

Universidade Estadual Paulista

Faculdade de Medicina de Botucatu

**Obesidade Sarcopênica:
diagnóstico, prevalência e associações com
aptidão física, resistência insulínica,
estresse inflamatório e oxidativo**

Rodrigo Minoru Manda

BOTUCATU
2013

Universidade Estadual Paulista

Faculdade de Medicina de Botucatu

**Obesidade Sarcopênica:
diagnóstico, prevalência e associações com
aptidão física, resistência insulínica,
estresse inflamatório e oxidativo**

Rodrigo Minoru Manda

ORIENTADOR: Prof. Titular Roberto Carlos Burini

*Dissertação de mestrado apresentada à
Faculdade de Medicina de Botucatu,
Universidade Estadual Paulista “Júlio de
Mesquita Filho” para obtenção do título de
mestre em Patologia.*

BOTUCATU
2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: *ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE*

Manda, Rodrigo Minoru.

Obesidade Sarcopênica: diagnóstico, prevalência e associações com aptidão física, resistência insulínica, estresse inflamatório e oxidativo / Rodrigo Minoru Manda. – Botucatu : [s.n.], 2013

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina de Botucatu

Orientador: Roberto Carlos Burini

Capes: 40603008

1. Medicina preventiva. 2. Estilo de vida. 3. Obesidade. 4. Qualidade de vida. 5. Massa muscular. 6. Aptidão física.

Palavras-chave: Aptidão cardiorrespiratória; Obesidade; Obesidade sarcopênica; Sarcopenia.

Dedicatória



Dedicatória

Aos meus pais, Rute Fugiko Ideríha Manda e Jorge Jogi Manda

Paí e Mãe ... palavras pequenas de significado com magnitudes infinitas. O agradecimento acaba sendo ínfimo diante da grandeza do meu sentimento. Vocês me deram mais que a vida, ensinaram-me a viver com dignidade, respeito e altruísmo. Renunciaram muitas vezes de seus próprios sonhos em prol de minha felicidade e de meu irmão, sempre respeitando nossas vontades. Sempre souberam lidar com maestria ao amenizar nossos medos, nossas decepções e tristezas transformando a dor em aprendizado. Vocês são meus eternos mestres, os responsáveis pela minha educação, do aprender ao caminhar ao escolher qual caminho trilhar. Palavras seriam pouco para expressar tanto significado. O olhar que compreende é o mesmo que repreende, e a lágrima que hoje escorre simboliza a emoção de ser seu filho. Saibam que não há ciência, mestrado ou doutorado que ensine os valores e os princípios que vocês me ensinaram, sem dúvida um conhecimento que jamais será esquecido. Amo vocês! Obrigado meus heróis, meus bens mais preciosos!

Ao meu irmão, Rogério Kioshi Manda

A convivência de uma vida inteira não é capaz de ilustrar a gratidão e a felicidade de poder partilhar de sua companhia. Nas horas alegres e nas horas tristes, nos momentos de glória e de dificuldade, nas lágrimas e nas gargalhadas, do pé descalço ao sapato social; nascemos, crescemos, convivemos, compartilhamos, aprendemos, respeitamos e vivemos admirando cada vez mais o privilégio de sermos irmãos! Obrigado pelos momentos, pela força e irmandade de sempre!

Dedicatória

A minha avó, Michiyo Ideriha

“Criado com a avó”, expressão que muitas vezes apresenta conotação pejorativa, porém que tenho muito orgulho de falar que fui criado pela minha avó! Bazinha, as palavras fogem ao tentar expressar minha gratidão, sua presença em minha vida e sua dedicação, seu carinho, afeto e amor seja nos momentos de alegria ou seja nos momentos de dor! Cada elogio e cada sermão serviram para eu estar aqui hoje e de coração aberto dedicar a você com toda minha gratidão mais essa conquista! Obrigado por dedicar sua vida a nós!

Aos meus padrinhos, Marilza Taeko Ideriha Saito e Jorge Hisachí Saito

Obrigado pelo amor e carinho de pais para filho que sempre me trataram, pela dedicação e esforços que partilharam comigo, me acompanhando desde o nascimento até alcançar mais esse objetivo em minha vida. “Por mais lindas que possam ser as palavras ditas, elas serão somente palavras, e não conseguirão expressar o real sentimento.” Obrigado por tudo!

Aos familiares queridos: tios e tias, primos e primas

O espaço para citar o nome de todos é pouco, inversamente proporcional ao significado que cada um de vocês têm em minha vida. Tenho orgulho enorme de fazer parte desta família. Obrigado por cada momento que vivenciei ao lado de vocês.

Anna Lúcia Vieira Bianchessi

Difícil encontrar palavras para agradecer o simples fato da companhia no dia a dia. Fácil é ter mil amigos e na realidade, não ter nenhum... Difícil é se entregar a uma pessoa de corpo e alma, estar ali quando ela precisar e poder dizer que com você, ela sempre pode contar! A reciprocidade deste sentimento é o que move o companheirismo e a convivência, com respeito e amor mútuo. Obrigado por fazer parte da minha vida, por zelar, por me apoiar, por me respeitar, por confiar e principalmente me amar do jeito que sou!

Agradecimentos Especiais



Agradecimentos Especiais

Professor Roberto Carlos Burini

Figura ímpar que dispensa elogios e que me faltam palavras para expressar meu sentimento de gratidão por poder conviver e aprender com suas histórias, seus exemplos de vida, e seus ensinamentos. Obrigado por acreditar em mim, obrigado pela paciência, pela dedicação e pelo empenho de passar seus ensinamentos, obrigado pela confiança, pelo respeito, pela orientação por toda minha vida acadêmica estudantil, pelo zelo e por me permitir acrescentar algo ao seu grupo e me proporcionar meios de concretizar mais uma etapa em minha formação e em minha vida.

“Tudo o que um sonho precisa para ser realizado é alguém que acredite que ele possa ser realizado.” (Roberto Shinyashiki)

Fernando Moreto

Colega de profissão, exemplo de profissional. Obrigado por todo ensinamento, seja como biomédico ou seja como amigo. Sem dúvida sua contribuição para minha formação profissional foi essencial, “profissional a serviço da saúde”. Obrigado por partilhar suas experiências para minha vida acadêmica, com conselhos e paciência para ensinar, sempre com educação e bom humor.

“Aprendizado é isso: de repente, você compreende alguma coisa que sempre entendeu, mas de uma nova maneira.” (Doris May Lessing)

Professora Nailza Maestá

Seu carisma e sua didática sem igual são motivos da minha admiração e respeito pela sua pessoa. Obrigado pelos ensinamentos, pelas histórias de superação e por ser um grande exemplo profissional. Seu bom humor e o conhecimento na área sem dúvida me cativaram para continuar aprendendo e buscando sempre ser uma pessoa melhor.

“Ninguém é tão pequeno que não possa ensinar, e nem tão grande que não possa aprender”. (Esopo)

Professora Kátia Cristina Portero McLellan

Há pouco tempo tenho o privilégio de ser seu aluno, de poder compartilhar da sua presença e de seus ensinamentos, porém em pouco tempo fui capaz de criar uma admiração e gratidão pela sua paciência e destreza em conduzir uma equipe. Obrigado por estender a mão, me apoiar e acreditar na realização deste trabalho.

“Obstáculos são aquelas coisas assustadoras que você vê quando desvia seus olhos de sua meta”. (Henry Ford)

Agradecimentos



Agradecimentos

A Equipe do laboratório:

Nelson de Oliveira Machado, Hfugo Tadashi Kano, Carol Bernardino

Obrigado pelo auxílio nas coletas de sangue, processamento e geração dos dados. Além do agradecimento profissional, gostaria de agradecer o relacionamento pessoal com cada um de vocês: sem dúvida essenciais para meu crescimento e aprendizado. Obrigado por compartilharem momentos de alegria e descontração bem como suas experiências e histórias.

“Os membros de uma equipe vencedora lutam contra seus concorrentes. Os membros de uma equipe perdedora lutam entre si.” (J.M. Juran)

A Equipe de Nutricionistas e alunos de iniciação científica

Pelo auxílio na coleta dos dados antropométricos, composição corporal e dietéticos. Muito obrigado pela eficiência nas avaliações e por sempre agregarem novos conhecimentos ao meu aprendizado.

***“Sucesso é a soma de pequenos esforços, repetidos o tempo todo”
(Robert Collier)***

A Equipe de Profissionais de Educação Física e Fisioterapia

Pelo auxílio na coleta dos dados de aptidão física. Obrigado pela eficiência nas avaliações e por conduzirem de maneira ímpar o projeto “Mexa-se Pró Saúde”, tornando-o referência na área da saúde.

***“Sucesso é a soma de pequenos esforços, repetidos o tempo todo”
(Robert Collier)***

Franz Homero Paganini Burini e Okesley Teixeira

O agradecimento vai além do âmbito profissional. Obrigado pela realização da avaliação da capacidade cardiorrespiratória. Obrigado pelos exemplos de vida, pela convivência social, pela troca de experiências, pelos ensinamentos teóricos, pelos conselhos e principalmente pela “diversão garantida”.

“Creio que não se pode fazer nada de grande na vida se não se fizer representar o personagem que existe dentro de cada um de nós.” (Charlie Chaplin)

A todos os participantes do programa para mudança de estilo de vida “Mexa-se Pró Saúde”

Pelo consentimento em participar das avaliações e por acreditarem que o nosso trabalho apresenta benefícios à sua saúde!

A Pós Graduação em Patologia: Prof^a Márcia Guimarães da Silva, Prof^a Denise Fecchio e Vânia do Amaral Soler

Muito obrigado pela maestria em conduzir um programa de pós graduação de excelência, pela disposição e paciência em sempre atender minhas dúvidas e questionamentos de última hora. Obrigado!

“O segredo é quebrar os problemas em pequenos pedaços administráveis.”

Ao Grupo de Apoio a Pesquisa (GAP)

em destaque ao Prof. José Eduardo Corrente pela realização das análises estatísticas e auxílio na interpretação dos dados deste trabalho.

Agradecimentos

A Seção Técnica de Pós Graduação,
em destaque a **Regina Célia Spadín** pelo auxílio nas questões burocráticas, pela convivência amigável e por sempre estar disposta a solucionar minhas dúvidas! Muito obrigado!

Ao Comitê de Ética em Pesquisa da FMB
em destaque ao secretário **Kleber Camargo** pela prontidão e auxílio no processo de submissão do projeto de pesquisa e por solucionar as dúvidas pertinentes à burocracia.

A CNPq pela bolsa fornecida ao longo do mestrado.

Ao amigo Érick Prado de Oliveira
Colega de trabalho, amigo na diversão. Obrigado por todos os anos de convívio, tornando o ambiente de trabalho mais suave e divertido. Obrigado pelas risadas, pela troca de experiências pessoais e profissionais. Histórias pra contar não vão faltar!

“A melhor maneira de começar uma amizade é com uma boa gargalhada.”
(Oscar Wilde)

Ao amigo Daniel Coimbra
Meu forte agradecimento a você, colega de trabalho, de diversão, amigo e irmão. A convivência não é longa, porém intensa e com certeza duradoura e eterna. Agradeço pelo apoio, pelo exemplo de perseverança, de dedicação, de trabalho e amor ao que faz, por nunca me deixar desistir, por nunca me deixar acomodar e sempre me incentivar, compartilhando de momentos tristes e comemorando os momentos de alegria! Muito obrigado de coração!

“A felicidade de um amigo deleita-nos. Enriquece-nos. Não nos tira nada. Caso a amizade sofra com isso, é porque não existe.” (Jean Cocteau)

Aos amigos Gabriel Torezan, Leonardo Almeida e Livia de Souza Gonçalves
Parceiros para toda hora, seja no trabalho ou na diversão. Obrigado por sempre estarem por perto, sempre apoiando e sempre contribuindo para que a convivência no trabalho e fora dele sejam as mais agradáveis e prazerosas possíveis.

“Quem caminha sozinho pode até chegar mais rápido ... mas quem caminha com os amigos com certeza chega mais longe”. (Clarice Lispector)

Aos amigos André Bernardini e Cassia Pegoretti
Agradecer aos amigos é uma tarefa árdua, que requer muitas vezes pouco, pois faltam palavras pra expressar esse sentimento. Obrigado pelo apoio, pela parceria, pelos momentos de diversão, pelos ensinamentos de vida, pelo exemplo de família e de caráter.

“As palavras de amizade e conforto podem ser curtas e sucintas, mas o seu eco é infundável.” (Madre Teresa de Calcutá)

Epígrafe

"Não conheço ninguém que conseguiu realizar seu sonho, sem sacrificar feriados e domingos pelo menos uma centena de vezes. Da mesma forma, se você quiser construir uma relação amigável com seus filhos, terá que se dedicar a isso, superar o cansaço, arrumar tempo para ficar com eles, deixar de lado o orgulho e o comodismo. Se quiser um casamento gratificante, terá que investir tempo, energia e sentimentos nesse objetivo.

O sucesso é construído à noite!

Durante o dia você faz o que todos fazem.

Mas, para obter um resultado diferente da maioria, você tem que ser especial. Se fizer igual a todo mundo, obterá os mesmos resultados.

Não se compare à maioria,

pois, infelizmente ela não é modelo de sucesso.

Se você quiser atingir uma meta especial, terá que estudar no horário em que os outros estão tomando chopp com batatas fritas.

Terá de planejar, enquanto os outros permanecem à frente da televisão.

Terá de trabalhar enquanto os outros tomam sol à beira da piscina.

A realização de um sonho depende de dedicação,

há muita gente que espera que o sonho se realize por mágica, mas toda mágica é ilusão, e a ilusão não tira ninguém de onde está, em verdade a ilusão é combustível dos perdedores pois...

Quem quer fazer alguma coisa, encontra um MEIO.

Quem não quer fazer nada, encontra uma DESCULPA."

Roberto Shinyashiki

"No matter who you are, No matter where you go in your life, No matter how much money you got or the friends you got ...

