

MARSELLE RODRIGUES BEVILACQUA

**OBESIDADE ABDOMINAL E A MORBIMORTALIDADE POR
DOENÇAS CRÔNICAS ENTRE NIPO-BRASILEIROS: UM ESTUDO DE
COORTE**

Tese apresentada à Universidade Federal de
São Paulo – Escola Paulista de Medicina para
obtenção do título de Doutora em Ciências.

São Paulo
2010

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
Departamento de Medicina Preventiva
Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

MARSELLE RODRIGUES BEVILACQUA

**OBESIDADE ABDOMINAL E A MORBIMORTALIDADE POR
DOENÇAS CRÔNICAS ENTRE NIPO-BRASILEIROS: UM ESTUDO DE
COORTE**

Tese apresentada à Universidade Federal de
São Paulo – Escola Paulista de Medicina para
obtenção do título de Doutora em Ciências.

Área de concentração: Saúde Coletiva

Orientadora: Profa. Livre-docente Suely Godoy Agostinho Gimeno

São Paulo
2010

Bevilacqua, Marselle Rodrigues

Obesidade abdominal e a morbimortalidade por doenças crônicas entre nipo-brasileiros: um estudo de coorte. / Marselle Rodrigues Bevilacqua. – São Paulo, 2010.
xii, 167f.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva.

Título em inglês: Abdominal obesity and chronic disease morbimortality between Japanese-Brazilians: a cohort study.

1. doenças crônicas não-transmissíveis. 2. mortalidade. 3. obesidade abdominal. 4. medidas antropométricas. 5. migrantes japoneses.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA

Chefe do Departamento de Medicina Preventiva: Prof. Titular Luiz Roberto Ramos

Coordenador do Programa de Pós-graduação: Prof. Titular Luiz Roberto Ramos

"Cada caminho é apenas um entre um milhão de caminhos. Portanto, você deve ter sempre em mente que um caminho não passa de um caminho. Se você achar que não o deve seguir, não precisa segui-lo, de modo algum. Um caminho é apenas um caminho. Não é uma afronta para você ou outros se o largar, se for isso que o seu coração lhe aconselha. Mas a sua decisão de continuar no caminho ou abandoná-lo deve ser livre de medo ou ambição. Eu lhe aviso: examine cada caminho com atenção e propósito. Experimente-o quantas vezes julgar necessário. Depois faça uma pergunta a você, e só a você. É a seguinte: esse caminho tem coração? Todos os caminhos são os mesmos. Não levam a lugar algum. Há caminhos que passam pelo mato ou vão para dentro do mato ou sob o mato. A única pergunta é se esse caminho tem coração. Se tiver, o caminho é bom. Se não, não tem utilidade".

(Léo Buscaglia)

Dedico esta tese de doutorado a minha mãe, minha avó, meu irmão, meu namorado e amigos que de muitas formas me incentivaram e ajudaram para que fosse possível a concretização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

À Deus pelas pessoas especiais que cruzaram meu caminho fazendo com que, em cada dia, percebesse exemplos de dedicação e amor.

À minha mãe Maria Cecília, minha avó Mary e meu irmão Fabrício, que me ensinaram grandes lições de vida e me deixaram valores, pelo carinho e paciência, pelas vibrações a cada degrau alcançado nas novas conquistas.

Ao meu futuro esposo Fábio, pela paciência em minhas ausências, pelo incentivo na realização e pela ajuda e amor sempre que preciso.

À comunidade nipo-brasileira de Bauru/SP, por permitir a concretização deste.

Aos membros do Japanese-Brazilian Diabetes Study Group, pela amizade e acolhimento para fazer parte desta fantástica equipe. Em especial, as nutricionistas do grupo Renata, Daniela, Flávia, Juliana e Rita pelo companheirismo, risadas e aprendizados em nossas viagens à Bauru.

À Dr^a Amélia Hirai por sua sabedoria, amizade e dedicação constante ao JBDS.

À minha amiga desde o Mestrado Pollyanna Kássia Borges, que mesmo distante, nunca esteve ausente, e fez parte desta caminhada em busca de maior conhecimento e valorização profissional.

À Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina – Unifesp/EPM, em especial ao Departamento de Medicina Preventiva, pela oportunidade.

À Sandra Fagundes, secretária da pós-graduação do Departamento de Medicina Preventiva, pela contribuição e toda paciência para a execução deste trabalho.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva que constantemente me ensinaram muito, compartilhando seu conhecimento e fornecendo importantes ferramentas no aprendizado da pesquisa, incansáveis para que os objetivos propostos fossem alcançados.

À Dra. Lenise Mondini e Dra. Solange Andreoni, pela participação na banca de qualificação e por suas contribuições valiosas.

À FAPESP e ao CNPq pelo apoio financeiro com os trabalhos conduzidos com a comunidade nipo-brasileira.

À todos os amigos que, de alguma forma, contribuíram para a finalização deste trabalho – muito obrigada.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

A minha orientadora, amiga e mestre Professora Dr^a Suely Godoy Agostinho Gimeno, os maiores e mais sinceros agradecimentos. Sua confiança e orientação nesses 6 anos foi capaz de me fazer trilhar por um crescimento profissional que julgava impossível. Toda minha admiração por seu brilhantismo acadêmico se torna secundária quando contemplo seu lado humanista e sua obstinação em fazer sutilmente um mundo melhor.

Você me ensinou o que é ser orientador e hoje, nas minhas orientações de trabalhos de conclusão de curso e iniciações científicas, me espelho em tudo aquilo que você me ensinou.

Orientadora é uma palavra ideal para defini-la: é sob sua tutela que guio meus passos. Muito obrigada!

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	01
2. OBJETIVOS.....	05
2.1. Objetivo geral.....	05
2.2. Objetivos específicos.....	05
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	06
3.1. Obesidade e seus fatores de risco.....	06
3.1.1. Fatores de risco para a obesidade.....	09
3.1.1.1. Fatores de origem exógena.....	09
3.1.1.2. Fatores de origem endógena	10
3.2. Avaliação da composição corporal total e localizada.....	12
3.3. Epidemiologia da obesidade.....	20
3.4. Riscos de morbidade e mortalidade associados à obesidade.....	23
3.4.1. Doenças cardiovasculares.....	23
3.4.2. Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2.....	26
3.4.3. Hipertensão arterial.....	29
3.5. A população nipo-brasileira.....	32
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	37
4.1. Delineamento do estudo.....	37
4.2. População do estudo.....	37
4.3. Aspectos éticos.....	40
4.4. Coletas de dados e critérios de classificação.....	40
4.5. Análise estatística dos dados.....	42
5. RESULTADOS.....	44
5.1. Estudo de mortalidade.....	44
5.2. Estudo de incidência – Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2.....	60
5.3. Estudo de incidência – Hipertensão arterial.....	66

5.4. Determinação das Curvas ROC (<i>Receiver operating characteristic</i>).....	79
6. DISCUSSÃO.....	89
7. CONCLUSÃO.....	99
8. REFERÊNCIAS.....	100
9. ANEXOS.....	121
Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Unifesp	122
Anexo 2 – Questionários sócio-demográficos, de exames médicos e inquérito alimentar de 1993.....	125
Anexo 3 – Questionários sócio-demográficos, de exames médicos e inquérito alimentar de 1999/2000.....	143
Anexo 4 – Questionários sócio-demográficos, de exames médicos e inquérito alimentar de 2005.....	157

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Características histológicas do tecido adiposo branco e marrom.....	07
Figura 2.	Coeficientes de mortalidade segundo doenças cardiovasculares, cânceres e doenças respiratórias versus classificação do índice de massa corporal.....	14
Figura 3.	Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população brasileira com 20 anos ou mais, por sexo, nos períodos de 1974-1975, 1989, 2002-2003 e 2008-2009.....	21
Figura 4.	Obesidade abdominal, resistência à insulina, síndrome metabólica e doença cardiovascular.....	25
Figura 5.	Alterações metabólicas na gênese do diabetes <i>mellitus</i> tipo 2.....	28
Figura 6.	Mortalidade global e carga (taxa) da enfermidade atribuível à DCV e seus maiores fatores de risco para pessoas com 30 anos ou mais velhos.....	33
Figura 7.	Estimativas de comunidades japonesas no mundo. São Paulo, 2008.....	34
Figura 8.	Número de nipo-brasileiros participantes das três fases do estudo do <i>Japanese-Brazilians Diabetes Study Group</i>	39
Figura 9.	Porcentagem de óbitos entre os nipo-brasileiros segundo causa de morte e sexo. Bauru, 1993 a 2007.....	46
Figura 10.	Porcentagem de nipo-brasileiros com obesidade abdominal segundo <i>status</i> ao final do estudo. Bauru, 2007.....	47
Figura 11.	Porcentagem de nipo-brasileiros com obesidade abdominal segundo as diferentes medidas antropométricas na linha de base e a presença de diabetes ao final do estudo. Bauru, 2007.....	62
Figura 12.	Porcentagem de nipo-brasileiros com obesidade abdominal segundo as diferentes medidas antropométricas no início do estudo e presença de hipertensão (final do estudo). Bauru, 2007.....	72
Figura 13.	Curvas de sensibilidade e especificidade do perímetro de cintura de nipo-brasileiros para mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares segundo sexo. Bauru, 2007.....	82

Figura 14.	Curvas de sensibilidade e especificidade do perímetro de cintura de nipo-brasileiros para incidência de diabetes ou hipertensão segundo sexo. Bauru, 2007.....	83
Figura 15.	Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura quadril de nipo-brasileiros para mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares segundo sexo. Bauru, 2007	84
Figura 16.	Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura quadril de nipo-brasileiros para incidência de diabetes e hipertensão segundo sexo. Bauru, 2007.....	85
Figura 17.	Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura estatura de nipo-brasileiros para mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares segundo sexo. Bauru, 2007.....	86
Figura 18.	Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura estatura de nipo-brasileiros para incidência de diabetes e hipertensão segundo sexo. Bauru, 2007.....	87

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Classificação do estado nutricional de adultos segundo o índice de massa corporal (kg/m^2) proposto pela WHO (1998).....	15
Tabela 2.	Pontos de corte para PC e RCQ segundo diferentes organizações internacionais.....	19
Tabela 3.	Riscos relativos (intervalo com 95% de confiança) para a presença de doenças crônicas associadas à obesidade segundo valores do IMC ou PC.....	23
Tabela 4.	Valores médios (desvio padrão) ou porcentagens de sujeitos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo sexo. Bauru, 2007.....	45
Tabela 5.	Coefficiente de mortalidade (CM, por 1000 pessoas-ano), geral e por doenças cardiovasculares (DCV), e razão entre esses coeficientes (RCM), por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), segundo o sexo, a idade e a geração. Bauru, 2007.....	47
Tabela 6.	Valores médios e intervalos de confiança (IC95%) para variáveis demográficas, metabólicas e antropométricas (na linha de base estudo) segundo <i>status</i> ao final do estudo (vivos, óbitos por todas as causas e óbitos por doenças cardiovasculares). Bauru, 2007.....	48
Tabela 7.	Número e porcentagem de indivíduos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo <i>status</i> ao final do estudo (óbitos por todas as causas e óbitos por doenças cardiovasculares). Bauru, 2007.....	50
Tabela 8.	Coefficiente de mortalidade (CM, 1000 pessoas-ano), razão entre esses coeficientes (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), segundo <i>status</i> ao final do estudo (óbitos por todas as causas e óbitos por doenças cardiovasculares) e variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	52
Tabela 9.	Razões entre os coeficientes de mortalidade (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de Poisson) para a presença de obesidade abdominal segundo PC, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	54

Tabela 10.	Razões entre os coeficientes de mortalidade (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de Poisson) para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	56
Tabela 11.	Razões entre os coeficientes de mortalidade (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de Poisson) para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	58
Tabela 12.	Valores médios (desvio padrão) ou porcentagens de sujeitos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo sexo. Bauru, 2007.....	61
Tabela 13.	Coeficiente geral de incidência (CI, por 1000 pessoas-ano) e a razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), segundo o sexo, a idade e a geração. Bauru, 2007.....	62
Tabela 14.	Valores médios e intervalos de confiança (IC95%) para variáveis demográficas, metabólicas e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de diabetes (sim <i>versus</i> não) ao final do estudo. Bauru, 2007.....	63
Tabela 15.	Número e porcentagem de indivíduos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de diabetes <i>mellitus</i> (sim <i>versus</i> não). Bauru, 2007.....	64
Tabela 16.	Coeficiente de incidência de diabetes (CI, 1000 pessoas-ano), razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), segundo a presença de diabetes <i>mellitus</i> (sim <i>versus</i> não). Bauru, 2007.....	65
Tabela 17.	Razões entre os coeficientes de incidência de diabetes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de <i>Poisson</i>) para a presença de obesidade abdominal segundo PC, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	67
Tabela 18.	Razões entre os coeficientes de incidência de diabetes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de <i>Poisson</i>) para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	68

Tabela 19.	Razões entre os coeficientes de incidência de diabetes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de <i>Poisson</i>) para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	69
Tabela 20.	Valores médios (desvio padrão) ou porcentagens de sujeitos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo sexo. Bauru, 2007.....	70
Tabela 21.	Coeficiente geral de incidência (CI, por 1000 pessoas-ano) e a razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), segundo o sexo, a idade e a geração. Bauru, 2007.....	71
Tabela 22.	Valores médios e intervalos de confiança (IC95%) para variáveis demográficas, metabólicas e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de hipertensão (sim <i>versus</i> não) ao final do estudo. Bauru, 2007.....	72
Tabela 23.	Número e porcentagem de indivíduos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de hipertensão (sim <i>versus</i> não). Bauru, 2007.....	74
Tabela 24.	Coeficiente de incidência de diabetes (CI, 1000 pessoas-ano), razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), segundo a presença de hipertensão (sim <i>versus</i> não). Bauru, 2007.....	75
Tabela 25.	Razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de <i>Poisson</i>) para a presença de obesidade abdominal segundo PC, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	76
Tabela 26.	Razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de <i>Poisson</i>) para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	77
Tabela 27.	Razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de <i>Poisson</i>) para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.....	78

Tabela 28.	Valores das áreas sob as curvas ROC para as medidas de perímetro de cintura, razão cintura quadril e razão cintura estatura na identificação de mortalidade por todas as causas, mortalidade por doenças cardiovasculares, incidência de DM ou HA, segundo sexo. Bauru, 2007.....	81
Tabela 29.	Pontos de corte identificados (no presente estudo) e propostos pela literatura para as medidas antropométricas indicativas da presença de obesidade abdominal (PC, RCQ e RCE) e suas relações com mortalidade por todas as causas e por DCV, incidência de DM e HA. Bauru, 2007.....	88

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
AGL	Ácidos graxos livres
ARIC	<i>Atherosclerosis Risk in Communities Study</i>
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CI	Coefficiente de incidência
CM	Coefficiente de mortalidade
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CURVA ROC	<i>Receiver Operating Characteristic Curves</i>
DCV	Doenças cardiovasculares
DM	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
DP	Desvio padrão
ENDEF	Estudo de Despesa Familiar
EPIC	<i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i>
FAPESP	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo
GJA	Glicemia de jejum alterada
HA	Hipertensão arterial
HDL	Lipoproteína de alta densidade
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC95%	Intervalo com 95% de confiança
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IL-6	Interleucina-6
IMC	Índice de Quetelet / Índice de massa corporal
INAN	Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição
JBDS	<i>Japanese-Brazilians Diabetes Study Group</i> / Grupo de Estudos de Diabetes em Nipo-Brasileiros
JPHC	<i>Japan Public Health Center-Based Study</i>
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
MRFIT	<i>Multiple Risk Factor Intervention Trial</i>
MS	Ministério da Saúde
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
NCHS	<i>National Center for Health Statistics</i>
NHANES	<i>National and Nutrition Examination Survey</i>
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAI-I	Inibidor do ativador de plaminogênio-I
PAS	Pressão arterial sistólica
PC	Perímetro de cintura
PCR	Proteína C reativa
PNS	Pesquisa de Nutrição e Saúde
PNSN	Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PSC	<i>Prospective Studies Collaboration</i>

OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds ratio</i>
RCE	Razão cintura estatura
RCI	Razão entre coeficientes de incidência
RCM	Razão entre coeficientes de mortalidade
RCQ	Razão cintura quadril
RIPSA	Rede Interagencial de Informações para a Saúde
SM	Síndrome metabólica
SUS	Sistema único de saúde
SVS	Secretaria de Vigilância em Saúde
TA	Tecido adiposo
TAB	Tecido adiposo branco
TGD	Tolerância à glicose diminuída
TMB	Taxa metabólica basal
TNF- α	Fator de necrose tumoral α
UKPDS	<i>United Kingdom Prospective Diabetes Study</i>
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
WHO	World Health Organization
WHO MONICA	<i>Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases</i>
WHS	<i>World Health Statistics</i>

RESUMO

Objetivo: Descrever a mortalidade (por todas as causas e por doenças cardiovasculares) e as incidências de diabetes e hipertensão entre nipo-brasileiros segundo a presença de obesidade abdominal definida a partir de diferentes medidas antropométricas. **Material e Métodos:** Neste estudo de coorte, utilizaram-se dados de 1567 nipo-brasileiros para o estudo de mortalidade ($n = 727$ para o estudo de incidência de diabetes e $n = 655$ para o estudo de incidência de hipertensão), com idade ≥ 30 anos e de ambos os sexos. Os indivíduos foram acompanhados por 14 anos e coletaram-se, na linha de base, informações sobre dados sócio-demográficos, de estilo de vida, metabólicos e antropométricos. Definiram-se, como variáveis dependentes (desfechos), a condição ao final do estudo (vivo *versus* óbito por todas as causas ou vivo *versus* óbito por doenças cardiovasculares) e a ocorrência de casos novos de diabetes ou de hipertensão (sim *versus* não). A presença de obesidade abdominal segundo cada uma das três medidas antropométricas (perímetro de cintura, razão cintura quadril e razão cintura estatura), na linha de base do estudo, foi a variável independente de principal interesse. Estimaram-se os coeficientes de mortalidade e de incidência de diabetes e hipertensão, por ponto e por intervalo com 95% de confiança. Em análise múltipla utilizou-se o modelo de Poisson para obter as razões ajustadas entre os coeficientes de mortalidade ou de incidência e a presença de obesidade abdominal. Utilizou-se, para cada sexo separadamente, a curva ROC na identificação dos pontos de corte das variáveis antropométricas com melhor capacidade preditiva dos desfechos de interesse. **Resultados:** O coeficiente geral de mortalidade foi de 10,68/1000 pessoas-ano e os de incidência de diabetes e de hipertensão foram, respectivamente, 20,28/1000 pessoas-ano e 49,81/1000 pessoas-ano. Observou-se, no início do estudo, elevada prevalência de obesidade abdominal (valores entre 38,5% e 74,4%). Em análise com modelo de regressão múltiplo, verificou-se que a presença de obesidade abdominal, pela razão cintura quadril, associou-se a mortalidade. Além disso, o sexo masculino, a idade ≥ 60 anos e ter hipertensão arterial foram fatores de risco independentes para a mortalidade e exercer atividade profissional foi fator de risco para o desenvolvimento do diabetes. Os pontos de corte identificados para o perímetro de cintura, razão cintura quadril e razão cintura estatura, como indicativos da presença de obesidade abdominal, especialmente entre os homens, foram menores que os propostos na literatura **Conclusões:** A prevalência de obesidade abdominal foi elevada entre os nipo-brasileiros e a razão cintura quadril elevada foi fator de risco independente para a mortalidade. É necessário reavaliar os pontos de corte propostos na literatura, particularmente entre os homens, considerando as diferenças na composição corporal dos distintos grupos étnicos.

Palavras-chave: Antropometria. Obesidade abdominal. Mortalidade. Diabetes. Hipertensão arterial.

ABSTRACT

Objective: To describe mortality (all causes and cardiovascular diseases) and incidences of diabetes and hypertension among Japanese-Brazilians according to the presence of abdominal obesity defined from different anthropometric measures. **Methods:** In this cohort study, we used in the mortality study data from 1567 Japanese-Brazilians (n = 727 in the diabetes incidence study and n = 655 in the hypertension incidence study) aged ≥ 30 years and both genders. The subjects were followed for 14 years and we collected at baseline socio-demographic, lifestyle, metabolic and anthropometric data. We defined as dependent variables (outcomes) the status at the end of the study (alive versus death from all causes or live versus death from cardiovascular diseases) and the occurrence of new cases of diabetes or hypertension (yes versus no). The presence of abdominal obesity at baseline according to each of the three anthropometric measures (waist circumference, waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio) was the independent variable of principal interest. We estimated mortality rates and incidence of diabetes and hypertension, by point and by 95% confidence intervals. In multivariable analysis we used the Poisson model to obtain the adjusted mortality or incidence rate ratios and the presence of abdominal obesity. The ROC curve was used to identify anthropometric variables cutoff points with the best capacity to predict the interest outcomes, for each gender separately. **Results:** The overall mortality was 10.68/1,000 person-years and the diabetes and hypertension incidences were, respectively, 20.28/1,000 person-years and 49.81/1,000 person-years. It was noted at the beginning of the study, high prevalence of abdominal obesity (values between 38.5% and 74.4%). In analysis with multiple regression models, it was found that the presence of abdominal obesity by waist-to-hip ratio was associated with mortality. In addition, male gender, age ≥ 60 years and have hypertension were independent risk factors for mortality and work placement was a risk factor for developing diabetes. The cutoff points identified for waist circumference, waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio, as indicative of the presence of abdominal obesity, especially among men, were lower than those proposed in the literature **Conclusions:** The prevalence of abdominal obesity was high among Japanese- Brazilians and waist-to-hip ratio was an independent risk factor for mortality. It is necessary to reevaluate the cutoff points proposed in the literature, particularly among men, considering the differences in body composition of different ethnic groups.

Keywords: Anthropometry. Abdominal obesity. Mortality. Diabetes. Hypertension.

1. INTRODUÇÃO

“A sabedoria não nos é dada. É preciso descobri-la por nós mesmos, depois de uma viagem que ninguém nos pode poupar ou fazer por nós” (Marcel Proust).

Tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, a obesidade representa o problema nutricional e de saúde pública de maior ascensão nos últimos anos (Monteiro, 1998; Popkin, Daok, 1998).

A obesidade é uma doença complexa e multifatorial que envolve a interação de variáveis metabólicas, fisiológicas, comportamentais e sociais. Entre os fatores ambientais, destacam-se os hábitos alimentares inadequados e o sedentarismo. Ela se associa ao desenvolvimento de diversas doenças crônicas não transmissíveis, como o diabetes *mellitus* (DM), hipertensão arterial (HA) e doenças cardiovasculares (DCV) (Dâmaso, 2003; Suplicy, Vieira, Godoy-Matos, 2005).

As transformações no mundo contemporâneo como a urbanização, a industrialização, a profissionalização das mulheres, a elevação do nível de vida e de educação, a redução do tempo para o preparo e consumo do alimento, provocaram mudanças significativas nos hábitos alimentares dos indivíduos (Akutsu e colaboradores, 2005). No Brasil, essa tendência é observada especialmente nas áreas metropolitanas.

As pesquisas de orçamentos familiares (POF), realizadas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 2002-2003 e 2008-2009, revelaram que os gastos com alimentação fora de casa aumentaram de 24,1 para 31,1%. Na perspectiva regional, o maior aumento ocorreu na Região Sudeste (de 26,9% para 37,2%), seguida do Centro-Oeste (de 24,5% para 30,1%) e do Sul (de 23,3% para 27,7%) e os menores percentuais foram encontrados nas regiões Nordeste (de 19,5% para 23,5%) e Norte (de 19,1% para 21,4%) (IBGE, 2010a). Na comparação dos pesos dos grupos de produtos na despesa com alimentação no domicílio, entre as duas edições da pesquisa, destaca-se o aumento da participação do grupo carnes, vísceras e pescados, passando de 18,3% para 21,9%, e a queda da participação do grupo dos cereais, leguminosas e oleaginosas, passando de 10,4% para 8,0%.

As custas de maior densidade energética na dieta, tal situação é um importante fator de risco para o ganho excessivo de peso na população (Binkley, Eales, Jekanowski, 2000). Segundo os pesquisadores da Organização Mundial da Saúde (OMS), o aumento da obesidade em todo o mundo é, em parte, devido ao aumento no consumo de alimentos preparados fora de casa (WHO, 2000). No Brasil, Mendonça, Anjos (2004) destacam a alimentação fora do domicílio

como um dos fatores associados à dieta que contribuem para o aumento da prevalência de sobrepeso ou obesidade no país.

Determinados grupos étnicos têm maior risco de desenvolver a obesidade (Hill e colaboradores, 1999). Estudos feitos com migrantes mostraram que o aumento de peso corporal associa-se a variáveis envolvidas no processo de adaptação ao novo meio, tais como o estresse sócio-cultural, alterações nos padrões de dieta e redução da atividade física. Tanto no Brasil quanto nos Estados Unidos, por exemplo, verifica-se que migrantes nipo-americanos e nipo-brasileiros, quando comparados aos que permaneceram no Japão, apresentam maior susceptibilidade tanto para o aumento do peso corporal quanto para o acúmulo de tecido adiposo na região abdominal, piorando a sensibilidade à insulina (Hara e colaboradores, 1994; Gimeno e colaboradores, 2000; Ferreira e colaboradores, 2002; Lerário e colaboradores, 2002).

Vários estudos sobre imigrantes japoneses nos Estados Unidos situam a mortalidade por doença cardíaca nos nipo-americanos da Califórnia e do Havaí em nível intermediário entre aquela observada no Japão e àquela da população norte-americana de origem caucasiana. O estudo NI-HON-SAN comparou as diferenças da doença cardiovascular entre homens japoneses com idade entre 45 e 69 anos residentes no Japão (Hiroshima e Nagasaki), a partir do ano de 1965, com grupos de imigrantes japoneses que fixaram residência na Califórnia e Havaí (Syme, 1975). Desses, cerca de 40% vieram de Hiroshima e do sudoeste do Japão, portanto, com padrões genéticos semelhantes para as três coortes (Benfante, 1992). Comparados com a coorte japonesa, os grupos da Califórnia e do Havaí apresentaram maior prevalência e incidência da doença coronariana e maior prevalência dos fatores de risco para doença (Marmot e colaboradores, 1975). A mortalidade por doença coronariana também foi maior nos grupos da Califórnia e do Havaí (Marmot e colaboradores, 1975; Syme, 1975; Worth e colaboradores, 1975; Yano, McLean e Reed, 1988; Benfante, 1992), além de apresentarem maior incidência de infarto do miocárdio, quando comparados com o grupo de japoneses vivendo no Japão (Robertson e colaboradores, 1977).

Diversos estudos publicados na última década confirmaram a importância da distribuição da gordura corporal na etiologia dos desarranjos metabólicos decorrentes da obesidade (Després, 1993; Björntorp, 1997; Lerário e colaboradores, 2002). A deposição de gordura na região abdominal do corpo é um fator de risco cardiovascular e do distúrbio na homeostase glicêmica mais importante que a obesidade generalizada (Martins, Marinho, 2003; Pitanga, Lessa, 2005; Olinto e colaboradores, 2006).

Uma vez que a obesidade abdominal associa-se as alterações metabólicas, é importante verificar a distribuição da gordura corporal e a sua relação na etiologia da hiperinsulinemia e dos outros componentes da síndrome metabólica. Alguns trabalhos apontaram que os homens apresentam, em média, 20% ou mais da gordura total como gordura visceral, enquanto que entre as mulheres, esse valor é menor que 10%. Este dado é relevante já que a gordura visceral (intra-abdominal) está mais associada com as complicações metabólicas do que a gordura subcutânea abdominal e periférica (Després, 2001).

A gordura subcutânea acumula-se sob a pele, são células menores, que têm mais facilidade de se multiplicar, são mais sensíveis à insulina e, prejudica menos o metabolismo. Já a gordura visceral acumula-se nas camadas profundas do abdome, em volta dos órgãos, são células maiores, que se multiplicam pouco, mas são mais ativas, afetam o metabolismo e são mais resistentes à ação da insulina (Suplicy, Vieira, Godoy-Matos, 2005).

Na obesidade abdominal, a atividade lipolítica celular está aumentada, ocorrendo maior liberação dos ácidos graxos livres (AGL) na veia porta, expondo o fígado a uma quantidade aumentada de AGL. Esta, por sua vez, diminui a extração hepática de insulina e contribui para o quadro de hiperinsulinemia sistêmica. Os AGL em excesso estimulam a produção hepática de glicose, pela gliconeogênese, além de aumentarem a liberação hepática de lipoproteínas ricas em triglicérides na circulação (Després, 2001).

Medidas de distribuição de gordura corporal estimadas pela tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética não só permitem a quantificação da gordura em diferentes segmentos corporais (central ou periférico), mas também distinguem e quantificam a gordura subcutânea e visceral abdominal, sendo assim, mais exatas para avaliar a real contribuição da gordura no desenvolvimento das doenças metabólicas (McNeely e colaboradores, 2001). Estudos epidemiológicos, freqüentemente utilizam medidas antropométricas na mensuração da gordura corporal total e abdominal. Estas são medidas duplamente indiretas, de simples aplicação, de baixo custo e com boa correlação com as técnicas padrão-ouro (Engstrom, 2002; Eguchi e colaboradores, 2007).

O índice de massa corporal ou índice de Quetelet (IMC) é a medida antropométrica mais utilizada na identificação de sujeitos com excesso de peso em estudos populacionais, contudo, esse índice reflete apenas a quantidade de tecido adiposo global, independente de sua localização (Must e colaboradores, 1999; Cole e colaboradores, 2000; Giogino, Laviola, Eriksson, 2006).

Os indicadores antropométricos mais empregados para identificar a obesidade abdominal são o perímetro de cintura (PC), a razão cintura quadril (RCQ) e, mais recentemente, a razão cintura estatura (RCE). Apesar das controvérsias sobre qual desses indicadores é mais satisfatório e preciso para identificar o risco coronariano, sabe-se que, para essa finalidade, estes são melhores que os indicadores de obesidade generalizada (Almeida, 2008).

O estudo aqui apresentado é parte de um projeto de pesquisa realizado há mais de 17 anos pelo Grupo de estudos de diabetes em nipo-brasileiros (*Japanese-Brazilian Diabetes Study Group* – JBDS). Em tal projeto dispõe-se de dados prospectivos de uma coorte de migrantes japoneses e seus descendentes residentes no município de Bauru, estado de São Paulo. O objetivo principal do presente estudo foi o de descrever a mortalidade (por todas as causas e por doenças cardiovasculares) e as incidências de DM e HA entre esses sujeitos segundo a presença de obesidade abdominal definida a partir de diferentes medidas antropométricas.

2. OBJETIVOS

“O sucesso nasce do querer. Sempre que o homem aplicar a determinação e a persistência sobre um objetivo ele vencerá os obstáculos e, se não atingir o alvo, pelo menos fará coisas admiráveis” (José de Alencar).

2.1. Objetivo geral

Descrever a mortalidade (por todas as causas e por doenças cardiovasculares) e as incidências de diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensão arterial entre nipo-brasileiros segundo a presença de obesidade abdominal definida a partir de diferentes medidas antropométricas.

2.2. Objetivos específicos

- Verificar que medida utilizada na identificação de obesidade abdominal (PC, RCQ e RCE) melhor prediz a ocorrência de mortalidade geral e por doenças cardiovasculares observada entre nipo-brasileiros.
- Verificar que medida utilizada na identificação de obesidade abdominal (PC, RCQ e RCE) melhor prediz a incidência de DM entre nipo-brasileiros.
- Verificar que medida utilizada na identificação de obesidade abdominal (PC, RCQ e RCE) melhor prediz a incidência de HA entre nipo-brasileiros.
- Identificar os pontos de corte para o PC, RCQ e RCE com maior capacidade preditiva para os desfechos de interesse (mortalidade e incidência).

3. REVISÃO DA LITERATURA

“Paciência e perseverança têm o efeito mágico de fazer as dificuldades desaparecerem e os obstáculos sumirem” (John Quincy Adams).

3.1. Obesidade e seus fatores de risco

Ao longo da história humana, o ganho de peso e o acúmulo de gordura corporal eram vistos como sinais de saúde e prosperidade. Nos dias de hoje, prevenir a ocorrência da obesidade, assegurar uma ingestão adequada de energia e conhecer as necessidades energéticas de um indivíduo tornou-se um dos maiores motivos de preocupação e de interesse no âmbito nutricional (WHO, 1998).

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo que afeta a saúde das populações. Sua etiologia envolve fatores genéticos, psicossociais, culturais, nutricionais, metabólicos e endócrinos que lhe dão caráter multifatorial (Pinheiro, Freitas, Corso, 2004).

Segundo as características da celularidade do tecido adiposo, a obesidade pode ser classificada como hiperplásica ou hipertrófica (Fujioka e colaboradores, 1988; Suplicy, Vieira, Godoy-Matos, 2005).

