

**Natasha Priscilla Xavier**

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA  
EM NIPO-BRASILEIROS DE ACORDO COM  
DIFERENTES CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO**

**Orientador: Prof. Dr. Katashi Okoshi**

**Botucatu – SP  
2008**

**Natasha Priscilla Xavier**

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA  
EM NIPO-BRASILEIROS DE ACORDO COM  
DIFERENTES CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação “Fisiopatologia em Clínica Médica” da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, para obtenção do título de Mestre.

**Orientador: Prof. Dr. Katashi Okoshi**

**Botucatu – SP  
2008**



*A Deus,  
a minha família: meu tio João Batista,  
meu avô Wardelen, minha avó Angela,  
minha mãe Luci e minha tia Alcione e  
ao meu namorado Miguel.*

---



**AGRADECIMENTOS**

*Ao Prof. Dr. Katashi Okoshi, meu orientador, pela inestimável contribuição, amizade, irrestrito apoio e dedicação na orientação. Pela oportunidade e confiança a mim concedida. Meu sentimento de gratidão está perpetuado ao longo de minha carreira.*

*Aos membros do Grupo de Estudos do Diabetes Mellitus na Comunidade Nipo-Brasileira, por toda colaboração.*

*Ao Prof. Dr. Magid Iunes (in memoriam), principal responsável pela constituição do grupo de Estudos do Diabetes Mellitus na Comunidade Nipo-Brasileira, por todas as suas idealizações e empreendedorismo que tornaram possível hoje este trabalho.*

*À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Sandra Roberta Gouvea Ferreira, atual coordenadora do grupo de Estudos do Diabetes Mellitus na Comunidade Nipo-Brasileira pela oportunidade concedida de participar deste importante estudo e pelas valiosas contribuições recebidas e pelos esclarecimentos dados às infindáveis dúvidas.*

---

*À Profª Drª Rita Cristina Chaim, pela oportunidade concedida de participar deste importante estudo, pela amizade, atenção e inestimável colaboração em todos os momentos.*

*À Profª Drª Amélia Toyomi Hirai e a Prof. Dr. Suelly Godoy Agostinho Gimeno, pelos esclarecimentos às infindáveis dúvidas e toda colaboração e dedicação ao banco de dados.*

*A todos os participantes da terceira fase do Estudo de Diabetes e Doenças Associadas na População Nipo-Brasileira de Bauru pela contribuição inestimável na coleta de dados e conferência do banco de dados.*

*Aos funcionários da Clínica de Educação para Saúde (Ceps) da Universidade do Sagrado Coração (USC) pelas análises bioquímicas.*

*Ao Prof. Dr. Carlos Roberto Padovani pelas análises estatísticas e ensinamentos.*

*Aos participantes da banca da prova de qualificação, Profª Drª Gláucia Maria F. da Silva Mazeto e ao Prof. Dr. Leonardo Antonio*

---

*Mamede Zornoff, e também a Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Marina Políti Okoshí e ao Prof. Dr. Sérgio Alberto Rupp de Paiva, pelas ricas sugestões a esse trabalho, importantes para a melhoria dessa dissertação.*

*Aos funcionários do Departamento de Clínica Médica: Ana Maria Mengue, Bruno César Gomes da Silva, Bruno José Fajiólli, Alexandre Luiz Loureiro, Laura Andrade Câmara, Renato Borges Pereira e Elisângela Aparecida da Silva e aos funcionários da Seção de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina de Botucatu: Janete Aparecida Herculano Nunes Silva, Andrea Paula Longo Devidé, Lillian Cristina Nadal Bianchi, Nathanael Pinheiro Salles e Regina Célia Spadin, pela atenção e profissionalismo.*

*À amiga Olga Castro Mendes, pela amizade e companhia durante as viagens.*

*Aos nipo-brasileiros de Bauru pela participação no estudo.*

*À CAPES, pelo suporte financeiro recebido durante à elaboração da pesquisa.*

---

*A todos que não citei o nome, mas que colaboraram direta ou indiretamente e tornaram possível a realização deste trabalho.*



---

**SUMÁRIO**

<b>LISTA DE QUADROS, TABELAS, FIGURAS E ABREVIATURAS.....</b>	<b>iv</b>
Lista de quadros.....	v
Lista de tabelas.....	vi
Lista de figuras.....	viii
Lista de abreviaturas.....	xi
<b>RESUMO.....</b>	<b>xiii</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>xvii</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>7</b>
<b>3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....</b>	<b>9</b>
3.1 Delineamento e população de estudo.....	10
3.2 Avaliação antropométrica, medida de pressão arterial, coleta e análise bioquímica do sangue.....	11
3.2.1 Variáveis antropométricas.....	11
3.2.1.1 <i>Peso corporal</i> .....	11
3.2.1.2 <i>Estatura corporal</i> .....	11
3.2.1.3 <i>Índice de massa corporal</i> .....	12
3.2.1.4 <i>Circunferência da cintura abdominal</i> .....	13
3.2.2 Pressão arterial sistêmica.....	13
3.2.3 Dosagens bioquímicas.....	13
3.3 Definições da síndrome metabólica utilizadas.....	14
3.4 Análise estatística.....	15

---

<b>4. RESULTADOS</b> .....	17
4.1 Caracterização da amostra.....	18
4.2 Prevalência da síndrome metabólica de acordo com cada definição e concordâncias.....	19
4.3 Concordância entre as definições da síndrome metabólica e prevalência de obesidade grau I ou II.....	21
4.4 Risco de co-morbidades associado ao índice de massa corporal preconizado para asiáticos.....	22
4.5 Adiposidade abdominal elevada.....	24
4.6 Risco de co-morbidades baseado no índice de massa corporal associado à adiposidade abdominal elevada.....	26
4.7 Prevalência da síndrome metabólica de acordo com <i>International Diabetes Federation</i> e diferenças entre as faixas etárias, gerações e gêneros.....	29
4.8 Avaliação isolada dos componentes da síndrome metabólica e índice de massa corporal.....	31
4.9 Associação linear entre os componentes da síndrome metabólica e índice de massa corporal.....	34
<b>5. DISCUSSÃO</b> .....	35
<b>6. CONCLUSÕES</b> .....	49
<b>7. REFERÊNCIAS</b> .....	52
<b>ANEXOS</b> .....	64

---

*Lista de Quadros, Tabelas,  
Figuras e Abreviaturas*

**Lista de Quadros**

**Quadro 1** Classificação de acordo com o índice de massa corporal para ocidentais e asiáticos e risco de co-morbididades relacionadas à adiposidade..... 12

**Quadro 2** Risco associado de co-morbididades relacionadas à adiposidade para diferentes faixas de índice de massa corporal e circunferência abdominal, sugerido para asiáticos adultos..... 12

**Lista de Tabelas**

<b>Tabela 1</b>	Distribuição percentual dos nipo-brasileiros por faixas etárias, gerações e gêneros.....	18
<b>Tabela 2</b>	Prevalência de obesidade grau I ou II e de risco de co-morbidades severo ou muito severo na concordância entre as definições de síndrome metabólica.....	21
<b>Tabela 3</b>	Distribuição dos indivíduos por faixa etária, geração e gênero segundo classificação do peso e do risco de co-morbidades pelo índice de massa corporal para asiáticos.....	23
<b>Tabela 4</b>	Prevalência de circunferência abdominal elevada pelo critério ocidental (homens: $\geq 102$ cm; mulheres: $\geq 88$ cm) e pelo asiático (homens: $\geq 90$ cm; mulheres: $\geq 80$ cm).....	25
<b>Tabela 5</b>	Prevalência de adiposidade abdominal elevada em cada classificação do peso.....	27
<b>Tabela 6</b>	Prevalência de risco de co-morbidades baseado na associação de índice de massa corporal e circunferência abdominal para asiáticos.....	28

<b>Tabela 7</b>	Prevalência de síndrome metabólica de acordo com a definição do <i>International Diabetes Federation</i> .....	30
<b>Tabela 8</b>	Prevalência de síndrome metabólica de acordo com a definição do <i>International Diabetes Federation</i> , por faixa etária, agrupando as gerações e os gêneros.....	31
<b>Tabela 9</b>	Média e desvio padrão dos componentes da síndrome metabólica e do índice de massa corporal .....	33
<b>Tabela 10</b>	Medida de associação linear entre as variáveis estudadas.....	34

**Lista de Figuras**

- Figura 1** Distribuição dos indivíduos por faixas etárias (anos), gerações (primeira e segunda) e gêneros (masculino e feminino), exibidos em porcentagem do total (650). 1<sup>a</sup>G-M: primeira geração masculino; 1<sup>a</sup>G-F: primeira geração feminino; 2<sup>a</sup>G-M: segunda geração masculino; 2<sup>a</sup>G-F: segunda geração feminino..... 19
- Figura 2** Diagrama de discos da presença ou ausência de síndrome metabólica utilizando as definições do *National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel III* para ocidentais, para asiáticos e do *International Diabetes Federation*..... 20
- Figura 3** Prevalência (%) de obesidade graus I ou II (índice de massa corporal  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) e risco moderado ou severo nas concordâncias entre duas ou três definições da síndrome metabólica. Estatística: letras diferentes indicam significância estatística ( $p < 0,05$ ; teste de Goodman)..... 22
- Figura 4** Distribuição percentual por faixa etária, geração e gênero da classificação e risco de co-morbidades pelo índice de massa corporal para asiáticos. Abaixo do peso (AP) / baixo:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eutrófico (Eut) /normal: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso (SP) / aumentado: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade I ou II (Ob I ou II) / moderado ou severo:  $\geq 25,0$  kg/m<sup>2</sup>..... 24

- Figura 5** Prevalência de circunferência abdominal elevada, pelo critério ocidental e asiático. Os resultados do teste estatístico estão apresentados na Tabela 4..... 25
- Figura 6** Prevalência de circunferência abdominal elevada para asiáticos (homens  $\geq 90$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm) em cada classificação de índice de massa corporal para asiáticos (AP:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eut: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; SP: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Ob I ou II:  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>)..... 27
- Figura 7** Prevalência do risco de co-morbidades baseado no índice de massa corporal associado a circunferência abdominal. CAas ( $\uparrow$ ): circunferência abdominal preconizada para asiáticos aumentada (homens  $\geq 90$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm). Abaixo do peso (AP) / normal:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eutrófico (Eut) / aumentado: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso (SP) / moderado: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade I ou II (Ob I ou II) / severo ou muito severo:  $\geq 25,0$  kg/m<sup>2</sup>..... 28
- Figura 8** Prevalência da síndrome metabólica segundo o *International Diabetes Federation*, por faixa etária, geração e gênero. Estatística (letras diferentes indicam significância estatística;  $p < 0,05$ ; teste de Goodman): letras gregas para comparações entre gêneros, fixando a faixa etária e a geração..... 30

- Figura 9** Prevalência de síndrome metabólica segundo o *International Diabetes Federation*, por faixa etária. Estatística (incluindo a faixa etária dos 30 aos 49 anos na comparação estatística): letras diferentes indicam significância estatística ( $p < 0,05$ ; teste de Goodman)..... 31
- Figura 10** Prevalência de componentes da síndrome metabólica. TM: Tratamento Medicamentoso; Glicemia ( $\uparrow$ ):  $\geq 100$  mg/dL; HDL-colesterol ( $\downarrow$ ): Homens  $< 40$  mg/dL e mulheres  $< 50$  mg/dL; Triglicérides ( $\uparrow$ ):  $\geq 150$  mg/dL; Pressão arterial sistólica  $\geq 130$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica  $\geq 85$  mmHg..... 32

**Lista de abreviaturas**

1 <sup>a</sup> G-F	Primeira geração feminino
1 <sup>a</sup> G-M	Primeira geração masculino
1 <sup>a</sup> G	Primeira geração
2 <sup>a</sup> G-F	Segunda geração feminino
2 <sup>a</sup> G-M	Segunda geração masculino
2 <sup>a</sup> G	Segunda geração
AGL	Ácidos graxos livres
ANOVA	Técnica da análise de variância
AP	Abaixo do peso
CA	Circunferência abdominal
CAas	Circunferência abdominal asiático
CAoc	Circunferência abdominal ocidental
Eut	Eutrófico
F	Feminino
Gn	Gênero
Gr	Geração
HDL	HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidade)
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IMC	índice de massa corporal
IL-6	Interleucina-6
LDL	LDL-colesterol (lipoproteína de baixa densidade)
M	Masculino
n	Número de indivíduos

NCEP	<i>National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel III</i>
NCEPas	Definição da síndrome metabólica pelo NCEP para asiáticos
NCEPoc	Definição da síndrome metabólica pelo NCEP para ocidentais
Ob I ou II	Obesidade grau I ou II
OMS	Organização Mundial da Saúde
PAD	Pressão arterial diastólica
PAI-1	Inibidor da ativação de plasminogênio 1
PAS	Pressão arterial sistólica
SM	Síndrome metabólica
SP	Sobrepeso
TG	Triglicérides
TM	Tratamento medicamentoso
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade



## RESUMO

**Introdução:** A definição de síndrome metabólica (SM) tem sofrido modificações nos últimos anos e variações de acordo com a etnia. Asiáticos apresentam mais gordura visceral abdominal, importante componente da SM, do que subcutânea comparados aos caucasianos. Com base nisso e no risco de co-morbidades, foi proposto valores de corte do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência abdominal (CA) específicos para asiáticos. Os objetivos deste estudo são: 1) identificar a prevalência de SM em nipo-brasileiros de acordo com as definições do *National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel III* para ocidentais (NCEPoc) e asiáticos (NCEPas) e do *International Diabetes Federation* para japoneses (IDF); 2) caracterizar quanto à presença ou ausência da SM, utilizando as três definições, e identificar o risco de co-morbidades baseado no IMC para asiáticos; 3) comparar a prevalência da SM pelo IDF, nas diferentes faixas etárias, gerações e gêneros; e 4) caracterizar, de acordo com a faixa etária, geração e gênero quanto a: obesidade grau I ou II, adiposidade abdominal, glicemia, triglicérides, HDL-colesterol (HDL) e pressão arterial sistêmica.

**Casuística:** Foram avaliados 650 nipo-brasileiros, de 30 a 88 anos ( $60,3 \pm 12,5$ ), de ambos os gêneros (55,1% feminino) e de primeira (15,2%) e segunda geração. Utilizou-se as definições da SM do NCEPoc, NCEPas e do IDF. A diferença entre o IDF e o NCEPas é a exigência de CA elevada no IDF e, entre o NCEPoc e NCEPas, os valores de corte para a CA. A classificação de obesidade e risco de co-morbidades, de acordo com o IMC para asiáticos, foi utilizada para avaliação da concordância entre as definições. O risco de co-morbidades e a classificação do peso foi avaliado de acordo com o IMC e pela associação do IMC com a CA.

**Resultados:** A prevalência de SM foi de 46,5%, 56,5% e 48,3% de acordo com o NCEPoc, NCEPas e IDF, respectivamente. A SM não foi observada em 43,5% dos indivíduos em qualquer das três definições utilizadas. Desses, 18,4% apresentavam obesidade grau I ou II. Presença de SM de acordo com NCEPas e IDF, e ausência pelo NCEPoc foi observado em 10% e, desses, 47,7% eram obesos. Por não possuírem CA elevada, 8,2% apresentavam SM pelo NCEPoc e NCEPas e não pelo IDF; 7,55% desses eram obesos. Quando a presença de SM foi concordante em todas as definições (38,3%), 76,7% eram obesos. Do total de participantes, 42,8% apresentavam obesidade e risco moderado ou severo de co-morbidades, e dos obesos, 93,9% apresentavam adiposidade abdominal elevada, e portanto estavam em risco severo ou muito severo de co-morbidades. Ao associarmos o IMC com a CA, do total de nipo-brasileiros, 40,2% apresentavam obesidade grau I ou II e risco severo ou muito severo de co-morbidades. As mulheres da segunda geração com 70 anos ou mais apresentavam prevalência da SM, pelo IDF, superior a dos homens da mesma geração e faixa etária. Analisando as faixas etárias, observamos menor prevalência de SM na faixa dos 30 aos 49 anos em relação a faixa dos 50 aos 69 anos, e apesar de decrescer na faixa dos 70 anos ou mais, isto não teve relevância estatística. Quanto aos componentes da SM, a prevalência foi de 61,5%, 34,6%, 44,5%, 69,7% e 63,8%, para alterações nos níveis glicêmicos, de HDL, de triglicérides, pressóricos e da CA, respectivamente. Não há diferenças significativas entre as gerações, exceto os níveis superiores da PAS em mulheres da primeira geração com 70 anos ou mais e do HDL nas mulheres da segunda geração na faixa etária dos 50 aos 69 anos.

