al. Usefulness of anthropometrics and dual-energy x-ray absorptiometry for estimating abdominal obesity measured by magnetic resonance imaging in older men and women. *J Cardiopulm Rehabil* 2003;23:109-114.

41. Perry AC, Applegate EB, Jackson ML et al. Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. *J Appl Physiol* 2000;89:636-643.

42. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996;64:685-693.

43. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S 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.

44. Hernandez Moreno PN, Mendoza Martinez R, Hernandez Marin I, Tovar Rodriguez JM, Ayala AR. Epidemiologic assessment of erectile

function in a selected mexican population. *Ginecol Obstet Mex* 2003;71:332-342.

TABELA 1. Características demográficas, socioeconômica, comportamentais e clínicas da população em estudo, conforme o grupo etário (n (%)) ou média \pm DP).

	40 – 60 anos (n=150)	61 – 81anos (n=106)	p
Cor branca	126 (84,0%)	83 (78,3%)	0,3
Escolaridade > 8 anos	30 (20,0%)	8 (7,6%)	<0,01
Tabagismo	38 (25,3%)	9 (8,5%)	<0,01
Sedentarismo	108 (72,0%)	80 (75,5%)	0,5
Consumo excessivo de bebidas alcoólicas	28 (18,7%)	14 (13,2%)	0,2
Testosterona total (ng/dl)	528,6 \pm 280,2	501,5 \pm 303,5	0,5
Testosterona livre (pg/ml)	17,9 \pm 5,1	15,6 \pm 4,9	<0,01
Triglicerídeos (mg/dl)	153,8 \pm 144,9	132,6 \pm 67,5	0,12
Colesterol total (mg/dl)	203,7 \pm 42,9	201,1 \pm 33,7	0,6
HDL (mg/dl)	44,9 \pm 11,1	45,7 \pm 11,8	0,6
LDL (mg/dl)	129,0 \pm 36,4	131,0 \pm 31,8	0,6
Glicemia de jejum (mg/dl)	109,5 \pm 53,4	107,9 \pm 47,2	0,8
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	30 (20,0%)	31 (29,2%)	0,09
Índice cintura – coxa > 1,64	101 (67,3%)	91 (85,9%)	<0,01
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	13 (8,7%)	25 (23,6%)	<0,01
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	17 (11,3%)	21 (19,8%)	0,06
Índice cintura – altura > 0,57	33 (22,0%)	31 (29,2%)	0,19
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	34 (22,7%)	30 (28,3%)	0,3
Circunferência da cintura > 102 cm	22 (14,7%)	16 (15,1%)	0,9
Índice cintura – quadril > 0,91	125 (83,3%)	96 (90,6%)	0,09
Índice de massa corporal \geq 30 kg/m ²	33 (22,0%)	28 (26,4%)	0,4
IIEF médio	18,9 \pm 7,4	16,9 \pm 8,6	0,06

TABELA 2. Presença de disfunção erétil de qualquer intensidade em homens com medidas antropométricas de obesidade visceral e índice de massa corporal elevados, conforme o grupo etário

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	40 - 60 anos (n=150)		61 - 81 anos (n=106)	
	IIEF \leq 25	p	IIEF \leq 25	p
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	23 (76,7%)	1,0	28 (90,3%)	0,03
Índice cintura – coxa > 1,64	81 (80,2%)	0,14	73 (80,2%)	0,02
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	11 (84,6%)	0,5	22 (88,0%)	0,12
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	14 (82,4%)	0,6	20 (95,2%)	0,02
Índice cintura – altura > 0,57	23 (69,7%)	0,3	26 (83,9%)	0,2
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	24 (70,6%)	0,3	27 (90,0%)	0,04
Circunferência da cintura > 102 cm	17 (77,3%)	0,9	15 (93,8%)	0,08
Índice cintura – quadril > 0,91	98 (78,4%)	0,3	76 (79,2%)	0,04
Índice de massa corporal > 30 kg/m ²	25 (75,8%)	0,9	24 (85,7%)	0,18

TABELA 3. Efeito de obesidade visceral sobre a predição de disfunção erétil em homens com idade entre 40 e 60 anos.

Medidas antropométricas	Coefficiente β	Erro Padrão de β	Odds ratio ajustada (IC 95%) *	p
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	0,04	0,75	1,04 (0,24 – 4,55)	1,0
Índice cintura – coxa > 1,64	0,52	0,44	1,67 (0,71 – 3,96)	0,2
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	0,71	0,86	2,03 (0,38 – 10,96)	0,4
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	0,84	0,98	2,32 (0,44 – 12,18)	0,3
Índice cintura – altura > 0,57	- 1,01	0,75	0,36 (0,08 – 1,58)	0,18
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	-0,51	0,69	0,60 (0,15 – 2,33)	0,5
Circunferência da cintura > 102 cm	0,84	0,83	2,33 (0,46 – 11,77)	0,3
Índice cintura – quadril > 0,91	0,55	0,56	1,73 (0,58 – 5,17)	0,3

* OR ajustada para idade, escolaridade, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, tabagismo, hábito de vida sedentário, índice de massa corporal, glicemia de jejum, dislipidemia e hipogonadismo.

TABELA 4. Efeito de obesidade visceral sobre a predição de disfunção erétil, em homens com idade entre 61 e 81 anos.

Medidas antropométricas	Coefficiente β	Erro Padrão β	Odds ratio ajustada (IC 95%) *	p
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	2,15	0,94	8,55 (1,34 – 54,38)	0,02
Índice cintura – coxa > 1,64	0,86	0,67	2,36 (0,64 – 8,74)	0,20
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	0,35	0,74	1,42 (0,33 – 6,11)	0,6
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	2,57	1,28	13,01 (1,05 – 160,65)	0,04
Índice cintura – altura > 0,57	0,96	0,78	2,61 (0,57 – 11,99)	0,2
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	2,50	0,97	12,25 (1,83 – 81,91)	0,01
Circunferência da cintura > 102 cm	2,82	1,42	16,86 (1,05 – 270,75)	0,04
Índice cintura – quadril > 0,91	1,62	0,81	5,05 (1,04 – 24,67)	0,04

* OR ajustada para idade, escolaridade, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, tabagismo, hábito de vida sedentário, índice de massa corporal, glicemia de jejum, dislipidemia e hipogonadismo.

Conclusões

- Não foi evidenciada associação entre a obesidade geral (índice de massa corporal) e a presença de disfunção erétil (domínio da ereção do IIEF \leq 25).
- Demonstrou-se associação entre disfunção erétil e obesidade central, quando considerada as seguintes medidas antropométricas: índice cintura-quadril ($p=0,04$), índice diâmetro abdominal sagital-altura ($p=0,04$) e índice cintura-coxa ($p=0,02$).
- Nos indivíduos com idade entre 40 e 60 anos, não foi verificada associação entre qualquer medida antropométrica de obesidade e a presença de disfunção erétil.
- Foi verificada associação entre a presença de disfunção erétil e as seguintes medidas antropométricas de obesidade central, nos homens com idade entre 61 e 81 anos: diâmetro abdominal sagital ($p=0,03$), índice cintura-coxa ($p=0,02$), índice diâmetro abdominal sagital-altura ($p=0,02$), circunferência abdominal máxima ($p=0,04$) e índice cintura-quadril ($p=0,04$).