Live as if you would die tomorrow,

Learn as if you would live forever"

*Playing for change
Mahatma Gandhi*

LISTA DE ABREVIATURAS

BIA: Impedância Bioelétrica

CA: Circunferência abdominal

DCNT: Doenças Crônicas Não Transmissíveis

DEXA: Absorção de Energia Dupla por Feixes de Raio X

FPM: Força de Prensão Manual

HOMA-IR: *Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*

IL-6: Interleucina 6

IMC: Índice de Massa Corporal

IMM: Índice de Massa Muscular

IRS: Substrato do Receptor da Insulina

MDA: Malonildialdeído

MEV: Mudança de Estilo de Vida

MLG: Massa Livre de Gordura

mTOR: *Mammalian Target of Rapamycin*

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

OMS: Organização Mundial da Saúde

PAD: Pressão Arterial Diastólica

PAS: Pressão Arterial Sistólica

PCR: Proteína C-Reativa

PCRus: Proteína C-Reativa ultra sensível

RMN: Ressonância magnética nuclear

TNF α : Fator de Necrose Tumoral α

VCT: Valor Calórico Total

VO₂máx: Capacidade cardiorrespiratória máxima

1-RM: Teste de 1 Repetição Máxima

%G: Percentual de Gordura Corporal

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1: REVISÃO DA LITERATURA	15
Obesidade Sarcopênica em adultos: etiologia, importância e consequências. 16	
INTRODUÇÃO	17
OBESIDADE	17
SARCOPENIA	21
OBESIDADE SARCOPÊNICA	25
CONSIDERAÇÕES FINAIS	30
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
CAPÍTULO 2: ARTIGO CIENTÍFICO	36
RESUMO.....	37
ABSTRACT	38
INTRODUÇÃO	39
METODOLOGIA	41
Avaliação Médica	41
Avaliação da Aptidão Cardiorrespiratória	42
Avaliação Antropométrica	42
Peso corporal, estatura e circunferência abdominal	42
Composição corporal	43
Diagnóstico da obesidade sarcopênica.	44
Avaliação Bioquímica.....	44
Coleta sanguínea e análises gerais.....	44
Resistência Insulínica	45
Estresse Inflamatório	45
Estresse Oxidativo.....	45
Diagnóstico de Síndrome Metabólica	45
Avaliação da aptidão física	46
Avaliação da ingestão alimentar	47
Análise Estatística.....	47
RESULTADOS	48
DISCUSSÃO	54
CONCLUSÃO.....	59
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
ANEXOS	63

Capítulo 1: Revisão da Literatura



Obesidade Sarcopênica em adultos: etiologia, importância e consequências.

Rodrigo Minoru Manda^{1,2} e Roberto Carlos Burini¹

¹*Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) – Departamento de Saúde Pública, Faculdade de Medicina de Botucatu – FMB/UNESP*

²*Pós Graduação em Patologia – Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu – FMB/UNESP.*

Proposta da Revisão

Atualmente consideradas como epidemias mundiais, obesidade e sarcopenia representam condições clínicas passíveis de atenção. Com elevação na expectativa de vida da população em geral, vem sendo observado aumento na prevalência destes processos patológicos, apresentando íntima relação com o estilo de vida moderno, baixos níveis de atividade física e maus hábitos alimentares. A coexistência de obesidade e sarcopenia vêm sendo denominada de obesidade sarcopênica, condição que merece ser tratada com cautela uma vez que apresenta fatores de risco elevados em relação à obesidade ou sarcopenia isoladamente. Diante das implicações e repercussões metabólicas decorrentes deste quadro, faz-se necessária atenção especial a estes indivíduos. A proposta desta revisão de literatura é reunir dados sobre a importância, causas e consequências bem como discutir os critérios diagnósticos ainda sem consenso científico.

Purpose of review

Currently considered worldwide epidemics, obesity and sarcopenia represent clinical conditions worthy of attention. The life expectancy has increased in general population and associately has been observed increase in the prevalence of these pathology. Some researches show that this high prevalence of obesity and sarcopenia are intimately related to the modern lifestyle, represented by low levels of physical activity and unhealthy eating habits. The coexistence of obesity and sarcopenia has been called sarcopenic obesity, condition that should be treated with caution since represents an increase at risk factors in relation to obesity or sarcopenia isolatedly. Face to the metabolic repercussions resulting from this condition, it is necessary special attention to these individuals. The purpose of this review is to emphasize data about the importance, causes and consequences as well as discuss the sarcopenic obesity diagnostic criteria still without scientific consensus.

INTRODUÇÃO

Com advento da modernidade e aprimoramento de tecnologias e pesquisas na área da saúde vem sendo observado, tanto em países desenvolvidos como países em desenvolvimento, elevação na prevalência de estilo de vida caracterizado por baixos níveis de atividade física e hábitos alimentares de baixa qualidade com consequente aumento na incidência das doenças associadas a esse padrão comportamental, como diabetes mellitus tipo 2, obesidade, doenças cardiovasculares, distúrbios cognitivos e câncer⁽¹⁻³⁾.

Evidências epidemiológicas ilustram o estilo de vida não saudável como principal fator de risco no desencadeamento de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), onde a inadequação alimentar e sedentarismo constituem a segunda causa de morte evitáveis, sendo ultrapassadas apenas pelo tabagismo^(4, 5). Independente da composição corporal (relacionado principalmente ao acúmulo adiposo em excesso), a inatividade física representa fator de risco independente para mortalidade por todas as causas⁽⁶⁾.

Diante do estilo de vida moderno, o sedentarismo encontra-se cada vez mais prevalente na população em geral. Esta condição associada à má alimentação reflete diretamente em alterações de composição corporal, seja afetando o gasto energético voluntário ou promovendo acúmulo adiposo.

OBESIDADE

Obesidade (do latim “comer muito”, *ob – muito e edere – comer*) representa um dos mais antigos registros de distúrbios de saúde, com registro de aproximadamente 25 mil anos atrás, porém era considerada como condição rara na maior parte da evolução humana. Com as tendências sociodemográficas atuais, a incidência de obesidade vêm se tornando cada vez mais frequente, apresentando etiologia multifatorial e vem atingindo prevalências epidêmicas ao longo das últimas décadas tanto em países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento⁽⁷⁾.

A composição corporal do indivíduo é geralmente categorizada em tecido adiposo (massa gorda) e tecido livre de gordura (massa magra), sendo este constituído principalmente pela massa muscular. As alterações em suas composições podem ser facilmente analisadas pelo incremento de determinado tecido em detrimento do outro.

O acúmulo de tecido adiposo é resultante de balanço energético positivo, decorrente de excesso de ingestão energética alimentar e baixo gasto energético em atividade física, características que ilustram o desfecho do estilo de vida moderno. Este acúmulo adiposo está diretamente associado à elevação de fatores de risco para doenças cardiovasculares bem como apresenta relevante papel na patogênese de distúrbios metabólicos como alteração quantitativa e qualitativa de lipoproteínas séricas e na instalação de quadro pró inflamatório de baixa intensidade ⁽⁸⁾.

Processos inflamatórios crônicos decorrentes do quadro de obesidade vêm sendo considerado e caracterizado como importante modulador de desfechos patológicos. O estresse inflamatório apresenta etiologia ampla e vias de sinalizações diversas concorrentes em determinados quadros fisiológicos; tem como principais mediadores as citocinas com papel de intercomunicação entre causa e efeito.

Já é bem conceituado na literatura que o tecido adiposo consiste de tecido metabolicamente ativo, com atividade endócrinas/parácrinas na secreção de hormônios e citocinas, como a leptina, adiponectina, interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral α (TNF α) ⁽⁹⁾. A instalação de quadro pró-inflamatório, caracterizado pela presença de concentrações elevadas de citocinas como TNF α e IL-6 e da proteína C-reativa (PCR), está diretamente associado com hipertrofia do tecido adiposo. Dentre as principais consequências do estresse inflamatório, decorrente da obesidade, encontra-se a alteração da homeostase glicêmica. A inflamação decorrente da obesidade, caracterizada pela presença de TNF α e IL-6, é considerada como mediador direto do processo de resistência insulínica ⁽¹⁰⁾.

A sinalização insulínica ocorre via receptor de membrana específico com consequente ativação de cascata de fosforilação de proteínas relacionadas ao controle glicêmico. Diante de situação de hiperglicemia, a insulina é liberada e se liga ao receptor desencadeando a fosforilação do substrato do receptor da insulina (IRS). O processo inflamatório, representado pelo TNF α , uma vez instalado no organismo atua inibindo a sinalização e atividade da insulina. O TNF α apresenta receptor de membrana e sua ligação promove a ativação de proteínas quinases (entre elas a JNK – *C-Jun N-terminal Kinase*) que inibem a

fosforilação do substrato do receptor da insulina (IRS)^(10, 11), reprimindo assim a resposta insulínica.

Adicionalmente, verifica-se que deposição adiposa em excesso promove estoque de lipídios circulantes em locais ectópicos, sendo o tecido muscular esquelético alvo em potencial deste processo. O depósito de ácidos graxos ao redor e infiltrados na massa muscular consiste em importante fator de prejuízo da funcionalidade muscular e conseqüentemente a redução da qualidade muscular (capacidade de geração de força em relação à área muscular)⁽¹²⁾. A perda de massa muscular estaria sendo potencializada com a presença da obesidade. A instalação de ciclo vicioso poderia ser ilustrado com o indivíduo se tornando menos ativo, perdendo o principal estímulo trófico para a massa muscular associado ao consumo energético elevado, levando ao desenvolvimento de quadro com ganho de adiposidade e perda de massa muscular, ou a perda de massa muscular levando ao ganho de adiposidade pela redução do gasto energético voluntário, ambas com desfecho de prejuízos funcionais e fisiológicos ao indivíduo⁽¹³⁾.

Atualmente, a prevalência de excesso de peso na população adulta brasileira é de 46,6% (51,0% entre os homens e 42,3% entre as mulheres)⁽¹⁴⁾, com tendência desse acúmulo adiposo aumentar com o envelhecimento. Para a avaliação do excesso de peso e obesidade, são propostas diversas metodologias, sendo o índice de massa corporal (IMC) o mais amplamente utilizado na prática clínica e em estudos epidemiológicos populacionais, pela sua aplicabilidade acessível e baixo custo. Inicialmente denominada de índice de Quetelet, o IMC utiliza a estatura como coeficiente de correção em relação ao peso corporal, definindo assim o índice para avaliação da adiposidade do indivíduo⁽¹⁵⁾. A partir de 1997, a Organização Mundial da Saúde (OMS) adotou este índice como referência no diagnóstico de excesso de peso e obesidade, considerando que a faixa de IMC com valores entre 25,0 e 29,9 kg/m² seriam os valores considerados como sobrepeso e valores acima de 30,0 kg/m² caracterizariam o diagnóstico de obesidade⁽¹⁶⁾. Apesar destes pontos de corte serem utilizados como padrão em diferentes populações e grupos étnicos, ainda persistem divergências em alguns grupos populacionais. Organizações como o *International Obesity Task Force (IOTF)* recomenda que para

populações asiáticas, o valor de referência para a classificação de sobrepeso, segundo o IMC, é de 23,0 kg/m², e que não devem ser utilizados os mesmos valores para todas as populações, e sim basear a classificação de acordo com a característica populacional⁽¹⁷⁾.

Do ponto de vista histórico, pesquisas mostram que a obesidade se correlaciona com predisposição à doenças crônicas e síndrome metabólica, porém o depósito adiposo em locais específicos do corpo apresentam condições mais propensas a desencadear esta situação. Em 1950, Vague⁽¹⁸⁾ propôs o conceito que o acúmulo adiposo na região do tronco (obesidade androide) poderia ser metabolicamente mais prejudicial do que a gordura acumulada nos membros (obesidade ginóide)⁽¹⁹⁾. Esta teoria tem sido confirmada com diversos estudos, sendo atualmente reconhecido que adiposidade abdominal (central) atua como ponto crucial no desenvolvimento de doenças crônicas e síndrome metabólica, com atividade direta sobre a resistência insulínica e diabetes mellitus tipo 2. Esta condição, enfatizada por Muller, pode ser ilustrada com a diversidade de fenótipos de composição corporal, podendo dividir em dois grupos: “obesos metabolicamente saudáveis” e “obesos metabolicamente alterados”. Ambos os grupos apresentam IMC semelhante, bem como distribuição de gordura subcutânea semelhante, porém os obesos metabolicamente saudáveis apresentam pouco tecido adiposo visceral (adiposidade abdominal), bem como pouca infiltração adiposa em tecidos hepático e musculoesquelético⁽²⁰⁾. Com isso, verifica-se que o estudo da obesidade acaba ficando restrito quando se avalia apenas o IMC.

Atualmente a obesidade é considerada como problema de saúde pública. Frente aos dados de prevalência elevada de excesso de peso são incentivadas condutas para perda de peso, porém no envelhecimento a perda de peso pode ser tanto benéfico como prejudicial^(21, 22). Estudos prospectivos vem associando a perda de peso em indivíduos idosos com aumento na mortalidade em relação aos que mantiveram peso estável⁽²³⁾. O principal fator a ser levado em consideração é diferenciar a perda de peso, intencional ou não intencional, o que poderia estar relacionada com desfecho de algum quadro patológico, desidratação ou perda de tecido muscular⁽²⁴⁾. A perda de peso no envelhecimento pode apresentar importantes benefícios para saúde do

indivíduo, como melhoria da função física, redução de fatores de risco para diabetes e doenças cardiovasculares⁽²⁵⁾. Condutas adequadas para alimentação e prática regular de exercícios físicos podem atenuar as consequências da perda de peso não saudável.

Estudos recentes enaltecem que intervenções focadas na redução do peso corporal, baseadas na prática regular de exercícios físicos e alimentação adequada, em indivíduos idosos obesos, foram capazes de melhorar a força e função muscular bem como reduzir o acúmulo adiposo, ilustrando o efeito protetor da mudança de estilo de vida bem como na relação entre adiposidade em excesso e função músculo-esquelética^(26, 27).

SARCOPENIA

Geralmente, pouca atenção é direcionada a situação onde ocorrem elevações na gordura corporal e redução na massa muscular com manutenção do peso corporal estável. Esse comportamento se dá geralmente ao fato de que o diagnóstico ou a preocupação ocorre em situações onde o tecido adiposo encontra-se elevado com conseqüente elevação do peso corporal total, ou seja, quadro clínico de obesidade passível de medidas terapêuticas para redução do peso corporal. Tradicionalmente o tecido adiposo é alvo das condutas de atenção à saúde, porém a integridade morfo-funcional da massa muscular esquelética apresenta relação direta com a saúde e qualidade de vida do indivíduo, e o entendimento de seus mecanismos fisiopatológicos se faz imprescindível na manutenção da homeostase orgânica no decorrer do processo de envelhecimento⁽²⁸⁾.

Com o envelhecimento, redução significativa é verificada no tecido muscular esquelético, com conseqüências e prejuízos notáveis na função e autonomia do indivíduo. Este processo é caracterizado como fisiológico e denominado Sarcopenia (do grego: *sarx* (carne) e *penia* (perda))⁽²⁹⁾, ilustrado como principal fator de risco para fragilidade e inabilidade física em indivíduos idosos, tornando-os menos independentes na capacidade motora e mais susceptíveis a acidentes como quedas e fraturas⁽³⁰⁾.