**Conclusões:** Os nipo-brasileiros apresentam elevada prevalência da SM em qualquer das três definições utilizadas, e constituem uma população de alto risco

para doenças cardiovasculares e diabetes mellitus. Nos indivíduos não detectados com SM pela definição do IDF, mas sim pelo NCEPoc e NCEPas, a prevalência de obesidade é baixa (7,55%); no entanto, é elevada (47,7%) naqueles sem SM pela definição do NCEPoc, mas com pelo IDF e NCEPas. Esta observação sugere que a definição do NCEPoc não deve ser aplicada em nipo-brasileiros, considerando que a obesidade é fator fundamental no desenvolvimento da SM, além de conferir risco elevado de co-morbidades. Proporção significativa dos indivíduos avaliados apresenta risco moderado, severo ou muito severo para o desenvolvimento de co-morbidades. Não houve diferença significativa entre as gerações quanto aos componentes e a prevalência da SM.

**Palavras-chave:** síndrome metabólica, índice de massa corporal, nipo-brasileiros, critérios de definição, adiposidade abdominal



**SUMMARY**

**Introduction:** The definition of metabolic syndrome (MS) has been changed in the late few years and included alterations according to ethnic groups. Asian people present higher level of abdominal fat, a important component of MS, compared to caucasians. Based on this fact and on risks for co-morbidities, a classification with new cut-off values for body mass index (BMI) and abdominal circumference (AC) was proposed for asians. The aims of this study are: 1) to identify the prevalence of MS in Japanese-Brazilians according to three definitions of MS: *National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel III* for caucasians (NCEPca) and asians (NCEPas), and *International Diabetes Federation* for Japanese (IDF); 2) to characterize the presence or absence of MS using the three definitions above, and identify the risks for co-morbidities based on BMI for asians; 3) to compare the prevalence of MS by IDF in different ages, generations, and genders; 4) to characterize obesity (I or II), abdominal adiposity, fasting glycemia, triglyceride, HDL-cholesterol (HDL), and arterial blood pressure, according to different ages, generations, and genders.

**Subjects and Methods:** The subjects of this study consisted of 650 Japanese-Brazilians of first (15.2%) and second generation, aged 30-88 years ( $60.3 \pm 12.5$ ), and 55.1% women. Definitions of MS by NCEPca, NCEPas, and IDF were applied. The difference between IDF and NCEPas definitions is that, in the first, abdominal obesity is an essential component, and between NCEPca and NCEPas is the cut-off values of AC. Classification of obesity and risks for co-morbidities, according to BMI for asians, was used to evaluate the agreement among definitions. Association of risks for co-morbidities and weight classification was done using BMI and AC plus BMI.

**Results:** The prevalence of MS was 46.5% (NCEPca), 56.5% (NCEPas), and 48.3% (IDF). MS was not observed in 43.5% of subjects in any of the three definitions. From those, 18.4% was obese. Presence of MS by NCEPas and IDF and absence by NCEPca was found in 10% and, from those, 47.7% was obese. Because absence of abdominal obesity, 8.2% presented MS by NCEPca and NCEPas, and absence by IDF; 7.55% from those was obese. When the presence of MS was observed in all the three definitions (38.3%), 76.7% from those was obese. Including all the subjects, 42.8% was obese and presented a moderate or severe risk for co-morbidities; 93.9% of obese subjects presented abdominal obesity and, therefore, they were under a severe to very severe risk for co-morbidities. Association of BMI and AC showed that 40.2% of all the subjects presented obesity I or II and a severe or very severe risk for co-morbidities. Prevalence of MS by IDF in second generation women ( $\geq 70$  year-old) was higher compared to men of the same age and generation. Prevalence of MS was lower in younger (30-49 year-old) than in 50-69 year-old subjects. Among the elderly participants ( $\geq 70$  year-old), the prevalence of MS decreased but without statistical significance compared to both age groups. The prevalence of alteration for each component of MS was: 61.5% fasting glycemia, 34.6% HDL, 44.5% triglyceride, 69.7% arterial blood pressure, and 63.8% abdominal adiposity. There was no difference between generations, except for the higher level of systolic blood pressure in first generation elderly women ( $\geq 70$  year-old) compared to the second generation elderly women, and the higher value of HDL in second generation women (50-69 year-old) compared to the first generation women of same age group.

**Conclusions:** The prevalence of MS in Japanese-Brazilians is high by all the three definitions, and this population is on a high risk for cardiovascular disease and diabetes mellitus. The prevalence of obesity is low (7.55%) in subjects without MS

according to the IDF definition and with MS by NCEPca and NCEPas; however, the prevalence is high (47.7%) in those without MS by NCEPca and with MS by IDF and NCEPas. These findings suggest that NCEPca definition should not be used in Japanese-Brazilians, considering that obesity is an essential component to development of MS, beside its own high risk for co-morbidities. Significant amount of subjects of this study are on moderate, severe or very severe risk for co-morbidities. There is no significant difference in prevalence of each component of MS between generations.

**Key words:** metabolic syndrome, body mass index, Japanese-Brazilians, definitions criteria, abdominal adiposity



## 1. INTRODUÇÃO

A síndrome metabólica (SM) engloba um conjunto de alterações metabólicas que predispõem ao maior risco de eventos cardiovasculares como doença arterial coronariana, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca, além de acidente vascular encefálico, contribuindo para o aumento da morbi-mortalidade cardiovascular (1). O *National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel III* (NCEP) considera como resultado clínico primário da SM as doenças cardiovasculares. A maioria das pessoas com a síndrome possui resistência insulínica, condição que aumenta o risco de diabetes mellitus tipo 2. Quando o mesmo se torna clinicamente aparente, o risco de doença cardiovascular aumenta intensamente. Os indivíduos com SM são também susceptíveis a outras condições como síndrome do ovário policístico, esteatose hepática, colelitíase, asma brônquica, distúrbios do sono e algumas formas de câncer (2).

De acordo com a definição de 1998 da Organização Mundial da Saúde (OMS) são considerados portadores de SM indivíduos com diabetes mellitus ou com tolerância anormal à glicose, ou ainda com tolerância normal e que apresentam resistência à insulina, além de duas ou mais das seguintes condições: uso de anti-hipertensivo ou pressão arterial  $\geq 140/90$  mmHg; índice de massa corporal (IMC)  $>30$  kg/m<sup>2</sup> e/ou relação cintura/quadril  $>0,90$  no homem e  $>0,85$  na mulher; triglicérides (TG)  $\geq 150$  mg/dL; HDL-colesterol (HDL)  $<35$  mg/dL no homem e  $<39$  mg/dL na mulher; e excreção urinária de albumina  $\geq 20$  µg/min ou relação albumina/creatinina urinária  $\geq 30$  mg/g (3).

O NCEP publicou em 2001 a sua definição para o diagnóstico da SM. Seriam portadores dessa síndrome, indivíduos que apresentassem pelo menos três das

seguintes condições: glicemia de jejum  $\geq 110$  mg/dL; pressão arterial sistêmica  $\geq 130/85$  mmHg; circunferência abdominal (CA)  $> 102$  cm no homem e  $> 88$  cm na mulher; TG  $\geq 150$  mg/dL; e HDL  $< 40$  mg/dL no homem e  $< 50$  mg/dL na mulher (4).

Embora outras definições também sejam utilizadas para caracterizar a SM (5, 6), a definição do NCEP é mais freqüentemente utilizada devido à facilidade de aplicação clínica. Por esse motivo, na elaboração da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, foi adotada a definição do NCEP (7).

A falta de consenso na definição da SM tem dificultado a análise quanto a prevalência da síndrome na população.

Um estudo envolvendo países europeus com 6.156 homens e 5.356 mulheres sem diabetes e idade entre 30 e 89 anos mostrou prevalência de SM de 15,7% em homens e 14,2% em mulheres. Nesse estudo foi utilizada a definição da OMS (8).

Nos Estados Unidos, de 3.601 indivíduos de ambos os gêneros, com idade igual ou superior a 20 anos, 34,5% são portadores de SM (homens 33,7% e mulheres 35,4%), de acordo com a definição do NCEP. Na mesma pesquisa, observou-se que a prevalência da SM está relacionada com a idade, tendo em vista que a prevalência na faixa etária dos 20 aos 29 anos foi de 14,9% em homens e 12,1% em mulheres, enquanto naqueles com 70 anos ou mais foi de 46,6% em homens e 57,8% em mulheres (9).

Outro estudo com 1.230 coreanos (627 homens e 603 mulheres), com 30 a 79 anos de idade, revelou prevalência de SM de 21,8% em homens e 19,4% em mulheres, segundo a definição da OMS. No entanto, quando foi utilizada a definição do NCEP, a prevalência da SM aumentou para 34,2% nos homens e 38,7% nas

mulheres (10). Esse estudo demonstra claramente que a prevalência varia de acordo com o critério utilizado para definir a SM.

O componente essencial envolvido na fisiopatologia da SM parece ser a resistência à insulina, com conseqüente hiperinsulinemia causada principalmente pelo excessivo aumento de ácidos graxos livres (AGL). Para que isso ocorra é fundamental a presença de obesidade, principalmente a obesidade abdominal ou visceral (11, 12).

A obesidade é considerada uma desordem multifatorial envolvendo aspectos genéticos e ambientais e constitui importante fator de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (13, 14).

Estudos têm demonstrado que a adiposidade abdominal ou visceral, e não a periférica, é o principal responsável pelos efeitos maléficos ao organismo (15-17). O tecido adiposo, especialmente o visceral, pode ser considerado o maior órgão endócrino do organismo pois, além de ser um depósito de triglicérides e de ácidos graxos, libera substâncias como TNF- $\alpha$ , interleucina-6 (IL-6), fibrinogênio, inibidor da ativação de plasminogênio 1 (PAI-1), leptina, angiotensina II e aldosterona, que favorecem os estados de inflamação, trombose, resistência à insulina, aumento da atividade simpática, hipertensão arterial, entre outros (18-27).

O IMC é um índice largamente utilizado para avaliação antropométrica em estudos populacionais. As correlações do IMC com outros métodos mais sensíveis de avaliação de gordura corporal têm mostrado boa concordância (28).

A distribuição da gordura corporal difere mediante a predisposição genética da população. Os asiáticos possuem maior tendência a depositar tecido adiposo no abdômen, deposição esta que é o principal responsável pelo aumento da resistência

à insulina. Devido a este fato, os asiáticos, mesmo quando apresentam IMC e/ou CA considerados adequados para a população caucasiana, são mais propensos a desenvolver diabetes e doenças cardiovasculares (29, 30). Diante disso, o *International Diabetes Institute*, um centro colaborador da OMS, propôs valores de IMC e CA específicos para populações asiáticas. Assim, a CA  $\geq 90$  cm em homens e  $\geq 80$  cm em mulheres está associada ao risco de co-morbidades normal quando o IMC estiver  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>, aumentado entre 18,5 e 22,9 kg/m<sup>2</sup>, moderado entre 23,0 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>, severo entre 25,0 e 29,9 kg/m<sup>2</sup> e muito severo  $\geq 30,0$  kg/m<sup>2</sup>. Na classificação de IMC acima, os asiáticos são considerados, respectivamente, baixo peso, eutróficos, sobrepesos e obesos grau I e II (28).

Nos últimos anos, vários estudos têm demonstrado que as definições comumente utilizadas para diagnóstico da SM não são apropriadas quando se trata de populações asiáticas no que se refere ao IMC e à CA (31-34).

Em reconhecimento às diferenças genéticas de diversas etnias no risco de desenvolver doenças relacionadas à SM, o *International Diabetes Federation* (IDF) propôs uma definição da SM que possa ser utilizada mundialmente e estabelece, além da redução do valor de corte da glicemia de jejum ( $\geq 100$  mg/dL), os novos valores de corte para a CA de acordo com as etnias (europeus: homens  $\geq 94$  cm, mulheres  $\geq 80$  cm; japoneses: homens  $\geq 90$  cm, mulheres  $\geq 80$  cm; etc.), mantendo os valores de TG, HDL e pressão arterial sistêmica da definição revisada do NCEP (35).

Recentemente o NCEP publicou algumas modificações e esclarecimentos no seu critério de definição de SM, entre elas estão: redução do valor de glicemia que passou de  $> 110$  mg/dL para  $\geq 100$  mg/dL e o valor da CA adquiriu o sinal de igual ( $\geq 102$  cm para homens e  $\geq 88$  cm para mulheres), sendo que para asiáticos o valor recomendado é  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres, os demais valores

permanecem os mesmos. Além disso, tanto na definição do IDF como do NCEP (revisado), os indivíduos que estiverem em tratamento medicamentoso (TM) para hiperglicemia, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia devem ser considerados como positivos para esses componentes (36).

Além das diferenças entre as diversas etnias, estudos com migrantes de países asiáticos para os ocidentais indicam que os asiáticos podem ser mais susceptíveis ao desenvolvimento da SM com a adoção de hábito alimentar e estilo de vida ocidentais (37, 38).

Assim, os japoneses e seus descendentes residentes no Brasil constituem uma população de risco elevado para o desenvolvimento da SM. Um estudo envolvendo 530 nipo-brasileiros de ambos os gêneros e idade entre 40 a 79 anos indicou prevalência de excesso de peso ( $IMC > 26,4 \text{ kg/m}^2$ ) de 22,4% e de obesidade abdominal (relação cintura/quadril) de 67,0%. Embora a prevalência de obesidade seja baixa na população nipo-brasileira se considerarmos os valores de IMC usados regularmente, ficou demonstrada a alta prevalência da obesidade abdominal (39).

A prevalência de diabetes mellitus tipo 2 em nipo-brasileiros é maior que nos japoneses residentes no Japão e mais alta também que a taxa da população brasileira (38).

Desta forma, devido às particularidades dos nipo-brasileiros já citadas e a nova proposta quanto à definição da SM de acordo com a etnia, há grande interesse na investigação dessa população que constitui a maior colônia japonesa fora do Japão e residente principalmente no Estado de São Paulo.



## **2. OBJETIVOS**

- Identificar a prevalência da síndrome metabólica na população nipo-brasileira residente em Bauru utilizando as definições propostas pelo NCEP para ocidentais (NCEPoc), NCEP para asiáticos (NCEPas) e pelo IDF para japoneses (IDF).
  
- Caracterizar os indivíduos quanto à presença ou ausência da SM, utilizando as três definições, e identificar o risco de co-morbidades baseado na classificação de IMC para asiáticos.
  
- Comparar a prevalência da SM, pela definição do IDF, nas diferentes faixas etárias, gerações e gêneros.
  
- Caracterizar os nipo-brasileiros de acordo com a faixa etária, geração e gênero quanto a:
  - obesidade grau I ou II, segundo o IMC para asiáticos;
  - adiposidade abdominal;
  - glicemia;
  - níveis de triglicérides e HDL-colesterol;
  - pressão arterial sistêmica.
  
- Observar associações entre os componentes da SM e também com o IMC.



### **3. CASUÍSTICA E MÉTODOS**

#### **3.1 Delineamento e população de estudo**

O projeto foi realizado como parte de um grande estudo sobre diabetes mellitus em nipo-brasileiros intitulado “Intervenção sobre o estilo de vida da população nipo-brasileira de alto risco para a síndrome metabólica, residente em Bauru” desenvolvido pelo Grupo de Estudos do Diabetes na Comunidade Nipo-Brasileira.

Todos os nipo-brasileiros de primeira (nascidos no Japão) e segunda geração, que apresentassem idade igual ou superior a 30 anos, foram convidados a participar do estudo por meio de cartas, convites em eventos realizados na comunidade e meios de comunicação (jornal, rádio e televisão).