- Nesse subgrupo etário, algumas medidas antropométricas demonstraram efeito preditor independente de disfunção erétil, mesmo após padronização para a idade, escolaridade, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, tabagismo, hábito de vida sedentário, índice de massa corporal, glicemia de jejum, dislipidemia e hipogonadismo. Estas medidas, com as razões de chance padronizadas e os intervalos de confiança de 95%, foram: índice cintura-quadril (RC: 5,05; IC 95%: 1,04-24,67), diâmetro abdominal sagital (RC: 8,55; IC 95%: 1,34-54,38), índice diâmetro abdominal sagital-altura (RC: 13,01; IC 95%: 1,05-160,65), circunferência abdominal máxima (RC: 12,25; IC 95%: 1,83-81,91) e circunferência da cintura (RC: 16,86; IC 95%: 1,05-270,75)

ANEXOS

Anexo I – Consentimento Informado

ESTUDO DAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE OBESIDADE VISCERAL E SUA INFLUÊNCIA NA FUNÇÃO ERÉTIL

CONSENTIMENTO INFORMADO

O senhor está sendo convidado a participar de um estudo que tem o objetivo de avaliar o efeito da obesidade na ereção (“potência sexual”). Procura-se verificar no nosso meio se os obesos têm maior chance de ter impotência sexual. Isto poderia ajudar na prevenção desta doença e na melhora da qualidade de vida dos homens.

O estudo envolve algumas perguntas sobre a qualidade de sua relação sexual e de sua ereção, assim como perguntas sobre alguns hábitos e medicações que esteja usando. Após, será realizada uma série de medidas corporais utilizando fita métrica, paquímetro e balança. Na seqüência irão ser solicitados alguns exames de sangue: hormônios, colesterol e glicose.

Todas as informações serão mantidos em sigilo, garantindo a confidencialidade devida.

A decisão de participar ou não do estudo é voluntária e não lhe trará nenhum prejuízo à sua assistência médica caso opte por não participar.

Durante o estudo, em qualquer momento, será garantido a possibilidade de desistir, bastando comunicar sua decisão, não precisando qualquer justificativa.

No caso de qualquer dúvida ou necessidade, poderá entrar em contato com: Dr Ernani Rhoden (pesquisador responsável) - Fone 32148152.

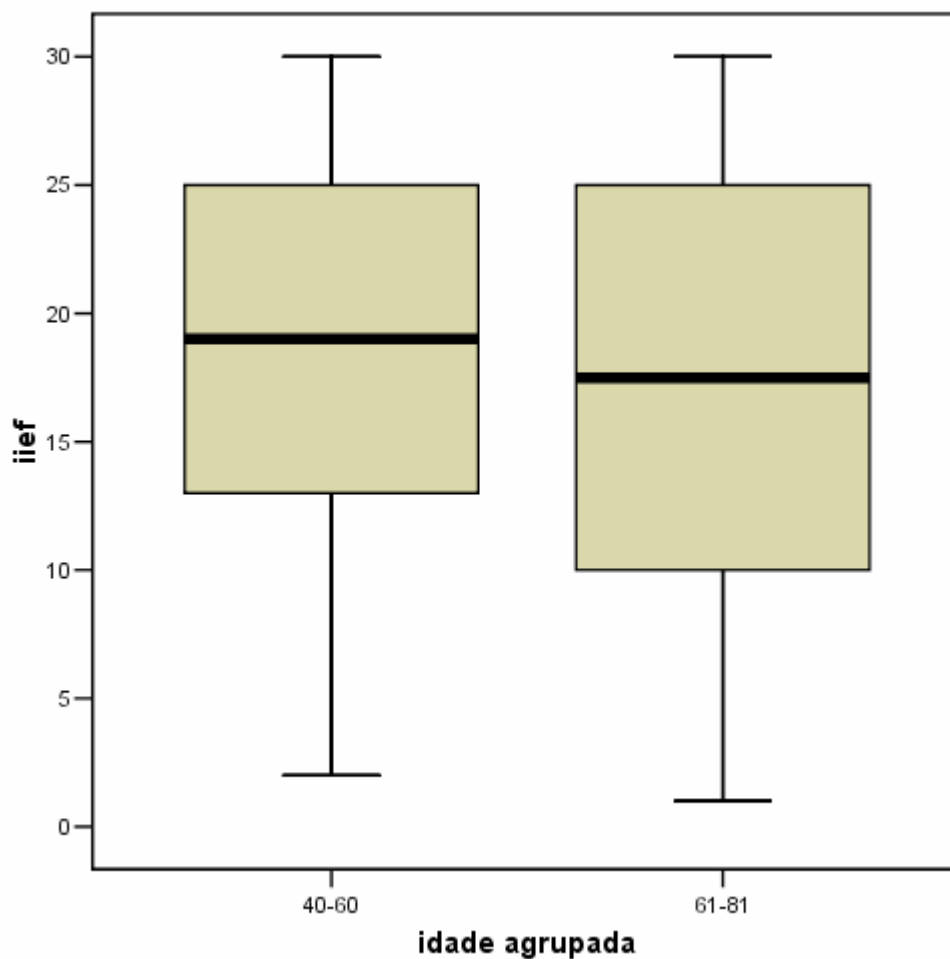
Caso o senhor decida participar do estudo, declarando que o acima exposto lhe foi devidamente explicado e as dúvidas eventuais solucionadas, assine a linha abaixo, após colocar seu nome por extenso.

NOME DO PARTICIPANTE: _____ Ass: _____

NOME DO PESQUISADOR: _____ Ass: _____

DATA: ____ / ____ / ____

Anexo II – Variação do Índice Internacional de Função Erétil (IIEF) conforme o grupo etário (40-60 ou 61-81 anos)



- IIEF médio ($p=0,06$):
 - ✓ 40 a 60 anos: 18,9
 - ✓ 61 a 81 anos: 16,9

Anexo III – Associação entre as medidas antropométricas de obesidade e a intensidade da função erétil

Tabela 1. Intensidade da disfunção erétil em homens com obesidade e idades entre 40 e 81 anos (n=256)

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	IIEF \geq 26 (n: 60)	IIEF 17 a 25 (n: 89)	IIEF 11 a 16 (n: 54)	IIEF \leq 10 (n: 53)	p
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	10 (16,4%)	22 (36,1%)	16 (26,2%)	13 (21,3%)	0,4
Índice cintura – coxa > 1,64	38 (19,8%)	68 (35,4%)	43 (22,4%)	43 (22,4%)	0,10
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	5 (13,2%)	12 (31,6%)	11 (28,9%)	10 (26,3%)	0,2
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	4 (10,5%)	15 (39,5%)	10 (26,3%)	9 (23,7%)	0,2
Índice cintura – altura > 0,57	15 (23,4%)	25 (39,1%)	11 (17,2%)	13 (20,3%)	0,8
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	13 (20,3%)	26 (40,6%)	12 (18,8%)	13 (20,3%)	0,7
Circunferência da cintura > 102 cm	6 (15,8%)	15 (39,5%)	9 (23,7%)	8 (21,0%)	0,7
Índice cintura – quadril > 0,91	47 (21,3%)	78 (35,3%)	46 (20,8%)	50 (22,6%)	0,10
Índice de massa corporal > 30 kg/m ²	12 (19,7%)	28 (45,9%)	11 (18,0%)	10 (16,4%)	0,2