Evidências sugerem que o tecido muscular esquelético apresenta redução significativa a partir da 4ª década de vida, com decréscimo linear em

até 50% até a 8ª década ⁽³¹⁾. Esse decréscimo no tecido muscular é maior nos indivíduos sedentários, porém também é observado em indivíduos fisicamente ativos e saudáveis, sendo verificadas perdas significativas de 1-2% de massa muscular e 1,5% de força muscular ao ano e ganhos de adiposidade corporal de 7,5% por década, sendo acentuadas a partir dos 50 anos de idade ⁽³²⁾, onde duas vezes mais acentuadas em homens do que em mulheres ⁽³³⁾.

O sistema muscular esquelético apresenta importante atividade de regulação metabólica no organismo; principal supridor de aminoácidos aos demais tecidos, principal captador de glicose insulino-dependente, captador e utilizador de ácidos graxos circulantes, fixador tecidual de oxigênio (capacidade aeróbia) e maior responsável pelo gasto energético voluntário do indivíduo. Diante de sua participação no controle da homeostase orgânica, evidências associam o tecido muscular esquelético, principalmente a sua redução, com mortalidade por todas as causas (26,8 cada 10.000 pessoas/ano) ^(34, 35). O tecido muscular esquelético constitui maior tecido corporal, correspondente a maior massa celular e depósito proteico do organismo. Apresenta controle resultante de sinergismo entre os processos de síntese e degradação miofibrilar, bem como a expressão de fatores miogênicos e miostáticos. O crescimento muscular ocorre de forma hiperplásica, predominantemente na vida embrionária e de forma hipertrófica, predominantemente após o nascimento. Responsável pela autonomia funcional e desempenho físico em esforços, dependente de coordenação nervosa (motoneurônio).

Os fatores etiológicos da redução da massa muscular são multifatoriais, desde estímulos ambientais, fatores comportamentais, distúrbios metabólicos e agentes patológicos; podemos citar como causas: o estilo de vida, com baixos índices de atividade física ⁽³⁶⁾ e dieta inadequada ⁽³⁷⁾, desuso por imobilização de membros ou hospitalização (*bed rest*) ⁽³⁸⁾, denervação e/ou descoordenação nervosa motora, capacidade de regeneração muscular prejudicada (deficiência na atividade de células satélites e turnover proteico), degeneração da atividade mitocondrial (estresse oxidativo) ⁽³⁹⁾, jejum crônico e desnutrição, desequilíbrio hormonal ⁽⁴⁰⁾ e/ou processo inflamatório, como encontrado em quadros patológicos como artrite reumatoide, câncer e AIDS ^(41, 42).

Diante dos fatores etiológicos supracitados, a degradação das proteínas miofibrilares é controlada por quatro vias proteolíticas: a lisossômica⁽⁴³⁾, a via das proteases citosólicas cálcio dependentes (capaínas I e II) e suas inibidoras (calpastatinas), o sistema dependente da caspase 3 (enzima associada a apoptose celular com atividade mitocondrial)⁽³⁸⁾ e a via proteossômica dependente do sistema ubiquitina proteossoma, onde a maioria das proteínas músculo-esqueléticas são degradadas^(44, 45). Do ponto de vista celular, a regulação mionuclear da massa muscular esquelética é reduzida com o passar dos anos, de acordo com evidências indicando que a apoptose nuclear associada ao envelhecimento representa mecanismo central no processo de perda muscular e consequente sarcopenia⁽⁴⁶⁾.

Diante da relevância funcional da massa muscular, alterações patológicas importantes podem levar a consequências significativas nesta população. Evidências demonstram que reduções de até 40% na massa muscular apresentam associação com até 100% de mortalidade, geralmente associado a distúrbios respiratórios^(41, 47, 48).

O diagnóstico da sarcopenia apresenta como característica limitante a quantificação da massa muscular esquelética. Diversas metodologias podem ser empregadas neste processo: impedância bioelétrica, ressonância magnética nuclear e DEXA (absorção de energia dupla por feixes de raio X), diferenciando no método de mensuração (corrente elétrica, resistência tecidual ou diagnóstico por imagem) e na apresentação do resultado (massa muscular total ou segmentada por região corporal). Dentre os fatores limitantes na escolha do método diagnóstico estão o custo, acessibilidade, especificidade e indicação de diagnóstico e mão de obra especializada para manuseio do equipamento⁽⁴⁹⁾.

Ressonância magnética nuclear (RMN) permite por meio de diagnóstico por imagem quantificar de maneira segmentada e total a massa muscular esquelética, bem como sua qualidade pela avaliação da infiltração de gordura no músculo. Apresenta alto custo, pouca acessibilidade, tem utilização para fins de pesquisas, porém não é rotineiramente indicado para estudo de massa muscular. O DEXA apresenta custo inferior a RMN, sendo considerado como método de referência na análise da composição corporal. Empregado

geralmente na rotina de avaliação da densidade mineral óssea apresenta limitações como a emissão de baixas doses de radiação, necessidade do paciente se deslocar a centros de avaliação especializados e condições de ambiente apropriadas. Já a impedância bioelétrica (BIA) representa método confiável na avaliação da massa magra e adiposa. Apresenta vantagens como portabilidade, metodologia relativamente simples, custo acessível e isento de emissão de radiações. O principal fator que pode interferir no resultado é o perfil de hidratação do indivíduo⁽⁴⁹⁾.

Após a quantificação da massa muscular é necessário adotar critério para ser empregado como fator de correção, no intuito de possibilitar comparação entre os indivíduos. Os valores podem ser corrigidos por peso corporal (% de massa muscular em relação ao peso corporal total) ou estatura (metros). A utilização da relação com o peso corporal é criticada pelo fato de ser levada em consideração a gordura total, e que sua variação é maior do que a variação da massa muscular. Nesse sentido, a estatura vem sendo mais indicada como critério para estimar a massa muscular do indivíduo⁽⁵⁰⁾. Com a utilização da estatura como fator de correção, estabelece como critério de avaliação da sarcopenia o Índice de Massa Muscular ($IMM = \text{Massa Muscular (kg)} / \text{Estatura}^2 \text{ (m}^2\text{)}$), com a determinação dos seguintes pontos de corte para classificação da sarcopenia: Sarcopenia grau I: $>5,75$ e $\leq 6,75 \text{ kg/m}^2$ para mulheres e $>8,5$ e $\leq 10,75 \text{ kg/m}^2$ para homens, e Sarcopenia grau II: $IMM \leq 5,75 \text{ kg/m}^2$ e $\leq 8,50 \text{ kg/m}^2$, mulheres e homens, respectivamente⁽⁵⁰⁾.

A prevalência de sarcopenia apresenta ampla variabilidade devido aos diversos métodos diagnósticos e valores de referência para avaliação da integridade da massa muscular. De acordo com achados da literatura, as prevalências de sarcopenia variam de 5-13% em indivíduos de 60-70 anos de idade e de 11-50% em indivíduos acima de 80 anos de idade^(51, 52). Após 60 anos de idade, a prevalência de sarcopenia moderada e severa foi estimada em 53% e 11% em homens e 22% e 9% em mulheres, respectivamente^(50, 53). Paralelamente, verifica-se que a prevalência da obesidade apresenta elevação crescente nos últimos anos e, conseqüentemente, suas co-morbidades, inclusive a síndrome metabólica. Atualmente, a prevalência de excesso de peso na população adulta brasileira é de 46,6% (51,0% entre os homens e

42,3% entre as mulheres)⁽¹⁴⁾, com tendência desse acúmulo adiposo aumentar com o envelhecimento.

Inicialmente o conceito de sarcopenia era apenas focado no envelhecimento fisiológico e declínio do tecido muscular esquelético, porém atualmente os esforços são no sentido de compreender os mecanismos e vias de sinalização associadas não somente a redução da massa muscular, mas também a perda de sua funcionalidade. Ainda não existe consenso sobre qualquer tipo de relação linear entre redução de tecido muscular e perda de função. Estudos populacionais ilustram que a função muscular seja melhor preditor de desfecho clínico do que a massa muscular isoladamente, sendo justificado assim a necessidade de unir as características no estudo e entendimento da sarcopenia⁽⁵⁴⁾.

Reduções na massa muscular esquelética estão associadas a declínios de 2-3% no gasto energético de repouso por década após os 20 anos de idade, de 4% após os 50 anos de idade e de maneira geral, 30% entre 20 e 70 anos de idade, representando aproximadamente 150kcal/dia⁽⁵⁵⁾. O gasto energético de repouso é determinante do gasto energético diário, sendo diretamente controlado pela alimentação e exercícios físicos. A redução do gasto energético de repouso juntamente com sedentarismo e maus hábitos alimentares favorece diretamente elevação no acúmulo adiposo⁽²⁸⁾.

Salvo condições de limitação para a prática de exercícios físicos, indivíduos obesos apresentam tendência em serem fisicamente inativos, potencializando a perda de massa muscular esquelética⁽⁵⁶⁾. A atrofia por desuso consiste no padrão clássico de perda de massa muscular, caracterizada pela redução do tamanho da fibra muscular. As alterações podem ser manifestadas em ambas tipagens miofibrilares, tipo I e tipo II, sendo que a atrofia é mais frequente nas fibras tipo II, necessárias em situações de força e explosão muscular⁽²⁸⁾.

OBESIDADE SARCOPÊNICA

Independente do distúrbio inicial, podemos observar que a obesidade e sarcopenia podem atuar mutuamente promovendo alterações metabólicas e funcionais sobre o envelhecimento ^(57, 58). Neste cenário vem sendo definido

novo modelo de caracterização destes quadros fisiológicos: a obesidade sarcopênica.

A obesidade sarcopênica vem sendo ilustrada como condição de extrema cautela com atenção aos desfechos clínicos desfavoráveis que pode levar. Estudos iniciais demonstram que a co-existência de obesidade e sarcopenia representa ação sinérgica no risco de desenvolvimento de desfechos não favoráveis a saúde do indivíduo ⁽⁵⁹⁾ apresentando condição clínica agravante em relação a obesidade ou sarcopenia isoladamente⁽⁵⁷⁾.

No envelhecimento são observadas mais implicações positivas decorrentes da preservação/aumento da massa muscular do que da redução do tecido adiposo. Elevados níveis de massa muscular em indivíduos obesos compensam os fatores de risco associados às doenças cardiovasculares, sendo que a baixa massa muscular está diretamente associada com diminuição nas taxas de sobrevivência seguida de quadros infecção aguda ⁽³⁰⁾. A massa muscular íntegra no indivíduo idoso pode atuar como reserva nutricional (supridor de aminoácidos) em intervenções hospitalares e pode explicar também a menor taxa de morte em idosos obesos ^(30, 48).

Ainda não existe consenso para diagnóstico da obesidade sarcopênica na literatura científica. Os parâmetros utilizados na avaliação do quadro clínico são a adiposidade e a massa muscular esquelética, onde excesso adiposo e tecido muscular reduzido caracterizam o diagnóstico. Para tal se faz necessário avaliar de maneira isolada cada parâmetro e classificá-los de acordo com o perfil populacional. A utilização do Índice de Massa Corporal (IMC) é frequentemente verificada nos estudos pela praticidade e facilidade de acesso aos valores. Porém essa metodologia não permite diferenciar o excesso de tecido adiposo e/ou tecido muscular. Com isso, vem sendo utilizado metodologias como o percentual de gordura corporal ajustada para gênero e faixa etária, bem como a adiposidade central avaliada pela circunferência abdominal⁽⁶⁰⁾. Considerada como fator de risco para doenças cardiovasculares, a circunferência abdominal apresenta-se como metodologia confiável, de fácil acesso e custo acessível.

Diante desta situação, estudos buscam explorar os efeitos do elevado acúmulo adiposo e reduzida massa muscular. Diante de mesma tarefa, o gasto

energético, o consumo de oxigênio e força muscular recrutada do indivíduo obeso é muito maior do que o necessário para indivíduo eutrófico, ilustrando as limitações no desempenho físico destes quadros ⁽⁶¹⁾.

A ausência de padronização no diagnóstico da obesidade sarcopênica é reflexo da utilização da combinação de diferentes índices de composição corporal e massa muscular, bem como seus valores de referência muitas vezes preconizados para determinado grupo de indivíduos. Deste modo, torna-se limitada a possibilidade de comparação entre prevalências e distribuição da obesidade sarcopênica.

Em estudo com mulheres idosas avaliadas por meio do IMC como critério de obesidade e a massa muscular sendo mensurada por DEXA, foi observada prevalência de 19,64% de obesidade sarcopênica⁽⁶²⁾. Em outro estudo com homens e mulheres, a obesidade avaliada por meio da gordura visceral e a massa muscular quantificada por DEXA, verificou prevalência de obesidade sarcopênica maior em homens (16,7%) do que nas mulheres (5,7%)⁽⁶³⁾.

Diante da importância que as implicações funcionais da obesidade sarcopênica pode acarretar a saúde do indivíduo, principalmente no envelhecimento, são necessárias estratégias tanto para prevenção como para controle e tratamento desta condição. Adequação alimentar e exercícios físicos regulares, constituintes do estilo de vida saudável, são considerados como conduta primária preventiva e de intervenção.

Condutas dietéticas para obesidade têm sido amplamente discutidas, porém as condutas para prevenção da sarcopenia ainda são pouco questionadas. Diferentemente do gasto energético, a ingestão calórica não apresenta comportamento decrescente com o envelhecimento, sendo que o controle inadequado do balanço energético pode favorecer o acúmulo adiposo.

Em idosos é observado que a recomendação de ingestão proteica não coincide com a recomendação em adultos. Evans⁽⁶⁴⁾ verificou que mesmo independente do gênero, diante da ingestão de 0,8 g/kg/dia de proteína (recomendações RDA – *Recommended Dietary Allowance*) a massa muscular esquelética foi reduzida, bem como a excreção urinária de nitrogênio. Assim, observa-se que em indivíduos idosos quadro de resistência ao anabolismo,

sendo necessários maiores doses de ingestão proteica (até 1,6 g/kg/dia) para favorecer a preservação da integridade muscular⁽⁶⁵⁾.

A massa muscular esquelética sofre influência direta do padrão nutricional, uma vez que o jejum crônico é fator diretamente associado a perda do tecido muscular⁽⁴⁵⁾. O déficit nutricional associado à sarcopenia se dá principalmente pela ingestão inadequada de proteínas, mesmo que adequada a ingestão energética total. A ingestão proteica apresenta importante papel na geração de aminoácidos circulantes, elementares na manutenção e regeneração muscular esquelética⁽²⁸⁾.