A obesidade hiperplásica, caracterizada pelo aumento do número de adipócitos, pode apresentar vários graus de tamanho de células adiposas. Este tipo de obesidade geralmente começa na infância e tende a ser mais periférica que central. Na obesidade hipertrófica os adipócitos têm tamanho aumentado devido ao excesso de depósito de gordura intracelular; é mais freqüente naqueles com obesidade abdominal e associa-se à síndrome metabólica (Fujioka e colaboradores, 1988; Suplicy, Vieira, Godoy-Matos, 2005).

A obesidade pode, ainda, ser classificada segundo sua capacidade de aumentar (ou não) o risco para diversas doenças metabólicas. Ela pode ser: 1) difusa (tipo I), quando há aumento generalizado de tecido adiposo sem localização específica no corpo, 2) central ou andróide (tipo II), quando se observa excesso de adiposidade subcutânea na região tronco-abdominal e que implica em alto risco cardiovascular, 3) intra-abdominal ou visceral (tipo III), com excesso de gordura na região abdominal, mais especificamente no compartimento visceral; este tipo

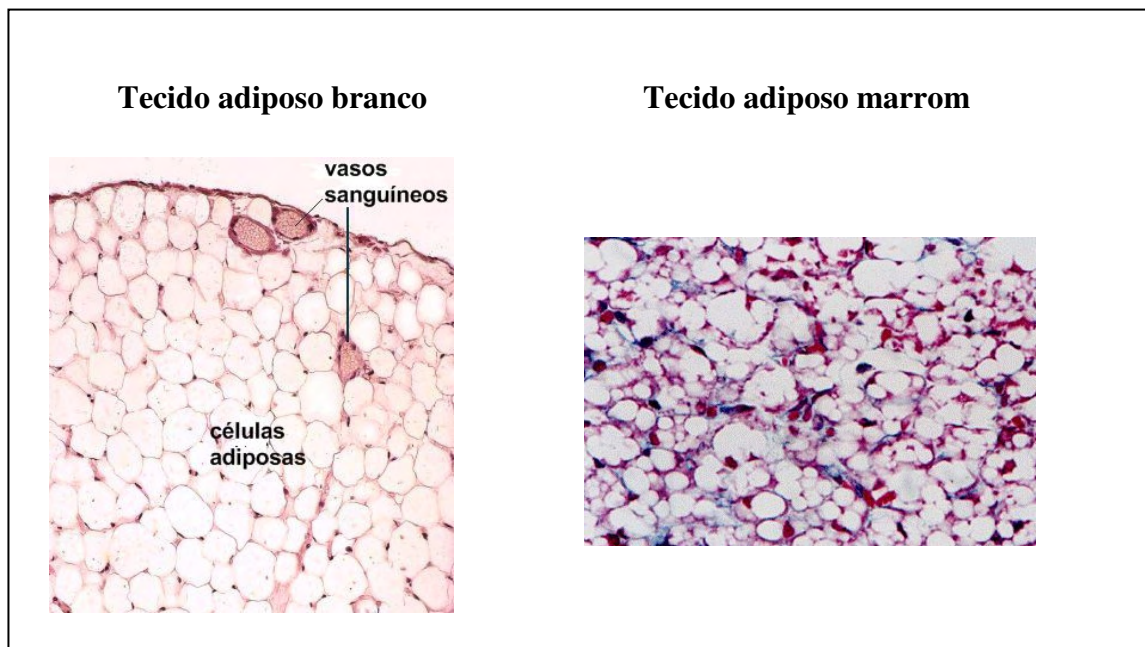
também se associa ao alto risco cardiovascular e, 4) gluteofemoral ou ginóide (Tipo IV), com excesso de gordura na região dos quadris (Suplicy, Vieira, Godoy-Matos, 2005).

Durante muitos anos, o tecido adiposo (TA) foi considerado o órgão mais importante de armazenamento de energia do corpo humano. O excesso de energia é convertido em moléculas de triacilgliceróis, sob ação da insulina, enquanto que na situação de restrição energética, os estoques de energia são rapidamente mobilizados, sob influência das catecolaminas e outros hormônio lipolíticos (Hauner, 2004; Havel, 2004).

Hoje se sabe que o TA é um órgão com função endócrina capaz de influenciar diversos processos metabólicos e fisiológicos. Ele é formado por cerca de 80% de gordura, sendo os 20% restantes constituídos de água, proteínas e minerais.

Os mamíferos possuem dois tipos de TA: o branco ou unilocular (TAB) e o marrom ou multilocular (Figura 1). Enquanto o primeiro está presente em seres humanos em todas as fases da vida, o tecido adiposo marrom é encontrado apenas nos recém nascidos (Sell e colaboradores, 2004).

Figura 1 – Características histológicas do tecido adiposo branco e marrom



Fonte: Junqueira e Carneiro, 2004.

O TA secreta adipocitocinas (peptídeos e proteínas bioativas) capazes de exercer efeitos benéficos sobre o balanço energético, ação insulínica e proteção vascular, como é o caso da adiponectina. Contrariamente, a produção excessiva de outras adipocitocinas pode torna-se deletéria ao organismo. O fator de necrose tumoral α (TNF- α), a resistina, a interleucina-6 (IL-6) e a leptina podem deteriorar a ação da insulina, enquanto que o inibidor do ativador de plasminogênio-I (PAI-I) e angiotensinogênio envolvem-se em complicações vasculares associadas à obesidade (Guimarães e colaboradores, 2007).

Além da diferente expressão, consequência do aumento do tecido adiposo, os compartimentos deste tecido apresentam diferentes valores de secreção das adipocitocinas. De modo geral, o tecido adiposo visceral é o mais ativo, ou seja, mais sensível à lipólise, via catecolaminas e β - adrenoreceptores, e mais resistente à ação da insulina, liberando maior concentração de AGL, diretamente na veia porta (Kelley e colaboradores, 2000). Além disso, secreta maior quantidade de adipocitocinas ligadas a processos pró-inflamatórios como resistina, angiotensina I, PAI-1, PCR (proteína C reativa), IL-6, seguido do tecido adiposo subcutâneo abdominal e do tecido adiposo subcutâneo gluteofemural (Wajchenberg, 2000).

A associação entre obesidade, particularmente a visceral, e inflamação crônica subclínica é verificada provavelmente devido à produção das adipocitocinas e outras substâncias pró-inflamatórias liberadas pelo TAB de indivíduos com adiposidade visceral excessiva. O estado inflamatório presente na HA e dislipidemia concorrem para a ocorrência do DM e DCV. Contudo, são necessários mais estudos para o entendimento das diferenças metabólicas e funcionais entre o TAB visceral e subcutâneo. É possível que o aceso direto à circulação portal dos produtos do TAB visceral, mas não do subcutâneo, possa contribuir para parte das diferenças observadas no sangue de indivíduos com padrões diversos de deposição de gordura corporal (Fantuzzi, 2005).

O “estado obeso” se caracteriza por inflamação sistêmica subclínica; indivíduos obesos quando comparados aos magros, apresentam níveis séricos aumentados de marcadores inflamatórios tais como a PCR, TNF- α e IL-6 que, por sua vez, estão também relacionados ao maior risco de apresentar DCV ou DM, particularmente entre aqueles com obesidade visceral (Fantuzzi, 2005). Indivíduos magros podem apresentar risco aumentado para essas condições caso apresentem acúmulo de gordura na região abdominal, fato este observado especialmente entre os japoneses (Ruderman e colaboradores, 1998).

Os níveis sanguíneos do TNF- α e da IL-6 estão positivamente correlacionados ao grau de adiposidade e de resistência à insulina (Fantuzzi, 2005). Os macrófagos são as principais fontes do TNF- α produzidos no TAB e contribuem com cerca de 50% da IL-6 derivada desse tecido. O TAB de indivíduos obesos, quando comparados aos magros, contém maior número de macrófagos e estes parecem estar mais ativados não apenas do ponto de vista morfológico como também funcional pela produção aumentada de citocinas.

3.1.1 Fatores de risco para a obesidade

Os fatores de risco da obesidade podem ter origem exógena ou endógena.

3.1.1.1 Fatores de origem exógena

Os principais fatores de risco para a obesidade de origem exógena são a alimentação incorreta, o estresse e a inatividade física.

- **Alimentação** – uma vez que o balanço energético positivo tem extrema influência para a etiologia da obesidade exógena, a excessiva ingestão alimentar torna-se um fator de alta relevância. Desta forma, o controle alimentar é essencial para a prevenção do sobrepeso e da obesidade, bem como para o seu tratamento, ou seja, adequar a ingestão às necessidades do organismo (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004; Vanderley, Ferreira, 2010).
- **Estresse** – levando-se em consideração a gênese dessa doença, no caso do paciente obeso, sua consequência, na maioria das vezes, será o aumento do peso corporal. Entre os diversos tipos de estresse que acometem o indivíduo obeso podem ser mencionados: choques emocionais, tensão nervosa crônica, falta de adaptação ao meio sócio-familiar, demasiada rotina, frustrações emocionais, mudança comportamental decorrente de aspectos repressivos, intimidação, superproteção, traumatismos, cirurgias e doenças agudas (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004).

- **Atividade Física** – é consenso na literatura mundial que existe uma relação inversa entre atividade física e adiposidade, ou seja, quanto mais ativo fisicamente for o indivíduo, menor será sua chance de desenvolver obesidade, sendo o contrário também verdadeiro (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004; Vanderley, Ferreira, 2010).

3.1.1.2 Fatores de origem endógena

Os principais fatores de risco para a obesidade de origem exógena são genéticos, endócrinos, psicogênicos, medicamentosos, neurológicos e metabólicos.

- **Genéticos** – desde os primeiros tempos em que a obesidade passou a ser estudada, o papel da genética é investigado. Embora existam muitos dados empíricos, pode haver ocorrência de apenas 7% de filhos obesos quando os pais apresentam peso normal. Por outro lado, se um progenitor é obeso, essa porcentagem aumenta para 40% e, quando ambos os pais são obesos, cerca de 80% da descendência poderá apresentar obesidade (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004; Vanderley, Ferreira, 2010). As causas genéticas estão envolvidas com rápidos e intensos declínios de dispêndio energético dos indivíduos e a desnutrição energético-protéica precoce, ou seja, a restrição energética e protéica ocasionaria modificação na regulação do sistema nervoso central no sentido de facilitar o acúmulo de gordura corporal (Pinheiro, Freitas, Corso, 2004).

A hipótese de que o genótipo econômico (*thrifty genotype*) foi apresentada inicialmente por Neel (1962) e depois por Sharma (1998) relatou que a carga genética humana e sua resposta ao ambiente, principalmente, a facilidade ao acesso dos alimentos de alta densidade energética e a pouca necessidade de atividade física, faria com que o homem estivesse exposto a fatores que antes não haviam sido "planejados" pelos genes e esses se modificam em um ritmo muito mais lento do que as condições ambientais. Na redução corporal o organismo utiliza mecanismos que amenizam essa redução de peso corporal já que a prioridade é a sobrevivência, muitas vezes prejudicando essa perda de peso (Ravussin, 2002). Assim, o organismo, quando submetido ao excesso alimentar passa a

estocar parte desse excedente (na forma de triglicérides no tecido adiposo) para que, em períodos de carência, o indivíduo possa utilizar esses depósitos como fonte de energia para garantir a sobrevivência (Obici e colaboradores, 2002). Por outro lado, não devia ser interessante que o excesso na ingestão de alimentos causasse prontamente resposta do organismo de igual forma a fim de compensar o balanço energético positivo, diminuindo a ingestão de alimentos nas próximas refeições ou aumentando o gasto energético. Embora, há muito tempo se saiba que a contra-regulação do organismo ao excesso de alimentos ocorra (Campfield, Smith, 2002), as pessoas que se tornam obesas podem não ser capazes de compensar totalmente esses desequilíbrios entre gasto e consumo, que, no decorrer dos anos, as farão aumentar de peso.

- **Endócrinos** – diversas alterações observadas em pacientes obesos ainda são desconhecidas, contudo é evidente que o sistema endócrino exerce um papel relevante na etiologia e na manutenção da obesidade, assim como participa ativamente na regulação hormonal do controle de peso. É comum a concepção errônea de que a obesidade é freqüentemente uma desordem glandular resultante da deficiência particular da ação de um determinado hormônio. Cabe ressaltar ainda que algumas disfunções endócrinas podem, sim, ser responsáveis pela obesidade em indivíduos acometidos por algumas das síndromes tais como a Síndrome de Cushing, obesidade tireoidiana, obesidade gonadal, Síndromes hipotalâmicas, pseudo-hipoparatiroidismo e hiperinsulinemia (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004; Vanderley, Ferreira, 2010).

Após os 50 anos a mulher apresenta tendência ao aumento de peso, que pode estar relacionada à redução das necessidades energéticas de repouso, que é da ordem de 2% a cada década. A cessação da função ovariana provoca redução do metabolismo, da quantidade de massa magra, e do gasto energético no exercício, além de estimular o acúmulo de gordura no tecido adiposo, contribuindo para o maior risco de obesidade e doença cardiovascular em mulheres após a menopausa (Poehlman; Tchernof, 1998). Além do aumento no peso corporal total (obesidade global), a menopausa tem sido associada a um maior acúmulo de gordura no abdômen (obesidade abdominal). Inúmeros estudos relatam a influência da transição menopausal nas mudanças desfavoráveis na distribuição de gordura corporal, contribuindo para explicar o maior risco cardiovascular

em mulheres nessa fase da vida (Poehlman; Tchernof, 1998; Toth e colaboradores, 2000; Gambacciai e colaboradores, 2001).

- ***Psicogênicos*** – discute-se, nas últimas décadas, a origem psicogênica da obesidade. Estas, geralmente, estão associadas a uma fase de estresse psicológico, distúrbios e ansiedade crônica, e se caracterizam pela alta e inadequada ingestão alimentar (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004; Vanderley, Ferreira, 2010).
- ***Medicamentosos*** – o uso indevido de medicamentos e a falta de informações são aspectos que favorecem o surgimento da obesidade por origem medicamentosa. Nesses casos, pode-se realizar diagnóstico prévio por anamnese e interrogatório complementar (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004).
- ***Neurológicos*** – Nesse grupo de afecções podem-se incluir os tumores hipotalâmicos e patologias tumorais hipofisárias que comprometem os centros hipotalâmicos da fome e da saciedade, ocasionando subsequente obesidade (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004).
- ***Metabólicos*** – a redução da taxa metabólica é provavelmente uma das mais frequentes causas da obesidade. A taxa metabólica basal (TMB) é uma medida do gasto energético em repouso em que tal valor reflete a quantidade mínima de energia necessária para a manutenção das funções fisiológicas, essenciais ao bom funcionamento do organismo. Vários fatores estão diretamente relacionados à TMB e pode-se citar a quantidade de massa magra corporal, temperatura corporal, depressão, hormônios, idade e área corporal (Dâmaso, 2003; Halpern, Rodrigues, Costa, 2004; Pinheiro, Freitas, Corso, 2004; Vanderley, Ferreira, 2010).

3.2. Avaliação da composição corporal total e localizada

O estado nutricional é o resultado do equilíbrio entre o suprimento de nutrientes (consumo e ingestão de alimentos) e o gasto ou necessidade energética do organismo (Engstrom, 2002). Na sua avaliação recorre-se a medidas da composição corporal de indivíduos, ou seja, quantidade de gordura corporal e de massa corporal magra.

Na análise da composição corporal e, conseqüentemente, fracionamento em seus

principais componentes estruturais, pode-se empregar métodos de determinação direta (análise química de cadáveres) e indireta (realizados frequentemente em laboratório: hidrometria, espectrometria, densitometria, bioimpedância elétrica, ressonância nuclear magnética, ultrassonografia, interactância infravermelho, análise radiográfica, excreção de creatinina, tomografia computadorizada, condutividade elétrica corporal, análise da ativação de nêutrons, análise da absorção de fótons) (Heyward, Stolarczyk, 2000; Engstrom, 2002). No entanto, o custo e a dificuldade prática são fatores limitantes da utilização destes recursos em pesquisas populacionais, sendo preciso, aos pesquisadores da área de Saúde Pública, buscar alternativas para avaliar, de forma precisa e prática, a condição nutricional desses indivíduos (Monteiro, 1998; WHO, 1998).

O método de avaliação da composição corporal mais utilizado é a antropometria. Ela se baseia na medição de diferentes partes do corpo e é aplicável em todos os ciclos da vida, além de permitir a classificação dos indivíduos em graus de nutrição (Engstrom, 2002).

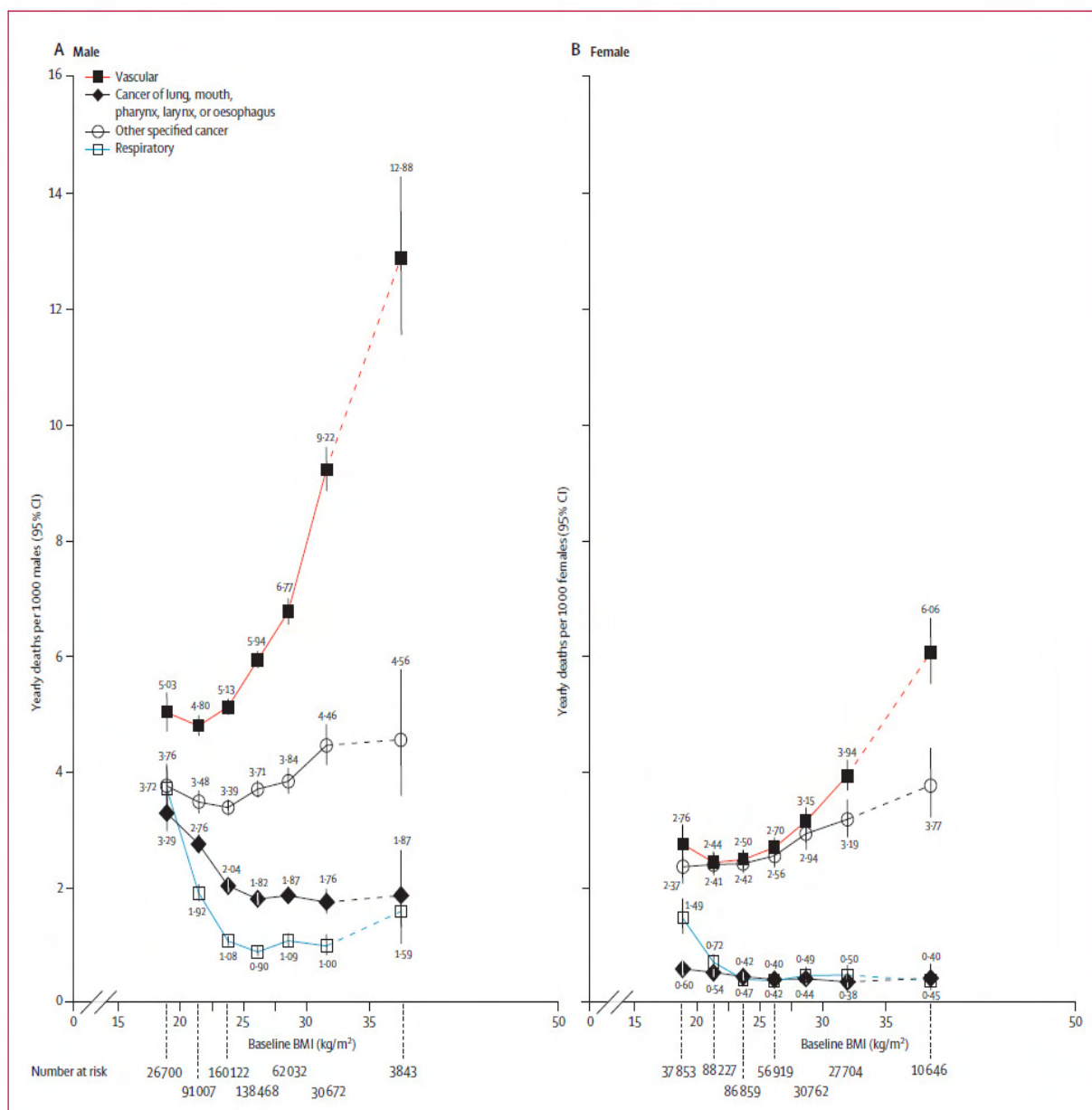
O IMC é obtido pelo quociente do peso (em quilograma) pelo quadrado da estatura (em metro). Sua relação com o risco relativo de mortalidade e morbidade é descrito como uma curva em formato “J” ou “U”, sendo que o menor risco situa-se no intervalo de IMC entre 20 e 25 kg/m²; os dois extremos associam-se ao maior risco de morbimortalidade: valores inferiores a 18,5 kg/m² representam, por exemplo, maior risco para doenças infecciosas e alguns tipos de câncer enquanto que aqueles acima de 25 kg/m² aumentam a chance de desenvolver (ou morrer) doenças crônicas como o DM, HA e as DCVs (Fontaine e colaboradores, 2003; Flegal e colaboradores, 2005; Lear e colaboradores, 2010).

Pesquisadores do *Prospective Studies Collaboration* (PSC) realizaram, em 2009, uma análise com 57 estudos prospectivos, totalizando 900.000 adultos. A Figura 2 ilustra, em homens e mulheres de 35 a 79 anos, a relação em formato de “J” entre o IMC e os coeficientes de mortalidade por DCV, cânceres e doenças respiratórias, ajustados para idade e tabagismo e mostra o aumento do risco de morte de associado ao maior aumento de IMC.

O IMC tem boa correlação com outras medidas corporais indicativas da presença de obesidade e é reconhecido como um indicador que, isoladamente, permite o melhor diagnóstico da situação nutricional de comunidades (Ho e colaboradores, 2001; Engstrom, 2002).

Os pontos de corte utilizados para o IMC como referência são aqueles preconizados pela Organização Mundial da Saúde e apresentados na Tabela 1.

Figura 2 - Coeficientes de mortalidade segundo doenças cardiovasculares, cânceres e doenças respiratórias *versus* classificação do índice de massa corporal.



Fonte: PSC, 2009.

No Japão e em outros países asiáticos observaram-se o aumento na prevalência de excesso de peso nos últimos 20 anos. Embora os indivíduos japoneses sejam considerados não-obesos, quando comparados aos caucasianos, esse aumento foi observado e associou-se à prevalência de DM e DCV, mesmo na faixa de peso normal, segundo a classificação da OMS

(Ota e colaboradores, 2002). Isso levou alguns autores a sugerir que o critério proposto pela OMS não é adequado para a população asiática. O *Japan Society for the Study of Obesity* (JASSO) propôs o uso do IMC 23 kg/m² e 25 kg/m², respectivamente, como pontos de corte para definir sobrepeso e obesidade em indivíduos japoneses (Shiwaku e colaboradores, 2004).

Tabela 1 – Classificação do estado nutricional de adultos segundo o índice de massa corporal (kg/m²) proposto pela WHO (1998).

Classificação	IMC (kg/m²)
Baixo peso	<18,5
Eutrofia	18,5-24,9
Sobrepeso	25,0-29,9
Obesidade grau I	30,0-34,9
Obesidade grau II	35,0-39,9
Obesidade grau III	>40,0

Fonte: WHO (1998)

O IMC médio do japonês é menor do que o de caucasóides, havendo relação entre indivíduos japoneses eutróficos e a ocorrência de DM (Kosaka e colaboradores, 1996). Desta forma, o uso exclusivo do IMC é insuficiente, sendo necessário o emprego de outros métodos antropométricos. Conhecer a distribuição da gordura corporal é imprescindível quando se realiza a avaliação nutricional (WHO, 1998).

Os indivíduos diferem em relação à distribuição da gordura corporal. Homens tendem a ter maior proporção de gordura na região abdominal, conferindo-lhes o padrão andróide de distribuição de gordura. As mulheres, por outro lado, tendem a ter maior quantidade de gordura na região glútea, apresentando o padrão ginecóide. Esses padrões podem ser identificados pela obtenção medidas de perímetros corporais que, por serem simples e de baixo custo, são comumente utilizadas tanto na avaliação individual quanto em grupos populacionais na avaliação da presença de obesidade central ou abdominal (Bouchard, Bray, Hubbard, 1990).

Para esse fim, os índices antropométricos mais empregados são o PC, a RCQ (Jeong e colaboradores, 2004; Jeong e colaboradores, 2005) e a RCE (Hsieh, Yoshinaga, 1995a,b). Essas medidas apresentam boa correlação com a gordura corporal e com as consideradas como padrão-ouro (Ribeiro Filho e colaboradores, 2006).

A tomografia computadorizada do abdômen (assim como a ressonância nuclear magnética) é considerada o método padrão-ouro para a determinação da gordura visceral (Rössner e colaboradores, 1990), permitindo a diferenciação entre a adiposidade subcutânea e visceral desta região (Kooy, Seidell, 1993). Este método apresenta alta reprodutibilidade e, sua correlação com os valores da massa gorda quantificados diretamente em cadáveres é superior a 0,90 (Kooy, Seidell, 1993; Yoshizumi e colaboradores, 1999).

O local anatômico para a tomada do PC que melhor representa a quantidade de gordura visceral parece ser o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca (Han e colaboradores, 1995; Kac, Velásquez-Meléndez, Coelho, 2001; Martins, Marinho, 2003; Hermsdorff, Monteiro, 2004; Pitanga, Lessa, 2005; Olinto e colaboradores, 2006; Silva, 2006; Oliveira, Velásquez-Meléndez, Kac, 2007). No entanto, como não existe consenso sobre o local onde a medida deve ser feita; diversos estudos utilizam outros pontos como referência (local com maior extensão abdominal ou medida na altura da cicatriz umbilical, por exemplo), o que dificulta comparação entre os resultados de diferentes pesquisas (Carneiro e colaboradores, 2003; Castanheira, Olinto, Gigante, 2003; Souza e colaboradores, 2003).

Valores de PC a partir de 94 cm e 80 cm para homens e mulheres, respectivamente, se associam ao risco cardiovascular aumentado (*International Diabetes Federation* - IDF, 2006). As recomendações para população asiática apresentam como valores limítrofes 90 cm para os homens e 80 cm para as mulheres (Inoue, Zimmet, 2000; WHO, 2000; IDF, 2006).

Olinto e colaboradores (2006) relataram o PC como a medida antropométrica melhor correlacionada à quantidade de TA visceral na predição de DM e HA. Pischon e colaboradores (2008) mostraram que o uso de PC em adição com o IMC melhora a capacidade do IMC em prever mortalidade por todas as causas e por DCV no *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC).

No *Nurses' Health Study*, o PC foi identificado como forte preditor de doença coronariana em mulheres de 40 a 59 anos (Rexrode e colaboradores, 1998). Jardim e colaboradores (2007) observaram, em indivíduos maiores de 18 anos residentes em Goiânia/GO, correlação positiva entre a presença de HA em indivíduos com algum grau de excesso de peso e entre aqueles que tinham o PC aumentado (> 80 cm ou > 94 cm) ou muito aumentado (> 88 cm ou > 102 cm).

Desde a década de 50, quando VAGUE apontou os danos da obesidade abdominal, a RCQ, obtida pela divisão das PC (cm) e do quadril (cm), era o índice mais utilizado para avaliar

a distribuição de gordura corpórea em função de sua associação com a resistência à insulina, intolerância à glicose e risco cardiovascular (Lean, Han, Morrison, 1995; Sayeed e colaboradores, 2003). Lakka e colaboradores (2002) em uma amostra de 1.346 homens finlandeses saudáveis e de meia idade apontaram a RCQ como melhor preditora da doença arterial coronariana que a medida isolada de cintura. Outros estudos já relatam que a RCQ pode não refletir o ganho ou perda de peso, diferentemente do que ocorre com o PC (Caan e colaboradores, 1994), que segundo Inoue, Zimmet (2000), é um bom indicador do risco de desenvolver DCV tanto em homens como em mulheres.

A utilização da RCQ requer cautela na medição e na classificação por envolver duas variáveis (cintura e quadril) e, assim, dificultar sua interpretação (Després, 1989; Després, 1990). Em razão da existência de diferenças por raça e sexo, se torna difícil o emprego de um mesmo padrão (Croft e colaboradores, 1995); além disso, os locais de medição não são uniformes na literatura (Lapidus e colaboradores, 1984).

Não há consenso sobre a definição de RCQ elevada (indicativa da presença de obesidade abdominal). Os pontos de corte mais utilizados ($> 1,0$ para homens e $> 0,80$ para mulheres) foram sugeridos a partir de estudos epidemiológicos sobre incidência de diabetes realizados na Suécia (Lundgren e colaboradores, 1989). Nos Estados Unidos, foram sugeridos os valores de 0,95 para homens e 0,80 para mulheres, estabelecidos com base em dados canadenses (Keenan e colaboradores, 1992). A Organização Mundial da Saúde propõe como ponto de corte 1,0 para homens e 0,85 para mulheres (WHO, 1998).

Queiróga (1998), em revisão de 24 estudos com medição da RCQ, observaram que 92% dos autores utilizaram a maior protuberância (glúteo máximo) como ponto anatômico escolhido para a medição do quadril. Outros estudos comprovaram que esse ponto é o melhor local para medida do quadril (Velásquez-Meléndez e colaboradores, 1999; Kac, Velásquez-Meléndez, Coelho, 2001; Lin e colaboradores, 2002; Martins, Marinho, 2003; Pitanga, Lessa, 2005).

Sabe-se que existe correlação significativa da RCQ, gordura intra-abdominal e o risco de DCV (Ashwell, Cole, Dixon, 1985; Navarro e colaboradores, 2001; Dalton e colaboradores, 2003; Esmailzadeh, Mirmiran, Azizi, 2004; Kragelund, Omland, 2005; Sampaio, Figueiredo, 2005; Pitanga, Lessa, 2007). No entanto estudos mostram que a medida isolada do PC apresenta melhor correlação com a distribuição de gordura visceral e é melhor preditora de obesidade, dislipidemia e risco cardiovascular que a RCQ (Han e colaboradores, 1995; Wang, Hoy, 2004; Neovius, Linne, Rössner, 2005; Sampaio, Figueiredo, 2005; Picon e colaboradores, 2007).

No estudo de Martins, Marinho (2003), que utilizou dados da pesquisa realizada no município de Cotia/SP com 1047 indivíduos com mais de 20 anos, o PC associou-se às DCV ateroscleróticas, enquanto que para a RCQ essa associação foi com a resistência à insulina.

Dalton e colaboradores (2003), investigando a correlação entre o IMC, o PC e a RCQ e os fatores de risco para DCV em uma amostra da população adulta australiana, encontraram 39% dos adultos australianos com sobrepeso e 20,8% com obesidade. Quando foi utilizado o PC, 30,5% dos adultos foram classificados como obesos, enquanto que apenas 15,8% estiveram dentro desta classificação quando esta se baseou na RCQ. Dados adicionais comprovaram que houve diferença entre os sexos para os parâmetros PC e RCQ: a prevalência de sobrepeso foi maior nos homens e a obesidade foi mais significativa nas mulheres.

Os pontos de corte existentes para o PC e a RCQ foram determinados para a população européia e podem não ser apropriados para não-europeus (WHO, 2000; Misra, 2003; Stevens, 2003; WHO, 2004; Wildman e colaboradores, 2004; Reaven, 2005; Lear e colaboradores, 2010). A Tabela 2 mostra os diferentes pontos de corte para PC e RCQ em diferentes etnias segundo organizações internacionais. Existem fatores de natureza sócio-ambientais e biológicos que atuam na etiologia da obesidade abdominal (Björntorp, 1997). A baixa estatura em adultos pode ser consequência de condições de vida precárias na infância, como por exemplo, histórico de desnutrição pregressa; assim, indivíduos com baixa estatura poderiam estar mais susceptíveis a uma alta ingestão de gordura ou energia, desenvolvendo conseqüentemente o excesso de peso e a obesidade abdominal (Velásquez-Meléndez e colaboradores, 1999; Blackwell, Heyward, Crimmins, 2001; Martins, Marinho, 2003). Assim, o déficit de crescimento em crianças pode estar associado à maior ocorrência de obesidade (Baker, 1997; Marinho, 2002).

A estatura está inversamente relacionada à tolerância a glicose diminuída (Brown e colaboradores, 1991), mortalidade por DCV (Waller, 1984) e acidente vascular cerebral (Njølstad, Arnesen, Lund-Larsen, 1996).

São vários os trabalhos com japoneses indicando que a RCE corresponde melhor à presença de risco metabólico do que o IMC, o PC, a RCQ ou medida de dobras cutâneas (Hsieh, Yoshinaga, 1995a; Ashwell, Cole, Dixon, 1996; Hsieh, Yoshinaga, 2003, Ho, Lam; Janus, 2003). Esse indicador mostrou ser melhor preditor de risco para DCV em homens do que a RCQ, além de apresentar maior coeficiente de correlação com o IMC (Hsieh, Yoshinaga, 1999). O valor da $RCE \geq 0,5$, definido a partir da utilização da curva ROC (*Receiver Operating*

Characteristic Curves), parece ser efetivo na indicação de alto risco metabólico em japoneses com presença ou ausência de obesidade (Hsieh, Yoshinaga, 1995b; Lee e colaboradores, 1995).