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de São Paulo (CEP 0862/05). Todos os indivíduos foram devidamente informados sobre os objetivos do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. A Universidade do Sagrado Coração (USC) de Bauru cedeu as dependências da Clínica de Educação para Saúde (Ceps) para a realização dos atendimentos e coletas de sangue para dosagens bioquímicas. Todos os dados aqui utilizados são provenientes de atendimentos realizados entre novembro de 2005 e fevereiro de 2006.

Os nipo-brasileiros compareceram em jejum mínimo de 10 horas na Ceps da USC, para serem avaliados por uma equipe multidisciplinar (médicos, nutricionistas, farmacêuticos, enfermeiros e educadores físicos). Os participantes foram submetidos a exame físico, constituído de avaliação antropométrica, incluindo o peso, a altura e a circunferência abdominal, além de medidas de pressão arterial sistêmica. Também foi

realizada nesta ocasião a avaliação bioquímica, cujas variáveis de interesse neste estudo foram a glicemia, TG e HDL.

Os indivíduos deste estudo receberam os resultados dos exames e encaminhamentos quando detectado a necessidade de acompanhamento e procedimentos médicos.

## **3.2 Avaliação antropométrica, medida de pressão arterial, coleta e análise bioquímica do sangue**

### **3.2.1 Variáveis antropométricas**

#### *3.2.1.1 Peso corporal*

O peso corporal foi medido em balança eletrônica, com capacidade para até 150 kg e sensibilidade de 10 g. Os indivíduos eram orientados a ficar de frente para a balança, em posição ereta, os braços posicionados ao longo do corpo, descalços, com o mínimo de roupa possível e os pés formando um ângulo de 45°.

#### *3.2.1.2 Estatura corporal*

Para medida da estatura corporal foi utilizado um estadiômetro portátil. Os participantes eram solicitados a assumir posição ereta, com as mãos soltas e relaxadas, os pés descalços e juntos, e os calcanhares, nádegas, costas e face posterior da cabeça em contato com a escala. A medida foi realizada na parte mais alta do crânio assim que o indivíduo estivesse posicionado adequadamente.

### 3.2.1.3 Índice de massa corporal

O IMC foi calculado dividindo-se o peso (kg) pelo quadrado da estatura (m). Os resultados são apresentados e discutidos baseados na classificação do IMC e no risco de co-morbidades associadas à obesidade preconizada para asiáticos, com valores diferenciados da preconizada pela OMS para a população geral (Quadro 1) (28, 40).

Os participantes do estudo também foram classificados quanto ao risco de co-morbidades associadas à obesidade, segundo a classificação de IMC em conjunto com o valor da CA, conforme demonstrado no Quadro 2 (28).

As classificações obeso grau I e II foram agrupadas, sendo então considerado obesidade grau I ou II, valor de IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.

**Quadro 1.** Classificação de acordo com o IMC para ocidentais (40) e asiáticos (28) e risco de co-morbidades relacionadas à adiposidade

Classificação	IMC ocidentais (kg/m <sup>2</sup> )	IMC asiáticos (kg/m <sup>2</sup> )	Risco de co-morbidades
Abaixo do peso (AP)	<18,5	<18,5	Baixo
Eutrofia (Eut)	18,5 a 24,99	18,5 a 22,9	Normal
Sobrepeso (SP)	25 a 29,99	23 a 24,9	Aumentado
Obeso grau I (Ob I)	30 a 34,99	25 a 29,9	Moderado
Obeso grau II (Ob II)	35 a 39,99	$\geq 30$	Severo
Obeso grau III (Ob III)	$\geq 40$	-	Muito severo

**Quadro 2.** Risco associado de co-morbidades relacionadas à adiposidade para diferentes faixas de IMC e CA, sugerido para asiáticos adultos (28)

Classificação	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risco de co-morbidades	
		CA <90 cm homens <80 cm mulheres	CA $\geq 90$ cm homens $\geq 80$ cm mulheres
Abaixo do peso	<18,5	Baixo	Normal
Eutrofia	18,5 a 22,9	Normal	Aumentado
Sobrepeso	23 a 24,9	Aumentado	Moderado
Obeso grau I	25 a 29,9	Moderado	Severo
Obeso grau II	$\geq 30$	Severo	Muito severo

#### *3.2.1.4 Circunferência da cintura abdominal*

Para a medida da CA foi utilizada uma fita métrica inelástica. Os indivíduos foram orientados a assumir a posição ereta com os pés unidos, os braços ao longo do corpo e o abdômen relaxado. A medida da CA foi realizada no ponto equidistante entre o rebordo inferior da última costela e a crista ilíaca (41).

#### **3.2.2 Pressão arterial sistêmica**

A pressão arterial sistêmica foi aferida com o aparelho automático Omron (modelo HEM-712C, Omron Health Care, Inc., Vernon Hills, IL, USA) já utilizado pelo Grupo de Estudos do Diabetes em projeto anterior (33). Os indivíduos eram posicionados sentados e com o braço direito apoiado na altura do coração. Após dez minutos de repouso, foram realizadas três medidas de pressão arterial com manguito adequado para a circunferência do braço. A média aritmética dos valores da pressão arterial obtidas nas duas últimas aferições foi considerada como a pressão arterial do indivíduo.

#### **3.2.3 Dosagens bioquímicas**

As análises bioquímicas foram realizadas no Laboratório de Análises Clínicas da Ceps da USC.

Amostras de sangue foram obtidas do sangue venoso da veia cubital do antebraço, após jejum de 10 horas. O sistema de coleta foi o fechado a vácuo (Vacutainer® - Becton Dickinson - EUA), obtendo-se 5 mL de sangue em tubo

fluoretado para análise de glicemia e 10 mL diretamente em tubo seco para as demais análises. Em seguida, a amostra foi submetida à centrifugação por 5 minutos a 10.000 rpm obtendo-se o plasma e o soro.

A dosagem de glicemia de jejum foi efetuada em plasma fluoretado, pelo sistema de automação com *kit* e equipamentos da Boehringer-Mannheim® - Germany.

As dosagens séricas das frações lipídicas foram realizadas por automação com *kits* enzimáticos para uso em equipamentos da Boehringer-Mannheim® - Germany.

### **3.3 Definições da síndrome metabólica utilizadas**

O indivíduo foi considerado portador da SM, de acordo com o NCEP para ocidentais (NCEPoc) e asiáticos (NCEPas), na presença de três ou mais das seguintes condições (36):

- glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL ou sob TM para diabetes mellitus;
- pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 130$  mmHg e/ou diastólica (PAD)  $\geq 85$  mmHg ou sob TM para hipertensão arterial;
- triglicérides  $\geq 150$  mg/dL ou sob TM para dislipidemia;
- HDL-colesterol  $< 40$  mg/dL em homens e  $< 50$  mg/dL em mulheres ou sob TM para dislipidemia;
- CA  $\geq 102$  cm para homens e  $\geq 88$  cm para mulheres para verificar a prevalência da SM de acordo com o NCEPoc, e CA  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres de acordo com o NCEPas.

A definição da SM para japoneses, de acordo com o IDF, não difere daquela do NCEPas, exceto pela obrigatoriedade de CA elevada, além da presença de pelo menos duas das outras condições (35).

### **3.4 Análise estatística**

Os estudos das associações entre faixa etária, geração, gênero e prevalência de SM, prevalência de obesidade I ou II e prevalências de circunferência abdominal para asiáticos (CAAs) e circunferência abdominal para ocidentais (CAoc) elevadas, assim como da prevalência de obesidade I ou II na presença ou ausência de SM pelas definições estudadas, e na prevalência de SM por faixa etária, foram realizados utilizando o teste de Goodman para contrastes entre e dentro de populações multinominais (42, 43). Empregou-se para a realização deste teste o aplicativo computacional para análise de experimentos envolvendo variáveis respostas categorizadas (44).

As variáveis componentes da SM e o IMC são apresentados como média e desvio padrão, por faixa etária, geração e gênero. Para as comparações entre as gerações, as faixas etárias e os gêneros foi utilizada a técnica da análise de variância (ANOVA) para o modelo com três fatores, com o auxílio do programa estatístico *SigmaStat 3.5 for Windows, Systat Software Inc., CA, USA*.

As comparações entre gerações e gêneros não foram realizadas na faixa etária dos 30 aos 49 anos devido ao número insuficiente de participantes da primeira geração. Na comparação da prevalência da SM por faixa etária foram agrupados gerações e gêneros, para tornar possível a inclusão da faixa dos 30 aos 49 anos na comparação estatística.

Os valores de prevalência de nipo-brasileiros considerados abaixo do peso, eutróficos e sobrepeso são apresentados na forma descritiva.

Para verificar a associação entre as variáveis componentes da SM e do IMC foi utilizada a correlação linear de Pearson.

Todas as conclusões, no presente trabalho, são discutidas no nível de 5% de significância.

*Resultados*

---

## 4. RESULTADOS

### 4.1 Caracterização da amostra

Neste estudo observacional transversal foram analisados 650 indivíduos nipo-brasileiros, com idade entre 30 e 88 anos (média:  $60,3 \pm 12,5$ ), sendo 358 (55,1%) do gênero feminino e com predomínio da segunda geração (551, 84,8%). Esses indivíduos foram divididos em três faixas etárias: 30 a 49 anos, 50 a 69 anos e com 70 anos ou mais. A Tabela 1 e a Figura 1 mostram a distribuição dos indivíduos de acordo com a faixa etária, geração e gênero.

**Tabela 1.** Distribuição percentual dos nipo-brasileiros por faixas etárias, gerações e gêneros

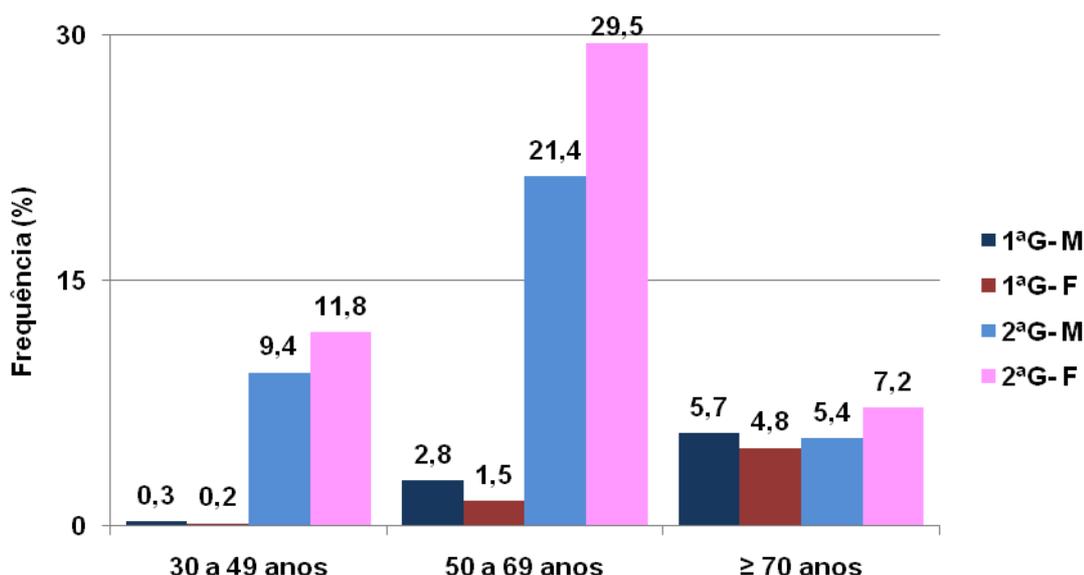
Faixa Etária (anos)	1ª Geração				2ª Geração				Total	
	M		F		M		F		n	%
	n	%	n	%	n	%	n	%		
30 a 49	2	0,31	1	0,15	61	9,38	77	11,8	141	21,7
50 a 69	18	2,77	10	1,54	139	21,4	192	29,5	359	55,2
≥ 70	37	5,69	31	4,77	35	5,38	47	7,23	150	23,1
Total	57	8,77	42	6,46	235	36,2	316	48,6	650	100

M: masculino; F: feminino; n: número de indivíduos; %: porcentagem em relação ao total de indivíduos (n= 650).

A maioria dos indivíduos (359, 55,2%) tinha idade entre 50 e 69 anos. Ao analisar os extremos da faixa etária, 141 (21,7%) tinham entre 30 e 49 anos e 150 (23,1%) tinham 70 anos ou mais. Não houve diferença entre a idade de homens e mulheres, respectivamente  $60,6 \pm 13,3$  e  $60,0 \pm 11,9$  anos. Entre os indivíduos da primeira geração (1ªG), a idade foi de  $72,6 \pm 9,7$  anos (homens  $72,5 \pm 10,5$  e mulheres  $72,6 \pm 8,7$  anos) e, da segunda geração (2ªG), foi de  $58,1 \pm 11,6$  anos (homens

57,7±12,2 e mulheres 58,3±11,2 anos), ficando evidente que na 1ªG os participantes eram mais idosos.

Na Figura 1 podemos observar que na 1ªG ocorreu predomínio de homens em todas as faixas etárias e, na 2ªG, predomínio de mulheres em todas as faixas etárias.

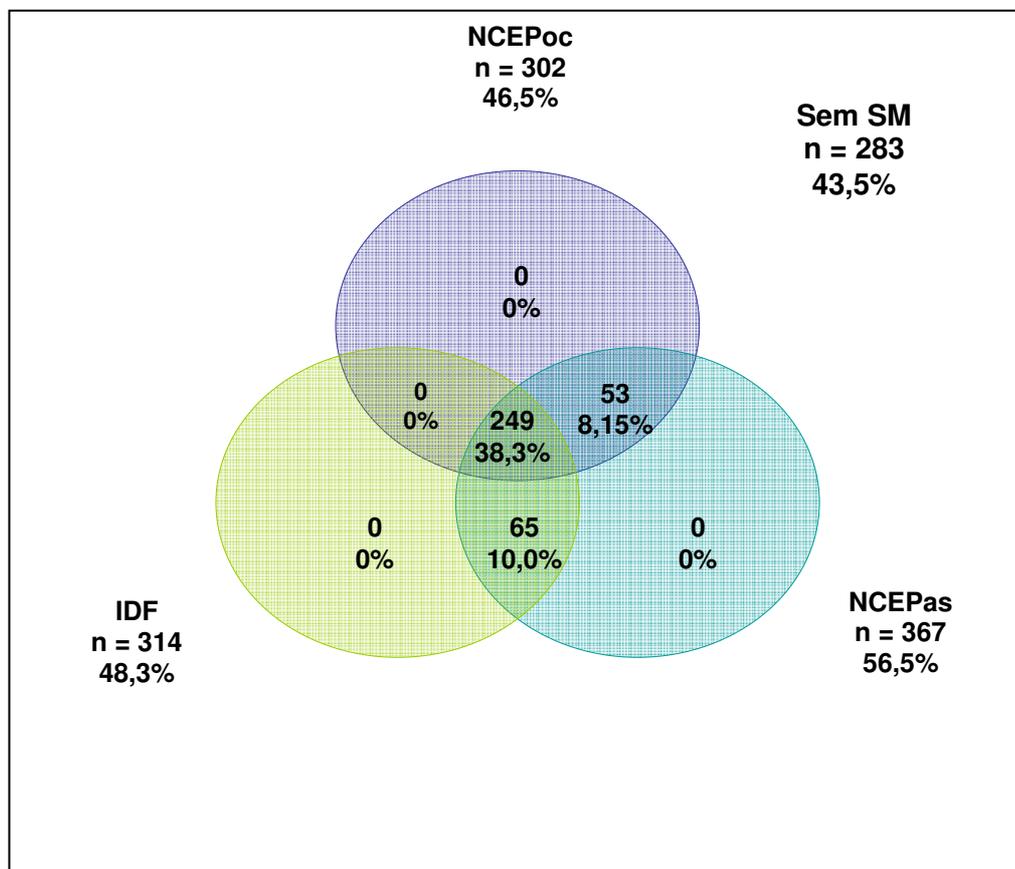


**Figura 1.** Distribuição dos indivíduos por faixas etárias (anos), gerações (primeira e segunda) e gêneros (masculino e feminino), exibidos em porcentagem do total (650). 1ªG-M: primeira geração masculino; 1ªG-F: primeira geração feminino; 2ªG-M: segunda geração masculino; 2ªG-F: segunda geração feminino.