Atualmente os aminoácidos deixaram de serem considerados apenas como unidades precursoras de proteínas e passaram a ser reconhecidos como sinalizadores nutricionais na regulação de processos metabólicos⁽⁶⁶⁾. Destaque para Leucina, aminoácido com importante função intracelular, atuando na sinalização e regeneração da massa muscular esquelética. Sua utilização é recomendada tanto para indivíduos saudáveis como doentes, atuando como farmaconutriente para prevenção e tratamento de quadros como sarcopenia e diabetes mellitus tipo 2⁽⁶⁶⁾.

A integridade da massa muscular esquelética é regulada pela via de sinalização controlada pela mTOR (*mammalian target of rapamycin*). Esta proteína quinase atua na convergência de estímulos, como exercícios físicos resistidos, padrão hormonal anabólico e fatores nutricionais, para síntese proteica e crescimento celular⁽⁶⁷⁾. Concentrações plasmáticas elevadas de leucina potencializam os efeitos estimulatórios sobre a via da mTOR, favorecendo diretamente o estímulo para síntese proteica muscular⁽⁶⁶⁾.

Paralelamente, a administração de leucina também apresenta efeitos protetores à massa muscular por inibir o catabolismo miofibrilar. A via de proteólise miofibrilar tem como fatores reguladores os genes MAFbox (atrogin 1) e MuRF-1 (Muscle ring finger-1), onde uma vez superexpressos estimulam a degradação proteica. A Leucina apresenta atividade de suprimir a elevação da expressão desses genes, consequentemente auxiliando na preservação da integridade músculo-esquelética⁽⁶⁸⁾.

O controle deste quadro baseia-se na redução do acúmulo adiposo e melhorias na massa muscular, tanto quantitativa como qualitativamente. A

restrição energética isoladamente apresenta-se como fator adjuvante do processo de perda de peso, porém este resultado pode ser alcançado tanto pela perda de gordura corporal como de massa muscular. De acordo com posicionamentos de sociedades científicas como *American Society of Nutrition* e *Obesity Society*, reduções de 500-750 kcal/dia está associado com redução de 0,4-0,9 kg/semana aproximadamente, sugerindo que esta magnitude de redução de peso corporal não afeta significativamente a massa muscular⁽⁶⁹⁾.

Porém a restrição energética isolada não atinge todos os objetivos para controle da obesidade sarcopênica. É necessário a adoção da prática regular de exercícios físicos para otimizar a perda de peso e manutenção da massa muscular. Devido a elevada prevalência de inatividade física na população em geral, o acúmulo adiposo diante desta condição pode ser agravado pela redução do gasto energético, tanto de repouso como em atividade física. Com baixos níveis de atividade física verifica-se o decréscimo na massa muscular total do indivíduo, e conseqüentemente redução no gasto energético basal. O tecido muscular esquelético é tecido metabolicamente ativo, onde representa cerca de 70% do consumo de oxigênio do organismo, tendo papel importante no gasto energético do indivíduo⁽⁷⁰⁾.

Tanto o envelhecimento quanto a inatividade física representam situações onde o gasto energético de repouso encontra-se reduzido. Mulheres tendem a apresentar menor gasto energético de repouso do que homens, em todas faixas etárias, devido a menor massa muscular esquelética⁽²⁸⁾.

De acordo com diretrizes do *American College of Sports Medicine* e *American Heart Association*, a recomendação de exercícios físicos para perda e/ou manutenção de peso em indivíduos idosos, seja obeso ou não, é de 30-60 minutos/dia (150-300 minutos/semana) de atividades aeróbias de moderada-vigorosa intensidade^(71, 72). Exercícios físicos aeróbios combinados com restrição energética apresentam resultados ainda mais eficazes para perda de peso⁽⁷³⁾. Quando o foco é manutenção da massa muscular, a recomendação são exercícios resistidos, pelo menos duas vezes por semana com intensidade de 60-70% 1 repetição máxima (RM) 8-12 repetições⁽⁷⁴⁾. Esta modalidade de exercício representa potente estímulo para manutenção/ganho de massa muscular, mesmo em indivíduos idosos, sendo de extrema valia a inserção

deste tipo de exercício em programa de perda de peso, preservando a massa muscular, associado aos benefícios do exercício aeróbio e adequação alimentar⁽⁷⁵⁾.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conduas preventivas para ganho adiposo e perda de massa muscular são necessárias para controle da prevalência de obesidade sarcopênica na população em geral. Diante do processo do envelhecimento, a perda fisiológica de massa muscular ilustra que esforços para combater esta redução são muitas vezes mais dispendiosos do que a redução de adiposidade corporal.

Apesar da redução da massa muscular e o acúmulo adiposo serem considerados como constituintes do processo natural do envelhecimento, estes quadros tem magnitude potencializada diante da adoção de estilo de vida sedentário. Estudos epidemiológicos sugerem que a presença conjunta destes quadros está diretamente relacionado com declínio acelerado da função e desempenho físico, elevação nos fatores de risco para doenças cardiovasculares e mortalidade. Visto que a população idosa é diretamente afetada, esforços devem ser reunidos para combate da obesidade sarcopênica.

Obesidade sarcopênica constitui quadro de interpretação complexa, necessitando de atenção de profissionais da saúde no entendimento dos mecanismos envolvidos bem como nas condutas a serem realizadas. Nesse cenário, a adoção da prática de exercícios físicos regulares e hábitos dietéticos saudáveis constituem terapêutica de fácil acesso, abrangência ampla, custo relativamente reduzido e a principal e efetiva intervenção para indivíduos idosos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
2. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:239-46.
3. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA, Lee IM. Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis. *Br J Cancer* 2009;100:611-6.
4. Booth FW, Gordon SE, Carlson CJ, Hamilton MT. Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. *J Appl Physiol* 2000;88:774-87.
5. WHO. Technical report series 916: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Joint WHO/FAO expert consultation, Geneva, 2003.
6. Pedersen BK. Body mass index-independent effect of fitness and physical activity for all-cause mortality. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:196-204.
7. Alam I, Ng TP, Larbi A. Does inflammation determine whether obesity is metabolically healthy or unhealthy? The aging perspective. *Mediators Inflamm* 2012;2012:456456.
8. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444:875-80.
9. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:693-700.
10. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006;444:860-7.
11. Tuncman G, Hirosumi J, Solinas G, Chang L, Karin M, Hotamisligil GS. Functional in vivo interactions between JNK1 and JNK2 isoforms in obesity and insulin resistance. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006;103:10741-6.
12. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cristini C, et al. Difficulties with physical function associated with obesity, sarcopenia, and sarcopenic-obesity in community-dwelling elderly women: the EPIDOS (EPIDemiologie de l'OSteoporose) Study. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1895-900.
13. Roubenoff R. Sarcopenic Obesity: Does Muscle Loss Cause Fat Gain? Lesson from Rheumatoid Arthritis and Osteoarthritis. *Ann NY Acad Sciences* 2000;904:553-7.
14. Ministério da Saúde. Vigilância de Fatores de Risco de Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL). Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 Estados brasileiros e no Distrito Federal em 2009. Série G. Estatística e Informação em Saúde. Brasília, DF, 2010.

15. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* 1985;9:147-53.
16. WHO. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee. Geneva. WHO Technical Report Series 1995:1-460.
17. WHO. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Health Organ Technical Report Series 2000;894:1-253.
18. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 1956;4:20-34.
19. Dulloo AG, Montani JP. Body composition, inflammation and thermogenesis in pathways to obesity and the metabolic syndrome: an overview. *Obes Rev* 2012;13 Suppl 2:1-5.
20. Muller MJ, Lagerpusch M, Enderle J, Schautz B, Heller M, Bosy-Westphal A. Beyond the body mass index: tracking body composition in the pathogenesis of obesity and the metabolic syndrome. *Obes Rev* 2012;13 Suppl 2:6-13.
21. Miller SL, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. *J Nutr Health Aging* 2008;12:487-91.
22. Chapman IM. Obesity paradox during aging. *Interdiscip Top Gerontol*;37:20-36.
23. Andres R, Muller DC, Sorkin JD. Long-term effects of change in body weight on all-cause mortality. A review. *Ann Intern Med* 1993;119:737-43.
24. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L. Reasons for intentional weight loss, unintentional weight loss, and mortality in older men. *Arch Intern Med* 2005;165:1035-40.
25. Bales CW, Buhr G. Is obesity bad for older persons? A systematic review of the pros and cons of weight reduction in later life. *J Am Med Dir Assoc* 2008;9:302-12.
26. Wang X, Miller GD, Messier SP, Nicklas BJ. Knee strength maintained despite loss of lean body mass during weight loss in older obese adults with knee osteoarthritis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2007;62:866-71.
27. Frimel TN, Sinacore DR, Villareal DT. Exercise attenuates the weight-loss-induced reduction in muscle mass in frail obese older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:1213-9.
28. Benton MJ, Whyte MD, Dyal BW. Sarcopenic obesity: strategies for management. *Am J Nurs*;111:38-44; quiz 45-6.
29. Rosenberg IH. Summary comments. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1231-1233.
30. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging* 2008;12:433-50.
31. Walston JD. Sarcopenia in older adults. *Curr Opin Rheumatol*;24:623-7.
32. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol* 2000;89:81-8.

33. Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, et al. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol* 1997;83:229-39.
34. Katzmarzyk PT, Craig CL. Musculoskeletal fitness and risk of mortality. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:740-4.
35. FitzGerald SJ, Barlow CE, Kampert JB, Morrow Jr. JR, Jackson AW, Blair SN. Muscular Fitness and All-Cause Mortality: Prospective Observations. *J. Phys. Activity Health* 2004;1:7-18.
36. Nair KS. Aging Muscle. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005;81:953-963.
37. Campbell WW, Leidy HJ. Dietary protein and resistance training effects on muscle and body composition in older persons. *J Am Coll Nutr* 2007;26:696S-703S.
38. French JP, Hamilton KL, Quindry JC, Lee Y, Upchurch PA, Powers SK. Exercise-induced protection against myocardial apoptosis and necrosis: MnSOD, calcium-handling proteins, and calpain. *Faseb J* 2008;22:2862-71.
39. Combaret L, Dardevet D, Bechet D, Taillandier D, Mosoni L, Attaix D. Skeletal muscle proteolysis in aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:37-41.
40. Barbieri M, Ferrucci L, Ragno E, et al. Chronic inflammation and the effect of IGF-I on muscle strength and power in older persons. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;284:E481-7.
41. Tracey KJ, Cerami A. Tumor necrosis factor in the malnutrition (cachexia) of infection and cancer. *Am J Trop Med Hyg* 1992;47:2-7.
42. Morley JE, Thomas DR, Wilson MM. Cachexia: pathophysiology and clinical relevance. *Am J Clin Nutr* 2006;83:735-43.
43. Bechet D, Tassa A, Taillandier D, Combaret L, Attaix D. Lysosomal proteolysis in skeletal muscle. *Int J Biochem Cell Biol* 2005;37:2098-114.
44. Kandarian SC, Stevenson EJ. Molecular events in skeletal muscle during disuse atrophy. *Exerc Sport Sci Rev* 2002;30:111-6.
45. Manda RM, Moreto F, Burini RC. Bases metabólicas da rabdomiólise e da atrofia muscular. *Rev Bras Fisiol Exercício* 2010;9(2):124-9.
46. Dupont-Versteegden EE. Apoptosis in muscle atrophy: relevance to sarcopenia. *Exp Gerontol* 2005;40:473-81.
47. Roubenoff R. Sarcopenia: a major modifiable cause of frailty in the elderly. *J Nutr Health Aging* 2000;4:140-2.
48. Burini RC, Maesta N. The meaning of muscle mass for health, disease, and strenght exercises. In: Preed, V.R.. (Org.). *Handbook of Anthropometry*. : Boston, MA, 2012, v. , p. 1747-1759. 2012.
49. Malafarina V, Uriz-Otano F, Iniesta R, Gil-Guerrero L. Sarcopenia in the elderly: diagnosis, physiopathology and treatment. *Maturitas*;71:109-14.
50. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 2004;159:413-21.
51. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 1998;147:755-63.
52. Morley JE. Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Aging* 2008;12:452-6.

53. Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, Roubenoff R. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:80-5.
54. Cederholm TE, Bauer JM, Boirie Y, Schneider SM, Sieber CC, Rolland Y. Toward a definition of sarcopenia. *Clin Geriatr Med*;27:341-53.
55. Chau D, Cho LM, Jani P, St Jeor ST. Individualizing recommendations for weight management in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:27-31.
56. Duvigneaud N, Matton L, Wijndaele K, et al. Relationship of obesity with physical activity, aerobic fitness and muscle strength in Flemish adults. *J Sports Med Phys Fitness* 2008;48:201-10.
57. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res* 2004;12:1995-2004.
58. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci* 2000;904:437-48.
59. Dominguez LJ, Barbagallo M. The cardiometabolic syndrome and sarcopenic obesity in older persons. *J Cardiometab Syndr* 2007;2:183-9.
60. Prado CM, Wells JC, Smith SR, Stephan BC, Siervo M. Sarcopenic obesity: A Critical appraisal of the current evidence. *Clin Nutr*;31:583-601.
61. Hulens M, Vansant G, Claessens AL, Lysens R, Muls E. Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scand J Med Sci Sports* 2003;13:98-105.
62. Silva Neto LS, Karnikowski MG, Tavares AB, Lima RM. Association between sarcopenia, sarcopenic obesity, muscle strength and quality of life variables in elderly women. *Rev Bras Fisioter*;16:360-367.
63. Lim S, Kim JH, Yoon JW, et al. Sarcopenic obesity: prevalence and association with metabolic syndrome in the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Diabetes Care*;33:1652-4.
64. Evans WJ. Protein nutrition, exercise and aging. *J Am Coll Nutr* 2004;23:601S-609S.
65. Li Z, Heber D. Sarcopenic obesity in the elderly and strategies for weight management. *Nutr Rev*;70:57-64.
66. van Loon LJ. Leucine as a pharmacconutrient in health and disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*;15:71-7.
67. Manda RM, Maesta N, Burini RC. Bases metabólicas do crescimento muscular. *Rev Bras Fisiol Exercício* 2010;9(1):52-8.
68. Borgenvik M, Apro W, Blomstrand E. Intake of branched-chain amino acids influences the levels of MAFbx mRNA and MuRF-1 total protein in resting and exercising human muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*;302:E510-21.
69. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Obes Res* 2005;13:1849-63.
70. Robergs RA, Roberts SO. Função neuromuscular e adaptação ao exercício. In: *Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para adaptação, desempenho e saúde*. 1ª ed. Brasileira, São Paulo: Phorte Editora; 2002. p.76-109.

71. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:459-71.
72. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN, Fiatarone Singh MA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:1510-30.
73. Jakicic JM, Otto AD. Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise? *Nutr Rev* 2006;64:S57-61.
74. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:687-708.
75. Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW. A systematic review of the separate and combined effects of energy restriction and exercise on fat-free mass in middle-aged and older adults: implications for sarcopenic obesity. *Nutr Rev*;68:375-88.
76. Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, et al. Insulin-like growth factor-1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community-living men and women: the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1237-43.
77. Goldspink G. Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation. *Physiology (Bethesda)* 2005;20:232-8.
78. Pedersen M, Bruunsgaard H, Weis N, et al. Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mech Ageing Dev* 2003;124:495-502.
79. Roubenoff R. Catabolism of aging: is it an inflammatory process? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:295-9.
80. Schragger MA, Metter EJ, Simonsick E, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol* 2007;102:919-25.
81. Fujita S, Rasmussen BB, Cadenas JG, Grady JJ, Volpi E. Effect of insulin on human skeletal muscle protein synthesis is modulated by insulin-induced changes in muscle blood flow and amino acid availability. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;291:E745-54.
82. Nomura T, Ikeda Y, Nakao S, et al. Muscle strength is a marker of insulin resistance in patients with type 2 diabetes: a pilot study. *Endocr J* 2007;54:791-6.
83. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, et al. Accelerated loss of skeletal muscle strength in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes Care* 2007;30:1507-12.
84. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006;29:1933-41.

Capítulo 2: Artigo Científico



Alterações sanguíneas, da capacidade cardiorrespiratória e aptidão física em adultos portadores de Obesidade Sarcopênia

Rodrigo Minoru Manda^{1,2} e Roberto Carlos Burini¹

¹*Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) – Departamento de Saúde Pública, Faculdade de Medicina de Botucatu – FMB/UNESP*

²*Pós Graduação em Patologia – Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina de Botucatu – FMB/UNESP.*

RESUMO

As elevadas prevalências de obesidade e sarcopenia vêm se tornando relevante nos últimos anos diante de que as condições decorrentes da co-existência destes dois quadros potencializa os danos à saúde do indivíduo. O presente estudo tem como objetivo diagnosticar, avaliar a prevalência e o comportamento das variáveis funcionais da massa muscular e metabólicas da obesidade sarcopênica em adultos. Foram avaliados 523 indivíduos, de ambos os sexos, com maior prevalência do sexo feminino (72,7%), com idade média de 54,74±10,18 anos, ingressantes em programa para Mudança do Estilo de Vida (MEV) “Mexe-se Pró Saúde”. Os indivíduos foram submetidos a avaliações clínicas, da pressão arterial, aptidão cardiorrespiratória, de antropometria e composição corporal, aptidão física e análises bioquímicas, incluindo resistência insulínica (HOMA-IR), estresse oxidativo (Malondialdeído – MDA) e estresse inflamatório (Proteína C-Reativa – PCR). As análises estatísticas foram realizadas pelo software SAS 9.2, adotando $p < 0,05$. Adotou-se como critério de obesidade a circunferência abdominal elevada. Verificou-se que a indivíduos portadores de obesidade abdominal comparados aos não portadores, apresentam maiores valores de IMC, %GC, IMM, HOMA-IR, PCR, ácido úrico, triglicerídios e glicemia e valores reduzidos de HDL-c, flexibilidade e VO_{2max} . Quando avaliada isoladamente a obesidade abdominal, foi verificado que sua presença reduz as chances de boa aptidão aeróbia e força muscular com aumento da chance de resistência insulínica. Já a sarcopenia reduz as chances de alteração na flexibilidade, redução do HDL-c e aumenta as chances de resistência insulínica. Quando combinadas, a obesidade sarcopênica se diferencia principalmente na aptidão física, onde a aptidão cardiorrespiratória se mostrou como condicionante da discriminação de obesidade sarcopênica. Assim, a discriminação da obesidade sarcopênica, na presente amostra, está relacionada aptidão física do indivíduo, sendo a aptidão cardiorrespiratória o fator discriminador deste quadro.

Palavras chave: *Sarcopenia, Obesidade, Obesidade Sarcopênica, Aptidão Cardiorrespiratória*

ABSTRACT

Recently, obesity and sarcopenia have been showing high prevalence among population and when this conditions are combined may increases damage to the individual's health. This study aimed to diagnose, assess prevalence, muscle mass function and metabolic variables related to sarcopenic obesity in adults. Were assessed 523 individuals, of both sexes, with higher prevalence in females (72.7%) with a mean age of 54.74 ± 10.18 years old, selected for Lifestyle Modification Program (MEV). The individuals were assessed for medical anamnesis, blood pressure, cardiorespiratory fitness, body composition and anthropometry, physical fitness and biochemical analyzes, including analysis of insulin resistance (HOMA-IR), oxidative stress (malondialdehyde - MDA) and inflammatory stress (C-Reactive Protein - PCR). Statistical analyzes were performed by SAS software 9.2 ($p < 0.05$). Obesity was defined by higher measures of waist circumference. It was verified that individuals with abdominal obesity compared to non-obese, presented higher BMI, % BF, MMI, HOMA-IR, CRP, uric acid, triglycerides and blood glucose and reduced levels of HDL-c, flexibility and VO₂max. When evaluated separately was found that abdominal obesity reduces the chances of good aerobic fitness and muscle strength with increased chance of insulin resistance. On the other hand, sarcopenia reduces the chances of good flexibility, adequate levels of HDL-C and increases the chances of insulin resistance. When combined, sarcopenic obesity differs mainly in physical fitness, with cardiorespiratory fitness as determinant of sarcopenic obesity discrimination. Thus, was verified that sarcopenic obesity, in this population, are related to changes on physical fitness and the cardiorespiratory fitness is the major component associated with this pathology.

Keywords: *Sarcopenia, Obesity, Sarcopenic Obesity, Cardiorespiratory fitness*

INTRODUÇÃO

Nos dias atuais, são verificadas duas grandes tendências epidemiológicas populacionais, o envelhecimento e a obesidade. Diante do envelhecimento, as limitações motoras associadas a perda de massa muscular configuram importante papel preditivo de eventos adversos à saúde do indivíduo, como hospitalização por acidentes decorrente de limitações motoras, quedas, fraturas, morbidade e mortalidade⁽¹⁾. Esta redução significativa verificada no tecido muscular esquelético, com consequências e prejuízos significativos na função e autonomia do indivíduo é denominada sarcopenia (*sarx* (carne) e *penia* (perda))⁽²⁾. De acordo com levantamentos econômicos, as consequências da fragilidade e incapacidades geradas pela sarcopenia podem atingir custos de U\$ 18,5 bilhões ou 15% do total de custos destinados a saúde nos Estados Unidos^(3, 4). Com isso, a sarcopenia é alvo de importantes pesquisas clínicas devido as suas consequências à saúde.

A integridade morfo-funcional da massa muscular esquelética apresenta relação direta com a saúde e qualidade de vida do indivíduo, e o entendimento de seus mecanismos fisiopatológicos se faz imprescindível na manutenção da homeostase orgânica no decorrer do processo de envelhecimento. Devido a sua importância metabólica; principal supridor de aminoácidos aos demais tecidos, principal captador de glicose insulino-dependente, captador e utilizador de ácidos graxos circulantes e maior responsável pelo gasto energético voluntário do indivíduo; evidências sugerem que o tecido muscular esquelético apresenta redução significativa a partir da 4ª década de vida, com decréscimo linear em cerca de 50% até a 8ª década⁽⁵⁾. Esse decréscimo no tecido muscular é maior nos indivíduos sedentários, porém também é observado em indivíduos fisicamente ativos e saudáveis, sendo verificadas perdas significativas de 1-2% de massa muscular e 1,5% de força muscular ao ano e ganhos de adiposidade corporal de 7,5% por década, sendo acentuadas a partir dos 50 anos de idade⁽⁶⁾, onde duas vezes mais acentuadas em homens do que em mulheres⁽⁷⁾.

Considerada como epidemia mundial, a obesidade é resultante de balanço energético positivo, evidenciado no desequilíbrio desencadeado pela ingestão energética alimentar elevada, em detrimento de reduzido gasto

energético em atividades físicas. Esse padrão comportamental ilustra o estilo de vida moderno, o qual se apresenta diretamente associado com elevação de fatores de risco para o desenvolvimento de hipertensão, dislipidemias, diabetes mellitus tipo 2 e mortalidade por todas as causas ⁽⁸⁾. Verifica-se que a prevalência da obesidade apresenta elevação crescente nos últimos anos, juntamente com a síndrome metabólica. Atualmente, a prevalência de excesso de peso na população adulta brasileira é de 46,6% (51,0% entre os homens e 42,3% entre as mulheres)⁽⁹⁾, com tendência desse acúmulo adiposo aumentar com o envelhecimento.

Podemos observar que obesidade e sarcopenia podem atuar mutuamente e promover alterações tanto funcionais como metabólicas associadas ao processo de envelhecimento, independente do estímulo inicial, seja fisiológico, patológico ou comportamental ^(10, 11). Frente a esta situação, estudos buscam explorar os efeitos da co-existência destes quadros no risco de desenvolvimento de desfechos não favoráveis a saúde⁽¹²⁾. A presença sinérgica destes dois processos patológicos denomina-se obesidade sarcopênica.

Apesar de sua importância clínica e funcional à saúde do indivíduo, a obesidade sarcopênica ainda não possui consenso no critério diagnóstico e métodos de classificação. Em grande parte dos casos, os resultados encontrados na literatura apresentam metodologias pouco acessíveis estrutural e financeiramente, tornando-se assim limitada a realização de estudos em larga escala e a possibilidade de comparação entre dados.

Portanto, o presente estudo tem como objetivo diagnosticar e caracterizar a prevalência de obesidade sarcopênica, bem como analisar o comportamento de variáveis associadas à aptidão cardiorrespiratória, aptidão física (força de preensão manual e flexibilidade), resistência insulínica, estresse oxidativo e inflamatório decorrentes deste quadro.

METODOLOGIA

O presente estudo, de característica transversal, descritivo e analítico, contou com amostra populacional adulta em demanda espontânea constituída de 523 indivíduos, de ambos os sexos, avaliados entre 2004 e 2011, com maior prevalência do sexo feminino (72,7%), com idade média de 55 anos (54,74±10,18), ingressantes em programa para Mudança do Estilo de Vida (MEV) “Mexa-se Pró Saúde” conduzido e executado pelo Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri). Todos os indivíduos assinaram termo de consentimento livre e esclarecido e o trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Faculdade de Medicina de Botucatu (OF. 591/2012-CEP)

A seleção amostral leva em consideração como critério de exclusão o relato de alguma intercorrência clínica, como distúrbios cardiorrespiratórios, doença cardíaca (angina), doença articular, doença hepática, doença renal, processo infeccioso, etilistas, limitações osteo-articulares e músculo-esqueléticas que impeçam a prática de exercícios físicos, que estejam utilizando medicação, esteróides anabolizantes e suplementos nutricionais.

A atenção multiprofissional envolve os diagnósticos clínico, nutricional e de aptidão física, seguidos da promoção de Mudança do Estilo de Vida (MEV). A triagem inicial é realizada por equipe médica com diagnóstico de doenças incapacitantes à atividade motora. A seguir, efetuam-se avaliações antropométrica, postural, dietética e bioquímica sanguínea, seguidas de atividade e aptidão física (flexibilidade, força e resistência aeróbica).

Avaliação Médica

Os participantes foram submetidos à avaliação médica (clínica) com intuito de se detectar possíveis processos patológicos e condições limitantes a prática de exercícios físicos. Foram questionados em relação ao histórico pessoal e familiar de doenças crônicas (Diabetes, Dislipidemias, Afecções Cardíacas e Neoplasias) e eventos adversos à saúde relacionados à prática de exercícios físicos (desmaios, dores no peito, vertigem, náuseas e vômito).

Adicionalmente, foi realizada avaliação da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), por meio do métodos auscultatório, segundo as recomendações da V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial⁽¹³⁾.

Avaliação da Aptidão Cardiorrespiratória

Para avaliação da aptidão cardiorrespiratória dos participantes, foi realizado teste ergométrico em esteira rolante elétrica (Quinton, QMCTM90), seguindo procedimentos estabelecidos pelo protocolo de Balke⁽¹⁴⁾, onde inicialmente é aplicada intensidade leve (velocidade 2,2 km/h) para aquecimento e adaptação ao protocolo; após esse período a velocidade era aumentada e permaneceu constante (5,2 km/h) durante todo o teste, com incremento da inclinação da esteira (1% = 5 graus) a cada minuto até a exaustão. O tempo total de teste foi utilizado com objetivo de determinação da aptidão cardiorrespiratória máxima (VO₂max).

Avaliação Antropométrica

Peso corporal, estatura e circunferência abdominal

O peso corporal foi mensurado em balança antropométrica tipo plataforma (Filizola®, Brasil), graduada a cada 100 gramas, capacidade de 150 kg e precisão de 0,1kg. A estatura foi determinada em estadiômetro portátil (SECA®) com precisão de 0,1cm. Após esta avaliação, foi calculado o índice de massa corporal (IMC), por meio do quociente peso/estatura², sendo o peso corporal expresso em quilogramas (kg) e a estatura em metros (m), classificado segundo os critérios da *World Health Organization* (2002)⁽¹⁵⁾.

Com indivíduo em posição supina, ereta e no plano horizontal foi mensurada a circunferência abdominal (CA), por meio de fita milimétrica de metal inextensível e inelástica, com precisão de 0,1 cm. A medida foi realizada no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca⁽¹⁶⁾. foi adotado valor de normalidade de circunferência abdominal alterada medidas superiores que 88 cm para mulheres e 102 cm para homens⁽¹⁷⁾.

Diferentemente da classificação tradicional de obesidade baseada no IMC, no presente estudo utilizamos a CA alterada como critério para determinação da adiposidade em excesso (obesidade abdominal), devido ao

fato de que o IMC não permite distinguir a massa adiposa e massa muscular, interferindo no propósito do estudo e de que a CA elevada é colocada como principal alteração de composição corporal associada com a patogênese de quadros como doenças cardiovasculares e resistência insulínica.

