



Ciência & Saúde Coletiva

ISSN: 1413-8123

cecilia@claves.fiocruz.br

Associação Brasileira de Pós-Graduação em
Saúde Coletiva
Brasil

Marçal Pimenta, Adriano; Gazzinelli, Andréa; Velásquez-Meléndez, Gustavo
Prevalência da síndrome metabólica e seus fatores associados em área rural de Minas Gerais (MG,
Brasil)

Ciência & Saúde Coletiva, vol. 16, núm. 7, julho, 2011, pp. 3297-3306

Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva
Rio de Janeiro, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63019107029>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

[redalyc.org](http://www.redalyc.org)

Sistema de Informação Científica
Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Prevalência da síndrome metabólica e seus fatores associados em área rural de Minas Gerais (MG, Brasil)

Prevalence of metabolic syndrome and its associated factors in a rural area of Minas Gerais State (MG, Brazil)

Adriano Marçal Pimenta¹
 Andréa Gazzinelli¹
 Gustavo Velásquez-Meléndez¹

Abstract *Objective: To estimate the metabolic syndrome (MS) prevalence and its associated factors in rural communities of Minas Gerais State. Methods: This is a cross-sectional and population based study, conducted in Virgem das Graças and Caju, which are located in Jequitinhonha Valley, Minas Gerais State. Information on demographic, lifestyle, anthropometric, biochemical and hemodynamic characteristics were collected of 534 adults. The MS was defined according to National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III criteria. The independent associations between co-variables and MS were evaluated using the multivariate Poisson regression with robust variances. The statistical level of significance was set at 5.0%. Results: MS was diagnosed in 14.9% of the subjects. Female sex, obesity, chronic subclinical inflammation, insulin resistance, age, and moderate alcohol consumption remained independently associated with MS. Conclusions: In a rural population studied, MS was a Public Health concern, associated with modifiable factors. Therefore, primary preventive actions could be used to reduce the prevalence of this disease and its impact on people's health.*

Key words *Metabolic syndrome x, Rural population, Obesity, Inflammation, Insulin resistance, Alcohol drinking*

Resumo *Objetivo: Estimar a prevalência da síndrome metabólica (SM) e seus fatores associados em área rural de Minas Gerais. Metodologia: Trata-se de um estudo transversal, de base populacional, conduzido nas comunidades rurais de Virgem das Graças e Caju, Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais. Foram coletadas informações sobre características demográficas, do estilo de vida, antropométricas, bioquímicas e hemodinâmicas de 534 participantes adultos. A SM foi definida segundo critérios estabelecidos pela National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III. Associações independentes entre as covariáveis e a SM foram avaliadas usando-se a regressão multivariada de Poisson com variâncias robustas. O nível de significância estatística foi estabelecido em 5,0%. Resultados: A SM estava presente em 14,9% dos participantes. O sexo feminino, a obesidade, a inflamação crônica subclínica, a resistência à insulina, a idade e o consumo moderado de bebida alcoólica permaneceram independentemente associados à SM. Conclusões: Na população rural estudada, a SM era problema de Saúde Pública, associada a fatores modificáveis. Portanto, medidas preventivas primárias poderiam ser usadas para diminuir a prevalência deste agravo e o seu impacto na saúde das pessoas.*

Palavras-chave *Síndrome x metabólica, População rural, Obesidade, Inflamação, Resistência à insulina, Consumo de bebidas alcoólicas*

¹ Departamento de Enfermagem Materno-Infantil e Saúde Pública, Escola de Enfermagem, Universidade Federal de Minas Gerais. Avenida Professor Alfredo Balena 190 Santa Efigênia. 30130-100 Belo Horizonte MG. adrianomp@ufmg.br

Introdução

A síndrome metabólica (SM) é caracterizada pela agregação de anormalidades fisiopatológicas, tais como a obesidade, a dislipidemia, a resistência à insulina (RI), a hiperinsulinemia, a intolerância à glicose e a hipertensão arterial¹.

A proporção de pessoas acometidas pela SM é alta em vários países do mundo, ultrapassando 20,0% do total da população adulta, tanto em áreas rurais quanto urbanas^{1,2}. No Brasil, prevalências semelhantes a esta foram observadas em inquéritos epidemiológicos isolados com delineamento transversal^{3,4}. No distrito rural de Cavunge, município de Ipecaetá, semi-árido baiano, a SM estava presente em 30,0% dos indivíduos⁵.

O estudo da SM também é relevante devido a sua forte associação ao diabetes mellitus tipo 2 (DM 2)⁶ e às doenças cardiovasculares (DCV)⁷, que estão entre os mais importantes problemas de Saúde Pública da população mundial.

No Brasil, em 2005, aproximadamente 8 milhões de pessoas tinham diabetes, e 90,0% a 95,0% dos casos eram do tipo 2⁸. Nesse mesmo ano, as DCV foram responsáveis por 31,5% do total de óbitos, constituindo-se na principal causa de morte⁹.