#### 4.2 Prevalência da síndrome metabólica de acordo com cada definição e concordâncias

A prevalência total de SM foi de 46,5% (47,3% em homens e 45,8% mulheres), 56,5% (60,6% em homens e 53,1% mulheres) e 48,3% (48,6% em homens e 48,0% mulheres), de acordo com as definições de NCEPoc, NCEPas e IDF, respectivamente.

O diagrama de discos (Figura 2) mostra que entre os 650 nipo-brasileiros, 43,5% não eram portadores de SM em nenhuma definição empregada, e 38,3% eram portadores nas três definições aplicadas, perfazendo o total de 81,8% de concordância entre as três definições. A freqüência de indivíduos sem SM de acordo com o IDF, mas considerados portadores pelo NCEPoc e NCEPas foi de 8,2%. Já a prevalência de indivíduos com SM pelo IDF e NCEPas, mas sem pelo NCEPoc, foi de 10,0%.



**Figura 2.** Diagrama de discos da presença ou ausência de SM utilizando as definições do NCEPoc, NCEPas e IDF.

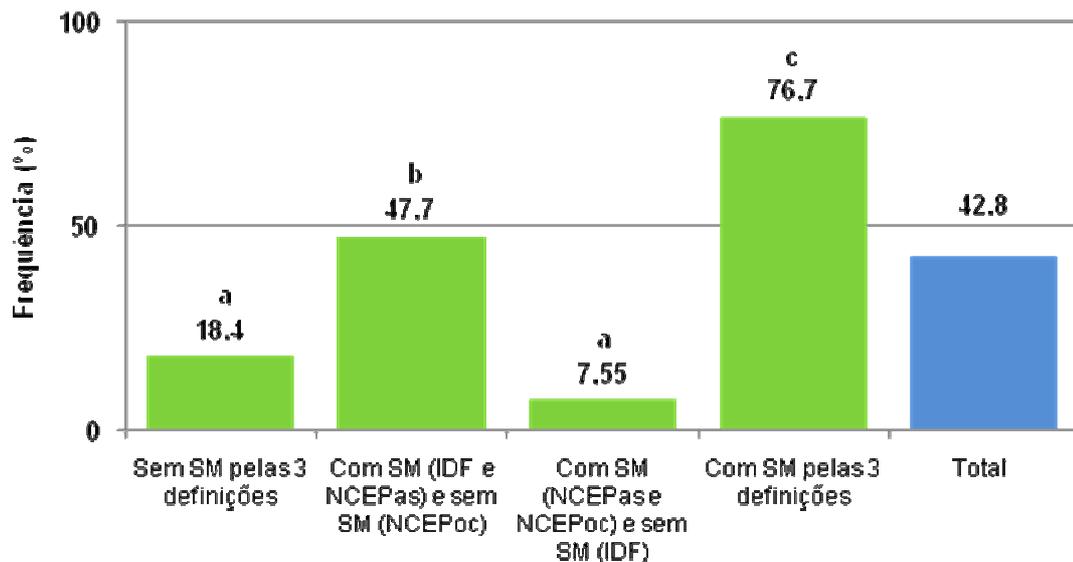
### 4.3 Concordância entre as definições da síndrome metabólica e prevalência de obesidade grau I ou II

Na Tabela 2 e Figura 3 podemos observar que a prevalência de obesidade graus I ou II nos indivíduos com SM, nas três definições da SM empregadas, foi significativamente maior (76,7%), seguida pela frequência de obesidade nos indivíduos com SM pelo IDF e NCEPas, mas sem pelo NCEPoc (47,7%). Já as menores prevalências de obesidade nas concordâncias foram encontradas entre os indivíduos com SM pelo NCEPas e NCEPoc, mas não pelo IDF (7,55%), e nos indivíduos sem SM por todas as definições empregadas (18,4%), não havendo diferença estatística entre eles.

**Tabela 2.** Prevalência de obesidade (ob) I ou II e de risco de co-morbidades severo ou muito severo na concordância entre as definições de SM

Concordância	n	Ob I ou II risco moderado ou severo		Estatística
		n	%	
Sem SM pelas 3 definições	283	52	18,4	a
Com SM (IDF e NCEPas) e sem SM (NCEPoc)	65	31	47,7	b
Com SM (NCEPas e NCEPoc) e sem SM (IDF)	53	4	7,55	a
Com SM pelas 3 definições	249	191	76,7	c
Total	650	278	42,8	

n: número de indivíduos; estatística: letras diferentes indicam significância estatística ( $p < 0,05$ ; teste de Goodman).



**Figura 3.** Prevalência (%) de obesidade grau I ou II ( $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) e risco moderado ou severo nas concordâncias entre duas ou três definições da SM. Estatística: letras diferentes indicam significância estatística ( $p < 0,05$ ; teste de Goodman).

#### 4.4 Risco de co-morbidades associado ao índice de massa corporal preconizado para asiáticos

A Tabela 3 e a Figura 4 mostram a distribuição dos indivíduos na classificação do peso e risco de co-morbidades segundo o IMC para asiáticos. A prevalência total de obesidade I ou II, sobrepeso, eutrofia e baixo peso foi de, respectivamente, 42,8%, 19,2%, 35% e 3,38%, o que mostra elevado índice de obesidade na população estudada. A prevalência de obesidade I ou II, segundo a classificação do IMC para asiáticos, a qual está associada ao risco moderado ou severo de co-morbidades, foi de 42,8%, sendo que não houve diferença significativa entre os gêneros, gerações e faixa etária.

A prevalência de obesidade I ou II na faixa etária dos 30 aos 49 anos, em indivíduos da 2ªG, foi de 72,1% e 22,1% nos homens e mulheres, respectivamente.

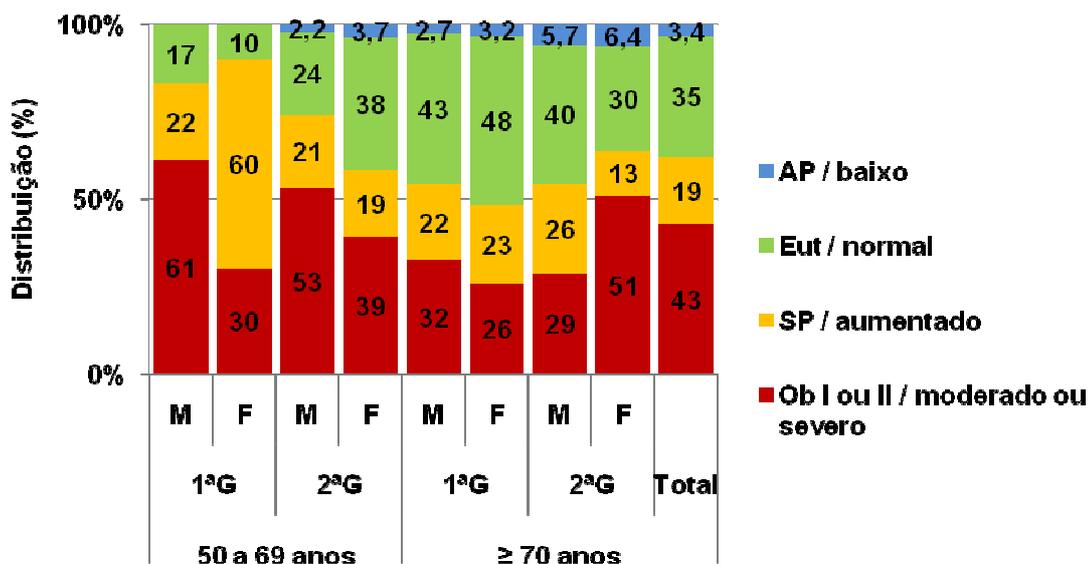
Na faixa dos 50 aos 69 anos a prevalência, na 1ªG, foi de 61,1% nos homens e 30,0% nas mulheres e, na 2ªG, foi de 53,2% nos homens e 39,1% nas mulheres. Nos nipo-brasileiros com 70 anos ou mais a prevalência na 1ªG foi de 32,4% nos homens e 25,8% nas mulheres e na 2ªG foi de 28,6% nos homens e 51,1% nas mulheres.

Embora não tenha ocorrido diferença estatisticamente significativa entre as faixas etárias, os gêneros e as gerações, houve maior prevalência de obesidade em homens em ambas as faixas etárias e gerações, exceto o predomínio do gênero feminino na 2ªG na faixa etária  $\geq 70$  anos. Quanto às diferenças entre as faixas etárias, fixadas as gerações e os gêneros, visualizamos maior prevalência de obesidade na faixa dos 50 aos 69 anos, exceto em mulheres da 2ªG. O maior índice de sobrepeso ocorreu nas mulheres da 1ªG com idade entre 50 e 69 anos (60%).

**Tabela 3.** Distribuição dos indivíduos por faixa etária, geração e gênero segundo classificação do peso e do risco de co-morbidades pelo IMC para asiáticos

Faixa etária (anos)	Gr	Gn	n	Obl ou OblI/ moderado ou severo		SP/ aumentado		Eut/ normal		AP/ Baixo		
				n	%	n	%	n	%	n	%	
30 a 49	1ª	M	2		0	1	50,0	1	50,0		0	
		F	1		0		0	1	100		0	
	2ª	M	61	44	72,1	5	8,20	12	19,7		0	
		F	77	17	22,1	13	16,9	42	54,5	5	6,49	
50 a 69	1ª	M	18	11	61,1	a A $\alpha$	4	22,2	3	16,7		0
		F	10	3	30,0	a A $\alpha$	6	60,0	1	10,0		0
	2ª	M	139	74	53,2	a A $\alpha$	29	20,9	33	23,7	3	2,16
		F	192	75	39,1	a A $\alpha$	37	19,3	73	38,0	7	3,65
$\geq 70$	1ª	M	37	12	32,4	a A $\alpha$	8	21,6	16	43,2	1	2,70
		F	31	8	25,8	a A $\alpha$	7	22,6	15	48,4	1	3,23
	2ª	M	35	10	28,6	a A $\alpha$	9	25,7	14	40,0	2	5,71
		F	47	24	51,1	a A $\alpha$	6	12,8	14	29,8	3	6,38
T			650	278	42,8		125	19,2	225	34,6	22	3,38

Abaixo do peso (AP):  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ ; Eutrófico (Eut):  $18,5 \text{ a } 22,9 \text{ kg/m}^2$ ; sobrepeso (SP):  $23 \text{ a } 24,9 \text{ kg/m}^2$ ; Obesidade graus I ou II (Ob I ou II):  $\geq 25,0 \text{ kg/m}^2$ ; Gr: geração; Gn: gênero. Estatística (letras diferentes indicam significância estatística;  $p < 0,05$ ; teste de Goodman): letras minúsculas para comparações entre Gr fixada a faixa etária e o Gn; letras maiúsculas para comparações entre as faixas etárias, fixando Gr e Gn; e letras gregas para comparações entre Gn, fixando a faixa etária e a Gr.



**Figura 4.** Distribuição percentual por faixa etária, geração e gênero da classificação e risco de co-morbidades pelo IMC para asiáticos. Abaixo do peso (AP) / baixo:  $<18,5 \text{ kg/m}^2$ ; Eutrófico (Eut) /normal:  $18,5 \text{ a } 22,9 \text{ kg/m}^2$ ; sobrepeso (SP) / aumentado:  $23 \text{ a } 24,9 \text{ kg/m}^2$ ; Obesidade I ou II (Ob I ou II) / moderado ou severo:  $\geq 25,0 \text{ kg/m}^2$ .

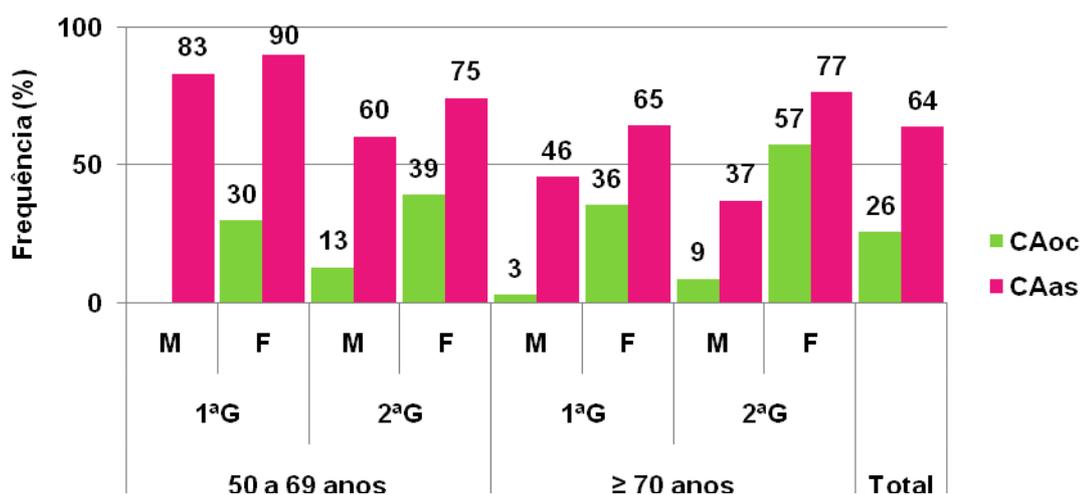
#### 4.5 Adiposidade abdominal elevada

Na Tabela 4 e Figura 5 podemos conferir a diferença acentuada na prevalência da adiposidade abdominal de acordo com os valores de corte da CA para ocidentais comparada com os valores para asiáticos. A prevalência total de CA elevada passou de 25,7% para 63,8% quando foi reduzido o valor de corte da CA para os valores recomendados para asiáticos. Além disso, quase todas as categorias passaram a apresentar prevalência de CA elevada acima de 50%, ou seja, a maioria dos indivíduos possuía CA elevada segundo os valores de corte para asiáticos, conforme é possível observar na Figura 5.

**Tabela 4.** Prevalência de CA elevada pelo critério ocidental (homens:  $\geq 102$  cm; mulheres:  $\geq 88$  cm) e pelo asiático (homens:  $\geq 90$  cm; mulheres:  $\geq 80$  cm)

Faixa etária (anos)	Gr	Gn	n	CAAs		CAoc		
				n	%	n	%	
30 a 49	1 <sup>a</sup>	M	2	0		0		
		F	1	0		0		
	2 <sup>a</sup>	M	61	39	63,9	15	24,6	
		F	77	39	50,6	14	18,2	
50 a 69	1 <sup>a</sup>	M	18	15	83,3	0	a A $\alpha$	
		F	10	9	90,0	3	30,0	a A $\alpha$
	2 <sup>a</sup>	M	139	84	60,4	18	12,9	b A $\alpha$
		F	192	143	74,5	75	39,1	a A $\beta$
$\geq 70$	1 <sup>a</sup>	M	37	17	45,9	1	2,7	a A $\alpha$
		F	31	20	64,5	11	35,5	a A $\beta$
	2 <sup>a</sup>	M	35	13	37,1	3	8,6	a A $\alpha$
		F	47	36	76,6	27	57,4	a A $\beta$
Total			650	415	63,8	167	25,7	

Gr: geração; Gn: gênero; CAAs: circunferência abdominal asiático; CAoc: circunferência abdominal ocidental. Estatística (letras diferentes indicam significância estatística;  $p < 0,05$ ; teste de Goodman): letras minúsculas para comparações entre Gr fixada a faixa etária e o Gn; letras maiúsculas para comparações entre as faixas etárias, fixando Gr e Gn; e letras gregas para comparações entre Gn, fixando a faixa etária e a Gr.



**Figura 5.** Prevalência de CA elevada, pelo critério ocidental e asiático. Os resultados do teste estatístico estão apresentados na Tabela 4.

Quando analisamos o critério de obesidade abdominal para ocidentais, comparando os gêneros e fixados a faixa etária e a geração, houve maior prevalência nas mulheres com significância estatística, exceto naquelas pertencentes à 1ªG, na faixa dos 50 aos 69, que não atingiu significância estatística.