Tabela 2. Intensidade da disfunção erétil em homens com obesidade e idades entre 40 e 60 anos (n=150)

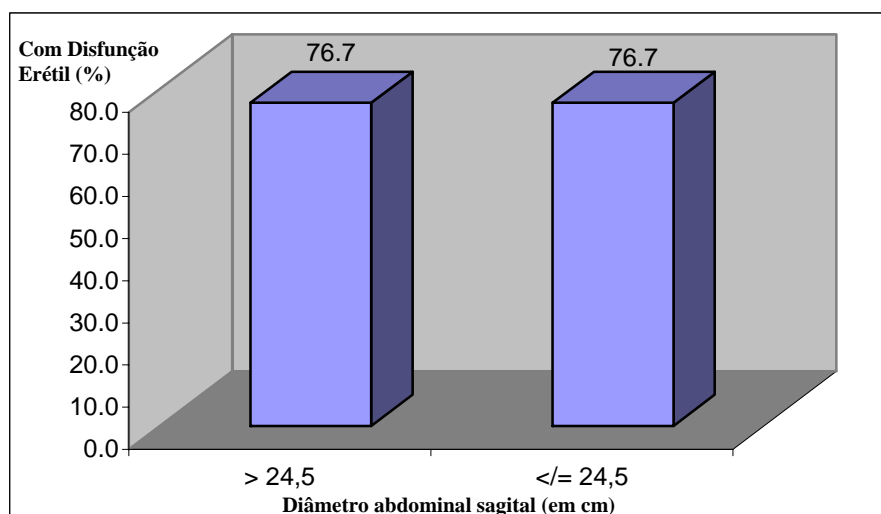
MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	IIEF \geq 26 (n: 35)	IIEF 17 a 25 (n: 59)	IIEF 11 a 16 (n: 31)	IIEF \leq 10 (n: 25)	P
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	7 (23,3%)	12 (40,0%)	7 (23,3%)	4 (13,4%)	0,9
Índice cintura – coxa > 1,64	20 (19,8%)	42 (41,6%)	22 (21,8%)	17 (16,8%)	0,5
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	2 (15,4%)	4 (30,8%)	4 (30,8%)	3 (23,0%)	0,6
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	3 (17,6%)	8 (47,1%)	4 (23,5%)	2 (11,8%)	0,8
Índice cintura – altura > 0,57	10 (30,3%)	15 (45,4%)	5 (15,2%)	3 (9,1%)	0,3
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	10 (29,4%)	15 (44,1%)	5 (14,7%)	4 (11,8%)	0,5
Circunferência da cintura > 102 cm	5 (22,7%)	9 (40,9%)	5 (22,7%)	3 (13,6%)	0,9
Índice cintura – quadril > 0,91	27 (21,6%)	49 (39,2%)	26 (20,8%)	23 (18,4%)	0,5
Índice de massa corporal > 30 kg/m ²	8 (24,2%)	17 (51,5%)	5 (15,2%)	3 (9,1%)	0,5

Tabela 3. Intensidade da disfunção erétil em homens com obesidade e idades entre 61 e 81 anos (n=106)

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	IIEF \geq 26 (n: 25)	IIEF 17 a 25 (n: 30)	IIEF 11 a 16 (n: 23)	IIEF \leq 10 (n: 28)	p
Diâmetro abdominal sagital > 24,5 cm	3 (9,7%)	10 (32,3%)	9 (29,0%)	9 (29,0%)	0,17
Índice cintura – coxa > 1,64	18(19,8%)	26 (28,6%)	21 (23,0%)	26 (28,6%)	0,13
Índice diâmetro abdominal sagital – coxa > 0,46	3 (12,0%)	8 (32,0%)	7 (28,0%)	7 (28,0%)	0,4
Índice diâmetro abdominal sagital – altura > 0,16	1 (4,8%)	7 (33,3%)	6 (28,6%)	7 (33,3%)	0,16
Índice cintura – altura > 0,57	5 (16,1%)	10 (32,2%)	6 (19,4%)	10 (32,2%)	0,6
Circunferência abdominal máxima > 106 cm	3 (10,0%)	11 (36,7%)	7 (23,3%)	9 (30,0%)	0,2
Circunferência da cintura > 102 cm	1 (6,3%)	6 (37,5%)	4 (25,0%)	16 (31,2%)	0,4
Índice cintura – quadril > 0,91	20(20,8%)	29 (30,2%)	20 (20,8%)	27 (28,1%)	0,11
Índice de massa corporal > 30 kg/m ²	4 (14,3%)	11 (39,3%)	6 (21,4%)	7 (25,0%)	0,5

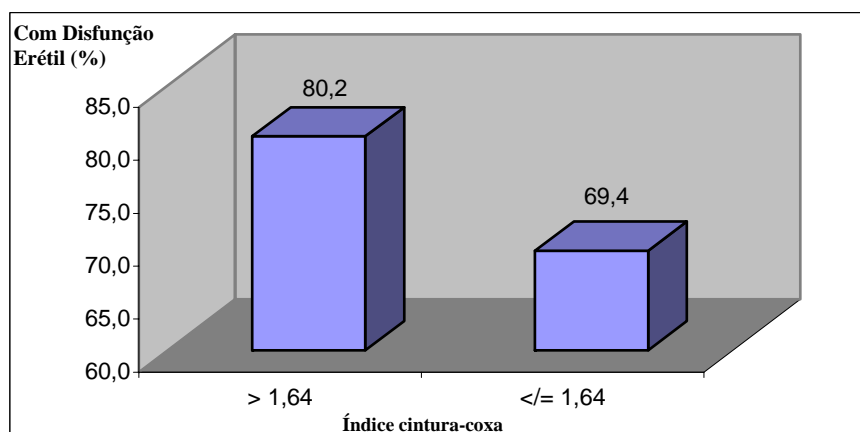
Anexo IV - Percentual de disfunção erétil conforme as medidas antropométricas de obesidade central em homens com idade entre 40 e 60 anos.