Determinantes da SM têm sido identificados em estudos epidemiológicos, com destaque para os fatores demográficos (idade, sexo e cor de pele negra), socioeconômicos (baixa renda e baixa escolaridade), do estilo de vida (tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, sedentarismo e ingestão de alimentos de alto valor energético), antropométricos (Índice de Massa Corporal [IMC]) e inflamatórios (proteína C-reativa [PCR])^{10,11}. Entretanto, essas associações não foram confirmadas sistematicamente na população rural brasileira.

Nesse cenário, estudos de confirmação e esclarecimento sobre os determinantes da SM na população rural brasileira são de interesse científico e de Saúde Pública, já que grupos prioritários e aspectos comportamentais passíveis de modificação podem ser identificados, fornecendo subsídios para o planejamento em saúde com o intuito de diminuir a sua magnitude e, consequentemente, o impacto do DM 2 e das DCV nos habitantes dessa região.

Portanto, o objetivo deste estudo foi estimar a prevalência da SM e seus fatores associados em comunidades rurais de Minas Gerais.

Métodos e técnicas

Desenho e população do estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico, observacional, de delineamento transversal e base populacional, realizado entre novembro de 2004 e março de 2005 nas comunidades de Virgem das Graças e Caju, respectivamente, áreas rurais dos municípios de Ponto dos Volantes e Jequitinhonha, ambos localizados na região do Vale do Jequitinhonha, nordeste do Estado de Minas Gerais. Esses locais foram escolhidos porque neles as populações já estavam cadastradas e os moradores eram sujeitos de um projeto interinstitucional mais amplo denominado "Fatores de risco cardiovasculares, doenças crônicas e hereditabilidade em área rural de Minas Gerais".

As características econômicas da população estudada demonstram um perfil basicamente agrícola, sendo a principal fonte de renda das famílias as atividades relacionadas à plantação e cultivo de mandioca, milho, feijão e arroz. A criação de gado, o garimpo e a mineração também são realizados por algumas pessoas da região.

Em Virgem das Graças e Caju as casas são construções simples, feitas com tijolo de barro e telhas. Algumas possuem energia elétrica e água encanada não tratada, proveniente de nascentes ou de barragem, e não apresentam rede de esgoto.

O cadastro dos moradores da região, realizado pelos pesquisadores do projeto interinstitucional citado anteriormente, mostrava que residiam nessas comunidades 272 famílias, totalizando 1.216 indivíduos. Desses, 522 foram excluídos porque eram menores de 18 anos. Na época da coleta de dados, certificou-se, ainda, que 33 pessoas tinham mudado para outras localidades e 6 haviam falecido. Assim, restaram 655 sujeitos para a pesquisa. Desse total, houve uma perda de 61 pessoas (9,3%), reduzindo a amostra para 594 indivíduos (90,7% do total de adultos cadastrados inicialmente), porque 47 não se encontravam no local durante a coleta de dados e 14 recusaram-se a participar do estudo.

Foram excluídas ainda 15 mulheres grávidas; 12 indivíduos diabéticos; 31 pessoas com PCR acima de 10 mg/l, por ser um valor indicativo de uma possível infecção e/ou estado inflamatório agudo¹²; e 2 indivíduos com incapacidade física que impossibilitava a aferição de suas características antropométricas. Portanto, a amostra final para este estudo constituiu-se de 534 pessoas.

Coleta de dados

Pesquisadores treinados realizaram entrevistas face a face, utilizando um questionário que continha perguntas relativas a aspectos demográficos, socioeconômicos e do estilo de vida.

As seguintes variáveis foram investigadas: idade em categorias de faixa etária (18-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 e mais); cor de pele (branca, preta/negra); estado marital (com ou sem cônjuge); escolaridade em anos de instrução (analfabeto, 1-4, 5-8, 9 e mais); tabagismo (fumante, ex-fumante, não-fumante); e consumo de bebida alcoólica em gramas de etanol/dia (não consome; 0,1-20,0 gramas/dia; 20,0 e mais gramas/dia), adaptando-se a metodologia empregada em outros estudos ao nosso questionário de ingestão de bebidas alcoólicas¹³.

Ao final da entrevista, procedeu-se uma avaliação clínica que incluiu medidas antropométricas e aferição da pressão arterial, de acordo com recomendações padronizadas^{14,15}. As medidas foram repetidas 3 vezes e, em seguida, registradas os valores médios.

Para a análise bioquímica, foram coletadas amostras de sangue por meio de punção venosa, estando o sujeito em jejum de 12 horas. Essas amostras foram individualmente identificadas e enviadas ao laboratório de análises clínicas, situado na cidade de Belo Horizonte, no mesmo dia da coleta, seguindo especificações técnicas recomendadas para evitar danos ao material biológico.