Em relação às comparações entre gerações, a única diferença significativa foi a maior prevalência de obesidade abdominal nos homens da 2ªG, na faixa dos 50 aos 69 anos. Entre as faixas etárias, não houve diferença estatisticamente significativa.

A prevalência de obesidade abdominal, utilizando os valores de corte da CA para asiáticos, foi superior nas mulheres, embora atingindo significância estatística apenas nas mulheres da 2ªG com 70 anos ou mais. A faixa dos 50 aos 69 também apresentou maior frequência de obesidade abdominal, exceto nas mulheres de 2ªG; no entanto, sem diferença estatisticamente significativa. Em relação às gerações, a prevalência de adiposidade abdominal foi superior na 1ªG, com exceção das mulheres com 70 anos ou mais, porém sem significância estatística.

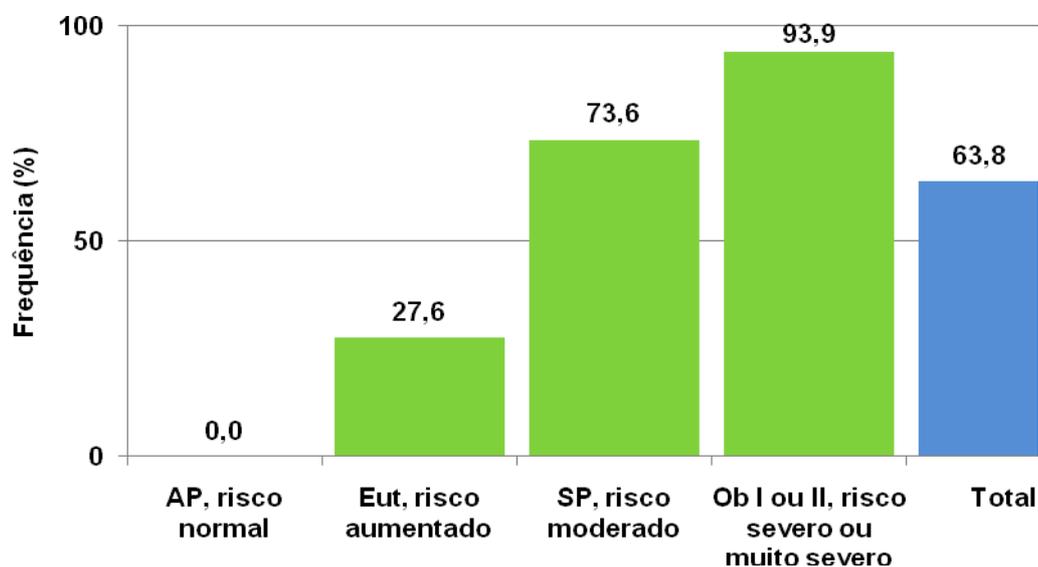
#### **4.6 Risco de co-morbidades baseado no índice de massa corporal associado a adiposidade abdominal elevada**

Na Tabela 5 e Figura 6 podemos observar que 93,9% dos indivíduos com obesidade I ou II possuíam CA  $\geq 80$  cm no caso da mulheres e  $\geq 90$  cm nos homens, incorrendo no risco severo ou muito severo de co-morbidades. Entre os indivíduos com sobrepeso, 73,6% apresentavam CA elevada e, portanto, sob risco moderado de co-morbidades. Nos eutróficos, 27,6% tinham CA elevada, o que representa risco aumentado de co-morbidades.

**Tabela 5.** Prevalência de adiposidade abdominal elevada em cada classificação do peso

Classificação / Risco de co-morbidades	n	CAAs elevadas	
		n	%
AP / Normal	22	0	0
Eut / Aumentado	225	62	27,6
SP / Moderado	125	92	73,6
Ob I ou II / Severo ou muito severo	278	261	93,9
Total	650	415	63,8

n: número de indivíduos. CAAs: circunferência abdominal para asiáticos (homens  $\geq 90$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm). AP:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eut: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; SP: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Ob I ou II:  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.

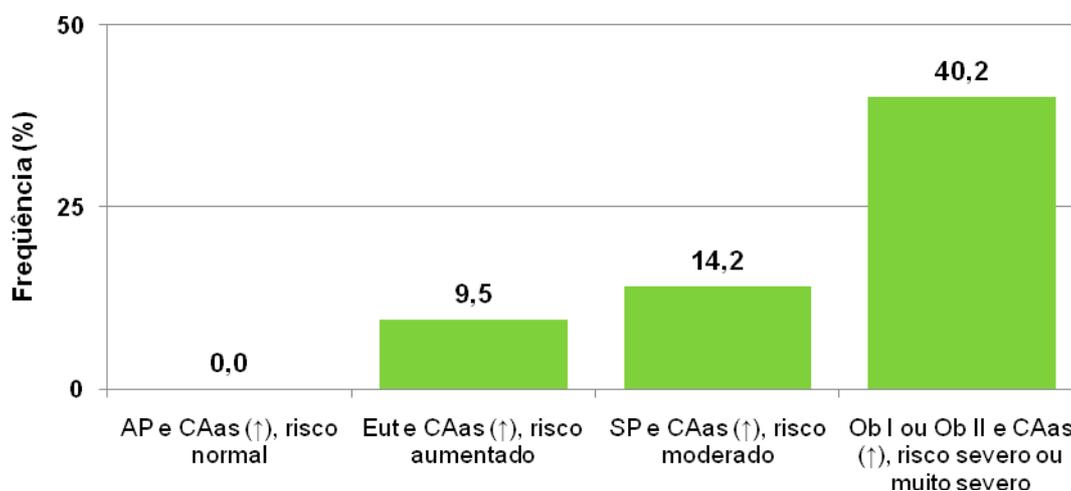
**Figura 6.** Prevalência de CA elevada para asiáticos (homens  $\geq 90$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm) em cada classificação de IMC para asiáticos (AP:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eut: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; SP: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Ob I ou II:  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>).

A Tabela 6 e Figura 7 mostram a prevalência de risco de co-morbidades, baseado no IMC associado a CA para asiáticos. Observamos que do total de nipo-brasileiros estudados, 40,2% apresentavam IMC  $\geq 25,0$  kg/m<sup>2</sup> e CA  $\geq 90$  cm para homens e  $\geq 80$  cm para mulheres, conferindo a classificação de obesidade grau I ou II e risco severo ou muito severo de co-morbidades; 14,2% estavam em risco moderado e 9,5% em risco aumentado.

**Tabela 6.** Prevalência de risco de co-morbidades baseado na associação de IMC e CA para asiáticos

Classificação e Risco de co-morbidades	CAAs elevada	
	n	%
AP - Risco normal	0	0
Eut - Risco aumentado	62	9,5
SP - Risco moderado	92	14,2
Ob I ou II - Risco severo ou muito severo	261	40,2
Total	650	100

IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal; CAAs: circunferência abdominal preconizada para asiáticos (homens  $\geq 90$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm); Abaixo do peso (AP) / normal:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eutrófico (Eut) / aumentado: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso (SP) / moderado: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade I ou II (Ob I ou II) / severo ou muito severo:  $\geq 25,0$  kg/m<sup>2</sup>.



**Figura 7.** Prevalência do risco de co-morbidades baseado no IMC associado a CA. CAAs (↑): circunferência abdominal preconizada para asiáticos aumentada (homens  $\geq 90$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm). Abaixo do peso (AP) / normal:  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>; Eutrófico (Eut) / aumentado: 18,5 a 22,9 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso (SP) / moderado: 23 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; Obesidade I ou II (Ob I ou II) / severo ou muito severo:  $\geq 25,0$  kg/m<sup>2</sup>.

#### **4.7 Prevalência da síndrome metabólica de acordo com *International Diabetes Federation* e diferenças entre as faixas etárias, gerações e gêneros**

Na Tabela 7 e Figura 8 observamos que os indivíduos na faixa etária dos 30 aos 49 anos, pertencentes à 1ªG de ambos os gêneros não apresentaram SM. Nas mulheres da 2ªG, a prevalência da SM foi de 26,0%, enquanto que nos homens foi de 54,1%. Nesta faixa, conforme já citado anteriormente, não houve tratamento estatístico dos dados, devido ao número insuficiente de indivíduos da 1ªG.

Quando comparamos homens e mulheres da mesma geração e faixa etária, percebemos que na faixa etária dos 50 aos 69 anos da 1ªG, 72,2% dos homens e metade das mulheres apresentaram SM. Na 2ªG, a SM acometeu pouco mais da metade dos indivíduos de ambos os gêneros, sendo de 51,1% e 54,2%, nos homens e mulheres, respectivamente. Entre os mais idosos, ou seja, com 70 anos ou mais, as mulheres da 1ªG tiveram a prevalência de 45,2% e os homens 40,5%, diferença não significativa. Já na 2ªG, as mulheres apresentaram prevalência significativamente superior (61,7%) aos homens (28,6%).

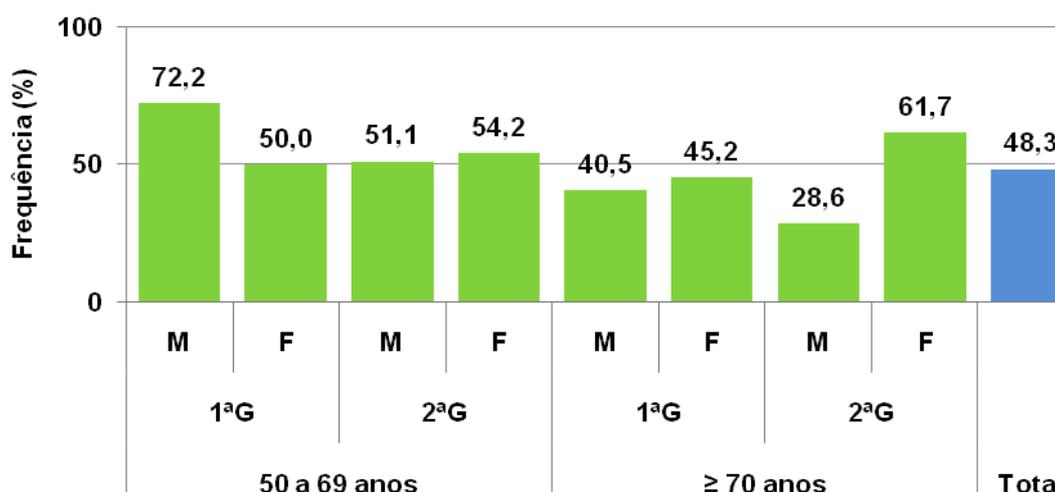
Quanto às comparações entre gerações (fixando faixa etária e gênero), observamos que, em ambas as faixas etárias, os homens de 1ªG apresentaram maior prevalência da SM do que os de 2ªG e, entre as mulheres, a prevalência foi superior na 2ªG; porém, não houve diferença estatisticamente significativa entre gerações.

Ao compararmos as faixas etárias, mantendo a mesma geração e gênero, observamos maior prevalência da SM na faixa dos 50 aos 69 anos em relação a dos 70 anos ou mais, com exceção das mulheres da 2ªG, no entanto diferenças estatisticamente não significantes.

**Tabela 7.** Prevalência de SM de acordo com a definição do IDF

Faixa etária (anos)	Gr	Gn	n	Prevalência de SM		Estatística		
				n	%			
≤49	1 <sup>a</sup>	M	2	0	0,0			
		F	1	0	0,0			
	2 <sup>a</sup>	M	61	33	54,1			
		F	77	20	26,0			
50 a 69	1 <sup>a</sup>	M	18	13	72,2	a	A	α
		F	10	5	50,0	a	A	α
	2 <sup>a</sup>	M	139	71	51,1	a	A	α
		F	192	104	54,2	a	A	α
≥70	1 <sup>a</sup>	M	37	15	40,5	a	A	α
		F	31	14	45,2	a	A	α
	2 <sup>a</sup>	M	35	10	28,6	a	A	α
		F	47	29	61,7	a	A	β
Total			650	314	48,3			

Gr: geração; Gn: gênero. Estatística (letras diferentes indicam significância estatística;  $p < 0,05$ ; teste de Goodman): letras minúsculas para comparações entre Gr fixada a faixa etária e o Gn; letras maiúsculas para comparações entre as faixas etárias, fixando Gr e Gn; e letras gregas para comparações entre Gn, fixando a faixa etária e a Gr.



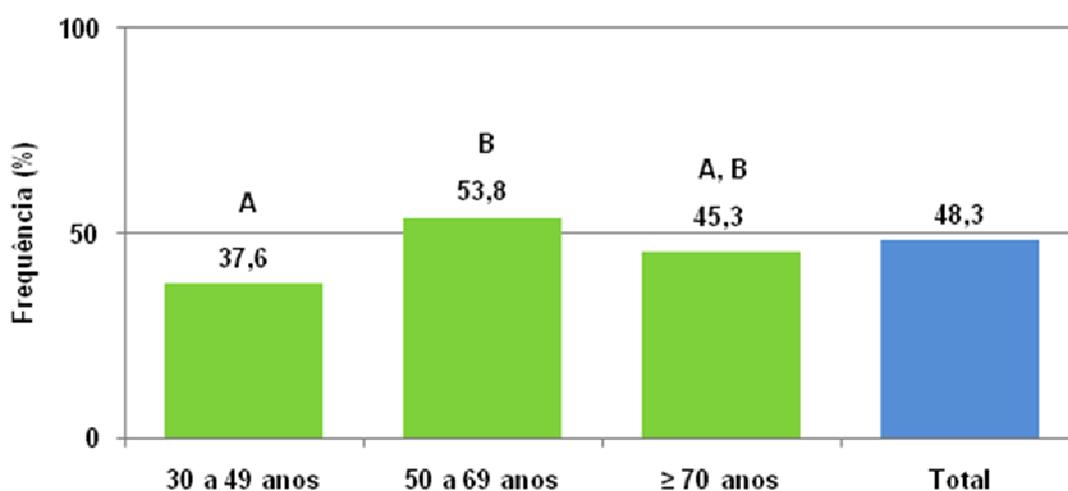
**Figura 8.** Prevalência da SM segundo o IDF, por faixa etária, geração e gênero. Estatística (letras diferentes indicam significância estatística;  $p < 0,05$ ; teste de Goodman): letras gregas para comparações entre Gn, fixando a faixa etária e a Gr.

A prevalência na faixa etária dos 30 aos 49 anos foi a menor e estatisticamente significativa em relação à faixa dos 50 aos 69 anos (Tabela 8 e Figura 9).

**Tabela 8.** Prevalência de SM de acordo com a definição do IDF, por faixa etária, agrupando as gerações e os gêneros

Faixa etária (anos)	n	Prevalência de SM pelo IDF	
		n	%
30 a 49	141	53	37,6 <sup>A</sup>
50 a 69	359	193	53,8 <sup>B</sup>
≥70	150	68	45,3 <sup>A,B</sup>
Total	650	314	48,3

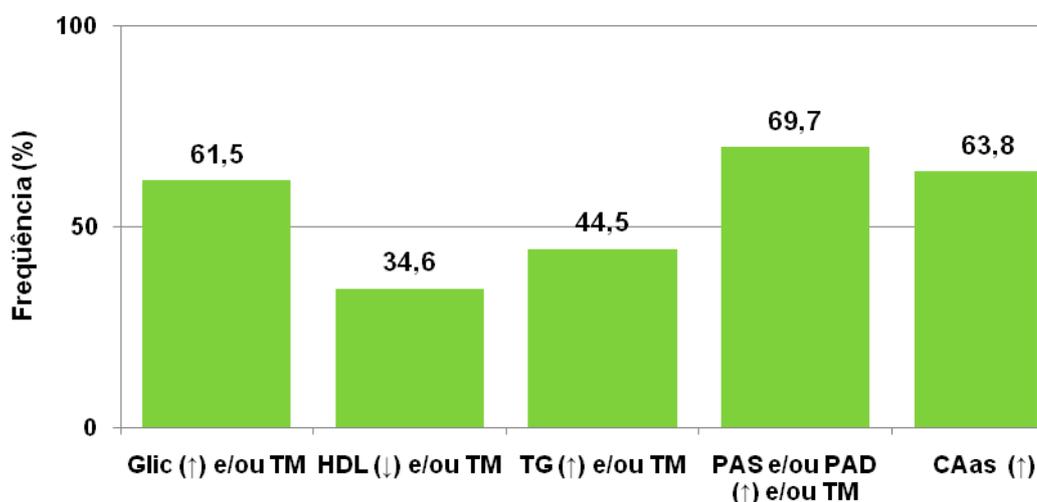
n: número de indivíduos; estatística (incluindo a faixa etária dos 30 aos 49 anos na comparação estatística): letras diferentes indicam significância estatística ( $p < 0,05$ ; teste de Goodman).