Figura 1. Percentual de disfunção erétil conforme o diâmetro abdominal sagital em homens com idade entre 40 e 60 anos



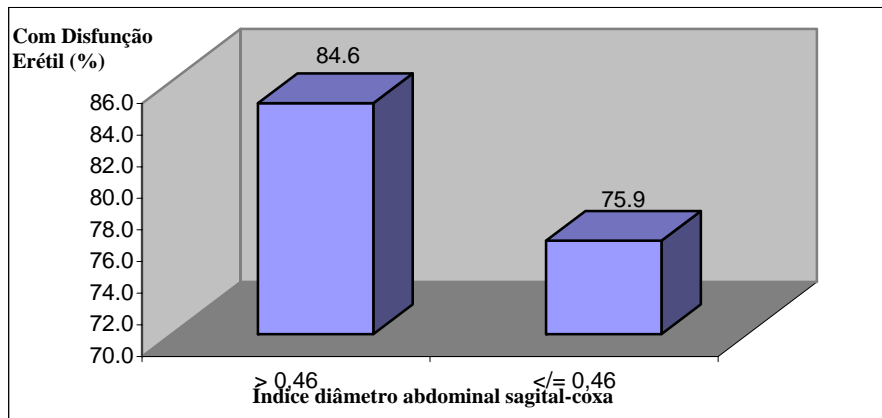
$p = 1,00$

Figura 2. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-coxa em homens com idade entre 40 e 60 anos



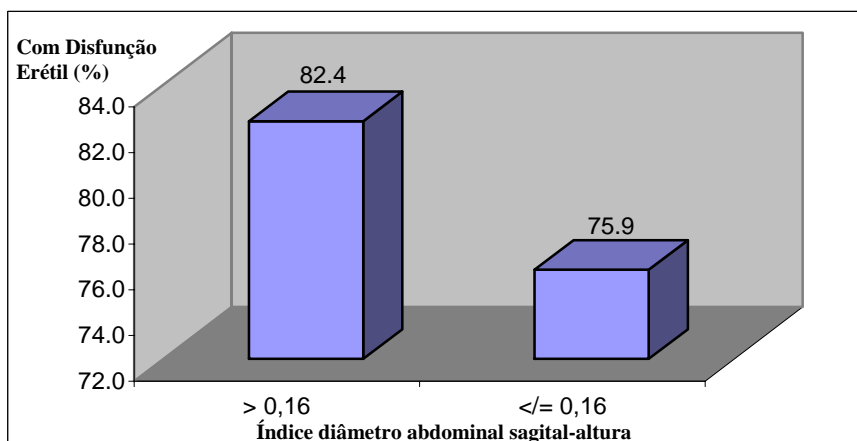
$p = 0,14$

Figura 3. Percentual de disfunção erétil conforme o índice diâmetro abdominal sagital-coxa em homens com idade entre 40 e 60 anos



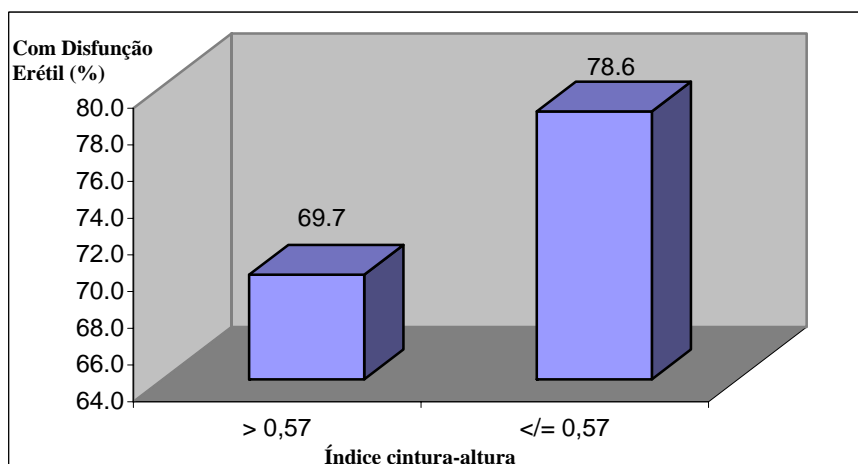
$p = 0,5$

Figura 4. Percentual de disfunção erétil conforme o índice diâmetro abdominal sagital-altura em homens com idade entre 40 e 60 anos



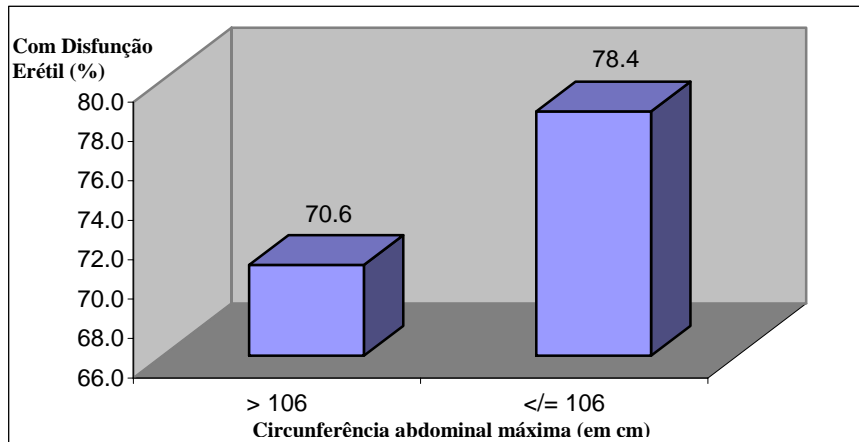
$p = 0,6$

Figura 5. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-altura em homens com idade entre 40 e 60 anos



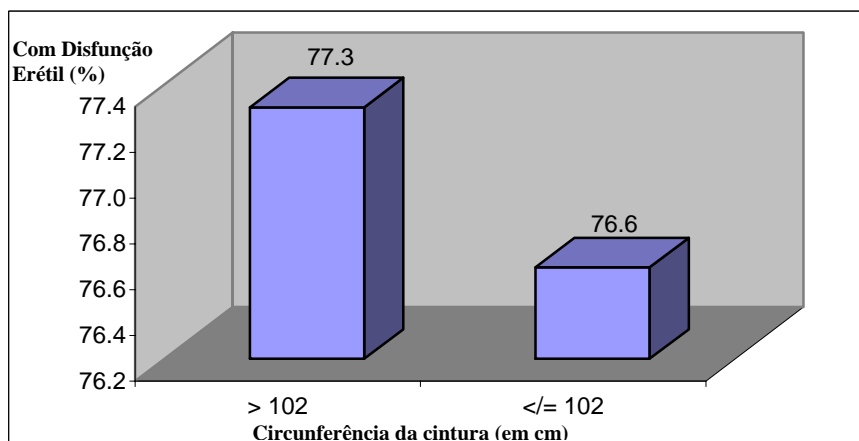
$p = 0,3$

Figura 6. Percentual de disfunção erétil conforme a circunferência abdominal máxima em homens com idade entre 40 e 60 anos