Composição corporal

Para avaliação da composição corporal foi utilizada a metodologia de impedância bioelétrica (BIA) (Biodinâmics®, modelo 450, USA). Neste protocolo, para realização do teste, os indivíduos foram instruídos a ingerir 1,5 a 2 litros de água no dia anterior, não realizar exercícios físicos 24 horas antes, não ingerir alimentos cafeinados e bebida alcoólica 12h precedentes ao teste e estar em jejum de no mínimo 4 horas. Posteriormente a obtenção do valor da resistência (ohm) obtido pela BIA, foi realizado cálculo da massa muscular pela equação proposta por Janssen et al.⁽⁶⁾:

$$\text{MM (kg)} = [(\text{altura}^2 / \text{resistência (ohms)}) \times 0,401] + (0 \times 3,825) + (\text{idade (anos)} \times -0,071) + 5,102$$

A partir do resultado da massa muscular (kg), esses indivíduos foram classificados quanto ao grau de sarcopenia, pelo índice de massa muscular (IMM), com a equação: $\text{IMM ((kg/m}^2\text{)} = \text{MM (kg)/estatura (m)}^2$, proposta por Baumgartner et al.⁽¹⁸⁾. Para classificação de sarcopenia, foi adotada a distribuição percentilar, com valores de IMM abaixo do percentil 25 (p25) considerados como sarcopenia, e acima do percentil 75 (p75) como valores normais de IMM.

A partir da obtenção da variável resistência (ohm) por meio da BIA e do cálculo pelo IMC, foi aplicada a equação de Segal *et al*⁽¹⁹⁾, para cálculo da massa livre de gordura (MLG).

HOMENS NORMAIS: < 20% gordura corporal ou IMC < 30

$$\text{MLG (kg)} = 0,00066360 \times (\text{ESTATURA}_{\text{cm}}^2) - 0,02117 \times (\text{RESISTÊNCIA}_{\text{ohms}}) + 0,62854 \times (\text{PESO}_{\text{kg}}) - 0,12380 \times (\text{IDADE}_{\text{anos}}) + 9,33285$$

HOMENS OBESOS: >20% gordura corporal ou IMC >30

$$\text{MLG(kg)} = 0,00088580 \times (\text{ESTATURA}_{\text{cm}}^2) - 0,02999 \times (\text{RESISTÊNCIA}_{\text{ohms}}) + 0,42688 \times (\text{PESO}_{\text{kg}}) - 0,07002 \times (\text{IDADE}_{\text{anos}}) + 14,52435$$

MULHERES NORMAIS: < 30% gordura corporal ou IMC < 30

$$\text{MLG(kg)} = 0,00064602 \times (\text{ESTATURA}_{\text{cm}}^2) - 0,01397 \times (\text{RESISTÊNCIA}_{\text{ohms}}) + 0,42087 \times (\text{PESO}_{\text{kg}}) + 10,43485$$

MULHERES OBESAS: >30% gordura corporal ou IMC >30

$$\text{MLG(kg)} = 0,00091186 \times (\text{ESTATURA}_{\text{cm}}^2) - 0,01466 \times (\text{RESISTÊNCIA}_{\text{ohms}}) + 0,29990 \times (\text{PESO}_{\text{kg}}) - 0,07012 \times (\text{IDADE}_{\text{anos}}) + 9,37938$$

A partir dos valores da MLG estimou-se a gordura absoluta (GA) pela subtração do peso corporal menos a MLG e calculado o %G pela fórmula:

$$\%G = \frac{GA \times 100}{PC}$$

Para avaliação do percentual de gordura foram utilizados como referência normal os valores 15 a 25% para o sexo masculino e 20 a 35% para o sexo feminino ⁽²⁰⁾.

Diagnóstico da obesidade sarcopênica.

Para diagnóstico da obesidade sarcopênica foram adotados os seguintes critérios: baseando-se nos valores de referências propostos na literatura, obesidade abdominal (circunferência abdominal (CA) elevada: mensurações superiores que 88 cm para mulheres e 102 cm para homens); e sarcopenia (índice de massa muscular (IMM) reduzido: sendo considerada a distribuição percentilar da amostra como supra-citado). Essa caracterização leva em consideração a definição de quatro grupos: Grupo 1: Indivíduos com CA e IMM normal; Grupo 2: Indivíduos com CA elevada e IMM normal; Grupo 3: Indivíduos com CA normal e IMM reduzido e Grupo 4: Indivíduos com CA elevada e IMM reduzido (obeso sarcopênico).

Avaliação Bioquímica

Coleta sanguínea e análises gerais

Amostras sanguíneas foram coletadas por meio de punção venosa padrão a vácuo, respeitando jejum de 10 a 12 horas. Os indivíduos foram aconselhados a não realizar exercícios físicos vigorosos 24 horas e/ou ingerir álcool 72 horas antes da coleta. Foram colhidos seis microlitros (mL) em tubo seco (sem anticoagulante) para obtenção de soro, e mais dois tubos de três mL colhidos com etileno diamino tetracetato de potássio (K₂EDTA) como anticoagulante, para obtenção de plasma e sangue total. Após centrifugação, as dosagens bioquímicas de glicose, triglicerídios, colesterol total e frações (HDL-colesterol e LDL-colesterol) foram realizadas 2 a 4 horas após a coleta. Soro e plasma foram distribuídos em alíquotas e armazenados a temperatura de -80°C para posterior análise dos demais parâmetros bioquímicos. As

concentrações de ácido úrico, albumina, HDL-c, triglicerídios e glicose foram mensuradas utilizando método de química seca em analisador automático System Vitros Chemistry 950 Xrl (Johnson & Johnson). A concentração de LDL-c foi calculada segundo a fórmula proposta por Friedewald et al (1972)⁽²¹⁾, para valores de triglicerídios abaixo de 400mg/dL, onde $LDL-c = CT - HDL - (TG/5)$.

Resistência Insulínica

Concentrações séricas de insulina foram quantificadas pelo método de imunoquimioluminescência (Immulite 2000[®], Siemens Health Care Diagnostics, Marburg, Alemanha). Posteriormente, as concentrações de insulina e de glicose foram utilizadas para cálculo do índice para avaliação da resistência insulínica: HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance*)⁽²²⁾, sendo adotado como índice de alteração da normalidade valores acima de 3,5.

Estresse Inflamatório

Concentrações de Proteína C-reativa ultra-sensível (PCRus) foram empregadas como variável para análise do estresse inflamatório. As concentrações plasmáticas de PCRus foram quantificadas por meio de ensaio ultra-sensível imuno-nefelométrico (Siemens Healthcare Diagnostics, Marburg, Alemanha), sendo adotado valor de 0,3 mg/dL como valor de referência para o estresse inflamatório.

Estresse Oxidativo

Para avaliação do estresse oxidativo dos indivíduos, foi realizada a quantificação foi avaliada a concentração plasmática de malonildialdeído (MDA) plasmático pela metodologia de HPLC (*High Performance Liquid Chromatography – System LC10A[®], Shimadzu, Japan*), adotando-se, baseado na distribuição percentilar da amostra, valor de normalidade de 1,1 µmol/L.

Diagnóstico de Síndrome Metabólica

Para diagnóstico dos indivíduos portadores de componentes da Síndrome Metabólica foram considerados aqueles que possuem pelo menos 3 dos componentes alterados entre os listados na tabela abaixo, de acordo

com *National Cholesterol Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) (23, 24).

Tabela 1. Componentes da Síndrome Metabólica segundo o *National Cholesterol Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III)

Componentes	Valores de Referência
Obesidade abdominal - Circunferência Abdominal	
Homens	> 102 cm
Mulheres	> 88 cm
Triglicerídios	≥ 150 mg/dL
HDL-c	
Homens	< 40 mg/dL
Mulheres	< 50 mg/dL
Pressão arterial	> 130mmHg ou > 85mmHg
Glicemia de jejum	≥ 100 mg/dL

Avaliação da aptidão física

Como variáveis associadas a aptidão física, foram mensuradas a flexibilidade de tronco e a força de preensão manual.

A flexibilidade de tronco foi obtida por meio do teste de sentar-e-alcançar, com utilização de Banco de Wells (Instant Pro Sanny, BW2005, American Medical do Brasil Ltda). Os indivíduos, em posição sentada com os pés apoiados no Banco de Wells e pernas estendidas, realizaram três tentativas e registrada a maior distância atingida, expressa em centímetros (cm)⁽²⁵⁾. Os valores de referência adotados foram classificados de acordo com sexo e faixa etária⁽²⁶⁾.

A força de preensão manual (FPM) foi obtida por meio de dinamômetro hidráulico manual, (JAMAR® Hand Dynamometer, Sammons Preston, Inc., Bolingbrook, IL). Para este teste, os indivíduos avaliados realizaram, em posição ortostática e com utilização do membro superior dominante estendido junto ao corpo, três tentativas seguidas de um minuto de intervalo entre cada uma delas. Adotou-se como resultado final, o maior valor obtido entre as

tentativas expresso em quilogramas força, seguindo a classificação proposta por Baumgartner & Jackson⁽²⁷⁾.

Avaliação da ingestão alimentar

O consumo alimentar foi avaliado por meio de anamnese nutricional com o recordatório de 24 horas. Os dados dietéticos tiveram seus ingredientes distinguidos e classificados nos respectivos grupos, procedimento esse que segue as recomendações da Pirâmide Alimentar Brasileira Adaptada⁽²⁸⁾.

Posteriormente, as informações obtidas foram processadas por meio do programa de análise nutricional NutWin (2002), versão 1.5, sendo obtido o valor calórico total (VCT) da dieta, refletindo a ingestão calórica diária (kcal/dia), bem como quantificação de macro e micronutrientes da dieta.

Análise Estatística

Os dados foram expressos em média \pm desvio padrão. Para comparação entre os indivíduos divididos em grupos de acordo com a circunferência abdominal alterada (obesidade abdominal) foi realizado teste *t* de Student não pareado. Para avaliar a correlação entre a massa muscular e envelhecimento, em ambos os sexos, foi empregada a correlação de Pearson. Para verificar possíveis associações entre a obesidade abdominal e sarcopenia, de maneira isolada, com consequências funcionais (aptidão aeróbia, força de preensão manual e dinamometria) e metabólicas (resistência insulínica, estresse oxidativo e inflamatório) foi realizado teste de qui-quadrado seguido de modelo de regressão logística para predizer as razões de chance ajustado para idade, sexo e valor calórico total (VCT).

Mediante ao diagnóstico de obesidade sarcopênica, foi realizada comparação das variáveis associadas as consequências funcionais e metabólicas por meio da análise de variância (ANOVA), seguido pelo teste *post hoc* de Tukey, para diferenças significativas. Para correlacionar a obesidade sarcopênica (categorizada em presença e ausência) com as consequências foi utilizada a correlação de Spearman, e diante das diferenças significativas, modelo de regressão logística ajustado para idade, sexo e VCT foi realizado para avaliar a razão de chance.

Os dados foram calculados pelo software Statistical Analysis Software (SAS versão 9.2, SAS Institute, EUA) com nível de significância para todas as análises foi estabelecido em 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Inicialmente, para verificar o comportamento das variáveis de acordo com a presença ou ausência de obesidade abdominal, os indivíduos foram divididos em dois grupos e comparados entre si. Indivíduos obesos diferenciaram-se dos eutróficos por apresentarem maiores valores de IMC, %GC, CA, IMM, HOMA-IR, PCR_{us}, Ácido Úrico, Triglicerídios, Glicemia, PAS e PAD e valores menores de HDL-c, flexibilidade e VO_{2max} (Tabela 1).

Tabela 1: Caracterização descritiva e comparação entre indivíduos eutróficos e obesos de variáveis de composição corporal, ingestão calórica, características funcionais da aptidão física, resistência insulínica, estresse oxidativo e inflamatório e componentes da síndrome metabólica.

	Eutrofia		Obesidade	
	n	Média ± DP	n	Média ± DP
Idade (anos)	193	54,56 ± 9,84	319	54,85 ± 10,48
IMC (kg/m ²)	190	24,94 ± 2,87	316	32,02 ± 5,02 *
% GC (%)	124	25,85 ± 4,88	220	37,61 ± 7,89 *
MM (kg)	124	36,48 ± 17,04	220	36,47 ± 17,13
IMM (kg/m ²)	134	8,12 ± 1,60	248	8,53 ± 1,56 *
VCT (kcal/dia)	96	1586,05 ± 565,29	199	1611,99 ± 715,92
Flexibilidade (cm)	131	22,94 ± 9,08	221	19,67 ± 9,12 *
VO _{2max} (mL/kg/min)	115	38,68 ± 11,08	199	30,92 ± 7,83 *
Dinamometria (kgF)	148	33,00 ± 11,04	248	31,70 ± 10,91
HOMA-IR	63	1,56 ± 1,40	118	3,44 ± 3,23 *
PCR	193	0,37 ± 0,72	319	0,56 ± 0,67 *
MDA (µmol/L)	37	0,80 ± 0,34	81	0,91 ± 0,30
Ácido Úrico (mg/dL)	193	4,89 ± 1,56	318	5,19 ± 1,60 *
Albumina (g/dL)	189	4,28 ± 0,32	317	4,23 ± 0,35
CA (cm)	193	85,33 ± 7,63	319	104,06 ± 11,47 *
TG (mg/dL)	193	139,23 ± 65,89	318	159,15 ± 73,08 *
HDL-c (mg/dL)	193	52,84 ± 14,17	318	49,10 ± 12,52 *
Glicemia (mg/dL)	193	93,89 ± 24,90	318	101,64 ± 33,81 *
PAS (mmHg)	160	123,21 ± 16,23	265	131,64 ± 18,02 *
PAD (mmHg)	160	77,06 ± 8,58	265	82,25 ± 9,13 *

n= número de indivíduos; IMC: Índice de Massa Corporal; %GC: Percentual de Gordura Corporal; MM: Massa Muscular; IMM: Índice de Massa Muscular, VCT: Valor Calórico Total; VO_{2max}: Capacidade cardiorrespiratória máxima; kgF: Quilograma Força; HOMA-IR: Resistência Insulínica; PCR: Proteína C-Reativa; MDA: Malonildialdeído; CA: Circunferência Abdominal, TG: Triglicerídios; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica. * *p*<0,05

A distribuição percentilar do IMM mostrou que os homens apresentam maiores valores em relação as mulheres, em todos os percentis (Tabela 2). Quando analisada a correlação do IMM com a idade, ambos gêneros apresentaram correlação inversa; $r = -0,398$ ($p < 0,0001$) e $r = -0,269$ ($p < 0,0084$) para sexo feminino e masculino, respectivamente. Idosos apresentam maior proporção de IMM $< p25$ e menor de IMM $> p75$ quando comparados aos mais jovens (abaixo de 40 anos) (Figura 1).