**Figura 9.** Prevalência de SM segundo o IDF, por faixa etária. Estatística (incluindo a faixa etária dos 30 aos 49 anos na comparação estatística): letras diferentes indicam significância estatística ( $p < 0,05$ ; teste de Goodman).

#### 4.8 Avaliação isolada dos componentes da síndrome metabólica e índice de massa corporal

A Figura 10 mostra a prevalência de cada um dos cinco componentes da SM, que foi de 61,5%, 34,6%, 44,5%, 69,7% e 63,8%, para alterações nos níveis glicêmicos, de HDL, de triglicérides, pressóricos e de CA, respectivamente.



**Figura 10.** Prevalência de componentes da SM. TM: Tratamento Medicamentoso; Glic (↑):  $\geq 100$  mg/dL; HDL (↓): Homens  $< 40$  mg/dL e mulheres  $< 50$  mg/dL; TG (↑):  $\geq 150$  mg/dL; PAS e/ou PAD (↑): PAS  $\geq 130$  mmHg e/ou PAD  $\geq 85$  mmHg.

Na Tabela 9 são apresentados, isoladamente, os componentes da SM e o IMC, quanto às diferenças das variáveis entre as gerações, fixados faixa etária e gênero, verificamos valores significativamente superiores na PAS das mulheres da 1ªG com 70 anos ou mais e no HDL das mulheres da 2ªG na faixa etária dos 50 aos 69 anos.

Quanto às diferenças das variáveis entre as faixas etárias, fixados geração e gênero, verificamos valores significativamente superiores da PAS nos homens de 1ªG e mulheres de 1ªG e 2ªG na faixa etária dos 70 anos ou mais e no IMC dos homens de 1ªG e 2ªG na faixa etária dos 50 aos 69 anos.

Quanto às diferenças das variáveis entre os gêneros, fixados faixa etária e geração, observamos valores significativamente superiores na CA de homens de 1ªG e 2ªG, na faixa etária dos 50 aos 69 anos, e HDL nas mulheres da 2ªG, na faixa etária dos 50 aos 69 anos.

**Tabela 9.** Média e desvio padrão dos componentes da SM e do IMC

Variável	Faixa Etária (anos)	Gr	Gênero (Gn)						
			M			F			
CA (cm)	30 a 49	1 <sup>a</sup>	81,3 ± 4,6			-			
		2 <sup>a</sup>	95,2 ± 12,2			80,2 ± 8,0			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	A	β	84,6 ± 8,2	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	β	85,7 ± 9,2	a	A	α
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	A	α	88,8 ± 7,7	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	88,5 ± 9,3	a	A	α
Glicemia (mg/dL)	30 a 49	1 <sup>a</sup>	106 ± 15,6			-			
		2 <sup>a</sup>	115 ± 38,8			101 ± 24,6			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	A	α	117 ± 29,0	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	120 ± 31,4	a	A	α
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	A	α	111 ± 28,9	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	113 ± 20,1	a	A	α
HDL-colesterol (mg/dL)	30 a 49	1 <sup>a</sup>	52,5 ± 7,8			-			
		2 <sup>a</sup>	47,4 ± 12,2			57,1 ± 11,2			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	A	α	47,0 ± 11,0	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	50,0 ± 12,8	b	A	β
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	A	α	50,7 ± 14,6	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	52,3 ± 12,0	a	A	α
Triglicérides (mg/dL)	30 a 49	1 <sup>a</sup>	125 ± 41,0			-			
		2 <sup>a</sup>	226 ± 240			119 ± 64			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	A	α	195 ± 114	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	190 ± 179	a	A	α
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	A	α	144 ± 94	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	128 ± 63	a	A	α
PAS (mmHg)	30 a 49	1 <sup>a</sup>	119 ± 8,5			-			
		2 <sup>a</sup>	131 ± 14,8			121 ± 17,3			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	A	α	140 ± 18,8	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	142 ± 20,7	a	A	α
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	B	α	151 ± 21,4	b	B	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	146 ± 18,0	a	B	α
PAD (mmHg)	30 a 49	1 <sup>a</sup>	77,3 ± 4,6			-			
		2 <sup>a</sup>	84,6 ± 12,1			77,2 ± 10,8			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	A	α	83,7 ± 13,0	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	84,8 ± 11,5	a	A	α
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	A	α	80,2 ± 12,7	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	79,0 ± 8,8	a	A	α
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30 a 49	1 <sup>a</sup>	23,2 ± 0,84			-			
		2 <sup>a</sup>	27,4 ± 4,67			22,8 ± 3,15			
	50 a 69	1 <sup>a</sup>	a	B	α	25,6 ± 2,30	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	B	α	25,4 ± 3,54	a	A	α
	≥ 70	1 <sup>a</sup>	a	A	α	23,4 ± 2,82	a	A	α
		2 <sup>a</sup>	a	A	α	23,6 ± 3,54	a	A	α

Gr: geração; M: masculino; F: Feminino; CA: circunferência abdominal, PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IMC: índice de massa corporal. Estatística (letras diferentes indicam significância estatística; p<0,05; ANOVA): letras minúsculas para comparações entre Gr fixada a faixa etária e o Gn; letras maiúsculas para comparações entre as faixas etárias, fixando Gr e Gn; e letras gregas para comparações entre Gn, fixando a faixa etária e a Gn.

#### 4.9 Associação linear entre os componentes da síndrome metabólica e índice de massa corporal

Entre as correlações positivas observadas (Tabela 10), a mais expressiva foi entre o IMC e CA ( $r = 0,842$ ,  $p < 0,0001$ ). Também foram estatisticamente significantes as correlações positivas entre CA e glicemia, CA e TG, CA e PAS e CA e PAD; assim como entre TG e glicemia, TG e PAD e entre PAD e PAS. Da mesma forma, o IMC com a glicemia, TG, PAS e PAD. Apresentaram correlação positiva, mas estatisticamente não significante: PAS e glicemia, PAD e glicemia e PAS e TG.

As únicas correlações negativas ocorreram em relação ao HDL, sendo estatisticamente significantes as correlações com CA, TG, PAS, PAD e IMC. A correlação entre HDL e glicemia não foi estatisticamente significante.

**Tabela 10.** Medida de associação linear entre as variáveis estudadas

Primeira Variável	Segunda Variável						
	CA	Glicemia	HDL	TG	PAS	PAD	IMC
CA	-	0,178	-0,226	0,261	0,211	0,265	0,842
Glicemia	<0,0005	-	-0,091	0,276	0,121	0,118	0,139
HDL	<0,0001	>0,05	-	-0,320	-0,150	-0,141	-0,208
TG	<0,0001	<0,0001	<0,0001	-	0,109	0,202	0,242
PAS	<0,0001	>0,05	<0,001	0,05	-	0,634	0,183
PAD	<0,0001	>0,05	<0,005	<0,0005	<0,0001	-	0,267
IMC	<0,0001	<0,005	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	-

CA: circunferência abdominal, HDL: HDL-colesterol; TG: triglicérides; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IMC: índice de massa corporal. Correlação linear de Pearson (r)/ valor de p.



## 5. DISCUSSÃO

Em 1988, Reaven postulou a resistência à insulina como elo das alterações metabólicas presentes na SM. Esse autor afirmou que quanto maior o sedentarismo e a obesidade, maior é o grau de resistência à insulina (45). Apesar do conceito vigente de que a SM seja um agrupamento de fatores de risco inter-relacionados de origem metabólica, os quais podem promover o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares, a existência da própria SM ainda é motivo de controvérsia. Uma das discussões é se o risco de desenvolver doenças cardiovasculares e diabetes está relacionado apenas à soma dos riscos oferecidos por cada um de seus componentes, ou se a SM confere risco adicional.

Existem várias definições da SM e as mais reconhecidas e utilizadas incluem a presença de adiposidade abdominal, dislipidemia, hipertensão arterial e resistência à insulina (46). Optamos por comparar as três atualmente mais discutidas e utilizadas, e também que apresentam os mesmos componentes, mas com diferenças ou no valor de corte da CA (NCEPoc  $\neq$  NCEPas = IDF) ou na obrigatoriedade de um dos componentes (IDF).

Neste estudo, observamos elevada prevalência de SM nos nipo-brasileiros residentes em Bauru-SP em qualquer das definições utilizadas. As definições do NCEPoc, NCEPas e IDF caracterizaram SM em 46,5% (47,3% em homens e 45,8% mulheres), 56,5% (60,6% em homens e 53,1% mulheres) e 48,3% (48,6% em homens e 48,0% mulheres) dos indivíduos avaliados, respectivamente. A maior prevalência de SM foi detectada quando foi utilizado o NCEPas, visto que é a definição que possui menor valor de corte para CA, assim como o IDF, mas, ao contrário deste, não exige nenhum componente obrigatório. Embora pela definição

do NCEPoc o valor de corte da CA seja maior, a prevalência da SM foi semelhante ao IDF porque no NCEPoc não há exigência da CA como componente obrigatório. Num estudo realizado no Japão, publicado em 2007, a prevalência de SM utilizando-se as mesmas definições do NCEPas e IDF foram, respectivamente, 18,9% em homens e 12,9% em mulheres e 11,4% em homens e 11,6% em mulheres (47).

Yoneda et al. (2007) avaliaram a prevalência de SM em nipo-americanos e em japoneses residentes no Japão utilizando a definição do NCEPoc. A prevalência encontrada em nipo-americanos foi de 30,9% em homens e 27,7% em mulheres e de 13,4% em homens e 14,4% em mulheres nos japoneses do Japão (37).

Embora não haja um dado sobre a prevalência da SM na população geral do Brasil, alguns estudos com amostras de brasileiros foram realizados; um deles no semi-árido baiano revelou que a prevalência de SM em indivíduos com idade  $\geq 25$  anos, pela definição da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM, foi de 30% (38,4% em mulheres e 18,6% em homens) (48).

Esses estudos demonstram que há influência importante do ambiente, especialmente a alimentação e a inatividade física, no desenvolvimento da SM. Apesar do genoma humano não ter sofrido modificações marcantes na última década, a prevalência da SM tem aumentado exponencialmente, ilustrando a importância da interação gene-ambiente. Existem evidências demonstrando o importante papel nutricional no desenvolvimento e progressão da SM. Além disso, certamente a obesidade é um fator etiológico chave no desenvolvimento da SM, e sabemos também que a obesidade é diretamente influenciada por aspectos nutricionais (49).

A avaliação do consumo alimentar do brasileiro mostra um padrão incorreto, independentemente das classes sociais. Habitualmente, consiste em teor excessivo

de açúcar, consumo insuficiente de frutas e hortaliças e consumo excessivo de gorduras em geral, em especial de gorduras saturadas, particularmente entre famílias de maior rendimento e residentes em regiões mais desenvolvidas como Sul, Sudeste e Centro-Oeste (50). Pelo que tudo indica, os nipo-brasileiros incorporaram estes hábitos alimentares, visto que foi demonstrado em pesquisas anteriores que, dentre as mudanças sofridas pelos imigrantes japoneses no Brasil, a alteração no hábito alimentar foi provavelmente a mais importante. A principal diferença seria em relação à proporção de gordura na dieta, ocorrendo associação entre a presença da SM e a ingestão de alimentos fritos, corroborando a hipótese de que a ingestão de gorduras pode aumentar o risco de SM nos nipo-brasileiros (51).

O IMC também é considerado uma medida de risco de co-morbidades, principalmente quando associado ao valor da CA. Ao comparar asiáticos e caucasianos com a mesma faixa de IMC, foi observado que os asiáticos possuem maior porcentagem de gordura corporal (52). Os resultados de estudo anterior com população de nipo-brasileiros semelhante à do nosso estudo também indicaram elevada porcentagem de gordura corporal nos indivíduos com baixos valores de IMC (53).

Diante de várias evidências sobre as diferenças étnicas na composição corporal, o *International Diabetes Institute*, um órgão colaborador da OMS, propôs uma nova classificação de IMC para os asiáticos com menores valores de corte que os recomendados para caucasianos, baseado no risco de morbidades (28). Dessa forma, verificamos a prevalência de obesidade graus I ou II, segundo a classificação do peso pelo IMC para asiáticos, nos indivíduos concordantes em duas definições de SM e discordantes em uma delas e também naqueles concordantes nas três definições. Houve elevada prevalência de obesidade graus I ou II, indicando risco

moderado ou severo de co-morbidades, nos indivíduos com SM pelas três definições (76,7%); naqueles concordantes nas definições asiáticas (NCEPas e IDF) mas discordantes na ocidental (NCEPoc), a prevalência de obesidade também foi elevada, embora menor (47,7%). Evidentemente, aqueles sem SM pelo IDF, mas com pelo NCEPas e NCEPoc apresentaram o menor índice de obesidade (7,55%), visto que possuíam pelo menos três dos componentes da SM, com exceção da CA, ou seja, não apresentavam adiposidade abdominal. He et al. (2007) estudando uma população chinesa também observaram alta prevalência de indivíduos com IMC elevado nos portadores de SM. O estudo também mostrou forte associação entre o IMC elevado e o aumento do risco para doença coronariana e arteriopatia periférica, mesmo após ajustes para a SM e outros fatores de risco para doenças cardiovasculares (54).

O *National Nutrition Survey* (2000) mostrou que, entre os japoneses residentes no Japão, com 20 anos ou mais, havia prevalência de sobrepeso (IMC: 25,0-29,9 kg/m<sup>2</sup>) em 24,5% e de obesidade (IMC: ≥30,0 kg/m<sup>2</sup>) em 2,3% dos homens; nas mulheres estes valores foram de 17,8% e 3,4%, respectivamente (55). No nosso estudo utilizamos o IMC para asiáticos e um valor igual ou superior a 25,0 kg/m<sup>2</sup> já foi considerado como obesidade. Portanto, enquanto houve, nos japoneses, uma prevalência de obesidade de 26,8% no gênero masculino e de 21,2% nas mulheres, nos nipo-brasileiros de nosso estudo houve a prevalência de 51,7% e 35,5%, respectivamente (dados não mostrados), portanto muito superior aos japoneses residentes no Japão, com a ressalva de que nos nipo-brasileiros a idade era superior aos 30 anos. Quando comparamos as faixas etárias, gerações e gêneros, observamos que os homens da faixa dos 50 a 69 anos de ambas as

gerações apresentavam IMC superior aos homens da faixa dos 70 anos ou mais. Não houve diferença do IMC entre as gerações e entre as mulheres.

A distribuição de gordura, e não apenas a quantidade, é fator determinante do risco associado à obesidade, e a adiposidade abdominal visceral associa-se ao elevado risco cardiovascular na SM. O tecido adiposo abdominal visceral tem sido reportado como altamente relacionado com os fatores de risco cardiovasculares, como doença coronariana, hipertensão arterial e diabetes tipo 2 nos chineses (56), japoneses (57, 58) e nipo-americanos (59-62).

Consideramos a adiposidade abdominal um fator importante na população estudada uma vez que a mesma possui maior tendência de acúmulo de gordura visceral, o qual possui funções endócrinas e parácrinas. O tecido adiposo visceral está envolvido na produção de várias adipocitocinas, cruciais nos mecanismos de inflamação da SM e aterosclerose. Entre elas está o PAI-1, com conseqüente limitação da fibrinólise e indução de estado pró-trombótico (63, 64) sugerindo, mais uma vez, o papel abdominal da adiposidade visceral no desenvolvimento de doenças vasculares (65). A adiponectina possui propriedade anti-diabética e anti-aterogênica, e seu nível plasmático está diminuído na obesidade visceral, levando a maior propensão ao diabetes e à aterosclerose (66-68). Portanto, a obesidade visceral desregula a produção de adipocitocinas, desempenhando papel crucial na fisiopatologia da SM.