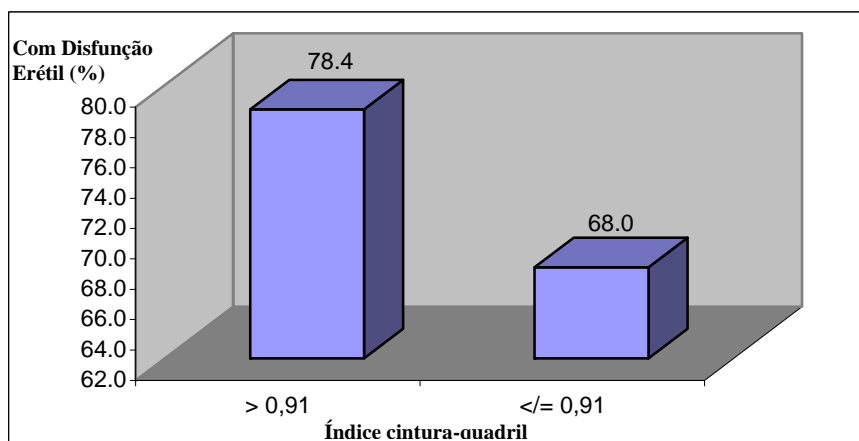
$p = 0,3$

Figura 7. Percentual de disfunção erétil conforme a circunferência da cintura em homens com idade entre 40 e 60 anos



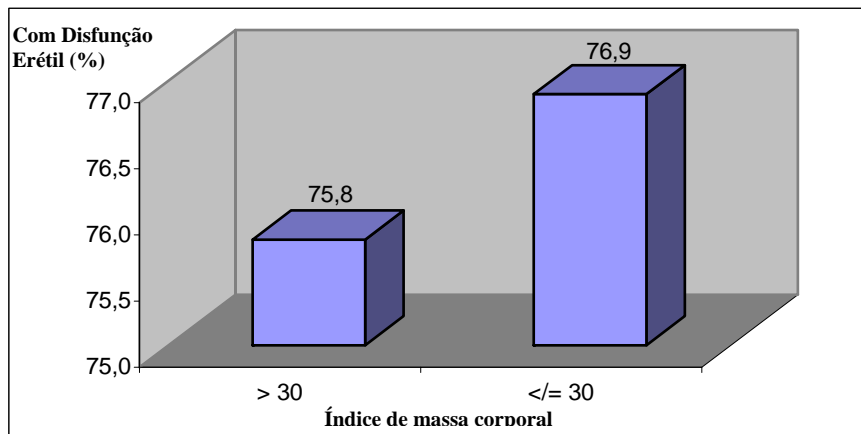
$p = 0,9$

Figura 8. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-quadril em homens com idade entre 40 e 60 anos



$p = 0,3$

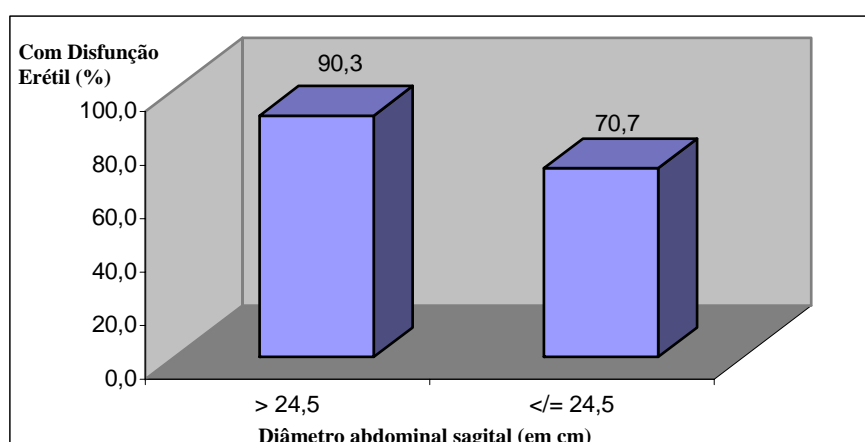
Figura 9. Percentual de disfunção erétil conforme o índice de massa corporal em homens com idade entre 40 e 60 anos



$p = 0,9$

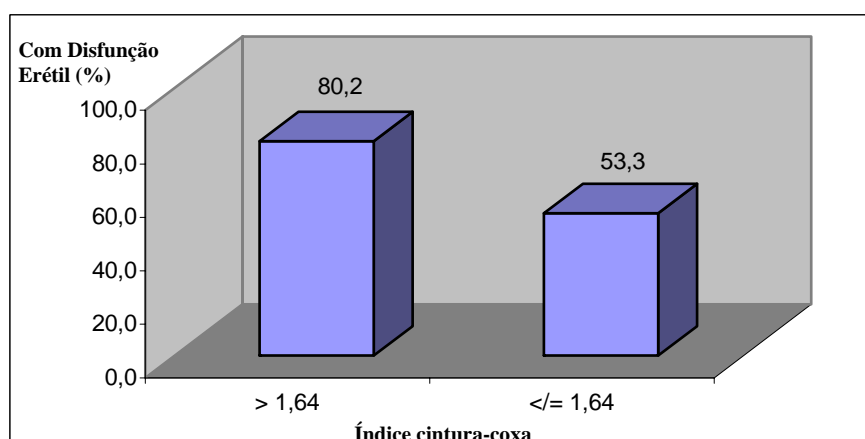
Anexo V - Percentual de disfunção erétil conforme as medidas antropométricas de obesidade central em homens com idade entre 61 e 81 anos.

Figura 1. Percentual de disfunção erétil conforme o diâmetro abdominal sagital em homens com idade entre 61 e 81 anos



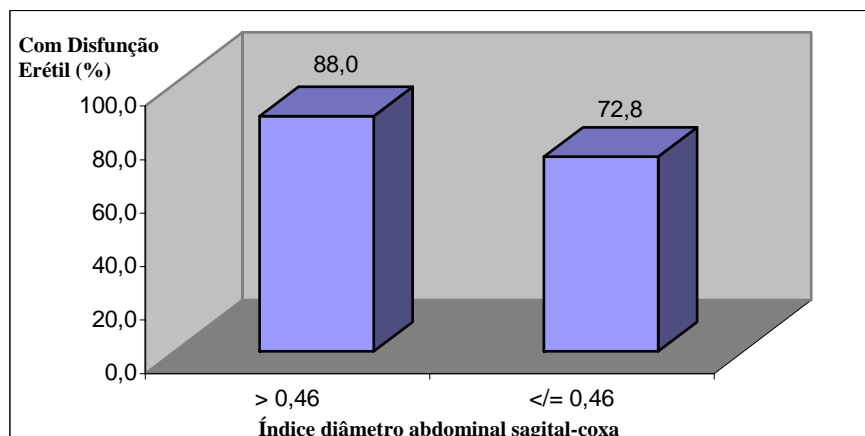
$p = 0,03$

Figura 2. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-coxa em homens com idade entre 61 e 81 anos



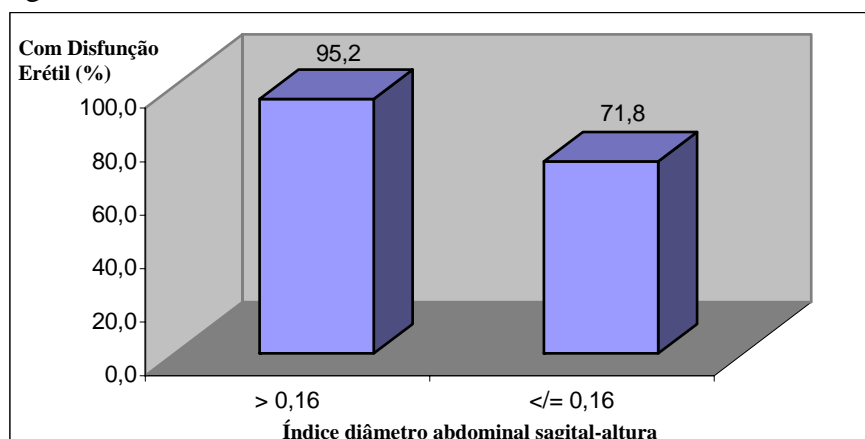
$p = 0,02$

Figura 3. Percentual de disfunção erétil conforme o índice diâmetro abdominal sagital-coxa em homens com idade entre 61 e 81 anos