Tabela 2: Divisão percentilar do Índice de Massa Muscular da população estudada de acordo com sexo.

IMM (kg/m ²)	p5	p10	p25	p50	p75	p90	p95
GERAL	6,11	6,68	7,31	8,08	9,48	10,62	11,30
Sexo Feminino	6,03	6,29	7,01	7,74	8,41	9,36	9,80
Sexo Masculino	7,78	8,72	9,70	10,33	11,20	12,17	12,41

IMM: Índice de Massa Muscular.

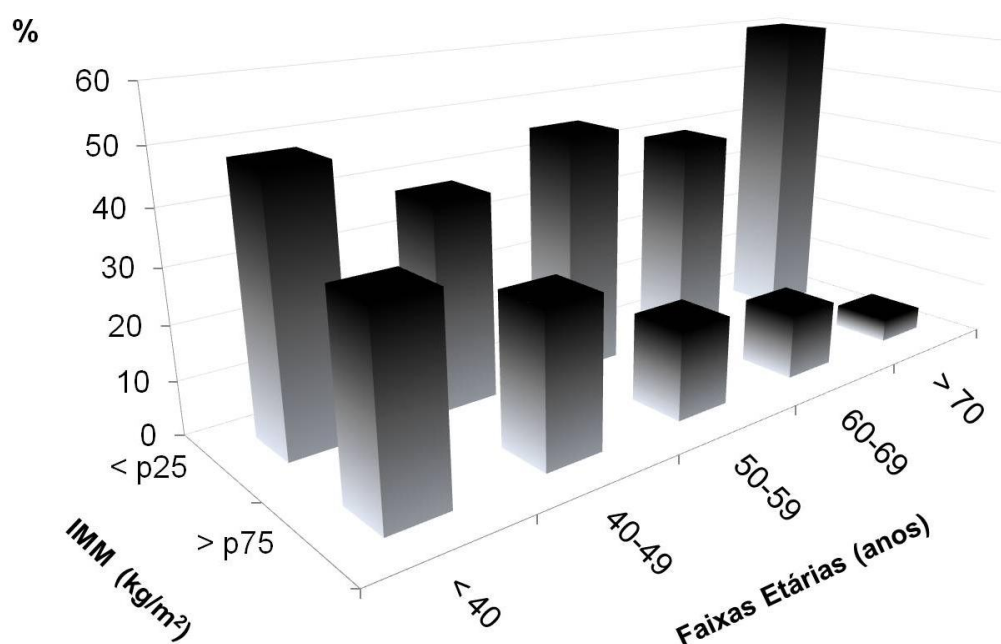


Figura 1: Distribuição percentual (%) dos indivíduos de acordo com percentil do Índice de Massa Muscular (IMM) e faixas etárias.

Boa aptidão cardiorrespiratória e boa força de preensão manual apresentam menor chance de obesidade abdominal, porém este efeito é neutralizado após ajustes de sexo e idade, enquanto a presença de resistência insulínica (HOMA-IR elevado) apresenta maior chance de obesidade abdominal, mesmo com todos os ajustes (Tabela 3).

Em relação à massa muscular, déficit na força de preensão manual apresenta maior chance de sarcopenia, porém neutralizado após ajustes para sexo e idade; elevação do HOMA-IR apresenta maior chance de apresentar sarcopenia, e concentrações elevadas de HDL-c apresentam menor chance de vir a apresentar sarcopenia, todos persistindo após ajustes por sexo, idade e VCT (Tabela 4).

Tabela 3: Modelos de regressão logística, ajustada para idade, sexo e valor calórico total, para consequências funcionais e metabólicas em função da obesidade avaliada pela circunferência abdominal elevada.

	VO2max	Dinamometria	Flexibilidade	HOMA-IR
Modelo 1	0,455 (0,209-0,988)	0,955 (0,909-1,003)	0,882 (0,819-0,951)	0,616 (0,374-1,014)
Modelo 2	0,554 (0,249-1,231)	0,935(0,883-0,990)	0,893 (0,827-0,965)	0,573 (0,319-1,032)
Modelo 3	0,592 (0,263-1,331)	0,981 (0,909-1,059)	0,892 (0,819-0,972)	0,554 (0,282-1,090)
Modelo 4	2,075 (0,395-10,900)	0,991 (0,898-1,094)	0,815 (0,694-0,958)	0,166 (0,039-0,714)

	MDA	Acido Urico	PCR	HDL-c
Modelo 1	0,578 (0,137-2,435)	1,027 (0,707-1,492)	1,959 (0,557-6,891)	0,766 (0,449-1,307)
Modelo 2	0,547 (0,127-2,348)	1,106 (0,751-1,627)	1,711 (0,498-5,877)	0,658 (0,379-1,142)
Modelo 3	0,547 (0,127-2,363)	1,375 (0,880-2,149)	1,673 (0,509-5,494)	0,691 (0,396-1,205)
Modelo 4	0,686 (0,152-3,098)	1,131 (0,606-2,110)	1,791 (0,443-7,242)	0,882 (0,387-2,011)

Modelo 1: sem ajuste; Modelo 2: ajustado para idade; Modelo 3: ajustado para sexo e idade; Modelo 4: ajustado para sexo, idade e valor calórico total

Tabela 4: Modelos de regressão logística, ajustada para idade, sexo e valor calórico total, para consequências funcionais e metabólicas em função da sarcopenia avaliada pela IMM reduzido

	VO2max	Dinamometria	Flexibilidade	HOMA-IR
Modelo 1	0,672 (0,316-1,430)	1,046 (0,989-1,107)	1,005 (0,951-1,062)	2,599 (1,413-4,782)
Modelo 2	0,847 (0,386-1,857)	1,074 (1,009-1,143)	0,995 (0,940-1,054)	2,730 (1,428-5,220)
Modelo 3	0,599 (0,237-1,516)	0,984 (0,896-1,080)	0,995 (0,938-1,056)	2,818 (1,471-5,398)
Modelo 4	0,976 (0,166-5,751)	0,933 (0,821-1,060)	1,009 (0,925-1,101)	9,940 (2,227-44,374)

	MDA	Acido Urico	PCR	HDL-c
Modelo 1	0,577 (0,182-1,825)	1,113 (0,727-1,702)	0,276 (0,067-1,141)	0,593 (0,360-0,977)
Modelo 2	0,513 (0,1442-1,822)	1,132 (0,712-1,798)	0,275 (0,065-1,162)	0,478 (0,949-0,993)
Modelo 3	0,511 (0,132-1,983)	0,934 (0,551-1,584)	0,222 (0,047-1,048)	0,384 (0,208-0,706)
Modelo 4	0,476 (0,119-1,907)	1,253 (0,558-2,814)	0,115 (0,010-1,289)	0,234 (0,092-0,592)

. Modelo 1: sem ajuste; Modelo 2: ajustado para idade; Modelo 3: ajustado para sexo e idade; Modelo 4: ajustado para sexo, idade e valor calórico total

A prevalência de síndrome metabólica (SM) na presente amostra foi de 38,59%, enquanto a prevalência de obesidade sarcopênica foi de 20,6%. Quando avaliados em relação a SM, constatou-se que a prevalência de obesidade sarcopênica não diferiu entre ausência ou presença de SM, apresentando prevalência de 23,3% e 21,1%, respectivamente. A presença de sarcopenia diferenciou os obesos pelo fato dos obesos sarcopênicos apresentarem menores valores de aptidão física de força e aeróbica (VO_{2max}) e também ácido úrico e HOMA-IR (Tabela 5). A maior aptidão cardiorrespiratória e os maiores valores de HDL-c caracterizaram o grupo eutrófico com CA e IMM normais (Tabela 5).

Tabela 5: Comparação entre as variáveis descritivas relacionadas as consequências funcionais e metabólicas dos grupos em relação ao diagnóstico de obesidade sarcopênica.

	Grupo 1 n=12		Grupo 2 n=86		Grupo 3 n=56		Grupo 4 n=40	
Idade (anos)	49,67 ± 4,98	a	50,36 ± 9,72	a	58,70 ± 10,12	b	62,78 ± 9,91	b
IMC (kg/m ²)	26,28 ± 2,19	ab	35,53 ± 5,00	c	23,69 ± 2,72	b	28,06 ± 3,36	a
VO ₂ max (mL/kg/min)	55,05 ± 15,79	a	29,88 ± 7,82	b	34,48 ± 10,19	b	30,55 ± 7,38	b
Dinamometria (kgF)	33,4 ± 13,69	ab	33,73 ± 10,68	a	29,16 ± 8,65	ab	25,91 ± 11,44	b
Flexibilidade (cm)	25,72 ± 6,44	a	20,36 ± 8,96	a	20,68 ± 9,18	a	23,45 ± 7,90	a
HOMA-IR	1,01 ± 0,46	a	4,31 ± 3,67	b	2,05 ± 1,99	a	2,28 ± 1,58	a
Ac Úrico (mg/dL)	4,65 ± 1,84	a	5,26 ± 1,68	a	4,72 ± 1,46	a	4,83 ± 1,46	a
MDA (µmol/L)	0,77 ± 0,02	a	0,94 ± 0,33	a	0,77 ± 0,38	a	0,97 ± 0,35	a
PCR (g/dL)	0,26 ± 0,31	a	0,68 ± 0,73	b	0,43 ± 0,83	a	0,39 ± 0,55	a
Albumina (mg/dL)	4,01 ± 0,58	a	4,19 ± 0,34	ab	4,3 ± 0,32	b	4,27 ± 0,32	ab
HDL (mg/dL)	60,42 ± 15,24	a	46,81 ± 10,80	b	51,68 ± 14,28	ab	52,23 ± 15,94	ab

Grupo 1: CA e IMM normal, Grupo 2: CA elevada e IMM Normal, Grupo 3: CA Normal e IMM Reduzido, Grupo 4: CA Elevada e IMM Reduzido.

VO₂max: Capacidade cardiorrespiratória máxima; kgF: Quilograma Força; HOMA-IR: Resistência Insulínica; MDA: Malonildialdeído; PCR: Proteína C-Reativa. abc: letras diferentes p<0,05

Verificada a correlação das variáveis categorizadas (normal e alterado) com a ausência ou presença de obesidade sarcopênica, observou-se significância estatística apenas para flexibilidade ($r= 0,22$, $p<0,05$) e VO₂max ($r=0,31$, $p<0,01$), indicando que alteração de flexibilidade e VO₂max estão diretamente correlacionados com a presença de obesidade sarcopênica. Aplicando-se o modelo de regressão logística para estas variáveis demonstrou-se ser apenas a aptidão cardiorrespiratória a variável condicionante da presença de obesidade sarcopênica. Entretanto, esse efeito desaparece após ajuste para a idade (Tabela 6).

Tabela 6: Modelos de regressão logística para obesidade sarcopênia em função da flexibilidade e aptidão cardiorrespiratória máxima em indivíduos adultos.

	Flexibilidade	VO _{2max}
Modelo 1	0,947 (0,874-1,026)	0,905 (0,826-0,992)
Modelo 2	0,944 (0,863-1,032)	0,910 (0,831-0,996)
Modelo 3	0,944 (0,869-1,026)	0,915 (0,832-1,005)
Modelo 4	0,942 (0,859-1,032)	0,919 (0,835-1,013)
Modelo 5	0,531 (0,141-1,997)	0,571 (0,167-1,954)

Modelo 1: sem ajuste; Modelo 2: ajustado para sexo; Modelo 3: ajustado para idade; Modelo 4: ajustado para sexo e idade e Modelo 5: ajustado para sexo e idade e valor calórico total

DISCUSSÃO

No presente estudo, verificou-se que a presença de obesidade abdominal já apresenta importantes repercussões, sejam antropométricas, metabólicas bioquímicas ou funcionais, em relação aqueles indivíduos que apresentam valores normais de CA.

A adoção da circunferência abdominal como critério diagnóstico de obesidade (abdominal), em contra posição a utilização padrão do índice de massa corporal (IMC) na caracterização do fenótipo obesidade, se faz jus ao fato de que apesar do IMC ser amplamente utilizado na prática clínica e epidemiológica, esta variável não faz inferência a distinção de distribuição dos componentes corporais, considerando o indivíduo como um todo (somatório do tecido adiposo, muscular e massa livre de gordura)⁽²⁹⁾. No presente estudo, com objetivo de avaliar a massa muscular e o papel patogênico da obesidade, optou-se pela obesidade abdominal ao invés do IMC. A não utilização do percentual de gordura corporal, apesar de ser indicador que reflete a gordura corporal total, foi devido a questão metodológica, uma vez que acaba sendo variável complementar à massa muscular na avaliação por impedância bioelétrica.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, sobrepeso e obesidade são definidos como acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal que apresenta risco à saúde do indivíduo⁽³⁰⁾. O conceito de acúmulo “anormal” não é claramente definido, porém encontra-se diretamente relacionado ao acúmulo adiposo *per se* estimulando disfunções metabólicas no organismo, como diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares. Atualmente, vêm sendo associado o padrão de distribuição de gordura com a patogênese de doenças, sendo a deposição de lipídios na região abdominal (adiposidade central) apresenta maior atividade patogênica⁽³⁰⁾. A presença da obesidade abdominal (circunferência abdominal elevada) está diretamente associada com elevação dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, bem como desordens metabólicas associadas a atividade pró inflamatória do tecido adiposo, como exemplo da resistência insulínica⁽³¹⁾. Diante das principais anormalidades associadas a síndrome metabólica, a resistência insulínica apresenta papel central na fisiopatologia deste quadro patológico, geralmente acompanhada de elevação nas concentrações de triglicerídios e redução do HDL-c⁽³²⁾. Em estudo de meta-análise, foi observado que a presença de síndrome metabólica eleva de 1,5 a 2 vezes o risco de doenças cardiovasculares e 3 a 5 vezes o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2⁽³³⁻³⁵⁾. No presente estudo, verificou-se que obesidade abdominal apresenta diferença antropométrica, tanto no depósito adiposo, com %G elevado, quanto no tecido muscular esquelético, com elevado IMM. Já em relação à aptidão física, a flexibilidade e a aptidão cardiorrespiratória (VO₂max) apresentam-se prejudicados em relação aos indivíduos com valores normais de CA. A adiposidade central reflete em maior estresse inflamatório (PCR elevado) e resistência insulínica (HOMA-IR), juntamente com alteração de todos os componentes da síndrome metabólica, elevação de triglicerídios, glicemia, pressão arterial e redução de HDL-c, quando comparado com os indivíduos que apresentam valores normais de obesidade abdominal.