No entanto existe ainda controvérsia a respeito do fator chave na fisiopatologia da SM, principalmente em relação à resistência insulínica e à deposição de gordura visceral. Cada vez mais a obesidade visceral vem sendo apontada como fator principal.

A gordura visceral é um depósito de ácidos graxos, na forma de triglicérides, e uma corrente de investigadores acredita que os AGL, provenientes da lipólise da gordura visceral e liberados em grande quantidade na circulação portal, tenham papel definitivo na gênese da resistência tecidual à ação insulínica, e recentemente surgiram evidências moleculares favoráveis a esta hipótese (69-73).

A obesidade também pode contribuir para maior produção de AGL via hiperatividade do sistema nervoso simpático, o que já foi demonstrado tanto em obesos como em diabéticos tipo 2. Os AGL são captados pelo fígado e músculo esquelético e se contrapõem aos efeitos da insulina, inibindo a captação e oxidação de glicose (74-76).

A elevação de AGL plasmático resulta em ativação da proteína quinase C- $\theta$  levando à fosforilação em serina do receptor de insulina IRS-1, reduzindo sua capacidade de se ligar e ativar a fosfatidilinositol-3-quinase, resultando em transmissão reduzida do sinal de insulina em direção à translocação de GLUT4 para a membrana celular. Dessa forma, os AGL podem reduzir a captação de glicose celular interferindo diretamente na cascata de proteínas envolvidas na transmissão do sinal de insulina (74-76).

Dentre as substâncias secretadas pelo tecido adiposo visceral, as mais relacionadas à resistência à insulina são: TNF- $\alpha$ , leptina, adiponectina e resistina (77-81). A redução da massa de tecido adiposo diminui os níveis de TNF- $\alpha$ , IL-6 e PAI-1 e aumenta a adiponectina, e está associada com melhora na sensibilidade à insulina e função endotelial (82).

Os AGL também atuam no fígado aumentando a produção de glicose, triglicérides e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), associando-se com a

redução do colesterol contido na HDL e aumento na densidade das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) (83).

Além disso, o aumento da glicose circulante e liberação de AGL aumentam a secreção de insulina pelo pâncreas, resultando em hiperinsulinemia, a qual pode causar retenção de sódio e aumento da atividade simpática que contribuem para a elevação da pressão arterial sistêmica (84).

Em homens japoneses com idade em torno de 56 anos, nos quais foram avaliados o tamanho das partículas de LDL e a gravidade das lesões coronarianas por arteriografia coronariana, a distribuição abdominal de gordura esteve fortemente associada com resistência à insulina e com a presença de LDL e de lipoproteínas contendo apo-B. Além disso, a distribuição de gordura foi considerada o mais importante fator de risco para o desenvolvimento de doença coronariana nestes indivíduos (85).

Em caucasianos a área de gordura visceral acima de 130 cm<sup>2</sup>, avaliada pela tomografia computadorizada, está associada a doença metabólica enquanto que a área abaixo de 110 cm<sup>2</sup> representa baixo risco. Para facilitar a medida da gordura visceral, recomenda-se a utilização da CA. Os valores acima de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres foram associados com aumento substancial no risco de complicações metabólicas (86). No entanto, para asiáticos, valores iguais ou superiores a 90 cm para homens e 80 cm para mulheres já representam aumento no risco de co-morbidades (28).

Neste estudo, observamos alta prevalência de adiposidade abdominal elevada (63,8%) quando utilizamos os valores de corte recomendados para os asiáticos, 90 cm para homens e 80 cm para as mulheres. No entanto, ao aplicar os valores de corte para ocidentais, 102 cm e 88 cm, para homens e mulheres,

respectivamente, a prevalência foi significativamente menor (25,7%). Valores similares foram detectados em chineses com idade  $\geq 60$  anos, sendo que a prevalência de CA  $>90$  cm para homens e  $>80$  cm para mulheres e CA  $>102$  cm para homens e  $>88$  cm para mulheres foi de 67,3% e 29,6%, respectivamente (87). Por outro lado, estudo (88) envolvendo a população asiática detectou que a prevalência de adiposidade abdominal ( $>102$  cm para homens e  $>88$  cm para mulheres) foi de 14,2 % entre os chineses (idade entre 25 e 74 anos) e 7,4% nos japoneses (idade entre 35 e 74 anos) e, portanto bem inferior aos nipo-brasileiros de nosso estudo (25,7%) (idade  $\geq 30$  anos).

Quando comparamos as faixas etárias, gerações e gêneros, houve diferença estatisticamente significativa apenas entre os gêneros na faixa etária dos 50 aos 69 anos em ambas as gerações, sendo a CA maior nos homens. Assim, da mesma forma que o observado com o IMC, não houve influência da geração nessas duas variáveis, concordando com estudos anteriores que não observaram diferenças no hábito alimentar entre as gerações de nipo-brasileiros (89, 90).

Quando associamos o IMC e a CA podemos utilizar um escore mais adequado para detectar o risco de co-morbidades (Quadro 2) (28), uma vez que a distribuição de gordura é fator essencial conforme já comentado anteriormente. Ao aplicarmos esse escore, observamos que, entre os indivíduos com obesidade grau I ou II, 93,9% dos indivíduos apresentavam adiposidade abdominal (CA para asiáticos), indicando risco severo ou muito severo de co-morbidades. No total de indivíduos verificamos que 40,2% apresentavam IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> e adiposidade abdominal elevada, caracterizando obesidade e risco severo ou muito severo de co-morbidades.

Para comparações da prevalência da SM entre gerações, gêneros e faixas etárias optamos pela utilização da definição do IDF devido ao fato desta considerar a adiposidade abdominal um componente essencial e também diferenciar os valores de corte da CA de acordo com a etnia.

A prevalência dos componentes da SM varia de acordo com a etnia, idade, gênero, dieta, níveis de atividade física, entre outros (91). Diversos estudos apontaram crescente aumento da prevalência da SM em faixas etárias mais avançadas (31, 48, 92, 93).

No nosso estudo, não houve diferença estatisticamente significativa quando as faixas etárias foram fragmentadas em gerações e gêneros. No entanto, quando agrupamos as gerações e os gêneros e comparamos as faixas etárias, observamos menor prevalência da SM na faixa dos 30 aos 49 anos (37,6%) em relação à faixa dos 50 aos 69 anos (53,8%). A prevalência na faixa  $\geq 70$  anos foi de 45,3%, sem diferença estatística com as faixas mais jovens. Entre as razões que podem explicar a menor prevalência na faixa dos 30 aos 49 anos, seria o fato do avanço da idade estar relacionado com perda de massa muscular e aumento de gordura corporal, particularmente abdominal, podendo causar aumento da resistência insulínica (94, 95).

A prevalência da SM nos nipo-brasileiros do gênero feminino da 2ªG com 70 anos ou mais (61,7%) foi significativamente superior aos homens da mesma faixa etária e geração (28,6%). Embora utilizando outra definição de SM, estudo com brasileiros também revelou maior prevalência de SM nas mulheres (38,4%) do que nos homens (18,6%). Nesse estudo, a diferença da prevalência entre mulheres e homens foi ainda maior nos indivíduos com 45 anos ou mais, 41,4% e 15,9%,

respectivamente (48). Outro estudo com população asiática confirma este dado, mostrando maior prevalência de SM nas mulheres após os 45 anos de idade (88).

Neste estudo, os componentes da SM também foram analisados de forma isolada, e verificamos elevada prevalência de cada componente da SM: glicemia elevada ou TM (61,5%), HDL diminuído ou TM (34,6%), triglicérides aumentados ou TM (44,5%), pressão arterial sistêmica elevada ou TM (69,7%) e de CAas elevada (63,8%). Nos japoneses residentes no Japão, com idades entre 20 e 79 anos (homens  $46,3 \pm 0,30$  e mulheres  $45,7 \pm 0,46$ ), a prevalência de cada componente alterado foi consideravelmente menor: glicemia  $\geq 110$  mg/dL (11,3%), HDL (8,2%), triglicérides (23,0%) e pressão arterial (22,9%) (96). Em chineses com 60 anos ou mais (homens  $69,0 \pm 5,6$  e mulheres  $66,7 \pm 6,8$ ) foi relatado prevalência de: glicemia  $\geq 100$  mg/dL ou TM 52,4%, HDL diminuído 28,3%, triglicérides elevados 29,4%, pressão arterial elevada ou TM 73,4% e CA elevada 67,3%. Portanto prevalências menores as de nosso estudo, exceto em relação à pressão arterial e CA. Esses dados reforçam a influência ambiental na prevalência das alterações dos componentes da SM.

Os valores médios da glicemia de jejum em todas as faixas etárias, gerações e gêneros foram superiores ao valor de corte de 100 mg/dL, e sem diferença estatisticamente significativa entre eles.

É conhecida a influência dos valores da glicemia no risco de doenças cardiovasculares, cujas explicações envolvem alterações que ocorrem no sangue e na parede arterial. O aumento do estresse oxidativo pode ser um elo importante entre níveis glicêmicos e doenças cardiovasculares (97, 98). A hiperglicemia está associada à produção de espécies reativas de oxigênio, como o ânion superóxido, provocando alteração na permeabilidade das células endoteliais via glicação não

enzimática de proteínas, modificando a quimiotaxia dos macrófagos, induzindo a liberação de citocinas, inativação do óxido nítrico, aumento de adesão de leucócitos no endotélio e aumento da agregação plaquetária, levando a infiltração de macrófagos nas placas ateroscleróticas, com aumento da vulnerabilidade destas à trombose (99-101).

A glicação favorece o acúmulo acelerado de colesterol causando a formação subendotelial de células espumosas e ativação da aldose redutase aumentando a síntese de sorbitol e frutose, com conseqüente lesão da parede capilar, tornando-a vulnerável às espécies reativas do oxigênio (63, 64).

A hiperglicemia pode ainda ocasionar disfunção endotelial por redução do óxido nítrico e aumento da produção de endotelina, o que leva a vasoconstrição e prejuízo da vasodilatação (98, 102, 103).

Confirmando resultados de estudos anteriores (53, 104) os elevados valores médios de PAS, PAD e TG também chamam a atenção. Já os valores médios de HDL são superiores a 40 mg/dL nos homens e a 50 mg/dL nas mulheres, conforme o recomendado.

Quanto à hipertensão arterial sistêmica, pesquisas mostram prevalência duas vezes maior nos japoneses migrantes que nos não migrantes, além de maior prevalência nos nipo-brasileiros quando comparados com a população brasileira (105). No nosso estudo observamos que 69,7% dos indivíduos apresentavam pressão arterial sistêmica elevada ( $\geq 130/85$  mmHg) ou TM. A média de PAS entre os indivíduos com 70 anos ou mais foi estatisticamente superior aos indivíduos com idade entre 50 e 69 anos. Estudo anterior com nipo-brasileiros detectou a prevalência de hipertensão de 24,7% e 28,7% em homens, e 30,7% e 30,9% em mulheres de primeira e segunda geração, respectivamente (106). Outro estudo

apontou ainda que os diabéticos apresentaram PAS superior aos euglicêmicos, com exceção dos homens na faixa dos 40 aos 59 anos, e PAD também superior nos homens mais idosos (53).

Pesquisa com nipo-americanos encontrou nível superior de PAS e PAD naqueles que desenvolveram doença cardiovascular (61), comprovando que o aumento da pressão arterial eleva a incidência de doenças cardiovasculares. O mecanismo envolve os níveis de angiotensina II aumentados, freqüentes em hipertensos, contribuindo para a aterogênese por estimular a proliferação de células musculares lisas, com conseqüente ativação da fosfolipase C e aumento da concentração de cálcio intracelular e contração celular, ocasionando elevação da síntese de proteínas e hipertrofia das células musculares lisas (107). Além disso, a angiotensina II intensifica a atividade da lipoxigenase, elevando a inflamação e oxidação da LDL nas células lisas. A hipertensão por suas vias pró-inflamatórias aumenta a formação de hidroperóxidos e derivados, os quais reduzem a formação de óxido nítrico pelo endotélio, aumentando a adesão de macrófagos e a resistência periférica (107).

Estudo anterior com nipo-brasileiros demonstrou que a trigliceridemia foi maior nos diabéticos que nos euglicêmicos, com exceção dos homens com 60 anos ou mais, sendo que, entre os diabéticos, a hipertrigliceridemia foi altamente prevalente (53). Os nipo-americanos que desenvolveram doença cardiovascular apresentavam trigliceridemia superior, no entanto não foram encontradas diferenças significativas nos níveis de colesterol total e LDL (61). Sabe-se também que o aumento dos TG é acompanhado de elevação na formação de LDL menores e mais densas, que são mais aterogênicas; portanto, a hipertrigliceridemia está relacionada a modificações qualitativas nas lipoproteínas, favorecendo a aterogênese (108-110).

Nosso estudo encontrou prevalência de TG elevados ou TM em 44,5% dos nipo-brasileiros, indicando que parcela significativa pode possuir maior quantidade de LDL menores e mais densas e, portanto, em risco aumentado para o desenvolvimento de aterogênese.

Finalizando este estudo, realizamos a análise das associações entre os componentes da SM além de IMC. Foi constatada correlação positiva entre o IMC e os demais componentes da SM, principalmente com a CA ( $r= 0,842$ ;  $p<0,0001$ ; correlação de Pearson), fato concordante com a literatura. Em chineses, a correlação entre IMC e CA foi de  $r= 0,78$  ( $p<0,0001$ ) (54). No Brasil, estudo com futebolistas amadores mostrou correlação positiva entre IMC e os demais componentes da SM, como TG, PAS e PAD, mas o mais significativo foi com a CA ( $r= 0,918$ ); no entanto, não houve associação estatisticamente significativa com a glicemia (111). Em nosso estudo, as únicas correlações negativas ocorreram entre os níveis de HDL-colesterol e os valores das demais variáveis de interesse. Este achado é compreensível porque, ao contrário do que ocorre com as demais variáveis, menor valor de HDL-colesterol está relacionado com aumento do risco cardiovascular.



## **6. CONCLUSÕES**

- Os nipo-brasileiros apresentam elevada prevalência da SM em qualquer das três definições utilizadas neste estudo (NCEPoc: 46,5%; NCEPas: 56,5%; IDF: 48,3%), e constituem uma população de alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes mellitus.
- A prevalência de obesidade é baixa (7,55%) nos indivíduos não detectados com SM pela definição do IDF, mas sim pelo NCEPoc e NCEPas; no entanto, é elevada (47,7%) naqueles sem SM pela definição do NCEPoc, mas com pelo IDF e NCEPas. Esta observação sugere que a definição do NCEPoc não deve ser aplicada em nipo-brasileiros, considerando que a obesidade é fator fundamental no desenvolvimento da SM, além de conferir risco elevado de comorbidades.
- A alta prevalência de IMC e CA elevadas em nipo-brasileiros é preocupante. Baseada nessas duas variáveis, proporção significativa dos indivíduos avaliados apresenta risco severo ou muito severo (40,2%) e moderado (14,2%) para o desenvolvimento de co-morbidades.
- Não há diferenças significativas entre as gerações, exceto os níveis superiores da PAS em mulheres da primeira geração com 70 anos ou mais e do HDL-colesterol nas mulheres da segunda geração na faixa etária dos 50 aos 69 anos. Esses dados estão de acordo com informações prévias de que não há diferença no hábito alimentar entre as duas gerações de nipo-brasileiros.

- Tanto CA e o IMC correlacionam-se positivamente com os demais componentes da síndrome metabólica e negativamente com o HDL-colesterol.



## 7. REFERÊNCIAS

1. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24(4):683-9.
2. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004;109(3):433-8.
3. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15(7):539-53.
4. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-97.
5. Bloomgarden ZT. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) Consensus Conference on the Insulin Resistance Syndrome: 25-26 August 2002, Washington, DC. *Diabetes Care* 2003;26(3):933-9.
6. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003;9(3):237-52.
7. Brandão A, Nogueira A, Oliveira J, Guimarães J, Suplicy H, Brandão A. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005;84 supl I:1-28.
8. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004;164(10):1066-76.
9. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care* 2005;28(11):2745-9.