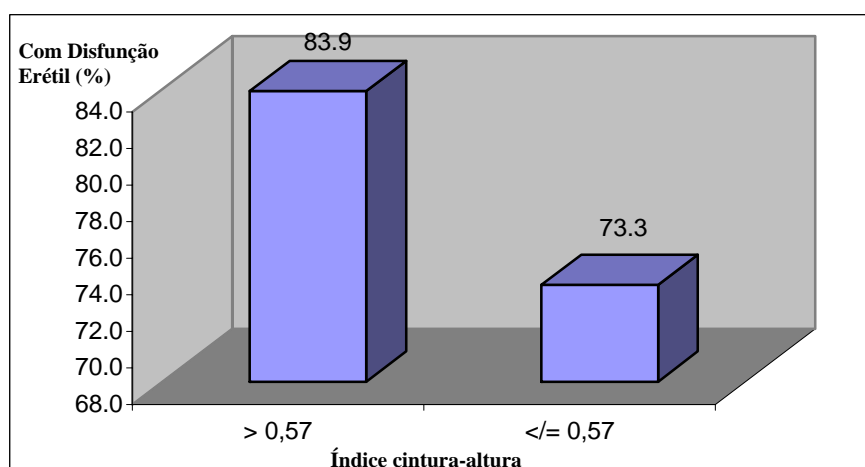
$p = 0,12$

Figura 4. Percentual de disfunção erétil conforme o índice diâmetro abdominal sagital-altura em homens com idade entre 61 e 81 anos



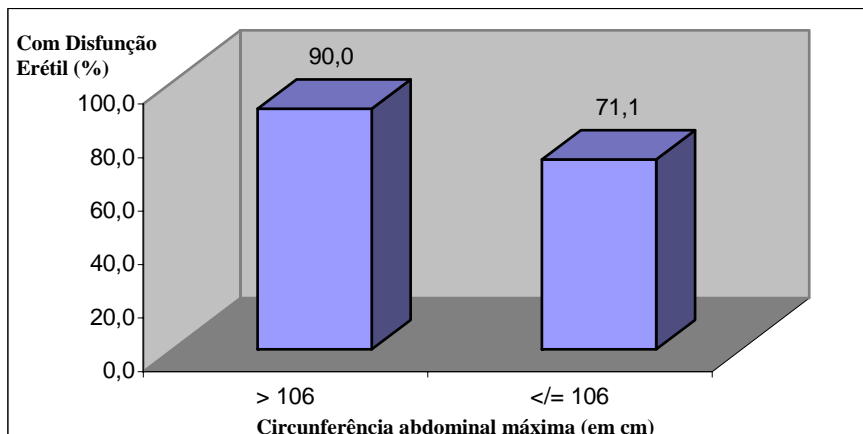
$p = 0,02$

Figura 5. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-altura em homens com idade entre 61 e 81 anos



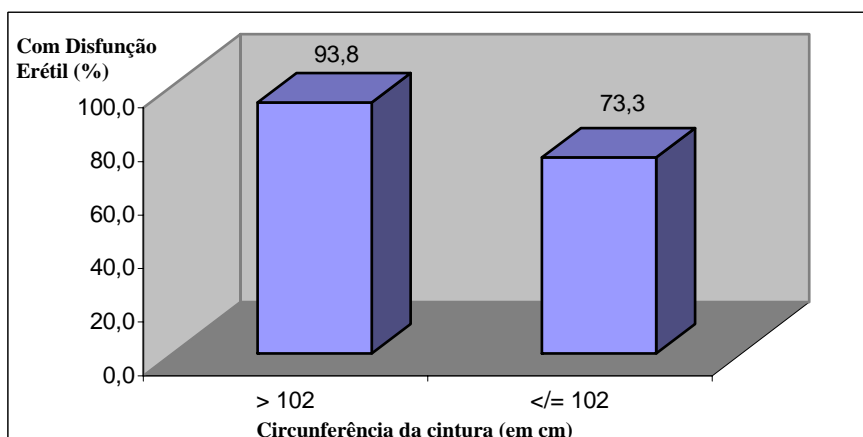
$p = 0,2$

Figura 6. Percentual de disfunção erétil conforme a circunferência abdominal máxima em homens com idade entre 61 e 81 anos



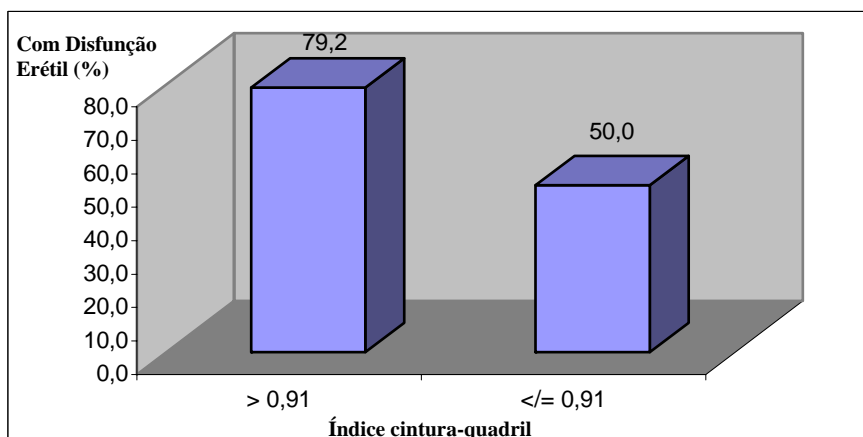
$p = 0,04$

Figura 7. Percentual de disfunção erétil conforme a circunferência da cintura em homens com idade entre 61 e 81 anos



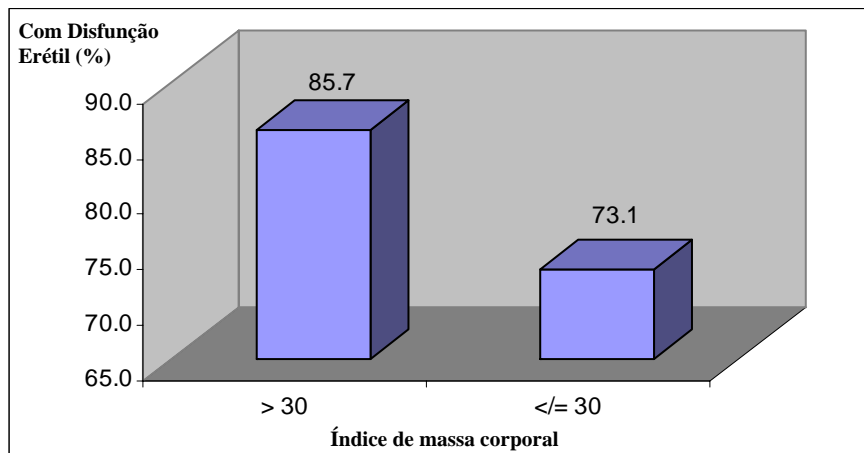
$p = 0,08$

Figura 8. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-quadril em homens com idade entre 61 e 81 anos