Antropometria

O peso foi aferido por meio de uma balança digital (Modelo PL 150, Filizola Ltda., Brasil) com aproximação de 0,1 kg. Os indivíduos foram colocados no centro da plataforma do aparelho, usando roupas leves, sem meias e sapatos. A altura foi mensurada com uma fita métrica inextensível, fixada em uma parede sem rodapé a uma distância de 50,0 cm do chão. Os sujeitos, sem sapatos e sem meias, foram posicionados de pé e de costas para a fita métrica, com os pés paralelos e os tornozelos juntos. A região glútea, ombros e a parte posterior da cabeça tocavam a parede e os braços permaneciam soltos ao longo do corpo.

Com a mão sob o queixo do indivíduo, posicionou-se sua cabeça de forma que a parte inferior da órbita ocular estivesse no mesmo plano do orifício externo do ouvido (plano de Frankfurt). Apoiou-se um esquadro no topo da cabeça sem empurrar a mesma para baixo. A medida foi realizada com aproximação de 0,1 cm. O ín-

dice de massa corporal (IMC) foi calculado usando-se a fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$ e classificado de acordo com os pontos de corte estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS)¹⁶.

Para aferição da circunferência da cintura (CC), o indivíduo permaneceu em pé com o abdome relaxado e desnudo, braços soltos e os pés juntos. A fita métrica inelástica foi colocada ao redor do sujeito em um plano horizontal, posicionando-a no ponto médio entre a parte inferior do último arco costal e a parte superior da crista ilíaca ântero-superior. A medida foi aferida ao final de uma expiração normal com aproximação de 0,1 cm.

Pressão arterial

A pressão arterial foi determinada por um método indireto, usando-se um esfigmomanômetro de mercúrio e de acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹⁵. As medidas foram feitas três vezes no braço direito do sujeito, com um intervalo de 2 minutos entre cada uma delas.

Análise bioquímica

As concentrações do colesterol total, triglicérides e glicose foram determinadas por um método enzimático colorimétrico, utilizando o analisador COBAS MIRA PLUS (Roche Diagnostics, Suíça). A concentração de HDL-c foi medida após precipitação das frações de LDL-c e VLDL-c pelo ácido fosfotungstíco e cloreto de magnésio. Os níveis de LDL-c foram calculados por aplicação da equação de Friedewald¹⁷ [$LDL\text{-}c = \text{colesterol total} - (\text{HDL}\text{-}c + \text{triglicérides}/5)$], uma vez que não havia valores de $TG > 400 \text{ mg/dl}$.

As concentrações de PCR e insulina foram determinadas por um método de alta sensibilidade quimioluminescente, usando o analisador IMMULITE 2000 (EURO/DPC Ltda., Reino Unido).

A inflamação crônica subclínica foi caracterizada por níveis de PCR no 4º quartil da distribuição dessa variável na população estudada.

No que diz respeito à RI, ela foi avaliada pelo índice Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance (HOMA-IR)¹⁸, calculado por meio da seguinte equação: $HOMA\text{-}IR = \text{insulinemia de jejum } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glicemia de jejum (mmol/l)} / 22,5$.

Foram identificadas como resistentes à insulina as pessoas com os valores de HOMA-IR no 4º quartil da distribuição dessa variável na população estudada.

Definição da síndrome metabólica

A síndrome metabólica foi definida de acordo com os critérios propostos pela National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III), que exige a presença de três ou mais dos seguintes componentes¹⁹: obesidade central ($CC \geq 102$ cm para homens e ≥ 88 cm para mulheres), hipertrigliceridemia ($TG \geq 150$ mg/dl), baixo HDL-c ($HDL-c < 40$ mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres), hipertensão arterial (pressão arterial sistólica [PAS] ≥ 130 mmHg e/ou pressão arterial diastólica [PAD] ≥ 85 mmHg e/ou tratamento para hipertensão arterial), hiperglicemia (glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl).

Análise estatística

A população estudada foi caracterizada com a apresentação das frequências absolutas e relativas das variáveis demográficas, socioeconômicas, do estilo de vida, antropométricas, bioquímicas, da SM e seus componentes segundo o sexo. As diferenças estatísticas foram avaliadas usando-se os testes de qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher, com um nível de significância de 5,0% ($p < 0,05$).

O processo de modelagem baseou-se em duas etapas. Inicialmente, foram selecionadas as variáveis que apresentaram um p -valor $\leq 0,25$ na análise bivariada. Posteriormente, realizou-se uma análise multivariada na qual foi empregada a técnica de regressão de Poisson com variâncias robustas. As magnitudes das associações foram estimadas pelo cálculo da Razão de Prevalência (RP), adotando-se o intervalo de confiança a 95% como medida de precisão. Foram mantidas no modelo final as variáveis que mostraram níveis de significância estatística menor do que 5%.