10. Choi SH, Ahn CW, Cha BS, Chung YS, Lee KW, Lee HC, et al. The prevalence of the metabolic syndrome in Korean adults: comparison of WHO and NCEP criteria. *Yonsei Med J* 2005;46(2):198-205.
11. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54(2):254-60.
12. Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72(3):1150-62.
13. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under- to overweight. *J Nutr* 2001;131(3):893S-9S.
14. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J, 3rd, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham Study. *J Clin Epidemiol* 1991;44(2):183-90.
15. Stern MP, Haffner SM. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1986;6(2):123-30.
16. Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationships of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men. *J Clin Invest* 1995;96(1):88-98.
17. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;53(8):2087-94.
18. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981;304(16):930-3.
19. Flier JS. Clinical review 94: What's in a name? In search of leptin's physiologic role. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(5):1407-13.
20. Hotamisligil GS. Mechanisms of TNF-alpha-induced insulin resistance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999;107(2):119-25.

21. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Y Acad Sci* 1999;892:146-54.
22. Samad F, Uysal KT, Wiesbrock SM, Pandey M, Hotamisligil GS, Loskutoff DJ. Tumor necrosis factor alpha is a key component in the obesity-linked elevation of plasminogen activator inhibitor 1. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1999;96(12):6902-7.
23. Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* 2000;49(6):883-8.
24. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000;11(8):327-32.
25. Mertens I, Van der Planken M, Corthouts B, Wauters M, Peiffer F, De Leeuw I, et al. Visceral fat is a determinant of PAI-1 activity in diabetic and non-diabetic overweight and obese women. *Horm Metab Res* 2001;33(10):602-7.
26. Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, Ranganathan G. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001;280(5):E745-51.
27. Gagliardi A. Obesidade central, bases hormonais e moleculares da síndrome metabólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2004;14(4):557-66.
28. Inoue S, Zimmet P, Caterson I, Chunming C, Ikeda Y, Khalid A, et al. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Melbourne: Health Communications Australia Pty 2000:55.
29. Chandalia M, Abate N, Garg A, Stray-Gundersen J, Grundy SM. Relationship between generalized and upper body obesity to insulin resistance in Asian Indian men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(7):2329-35.
30. Banerji MA, Faridi N, Atluri R, Chaiken RL, Lebovitz HE. Body composition, visceral fat, leptin, and insulin resistance in Asian Indian men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(1):137-44.
31. Lee WY, Park JS, Noh SY, Rhee EJ, Kim SW, Zimmet PZ. Prevalence of the metabolic syndrome among 40,698 Korean metropolitan subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2004;65(2):143-9.

32. Oh JY, Hong YS, Sung YA, Barrett-Connor E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diabetes Care* 2004;27(8):2027-32.
33. Rosenbaum P, Gimeno S, Sanudo A, Franco L, Ferreira S. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians. *Diabetes Obes Metab* 2005;7(4):352-9.
34. Takeuchi H, Saitoh S, Takagi S, Ohnishi H, Ohhata J, Isobe T, et al. Metabolic syndrome and cardiac disease in Japanese men: applicability of the concept of metabolic syndrome defined by the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III to Japanese men--the Tanno and Sobetsu Study. *Hypertens Res* 2005;28(3):203-8.
35. IDF. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005 [cited 2007 23 ago ]; Available from: [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)
36. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary. *Cardiol Rev* 2005;13(6):322-7.
37. Yoneda M, Yamane K, Jitsuiki K, Nakanishi S, Kamei N, Watanabe H, et al. Prevalence of metabolic syndrome compared between native Japanese and Japanese-Americans. *Diabetes Res Clin Pract* 2007.
38. Ferreira SR, Iunes M, Franco LJ, Iochida LC, Hirai A, Vivolo MA. Disturbances of glucose and lipid metabolism in first and second generation Japanese-Brazilians. Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. *Diabetes Res Clin Pract* 1996;34 Suppl:S59-63.
39. Lerario DD, Gimeno SG, Franco LJ, Iunes M, Ferreira SR. Weight excess and abdominal fat in the metabolic syndrome among Japanese-Brazilians. *Rev Saude Publica* 2002;36(1):4-11.
40. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:i-xii, 1-253.
41. Physical Status: the Use and Interpretation of Anthropometry. Geneva: World Health Organization; 1995.

42. Goodman LA. Simultaneous confidence intervals for contrasts among multinomial populations. *Ann of Math Stat* 1964;35(2):716-25.
43. Goodman LA. On simultaneous confidence intervals for multinomial proportions. *Technometrics* 1965;7(2):247-54.
44. Furtado M. A utilização de variáveis com respostas categorizadas na experimentação agrônômica [Dissertação Mestrado]. Botucatu Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; 2002.
45. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37(12):1595-607.
46. Haffner SM, Ruidlope L, Dahlof B, Abadie E, Kupfer S, Zannad F. Metabolic syndrome, new onset diabetes, and new end points in cardiovascular trials. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47(3):469-75.
47. Oda E, Abe M, Veeraveedu PT, Watanabe K. Considerable disagreement among definitions of metabolic syndrome for Japanese. *Circ J* 2007;71(8):1239-43.
48. Oliveira E, de Souza M, de Lima M. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006;50(3):456-65.
49. Roche HM, Phillips C, Gibney MJ. The metabolic syndrome: the crossroads of diet and genetics. *Proc Nutr Soc* 2005;64(3):371-7.
50. Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [cited 2005 25 Mar]; Available from: <http://www.ibge.gov.br>
51. Freire RD, Cardoso MA, Gimeno SGA, Ferreira SRG, for the Japanese-Brazilian Diabetes Study G. Dietary fat is associated with metabolic syndrome in Japanese Brazilians. *Diabetes Care* 2005;28(7):1779-85.
52. Wang J, Thornton JC, Russell M, Burastero S, Heymsfield S, Pierson RN Jr. Asians have lower body mass index (BMI) but higher percent body fat than do whites: comparisons of anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1994;60(1):23-8.
53. Barone R. Níveis séricos de homocisteína e de vitaminas antioxidantes em nipo-brasileiros diabéticos e não diabéticos, residentes no município de Bauru-SP. [Doutorado]. Botucatu-SP: Faculdade de Medicina de Botucatu - Unesp; 2002.

54. He Y, Jiang B, Wang J, Feng K, Chang Q, Zhu S, et al. BMI versus the metabolic syndrome in relation to cardiovascular risk in elderly Chinese individuals. *Diabetes Care* 2007;30(8):2128-34.
55. Yoshiike N, Kaneda F, Takimoto H. Epidemiology of obesity and public health strategies for its control in Japan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002;11 Suppl 8:S727-31.
56. Anderson PJ, Chan JC, Chan YL, Tomlinson B, Young RP, Lee ZS, et al. Visceral fat and cardiovascular risk factors in Chinese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1997;20(12):1854-8.
57. Nakamura T, Tokunaga K, Shimomura I, Nishida M, Yoshida S, Kotani K, et al. Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis* 1994;107(2):239-46.
58. Kanai H, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura KK, Matsuzawa Y. Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension* 1996;27(1):125-9.
59. Boyko EJ, Leonetti DL, Bergstrom RW, Newell-Morris L, Fujimoto WY. Visceral adiposity, fasting plasma insulin, and blood pressure in Japanese-Americans. *Diabetes Care* 1995;18(2):174-81.
60. Bergstrom RW, Newell-Morris LL, Leonetti DL, Shuman WP, Wahl PW, Fujimoto WY. Association of elevated fasting C-peptide level and increased intra-abdominal fat distribution with development of NIDDM in Japanese-American men. *Diabetes* 1990;39(1):104-11.
61. Fujimoto WY, Bergstrom RW, Boyko EJ, Chen KW, Leonetti DL, Newell-Morris L, et al. Visceral adiposity and incident coronary heart disease in Japanese-American men. The 10-year follow-up results of the Seattle Japanese-American Community Diabetes Study. *Diabetes Care* 1999;22(11):1808-12.
62. Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL, Newell-Morris L. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care* 2000;23(4):465-71.
63. Akbari CM, LoGerfo FW. Diabetes and peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1999;30(2):373-84.
64. Orford JL, Kinlay S, Fernandes J, Behrendt D, Ganz P, Selwyn AP. Manipulating the vascular biology of coronary atherosclerosis in diabetes: new opportunities. *J Lab Clin Med* 2001;137(2):82-92.

65. Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, et al. Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. *Nat Med* 1996;2(7):800-3.
66. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999;257(1):79-83.
67. Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, Kawamoto T, Matsumoto S, Ouchi N, et al. Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23(1):85-9.
68. Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I, Maeda K, Kuriyama H, Takahashi M, et al. Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Intern Med* 1999;38(2):202-6.
69. Timar O, Sestier F, Levy E. Metabolic syndrome X: a review. *Can J Cardiol* 2000;16(6):779-89.
70. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21(6):697-738.
71. Matsuzawa Y. Pathophysiology and molecular mechanisms of visceral fat syndrome: the Japanese experience. *Diabetes Metab Rev* 1997;13(1):3-13.
72. Despres JP. The insulin resistance-dyslipidemic syndrome of visceral obesity: effect on patients' risk. *Obes Res* 1998;6 Suppl 1:8S-17S.
73. Kabir M, Catalano KJ, Ananthnarayan S, Kim SP, Van Citters GW, Dea MK, et al. Molecular evidence supporting the portal theory: a causative link between visceral adiposity and hepatic insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;288(2):E454-61.
74. Shulman GI, Rothman DL, Jue T, Stein P, DeFronzo RA, Shulman RG. Quantitation of muscle glycogen synthesis in normal subjects and subjects with non-insulin-dependent diabetes by <sup>13</sup>C nuclear magnetic resonance spectroscopy. *N Engl J Med* 1990;322(4):223-8.
75. Boden G, Chen X, Ruiz J, White JV, Rossetti L. Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. *J Clin Invest* 1994;93(6):2438-46.

76. Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW, Bell K, Barucci N, Lee D, et al. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C theta and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes* 1999;48(6):1270-4.
77. Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, Ellis R, White MF, Spiegelman BM. IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha- and obesity-induced insulin resistance. *Science* 1996;271(5249):665-8.
78. Kroder G, Bossenmaier B, Kellerer M, Capp E, Stoyanov B, Muhlhofer A, et al. Tumor necrosis factor-alpha- and hyperglycemia-induced insulin resistance. Evidence for different mechanisms and different effects on insulin signaling. *J Clin Invest* 1996;97(6):1471-7.
79. Uysal KT, Wiesbrock SM, Hotamisligil GS. Functional analysis of tumor necrosis factor (TNF) receptors in TNF-alpha-mediated insulin resistance in genetic obesity. *Endocrinology* 1998;139(12):4832-8.
80. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372(6505):425-32.
81. Peraldi P, Spiegelman B. TNF-alpha and insulin resistance: summary and future prospects. *Mol Cell Biochem* 1998;182(1-2):169-75.
82. Aldhahi W, Hamdy O. Adipokines, inflammation, and the endothelium in diabetes. *Curr Diab Rep* 2003;3(4):293-8.
83. Pankow JS, Duncan BB, Schmidt MI, Ballantyne CM, Couper DJ, Hoogeveen RC, et al. Fasting plasma free fatty acids and risk of type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 2004;27(1):77-82.
84. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* 2005;111(11):1448-54.
85. Kobayashi H, Nakamura T, Miyaoka K, Nishida M, Funahashi T, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation contributes to insulin resistance, small-sized low-density lipoprotein, and progression of coronary artery disease in middle-aged non-obese Japanese men. *Jpn Circ J* 2001;65(3):193-9.
86. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995;311(7017):1401-5.
-

87. He Y, Jiang B, Wang J, Feng K, Chang Q, Fan L, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to cardiovascular disease in an elderly Chinese population. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(8):1588-94.
88. Prevalence of the metabolic syndrome in populations of Asian origin. Comparison of the IDF definition with the NCEP definition. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;76(1):57-67.
89. Castro T, Bertolino C, Gimeno S, Cardoso M. Mudanças no consumo alimentar de nipo-brasileiros residentes em Bauru, São Paulo, Brasil, 1993-2000. *Cad Saúde Pública* 2006;22(11):2433-40.
90. Freire RD, Cardoso MA, Shinzato AR, Ferreira SR. Nutritional status of Japanese-Brazilian subjects: comparison across gender and generation. *Br J Nutr* 2003;89(5):705-13.
91. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33(2):351-75.
92. Gupta R, Deedwania PC, Gupta A, Rastogi S, Panwar RB, Kothari K. Prevalence of metabolic syndrome in an Indian urban population. *Int J Cardiol* 2004;97(2):257-61.
93. Jaber LA, Brown MB, Hammad A, Zhu Q, Herman WH. The prevalence of the metabolic syndrome among arab americans. *Diabetes Care* 2004;27(1):234-8.
94. Deschenes MR. Effects of aging on muscle fibre type and size. *Sports Med* 2004;34(12):809-24.
95. Ryan AS. Insulin resistance with aging: effects of diet and exercise. *Sports Med* 2000;30(5):327-46.
96. Arai H, Yamamoto A, Matsuzawa Y, Saito Y, Yamada N, Oikawa S, et al. Prevalence of metabolic syndrome in the general Japanese population in 2000. *J Atheroscler Thromb* 2006;13(4):202-8.
97. Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. *Diabetes* 1991;40(4):405-12.

98. Giugliano D, Marfella R, Coppola L, Verrazzo G, Acampora R, Giunta R, et al. Vascular effects of acute hyperglycemia in humans are reversed by L-arginine. Evidence for reduced availability of nitric oxide during hyperglycemia. *Circulation* 1997;95(7):1783-90.
99. Bucala R, Tracey KJ, Cerami A. Advanced glycosylation products quench nitric oxide and mediate defective endothelium-dependent vasodilatation in experimental diabetes. *J Clin Invest* 1991;87(2):432-8.
100. Vlassara H. Recent progress on the biologic and clinical significance of advanced glycosylation end products. *J Lab Clin Med* 1994;124(1):19-30.
101. Carter AM, Grant PJ. Vascular homeostasis, adhesion molecules, and macrovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1997;14(6):423-32.
102. Patino R, Ibarra J, Molino A, Fernandez-Durango R, Moya J, Fernandez-Cruz A. Increased plasma endothelin in diabetes: an atherosclerosis marker? *Diabetologia* 1994;37(3):333-4.
103. Williams SB, Goldfine AB, Timimi FK, Ting HH, Roddy MA, Simonson DC, et al. Acute hyperglycemia attenuates endothelium-dependent vasodilation in humans in vivo. *Circulation* 1998;97(17):1695-701.
104. Chaim R. Hábitos alimentares, composição corpórea e sangüínea de nipo-brasileiros com diferentes graus de tolerância à glicose residentes no município de Bauru-SP [Doutorado]. Botucatu-SP: Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP; 2002.
105. Ferreira SR, Franco LJ, Gimeno SG, Iochida LC, Iunes M. Is insulin or its precursor independently associated with hypertension? An epidemiological study in Japanese-Brazilians. *Hypertension* 1997;30(3 Pt 2):641-5.
106. Franco LJ. Diabetes in Japanese-Brazilians - influence of the acculturation process. *Diabetes Res Clin Pract* 1996;34 suppl:S51-7.
107. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340(2):115-26.
108. Lehto S, Ronnemaa T, Haffner SM, Pyorala K, Kallio V, Laakso M. Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-aged patients with NIDDM. *Diabetes* 1997;46(8):1354-9.

109. Kazumi T, Kawaguchi A, Hozumi T, Nagao M, Iwahashi M, Hayakawa M, et al. Low density lipoprotein particle diameter in young, nonobese, normolipidemic Japanese men. *Atherosclerosis* 1999;142(1):113-9.
110. Koba S, Hirano T, Yoshino G, Sakai K, Sakaue T, Adachi M, et al. Remarkably high prevalence of small dense low-density lipoprotein in Japanese men with coronary artery disease, irrespective of the presence of diabetes. *Atherosclerosis* 2002;160(1):249-56.
111. de Pontes L, de Sousa M. Prevalência de excesso de peso, síndrome metabólica e seus componentes em futebolistas amadores. *Fit Perf J* 2007;6(5):315-20.