Em um estudo com homens japoneses verificou-se que os de estatura mais baixa, com PC semelhante, ainda que aumentada, tiveram maior risco para HA, intolerância à glicose e aumento na quantidade de gordura hepática quando comparados a indivíduos mais altos. A estatura e a idade tiveram influência limitada nas diferenças de PC entre indivíduos de estaturas distintas (Hsieh, Yoshinaga, 1999). Page e colaboradores (2009), com a população de estudo do *Nurses' Health Study*, mostraram que a RCE associou-se a doença coronariana juntamente com PC e RCQ e teve melhor associação que o IMC.

Tabela 2 - Pontos de corte para PC e RCQ segundo diferentes organizações internacionais.

	PC (cm)		RCQ	
	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres
National Cholesterol Education Program (NCEP-2001)	102	88		
World Health Organization (WHO-2000)	90	80		
International Diabetes Federation (IDF-2006)				
Europeus	94	80		
Asiáticos	90	80		
Latino-americanos	90	80		
Africanos	94	80		
Mediterrâneos	94	80		
Canadian Clinical Practice Guidelines (Lau e col, 2007)				
Europeus	94	80		
Asiáticos (sul da Ásia e chineses)	90	80		
Japoneses	85	80		
Latino-americanos	90	80		
Africanos	94	80		
Mediterrâneos	94	80		
US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services (1990)			0,95	0,80

Fonte: Lear e colaboradores (2010).

Os pontos de corte para discriminar, pela RCE, o risco coronariano aumentado em mulheres apresentam valores divergentes entre as pesquisas em diferentes populações. Os valores encontrados oscilaram entre 0,45 a 0,53 (Ko e colaboradores, 1999; Berber e colaboradores, 2001; Lin e colaboradores, 2002; Pua, Ong, 2005; Pitanga, Lessa, 2006).

Em função dos valores encontrados estarem próximos a 0,50, segundo Pitanga, Lessa (2006), a PC de determinada pessoa não deve ser maior do que a metade da sua estatura.

3.3. Epidemiologia da obesidade

O aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade observados em diferentes regiões do mundo e em diversos segmentos sociais ocorre tanto nos países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento (WHO, 1998; Calle e colaboradores, 2003).

Dados da pesquisa do *National and Nutrition Examination Survey* (NHANES III – 1999) (*National Center for Health Statistics* - NCHS, 1999) realizada nos Estados Unidos mostraram que 64,5% dos americanos acima de 20 anos apresentavam algum grau de excesso de peso. No período de 2003-2004 este valor se elevou para 66,3%, sendo de 70,8%, entre os homens e 61,8% entre as mulheres (Ogden e colaboradores, 2006).

Na maioria dos países europeus verificou-se um aumento de 10 a 40% na prevalência de obesidade nos últimos 10 anos. O estudo multicêntrico WHO MONICA (*Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases*) realizado em alguns países da Europa apresentou dados relevantes sobre a prevalência de obesidade e sobrepeso. Este estudo, realizado entre 1983 a 1986, mostrou prevalência de obesidade em 15 a 25% nas mulheres e 10 a 20% nos homens. Ainda de acordo com tal estudo, valores de IMC entre 25 e 29,9 kg/m² são responsáveis pela maior parte do impacto da associação de co-morbidades com a obesidade (WHO, 1998).

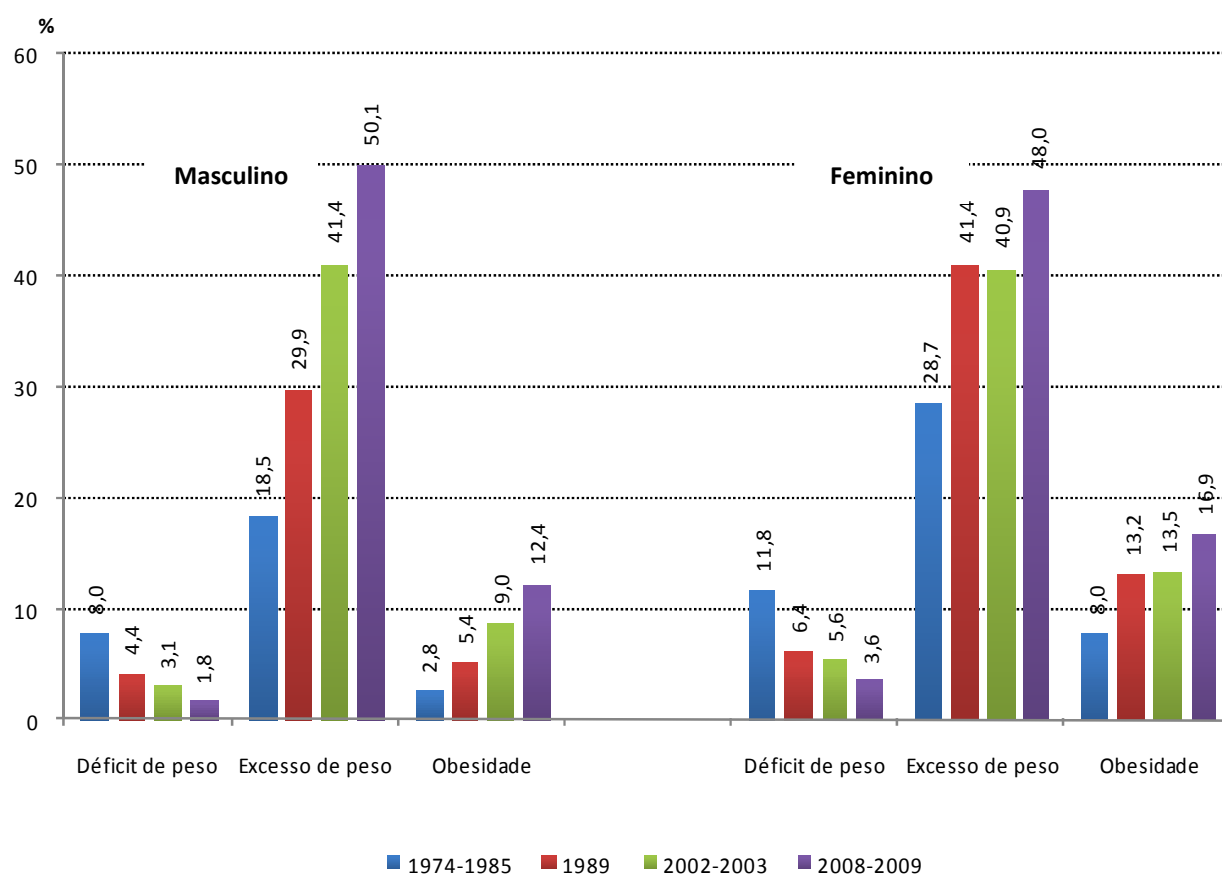
Hoje, em populações européias, o sobrepeso atinge valores entre 32 a 79% em homens adultos europeus e 28 a 78% nas mulheres européias. Já a obesidade, 5 a 23% e 7 a 36%, respectivamente, em homens e mulheres (*World Health Statistics* - WHS, 2007). Essa prevalência de obesidade foi maior entre os homens em 14 de 36 países estudados.

A investigação mais recente sobre o estado nutricional do brasileiro foi a POF realizada entre 2008-2009 (IBGE, 2010b). Seus resultados mostraram declínio contínuo da prevalência de déficit de peso em adultos ao longo de quatro inquéritos, indicando controle da desnutrição na população adulta brasileira (Figura 3). Por outro lado, as prevalências de excesso de peso e de obesidade aumentam continuamente ao longo dos quatro inquéritos nos dois sexos. Nos 34 anos decorridos de 1974-1975 a 2008-2009, a prevalência de excesso de peso em adultos aumentou em quase três vezes no sexo masculino (de 18,5% para 50,1%) e em quase duas vezes no sexo feminino (de 28,7% para 48,0%). No mesmo período, a prevalência de obesidade aumentou em mais de quatro vezes para homens (de 2,8% para 12,4%) e em mais de duas vezes para mulheres (de 8,0% para 16,9%). As maiores prevalências de excesso de peso e obesidade ocorreram em

homens e mulheres da Região Sul (56,8% e 51,6% e 10,6% e 15,2%, respectivamente), seguido da Região Sudeste (52,4% e 48,5% e 13% e 17,4%, respectivamente).

Segundo dados da Pesquisa Nacional de Nutrição no Japão, as prevalências de sobrepeso e obesidade, nos homens com 20 anos ou mais, foram de 24,5% e 2,3% e, entre as mulheres, de 17,8% e 3,4% (*Health Promotion and Nutrition Research Association, 2002*). Apesar da população de adultos obesos ser menor do que aquela observada nos países ocidentais, a prevalência de excesso de peso atinge atualmente um quarto da população adulta japonesa (Yoskiike, Kaneda, Takimoto, 2002; Simony e colaboradores, 2008).

Figura 3: Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população brasileira com 20 anos ou mais, por sexo, nos períodos de 1974-1975, 1989, 2002-2003 e 2008-2009.



Fonte: Adaptado de IBGE, 2010b

Alguns grupos étnicos têm maiores prevalências de obesidade. Evidências sugerem que a predisposição genética à obesidade só ficaria aparente quando tais grupos são expostos a mudanças no seu estilo de vida. Cita-se, como exemplo, o estudo com os índios Pima, nos Estados Unidos, onde se observou um ganho de peso entre aqueles que abandonaram o estilo de vida tradicional (Carter e colaboradores, 1989).

Em outra investigação, que avaliou o impacto do meio ambiente na população nipo-brasileira de Bauru, verificou-se que a prevalência de excesso de peso era mais elevada do que aquela registrada na população adulta do Japão. Os resultados mostraram elevado percentual de sobrepeso em ambos os sexos, sendo 26,1% e 44,8% entre os homens de primeira e segunda geração e 27,9% e 32,4% entre as mulheres de primeira e segunda geração, respectivamente. A prevalência de obesidade foi de 3,7% e 12% entre os homens e 6,6% e 9,9% entre as mulheres, de primeira e segunda geração, respectivamente (Simony e colaboradores, 2008).

Há escassez de dados representativos da população brasileira sobre a prevalência de obesidade abdominal. Estudos isolados, como a pesquisa de base populacional realizada no município do Rio de Janeiro (Pesquisa de Nutrição e Saúde – PNS) e outro feito em Belo Horizonte (estudo transversal conduzido no Centro Municipal de Belo Horizonte, Minas Gerais), sugerem que essa porcentagem, na população adulta, supera os 30%.

Kac, Velásquez-Meléndez, Coelho (2001), ao avaliar os fatores associados à obesidade abdominal em mulheres (n=781) com idade entre 16 e 45 anos, citam que a prevalência de obesidade abdominal (PC > 80 cm) foi igual a 30,8% e 45,2% nas mulheres com até dois filhos e com mais do que 2 filhos, respectivamente. Em relação à RCQ, usando dados da mesma pesquisa, Machado, Sichieri (2002) verificaram que a prevalência de obesidade abdominal era igual 57,2% em mulheres e 42,8% em homens (n=2441; idade: 20-60 anos; 42,8% homens).

Na região de Belo Horizonte (MG), outro estudo transversal realizado com 791 mulheres entre 15 a 19 anos, identificou que 37,7% das mulheres possuíam PC maior ou igual a 80 cm e 21,4% acima de 88 cm (Velásquez-Meléndez e colaboradores, 2002).

No estudo com nipo-brasileiros de Bauru/SP, os pesquisadores concluíram que a prevalência de obesidade abdominal contribui para as elevadas frequências de DM e síndrome metabólica. Esses pesquisadores identificaram, no ano de 2000, que 32,1% dos homens e 49,2% das mulheres de 1ª geração e que 45,3% dos homens e 48,5% das mulheres de 2ª geração com obesidade abdominal (Ferreira, Pitito, 2009).

3.4. Riscos de morbidade e mortalidade associados à obesidade

Está bem documentado na literatura científica que o excesso de peso é um dos principais fatores de risco para as doenças crônicas e a morte prematura. A Tabela 3 apresenta alguns resultados publicados por Guh e colaboradores (2009) em estudo de meta-análise sobre o tema.

Tabela 3 – Riscos relativos (intervalo com 95% de confiança) para a presença de doenças crônicas associadas à obesidade segundo valores do IMC ou PC.

	IMC*		PC**	
	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres
Diabetes tipo 2	6,7 (5,6-8,2)	12,4 (9,0-17,1)	5,1 (3,8-6,9)	11,1 (8,2-15,0)
Doença cardiovascular				
Hipertensão	1,8 (1,5-2,2)	2,4 (1,6-3,7)		1,9 (1,8-2,0)
Doença arterial coronariana	1,7 (1,5-2,0)	3,1 (2,8-3,4)	1,8 (1,4-2,2)	2,7 (2,0-3,5)
Insuficiência cardíaca	1,8 (1,2-2,6)	1,8 (1,1-2,9)		
Acidente vascular cerebral	1,5 (1,3-1,7)	1,5 (1,3-1,7)		
Câncer				
Colo retal	1,9 (1,6-2,4)	1,7 (1,5-1,8)		
Renal	1,8 (1,6-2,0)	2,6 (2,4-2,9)		
Pancrêático	2,3 (1,6-3,2)	1,6 (1,2-2,2)		
Mama		1,1 (1,0-1,2)		
Endométrio		3,2 (2,9-3,6)		
Ovários		1,3 (1,2-1,4)		
Outras				
Doença biliar	1,4 (1,0-2,0)	2,3 (1,2-4,6)	2,4 (2,1-2,7)	
Asma	1,4 (1,1-1,8)	1,8 (1,4-2,3)		
Osteoartrite	4,0 (2,8-6,4)	2,0 (1,9-2,0)		
Problemas da coluna	2,8 (2,3-3,5)	2,8 (2,3-3,5)		

* IMC ≥ 30 kg/m², ** PC: ≥ 88 cm para mulheres e ≥ 102 cm para homens.

Fonte: Guh e colaboradores, 2009

3.4.1. Doenças cardiovasculares

As DCV são consequência de processo inflamatório crônico da parede arterial com o estreitamento do lúmen arterial pelo acúmulo de lípidos (células espumosas) no endotélio das artérias de grande e médio calibres com formação do ateroma, sujeito à erosão e fenômenos tromboembólicos (Sabatine, O’Gara, Lilly, 1998; Rocha, Libby, 2005).

É uma doença multifatorial, lenta e progressiva, resultante de uma série de respostas celulares e moleculares altamente específicas (Hackam, Anand, 2003). O acúmulo de lípidos,

células inflamatórias e elementos fibrosos, que se depositam na parede das artérias, são os responsáveis pela formação de placas ou estrias gordurosas, e que geralmente ocasionam a obstrução das mesmas (Libby, Plutzky, 2002). Diversos fatores de risco clássicos e emergentes associam-se a doença aterosclerótica, entre eles, o tabagismo, a obesidade, o DM e a hipercolesterolemia (Yusuf e colaboradores, 2004). Contudo, as lipoproteínas, principalmente as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) ocupam um papel de destaque na etiologia da doença aterosclerótica, ainda que, muitos indivíduos desenvolvem DCV na ausência de anormalidades no perfil das lipoproteínas. Embora qualquer artéria possa ser afetada, os principais alvos são a aorta e as artérias coronárias e cerebrais, tendo como principais conseqüências o infarto do miocárdio, a isquemia cerebral e o aneurisma aórtico (Badimon e colaboradores, 1993).

Chor e colaboradores (1999) e Rique, Soares, Meirelles (2002) relatam que a elevada prevalência das DCV em todo o mundo é, em parte, reflexo da crescente prevalência dos fatores de risco para as mesmas em decorrência às mudanças de hábitos de vida e culturais, além das condições genéticas e a idade. Entre esses fatores de risco estão o tabagismo, a HA, as desordens lipídicas, o DM e o envelhecimento gradual da população. Para conter esta tendência de crescimento será necessário combater inicialmente as causas desses fatores de risco, tais como a obesidade, o baixo nível de atividade física e a dieta.

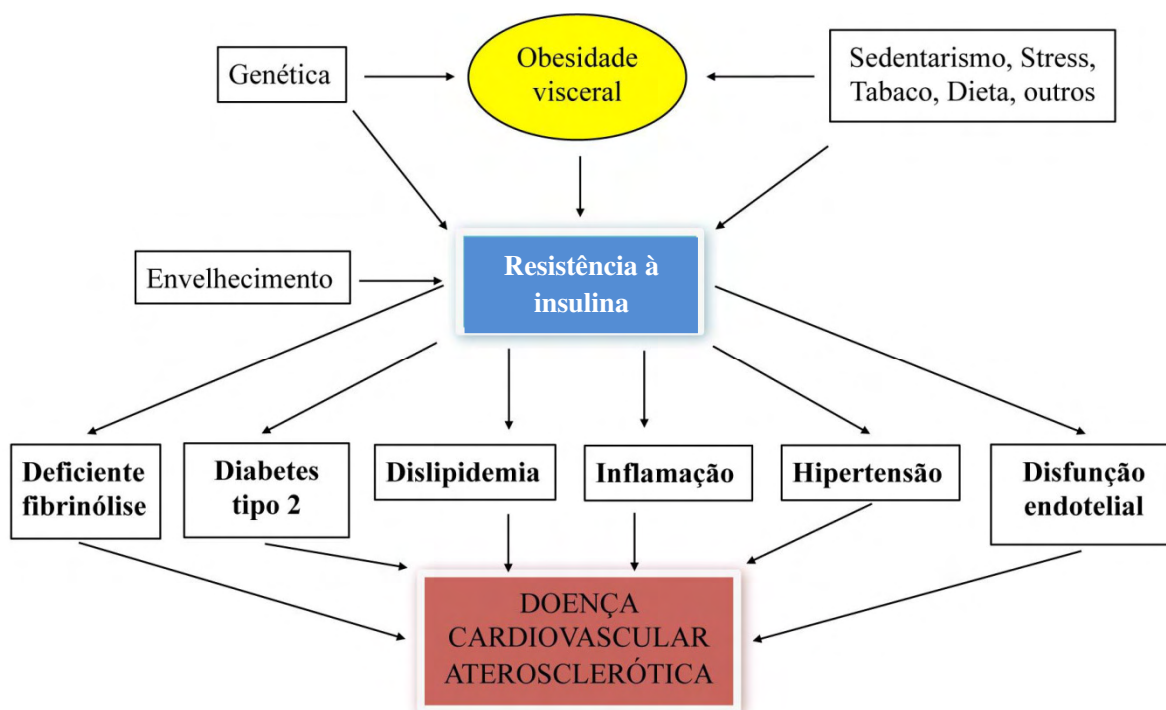
O estudo MRFIT (*Multiple Risk Factor Intervention Trial*) confirmou que a HA, hipercolesterolemia e tabagismo são independentemente preditivos de mortalidade por DCV e a presença de pelo menos um desses fatores de risco tem impacto maior sobre a mortalidade em indivíduos diabéticos do que em não diabéticos (Stamler e colaboradores, 1993). Os resultados do UKPDS (*United Kingdom Prospective Diabetes Study*), estudo multicêntrico realizado no Reino Unido, vieram a confirmar a potencialização dos fatores de risco clássicos para a doença arterial coronariana nos indivíduos diabéticos (Turner e colaboradores, 1998).

As DCV representam a primeira causa de morte no Brasil (do total de óbitos observados em 2003, 27,3% foram decorrentes de doenças do aparelho circulatório) desde 1980 (Rede Interagencial de Informações para a Saúde - RIPSa, 2008). Apesar da tendência de redução dos riscos de mortalidade por DCV no país e no mundo, algumas projeções indicam o aumento de sua importância relativa em países de baixa e média renda. A maior longevidade, associada ao possível aumento da incidência das DCV por adoção dos modos de vida com maior exposição a fatores de risco, são consideradas as principais razões deste incremento (Lenfant, 2001).

A síndrome metabólica (SM) representa uma situação clínica caracterizada por um agrupamento de fatores de risco para DCV (Isomma e colaboradores, 2001), entre eles, a HA, a dislipidemia, a obesidade visceral e as manifestações de disfunção endotelial. Está associada a aumento de risco de evento cardiovascular, assim como de desenvolvimento de DM (McNeill e colaboradores, 2005). A presença de resistência à ação da insulina é considerada um fator fisiopatológico importante (DeFronzo, Ferrannini, 1991).

O excesso de gordura corporal, especialmente na região abdominal, relaciona-se com diversas disfunções metabólicas e está associada à maior risco de morbimortalidade decorrente da doença aterosclerótica e suas conseqüências (Figura 4) (Sharper, Wannamethee, Walker, 1997; Field e colaboradores, 2001; Silva e colaboradores, 2006; Sposito e colaboradores, 2007; Chei e colaboradores, 2008). Estima-se que a cada 10% de incremento no peso corporal a incidência de doenças coronarianas aumente em 20%, e que a concentração de colesterol sérico se eleve em torno de 10% (Blumenkrantz, 1997).

Figura 4 - Obesidade abdominal, resistência à insulina, síndrome metabólica e doença cardiovascular.



Fonte: Adaptado de Kaplan, 1989.

No Estudo de Manitoba, que documentou a incidência de doença arterial coronariana em 26 anos de seguimento de sujeitos que, na entrada no estudo tinham idade média igual a 30,8 anos, os pesquisadores observaram que o IMC associou-se ao desenvolvimento de doença arterial coronariana, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte súbita (Kannel, Gordon, 1975). No entanto, tal efeito, só foi documentado após 10 anos de seguimento. No Estudo de *Framingham* isso ocorreu também, onde o efeito da obesidade sobre a mortalidade cardiovascular aumentou segundo o tempo de acompanhamento (Feinlieb, 1985; Shills e colaboradores, 2003).

Marti e colaboradores (1991) observaram que o excesso de gordura na região abdominal tinha maior capacidade preditiva que o IMC para o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral.

Como apontado anteriormente, o TA, especialmente o visceral, é um depósito de triglicérides e de ácidos graxos. Além disso, libera substâncias como TNF- α , IL-6, fibrinogênio, PAI-1, leptina, que favorecem os estados de inflamação, trombose, resistência à insulina, aumento da atividade simpática, HA (Matsuzawa, Funahashi, Nakamura, 1999; Samad e colaboradores, 1999; Montague, O'Rahilly, 2000; Ahima, Flier, 2000; James e colaboradores, 2001; Gagliard, 2004; Guimarães e colaboradores, 2007).

Pesquisadores do PSC (2009), na análise com 57 estudos prospectivos, observaram menor taxa de mortalidade por todas as causas em indivíduos com IMC entre 22,5 e 25 kg/m² quando comparados ao com IMC abaixo de 22,5 kg/m² ou acima de 25 kg/m². Um aumento de 5 kg/m² no IMC associou-se ao aumento de 30% das mortes por todas as causas e 40% pelas por DCV.

3.4.2. Diabetes *mellitus* tipo 2

O DM é uma das doenças mais prevalentes da atualidade, sendo responsável por uma acentuada taxa de mortalidade e morbidade na população geral (Guyton, Hall, 2006; Sesso, Gawryszewski, Marcopito, 2010). Segundo publicação da WHO (2003), 30 milhões de pessoas na idade adulta no mundo apresentavam diabetes em 1985, cerca de 173 milhões em 2002, e em 2030, estima-se que esse número chegue a pelo menos 366 milhões.

No Brasil, a estimativa é de que 10 milhões de pessoas tenham essa doença e cerca de 90% desses indivíduos sejam portadores do diabetes do tipo 2 (Oliveira, Millech, 2004).

Estudos recentes mostram que, contrariamente ao que se pensava, a incidência do diabetes apresenta tendência de crescimento não apenas nos países desenvolvidos, mas também naqueles em desenvolvimento (WHO, 2003). No Brasil, atribui-se o aumento da prevalência do diabetes as mudanças demográficas, como o envelhecimento populacional, e aos processos de industrialização e urbanização. Entre os idosos, no Brasil, a prevalência de diabetes é elevada, acometendo 17,3% das pessoas com 60 a 69 anos (Lourenço, 2004).

O estudo multicêntrico sobre a prevalência de DM no Brasil, realizado em nove capitais no período de 1986 a 1988, na população de 30 a 69 anos de idade, evidenciou a prevalência de 7,6% para conjunto da amostra, sendo de 9,7% a prevalência estimada para a cidade de São Paulo, que apresentou o maior valor entre as áreas estudadas (Malerbi, Franco, 1992). O número crescente de indivíduos acometidos por essa doença associa-se às rápidas transformações demográficas e sócio-econômicas observadas em vários países em desenvolvimento, como, por exemplo, a China e Cingapura (Popkin e colaboradores, 1995; Cavalli-Sforza e colaboradores, 1996) gerando custos a sociedade principalmente pela alta frequência de complicações agudas e crônicas decorrentes da doença, sendo as principais causas de hospitalizações, perda de produtividade de vida e morte prematura (Harris, 1998).

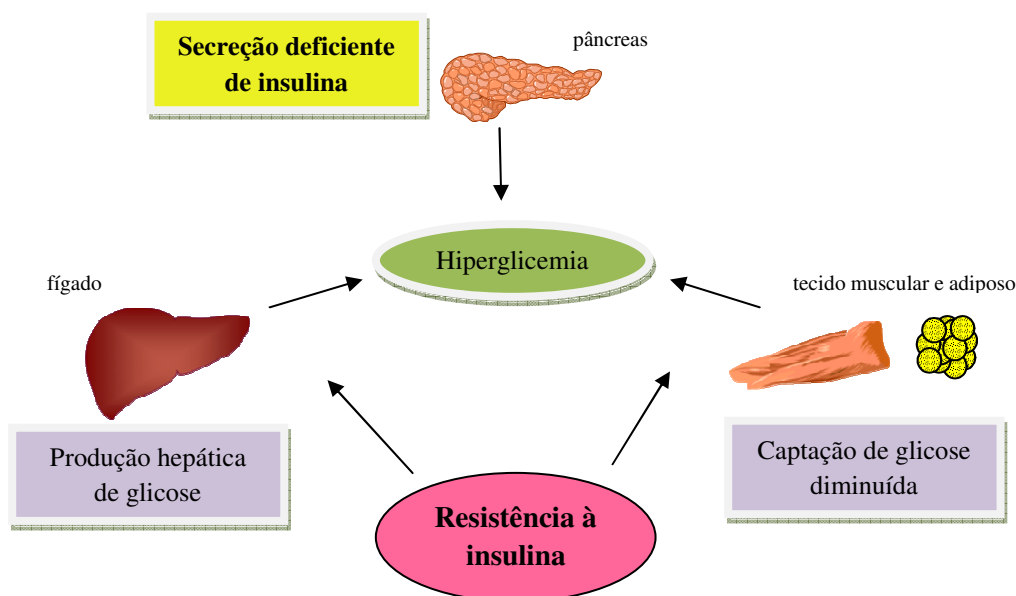
Projeções para os próximos dez anos sugerem um incremento de 42% do número de indivíduos maiores de 65 anos acometidos pelo DM nos países desenvolvidos. Nos países em desenvolvimento, estima-se um aumento de 170% do número de indivíduos portadores da doença em todas as idades, principalmente no grupo de 45-64 anos, em que a prevalência deverá triplicar, duplicando nas faixas etárias de 20 a 44 anos (King, Aubert, Herman, 1998).

O DM é consequência de uma interação de fatores genéticos e ambientais. Os fatores ambientais, interagindo com a susceptibilidade genética, acarretam na diminuição da sensibilidade da ação da insulina endógena, isto é, a resistência à insulina (Reaven, 1997). Outro mecanismo é a destruição auto-imune das células β do pâncreas, com consequente deficiência na produção de insulina. A base das anormalidades no metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas é a ação deficiente da insulina nos tecidos alvo, que pode ser devida à secreção inadequada deste hormônio ou à diminuição da sua ação nos tecidos. A secreção reduzida e os defeitos em sua ação frequentemente coexistem no mesmo indivíduo (*American Diabetes*

Association - ADA, 2004). A maioria desses indivíduos é obesa e a obesidade, por si só, causa algum grau de resistência à insulina (Unger, Foster, 1998).

Resistência à insulina é a incapacidade dos tecidos periféricos em responder corretamente às concentrações normais de insulina circulantes, fazendo com que o pâncreas, para manter a glicemia normal e compensa secretando maior quantidade desse hormônio. Em indivíduos com diabetes do tipo 2, a resistência à ação da insulina precede o DM em uma ou duas décadas e, após um período de resistência compensada, ela aumenta, apesar da maior concentração desse hormônio. Finalmente a função comprometida das células β resulta em secreção da insulina diminuída e o DM clínico acontece quando essas alterações (resistência à insulina e função prejudicada das células β) ocorrem simultaneamente (Figura 5) (DeFronzo, 1988; Petersen, Shulmam, 2006).

Figura 5 - Alterações metabólicas na gênese do diabetes *mellitus* tipo 2.



Fonte: Adaptado de DeFronzo, 1988; Petersen, Shulmam, 2006.

Há evidências de que as doenças macrovasculares (acidente vascular cerebral, DCV ou doença arterial periférica) são a principal causa de morte em diabéticos e possam estar presentes em indivíduos com alterações do metabolismo de carboidratos, antes mesmo (10 a 15 anos) do

desenvolvimento do DM propriamente dito (Haffner e colaboradores, 1998). A hiperglicemia, a obesidade e, especialmente, a hiperinsulinemia contribuem para a evolução de DCV e a duração clínica do DM (Haffner e colaboradores, 1998).

No estudo observacional de *San Antonio* (Texas, EUA), com 8 anos de duração, pacientes que se tornaram diabéticos durante o seguimento apresentavam, no início do estudo, níveis mais elevados de LDL colesterol, triglicérides, IMC e de pressão arterial, além de níveis rebaixados de HDL colesterol (lipoproteína de alta densidade) colesterol, em comparação com aqueles que não desenvolveram DM no mesmo período (Ryden e colaboradores, 2007).

O aumento da prevalência de DM está fortemente relacionado à obesidade abdominal (primeira causa de resistência à insulina) (Rexrode e colaboradores, 1998; Reaven, 2005; Després, Lemieux, 2006). Os fatores ambientais e genéticos associam-se a resistência à insulina, hiperinsulinemia compensatória e a queda progressiva da capacidade secretória das células β (Godoy-Matos, 2005).

No estudo ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*), os riscos para DM na comparação do 4º. quarto *versus* o 1º. quarto do IMC, PC e RCQ, foram bastante similares. As maiores estimativas de risco, em *odds ratio* (OR), tanto em homens quanto mulheres, foram observadas para os maiores valores do IMC, mas os intervalos de confiança para essa medida e as demais se sobrepuseram (Stevens e colaboradores, 2001).

Posteriormente uma meta-análise confirmou a similaridade entre essas três medidas na predição do DM. Avaliadas de forma contínua, a cada aumento de um desvio padrão de IMC, PC e RCQ, o risco para desenvolver DM aumentou igualmente em cerca de 90% (Vasques e colaboradores, 2007).

3.4.3. Hipertensão arterial

A HA é definida como uma doença caracterizada pela elevação crônica da pressão arterial (PA) sistólica ou diastólica (WHO, 1978). É, na atualidade, uma afecção comum com situação clínica de natureza multifatorial e com repercussões importantes na morbimortalidade cardiovascular (V DBHA, 2006).

A PA arterial resulta do bombeamento do sangue pelo ventrículo esquerdo do coração. A PA máxima (sistólica) ocorre durante a contração do ventrículo esquerdo e a PA mínima

(diastólica) ocorre durante a fase de repouso do ciclo cardíaco. A PA é o produto do débito cardíaco pela resistência vascular sistêmica. Portanto, os determinantes da pressão sanguínea incluem fatores que afetam tanto o débito cardíaco quanto a fisiologia vascular arteriolar. A viscosidade sanguínea, as condições absolutas da parede vascular e a velocidade do fluxo sanguíneo têm relevância potencial na regulação da PA função vascular e endotelial. Além disso, mudanças na espessura da parede vascular afetam a amplificação da resistência vascular periférica em pacientes hipertensos e resultam na reflexão das ondas retrógradas para a aorta aumentando a PA sistólica (Guyton, Hall, 2006).

A regulação da PA é um processo complexo. Embora seja uma função do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, essas variáveis são influenciadas por múltiplos fatores. Os fatores que afetam o débito cardíaco incluem o consumo de cálcio, a função renal e os mineralocorticóides; o efeito inotrópico ocorre devido ao aumento do volume do fluido extracelular e ao aumento da frequência da contratilidade cardíaca. A resistência vascular periférica depende do sistema nervoso simpático, do fator humoral e da auto-regulação local. O sistema nervoso simpático produz seu efeito por meio do efeito vasoconstrictor alfa e do efeito vasodilatador beta. As ações humorais na resistência periférica ocorrem também devido a outros mediadores como vasoconstritores (angiotensina e catecolaminas) ou vasodiladores (prostaglandinas e cininas) (Guyton, Hall, 2006).

A elevação dos níveis pressóricos é um fator independente de risco de conseqüências em nível cardíaco, coronariano, cerebrovascular, renal e vascular. Elevações a partir de 115/75 mmHg já contribuem para o aumento nos índices de mortalidade cardiovascular (V DBHA, 2006). A HA envolve alterações hemodinâmicas, tróficas e metabólicas, entre as quais a própria elevação dos níveis tensionais, a dislipidemia, a resistência insulínica, a obesidade abdominal, a atividade aumentada dos fatores de coagulação, a redução da complacência arterial e a hipertrofia com alteração da função diastólica do ventrículo esquerdo (Nobre, Lima, 2000).