A avaliação da qualidade do modelo final foi feita pelo cálculo do seu coeficiente de determinação (R^2); pelas aplicações do teste da bondade (goodness-of-fit test) e do linktest; e pela análise dos resíduos, baseando-se principalmente nos pontos influencias. Também foram testadas a colinearidade e a interação entre as variáveis que permaneceram no modelo final.

Para o processamento e análise dos dados, utilizou-se o software STATA (versão 9.0).

Questões éticas

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais, de acordo com a Declaração de Hel-

sinki e a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde²⁰. Todos os indivíduos que fizeram parte do estudo foram informados sobre os objetivos da pesquisa e sobre seus direitos como participantes e, voluntariamente, assinaram o termo de consentimento.

Resultados

A população estudada foi constituída de 534 pessoas, sendo 270 homens (50,6%) e 264 mulheres (49,4%).

Do total de pessoas, 11,6% tinham obesidade abdominal, 15,2% apresentavam hipertrigliceridemia, 44,1% tinham baixos níveis de HDL-c, 10,6% apresentavam hiperglicemia e 59,7% eram hipertensos. Foram observadas maiores prevalências de obesidade abdominal e baixos níveis de HDL-c entre as mulheres (Tabela 1).

A prevalência da SM foi maior no sexo feminino (RP = 3,58; IC 95%: 2,11 - 6,05), e aumentou diretamente com a idade (p de tendência linear $< 0,001$). Por outro lado, a prevalência da SM foi menor nas pessoas com 9 ou mais anos de escolaridade (RP = 0,22; IC 95%: 0,06 - 0,90), tabagistas (RP = 0,54; IC 95%: 0,31 - 0,93) e que consumiam bebida alcoólica (RP = 0,24; IC 95%: 0,08 - 0,73 para consumo de etanol entre 0,1 e 20 gramas/dia; RP = 0,25; IC 95%: 0,06 - 0,97 para consumo de etanol maior de 20 gramas/dia) (Tabela 2).

A prevalência da SM foi muito alta entre as pessoas com sobrepeso (RP = 5,46; IC 95%: 3,33 - 8,94) e obesidade (RP = 10,39; IC 95%: 6,44 - 16,77). A prevalência da SM foi maior nos indivíduos com LDL-c ≥ 160 mg/dl (RP = 2,98; IC 95%: 1,95 - 4,56), HOMA-IR $\geq 4^o$ quartil (RP = 3,28; IC 95%: 2,13 - 5,05), e PCR $\geq 4^o$ quartil (RP = 2,32; IC 95%: 1,46 - 3,73) (Tabela 3).

Na Tabela 4 são apresentados os resultados da análise de regressão multivariada de Poisson com variâncias robustas. O sexo feminino (RP = 2,20; IC 95%: 1,33 - 3,62), a obesidade ($IMC \geq 30$ kg/m²; RP = 3,03; IC 95%: 2,05 - 4,48), a PCR $\geq 4^o$ quartil (RP = 1,56; IC 95%: 1,05 - 2,31), o HOMA-IR $\geq 4^o$ quartil (RP = 1,92; IC 95%: 1,28 - 2,88), a idade (RP = 7,06; IC 95%: 2,62 - 19,04 para a comparação entre pessoas com 60 e mais anos e pessoas com 18 a 29 anos) e o consumo moderado de bebida alcoólica (0,1 a 20,0 gramas de etanol/dia; RP = 0,26; IC 95%: 0,09 - 0,73) permaneceram independentemente associados à SM, após a análise multivariada dos dados. Não foram observadas interações significativas entre as variáveis que permaneceram no modelo final.

Tabela 1. Frequência dos componentes da Síndrome Metabólica segundo o sexo. Virgem das Graças/Caju, 2004-2005.

Variáveis	Sexo				Total	
	Masculino		Feminino			
	n	%	n	%	n	%
Circunferência da cintura*						
< 102 (M); < 88 (F)	266	98,5	206	78,0	472	88,4
≥ 102 (M); ≥ 88 (F)	4	1,5	58	22,0	62	11,6
Triglicérides (mg/l)						
< 150	217	87,5	208	82,2	425	84,8
≥ 150	31	12,5	45	17,8	76	15,2
HDL-c (mg/dl)*						
≥ 40 (M); ≥ 50 (F)	173	69,8	107	42,3	280	55,9
< 40 (M); < 50 (F)	75	30,2	146	57,7	221	44,1
Glicemia de jejum (mg/dl)						
< 100	221	89,5	219	89,4	440	89,4
≥ 100	26	10,5	26	10,6	52	10,6
Hipertensão arterial						
Normotenso	105	38,9	110	41,7	215	40,3
Hipertenso	165	61,1	154	58,3	319	59,7

*p<0,05 para a diferença entre o sexo masculino (M) e feminino (F).

Discussão

A SM foi diagnosticada em 14,9% dos participantes deste estudo, frequência inferior à da área rural de Cavunge - Bahia (30,0%)⁵, de uma amostra de moradores da região metropolitana de Salvador - Bahia (19,0%)³ e do município de Vitória - Espírito Santo (29,8%)⁴. Em comunidades rurais ao redor do mundo, a proporção de indivíduos com a SM é frequentemente superior a 30,0%².