$p = 0,04$

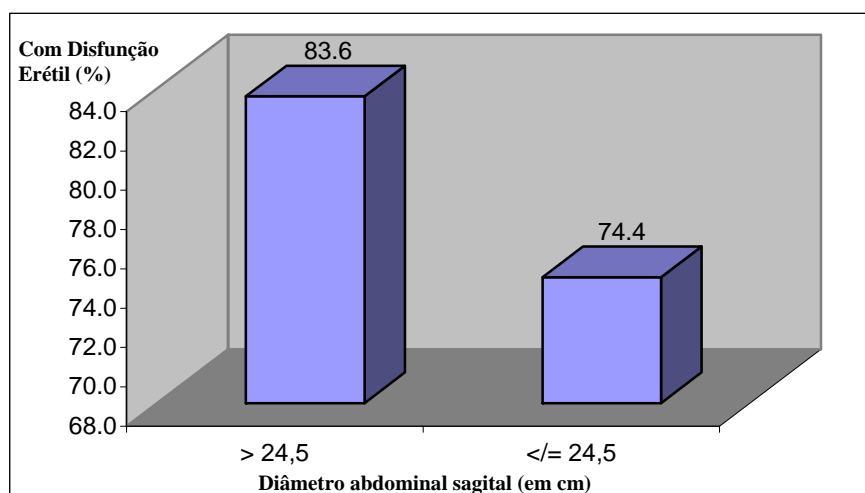
Figura 9. Percentual de disfunção erétil conforme o índice de massa corporal em homens com idade entre 61 e 81 anos



$p = 0,18$

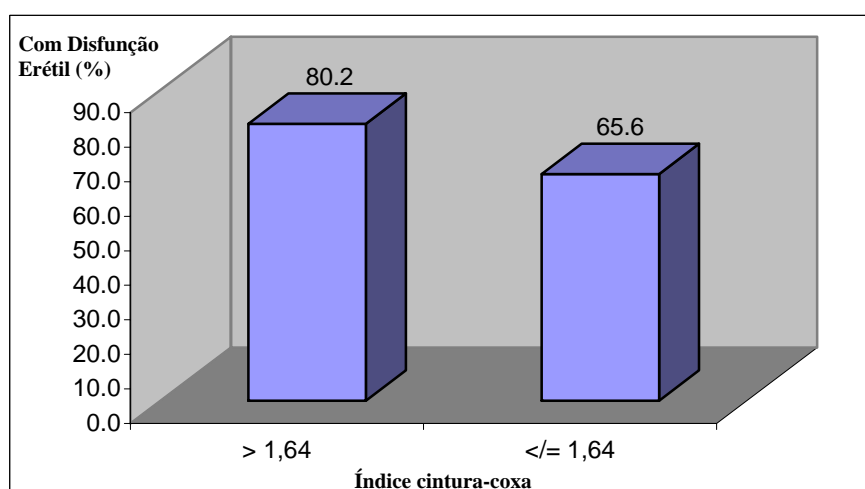
ANEXO VI - Percentual de disfunção erétil conforme as medidas antropométricas de obesidade central em homens com idade entre 40 e 81 anos.

Figura 1. Percentual de disfunção erétil conforme o diâmetro abdominal sagital em homens com idade entre 40 e 81 anos



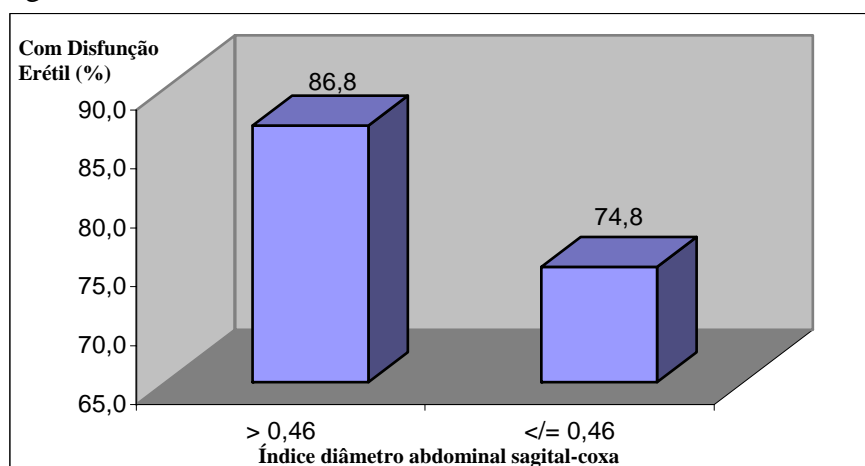
$p = 0,14$

Figura 2. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-coxa em homens com idade entre 40 e 81 anos



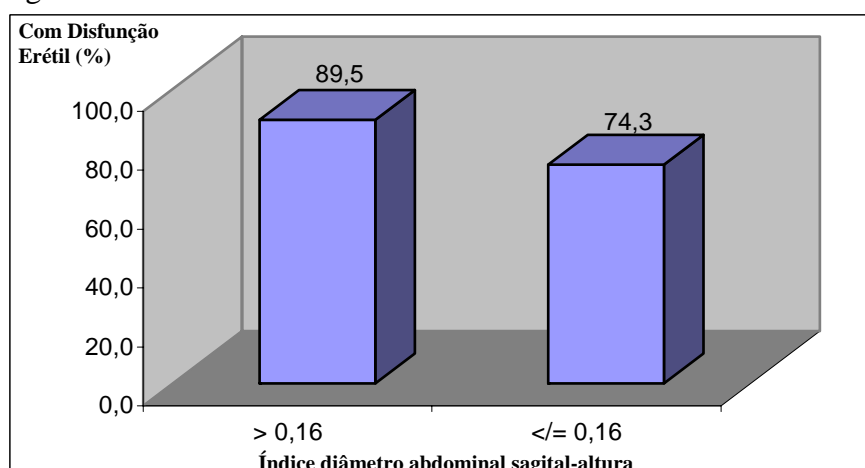
$p = 0,02$

Figura 3. Percentual de disfunção erétil conforme o índice diâmetro abdominal sagital-coxa em homens com idade entre 40 e 81 anos