Resultados de diferentes pesquisas sugerem que a PA sistólica está mais fortemente associada ao risco para DCV que a PA diastólica, isoladamente. Em alguns estudos clínicos experimentais sobre HA, os eventos cardiovasculares se correlacionaram com maior intensidade a PA sistólica que a PA diastólica. Pesquisas recentes sobre HA contribuíram para evidenciar a importância da PA sistólica na avaliação e supervisão do risco (Smith e colaboradores, 2004).

A HA é um importante fator de risco para a DCV. A mortalidade por doença cerebrovascular, especificamente a hemorragia intraparenquimatosa, está diretamente

relacionada com os níveis tensionais (Guyton, Hall, 2006). Mano (2009) acresce que estudos americanos sugerem que um aumento de 10 mmHg da PA diastólica usual incorre no aumento de 56% na incidência de acidente vascular cerebral e de 37% na doença coronariana, como também indicam que apenas 27% dos hipertensos mantêm um controle satisfatório da PA (<140/90 mmHg).

O desenvolvimento de HA depende da interação entre predisposição genética e fatores ambientais, embora ainda não seja completamente conhecido como estas interações ocorrem. Sabe-se, no entanto, que a HA é acompanhada por alterações funcionais do sistema nervoso autônomo simpático, renal e do sistema renina angiotensina, além de outros mecanismos humorais e disfunção endotelial. Assim a HA resulta de várias alterações estruturais do sistema cardiovascular que tanto amplificam o estímulo hipertensivo, quanto causam dano cardiovascular (Guyton, Hall, 2006).

Estima-se que a HA cause 7,1 milhões de mortes em todo o mundo e que existem, pelo menos, 600 milhões de pessoas que sofrem de HA (WHO, 2003). De acordo Silva e colaboradores (2006), a prevalência da HA varia em torno de 22% a 44%. Em estudo recente, verifica-se que entre sujeitos com idade < 40 anos a prevalência de HA é de cerca de 10% (20% para a raça negra), entre os com até 50 anos chega a 20% (40% para a raça negra), após 60 anos esse valor ultrapassa os 40%, atingindo 60% após 70 anos (Mano, 2009). No Japão, em pesquisas realizadas nas comunidades rurais, a prevalência foi de 37% para homens e 33% para as mulheres (Asai e colaboradores, 2001).

A associação entre excesso de peso, obesidade abdominal e HA está bem documentada na literatura (Krummel, 1998; Gus e colaboradores, 1998; Ferreira, Zanella, 2000; Ferreira e colaboradores, 2005; Pitanga, Lessa, 2007; Andrade e colaboradores, 2009), porém, não existe consenso a respeito de que medida(s) antropométrica(s) seria(m) mais adequada(s) para expressar tal relação (Pereira, Sichieri, Marins, 1999; Martins, Marinho, 2003; Andrade e colaboradores, 2009).

Um estudo populacional mostrou que a frequência de sujeitos com HA é pelo menos 50% maior nos adultos mais velhos (40 a 64 anos) com excesso de peso, quando comparados com indivíduos com peso normal. Esse mesmo estudo mostrou que excesso de peso aumentou em oito vezes a chance de desenvolver HA, sendo que para cada quilo de peso corporal observou-se aumento de 1 mmHg na pressão sistólica (Cotran, Kumar, Collins, 2000).

Pesquisadores do PSC (2009) observaram que o aumento de 5 kg/m² no IMC promove, em média, aumento de 5 mmHg na PA sistólica e cerca de 4 mmHg para a diastólica.

Apesar da relação entre a obesidade e a HA não estar completamente esclarecida, alguns mecanismos são propostos: a hipervolemia com aumento do débito cardíaco e falha na redução apropriada da resistência vascular (Reisin e colaboradores, 1978); estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; aumento da ingestão de sal devido a aumento da ingestão calórica (Tuck e colaboradores, 1981); aumento da atividade do sistema nervoso simpático, aumento da reabsorção renal de sódio e água e alterações na atividade da bomba de sódio e potássio (Na/K ATPase) (DeFronzo, Ferrannini, 1991).

A maior prevalência de HA em sujeitos obesos é atribuída a hiperinsulinemia decorrente da resistência à insulina em indivíduos com obesidade abdominal, em ambos os sexos e em diferentes etnias (Nicklas e colaboradores, 2004; Olinto e colaboradores, 2004; Cabrera e colaboradores, 2005; Godoy-Matos, 2005). A hiperinsulinemia promove ativação do sistema nervoso simpático e reabsorção tubular do sódio, o que contribui para aumentar a resistência vascular periférica e a PA (Misra, 1998).

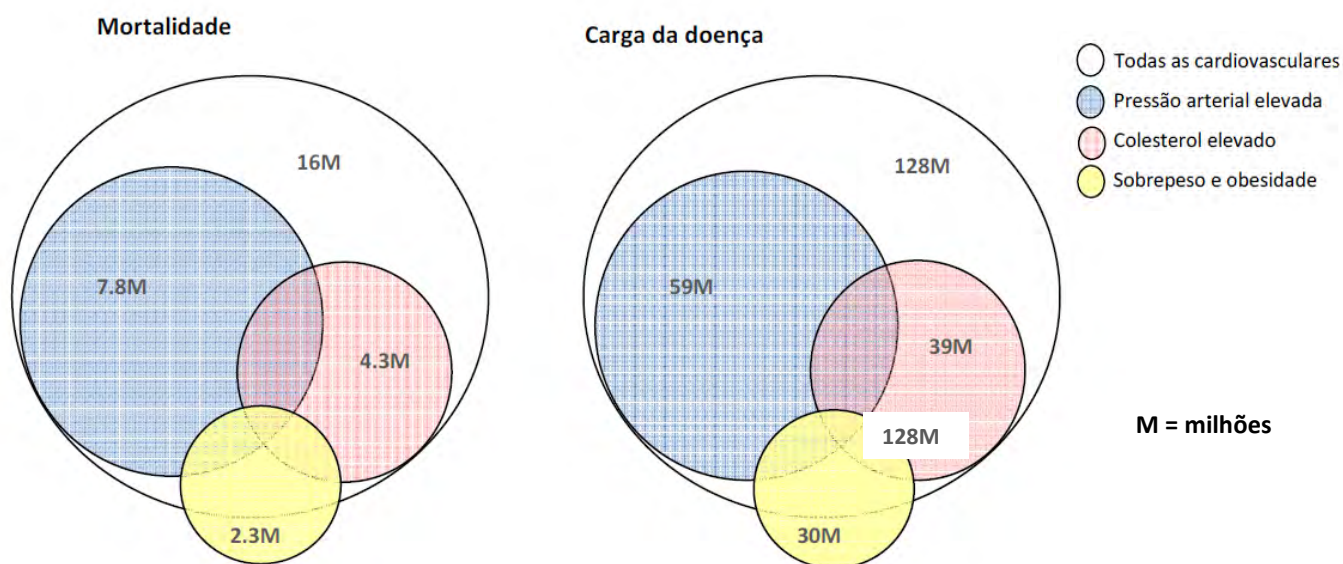
A Figura 6 traz as relações entre o sobrepeso, obesidade, pressão arterial elevada e colesterol. Nesta figura os tamanhos dos círculos são proporcionais, à esquerda, com o número de mortes ou, à direita, com a taxa da doença (medida pela incapacidade ajustada pelos anos de vida). Observa-se que no círculo em amarelo, correspondente ao sobrepeso e a obesidade, há uma parcela da população que não está incluída nas doenças cardiovasculares, ou seja, mostra que o sobrepeso e a obesidade afetam doenças não cardiovasculares, incluindo DM, câncer de endométrio e cólon de útero, câncer de mama pós-menopausa e osteoartrite (Ezzati e colaboradores, 2005).

3.5. A população nipo-brasileira

Na história das imigrações, o Japão ingressou tardiamente (por volta de 1880) em relação aos demais países. O Havaí é o país receptor mais antigo de imigrantes japoneses; por volta de 1889, os japoneses representavam 40% da população do Havaí. Em 1924, com a lei de imigração adotada nos Estados Unidos, tal processo foi interrompido. O Canadá também tomou providências restritivas à imigração japonesa a partir de 1895. Com o fechamento da imigração

para a América do Norte, o maior fluxo migratório dos japoneses foi para o Brasil (Sasaki, 2006).

Figura 6 - Mortalidade global e carga (taxa) da enfermidade atribuível à DCV e seus maiores fatores de risco para pessoas com 30 anos ou mais velhos.



Fonte: Adaptado de Ezzati e colaboradores, 2005.

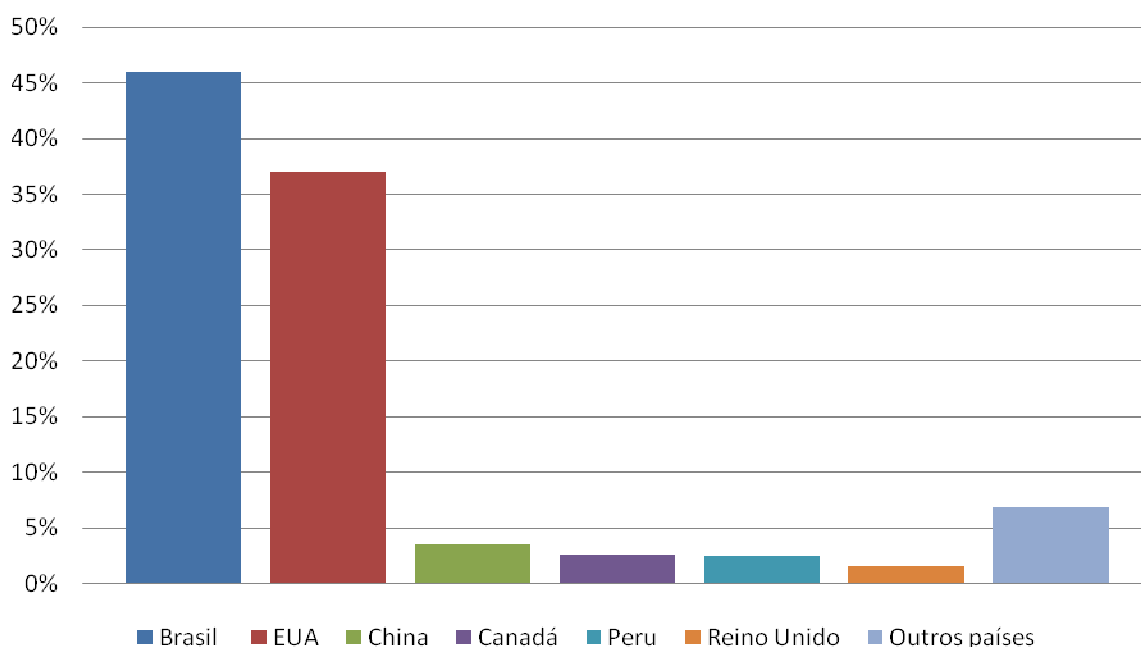
O processo migratório dos japoneses para o Brasil teve início em 1908 e se acentuou nas décadas de 40 e 60, permitindo desse modo, a coexistência de várias gerações. Estimativas do final dos anos 80 sugeriram que a maior concentração de japoneses vivendo fora do Japão encontrava-se no Brasil (Centro de Estudos Nipo-Brasileiros, 1988). Segundo Sasaki (2006), os imigrantes estabeleceram-se principalmente no Estado de São Paulo (75,7%), Paraná (18,2%), Mato Grosso (2,1%), Rio de Janeiro (1,3%), Pará (1,2%), Minas Gerais (0,7%) e Goiás (0,4%). A Figura 7 ilustra estimativas das comunidades japonesas que vivem fora do Japão. O Brasil ocupa a primeira colocação com 46% do total de migrantes japoneses, seguido pelos Estados Unidos da América, com 37%.

Evidências mostram que os japoneses que vivem nos países ocidentais apresentam maiores prevalências de DM, HA e DCV quando comparados àqueles que residem no Japão, sugerindo que fatores ambientais poderiam estar associados às prevalências dessas doenças

(Gotlieb, 1990; Souza, Gotlieb, 1999). Dentre os fatores ambientais, destacam-se os hábitos alimentares, o nível de atividade física, os aspectos psicossociais e culturais (Franco, 1996).

Gordon (1957, 1967) comparou a mortalidade entre japoneses que residiam no Japão, Havaí, Estados Unidos com a dos americanos propriamente ditos. O autor observou diferenças entre mortalidade de japoneses e americanos, por doenças cardíacas (menores taxas nos japoneses) e por lesões vasculares que afetam o sistema nervoso central (maiores taxas nos japoneses). Syme e colaboradores (1975) reafirmaram os achados de Gordon.

Figura 7 - Estimativas de comunidades japonesas no mundo. São Paulo, 2008.



Fonte: Adaptado de Balloussier (2008)

No Brasil, Gotlieb (1974) ao analisar a mortalidade proporcional de imigrantes japoneses residentes no município de São Paulo, em 1968, constatou que o padrão de mortalidade dos japoneses e seus descendentes situava-se em nível intermediário quando comparado ao do Japão e ao da população em geral do município de São Paulo. Tsugane e colaboradores (1994) estudaram, na cidade de São Paulo, os fatores relativos ao estilo de vida dos japoneses e seus descendentes e observaram mudanças nos hábitos alimentares, com maior ingestão de calorias

totais e gorduras entre japoneses de São Paulo em relação aos do Japão. Souza, Gotlieb (1999), analisando o perfil de mortalidade de *isseis* (japoneses de primeira geração, nascidos no Japão) residentes no Estado do Paraná, constataram que o padrão também se afastava ao do Japão, aproximando-se daquele do Paraná.

Há inúmeros estudos que indicam mudanças nos hábitos alimentares associados ao crescente aumento da prevalência e incidência de excesso de peso em imigrantes japoneses residentes em países desenvolvidos ou emergentes (Franco, 1996).

A imigração japonesa para o Brasil, principalmente no Estado de São Paulo, oferece uma oportunidade ímpar para avaliar a influência dos fatores ambientais frente à ocorrência de doenças metabólicas (Franco, 1996). Em Bauru, a colonização japonesa iniciou-se em 1914 principalmente na área rural, entretanto somente 11% ainda permanecem nesta área.

O *Japanese-brazilian Diabetes Study* (JBDS) foi formado em 1987 por pesquisadores da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) que realizaram os primeiros estudos sobre a prevalência de DM auto-referida em comunidades *nikkey* do município de São Paulo (Iunes e colaboradores, 1994), uma vez que estudos anteriores mostraram que o DM constituía um importante problema de saúde pública na população de migrantes japoneses.

O estudo conduzido pelo JBDS com a comunidade nipo-brasileira residente em Bauru foi iniciado em 1993. Esse município foi selecionado por abrigar um número significativo de habitantes de origem japonesa e por suas facilidades operacionais (JBDS, 2004). Em 1993, a prevalência de DM observada entre esses indivíduos, mediante realização do teste oral de tolerância à glicose, foi de 22,6% (28,6% entre os homens e 19,9% entre as mulheres) sendo maior do que àquelas observadas entre japoneses residentes no Japão e a da própria população brasileira. Observou-se também que a prevalência de HA foi de 29,2%, sendo 28,1% em homens e 30,4% em mulheres. A 2ª fase do estudo, em 2000, mostrou alarmante aumento nos casos de DM (36,1%) e de HA (34,6%) sendo que 38,7% dos homens e 31,2% das mulheres eram hipertensos. Nessa ocasião também se identificaram alguns fatores de risco que contribuíram para o desenvolvimento de DM após sete anos de acompanhamento (1993 a 2000), bem como a prevalência de condições associadas a essas anormalidades, tais como a obesidade abdominal (42%) e a dislipidemia (81%) (Gimeno e colaboradores, 2002; JBDS, 2004; Mesquita, 2004).

Apesar do valor médio do IMC desses nipo-brasileiros ser considerado satisfatório (no ano de 2000, 24,9 kg/m²), esses indivíduos apresentam alto risco de desenvolver as doenças que

compõe a síndrome metabólica (JBDS, 2004). Ferreira e colaboradores (2002) identificaram 50,3% dos nipo-brasileiros com PC elevado, sendo que 45,3% foram de 1ª geração e 54,2% de 2ª geração.

Assim, dentro desse contexto, julgou-se oportuno investigar as possíveis relações entre as medidas antropométricas que caracterizam obesidade abdominal (PC, RCQ e RCE) com a ocorrência das mortes (por todas as causas e por DCV), de DM e HA entre os nipo-brasileiros.

4. MATERIAL E MÉTODOS

“Toda tarefa, por mais nobre que seja, está destinada a enfrentar problemas e obstáculos. É importante avaliar por completo a finalidade a que nos propomos e quais são os fatores que determinam nossa conduta. É importante que a pessoa seja verdadeira, honesta e sensata. Suas ações devem ser tão boas para os outros quanto para si própria” (Dalai Lama)

4.1. Delineamento do estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico com delineamento de coorte. Utilizaram-se dados referentes as três fases do estudo realizado pelo JBDS com a comunidade nipo-brasileira do município de Bauru, localizado a noroeste do Estado de São Paulo, Brasil.

4.2. População do estudo

A coorte do JBDS é composta por nipo-brasileiros de primeira (nascidos no Japão, ou *issei*) e segunda (filhos de *issei* ou *nisei*) gerações, de ambos os sexos, com idade ≥ 30 anos. Esses indivíduos foram examinados em três momentos (Franco, 1996; Gimeno e colaboradores, 2002; Taniguchi, Gimeno, Ferreira, 2004; Damiano e colaboradores, 2010): em 1993 (n=647), 2000 (n=1330) e entre 2005-2007 (n=728) (Figura 8).

Em 1993, após censo demográfico dessa comunidade, identificaram-se 1518 nipo-brasileiros com idade entre 40 e 79 anos, sendo 1060 de primeira e segunda geração (293 *isseis* e 764 *niseis*). Selecionaram-se 706 indivíduos (todos os *isseis*, 1/3 dos *niseis* e acréscimo de 20% para compensar possíveis perdas) e 647 sujeitos participaram do estudo (91,6%).

Entre os anos de 1999 e 2000, após novo censo dessa população realizou-se a segunda fase do estudo. Nessa ocasião, identificaram-se 1751 indivíduos de primeira e segunda geração com idade ≥ 30 anos e todos foram convidados a participar da pesquisa. Aceitaram e participaram do estudo 1330 indivíduos (76% do total de sujeitos); entre eles, 394 haviam sido também examinados em 1993. Os motivos para a não participação foram (n=421): óbito (antes ou durante o trabalho de campo, n=94; 22,3%, dos quais, 69 ocorreram entre os participantes da primeira fase), mudança de endereço (n=57; 13,5%) e recusa (n=270; 64,2%). Apenas entre os que foram convidados a ingressar na coorte em 2000 (n=1104), verificou-se proporção

estatisticamente maior ($p < 0,05$) de homens e de sujeitos com idade < 60 anos entre os não participantes ($n=186$) quanto comparados aos participantes ($n=936$).

A terceira fase do estudo ocorreu entre 2005 e 2007. A partir das elevadas prevalências de doenças crônicas registradas nas etapas anteriores (70% dos indivíduos com intolerância à glicose, 58% com HA, 65% com dislipidemia e 57% com obesidade abdominal) e dado as evidências científicas da eficácia de programas de estilo de vida na prevenção do DM e de outros componentes da síndrome metabólica, o JBDS conduziu estudo com o objetivo de avaliar o impacto de uma estratégia de intervenção comunitária sobre o estilo de vida (dieta e atividade física) desses sujeitos. Foram convidados todos os participantes da segunda fase do inquérito (1999-2000), assim como seus familiares. Na linha de base do estudo (2005), 728 indivíduos foram examinados. No período entre os anos de 2000 e 2007 (final do estudo), 101 óbitos ocorreram entre os participantes das fases anteriores da investigação.

O total de nipo-brasileiros que ingressaram na coorte durante a 1ª ou 2ª fases do estudo foi de 1583 indivíduos ($n=647$, em 1993 e $n=936$, em 2000).

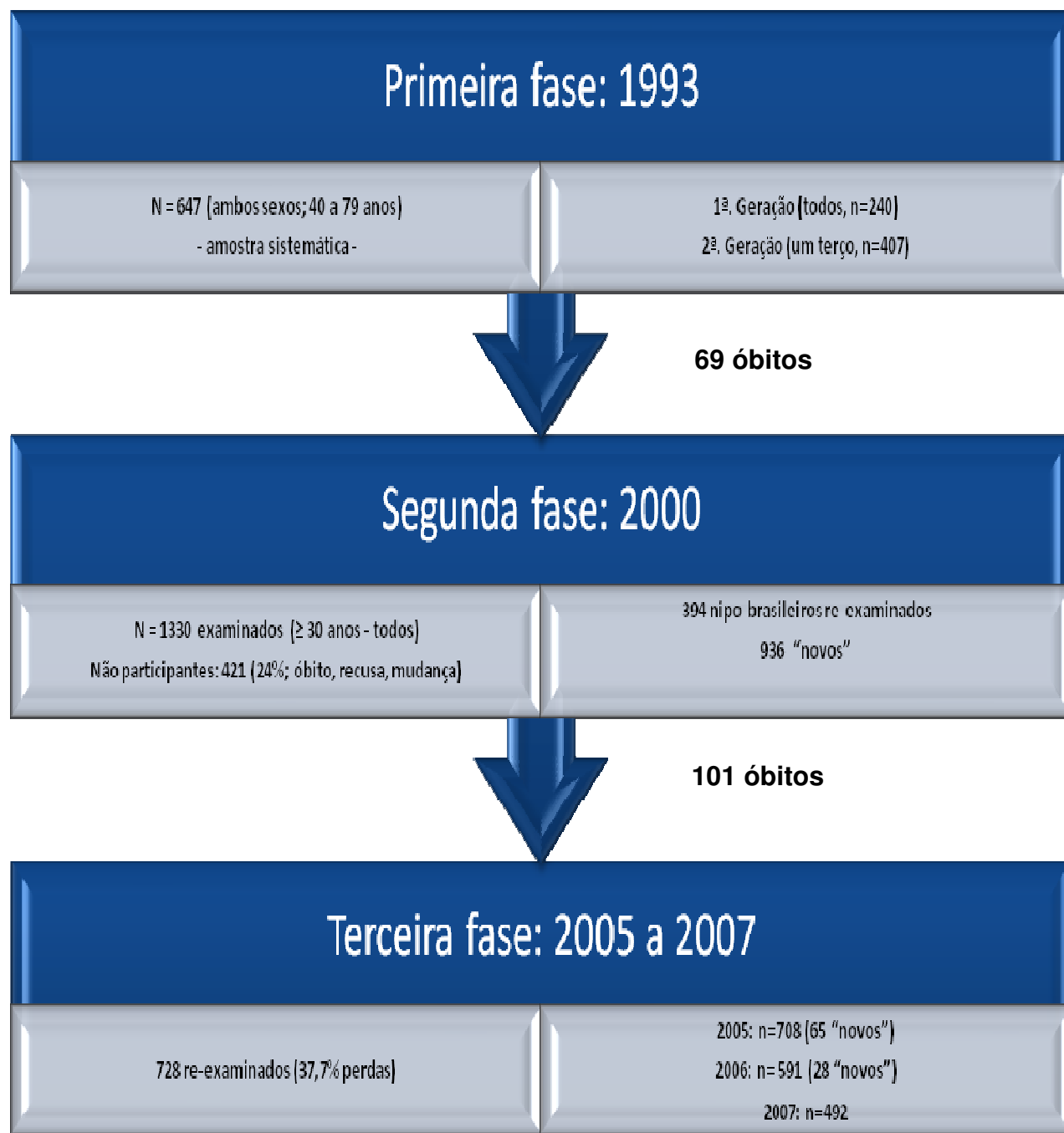
Para o estudo de mortalidade, tem-se de informações antropométricas na linha de base (1993 ou 2000) e do desfecho (morte por todas as causas ou por doenças cardiovasculares *versus* vivo) para 1565 nipo-brasileiros (98,9%; entrada no estudo: $n=639$, em 1993; $n= 926$, em 1999-2000). Durante o período total de seguimento (de 1993 a 2007) registraram-se 171 óbitos, mas dispõe-se de informações completas sobre a ocorrência do óbito (data ou causa da morte) ou medidas antropométricas para 154 sujeitos (90,1%).

A data e a causa dos óbitos foram obtidas a partir das certidões de óbito. Empregou-se a 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças na classificação da causa dos óbitos.

Para os estudos de incidência do DM (ou HA) utilizaram-se informações de 727 (655) sujeitos que não tinham diagnóstico prévio de DM (ou HA) na linha de base do estudo (1993 ou 2000) e cuja presença (ou não) do desfecho pode ser determinada durante o período de seguimento (1993 a 2007). Esses números representaram a inclusão de cerca de 71% e 73% dos nipo-brasileiros elegíveis para os estudos de incidência do DM ou da HA, respectivamente.

Na presente investigação, optou-se por não incluir aqueles que ingressaram na coorte entre 2005-2007 ($n=94$) devido a diferenças metodológicas na obtenção dos valores do perímetro da cintura.

Figura 8 - Número de nipo-brasileiros participantes das três fases do estudo do *Japanese-brazilian Diabetes Study Group*.



4.3. Aspectos éticos

Em todas as fases da pesquisa, os nipo-brasileiros foram informados sobre os objetivos do estudo, dos riscos mínimos associados à coleta de sangue com material descartável e das vantagens de sua participação, assegurando-se a confiabilidade e sigilo das informações.

O desenvolvimento do estudo do JBDS foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo (CEP-UNIFESP) sob o protocolo nº 082/98 e 0862/05. As análises aqui apresentadas também foram aprovadas pelo CEP-UNIFESP sob o protocolo nº 1907/06 (Anexo 1).

A Fundação de Amparo a Pesquisa do estado de São Paulo (Fapesp, processos 98/04178-7 e 2005/59178-7) e o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, processo 505845/2004-0) apoiaram o desenvolvimento dos estudos do JBDSG.

4.4. Coleta de dados e critérios de classificação

Tanto em 1993 quanto em 2000 utilizaram-se protocolos de pesquisa semelhantes (Ferreira e colaboradores, 1996; Franco, 1996; Gimeno e colaboradores, 2002; Taniguchi, Gimeno, Ferreira, 2004). Inicialmente, os indivíduos foram informados por telefone (ou pessoalmente) sobre os objetivos do estudo. Após concordância em participar, foram agendadas duas visitas domiciliares para aplicação de questionários sócio e de inquérito alimentar. No dia da entrevista domiciliar, o entrevistador marcava a data para o exame médico e coleta do material biológico e para a aplicação de questionário sobre a saúde e uso de medicações por esses indivíduos (Anexo 2 – 1993; Anexo 3 – 1999/2000; Anexo 4 – 2005).

Com o questionário sócio-demográfico obtiveram-se informações sobre sexo, idade, geração, escolaridade (no Brasil e no Japão), estado civil, hábito de fumar, consumo de bebida alcoólica, história de doenças, atividade profissional e atividade física habitual.

Os exames físicos e laboratoriais foram realizados no Hospital de Reabilitação de Anomalias do Crânio-Faciais em Bauru (1ª. e 2ª. fase do estudo) ou na Universidade Sagrado Coração de Jesus de Bauru (3ª. fase).

Todos os sujeitos foram submetidos a exames clínicos (incluindo antropometria e pressão arterial) e laboratoriais (níveis séricos de glicose e perfil lipídico, entre outros). O exame clínico foi realizado por médicos do departamento de Medicina Preventiva da Unifesp.

O peso corporal foi aferido, em quilogramas, em balança antropométrica (Filizola[®]) do tipo plataforma com capacidade de 200 Kg e precisão 100g, colocada sob superfície plana e calibrada a cada pesagem. O indivíduo, no momento da pesagem, usou o mínimo de roupa possível e estava descalço. Mediu-se a estatura com o uso do estadiômetro manual, preso a parede com capacidade de dois metros e precisão de 1 cm, estando o indivíduo descalço, com glúteos, tronco e cabeça encostados à parede sem rodapé, em superfície plana e lisa e com os braços pendentes ao longo do corpo. Empregaram-se as recomendações propostas pela WHO de 1998 para a classificação dos indivíduos quanto ao estado nutricional (normais aqueles com $IMC < 24,9 \text{ kg/m}^2$, com sobrepeso os com IMC entre 25 a $29,9 \text{ kg/m}^2$ e os obesos, $\geq 30 \text{ kg/m}^2$).

O perímetro da cintura foi medido com fita métrica inextensível, na altura da cicatriz umbilical, com aproximação em 0,1cm. Esta medida foi realizada com o indivíduo ereto, abdômen relaxado, braços ao lado do corpo e os pés juntos. A presença de obesidade abdominal foi caracterizada por valores do PC $\geq 80 \text{ cm}$ e $\geq 90 \text{ cm}$ para o sexo feminino e masculino, respectivamente (Inoue, Zimmet, 2000; WHO, 2000; IDF, 2006). Obteve-se o perímetro do quadril no nível dos grandes trocânteres femurais, passando pela porção mais saliente das nádegas e respeitando o plano horizontal. A presença de obesidade abdominal, avaliada pela RCQ (quociente entre os perímetros da cintura e do quadril), foi caracterizada por valores $\geq 0,95$ para homens e $\geq 0,80$ para mulheres (Bray, 1989; Pereira, Sichieri, Marins, 1999).

A RCE foi calculada pelo quociente entre o perímetro da cintura (cm) e a estatura (cm). Consideraram-se como com obesidade abdominal aqueles sujeitos, de ambos os sexos, com valores da RCE $\geq 0,5$ (Lee e colaboradores, 1995; Hsieh, Yoshinaga, 1995 a, b).

Utilizou-se aparelho automático (modelo HEM712C do fabricante Omron) na aferição da PA sistólica e diastólica. Após repouso por 10 minutos, obtiveram-se três medidas de PA sistólica e diastólica, sendo o valor final aquele representado pela média aritmética das duas últimas. Classificaram-se como hipertensos os indivíduos com valor de PA sistólica $\geq 140 \text{ mmHg}$ ou PA diastólica $\geq 90 \text{ mmHg}$ ou em uso regular de medicação anti-hipertensiva (JNC-7, 2003).

Amostras de sangue foram obtidas após jejum e após 2h de sobrecarga oral com 75 gramas de glicose. A classificação dos indivíduos quanto ao grau de intolerância à glicose foi

feita com base na recomendação da WHO: normal - glicemia de jejum < 110mg/dL e glicemia de 2 h <140 mg/dL, glicemia de jejum alterada (GJA)- glicemia de jejum $\geq$ 110 e < 126mg/dL e glicemia de 2 h < 140 mg/dL, tolerância à glicose diminuída (TGD) glicemia de jejum < 126mg/dL e glicemia de 2h $\geq$ 140 e < 200mg/dL e diabetes – glicemia de jejum > 126mg/dL ou glicemia de 2h >200mg/dL (Alberti, Zimmet, 1999).

Os lípides séricos foram dosados por meio de métodos enzimáticos. A dislipidemia foi definida pela presença de valores de colesterol total >200 mg/dL ou de triglicérides >150 mg/dL ou de HDL < 40mg/dL no sexo masculino e < 50mg/dL no sexo feminino ou de LDL >130 mg/dL (NCEP, 2001).

4.5. Análise estatística dos dados

Definiram-se, como variáveis dependentes (desfechos), a condição ao final do estudo (vivo *versus* óbito por todas as causas ou vivo *versus* óbito por DCV) e a ocorrência de casos novos de DM ou de HA (sim *versus* não).

A presença de obesidade abdominal segundo cada uma das três diferentes medidas antropométricas (PC, RCQ ou RCE) foi a variável independente de principal interesse.

Consideraram-se como variáveis de controle o sexo (masculino *versus* feminino), idade (< 60 anos *versus* $\geq$ 60 anos), geração (2^a. *versus* 1^a.), escolaridade no Brasil ($\leq$ 4 anos e > 4 anos), estado civil (solteiro, viúvo, divorciado ou casado), estado nutricional (baixo peso, normal, sobrepeso ou obesidade), presença de dislipidemia (sim *versus* não), grau de tolerância à glicose (normal, GJA, TGD ou DM, exceto para o estudo de incidência de DM), presença de HA (sim *versus* não, exceto para o estudo de incidência de HA), tabagismo (sim atual ou passado *versus* não) e consumo habitual de álcool (sim *versus* não).

Em análise bruta obtiveram-se os valores médios, por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), de variáveis contínuas. O teste t de *Student* foi empregado para verificar a existência de diferenças entre as médias das variáveis sócio-demográficas, nutricionais e metabólicas segundo as categorias das variáveis dependentes de interesse.

Foram estimados os coeficientes de mortalidade (todas as causas e por DCV) ou de incidência (DM ou HA), por ponto e por intervalo com 95% de confiança. O teste qui-quadrado e a razão entre os coeficientes de mortalidade ou de incidência foram utilizados na identificação

de associações entre o(s) desfecho(s) e a presença de obesidade abdominal (pelo PC, RCQ e RCE), bem como com as demais variáveis categóricas de controle de interesse.