Apesar da menor magnitude da SM em relação às observadas nas investigações citadas anteriormente, não se pode deixar de considerá-la um problema de Saúde Pública na população estudada, particularmente, entre as mulheres, cuja prevalência do agravo foi quase três vezes maior do que nos homens (23,3% versus 6,5%). Esse achado é congruente ao de outras pesquisas realizadas em áreas rurais, seja em âmbito nacional⁵ ou internacional².

Neste estudo, a alta prevalência da SM nas mulheres está relacionada ao fato delas terem maiores proporções de obesidade abdominal e baixos níveis de HDL-c, anormalidades que estavam presentes nas combinações mais frequentes de três ou mais componentes da SM (dados não apresentados). Adicionalmente, as mulheres apresentavam altas prevalências de hiperinsulinemia, RI e inflamação crônica subclínica. Além disso, resultados preliminares de uma re-

cente pesquisa conduzida nas comunidades rurais estudadas indicam maiores taxas de sedentarismo nos domínios de lazer e de trabalho no sexo feminino²¹.

Outros autores ressaltam que em populações com escassos recursos socioeconômicos, como a do presente estudo, as mulheres constituem-se no grupo mais vulnerável para a ocorrência de doenças crônicas não-transmissíveis por apresentarem maiores taxas de sedentarismo, obesidade e alterações metabólicas^{2,22}.

No presente trabalho, além do sexo feminino, a idade, o consumo moderado de bebida alcoólica, a obesidade global, a resistência à insulina e a inflamação crônica subclínica permaneceram independentemente associados à SM, após o ajuste multivariado dos dados.

Os resultados deste estudo mostram um aumento da prevalência da SM diretamente com a idade. Essa associação foi confirmada em estudos com delineamento transversal²³ e longitudinal¹⁰. O envelhecimento, naturalmente, ocasiona uma diminuição da taxa metabólica basal, provocando um menor gasto energético e predisposição às obesidades global e abdominal²⁴, que, entre outros fatores, têm papel primordial na fisiopatologia da SM²⁵.

Neste estudo, a prevalência da SM aumentou diretamente com o IMC, atingindo quase 70,0% dos indivíduos com obesidade global (IMC ≥ 30

Tabela 2. Razão de Prevalência (RP) da Síndrome Metabólica (SM) e seus intervalos de confiança de 95% (IC 95%) segundo variáveis demográficas, socioeconômicas e do estilo de vida. Virgem das Graças/Caju, 2004-2005.

Variáveis	n	%	% com SM	RP	IC 95%	p-valor
Sexo						
Masculino	270	50,6	6,5	1,00 (ref.)	-	-
Feminino	264	49,4	23,3	3,58	2,11 - 6,05	< 0,001
Idade (anos)						
18 - 29	148	27,7	3,0	1,00 (ref.)	-	-
30 - 39	113	21,2	11,9	3,98	1,32 - 11,99	0,014
40 - 49	87	16,3	16,5	5,51	1,86 - 16,34	0,002
50 - 59	81	15,2	21,8	7,30	2,54 - 20,95	< 0,001
60	105	19,7	27,3	9,13	3,30 - 25,30	< 0,001
						< 0,001*
Cor de pele / etnia						
Branca	132	24,7	17,7	1,00 (ref.)	-	-
Parda/Negra	402	75,3	13,9	0,78	0,50 - 1,24	0,295
Estado marital						
Com cônjuge	370	69,3	16,3	1,00 (ref.)	-	-
Sem cônjuge	164	30,7	11,5	0,70	0,42 - 1,17	0,175
Escolaridade (anos)						
Analfabeto	184	34,5	18,7	1,00 (ref.)	-	-
1 - 4	223	41,8	15,7	0,84	0,54 - 1,31	0,438
5 - 8	75	14,0	10,3	0,55	0,26 - 1,19	0,128
9	52	9,7	4,2	0,22	0,06 - 0,90	0,035
						0,006*
Tabagismo						
Não	285	53,4	17,2	1,00 (ref.)	-	-
Ex-fumante	87	16,3	19,8	1,15	0,69 - 1,92	0,591
Sim	162	30,3	7,7	0,45	0,24 - 0,84	0,013
						0,019*
Consumo de etanol (gramas/dia)						
Não consome	408	76,4	18,1	1,00 (ref.)	-	-
0,1 - 20,0	77	14,4	4,3	0,24	0,08 - 0,73	0,012
> 20,0	49	9,2	4,4	0,25	0,06 - 0,97	0,045
						0,022*

* p de tendência linear.

kg/m²), resultados também encontrados em investigações de delineamento longitudinal, que demonstraram que o IMC é um importante preditor da SM¹⁰.