De maneira isolada, baixos níveis de atividade física apresentam-se como fator de risco independente de mortalidade por todas as causas⁽³⁶⁾. Inatividade física e inadequação alimentar são considerados como principais causas do excesso de peso na população em geral. A obesidade abdominal

encontra-se diretamente associada com quadro de inflamação de baixo grau, sendo esta condição considerada o gatilho para desfechos patológicos. Verifica-se associação direta entre acúmulo adiposo e produção de citocinas pró-inflamatórias e proteínas de fase aguda, favorecendo a instalação de quadros como resistência insulínica⁽³⁷⁾. Atualmente o tecido adiposo vem sendo considerado órgão endócrino, com atividade pró inflamatória levando a modulação de vias de sinalização, favorecendo tanto a fisiopatologia da resistência insulínica como a degradação da massa muscular esquelética e função muscular. Foi verificado no presente estudo que as aptidões aeróbia (VO_{2max}) e de qualidade muscular (força de prensão manual), bem como maiores índices de resistência insulínica, são os fatores determinantes para a presença da obesidade abdominal.

O padrão de distribuição da massa muscular é distinta entre os gêneros e o critério diagnóstico de sarcopenia (IMM) leva em consideração esta diferenciação, sendo que os indivíduos do sexo masculino apresentam valores superiores. No presente estudo, quando considerados os valores de referência para sarcopenia propostos por Janssen⁽³⁾: $IMM \leq 6,75 \text{ kg/m}^2$ para mulheres e $IMM \leq 10,75 \text{ kg/m}^2$ para homens, foram detectados valores bastante discrepantes, onde as mulheres apresentaram prevalência de sarcopenia de 15,25% enquanto os homens apresentaram 65,26%. Essa discrepância justifica a distribuição percentilar do IMM na presente amostra, como critério diagnóstico de sarcopenia, uma vez que comparando os valores de referência, as mulheres apresentam o valor de referência proposto entre p10-p25 e já para os homens este valor é entre p50-p75 (tabela 2).

Atualmente, a atenção direcionada ao tratamento da obesidade, com condutas para redução de peso corporal, é muito maior do que a atenção à preservação da integridade da massa muscular. A perda fisiológica de massa muscular no envelhecimento (sarcopenia)⁽³⁸⁾ é fator condicionante para fragilidade e inabilidade física em idosos, reduzindo sua capacidade motora, tornando-os menos independentes para as atividades da vida diária, ficando mais susceptíveis a quedas e fraturas⁽³⁹⁾. O tecido muscular esquelético tem importante função no organismo, regulando diversos mecanismos metabólicos. Dentre as atividades do tecido muscular esquelético, destaca-se a regulação

da homeostase glicêmica, com importante função de captação de glicose, insulino dependente. Diante do quadro de sarcopenia, o déficit de massa muscular afeta diretamente a atividade insulínica e conseqüentemente o metabolismo glicídico, favorecendo a resistência insulínica. Em relação ao risco cardiovascular associado a sarcopenia, alguns achados na literatura ilustram a prevalência de HDL-c associado a massa muscular esquelética, onde indivíduos que apresentam sarcopenia, apresentam valores reduzidos de HDL-c. A possível explicação da relação entre HDL-c e sarcopenia é a interação com mediadores inflamatórios, com evidências sugerindo que a atividade do HDL-c bem como suas apoproteínas (ApoA-1 e ApoE) apresentam propriedade antiinflamatórias, sendo protetoras a integridade da massa muscular esquelética^(40, 41). Os achados do presente estudo ilustram que a presença de sarcopenia apresenta maior chance da instalação do quadro de resistência insulínica bem como elevadas concentrações de HDL-c apresentam menor chance de desenvolvimento de sarcopenia.

As repercussões decorrentes do quadro de obesidade sarcopênica ainda são pouco estudadas e evidenciadas na literatura. Sabe-se que a atualmente obesidade e sarcopenia constituem preocupações epidemiológicas populacionais diante dos desfechos clínicos e funcionais que ambos os quadros podem apresentar, sendo que a co-existência desses dois quadros vem sendo estudado com intuito de avaliar a possibilidade de apresentar risco potencializado para desenvolvimento de eventos não favoráveis a saúde do indivíduo⁽¹⁰⁾. A dificuldade no estudo da obesidade sarcopênica se dá ao fato de não existir consenso diagnóstico, bem como a metodologia apropriada para seu estudo. Geralmente são adotados critérios para avaliação da adiposidade corporal e da massa muscular esquelética, sendo assim combinados e definidos os valores de referência de acordo com a população e metodologia disponível. Esta situação implica em dificuldade em comparação de dados, bem como na replicação de métodos diagnósticos, que muitas vezes são pouco acessíveis no meio acadêmico científico, visando abrangência populacional. Neste cenário, faz-se necessário a implementação de metodologias que apresentem custo-benefício favorável, bem como a aplicabilidade e fidedignidade dos parâmetros avaliados. Com intuito de avaliar

os riscos associados a presença concomitante da obesidade e sarcopenia, adotamos a obesidade abdominal, pela sua importante atividade patogênica e facilidade de acesso metodológico, e a sarcopenia avaliada por impedância bioelétrica, como sendo o método mais viável para quantificar a massa muscular em detrimento de que as dobras cutâneas seriam pouco fidedignas em indivíduos obesos. Assim, a presença de obesidade abdominal e diagnóstico de sarcopenia definem a obesidade sarcopênica em nossa população.

A presença de obesidade e sarcopenia simultânea pode constituir sistema de retroalimentação destes dois quadros patológicos, uma vez que no quadro de obesidade observa-se quadro pró inflamatório, detectado por meio de citocinas (TNF- α) que interferem diretamente na integridade muscular, bem como o excesso adiposo e a infiltração de gordura na massa muscular esquelética interfere na função muscular e geração de força. Já a sarcopenia, com consequências funcionais pode vir a limitar a prática de exercícios físicos bem como atuar diretamente na redução do gasto energético voluntário do indivíduo, constituindo assim fator que pode favorecer ao acúmulo adiposo caso não haja equilíbrio no balanço energético do indivíduo⁽⁴²⁾.

Tanto a obesidade como a sarcopenia apresentam como ponto em comum o estilo de vida inativo como fator desencadeador desses quadros patológicos. Baixos níveis de atividade física e inadequação alimentar contribuem para ambos os processos, promovendo consequências que podem ser comuns em ambas situações. No presente estudo, verificamos que resistência insulínica e aptidão cardiorrespiratória ilustram pontos em comuns que se associam com os dois quadros.

Resistência insulínica e aptidão cardiorrespiratória constituem quadros associados com o diagnóstico de síndrome metabólica. Foi verificados que tanto obesidade como sarcopenia se associam com estes quadros, evidenciando possível condição de ambos diagnósticos estarem associados com a síndrome metabólica. Na presente amostra, a prevalência de síndrome metabólica foi de 38,6%, valor a princípio considerado elevado, porém dentro do esperado diante da nossa população amostral, uma vez que estes indivíduos, ingressantes em programa para mudança de estilo de vida, em

demanda espontânea, procuram o programa devido ao fato de já apresentarem alguma alteração de saúde ou algum componente da síndrome metabólica.

Alguns estudos apontam a obesidade sarcopênica como fator de risco para síndrome metabólica, mostrando associação com risco cardiovascular⁽⁴³⁾. Porém os mecanismos para explicar essa associação são pouco explorados, sendo que o ponto mais aceito é que a obesidade é fator de risco para síndrome metabólica e o estresse inflamatório gerado pelo tecido adiposo em excesso (concentrações de PCR elevada), afeta negativamente a massa muscular esquelética, favorecendo ao desenvolvimento da obesidade sarcopênica e potencializando o risco para a síndrome metabólica^(44, 45). Na comparação entre a presença e ausência de síndrome metabólica com o diagnóstico de obesidade sarcopênica, não foi encontrado diferença entre as prevalência, ilustrando que nesta amostra populacional a obesidade sarcopênica não sofre influência pela síndrome metabólica.

Na determinação dos fatores associados à obesidade sarcopênica, foi observada significância estatística com flexibilidade e aptidão cardiorrespiratória (VO_2max). Após modelo de regressão logística, verificamos que apenas boa aptidão cardiorrespiratória diferencia este diagnóstico e relaciona-se com menor chance do indivíduo apresentar obesidade sarcopênica.

CONCLUSÃO

Assim, hiperadiposidade (abdominal) e hipotrofia muscular reduziram a aptidão física e promoveram alterações sanguíneas de formas diferenciadas mas mais agravadas com a obesidade sarcopênica. Na presente população, o critério diagnóstico utilizado foi capaz de ilustrar prevalência condizente com a literatura científica, valorizando este critério. Diante da busca por componentes capazes de ilustrar a diferença do diagnóstico de obesidade sarcopênica em relação aos quadros de obesidade e sarcopenia isolados, apenas a aptidão cardiorrespiratória foi discriminante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rantanen T. Muscle strength, disability and mortality. *Scand J Med Sci Sports* 2003;13:3-8.
2. Rosenberg IH. Summary comments. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1231-1233.
3. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 2004;159:413-21.
4. Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, Roubenoff R. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:80-5.
5. Walston JD. Sarcopenia in older adults. *Curr Opin Rheumatol* 2012;24:623-7.
6. Janssen I, Heymsfield SB, Wang ZM, Ross R. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol* 2000;89:81-8.
7. Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, et al. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol* 1997;83:229-39.
8. Klein S, Burke LE, Bray GA, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004;110:2952-67.
9. Ministério da Saúde. Vigilância de Fatores de Risco de Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL). Estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 Estados brasileiros e no Distrito Federal em 2009. Série G. Estatística e Informação em Saúde. Brasília, DF, 2010.
10. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res* 2004;12:1995-2004.
11. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci* 2000;904:437-48.
12. Dominguez LJ, Barbagallo M. The cardiometabolic syndrome and sarcopenic obesity in older persons. *J Cardiometab Syndr* 2007;2:183-9.
13. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia* 2006:E24-E78.
14. Balke B, Ware RW. An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. *U S Armed Forces Med J* 1959;10:675-88.
15. WHO. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO/FAO. Expert Consultation on diet, nutrition and prevention of chronic diseases, 2002.
16. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. 1 ed. Barueri: São Paulo, 2000.
17. Convenção Latino-americana para Consenso em Obesidade. Consenso Latino-Americano em Obesidade, Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 1998.

18. Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 1998;147:755-63.
19. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Van Itallie TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross-validation study. *Am J Clin Nutr* 1988;47:7-14.
20. Bray G. An approach to the classification and evaluation of obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN. *Obesity* 1992;294-308.
21. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
22. Levy JC, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care* 1998;21:2191-2.
23. 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;285:2486-97.
24. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.
25. Wells K, Dillon E. The sit and reach: a test of back and leg flexibility. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 1952;23:115-18.
26. Nieman DC. *Exercise testing and prescription: a health related approach*. ed. t, editor. Mountains View, CA: Mayfield Publishing Company; 1999.
27. Baumgartner TA, Jackson AS. *Measurement for evaluation in physical education and exercise science*. Madison WCB Brown & Benchmark; 1995.
28. Philippi ST, Latterza AR, Cruz AT, Ribeiro LC. Adapted food pyramid: a guide for a right food choice. *Rev Nutr* 1999;12(1):65-80.
29. Muller MJ, Lagerpusch M, Enderle J, Schautz B, Heller M, Bosy-Westphal A. Beyond the body mass index: tracking body composition in the pathogenesis of obesity and the metabolic syndrome. *Obes Rev* 2012;13 Suppl 2:6-13.
30. Dulloo AG, Montani JP. Body composition, inflammation and thermogenesis in pathways to obesity and the metabolic syndrome: an overview. *Obes Rev* 2012;13 Suppl 2:1-5.
31. Alam I, Ng TP, Larbi A. Does inflammation determine whether obesity is metabolically healthy or unhealthy? The aging perspective. *Mediators Inflamm* 2012;2012:456456.
32. 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;109:433-8.
33. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med* 2006;119:812-9.
34. Gami AS, Witt BJ, Howard DE, et al. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:403-14.

35. Mottillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1113-32.
36. Pedersen BK. Body mass index-independent effect of fitness and physical activity for all-cause mortality. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17:196-204.
37. Hirosumi J, Tuncman G, Chang L, et al. A central role for JNK in obesity and insulin resistance. *Nature* 2002;420:333-6.
38. Rosenberg IH. Summary comments. 1989.
39. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, et al. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging* 2008;12:433-50.
40. Barter PJ, Rye KA. The rationale for using apoA-I as a clinical marker of cardiovascular risk. *J Intern Med* 2006;259:447-54.
41. Zhu X, Parks JS. New roles of HDL in inflammation and hematopoiesis. *Annu Rev Nutr* 2012;32:161-82.
42. Vincent HK, Raiser SN, Vincent KR. The aging musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise. *Ageing Res Rev* 2012;11:361-73.
43. Lu CW, Yang KC, Chang HH, Lee LT, Chen CY, Huang KC. Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. *Obesity Research & Clinical Practice* (In press) 2012.
44. Cesari M, Kritchevsky SB, Baumgartner RN, et al. Sarcopenia, obesity, and inflammation--results from the Trial of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular Risk Factors study. *Am J Clin Nutr* 2005;82:428-34.
45. Schrage MA, Metter EJ, Simonsick E, et al. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol* 2007;102:919-25.

Anexo





Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu - S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br
e-mail coordenadoria: tsarden@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde
em 30 de abril de 1997

Botucatu, 03 de Dezembro de 2012

Of. 591/2012

Ilustríssimo Senhor
Prof. Titular Roberto Carlos Burini
Departamento de Saúde Pública da
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezado Prof. Burini,

De ordem do Senhor Coordenador, informo que o Projeto de Pesquisa (Protocolo CEP 4448-2012) "Obesidade sarcopênica: diagnóstico, prevalência e associação com síndrome metabólica e aptidão muscular em adultos", a ser conduzido por Rodrigo Minoru Manda, orientado por Vossa Senhoria, com a colaboração de Fernando Moreto e Kátia Cristina Portero Mclellan, recebeu do relator parecer favorável, aprovado em reunião de 03/12/2012.

Situação do Projeto: APROVADO. Os pesquisadores deverão apresentar ao CEP ao final da execução do Projeto o "Relatório Final de Atividades".

Atenciosamente,

Alberto Santos Capelluppi
Secretário do CEP