Em análise de regressão múltipla empregou-se o modelo de Poisson para a obtenção das razões entre os coeficientes de mortalidade ou de incidência e a presença de obesidade abdominal pelos diferentes critérios, ajustadas às variáveis de controle. Foram incluídas no modelo inicial todas as variáveis de controle. O modelo final foi aquele que permaneceram apenas a variável independente de principal interesse e as de controle cujo valor de p fosse $< 0,05$ ou cuja retirada do modelo implicasse em alteração na RCM (RCI) superior a 10%.

Utilizou-se, para cada sexo separadamente, a curva ROC na identificação dos pontos de corte dos índices antropométricos com maior capacidade preditiva dos desfechos de interesse (mortalidade ou incidência de DM ou HA). Para tal, obtiveram-se as áreas sob a curva (e seus respectivos IC95%) e os valores da sensibilidade e especificidade. Os pontos de corte sugeridos para as variáveis antropométricas (PC, RCQ e RCE) foram aqueles que, simultaneamente, apresentaram maiores valores de sensibilidade e especificidade (análise gráfica).

A análise estatística foi realizada com auxílio do programa Stata (versão 10.0 para Windows) (Statacorp, 2008).

5. RESULTADOS

"Não há invenção mais rentável que a do conhecimento" (Benjamin Franklin).

5.1. Estudo de mortalidade

A idade média dos participantes ao ingressar na coorte foi de 55,63 anos (desvio padrão (DP) = 11,80 anos), sendo que 61,3% deles (n=960) tinham menos de 60 anos. Do total de sujeitos (n=1565), 22,8% (n=357) eram de 1ª geração e 53% (n=829) do sexo feminino.

Na Tabela 4 estão apresentados os valores médios (DP) de variáveis quantitativas e porcentagens para as qualitativas, segundo sexo. Aqueles do sexo masculino, quando comparados aos do feminino, tinham, no momento da entrada do estudo, valores médios significativamente maiores para praticamente todas as variáveis quantitativas (exceto para idade, razão cintura-estatura e glicemia de 2 horas) e menor valor médio para HDL colesterol. Observam-se, ainda, entre os homens quando comparados as mulheres, maiores proporções de nipo-brasileiros de 1ª geração, tabagistas, que referiram consumir bebidas alcoólicas, que exerciam atividade profissional, ativos fisicamente, casados, com mais de quatro anos de estudo no Brasil, com DM ou dislipidemia.

Ao final de 2007, 1411 (90,2%) indivíduos estavam vivos. Dos 154 (9,8%) óbitos registrados no período do estudo (com data e causa do óbito conhecidos), 74 (48,1%) foram por DCV, seguido de diferentes tipos de cânceres (21,4%) (Figura 9).

O coeficiente geral de mortalidade foi de 10,68/1.000 pessoas-ano (IC95%: 9,12-12,51/1.000 pessoas-ano). Na Tabela 5 estão apresentados os coeficientes de mortalidade segundo sexo, idade e geração para óbitos por todas as causas e por DCV e a razão entre eles. Observa-se que a força de mortalidade (geral e por DCV) foi estatisticamente maior entre os homens, quando comparados as mulheres, entre os com idade ≥ 60 anos em relação aos mais jovens, e entre os de primeira geração quando comparados aos de segunda. Tal resultado era esperado uma vez que indivíduos de 1ª geração são os que possuíam maior idade.

Tabela 4 - Valores médios (desvio padrão) ou porcentagens de sujeitos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo sexo. Bauru, 2007.

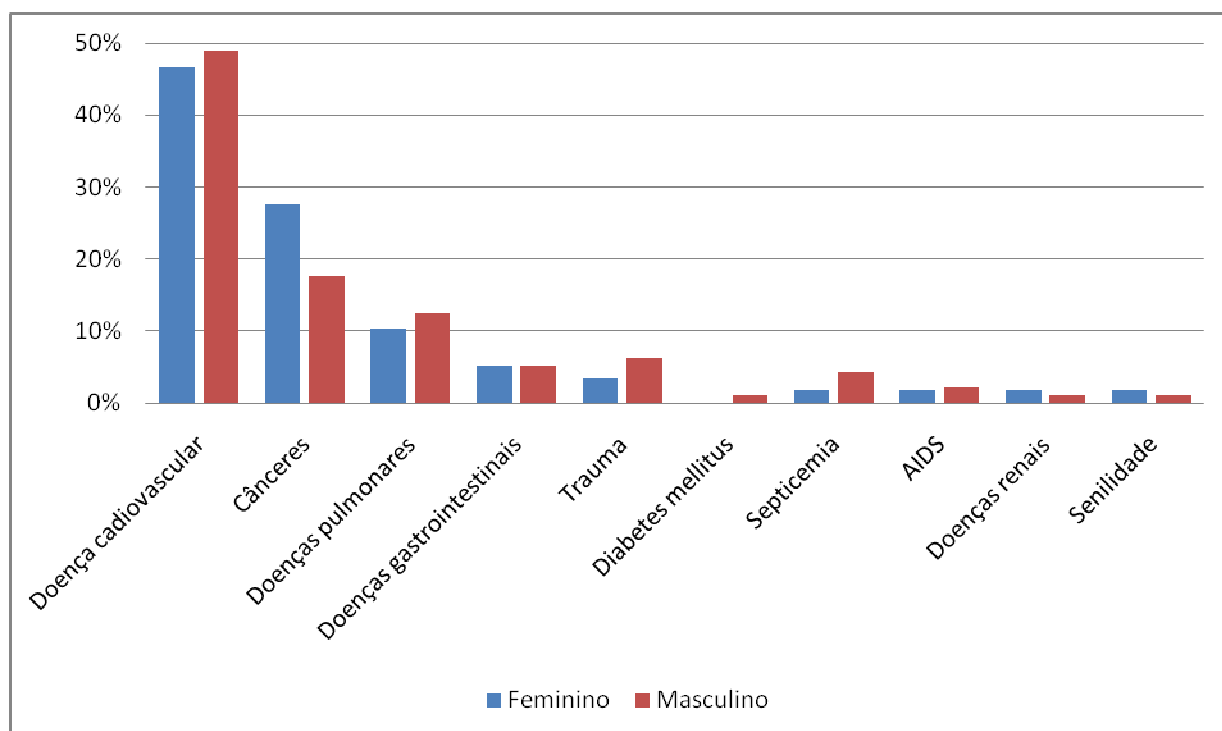
Variável		Sexo		Total (n=1565)	Valor de p
		Feminino (n=829)	Masculino (n=736)		
Idade (anos)		55,4 (11,5)	55,9 (12,1)	55,6 (11,8)	0,226†
Peso (kg)		55,8 (9,1)	66,7 (11,6)	60,9 (11,7)	<0,001†
Estatura (m)		1,51 (0,1)	1,63 (0,1)	1,57 (0,1)	<0,001†
Índice de massa corporal (kg/m ²)		24,5 (3,8)	25,1 (3,7)	24,8 (3,8)	<0,01†
Perímetro da cintura (cm)		81,3 (9,9)	88,3 (9,3)	84,6 (10,3)	<0,001†
Razão cintura quadril		0,86 (0,1)	0,93 (0,1)	0,89 (0,1)	<0,001†
Razão cintura estatura		0,53 (0,1)	0,54 (0,1)	0,54 (0,1)	0,253†
Pressão arterial sistólica (mmHg)		128,5 (23,1)	133,9 (39,2)	131,1 (31,8)	<0,001†
Pressão arterial diastólica (mmHg)		77,4 (16,0)	82,3 (36,5)	79,7 (27,7)	<0,001†
Glicemia de jejum (mg/dL)		113,8 (35,0)	120,6 (37,9)	117,0 (36,5)	<0,001†
Glicemia de 2 horas (mg/dL)		150,6 (67,3)	154,2 (78,7)	152,3 (72,9)	0,166†
Colesterol total (mg/dL)		215,5 (43,2)	211,7 (43,4)	213,8 (43,3)	<0,050†
HDL colesterol (mg/dL)		48,5 (11,1)	45,5 (12,6)	47,1 (11,9)	<0,001†
LDL colesterol (mg/dL)		135,8 (38,3)	131,8 (37,8)	133,9 (38,1)	<0,050†
Triglicérides (mg/dL)		180,5 (132,2)	234,3 (201,1)	205,8 (170,2)	<0,001†
Geração (%)	Primeira	19,8	26,2	22,8	<0,010‡
	Segunda	80,2	73,8	77,2	
Tabagismo (%)	Não	88,1	46,8	68,8	<0,001‡
	Sim¶	11,9	53,2	31,2	
Consumo de bebida alcoólica (%)	Não	82,4	45,9	65,4	<0,001‡
	Sim¶	17,6	54,1	34,6	
Atividade profissional (%)	Não	61,6	31,7	47,5	<0,001‡
	Sim	38,4	68,3	52,5	
Prática de atividade física (%)	Sedentário/leve	78,2	69,1	73,9	<0,001‡
	Ativo	21,8	30,9	26,1	
Estado civil (%)	Outros*	31,0	11,1	21,6	<0,001‡
	Casado	69,0	88,9	78,4	
Escolaridade no Brasil (%)	≤ 4 anos	59,2	42,5	51,6	<0,001‡
	> 4 anos	40,8	57,5	48,4	
Tolerância à glicose (%)	Normal	29,0	26,3	27,7	<0,050‡
	GJA**	23,9	24,2	24,0	
	TGD***	21,4	16,9	19,3	
	Diabetes	25,7	32,6	29,0	
Hipertensão arterial (%)	Não	64,9	62,8	63,9	0,381
	Sim	35,1	37,2	36,1	
Dislipidemia (%)	Não	20,0	12,8	16,7	<0,001‡
	Sim	80,0	87,2	83,3	

† teste t de *Student* ‡ teste qui-quadrado ¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Figura 9 - Porcentagem de óbitos entre os nipo-brasileiros segundo causa de morte e sexo. Bauru, 1993 a 2007.



Dos 1565 indivíduos incluídos neste estudo, 47% tinham, na linha de base, obesidade abdominal por perímetro de cintura elevado, 45,2% por RCQ elevada e 74,3% por RCE elevada. A Figura 10 mostra as prevalências de obesidade abdominal segundo essas variáveis para os óbitos por todas as causas e por DCV. Considerando a presença de obesidade abdominal pelo PC, não se observaram diferenças estatisticamente significantes entre as porcentagens de sujeitos vivos ou mortos (por todas as causas - $p=0,990$, e por DCV - $p=0,684$). Já pela classificação pelo RCQ ou RCE, as porcentagens de indivíduos que morreram (por todas as causas ou por DCV) e que tinham obesidade abdominal foram maiores que aquelas verificadas entre os que estavam vivos ao final do estudo ($p < 0,050$).

Os valores médios e os intervalos de confiança (IC95%) das variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo *status* ao final do estudo são apresentados na Tabela 6. Verifica-se entre aqueles que morreram (por todas as causas ou por DCV), quando comparados aos que estavam vivos ao final do estudo, maior valor médio de idade, maior porcentagem de sujeitos com obesidade abdominal (PC, RCQ ou

RCE), com maiores níveis de glicemia de jejum e de 2 horas, com maior pressão arterial sistólica e diastólica na linha de base. Níveis de HDL reduzidos foram observados entre os indivíduos que morreram (todas as causas) quando comparados aos vivos ($p<0,010$).

Tabela 5 - Coeficiente de mortalidade (CM, por 1000 pessoas-ano), geral e por doenças cardiovasculares (DCV), e razão entre esses coeficientes (RCM), por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), segundo o sexo, a idade e a geração. Bauru, 2007.

Variável		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		CM (IC95%)	RCM (IC95%)	CM (IC95%)	RCM (IC95%)
Sexo	Feminino	7,45 (5,77-9,66)	1	3,56 (2,44-5,18)	1
	Masculino	14,43 (11,81-17,63)	1,93 (1,38-2,72)	7,33 (5,51-9,76)	2,06 (1,26-3,44)
Idade	< 60 anos	4,75 (3,51-6,42)	1	2,52 (1,66-3,82)	1
	≥ 60 anos	20,08 (16,69-24,17)	4,23 (2,94-6,18)	9,88 (7,53-12,97)	3,93 (2,34-6,79)
Geração	Primeira	19,91 (15,80-25,08)	1	9,74 (6,93-13,70)	1
	Segunda	7,65 (6,16-9,49)	0,38 (0,28-0,53)	3,89 (2,86-5,28)	0,40 (0,25-0,65)

Figura 10 - Porcentagem de nipo-brasileiros com obesidade abdominal segundo *status* ao final do estudo. Bauru, 2007.

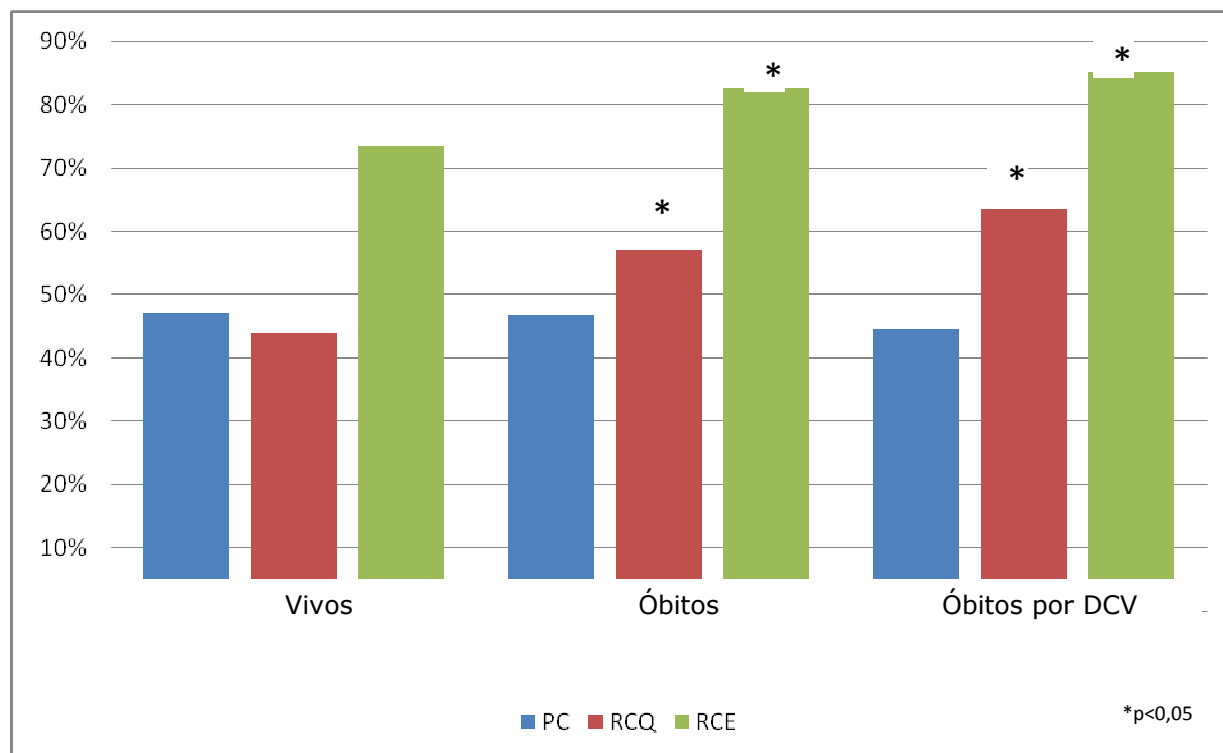


Tabela 6 - Valores médios e intervalos de confiança (IC95%) para variáveis demográficas, metabólicas e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo *status* ao final do estudo (vivos, óbitos por todas as causas ou por doenças cardiovasculares). Bauru, 2007.

Variável	Vivos (n=1411)		Óbitos por todas as causas (n=154)			Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)		
	Média	IC95%	Média	IC95%	p ¹	Média	IC95%	p ²
Idade (anos)	54,6	54,0-55,2	65,1	63,5-66,8	<0,001†	64,3	61,8-66,8	<0,001†
Peso (kg)	61,0	60,4-61,6	59,9	57,9-61,8	0,127†	59,8	56,9-62,7	0,193†
Estatura (m)	1,57	1,56-1,57	1,56	1,55-1,57	0,207†	1,56	1,54-1,58	0,256†
Índice de massa corporal (kg/m ²)	24,8	24,6-25,1	24,5	23,8-25,1	0,160†	24,6	23,7-25,5	0,702†
Perímetro da cintura (cm)	84,4	83,8-84,9	86,7	85,0-88,4	<0,010†	86,5	84,3-88,7	<0,050†
Razão cintura quadril	0,88	0,88-0,89	0,93	0,92-0,94	<0,001†	0,94	0,92-0,95	<0,001†
Razão cintura estatura	0,54	0,53-0,54	0,56	0,55-0,57	<0,010†	0,56	0,54-0,57	<0,050†
Pressão arterial sistólica (mmHg)	129,3	128,1-130,5	147,6	135,7-159,4	<0,001†	157,0	133,1-180,9	<0,001†
Pressão arterial diastólica (mmHg)	79,0	78,2-79,8	86,2	74,0-98,4	<0,010†	95,3	70,1-120,5	<0,001†
Glicemia de jejum (mg/dL)	116,3	114,5-118,1	123,8	115,8-131,8	<0,010†	128,5	115,4-141,6	<0,010†
Glicemia de 2 horas (mg/dL)	150,3	146,5-154,1	172,1	158,5-185,8	<0,001†	179,7	157,7-201,7	<0,001†
Colesterol total (mg/dL)	214,1	211,8-216,3	210,9	203,0-218,8	0,197†	216,8	205,0-228,5	0,298†
HDL colesterol (mg/dL)	47,4	46,8-48,0	44,5	42,6-46,5	<0,010†	45,2	42,2-48,3	0,064†
LDL colesterol (mg/dL)	134,4	132,4-136,4	129,9	123,4-136,4	0,086†	130,9	120,7-141,0	0,220†
Triglicérides (mg/dL)	206,3	197,5-215,2	200,1	171,1-229,2	0,335†	232,3	176,8-287,9	0,106†

¹ óbitos por todas as causas *versus* vivos

² óbitos por doenças cardiovasculares *versus* vivos

† teste t de *Student*

Na Tabela 7 apresentam-se os valores absolutos e percentuais das variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo *status* ao final do estudo. Verifica-se entre aqueles que morreram (por todas as causas ou por DCV), quando comparados aos que estavam vivos ao final do estudo, maior proporção entre indivíduos de 1ª geração, do sexo masculino, com idade ≥ 60 anos, que não exerciam atividade profissional, que tinham até quatro anos de estudo no Brasil, com presença de obesidade abdominal segundo RCQ e RCE, diabéticos e hipertensos. O tabagismo associou-se apenas aos óbitos por todas as causas quando comparados aos indivíduos vivos ($p < 0,050$).

Na Tabela 8 encontram-se os coeficientes de mortalidade e a razão entre os mesmos, obtidos em análise bruta, para *status* ao final do estudo (vivos, óbitos por todas as causas e óbitos por DCV), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas de nipo-brasileiros. A atividade profissional (não), anos de estudo no Brasil (≤ 4 anos) e a presença de HA e diabetes foram fatores de risco para a mortalidade (por todas as causas e por DCV). O tabagismo (sim), a presença de obesidade abdominal segundo RCE, a intolerância à glicose

(TGD) foram fatores de risco para a mortalidade por todas as causas. A presença de obesidade abdominal segundo RCQ e de intolerância à glicose (DM) foram fatores de risco para a mortalidade por DCV.

Apresentam-se, na Tabela 9, os valores das razões entre os coeficientes de mortalidade, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo PC (sim *versus* não), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. O sexo (masculino), a idade (≥ 60 anos) e a presença de HA foram fatores de risco independentes para a mortalidade (por todas as causas e por DCV) observadas durante o período de estudo. A presença de DM e de dislipidemia (não) foram fatores de risco independentes para a mortalidade por todas as causas e a atividade profissional (não) foi para óbito por DCV. A presença de obesidade abdominal segundo o PC não se associou ao desfecho de interesse (morte por todas as causas e por DCV).

Na Tabela 10 encontram-se os valores das razões entre os coeficientes de mortalidade, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ (sim *versus* não), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. O sexo (masculino), a idade (≥ 60 anos), e a presença de HA foram fatores de risco independentes para a mortalidade por todas as causas e por DCV observadas durante o período de estudo. A presença de DM (sim) e de dislipidemia (não) foram fatores de risco independentes para a mortalidade por todas as causas e a atividade profissional (não) foi para óbito por DCV. A presença de obesidade abdominal segundo a RCQ representou risco de 3,03 vezes para morte por DCV os indivíduos com obesidade abdominal quando comparados ao sem obesidade abdominal.

Na Tabela 11 apresentam-se os valores das razões entre os coeficientes de mortalidade, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. O sexo (masculino), a idade (≥ 60 anos) e a presença de HA foram fatores de risco independentes para a mortalidade (por todas as causas e por DCV) observadas durante o período de estudo. A geração (primeira) e a presença dislipidemia (não) foi fator de risco independente para a mortalidade por todas as causas. A presença de obesidade abdominal segundo a RCE não se associou ao desfecho de interesse (morte).

Tabela 7 - Número e porcentagem de indivíduos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo *status* ao final do estudo (óbitos por todas as causas e óbitos por doenças cardiovasculares) e Bauru, 2007.

Variável		Vivos (n=1411)		Óbitos por todas as causas (n=154)			Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)		
		N	%	N	%	Valor de p ¹	N	%	Valor de p ²
Sexo	Feminino	771	54,6	58	37,7	<0,001‡	27	36,5	<0,010‡
	Masculino	640	45,5	96	62,3		47	63,5	
Idade	< 60 anos	918	65,1	42	27,3	<0,001‡	22	29,7	<0,001‡
	≥ 60 anos	493	34,9	112	72,7		52	70,3	
Geração	Primeira	282	20,1	72	46,8	<0,001‡	33	44,6	<0,001‡
	Segunda	1118	79,9	82	53,2		41	55,4	
Tabagismo	Não	879	69,5	69	60,5	<0,050‡	33	61,1	0,192‡
	Sim¶	386	30,5	45	39,5		21	38,9	
Consumo de bebida alcoólica	Não	887	65,3	86	67,2	0,663‡	43	71,7	0,306‡
	Sim¶	472	34,7	42	32,8		17	28,3	
Atividade profissional	Não	636	45,3	105	68,2	<0,001‡	51	68,9	<0,001‡
	Sim	769	54,7	49	31,8		23	31,1	
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1029	73,6	117	76,5	0,444‡	53	72,6	0,853‡
	Ativo	369	26,4	36	23,5		20	27,4	
Estado civil	Outros*	306	21,8	31	20,1	0,634‡	15	20,3	0,754‡
	Casado	1098	78,2	123	79,9		59	79,7	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	589	50,0	94	64,0	<0,010‡	46	66,7	<0,010‡
	> 4 anos	589	50,0	52	36,0		22	33,3	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	769	55,1	83	55,3	0,957‡	44	60,3	0,409‡
	25-29,9 kg/m ²	506	36,2	53	35,3		21	28,8	
	≥ 30 kg/m ²	122	8,7	14	9,4		8	10,9	
Obesidade abdominal	PC: <80 (F); <90cm (M)	747	52,9	82	53,3	0,990‡	41	55,4	0,684‡
	PC: ≥80 (F); ≥90cm (M)	664	47,1	72	46,7		33	44,6	

Tabela 7 - continuação

Variável		Vivos (n=1411)		Óbitos por todas as causas (n=154)			Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)		
		N	%	N	%	Valor de p ¹	N	%	Valor de p ²
Obesidade abdominal	RCQ: <0,85 (F); <0,95 (M)	792	56,1	66	42,9	<0,001‡	27	36,5	<0,001‡
	RCQ: ≥0,85 (F); ≥0,95 (M)	619	43,9	88	57,1		47	63,5	
Obesidade abdominal	RCE: <0,50	376	26,7	27	17,5	<0,050‡	11	14,9	<0,050‡
	RCE: ≥0,50	1035	73,3	127	82,5		63	85,1	
Tolerância à glicose	Normal	392	27,8	41	26,8	<0,001‡	20	27,0	<0,001‡
	GJA**	361	25,6	15	9,8		8	10,8	
	TGD***	269	19,1	32	20,9		11	14,9	
	Diabetes	389	27,5	65	42,5		35	47,3	
Hipertensão arterial	Não	923	65,7	73	47,7	<0,001‡	32	43,2	<0,001‡
	Sim	483	34,3	80	52,3		42	56,8	
Dislipidemia	Não	232	16,5	28	18,3	0,563‡	9	12,2	0,328‡
	Sim	1177	82,5	125	81,7		65	87,8	

‡ teste qui-quadrado ¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

**** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 8 - Coeficiente de mortalidade (CM, 1000 pessoas-ano), razão entre esses coeficientes (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), segundo *status* ao final do estudo (óbitos por todas as causas e óbitos por doenças cardiovasculares) e variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		CM (IC95%)	RCM (IC95%)	CM (IC95%)	RCM (IC95%)
Tabagismo	Não	7,99 (6,31-10,11)	1	3,91 (2,78-5,50)	1
	Sim¶	12,22 (0,12-16,36)	1,53 (1,03-2,26)	5,90 (3,85-9,06)	1,51 (0,83-2,69)
Consumo de bebida alcoólica	Não	9,42 (7,63-11,64)	1	4,83 (3,58-6,52)	1
	Sim¶	9,33 (6,90-12,63)	0,99 (0,67-1,45)	3,91 (2,43-6,29)	0,81 (0,43-1,45)
Atividade profissional	Não	15,84 (13,08-19,18)	1	7,99 (6,07-10,52)	1
	Sim	6,33 (4,78-8,38)	0,40 (0,28-0,57)	3,04 (2,02-4,57)	0,38 (0,22-0,63)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	10,77 (8,99-12,91)	1	5,03 (3,84-6,58)	1
	Ativo	10,47 (7,56-14,52)	0,97 (0,65-1,42)	5,98 (3,86-9,28)	1,19 (0,67-2,03)
Estado civil	Outros*	10,20 (7,17-14,51)	1	5,06 (3,05-8,40)	1
	Casado	10,87 (0,11-12,97)	1,07 (0,71-1,63)	5,37 (4,16-6,94)	1,06 (0,59-2,01)
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	14,58 (11,91-17,85)	1	7,39 (5,54-9,87)	1
	> 4 anos	8,42 (6,43-11,02)	0,58 (0,40-0,82)	3,76 (2,50-5,66)	0,51 (0,29-0,86)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	10,47 (8,44-12,98)	1	5,68 (4,23-7,63)	1
	25-29,9 kg/m ²	10,41 (7,96-13,63)	0,99 (0,71-1,40)	4,28 (2,79-6,56)	0,75 (0,45-1,27)
	≥ 30 kg/m ²	11,60 (6,87-19,59)	1,11 (0,63-1,95)	6,87 (3,44-13,74)	1,21 (0,57-2,57)
Obesidade abdominal	PC: <80 (F); <90cm (M)	10,96 (8,81-13,62)	1	5,68 (4,18-7,71)	1
	PC: ≥80 (F); ≥90cm (M)	10,29 (8,17-12,96)	0,94 (0,67-1,31)	4,88 (3,47-6,87)	0,86 (0,53-1,39)
Obesidade abdominal	RCQ: <0,85 (F); <0,95 (M)	9,06 (7,10-11,55)	1	3,86 (2,65-5,63)	1
	RCQ: ≥0,85 (F); ≥0,95 (M)	12,19 (9,90-15,03)	1,35 (0,97-1,88)	6,73 (5,05-8,85)	2,74 (1,06-2,91)
Obesidade abdominal	RCE: <0,50	7,51 (5,11-11,03)	1	3,23 (1,79-5,83)	1
	RCE: ≥0,50	11,55 (9,70-13,76)	1,54 (1,01-2,45)	5,97 (4,66-7,64)	1,85 (0,97-3,89)

Tabela 8 - continuação

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
Variável		CM (IC95%)	RCM (IC95%)	CM (IC95%)	RCM (IC95%)
Tolerância à glicose	Normal	7,73 (5,69-10,50)	1	3,88 (2,50-6,01)	1
	GJA**	5,45 (3,28-9,03)	0,70 (0,39-1,27)	2,93 (1,47-5,87)	0,76 (0,33-1,72)
	TGD***	12,28 (8,69-17,37)	1,59 (1,01-2,52)	4,41 (2,44-7,95)	1,14 (0,54-2,37)
	Diabetes	17,33 (13,59-22,10)	2,24 (1,52-3,31)	9,66 (6,94-13,45)	2,49 (1,44-4,31)
Hipertensão arterial	Não	7,74 (6,15-9,73)	1	3,47 (2,46-4,91)	1
	Sim	16,23 (13,04-20,21)	2,10 (1,51-2,92)	8,86 (6,55-11,99)	2,55 (1,57-4,17)
Dislipidemia	Não	11,42 (7,89-16,54)	1	3,81 (1,98-7,31)	1
	Sim	10,46 (8,78-12,47)	0,92 (0,60-1,43)	5,59 (4,39-7,13)	1,47 (0,73-3,36)

¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 9 - Razões entre os coeficientes de mortalidade (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de Poisson) para a presença de obesidade abdominal segundo PC, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		Modelo inicial	Modelo final	Modelo inicial	Modelo final
Variável		RCM (IC95%)		RCM (IC95%)	
Obesidade abdominal (PC)	Não	1	1	1	1
	Sim	1,14 (0,65-1,99)	1,06 (0,70-1,61)	1,54 (0,67-3,52)	1,64 (0,72-3,75)
Sexo	Feminino	1	1	1	1
	Masculino	2,30 (1,31-4,03)	2,19 (1,35-3,56)	3,80 (1,59-9,04)	3,69 (1,63-8,33)
Idade	< 60 anos	1	1	1	1
	≥ 60 anos	2,91 (1,64-5,15)	2,79 (1,65-4,71)	2,95 (1,26-6,91)	3,10 (1,34-7,18)
Geração	Primeira	1	1	1	1
	Segunda	0,63 (0,39-1,01)	0,65 (0,43-1,01)	0,88 (0,44-1,77)	0,86 (0,44-1,70)
Tabagismo	Não	1	1	1	1
	Sim¶	1,04 (0,63-1,71)	1,08 (0,69-1,69)	0,90 (0,42-1,91)	0,93 (0,44-1,93)
Consumo de bebida alcoólica	Não	1		1	1
	Sim¶	0,75 (0,46-1,23)		0,54 (0,25-1,15)	0,53 (0,25-1,13)
Atividade profissional	Não	1	1	1	1
	Sim	0,68 (0,42-1,11)	0,68 (0,44-1,06)	0,47 (0,22-1,02)	0,51 (0,24-1,06)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1		1	
	Ativo	1,07 (0,67-1,71)		1,37 (0,69-2,70)	
Estado civil	Outros*	1		1	
	Casado	0,94 (0,56-1,59)		0,87 (0,39-1,94)	

Tabela 9 - continuação

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		Modelo inicial	Modelo final	Modelo inicial	Modelo final
		RCM (IC95%)		RCM (IC95%)	
Variável					
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1		1	
	> 4 anos	1,11 (0,71-1,75)	0,98 (0,65-1,48)	1,49 (0,76-2,94)	1,52 (0,78-2,95)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1		1	1
	25-29,9 kg/m ²	0,92 (0,52-1,64)		0,52 (0,21-1,25)	0,52 (0,22-1,26)
	≥ 30 kg/m ²	1,22 (0,55-2,69)		0,75 (0,23-2,42)	0,83 (0,26-2,64)
Tolerância à glicose	Normal	1	1	1	
	GJA**	0,90 (0,43-1,86)	0,86 (0,42-1,77)	0,81 (0,28-2,37)	
	TGD***	1,29 (0,65-2,56)	1,29 (0,65-2,54)	0,71 (0,22-2,29)	
	Diabetes	1,57 (0,86-2,87)	1,83 (1,04-3,24)	1,50 (0,61-3,68)	
Hipertensão arterial	Não	1	1	1	1
	Sim	1,68 (1,08-2,63)	1,76 (1,17-2,64)	2,78 (1,36-5,67)	2,82 (1,42-5,62)
Dislipidemia****	Não	1	1	1	
	Sim	0,55 (0,31-0,96)	0,54 (0,33-0,88)	0,75 (0,28-2,01)	

¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 10 - Razões entre os coeficientes de mortalidade (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de Poisson) para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		Modelo inicial	Modelo final	Modelo inicial	Modelo final
Variável		RCM (IC95%)		RCM (IC95%)	
Obesidade abdominal (RCQ)	Não	1	1	1	1
	Sim	1,23 (0,77-1,98)	1,33 (0,86-2,07)	2,81 (1,32-5,99)	3,03 (1,53-6,01)
Sexo	Feminino	1	1	1	1
	Masculino	2,34 (1,34-4,06)	2,39 (1,46-3,91)	4,43 (1,88-10,50)	3,89 (1,82-8,31)
Idade	< 60 anos	1	1	1	1
	≥ 60 anos	2,85 (1,60-5,07)	2,60 (1,52-4,44)	2,67 (1,12-6,39)	2,42 (1,08-5,98)
Geração	Primeira	1	1	1	1
	Segunda	0,64 (0,40-1,02)	0,64 (0,42-1,01)	0,95 (0,47-1,92)	0,86 (0,44-1,67)
Tabagismo	Não	1	1	1	1
	Sim¶	1,02 (0,62-1,69)	1,04 (0,66-1,65)	0,85 (0,40-1,82)	0,97 (0,48-1,96)
Consumo de bebida alcoólica	Não	1		1	1
	Sim¶	0,77 (0,47-1,26)		0,54 (0,25-1,15)	0,54 (0,27-1,10)
Atividade profissional	Não	1	1	1	1
	Sim	0,68 (0,42-1,11)	0,65 (0,42-1,02)	0,44 (0,20-0,97)	0,42 (0,21-0,85)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1		1	
	Ativo	1,07 (0,67-1,72)		1,39 (0,70-2,77)	
Estado civil	Outros*	1		1	
	Casado	0,93 (0,55-1,57)		0,84 (0,37-1,90)	