O IMC é uma medida de obesidade global, relacionada aos distúrbios metabólicos. Entretanto, associações mais fortes e independentes são observadas com a obesidade abdominal²⁶.

A CC é uma medida de obesidade abdominal, simples de ser executada e altamente correlacionada à gordura visceral²⁶, que é mais sensível a estímulos lipolíticos e tem uma maior atividade lipogênica que a gordura acumulada nos outros compartimentos corporais. Além disso, os produtos da lipólise da gordura visceral chegam diretamente ao fígado através da veia-porta hepática, ao contrário de outros depósitos de gordura que drenam para a circulação sistêmica. O

fluxo de substâncias liberadas pelo tecido adiposo visceral para o fígado acarreta mais rapidamente num aumento da gliconeogênese e da secreção de VLDL-c, numa diminuição da depuração hepática de insulina e da RI²⁵.

Diante desse quadro, alguns grupos internacionais optaram por incorporar a medida da CC como componente da SM, caso da NCEP-ATP III¹⁹, cuja definição foi usada neste estudo.

Por outro lado, em alguns trabalhos foi mostrado que a obesidade abdominal aferida pela CC está fortemente correlacionada à adiposidade global identificada pelo IMC. Dessa maneira, na mais recente definição da SM sugerida pela IDF é preconizado o uso dos níveis altos da CC e/ou o IMC ≥ 30 kg/m² como componente obesidade²⁷.

Neste estudo, a correlação entre a obesidade abdominal aferida com a CC e a obesidade glo-

Tabela 3. Razão de Prevalência (RP) da Síndrome Metabólica (SM) e seus intervalos de confiança de 95% (IC 95%) segundo variáveis antropométricas e bioquímicas. Virgem das Graças/Caju, 2004-2005.

Variáveis	n	%	% com SM	RP	IC 95%	p-valor
IMC (kg/m ²)						
< 18,5	42	7,9	2,6	0,39	0,05 - 2,84	0,355
18,5 - 24,9	369	69,1	6,5	1,00 (ref.)	-	-
25,0 - 29,9	95	17,8	35,6	5,46	3,33 - 8,94	< 0,001
≥ 30,0	28	5,2	67,9	10,39	6,44 - 16,77	< 0,001
						< 0,001*
LDL-c (mg/dl)						
< 160	439	87,6	11,9	1,00 (ref.)	-	-
≥ 160	62	12,4	35,5	2,98	1,95 - 4,56	< 0,001
HOMA-IR						
< 4º quartil	343	75,1	9,4	1,00 (ref.)	-	-
≥ 4º quartil	114	24,9	30,7	3,28	2,13 - 5,05	< 0,001
PCR (mg/l)						
< 4º quartil	357	75,3	10,0	1,00 (ref.)	-	-
≥ 4º quartil	117	24,7	28,7	2,88	1,87 - 4,43	< 0,001

* p de tendência linear.

bal foi de apenas 54,4% ($p < 0,001$), e a concordância entre esses critérios diagnósticos de obesidade foi moderada (índice Kappa = 0,50; $p < 0,001$) (dados não apresentados).

Além disso, 41,0% dos indivíduos sem obesidade abdominal tinham SM, e a prevalência desse agravo aumentou conforme o IMC, sendo particularmente alta nas pessoas com sobrepeso (17,9%) (dados não apresentados). Esses resultados são corroborados por St-Onge et al.²⁸, que também observam frequentemente a SM em indivíduos com sobrepeso ou obesidade global e níveis normais de CC.

Na Itália, indivíduos com obesidade global e que também tinham obesidade central apresentavam um risco muito maior de desenvolver a SM em cinco anos comparados com as pessoas que tinham somente obesidade abdominal ou obesidade global²⁹. Dessa forma, verifica-se que os efeitos da obesidade global e da obesidade abdominal são aditivos para a ocorrência da SM.

A associação independente entre a RI e a SM observada neste estudo é altamente relevante, pois a alteração da sensibilidade à insulina é considerada elemento central na etiologia da síndrome²⁵ e a definição da NCEP-ATP III não incorpora nenhuma medida capaz de detectar essa anormalidade. Assim, demonstra-se que uma definição simples da SM não fundamentalmente necessita da inclusão de testes clínicos e laboratoriais complexos.

Resultados de estudos de delineamento longitudinal apontaram que o índice HOMA-IR é capaz de prever a ocorrência da SM segundo a

Tabela 4. Modelo final de regressão de Poisson tendo a Síndrome Metabólica como variável dependente. Virgem das Graças/Caju, 2004-2005.