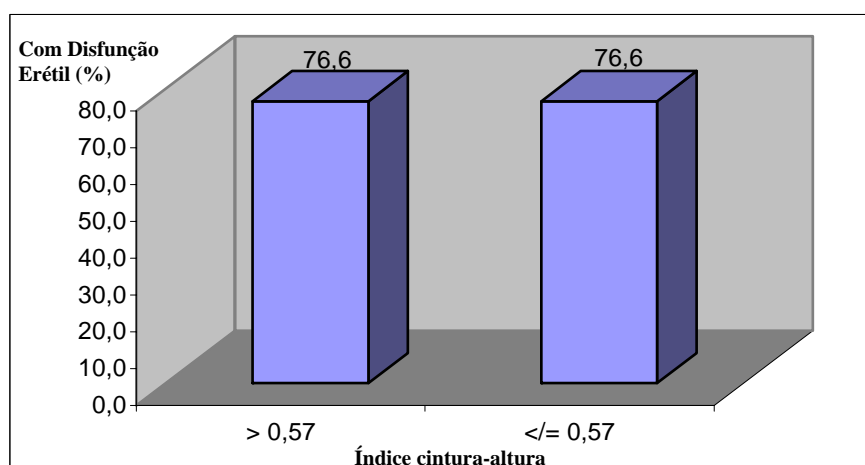
$p = 0,10$

Figura 4. Percentual de disfunção erétil conforme o índice diâmetro abdominal sagital-altura em homens com idade entre 40 e 81 anos



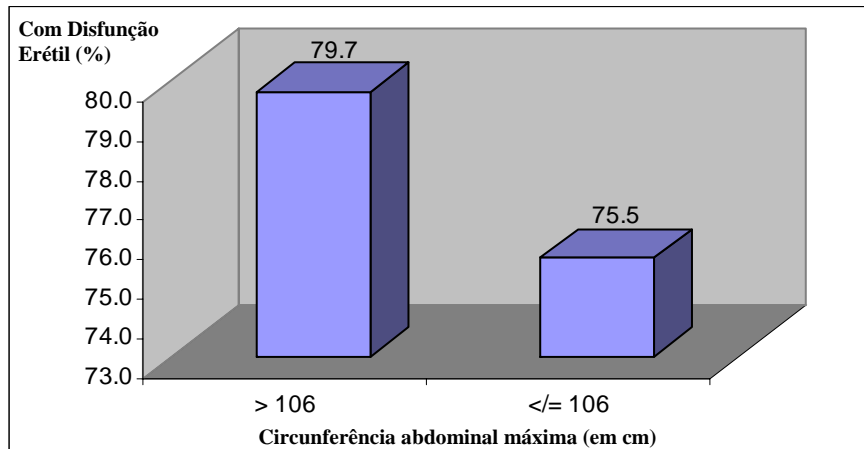
$p = 0,04$

Figura 5. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-altura em homens com idade entre 40 e 81 anos



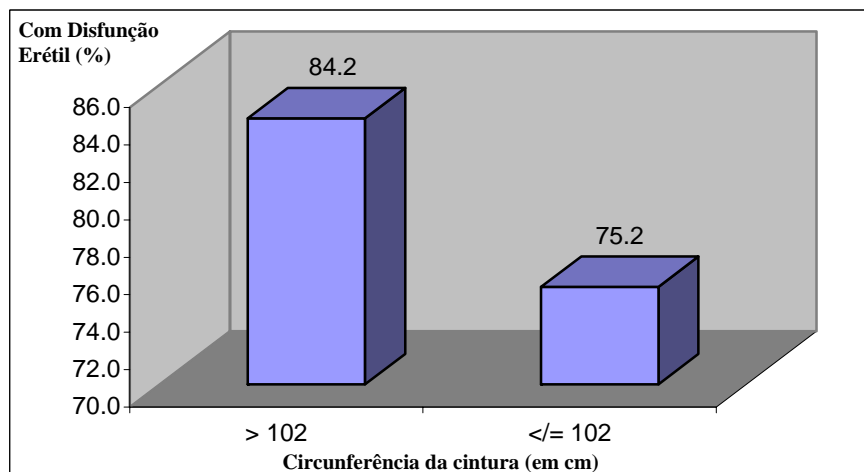
$p = 1,0$

Figura 6. Percentual de disfunção erétil conforme a circunferência abdominal máxima em homens com idade entre 40 e 81 anos



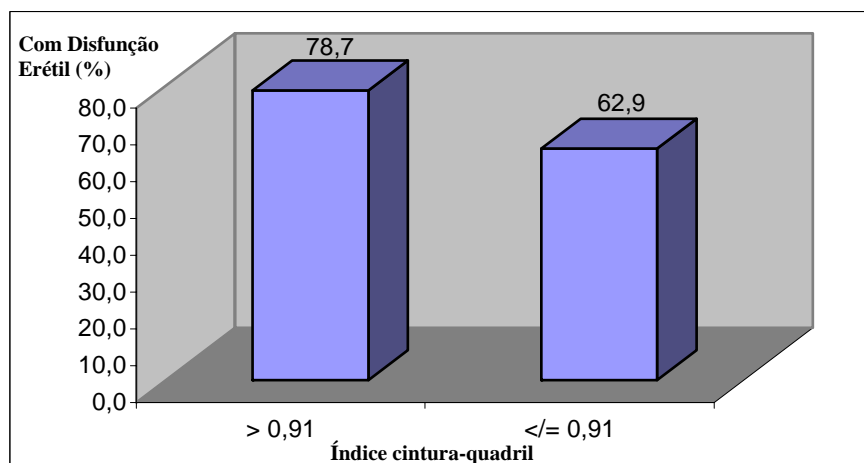
$p = 0,5$

Figura 7. Percentual de disfunção erétil conforme a circunferência da cintura em homens com idade entre 40 e 81 anos



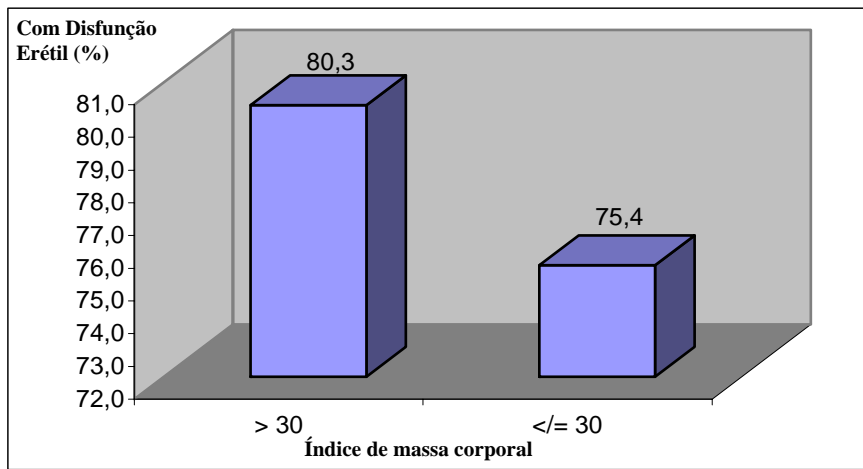
$p = 0,2$

Figura 8. Percentual de disfunção erétil conforme o índice cintura-quadril em homens com idade entre 40 e 81 anos



$p = 0,04$

Figura 9. Percentual de disfunção erétil conforme o índice de massa corporal em homens com idade entre 40 e 81 anos



$p = 0,4$