Tabela 10 - continuação

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		Modelo inicial	Modelo final	Modelo inicial	Modelo final
		RCM (IC95%)		RCM (IC95%)	
Variável					
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1		1	
	> 4 anos	1,12 (0,71-1,76)		1,60 (0,80-3,19)	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	1	1	1
	25-29,9 kg/m ²	0,93 (0,56-1,54)	0,92 (0,58-1,45)	0,49 (0,22-1,07)	0,52 (0,26-1,07)
	≥ 30 kg/m ²	1,21 (0,58-2,50)	1,11 (0,55-2,26)	0,63 (0,22-1,88)	0,67 (0,25-1,78)
Tolerância à glicose	Normal	1	1	1	
	GJA**	0,92 (0,44-1,91)	0,91 (0,44-1,89)	0,98 (0,33-2,88)	
	TGD***	1,31 (0,66-2,61)	1,35 (0,68-2,69)	0,77 (0,24-2,46)	
	Diabetes	1,58 (0,87-2,89)	1,81 (1,02-3,21)	1,52 (0,62-3,69)	
Hipertensão arterial	Não	1	1	1	1
	Sim	1,70 (1,09-2,65)	1,70 (1,12-2,56)	2,91 (1,43-5,94)	2,95 (1,55-5,60)
Dislipidemia****	Não	1	1	1	
	Sim	0,54 (0,31-0,94)	0,54 (0,33-0,89)	0,66 (0,24-1,79)	

¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 11 - Razões entre os coeficientes de mortalidade (RCM), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de Poisson) para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		Modelo inicial	Modelo final	Modelo inicial	Modelo final
Variável		RCM (IC95%)		RCM (IC95%)	
Obesidade abdominal (RCE)	Não	1	1	1	1
	Sim	1,43 (0,74-2,74)	1,35 (0,74-2,47)	2,30 (0,76-6,97)	2,53 (0,86-7,51)
Sexo	Feminino	1	1	1	1
	Masculino	2,18 (1,27-3,74)	2,19 (1,35-3,53)	3,20 (1,40-7,31)	3,09 (1,43-6,67)
Idade	< 60 anos	1	1	1	1
	≥ 60 anos	2,88 (1,62-5,12)	2,66 (1,56-4,53)	2,88 (1,22-6,81)	2,97 (1,27-6,95)
Geração	Primeira	1	1	1	1
	Segunda	0,63 (0,40-0,99)	0,63 (0,41-0,96)	0,89 (0,44-1,79)	0,86 (0,43-1,70)
Tabagismo	Não	1	1	1	1
	Sim¶	1,04 (0,63-1,71)	1,07 (0,68-1,68)	0,92 (0,44-1,95)	0,92 (0,44-1,91)
Consumo de bebida alcoólica	Não	1		1	1
	Sim¶	0,76 (0,46-1,24)		0,55 (0,26-1,17)	0,55 (0,26-1,17)
Atividade profissional	Não	1	1	1	1
	Sim	0,70 (0,43-1,95)	0,68 (0,43-1,07)	0,50 (0,23-1,08)	0,54 (0,26-1,14)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1		1	
	Ativo	1,06 (0,66-1,69)		1,33 (0,67-2,65)	
Estado civil	Outros*	1		1	
	Casado	0,95 (0,56-1,61)		0,88 (0,40-1,97)	

Tabela 11 - continuação

		Óbitos por todas as causas (n=154)		Óbitos por doenças cardiovasculares (n=74)	
		Modelo inicial	Modelo final	Modelo inicial	Modelo final
		RCM (IC95%)		RCM (IC95%)	
Variável		1	1	1	1
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos				
	> 4 anos	1,13 (0,72-1,77)	0,97 (0,64-1,48)	1,56 (0,79-3,11)	1,56 (0,80-3,03)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	1	1	1
	25-29,9 kg/m ²	0,90 (0,54-1,50)	0,93 (0,58-1,48)	0,54 (0,25-1,19)	0,55 (0,26-1,19)
	≥ 30 kg/m ²	1,22 (0,60-2,48)	1,18 (0,59-2,36)	0,84 (0,29-2,34)	0,94 (0,34-2,61)
Tolerância à glicose	Normal	1	1	1	
	GJA**	0,91 (0,44-1,88)	0,88 (0,43-1,82)	0,80 (0,27-2,34)	
	TGD***	1,29 (0,65-2,58)	1,31 (0,66-2,61)	0,69 (0,22-2,23)	
	Diabetes	1,55 (0,85-2,83)	1,77 (0,99-3,14)	1,44 (0,59-3,53)	
Hipertensão arterial	Não	1	1	1	1
	Sim	1,67 (1,07-2,61)	1,68 (1,11-2,54)	2,81 (1,38-5,71)	2,81 (1,41-5,57)
Dislipidemia****	Não	1	1	1	
	Sim	0,53 (0,31-0,94)	0,54 (0,33-0,89)	0,68 (0,25-1,83)	

¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

5.2. Estudo de incidência - Diabetes *mellitus* tipo 2

A idade média dos participantes ao ingressar na coorte foi de 55,78 anos (DP= 11,39 anos), sendo que 62,7% deles (n=456) tinham menos de 60 anos. Do total de sujeitos (n=727), 24,6% (n=178) eram de 1ª geração e 52,8% (n=384) do sexo feminino.

Na Tabela 12 encontram-se os valores médios (DP) de variáveis quantitativas e porcentagens para as qualitativas, segundo sexo. Aqueles do sexo masculino, quando comparados aos do feminino, tinham, no momento da entrada do estudo, valores médios estatisticamente maiores de peso, estatura, índice de massa corporal, perímetro de cintura, razão cintura quadril, razão cintura estatura e pressão arterial sistólica e menor valor médio para HDL colesterol. Observam-se, ainda, entre os homens quando comparados as mulheres, maiores proporções sujeitos de tabagistas, ativos fisicamente, casados e com mais de quatro anos de estudo no Brasil.

Ao final de 2007, 113 (15,4%) casos novos de DM foram identificados. O coeficiente geral de incidência de diabetes foi de 20,28/1.000 pessoas-ano (IC95%: 16,87-24,39/1.000 pessoas-ano). Na Tabela 13 estão apresentados os coeficientes de incidência de diabetes segundo sexo, idade e geração e a razão entre eles. Observa-se que não houve associação estatisticamente significativa entre essas variáveis.

Dos 727 indivíduos incluídos neste estudo, 40,7% apresentaram obesidade abdominal por perímetro de cintura elevado, 38,5% por RCQ elevada e 69,6% por RCE elevada (Figura 11). Essas porcentagens foram maiores entre os que tiveram diagnóstico de diabetes *mellitus*, no entanto, sem significância estatística ($p>0,05$; Figura 11).

Os valores médios e os intervalos de confiança (IC95%) das variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de diabetes (sim *versus* não) ao final do estudo são apresentados na Tabela 14. Verifica-se entre os casos novos de DM, quando comparados aos que não eram diabéticos, maior valor médio para quase todas variáveis (exceto idade, pressão arterial diastólica, glicemia de jejum, colesterol total e LDL colesterol).

Tabela 12 - Valores médios (desvio padrão) ou porcentagens de sujeitos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo sexo. Bauru, 2007.

Variável		Sexo		Total (n=727)	Valor de p
		Feminino (n=384)	Masculino (n=343)		
Idade (anos)		55,4 (11,3)	56,2 (11,5)	55,8 (11,4)	0,202†
Peso (kg)		57,7 (10,7)	61,0 (11,0)	59,2 (11,0)	<0,001†
Estatura (m)		1,55 (0,08)	1,58 (0,09)	1,56 (0,1)	<0,001†
Índice de massa corporal (kg/m ²)		23,9 (3,7)	25,0 (3,7)	24,4 (3,7)	<0,001†
Perímetro da cintura (cm)		82,1 (10,5)	84,1 (9,6)	83,1 (10,1)	<0,010†
Razão cintura quadril		0,85 (0,08)	0,92 (0,06)	0,88 (0,1)	<0,001†
Razão cintura estatura		0,53 (0,07)	0,54 (0,06)	0,53 (0,1)	<0,050†
Pressão arterial sistólica (mmHg)		125,8 (21,1)	131,5 (52,1)	128,5 (39,0)	<0,050†
Pressão arterial diastólica (mmHg)		77,6 (19,4)	81,7 (51,4)	79,5 (38,0)	0,071†
Glicemia de jejum (mg/dL)		102,1 (12,7)	102,5 (13,8)	102,3 (13,2)	0,313†
Glicemia de 2 horas (mg/dL)		122,5 (31,6)	120,0 (30,7)	121,3 (31,2)	0,137†
Colesterol total (mg/dL)		213,7 (42,0)	211,7 (43,6)	212,8 (42,8)	0,271†
HDL colesterol (mg/dL)		47,8 (11,9)	46,2 (12,2)	47,0 (12,1)	<0,050†
LDL colesterol (mg/dL)		135,9 (37,5)	135,7 (38,1)	135,8 (37,8)	0,471†
Triglicérides (mg/dL)		172,7 (120,7)	178,5 (115,9)	175,4 (118,4)	0,254†
Geração (%)	Primeira	22,3	27,2	24,6	0,123‡
	Segunda	77,7	72,8	75,4	
Tabagismo (%)	Não	75,8	67,0	71,7	<0,050‡
	Sim¶	24,2	33,0	28,3	
Consumo de bebida alcoólica (%)	Não	65,9	64,1	65,1	0,620‡
	Sim¶	34,1	35,9	34,9	
Atividade profissional (%)	Não	50,6	45,2	48,0	0,141‡
	Sim	49,4	54,8	52,0	
Prática de atividade física (%)	Sedentário/leve	78,4	71,6	75,2	<0,050‡
	Ativo	21,6	28,4	24,8	
Estado civil (%)	Outros*	25,1	16,9	21,2	<0,001‡
	Casado	74,9	83,1	78,8	
Escolaridade no Brasil (%)	≤ 4 anos	59,5	37,9	49,4	<0,001‡
	> 4 anos	40,5	62,1	50,6	
Tolerância à glicose (%)	Normal	40,9	43,4	42,1	0,747‡
	GJA**	32,3	30,0	31,2	
	TGD***	26,8	26,6	26,7	
Hipertensão arterial (%)	Não	72,7	68,8	70,8	0,254‡
	Sim	27,3	31,2	29,2	
Dislipidemia (%)	Não	21,4	16,6	19,1	0,105‡
	Sim	78,6	83,4	80,9	

† teste t de *Student* ‡ teste qui-quadrado ¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 13 - Coeficiente geral de incidência (CI, por 1000 pessoas-ano) e a razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), segundo o sexo, a idade e a geração. Bauru, 2007.

Variável		Diabetes <i>mellitus</i> (n=113)	
		CI (IC95%)	RCI (IC95%)
Sexo	Feminino	19,4 (15,0-25,1)	1
	Masculino	21,3 (16,4-27,8)	1,09 (0,75-1,62)
Idade	< 60 anos	18,4 (14,4-23,4)	1
	≥ 60 anos	23,6 (17,8-31,3)	1,29 (0,87-1,90)
Geração	Primeira	21,0 (14,8-29,9)	1
	Segunda	20,1 (16,2-24,9)	0,96 (0,63-1,50)

Figura 11 - Porcentagem de nipo-brasileiros com obesidade abdominal segundo as diferentes medidas antropométricas na linha de base e a presença de diabetes ao final do estudo. Bauru, 2007.

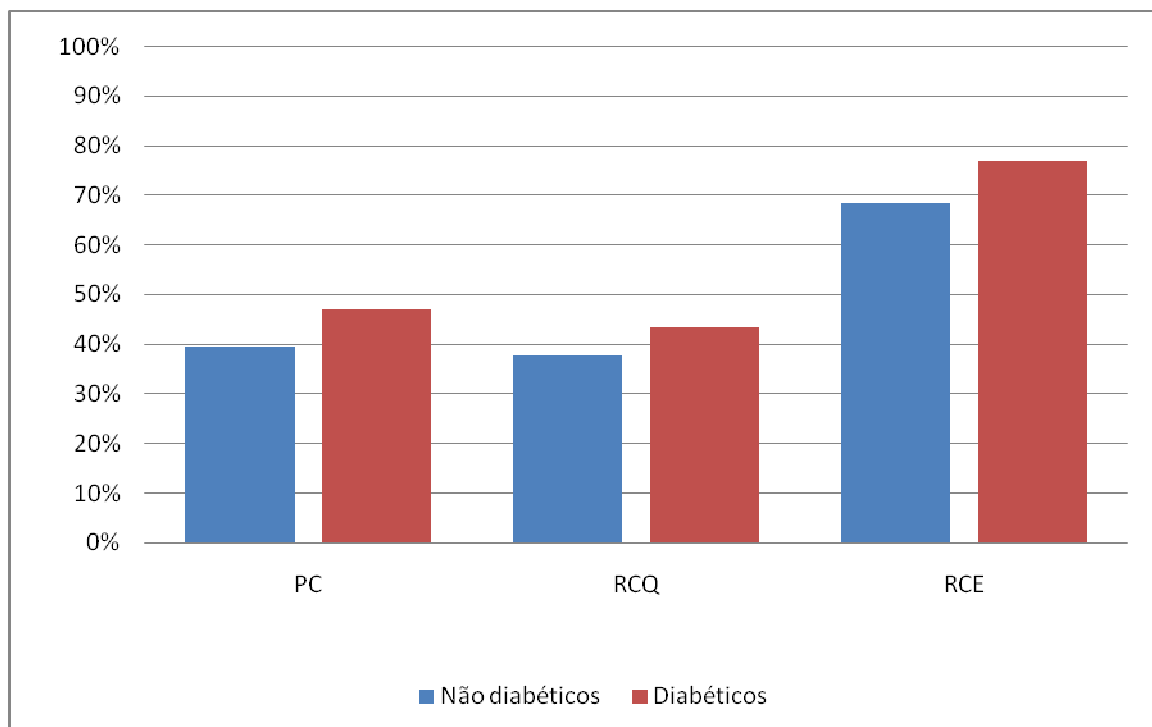


Tabela 14 - Valores médios e intervalos de confiança (IC95%) para variáveis demográficas, metabólicas e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de diabetes (sim *versus* não) ao final do estudo. Bauru, 2007.

Variável	Diabetes mellitus				
	Não		Sim		p1
	Média	IC95%	Média	IC95%	
Idade (anos)	55,5	54,6-56,5	57,1	55,3-59,0	0,084†
Peso (kg)	58,2	57,3-59,0	64,9	62,9-67,0	<0,001†
Estatura (m)	1,56	1,55-1,57	1,58	1,56-1,59	<0,050†
Índice de massa corporal (kg/m ²)	24,3	24,0-24,6	25,0	24,4-25,7	<0,050†
Perímetro da cintura (cm)	81,9	81,1-82,7	89,4	87,7-91,1	<0,001†
Razão cintura quadril	0,88	0,87-0,89	0,90	0,88-0,91	<0,050†
Razão cintura estatura	0,53	0,52-0,54	0,54	0,53-0,56	<0,050†
Pressão arterial sistólica (mmHg)	127,5	124,1-130,7	134,1	130,1-138,0	<0,050†
Pressão arterial diastólica (mmHg)	78,8	75,6-82,1	83,2	81,0-85,5	0,129†
Glicemia de jejum (mg/dL)	102,2	101,1-103,2	103,0	100,2-105,8	0,263†
Glicemia de 2 horas (mg/dL)	119,7	117,2-122,1	130,5	124,5-136,7	<0,001†
Colesterol total (mg/dL)	213,3	209,9-216,7	210,1	202,2-218,0	<0,001†
HDL colesterol (mg/dL)	48,1	47,1-49,1	41,2	39,0-43,4	<0,001†
LDL colesterol (mg/dL)	135,6	132,6-138,6	136,8	129,9-143,7	0,376†
Triglicérides (mg/dL)	171,9	162,6-181,2	194,4	171,4-217,4	<0,050†

[†] diabéticos *versus* não diabéticos

† teste t de *Student*

Na Tabela 15 apresentam-se os valores absolutos e percentuais das variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de diabetes *mellitus* (sim *versus* não). Verifica-se entre aqueles classificados como diabéticos ao final do estudo, quando comparados aos que não eram diabéticos, maiores proporções de indivíduos tabagistas, com sobrepeso, com tolerância à glicose diminuída, hipertensos e dislipidêmicos.

Na Tabela 16 encontram-se os coeficientes de incidência de diabetes e a razão entre os mesmos, obtidos em análise bruta, para as variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas de nipo-brasileiros. O tabagismo (sim), o estado nutricional (sobrepeso), a intolerância à glicose (TGD) e as presenças de HA e dislipidemia foram fatores de risco para a incidência de diabetes.

Tabela 15 - Número e porcentagem de indivíduos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de diabetes *mellitus* (sim versus não). Bauru, 2007.

		Diabetes <i>mellitus</i> (n=113)				
		Não		Sim		
Variável		N	%	N	%	Valor de p
Sexo	Feminino	326	53,1	58	51,3	0,729‡
	Masculino	288	46,9	55	48,7	
Idade	< 60 anos	391	63,7	65	57,5	0,213‡
	≥ 60 anos	223	36,3	48	42,5	
Geração	Primeira	147	24,1	31	27,4	0,444‡
	Segunda	464	75,9	82	72,6	
Tabagismo	Não	423	73,3	71	63,4	<0,050‡
	Sim¶	154	26,7	41	36,6	
Consumo de bebida alcoólica	Não	398	65,5	71	62,8	0,590‡
	Sim¶	210	34,5	42	37,2	
Atividade profissional	Não	302	49,3	47	41,6	0,134‡
	Sim	311	50,7	66	58,4	
Prática de atividade física	Sedentário/leve	465	75,9	81	71,7	0,345‡
	Ativo	148	24,1	32	28,3	
Estado civil	Outros*	134	21,9	20	17,7	0,320‡
	Casado	479	78,1	93	82,3	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	253	50,0	44	46,3	0,510‡
	> 4 anos	253	50,0	51	53,7	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	382	62,5	57	50,4	<0,050‡
	25-29,9 kg/m ²	186	30,4	47	41,6	
	≥ 30 kg/m ²	43	7,0	9	8,0	
Obesidade abdominal	PC: <80 (F); <90cm (M)	369	60,4	60	53,1	0,147‡
	PC: ≥80 (F); ≥90cm (M)	242	39,6	53	46,9	
Obesidade abdominal	RCQ: <0,85 (F); <0,95 (M)	381	62,4	64	56,6	0,251‡
	RCQ: ≥0,85 (F); ≥0,95 (M)	230	37,6	49	43,4	
Obesidade abdominal	RCE: <0,50	194	31,8	26	23,0	0,063‡
	RCE: ≥0,50	417	68,3	87	77,0	
Tolerância à glicose	Normal	251	40,9	55	48,7	<0,010‡
	GJA**	214	34,9	13	11,5	
	TGD***	149	24,2	45	39,8	
Hipertensão arterial	Não	446	72,6	69	61,1	0,010‡
	Sim	168	27,4	44	38,9	
Dislipidemia	Não	126	20,5	13	11,5	<0,050‡
	Sim	488	79,5	100	88,5	

‡ teste qui-quadrado ¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

**** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 16 - Coeficiente de incidência de diabetes (CI, 1000 pessoas-ano), razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), segundo a presença de diabetes *mellitus* (sim versus não). Bauru, 2007.

Variável		Diabetes <i>mellitus</i>	
		CI (IC95%)	RCI (IC95%)
Tabagismo	Não	17,9 (14,2-22,6)	1
	Sim¶	28,6 (21,1-38,9)	1,60 (1,06-2,38)
Consumo de bebida alcoólica	Não	19,2 (15,2-24,2)	1
	Sim¶	22,9 (16,9-31,0)	1,20 (0,80-1,77)
Atividade profissional	Não	18,3 (13,8-24,4)	1
	Sim	21,9 (17,3-28,0)	1,20 (0,81-1,78)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	19,1 (15,4-23,7)	1
	Ativo	24,2 (17,1-34,2)	1,27 (0,81-1,93)
Estado civil	Outros*	17,2 (11,1-26,6)	1
	Casado	21,1 (17,3-25,9)	1,23 (0,76-2,11)
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	19,2 (14,3-25,8)	1
	> 4 anos	21,6 (16,5-28,5)	1,13 (0,74-1,72)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	16,8 (12,9-21,7)	1
	25-29,9 kg/m ²	26,8 (20,1-35,7)	1,60 (1,09-2,35)
	≥ 30 kg/m ²	22,8 (11,9-43,9)	1,36 (0,68-2,75)
Obesidade abdominal	PC: <80 (F); <90cm (M)	18,2 (14,1-23,4)	1
	PC: ≥80 (F); ≥90cm (M)	23,5 (18,0-30,8)	1,29 (0,88-1,90)
Obesidade abdominal	RCQ: <0,85 (F); <0,95 (M)	18,9 (14,8-24,2)	1
	RCQ: ≥0,85 (F); ≥0,95 (M)	22,6 (17,1-30,0)	1,20 (0,81-1,76)
Obesidade abdominal	RCE: <0,50	15,0 (10,2-22,0)	1
	RCE: ≥0,50	22,8 (18,5-28,1)	1,52 (0,98-2,45)
Tolerância à glicose	Normal	19,6 (15,1-25,6)	1
	GJA**	8,9 (5,2-15,4)	0,46 (0,25-0,83)
	TGD***	34,1 (25,5-45,7)	1,74 (1,17-2,57)
Hipertensão arterial	Não	16,9 (13,4-21,5)	1
	Sim	29,2 (21,7-39,2)	1,72 (1,15-2,54)
Dislipidemia	Não	11,8 (6,8-20,3)	1
	Sim	22,4 (18,4-27,2)	1,90 (1,06-3,69)

¶ atual ou no passado *solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída **** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Apresentam-se, na Tabela 17, os valores das razões entre os coeficientes de incidência de diabetes, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo o PC (sim versus não), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. A atividade profissional (sim) foi fator de risco independente para a incidência de diabetes e a presença de glicemia de jejum alterada foi fator

protetor observada durante o período de estudo. A presença de obesidade abdominal segundo o PC não se associou ao desfecho de interesse.

Apresentam-se, na Tabela 18, os valores das razões entre os coeficientes de incidência de diabetes, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo a RCQ (sim *versus* não), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. A atividade profissional (sim) foi fator de risco independente para a incidência de diabetes e a presença de glicemia de jejum alterada foi fator protetor observada durante o período de estudo. A presença de obesidade abdominal pela RCQ não se associou ao desfecho de interesse.

Apresentam-se, na Tabela 19, os valores das razões entre os coeficientes de incidência de diabetes, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo RCE (sim *versus* não), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. A atividade profissional (sim) foi fator de risco independente para a incidência de diabetes e a presença de glicemia de jejum alterada foi fator protetor. A presença de obesidade abdominal pela RCE não se associou ao desfecho de interesse.

5.3. Estudo de incidência – Hipertensão arterial

A idade média dos participantes ao ingressar na coorte foi de 55,15 anos (DP = 11,40 anos), sendo que 64,4% deles (n=422) tinham menos de 60 anos. Do total de sujeitos (n=655), 22,4% (n=146) eram de 1ª geração e 53,7% (n=352) do sexo feminino.

Na Tabela 20 estão apresentados os valores médios (DP) de variáveis quantitativas e porcentagens para as qualitativas, segundo sexo. Aqueles do sexo masculino, quando comparados aos do feminino, tinham, no momento da entrada do estudo, valores médios estatisticamente maiores de peso, estatura, índice de massa corporal, perímetro de cintura e razão cintura quadril e menor valor médio para HDL. Observam-se, ainda, entre os homens quando comparados as mulheres, maiores proporções sujeitos tabagistas, ativos fisicamente, casados, que exerciam atividade profissional e com acima de quatro anos de estudo no Brasil.

Tabela 17 - Razões entre os coeficientes de incidência de diabetes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*) para a presença de obesidade abdominal segundo PC, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Modelo inicial	Modelo final
		RCI (IC95%)	
Obesidade abdominal (PC)	Não	1	1
	Sim	1,11 (0,65-1,89)	1,03 (0,60-1,76)
Sexo	Feminino	1	1
	Masculino	0,86 (0,55-1,34)	0,87 (0,56-1,34)
Idade	< 60 anos	1	1
	≥ 60 anos	1,49 (0,91-2,43)	1,38 (0,85-2,25)
Geração	Primeira	1	1
	Segunda	1,18 (0,69-2,02)	1,25 (0,74-2,12)
Tabagismo	Não	1	
	Sim¶	1,23 (0,76-1,99)	
Consumo de bebida alcoólica	Não	1	
	Sim¶	1,24 (0,77-2,00)	
Atividade profissional	Não	1	1
	Sim	1,58 (0,99-2,50)	1,77 (1,13-2,77)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1	
	Ativo	1,31 (0,83-2,07)	
Estado civil	Outros*	1	
	Casado	1,34 (0,75-2,40)	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1	
	> 4 anos	1,03 (0,67-1,59)	1,09 (0,71-1,67)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	1
	25-29,9 kg/m ²	1,54 (0,91-2,62)	1,59 (0,93-2,71)
	≥ 30 kg/m ²	1,28 (0,51-3,22)	1,33 (0,53-3,31)
Tolerância à glicose	Normal	1	1
	GJA**	0,30 (0,15-0,59)	0,36 (0,18-0,69)
	TGD***	1,13 (0,71-1,81)	1,30 (0,83-2,03)
Hipertensão arterial	Não	1	1
	Sim	1,53 (0,99-2,36)	1,51 (0,99-2,30)
Dislipidemia****	Não	1	
	Sim	1,78 (0,92-3,48)	

¶ atual ou no passado *solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída **** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 18 - Razões entre os coeficientes de incidência de diabetes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*) para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Modelo inicial	Modelo final
		RCI (IC95%)	
Obesidade abdominal (RCQ)	Não	1	1
	Sim	1,24 (0,79-1,94)	1,12 (0,72-1,76)
Sexo	Feminino	1	1
	Masculino	0,87 (0,56-1,34)	0,86 (0,56-1,32)
Idade	< 60 anos	1	1
	≥ 60 anos	1,49 (0,92-2,43)	1,40 (0,86-2,28)
Geração	Primeira	1	1
	Segunda	1,20 (0,70-2,05)	1,29 (0,76-2,19)
Tabagismo	Não	1	
	Sim¶	1,23 (0,76-1,98)	
Consumo de bebida alcoólica	Não	1	
	Sim¶	1,25 (0,77-2,02)	
Atividade profissional	Não	1	1
	Sim	1,57 (0,99-2,49)	1,78 (1,14-2,79)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1	
	Ativo	1,31 (0,83-2,06)	
Estado civil	Outros*	1	
	Casado	1,32 (0,74-2,37)	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1	
	> 4 anos	1,05 (0,68-1,63)	1,14 (0,74-1,75)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	1
	25-29,9 kg/m ²	1,53 (0,97-2,40)	1,51 (0,97-2,37)
	≥ 30 kg/m ²	1,24 (0,53-2,90)	1,26 (0,54-2,91)
Tolerância à glicose	Normal	1	1
	GJA**	0,30 (0,15-0,60)	0,35 (0,18-0,68)
	TGD***	1,16 (0,72-1,84)	1,27 (0,81-2,00)
Hipertensão arterial	Não	1	1
	Sim	1,53 (0,99-2,35)	1,45 (0,95-2,22)
Dislipidemia****	Não	1	1
	Sim	1,81 (0,93-3,53)	1,87 (0,97-3,63)

¶ atual ou no passado *solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída **** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 19 - Razões entre os coeficientes de incidência de diabetes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*) para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Modelo inicial	Modelo final
		RCI (IC95%)	
Obesidade abdominal (RCE)	Não	1	1
	Sim	1,61 (0,88-2,91)	1,48 (0,83-2,65)
Sexo	Feminino	1	1
	Masculino	0,81 (0,53-1,26)	0,85 (0,55-1,29)
Idade	< 60 anos	1	1
	≥ 60 anos	1,50 (0,92-2,43)	1,38 (0,85-2,24)
Geração	Primeira	1	1
	Segunda	1,21 (0,71-2,07)	1,28 (0,75-2,17)
Tabagismo	Não	1	
	Sim¶	1,22 (0,76-1,96)	
Consumo de bebida alcoólica	Não	1	
	Sim¶	1,22 (0,76-1,97)	
Atividade profissional	Não	1	1
	Sim	1,59 (1,01-2,51)	1,77 (1,13-2,77)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1	
	Ativo	1,32 (0,84-2,07)	
Estado civil	Outros*	1	
	Casado	1,38 (0,77-2,47)	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1	
	> 4 anos	1,08 (0,70-1,68)	1,14 (0,74-1,76)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	1
	25-29,9 kg/m ²	1,36 (0,85-2,19)	1,38 (0,86-2,22)
	≥ 30 kg/m ²	1,14 (0,49-2,66)	1,15 (0,50-2,66)
Tolerância à glicose	Normal	1	1
	GJA**	0,29 (0,15-0,57)	0,35 (0,18-0,69)
	TGD***	1,15 (0,72-1,83)	1,31 (0,84-2,05)
Hipertensão arterial	Não	1	1
	Sim	1,54 (1,01-3,67)	1,51 (0,99-2,30)
Dislipidemia****	Não	1	
	Sim	1,80 (0,92-3,50)	

¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

**** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 20 - Valores médios (desvio padrão) ou porcentagens de sujeitos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo sexo. Bauru, 2007.

Variável		Sexo		Total (n=655)	Valor de p
		Feminino (n=352)	Masculino (n=303)		
Idade (anos)		54,8 (11,2)	55,6 (11,6)	55,3 (11,4)	0,202†
Peso (kg)		57,9 (10,3)	61,0 (11,0)	59,3 (10,7)	<0,001‡
Estatura (m)		1,55 (0,1)	1,59 (0,1)	1,57 (0,1)	<0,001‡
Índice de massa corporal (kg/m ²)		24,2 (3,6)	24,7 (3,6)	24,4 (3,6)	<0,050‡
Perímetro da cintura (cm)		81,9 (10,0)	84,0 (9,1)	82,9 (9,7)	<0,010‡
Razão cintura quadril		0,85 (0,08)	0,92 (0,07)	0,88 (0,1)	<0,001‡
Razão cintura estatura		0,53 (0,07)	0,54 (0,05)	0,53 (0,1)	0,134†
Pressão arterial sistólica (mmHg)		119,0 (15,1)	120,3 (14,5)	119,6 (14,8)	0,140†
Pressão arterial diastólica (mmHg)		74,3 (18,3)	73,4 (9,2)	73,9 (14,8)	0,226†
Glicemia de jejum (mg/dL)		110,5 (27,4)	111,0 (31,2)	110,7 (29,2)	0,407†
Glicemia de 2 horas (mg/dL)		140,5 (65,6)	139,4 (64,2)	140,0 (64,9)	0,416†
Colesterol total (mg/dL)		212,3 (41,4)	207,6 (42,0)	210,1 (41,7)	0,076†
HDL colesterol (mg/dL)		47,7 (12,2)	45,0 (11,0)	46,5 (11,7)	<0,010‡
LDL colesterol (mg/dL)		134,1 (36,8)	132,5 (37,3)	133,3 (37,0)	0,294†
Triglicérides (mg/dL)		174,8 (127,6)	177,5 (108,9)	176,0 (119,2)	0,383†
Geração (%)	Primeira	20,6	24,4	22,4	0,239†
	Segunda	79,4	75,6	77,6	
Tabagismo (%)	Não	75,7	64,8	70,7	<0,050‡
	Sim¶	24,3	35,2	29,3	
Consumo de bebida alcoólica (%)	Não	64,3	63,3	63,8	0,799‡
	Sim¶	35,7	36,7	36,2	
Atividade profissional (%)	Não	50,7	39,9	45,7	<0,010‡
	Sim	49,3	60,1	54,3	
Prática de atividade física (%)	Sedentário/leve	78,9	71,0	75,2	<0,050‡
	Ativo	21,1	29,0	24,8	
Estado civil (%)	Outros*	23,1	16,5	20,1	<0,050‡
	Casado	76,9	83,5	79,9	
Escolaridade no Brasil (%)	≤ 4 anos	57,8	41,8	50,5	<0,001‡
	> 4 anos	42,2	58,2	49,5	
Tolerância à glicose (%)	Normal	34,7	38,6	36,5	0,451‡
	GJA**	27,0	21,8	24,6	
	TGD***	17,6	17,5	17,6	
	Diabetes	20,7	22,1	21,4	
Dislipidemia (%)****	Não	21,6	18,5	20,2	0,323‡
	Sim	78,4	81,4	79,8	

† teste t de Student ‡ teste qui-quadrado ¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Ao final de 2007, 227 (34,7%) indivíduos foram classificados como casos novos de HA. O coeficiente geral de incidência de HA foi de 49,81/1.000 pessoas-ano (IC95%: 43,74-56,73/1.000 pessoas-ano). Na Tabela 21 estão apresentados os coeficientes de incidência de HA segundo sexo, idade e geração e a razão entre eles. Observa-se que a força da incidência de HA foi estatisticamente maior entre os indivíduos de primeira geração quando comparados as de segunda. Observa-se, ainda, que não houve significância estatística entre as razões de incidência para sexo e idade.