Variáveis	RP (IC 95%)	p-valor
Idade (anos)		
18 - 29	1,00 (ref.)	-
30 - 39	2,95 (1,03 - 8,44)	0,043
40 - 49	4,26 (1,49 - 12,24)	0,007
50 - 59	6,69 (2,41 - 18,55)	< 0,001
≥ 60	7,06 (2,62 - 19,04)	< 0,001
Sexo		
Masculino	1,00 (ref.)	-
Feminino	2,20 (1,33 - 3,62)	0,002
Consumo de etanol (gramas/dia)*		
Não consome	1,00 (ref.)	-
3,1 - 20,0	0,26 (0,09 - 0,73)	0,010
> 20,0	0,70 (0,20 - 2,42)	0,573
IMC (kg/m ²)		
< 30,0	1,00 (ref.)	-
≥ 30,0	3,03 (2,05 - 4,48)	< 0,001
HOMA-IR		
< 4º quartil	1,00 (ref.)	-
≥ 4º quartil	1,92 (1,28 - 2,88)	0,002
PCR		
< 4º quartil	1,00 (ref.)	-
≥ 4º quartil	1,56 (1,05 - 2,31)	0,028

definição da NCEP-ATP III. Essa medida de RI já foi validada diante do padrão-ouro, clamp euglicêmico hiperinsulinêmico³⁰.

Na presente investigação, a prevalência da SM foi maior nos indivíduos com inflamação crônica subclínica. Investigações com desenho prospectivo têm apontado os níveis altos de PCR como um preditor independente para a ocorrência da SM¹¹.

A PCR é uma proteína de fase aguda, cálcio-dependente, da família das pentraxinas. Ela apresenta meia-vida longa e eleva-se rapidamente no plasma em resposta ao trauma, à inflamação e à infecção. Sua síntese ocorre primariamente no fígado devido ao estímulo desencadeado pela IL-6, TNF- α e outras citocinas pró-inflamatórias. Dessa maneira, a PCR é considerada um importante marcador inflamatório¹.

A complexa rede de associações entre a inflamação, a RI e a SM baseia-se no fato de que citocinas pró-inflamatórias liberadas em grande quantidade pelo tecido adiposo expandido, particularmente a IL-6 e o TNF- α , estão interligadas no quadro fisiopatológico da SM¹.

O TNF- α e a IL-6 aumentam a fosforilação dos substratos IRS-1 e IRS-2 em resíduos de serina, reduzindo a capacidade de ambos em interagir com o receptor da insulina e bloqueando a associação dos mesmos com a PI 3-quinase. Assim, ocorre uma diminuição no translocamento do GLUT-4 para a membrana celular, e, consequentemente, decréscimo na captação da glicose e RI^{11,31}. O TNF- α e a IL-6 também reduzem a atividade da lipase lipoprotéica, levando à diminuição na captação de ácidos graxos pelos adipócitos, e aumenta a atividade da lipase hormônio sensível, elevando a mobilização de ácidos graxos das células do tecido adiposo. Dessa maneira, o TNF- α e a IL-6 contribuem para a hiperlipidemia presente na SM³¹.

Neste trabalho, as pessoas que tinham um consumo moderado de bebida alcoólica apresentaram menores prevalências da SM.

Resultados de estudos com delineamento longitudinal indicam que o consumo moderado de

bebida alcoólica diminui o risco de ocorrência da SM^{10,32}. Uma das explicações para esse achado é o fato do consumo de álcool associar-se independentemente com o aumento dos níveis plasmáticos de HDL-c³². No presente trabalho, as pessoas que consumiam bebida alcoólica moderadamente apresentavam menores proporções de baixos níveis de HDL-c, RI e SM do que indivíduos que não a ingeriam ou a consumiam em excesso (dados não apresentados).

Este estudo apresenta algumas limitações que devem ser apreciadas para a interpretação e a validade de seus resultados: a) a validade externa de nossos achados deve ser interpretada cautelosamente, porque as comunidades rurais estudadas podem não representar a população rural brasileira, pelo fato da amostra não ter um caráter probabilístico; b) por se tratar de um estudo transversal, a segurança na relação de temporalidade e causalidade entre as variáveis envolvidas fica diminuída, caráter intrínseco desse tipo de delineamento.

Por outro lado, podem ser destacados alguns pontos que favorecem a validade deste estudo: a) medidas aferidas por técnicas apropriadas, confiáveis e realizadas por entrevistadores treinados rigorosamente; b) ajuste de variáveis por meio de técnica de análise multivariada adequada para o tipo de delineamento do estudo; c) níveis de força de associação altos.

Por fim, vale ressaltar que, em virtude da associação entre fatores modificáveis e a SM, medidas preventivas primárias podem ser usadas de maneira efetiva para diminuir a prevalência desse agravo e o seu impacto na saúde dos moradores das comunidades rurais estudadas, tais como o aumento da incidência de diabetes mellitus tipo 2 e das doenças cardiovasculares. Entre essas ações, destaca-se o controle da obesidade que, potencialmente, melhoraria o perfil lipídico, inflamatório e de resistência à insulina.

Colaboradores

AM Pimenta, A Gazzinelli e G Velásquez-Meléndez participaram igualmente de todas as etapas da elaboração do artigo.