Tabela 21 - Coeficiente geral de incidência (CI, por 1000 pessoas-ano) e a razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo com 95% de confiança (IC95%), segundo o sexo, a idade e a geração. Bauru, 2007.

Variável		HA (n=227)	
		CI (IC95%)	RCI (IC95%)
Sexo	Feminino	52,6 (44,2-62,5)	1
	Masculino	46,6 (38,2-56,8)	0,89 (0,67-1,16)
Idade	< 60 anos	47,7 (40,4-56,2)	1
	≥ 60 anos	53,9 (43,6-66,7)	1,13 (0,85-1,49)
Geração	Primeira	63,4 (46,9-81,0)	1
	Segunda	46,1 (39,5-53,7)	0,73 (0,54-0,98)

Dos 655 indivíduos incluídos neste estudo, 42,2% apresentaram obesidade abdominal por perímetro de cintura elevado, 40,2% por RCQ elevada e 71,9% por RCE elevada (Figura 12). Essas porcentagens foram maiores entre os que tiveram diagnóstico de HA ao final do estudo, no entanto, sem significância estatística ($p>0,05$; Figura 12).

Os valores médios e os intervalos de confiança (IC95%) das variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de HA (sim *versus* não) ao final do estudo são apresentados na Tabela 22. Verifica-se entre aqueles que foram classificados como hipertensos ao final do estudo, quando comparados aos que não eram hipertensos, maiores valores médios de peso, perímetro de cintura, pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia de 2 horas e LDL colesterol e menor valor de HDL colesterol.

Figura 12 - Porcentagem de nipo-brasileiros com obesidade abdominal segundo as diferentes medidas antropométricas no início do estudo e presença de hipertensão (final do estudo). Bauru, 2007.

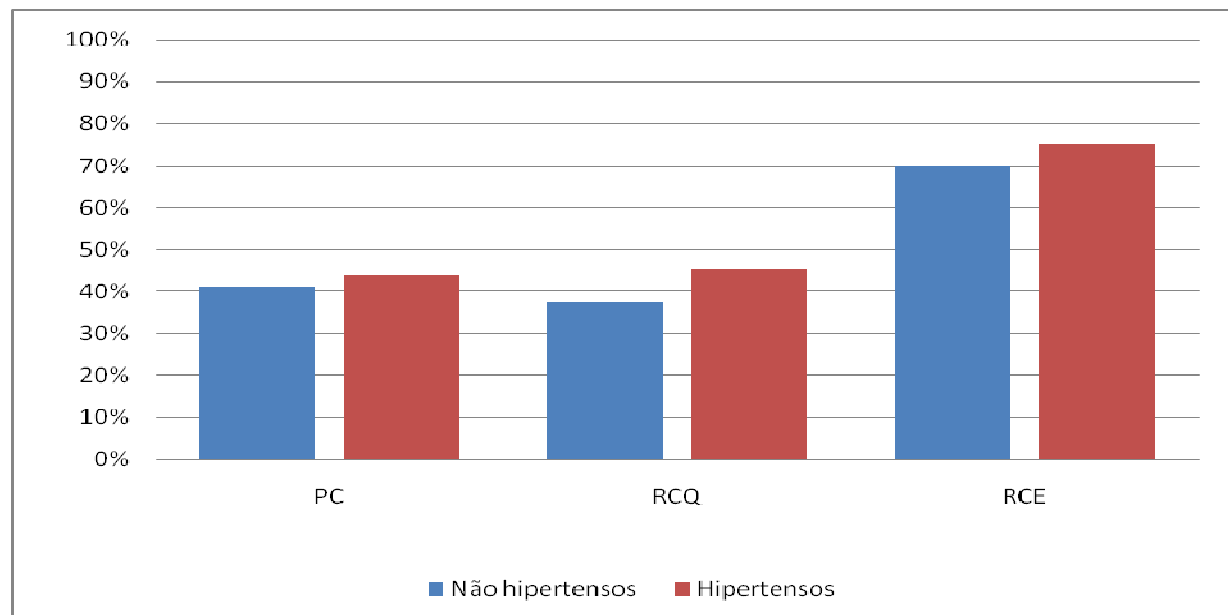


Tabela 22 - Valores médios e intervalos de confiança (IC95%) para variáveis demográficas, metabólicas e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de hipertensão (sim *versus* não) ao final do estudo. Bauru, 2007.

Variável	Hipertensão arterial				
	Não		Sim		p1
	Média	IC95%	Média	IC95%	
Idade (anos)	54,7	53,6-55,8	56,0	54,7-57,4	0,072†
Peso (kg)	57,9	57,0-58,9	62,0	60,5-63,5	<0,001†
Estatura (m)	1,57	1,56-1,58	1,57	1,56-1,58	0,471†
Índice de massa corporal (kg/m ²)	24,4	24,1-24,8	24,5	24,0-24,9	0,437†
Perímetro da cintura (cm)	81,4	80,5-82,3	85,7	84,5-86,9	<0,001†
Razão cintura quadril	0,88	0,87-0,89	0,89	0,88-0,90	0,161†
Razão cintura estatura	0,53	0,52-0,54	0,54	0,53-0,54	0,170†
Pressão arterial sistólica (mmHg)	115,8	114,4-117,1	126,8	125,1-128,6	<0,001†
Pressão arterial diastólica (mmHg)	71,9	70,3-73,5	77,7	76,5-78,8	<0,001†
Glicemia de jejum (mg/dL)	110,9	108,3-113,5	110,4	106,2-114,7	0,423†
Glicemia de 2 horas (mg/dL)	136,9	130,8-142,9	145,8	136,7-154,9	<0,050†
Colesterol total (mg/dL)	209,3	205,2-213,3	211,7	206,3-217,0	0,241†
HDL colesterol (mg/dL)	47,6	46,5-48,7	44,4	42,8-45,9	<0,001†
LDL colesterol (mg/dL)	131,5	128,0-134,9	136,9	131,9-141,8	<0,050†
Triglicérides (mg/dL)	171,3	160,4-182,3	185,0	168,5-201,4	0,082†

¹ hipertensos *versus* não hipertensos

† teste t de Student

Na Tabela 23 apresentam-se os valores absolutos e percentuais das variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de HA (sim *versus* não). Verifica-se entre aqueles classificados como hipertensos ao final do estudo, quando comparados aos que não eram hipertensos, maiores proporções de indivíduos de 1ª geração e diabéticos.

Na Tabela 24 encontram-se os coeficientes de incidência de hipertensão e a razão entre os mesmos, obtidos em análise bruta, para as variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas de nipo-brasileiros. Não houve associação estatística do coeficiente de incidência com as variáveis incluídas no estudo.

Apresentam-se, na Tabela 25, os valores das razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão, obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*), para a presença de obesidade abdominal segundo PC (sim *versus* não), variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e estado nutricional de nipo-brasileiros. A presença de intolerância à glicose (GJA) foi fator protetor independente para a presença de hipertensão. A presença de obesidade abdominal segundo o PC não se associou ao desfecho de interesse. Situação semelhante foi observada para a presença de obesidade abdominal segundo a RCQ ou a RCE (Tabelas 26 e 27).

Tabela 23 - Número e porcentagem de indivíduos para variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas (na linha de base do estudo) segundo a presença de hipertensão (sim versus não). Bauru, 2007.

		Hipertensão Arterial (n=227)				
		Não		Sim		
Variável		N	%	N	%	Valor de p
Sexo	Feminino	223	52,1	129	56,8	0,248‡
	Masculino	205	47,9	98	43,2	
Idade	< 60 anos	280	65,4	142	62,6	0,466‡
	≥ 60 anos	148	34,6	85	37,4	
Geração	Primeira	82	19,3	64	28,2	<0,010‡
	Segunda	344	80,7	163	71,8	
Tabagismo	Não	276	69,9	163	72,1	0,553‡
	Sim¶	119	30,1	63	27,9	
Consumo de bebida alcoólica	Não	261	62,6	150	66,1	0,379‡
	Sim¶	156	37,4	77	33,9	
Atividade profissional	Não	195	45,7	104	45,8	0,971‡
	Sim	232	54,3	123	54,2	
Prática de atividade física	Sedentário/leve	324	75,9	168	74,0	0,598‡
	Ativo	103	24,1	59	26,0	
Estado civil	Outros*	89	20,9	42	18,5	0,468‡
	Casado	337	79,1	185	81,5	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	172	49,1	102	52,9	0,408‡
	> 4 anos	178	50,9	91	47,2	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	254	59,6	126	55,8	0,483‡
	25-29,9 kg/m ²	144	33,8	87	38,5	
	≥ 30 kg/m ²	28	6,6	13	5,7	
Obesidade abdominal	PC: <80 (F);<90cm (M)	250	58,7	127	56,2	0,540‡
	PC: ≥80 (F); ≥90cm (M)	176	41,3	99	43,8	
Obesidade abdominal	RCQ: <0,85 (F);<0,95 (M)	266	62,4	124	54,9	0,060‡
	RCQ: ≥0,85 (F); ≥0,95 (M)	160	37,6	102	45,1	
Obesidade abdominal	RCE: <0,50	127	29,8	56	24,8	0,173‡
	RCE: ≥0,50	299	70,2	170	75,2	
Tolerância à glicose	Normal	141	32,9	98	43,2	<0,010‡
	GJA**	124	30,0	37	16,3	
	TGD***	80	18,7	35	15,4	
	Diabetes	83	19,4	57	25,1	
Dislipidemia****	Não	91	21,3	41	18,1	0,331‡
	Sim	337	78,7	186	81,9	

‡ teste qui-quadrado ¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

**** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 24 - Coeficiente de incidência de hipertensão (CI, 1000 pessoas-ano), razão entre esses coeficientes (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), segundo a presença de hipertensão (sim versus não). Bauru, 2007.

Variável		Hipertensão arterial	
		CI (IC95%)	RCI (IC95%)
Tabagismo	Não	51,3 (44,0-59,8)	1
	Sim¶	50,1 (29,1-64,1)	0,98 (0,72-1,31)
Consumo de bebida alcoólica	Não	50,9 (43,4-59,8)	1
	Sim¶	48,5 (38,8-60,6)	0,95 (0,71-1,26)
Atividade profissional	Não	52,0 (42,9-63,1)	1
	Sim	48,2 (40,4-57,5)	1,20 (0,81-1,78)
Prática de atividade física	Sedentário/leve	48,9 (42,0-56,8)	1
	Ativo	53,0 (41,0-68,4)	1,08 (0,80-1,47)
Estado civil	Outros*	47,3 (35,0-64,1)	1
	Casado	50,6 (43,8-58,4)	1,07 (0,77-1,53)
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	54,79 (45,13-66,53)	1
	> 4 anos	47,17 (38,41-57,93)	0,86 (0,64-1,15)
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	48,1 (40,4-57,3)	1
	25-29,9 kg/m ²	53,2 (43,1-65,6)	1,10 (0,84-1,45)
	≥ 30 kg/m ²	45,6 (26,5-78,5)	0,95 (0,54-1,68)
Obesidade abdominal	PC: <80 (F); <90cm (M)	49,0 (41,2-58,3)	1
	PC: ≥80 (F); ≥90cm (M)	50,8 (41,7-61,9)	1,04 (0,79-1,36)
Obesidade abdominal	RCQ: <0,85 (F); <0,95 (M)	45,8 (38,4-54,6)	1
	RCQ: ≥0,85 (F); ≥0,95 (M)	55,7 (45,8-67,6)	1,22 (0,92-1,60)
Obesidade abdominal	RCE: <0,50	43,3 (33,3-56,3)	1
	RCE: ≥0,50	52,4 (45,0-60,8)	1,21 (0,89-1,67)
Tolerância à glicose	Normal	51,2 (42,0-62,5)	1
	GJA**	36,8 (26,7-50,8)	0,72 (0,49-1,04)
	TGD***	45,4 (32,6-63,2)	0,89 (0,60-1,30)
	Diabetes	65,7 (50,7-85,1)	1,28 (0,92-1,78)
Dislipidemia****	Não	42,4 (31,2-57,6)	1
	Sim	51,8 (44,9-59,8)	1,22 (0,87-1,76)

¶ atual ou no passado

*solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída

****Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 25 - Razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*) para a presença de obesidade abdominal segundo PC, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Modelo inicial	Modelo final
		RCI (IC95%)	
Obesidade abdominal (PC)	Não	1	1
	Sim	0,95 (0,66-1,37)	0,99 (0,76-1,30)
Sexo	Feminino	1	1
	Masculino	0,75 (0,55-1,02)	0,85 (0,65-1,11)
Idade	< 60 anos	1	1
	≥ 60 anos	1,07 (0,75-1,52)	0,91 (0,67-1,25)
Geração	Primeira	1	1
	Segunda	0,71 (0,48-1,03)	0,76 (0,54-1,07)
Tabagismo	Não	1	
	Sim¶	0,96 (0,68-1,36)	
Consumo de bebida alcoólica	Não	1	
	Sim¶	0,93 (0,67-1,29)	
Atividade profissional	Não	1	
	Sim	1,06 (0,78-1,45)	
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1	
	Ativo	1,04 (0,74-1,45)	
Estado civil	Outros*	1	
	Casado	1,06 (0,74-1,52)	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1	
	> 4 anos	0,92 (0,69-1,25)	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	
	25-29,9 kg/m ²	1,09 (0,76-1,56)	
	≥ 30 kg/m ²	1,08 (0,54-2,16)	
Tolerância à glicose	Normal	1	1
	GJA**	0,64 (0,41-0,99)	0,59 (0,40-0,87)
	TGD***	0,72 (0,46-1,12)	0,79 (0,53-1,18)
	Diabetes	1,06 (0,73-1,52)	1,05 (0,75-1,47)
Dislipidemia****	Não	1	
	Sim	1,32 (0,89-1,95)	

¶ atual ou no passado *solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída **** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 26 - Razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*) para a presença de obesidade abdominal segundo RCQ, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Modelo inicial	Modelo final
		RCI (IC95%)	
Obesidade abdominal (RCQ)	Não	1	1
	Sim	1,22 (0,90-1,65)	1,11 (0,85-1,46)
Sexo	Feminino	1	1
	Masculino	0,78 (0,57-1,06)	0,86 (0,66-1,13)
Idade	< 60 anos	1	1
	≥ 60 anos	1,06 (0,75-1,52)	0,91 (0,66-1,24)
Geração	Primeira	1	1
	Segunda	0,72 (0,49-1,05)	0,77 (0,55-1,09)
Tabagismo	Não	1	
	Sim¶	0,96 (0,68-1,36)	
Consumo de bebida alcoólica	Não	1	
	Sim¶	0,93 (0,67-1,29)	
Atividade profissional	Não	1	
	Sim	1,06 (0,78-1,45)	
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1	
	Ativo	1,06 (0,75-1,49)	
Estado civil	Outros*	1	
	Casado	1,06 (0,74-1,51)	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1	
	> 4 anos	0,95 (0,70-1,28)	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	
	25-29,9 kg/m ²	1,01 (0,74-1,37)	
	≥ 30 kg/m ²	0,96 (0,51-1,83)	
Tolerância à glicose	Normal	1	1
	GJA**	0,65 (0,42-0,99)	0,59 (0,40-0,87)
	TGD***	0,73 (0,47-1,14)	0,80 (0,54-1,18)
	Diabetes	1,04 (0,72-1,49)	1,04 (0,74-1,45)
Dislipidemia****	Não	1	
	Sim	1,33 (0,90-1,96)	

¶ atual ou no passado *solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída **** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

Tabela 27 - Razões entre os coeficientes de incidência de hipertensão (RCI), por ponto e por intervalo de confiança (IC95%), obtidas em análise múltipla (modelo de *Poisson*) para a presença de obesidade abdominal segundo RCE, variáveis demográficas, metabólicas, de estilo de vida e antropométricas. Bauru, 2007.

Variável		Modelo inicial	Modelo final
		RCI (IC95%)	
Obesidade abdominal (RCQ)	Não	1	1
	Sim	1,06 (0,72-1,57)	1,14 (0,84-1,56)
Sexo	Feminino	1	1
	Masculino	0,75 (0,55-1,02)	0,84 (0,64-1,09)
Idade	< 60 anos	1	1
	≥ 60 anos	1,06 (0,75-1,52)	0,91 (0,67-1,25)
Geração	Primeira	1	1
	Segunda	0,71 (0,49-1,03)	0,77 (0,55-1,08)
Tabagismo	Não	1	
	Sim¶	0,96 (0,68-1,36)	
Consumo de bebida alcoólica	Não	1	
	Sim¶	0,92 (0,66-1,28)	
Atividade profissional	Não	1	
	Sim	1,07 (0,78-1,46)	
Prática de atividade física	Sedentário/leve	1	
	Ativo	1,04 (0,74-1,46)	
Estado civil	Outros*	1	
	Casado	1,07 (0,74-1,53)	
Escolaridade no Brasil	≤ 4 anos	1	
	> 4 anos	0,93 (0,69-1,26)	
Estado nutricional	<24,9kg/m ²	1	
	25-29,9 kg/m ²	1,03 (0,74-1,44)	
	≥ 30 kg/m ²	1,01 (0,53-1,94)	
Tolerância à glicose	Normal	1	1
	GJA**	0,64 (0,41-0,99)	0,59 (0,40-0,86)
	TGD***	0,72 (0,46-1,12)	0,79 (0,53-1,17)
	Diabetes	1,05 (0,73-1,51)	1,02 (0,73-1,44)
Dislipidemia****	Não	1	
	Sim	1,32 (0,89-1,94)	

¶ atual ou no passado *solteiro ou viúvo ou separado ** glicemia de jejum alterada *** tolerância à glicose diminuída **** Colesterol total > 200mg/dL ou triglicérides > 150mg/dL ou HDL <40 mg/dL para homens e < 50mg/dL para mulheres ou LDL > 130mg/dL (NCEP, 2001).

5.4. Determinação das Curvas ROC (*Receiver operating characteristic*)

Na Tabela 28 apresentam-se os valores das áreas sob as curvas ROC para as medidas antropométricas PC, RCQ e PCE e os desfechos de interesse, para o conjunto de nipo-brasileiros segundo o sexo. Essas áreas alcançaram valores acima de 51% (exceto, no sexo masculino, para o PC e mortalidade por DCV), sugerindo capacidade moderada dessas medidas em prever esses eventos. Em ambos os sexos, a RCQ foi a medida antropométrica que apresentou maior poder discriminatório para mortalidade geral e por DCV (área > 60%), enquanto que o PC foi melhor preditor da ocorrência de casos novos de DM ou HA (área > 60%).

Na Figura 13 são apresentadas as curvas da sensibilidade e da especificidade para o PC em relação à mortalidade por todas as causas e por DCV em homens e mulheres. O cruzamento entre as curvas indica o ponto com maior valor de sensibilidade e especificidade, simultaneamente. No sexo masculino, o ponto de corte sugerido foi o de 86,5 cm (sensibilidade = 58,95%; especificidade = 43,89%) e, entre as mulheres, esse valor foi de 83,5 cm (sensibilidade = 50,00%; especificidade = 61,87%) para a mortalidade por todas as causas. Já para a mortalidade por DCV, o ponto de corte sugerido para os homens foi de 86,5 cm (sensibilidade = 59,57%; especificidade = 43,89%) e para as mulheres 84,2 cm (sensibilidade = 51,85%; especificidade = 62,21%).

Na Figura 14 apresentam-se a distribuição dos valores de sensibilidade e especificidade para o PC em relação à incidência de DM ou HA em homens e mulheres. No sexo masculino, o ponto de corte sugerido para a incidência de DM foi de 85,4 cm (sensibilidade = 67,27%; especificidade = 59,72%) e, entre as mulheres, esse valor foi de 84,7 cm (sensibilidade = 65,52%; especificidade = 67,48%). Já para a incidência de HA, o ponto de corte sugerido para os homens foi de 84,5 cm (sensibilidade = 63,27%; especificidade = 61,27%) e, para as mulheres, de 81,7 cm (sensibilidade = 55,04%; especificidade = 51,12%).

Na Figura 15 são apresentadas as curvas da sensibilidade e da especificidade para a RCQ em relação à mortalidade por todas as causas e por DCV em homens e mulheres. Para o sexo masculino e feminino, os pontos de corte sugeridos foram, respectivamente, 0,93 (sensibilidade = 70,53%; especificidade = 48,75%) e 0,89 (sensibilidade = 53,45%; especificidade = 69,52%) para a mortalidade por todas as causas. Já para a mortalidade por DCV, esses valores foram 0,93

(sensibilidade = 68,09%; especificidade = 49,84%) e 0,91 (sensibilidade = 59,26%; especificidade = 74,03%), para homens e mulheres, respectivamente.

Na Figura 16 apresentam-se a distribuição dos valores de sensibilidade e especificidade para a RCQ em relação à incidência de DM ou HA em homens e mulheres. Em ambos os casos, os valores sugeridos para a RCQ, para o sexo masculino e feminino, foram, respectivamente, 0,91 (DM: sensibilidade = 61,82%; especificidade = 42,16%; HA: sensibilidade = 59,79%; especificidade = 42,86 %) e 0,87 (DM: sensibilidade = 43,10%; especificidade = 60,74%; HA: sensibilidade = 41,09%; especificidade = 62,33%).

Na Figura 17 são apresentadas as curvas da sensibilidade e da especificidade para a RCE em relação à mortalidade por todas as causas e por DCV em homens e mulheres. O cruzamento entre as curvas indica o ponto com maior valor de sensibilidade e especificidade, simultaneamente. Para o sexo masculino e feminino, o ponto de corte sugerido foi 0,542 (Homens: sensibilidade = 52,13%; especificidade = 54,00%; Mulheres: sensibilidade = 56,90%; especificidade = 56,49%) para a mortalidade por todas as causas. Já para a mortalidade por DCV, esse valor foi de 0,540 (Homens: sensibilidade = 57,45%; especificidade = 49,45%; Mulheres: sensibilidade = 59,26%; especificidade = 57,61%).

Na Figura 18 apresentam-se a distribuição dos valores de sensibilidade e especificidade para a RCE em relação à incidência de DM e HA em homens e mulheres. O cruzamento entre as curvas indica o ponto com maior valor de sensibilidade e especificidade, simultaneamente. No sexo masculino, o ponto de corte sugerido para a incidência de DM e HA foi 0,535 (DM: sensibilidade = 56,36%; especificidade = 49,82%; HA: sensibilidade = 57,73%; especificidade = 56,65%). Para as mulheres, esse valor foi 0,531 (sensibilidade = 53,45%; especificidade = 58,59%) para a incidência de DM e 0,527 (sensibilidade = 51,16%; especificidade = 51,12%) par a incidência de HA.

A Tabela 29 mostra os pontos de corte identificados nesse estudo para o PC, RCQ e RCE e sua comparação com os propostos na literatura. Para o sexo feminino, os valores encontrados para as três medidas antropométricas são maiores que aqueles propostos pela literatura. Situação oposta é observada para o sexo masculino (exceto para a RCE).

Tabela 28 - Valores das áreas sob as curvas ROC para as medidas de perímetro de cintura, razão cintura quadril e razão cintura estatura na identificação de mortalidade por todas as causas, mortalidade por doenças cardiovasculares, incidência de DM ou HA, segundo sexo. Bauru, 2007.

		Mortalidade por todas as causas			Mortalidade por doenças cardiovasculares			Diabetes <i>mellitus</i>			HA		
Variável		N	Área	IC95%	n	Área	IC95%	n	Área	IC95%	n	Área	IC95%
Perímetro de cintura	Análise bruta	1565	56,04	51,34-60,74	1485	56,00	48,81-62,18	727	71,30	66,58-76,01	655	62,82	58,35-67,30
	Feminino	829	55,52	47,92-63,13	798	59,15	48,74-69,56	384	73,29	66,91-79,67	352	59,90	53,73-66,07
	Masculino	736	51,44	44,94-57,94	687	48,14	39,67-56,60	343	69,02	61,97-76,08	303	67,35	61,05-73,66
Razão cintura quadril	Análise bruta	1565	65,26	60,83-68,68	1485	68,50	62,81-74,20	727	55,21	49,56-60,87	655	51,81	47,16-56,46
	Feminino	829	64,07	56,70-71,43	798	69,84	58,98-80,70	384	56,90	49,30-64,50	352	54,56	48,47-60,65
	Masculino	736	61,19	55,23-67,15	687	61,11	53,80-68,41	343	54,28	45,97-62,60	303	54,13	46,97-61,29
Razão cintura estatura	Análise bruta	1565	57,67	52,89-62,46	1485	58,00	51,61-64,40	727	55,98	50,21-61,74	655	52,99	48,40-57,57
	Feminino	829	58,57	50,66-66,48	798	63,17	52,06-74,28	384	58,35	50,29-66,42	352	51,92	45,75-58,09
	Masculino	736	56,65	50,38-62,92	687	54,03	45,93-62,14	343	52,81	44,61-61,02	303	55,72	48,83-62,55

Figura 13 - Curvas de sensibilidade e especificidade do perímetro de cintura de nipo-brasileiros para mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares segundo sexo. Bauru, 2007.

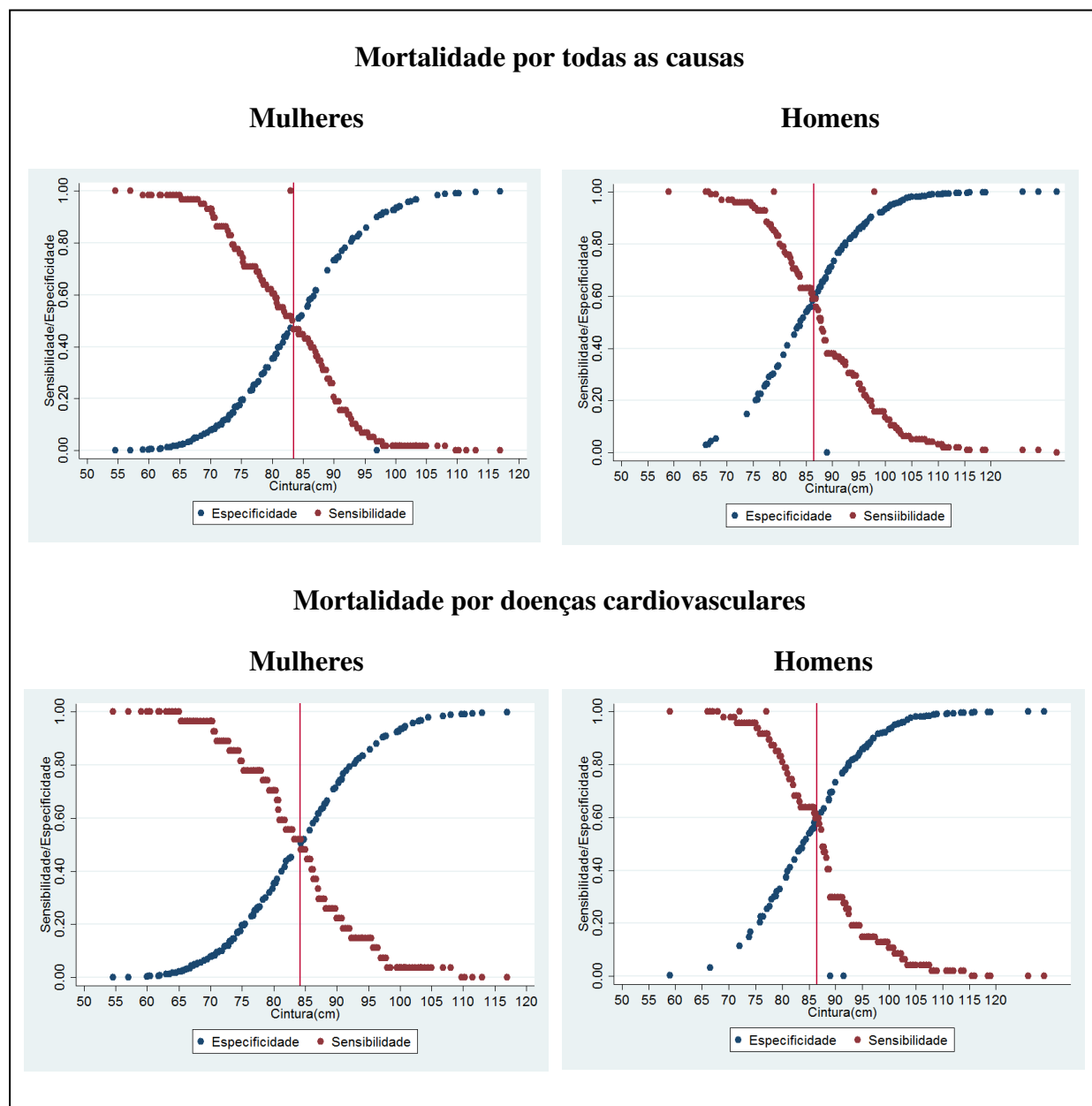


Figura 14 - Curvas de sensibilidade e especificidade do perímetro de cintura de nipo-brasileiros para incidência de diabetes ou hipertensão segundo sexo. Bauru, 2007.

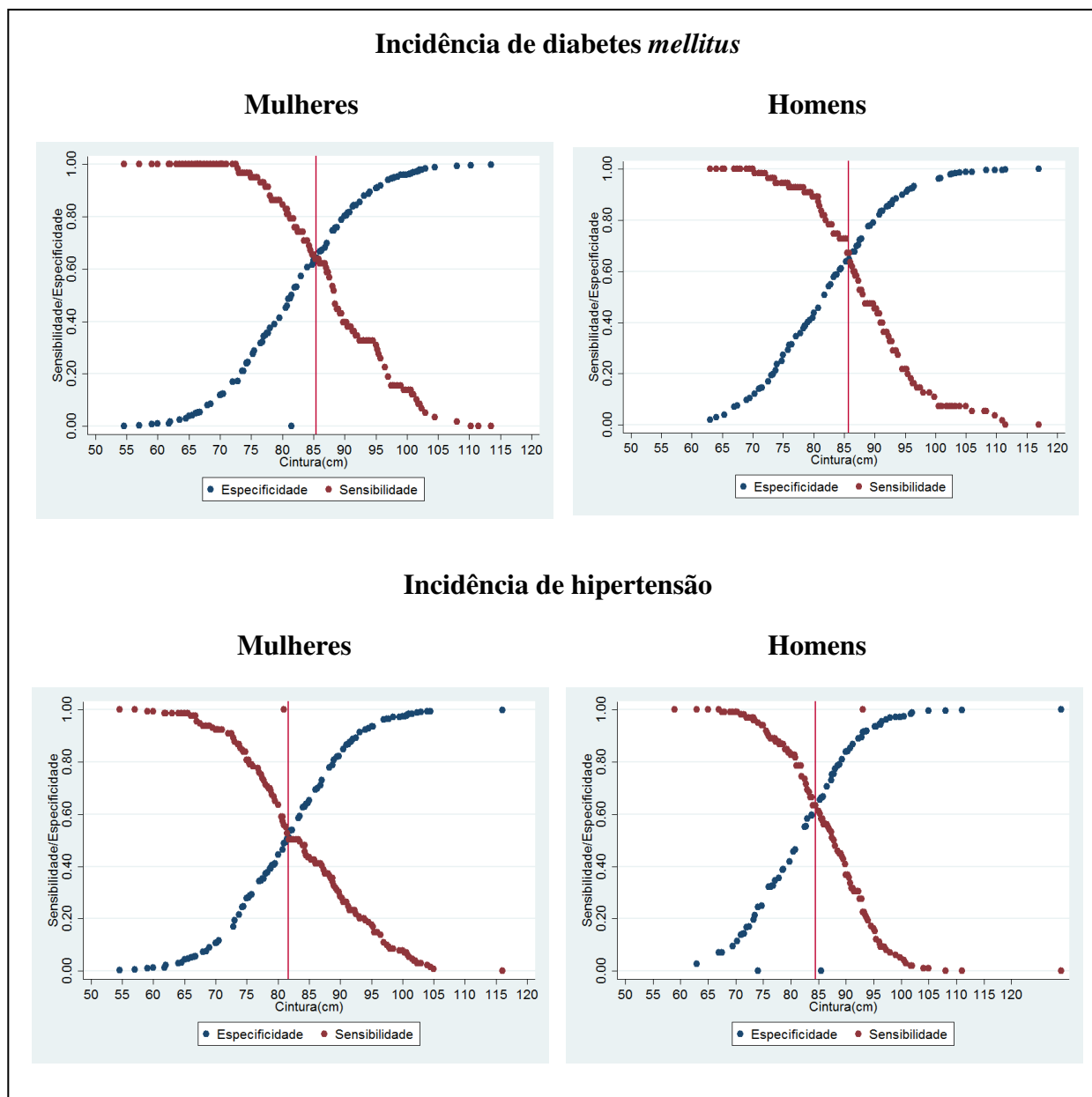


Figura 15 - Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura quadril de nipo-brasileiros para mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares segundo sexo. Bauru, 2007.