Agradecimentos

Agradecemos à Fundação de Amparo à Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro para a realização deste estudo.

Referências

1. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, Lindstrom RC, Steig AJ, Stob NR, Van Pelt RE, Wang H, Eckel RH. The metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2008; 29(7):777-822.
2. Gregory CO, Dai J, Zea-Ramirez M, Stein AD. Occupation is more important than rural or urban residence in explaining the prevalence of metabolic and cardiovascular disease risk in Guatemalan adults. *J Nutr* 2007; 137(5):1314-1319.
3. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida Filho N, Magalhães LBNC, Araújo J. Criteria for central obesity in a Brazilian population: impact on metabolic syndrome. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87(4):407-414.
4. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MCB. Prevalence of metabolic syndrome in population-based study, Vitória, ES-Brazil. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2007; 51(7):1143-1152.
5. Oliveira EP, Lima MD, Souza ML. Metabolic syndrome, its phenotypes, and insulin resistance by HOMA-IR. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2007; 51(9):1506-1515.
6. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002; 156(11):1070-1077.
7. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005; 28(7):1769-1778.
8. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2007: tratamento e acompanhamento do diabetes mellitus*. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2007.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. *Saúde Brasil 2007: uma análise da situação de saúde*. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.
10. Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K; Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care* 2004; 27(11):2707-2715.
11. Han TS, Sattar N, Williams K, Gonzalez-Villalpano C, Lean ME, Haffner SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care* 2002; 25(11):2016-2021.
12. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC Jr, Taubert K, Tracy RP, Vinicor F, Centers for Disease Control and Prevention, American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107(3):499-511.

13. Imhof A, Woodward M, Doering A, Helbecque N, Loewel H, Amouyel P, Lowe GD, Koenig W. Overall alcohol intake, beer, wine, and systemic markers of inflammation in western Europe: results from three MONICA samples (Augsburg, Glasgow, Lille). *Eur Heart J* 2004; 25(23):2092-2100.
14. Lohman TG, Roche AF and Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign: Human Kinetics Books; 1988.
15. Sociedade Brasileira de Cardiologia / SBC; Sociedade Brasileira de Hipertensão / SBH; Sociedade Brasileira de Nefrologia / SBN. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9(4):359-408.
16. World Health Organization / WHO. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Geneva: World Health Organization; 1995. Technical Report Series, 854.
17. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6):499-502.
18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-419.
19. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F, American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association. National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112(17):2735-52.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. *Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos. Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996: diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos*. Brasília: Ministério da Saúde; 1996.
21. Bicalho PG, Felisbino-Mendes MS, Géa-Horta T, Oliveira RAM, Gazzinelli A, Velasquez-Melendez G. *Prevalence of physical inactivity according to behavior and sociodemographic factors in a rural population, Minas Gerais, Brazil*. 12th World Congress on Public Health; 2009 Apr- May 2009; Istanbul, Turkey.
22. Dallongeville J, Cotel D, Arveiler D, Tauber JP, Bingham A, Wagner A, Fauvel J, Ferrières J, Ducimetière P, Amouyel P. The association of metabolic disorders with the metabolic syndrome is different in men and women. *Ann Nutr Metab* 2004; 49(1):43-50.
23. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3):356-359.
24. Bosy-Westphal A, Eichhorn C, Kutzner D, Illner K, Heller M, Müller MJ. The age-related decline in resting energy expenditure in humans is due to the loss of fat-free mass and to alterations in its metabolically active components. *J Nutr* 2003; 133(7):2356-2362.
25. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9468):1415-1428.
26. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Horvat-Maurovich P, Liu CY, Vasan RS, Murabito JM, Meigs JB, Cupples LA, D'Agostino RB Sr, O'Donnell CJ. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007; 116(1):39-48.
27. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366(9491):1059-1062.
28. St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB. Metabolic syndrome in normal-weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diabetes Care* 2004; 27(9):2222-2228.
29. Vanhala PT, Vanhala MJ, Kumpusalo EA, Takala JK. *Predictive value of different types of obesity on onset of metabolic syndrome; 5-years follow-up study*. XIV International Symposium on Atherosclerosis. 2006 Jun 18-22; Rome, Italy.
30. Szurkowska M, Szafraniec K, Gilis-Januszewska A, Szybinski Z, Huszno B. Insulin resistance indices in population-based study and their predictive value in defining metabolic syndrome. *Przegl Epidemiol* 2005; 59(3):743-751.
31. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, Vidal H, Hainque B. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(9): 3338-3342.
32. Vernay M, Balkau B, Moreau JG, Sigalas J, Chesnier MC, Ducimetiere P, Desir Study Group. Alcohol consumption and insulin resistance syndrome parameters: associations and evolutions in a longitudinal analysis of the French DESIR cohort. *Ann Epidemiol* 2004; 14(3):209-214.

Artigo apresentado em 21/07/2009

Aprovado em 21/12/2009

Versão final apresentada em 11/01/2010