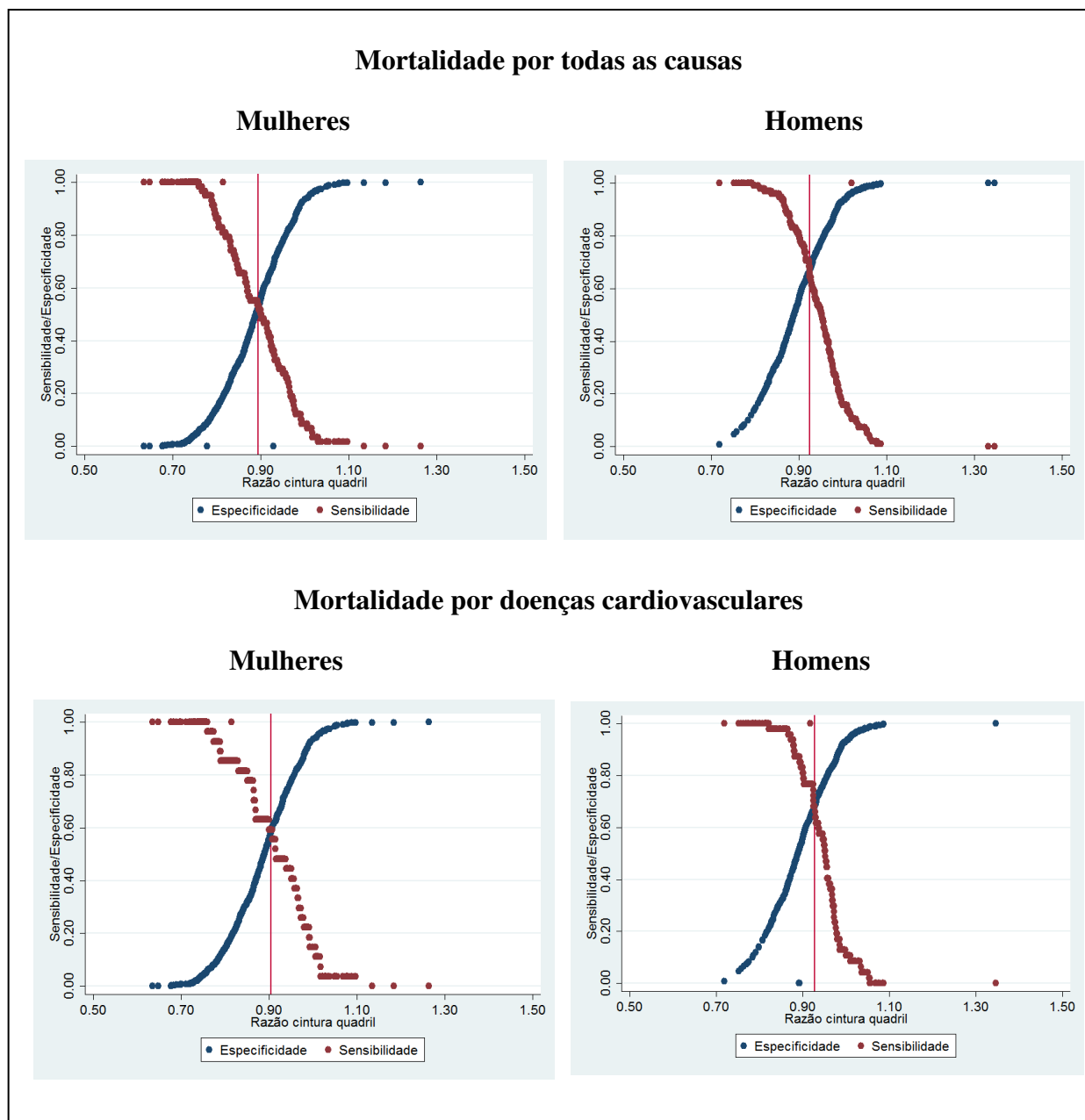


Figura 16 - Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura quadril de nipo-brasileiros para incidência de diabetes e hipertensão segundo sexo. Bauru, 2007.

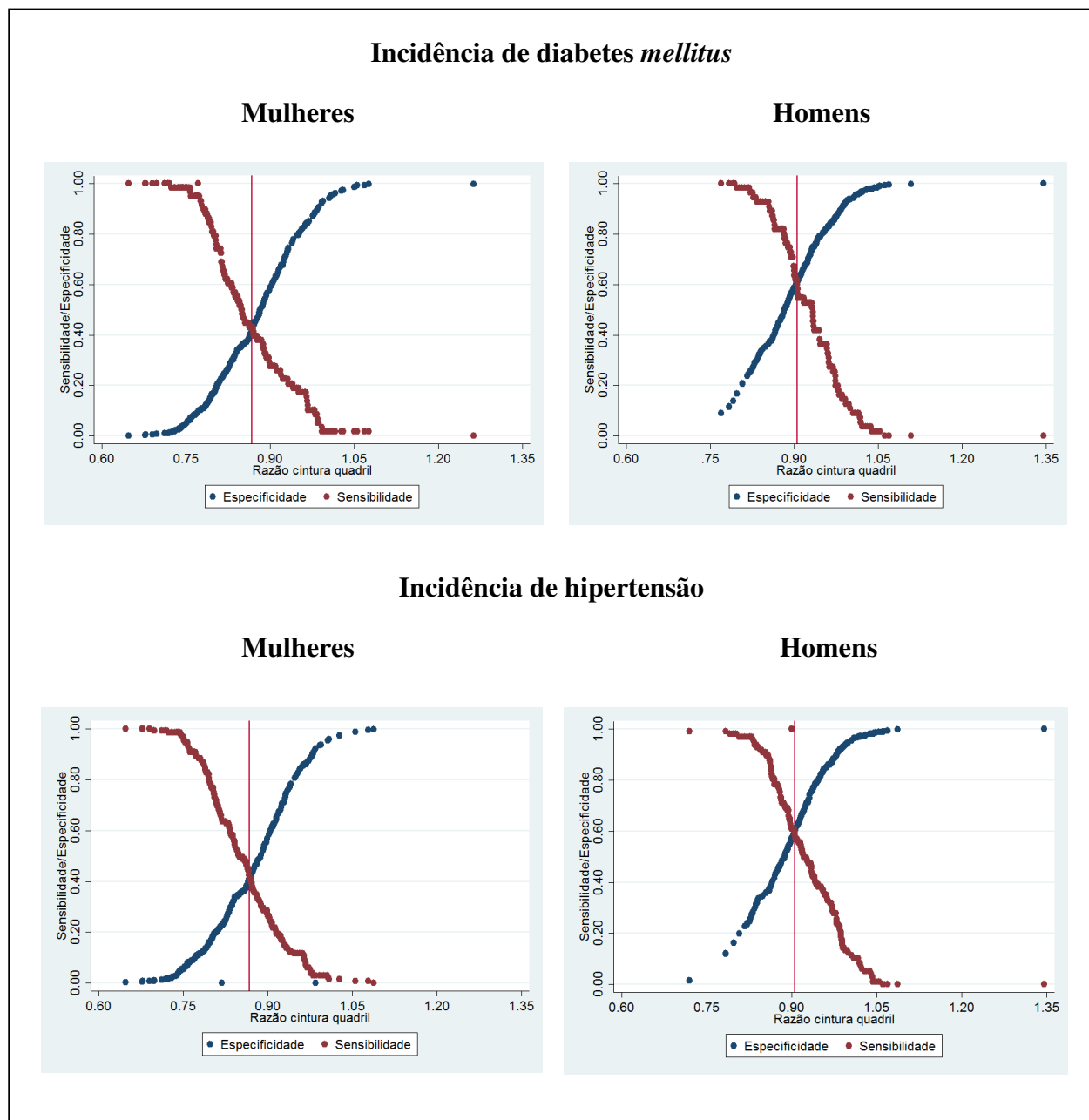


Figura 17 - Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura estatura de nipo-brasileiros para mortalidade por todas as causas e por doenças cardiovasculares segundo sexo. Bauru, 2007.

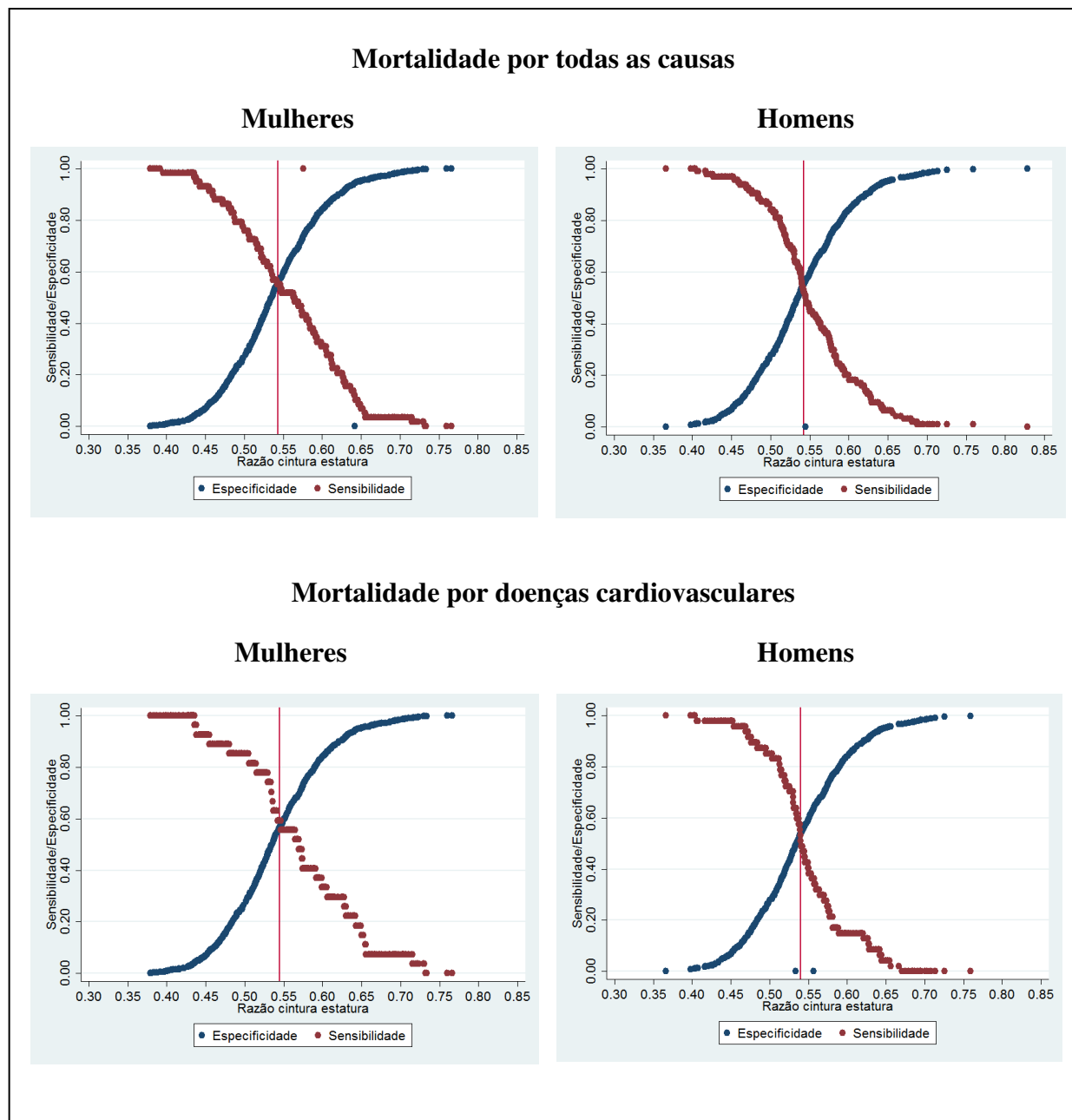


Figura 18 - Curvas de sensibilidade e especificidade da razão cintura estatura de nipo-brasileiros para incidência de diabetes e hipertensão segundo sexo. Bauru, 2007.

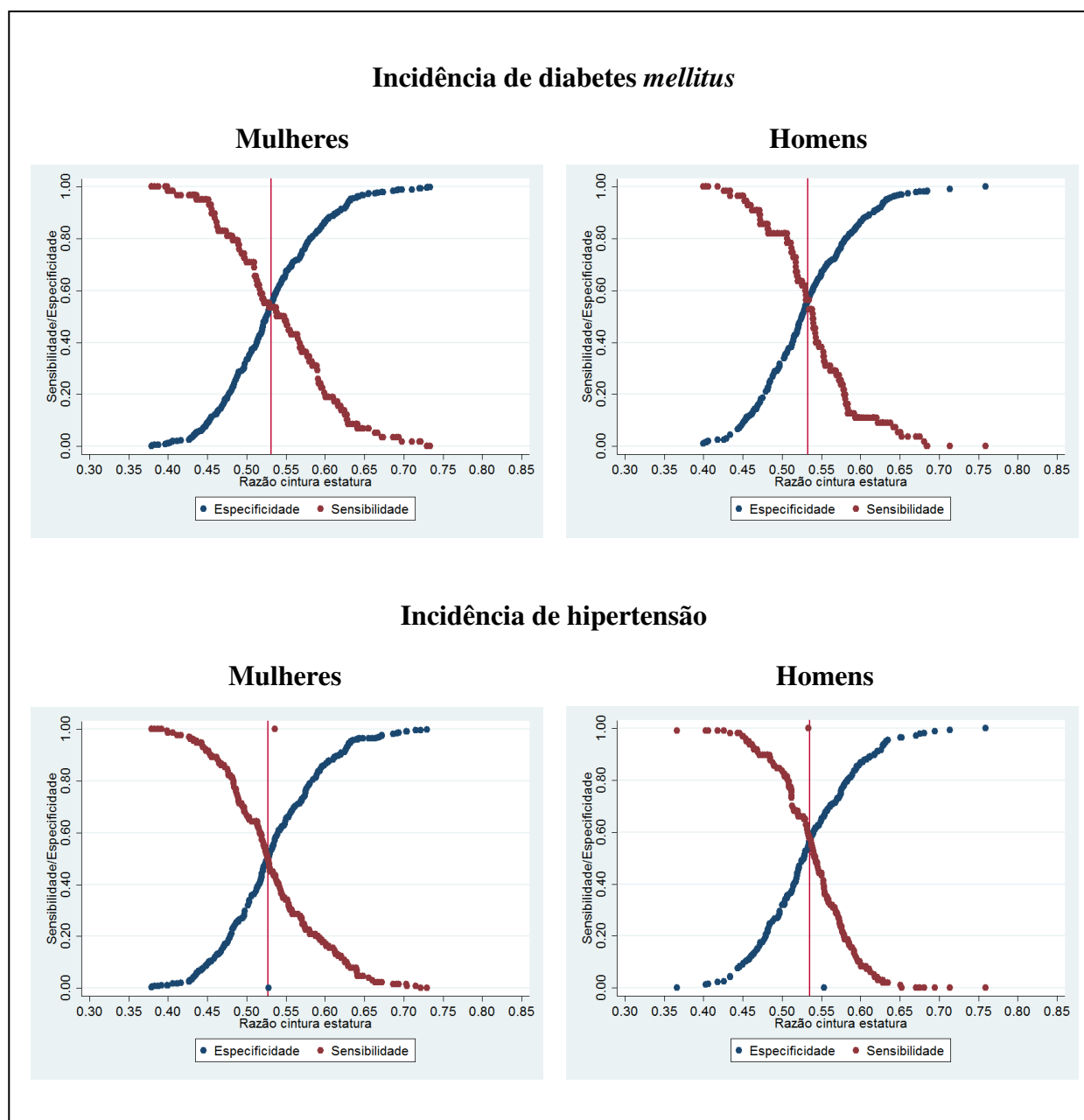


Tabela 29 - Pontos de corte identificados (no presente estudo) e propostos pela literatura para as medidas antropométricas indicativas da presença de obesidade abdominal (PC, RCQ e RCE) e suas relações com mortalidade por todas as causas e por DCV, incidência de DM e HA. Bauru, 2007.

Pontos de corte		Literatura	Mortalidade por todas as causas	Mortalidade por DCV	Incidência de DM	Incidência de HA
Perímetro de cintura	Mulheres	80 cm ¹	83,5 cm	84,2 cm	84,7 cm	81,7 cm
	Homens	90 cm ¹	86,5 cm	86,5 cm	85,4 cm	84,5 cm
Razão cintura quadril	Mulheres	$\geq 0,80$ ²	0,890	0,910	0,870	0,870
	Homens	$\geq 0,95$ ²	0,930	0,930	0,910	0,910
Razão cintura estatura	Mulheres	$\geq 0,50$ ³	0,542	0,540	0,531	0,527
	Homens	$\geq 0,50$ ³	0,542	0,540	0,535	0,535

¹ Inoue, Zimmet, 2000; WHO, 2000; IDF, 2006

² Bray e colaboradores, 1989.

³ Lee e colaboradores, 1995; Hsieh, Yoshinaga, 1995a,b.

6. DISCUSSÃO

“A vida só pode ser compreendida olhando-se para trás; mas só pode ser vivida olhando-se para frente” (Soren Kierkegaard).

Na literatura, estudos epidemiológicos de coorte que investigaram as relações entre a presença de obesidade abdominal e a morbimortalidade por doenças crônicas não transmissíveis são escassos no Brasil e inexistentes entre migrantes japoneses. Nesta pesquisa, foi possível acompanhar, por 14 anos, um grupo de sujeitos sem miscigenação (oriundos do Japão ou filhos desses migrantes) e inseridos em contexto distinto de seu país de origem, o que permitiu avaliar o papel de variáveis antropométricas - que sofrem influência do meio ambiente - sobre o desenvolvimento desse grupo de doenças. Além disso, a elevada porcentagem de sujeitos com seguimento completo no estudo de mortalidade ($> 90\%$) e moderada ($> 70\%$) para os de incidência de DM ou HA fortalecem os resultados aqui apresentados. De igual modo, esta pesquisa torna-se relevante por tratar de um tema com crescente interesse em pesquisas internacionais nas últimas décadas.

Os principais resultados do presente estudo foram: a) a alta prevalência, na linha de base do estudo, de obesidade abdominal (identificada por diferentes medidas antropométricas); b) a presença de obesidade abdominal, caracterizada pela razão cintura quadril, foi fator de risco para a mortalidade por todas as causas e por DCV, independentemente do sexo, idade, atividade profissional e a presença de HA no início do estudo; c) a ausência de associações entre a presença de obesidade abdominal (PC, RCQ ou RCE) e as incidências de DM e HA; d) a maior capacidade preditiva da RCQ para a mortalidade e, do PC, para a incidência de DM e HA; e) principalmente no sexo masculino, os pontos de corte propostos na literatura para o PC ou para a RCQ foram, em geral, menores que daqueles encontrados no presente estudo.

A maior parte dos estudos publicados que exploraram as associações entre obesidade e mortalidade em grupos populacionais focalizaram apenas o papel do índice de massa corporal (Solomon, Manson, 1997; Janssen, Katzmarzyk, Ross, 2002; Flegal e colaboradores, 2005; Adams e colaboradores, 2006; Massimino, Gimeno, Ferreira, 2007; Pérez e colaboradores, 2007; Pischon e colaboradores, 2008; PSC, 2009).

Nesse estudo, os valores do IMC dos nipo-brasileiros na linha de base mostraram que esses sujeitos eram, na grande maioria, eutróficos, quando avaliados pela classificação da OMS,

ou com sobrepeso, utilizando-se a classificação proposta pela JASSO, com valores médios de IMC entre 24,4 kg/m² a 24,9 kg/m², sendo as prevalências de sobrepeso de 32,2% a 36,1% e de obesidade de 6,3% a 8,8%, para homens e mulheres, respectivamente. Tais resultados sugerem valores próximos à realidade brasileira e distante da japonesa. A POF (2008-2009) mostrou que o sobrepeso afeta 50,10% dos homens e 48,0% das mulheres, sendo a obesidade presente em 12,4% dos homens e 16,9% das mulheres brasileiras. Figueiredo e colaboradores (2008), em seu estudo sobre nipo-brasileiros acima de 20 anos, apontou 10,7% de indivíduos obesos (IMC acima de 30 kg/m²), valores acima da presente análise e próximo a realidade brasileira. O *National Nutrition Survey* do Japão, em 2000, identificou 2,3% e 3,4% de homens e mulheres obesos (IMC > 30 kg/m²), respectivamente e 24,5% e 17,8% de portadores de sobrepeso (IMC 25 a 29,9 kg/m²) (*Health Promotion and Nutrition Research Association*, 2002). Pesquisadores do *Japan Public Health Center-Based Study (JPHC)*, em 2008, encontraram, entre 90.679 indivíduos, que 27,8% e 2,2% dos homens tinham sobrepeso e obesidade, respectivamente, segundo pontos de corte propostos pela WHO (1998). Nas mulheres esses valores foram de 25,6% e 3,3% (Chei e colaboradores, 2008).

Sabe-se que indivíduos magros podem apresentar risco aumentado para a ocorrência de DCV e outros distúrbios metabólicos e inflamatórios caso apresentem acúmulo de gordura na região abdominal (os chamados de metabolicamente obesos), fato este observado especialmente entre os japoneses (Ruderman e colaboradores, 1998).

Os estudos prospectivos que mostram a relação da obesidade abdominal com a morbimortalidade por doenças crônicas adotaram diferentes pontos de corte para classificar os indivíduos, seja pelo PC ou RCQ ou RCE. Assim na comparação dos achados do presente estudo com o de outros pesquisadores é necessário, entre outros, considerar, o valor do ponto de corte utilizado, o sexo e a etnia.

Os valores médios de PC, RCQ e RCE dos nipo-brasileiros na linha de base do estudo foram, em geral, estatisticamente maiores entre os indivíduos que morreram quando comparados aos vivos e, também, entre os casos incidentes de DM ou HA quando comparados aos que não se tornaram diabéticos ou não hipertensos. As prevalências de obesidade abdominal, segundo o PC, RCQ e RCE variaram, respectivamente, entre 40,7% a 47,0%, 38,5% a 45,2% e 69,6% a 74,3% (estudos de mortalidade e de incidência de DM ou HA). Tal situação, como comentaram Lerário e colaboradores (2002), mostra que apesar de não obesos, esses altos valores de obesidade abdominal, contribuem para alterações metabólicas observadas nessa comunidade.

De forma distinta daquela dos achados do JBDS, Figueiredo e colaboradores (2008) encontraram nos nipo-brasileiros de Mombuca-Guatapará (Estado de São Paulo), maior prevalência de homens com obesidade abdominal (55,6%) quando comparados às mulheres (20,8%) ($p < 0,050$). Arai e colaboradores (2006), utilizando os pontos de corte propostos pelo IDF (2006) e os mesmos adotados por Figueiredo e colaboradores (2008) (Homens: $PC \geq 85$ cm; Mulheres: $PC \geq 90$ cm), evidenciaram uma prevalência de obesidade abdominal de 48,2% e 9,7% entre homens e mulheres, respectivamente. Destaca-se que essas porcentagens não podem ser comparadas diretamente com as da presente análise pelas diferenças nos pontos de corte empregados.

Outros estudos que utilizaram o mesmo ponto de corte para o PC adotado nesta análise mostraram que as mulheres têm maior tendência a acumular gordura na região abdominal do que os homens (Olinto e colaboradores, 2006). Hasselmann e colaboradores (2008) observaram 39,8% de obesidade abdominal ($PC > 88$ cm) em mulheres adultas participantes da fase 2 do Estudo Pró- Saúde no Rio de Janeiro/RJ. Sarno e Monteiro (2007), estudando funcionárias de um hospital de São Paulo/SP, encontraram 23,6% de obesidade abdominal ($PC > 88$ cm). Esses mesmos autores encontraram que 14,6% dos homens tinham obesidade abdominal ($PC > 102$ cm), concordando com os resultados do presente estudo.

A RCE é o índice antropométrico menos utilizado para investigar a presença de obesidade abdominal, tendo poucos estudos que o relacionam com a morbimortalidade por doenças crônicas. Contudo, diversos autores sugerem que a RCE é um bom discriminador da obesidade abdominal relacionada aos fatores de risco cardiovascular (Huang e colaboradores, 2002; Lin e colaboradores, 2002; Ho, Lam, Janus, 2003; Hsieh, Muto, 2006).

A prevalência de obesidade abdominal encontrada segundo a RCE variou 69,6% a 74,3% e os valores médios desse índice entre 0,53 a 0,56. Esses valores médios foram maiores quando comparados aos estudos realizados por Page e colaboradores (2009) ($n=45.563$ mulheres entre 30-55 anos do *Nurses' Health Study*; RCE: 0,47), Park e colaboradores (2009) ($n=5.429$ coreanos com idade acima de 20 anos do *Third Korea National Health and Nutrition Examination Survey*; RCE: 0,500 homens e 0,502 mulheres), Hsieh, Yoshinaga, Muto (2003) ($n= 8.278$ japoneses acima de 30 anos do *Medical Center of Health Science*; RCE: entre 0,43 a 0,52, sendo maior nos com maior idade).

Hsieh, Muto (2006) identificaram 57,0% dos homens e 34,8% das mulheres japonesas com obesidade abdominal segundo a RCE. No estudo de Lamacchia e colaboradores (2009) o

valor médio da RCE, entre italianos com DM, foi 0,64, enquanto que, na pesquisa de Can e colaboradores (2010), com 1692 adultos turcos, esses valores foram iguais a 0,58, no sexo masculino, e 0,60, no feminino, sendo estes maiores aos observados nesse estudo.

Os japoneses são conhecidos por ter uma configuração corporal diferente daquela dos não-japoneses, com a região do tronco alongada, membros inferiores mais curtos, menor estatura global e maior nível de adiposidade (Ribeiro e colaboradores, 2006). Quando comparado ao estudo de Page e colaboradores (2009), de japoneses vivendo no Japão, os indivíduos incluídos no presente estudo apresentam menor estatura média (1,63 m vs. 1,57m).

Hsieh, Muto (2006), avaliando 6.141 homens e 2.137 mulheres atendidos no *Medical Center of Health Science at Toranomon* de 1996-1999, no Japão, sugeriram que ao ajustar a medida da cintura pela estatura, essa nova medida (RCE) refletiria, mais adequadamente, a distribuição da gordura nos indivíduos japoneses do que o PC, isoladamente. Há também estudos que mostram o efeito inverso e independente da estatura sobre fatores de risco de doença cardiovascular ou a doença propriamente dita (Parker e colaboradores, 1998; Försen e colaboradores, 2000; Henriksson e colaboradores, 2001; McCarron e colaboradores, 2002; Hsieh, Muto, 2005). Na realidade, a utilização do PC isoladamente pode levar tanto a uma superestimação desse risco em pessoas altas, quanto sua subestimação em pessoas baixas (Hsieh, Yoshinaga, 1999).

Sawaya e colaboradores (2003) encontraram um maior quociente respiratório, principalmente em crianças baixas, e sugeriram que o organismo acumularia mais gordura corporal, principalmente na região abdominal, em resposta ao estresse provocado esse déficit. Como apontam esses autores, um quociente respiratório mais alto significa que a oxidação de gordura no corpo é menor; portanto, o indivíduo crescerá menos, ganhará menos músculos e ossos e tenderá a usar a energia que ingeriu para o acúmulo de gordura corporal (Sawaya e colaboradores, 1998; Sawaya, 2006).

Contrariando as expectativas, no presente estudo, apenas a RCQ associou-se a mortalidade por DCV, independentemente do sexo, idade, atividade profissional e presença de hipertensão arterial.

Marins e colaboradores (2007), em estudo no Rio de Janeiro com sujeitos com idade acima de 20 anos, identificaram 21,4% e 49,4% de homens e mulheres, respectivamente, com obesidade abdominal segundo RCQ. Gus e colaboradores (1998) com uma amostra representativa de adultos residentes em Porto Alegre/RS mostraram valores médios de 0,88 para

homens e 0,80 para mulheres. Suzuki e colaboradores (2006) estudando 864 japoneses com idade > 49 anos e residentes na região rural de Hokkaido encontraram valores médios de RCQ de 0,873 para homens e 0,795 para mulheres. Zhou, Hu, Chen (2009) identificaram, entre 29.079 chineses, valor médio da RCQ de 0,877 entre homens e de 0,835 entre mulheres. Resultados do *Bogalusa Heart Study* evidenciaram valores médios da RCQ de 0,89 e 0,77 de homens e mulheres, respectivamente, para os 1.011 indivíduos.

Não há consenso na literatura sobre qual é a melhor medida antropométrica na identificação da presença da obesidade abdominal. O PC é amplamente aceito pela comunidade científica e pela WHO e, a RCE, é frequentemente usada nas populações de origem japonesa (Lee e colaboradores, 1995; Hsieh, Yoshinaga, 1995a,b; Hsieh, Yoshinaga, 1999; Hsieh, Yoshinaga, Muto, 2003).

Alguns estudos apontam o PC como a melhor medida para estimar gordura total e intra-abdominal (Dalton e colaboradores, 2003), por ter melhor reprodutibilidade (Martins, Marinho, 2003). Björntorp (1997) indicou que ela é a melhor indicadora de massa adiposa visceral com boa relação com as DCV ateroscleróticas. Já a RCQ, por conter a região glútea com vários tecidos musculares reguladores da sensibilidade à insulina, é dita como a melhor preditora da resistência à insulina (Stamm e colaboradores, 2008).

Nas décadas de 80 e 90, a RCQ era a medida mais utilizada na identificação da obesidade abdominal tanto entre mulheres (Lapidus e colaboradores, 1984; Folsom e colaboradores, 1993; Prineas, Folsom e Kaye, 1993; Rexrode e colaboradores, 1998) quanto entre homens (Larsson e colaboradores, 1984; Terry, Page, Haskell, 1992, Rexrode e colaboradores, 1998).

Rexrode e colaboradores (1998) identificaram que indivíduos com $RCQ > 0,76$ teriam o dobro do risco de desenvolver DCV que o observado naqueles com valor inferior a esse e, se essa medida fosse maior que 0,88, esse risco aumentaria em três vezes. Esses achados concordam com o presente estudo que mostrou o triplo de chance de morrer por DCV entre aqueles com RCQ elevado (homens igual ou acima de 0,95 e mulheres igual ou acima de 0,80), em ambos os sexos.

Em um estudo de base populacional finlandês, que avaliou prospectivamente 1.346 indivíduos do sexo masculino, a RCQ, o PC e o IMC associaram-se diretamente ao desenvolvimento de eventos coronarianos. Homens com RCQ no quarto superior ($> 0,91$) tiveram risco de eventos coronarianos aumentado em três vezes quando comparados aos no

primeiro quarto. Além disso, segundo Lakka e colaboradores (2002), a obesidade abdominal foi mais importante que a generalizada e, a inclusão do IMC no modelo múltiplo não modificou os resultados encontrados para a RCQ, isoladamente.

De forma contrária àquela relatada em diferentes pesquisas, no presente estudo não se evidenciou, após controle das variáveis de confusão, a existência de associações entre a obesidade abdominal e as incidências de DM ou HA.

Sarno, Monteiro (2007) observaram, em um estudo com 1584 funcionários de um hospital privado de São Paulo/SP, que o IMC e o PC se associaram a presença de HA, em ambos os sexos, mesmo após controle das variáveis de confusão. Gonçalves, Henry, Barrios (1997) concluíram que a RCQ é um índice complementar ao IMC na avaliação da obesidade e suas alterações metabólicas e que a RCQ elevada está correlacionada com um perfil lipídico adverso em hipertensos. Pereira, Sichieri, Marins (1999), com indivíduos residentes no Rio de Janeiro com mais de 20 anos, ao comparar o desempenho de medidas antropométricas no diagnóstico da obesidade abdominal, observaram que a RCQ possuía maior capacidade preditiva para a HA e menor correlação com o IMC, permitindo maior discriminação de indivíduos em risco de doença crônica.

Picon e colaboradores (2007) mostraram que PC foi superior ao uso da RCQ na identificação de algumas situações clínicas de risco cardiovascular em pacientes com DM. Se por um lado alguns pesquisadores indicam o uso da PC por ser uma opção mais simples e com menor margem de erro (Han e colaboradores, 1995; Lean, Han, Morrison, 1995), outros dizem que a RCQ é melhor preditora de fatores de risco cardiovascular (Rexrode e colaboradores, 1998; Pereira, Sichieri, Marins, 1999; Lakka e colaboradores, 2002; Lemos-Santos e colaboradores, 2004).

Janssen, Katzmarzyk, Ross (2004) verificaram que, isoladamente, o IMC e o PC, predizem doenças associadas à obesidade. Entretanto, quando avaliados em conjunto, somente o PC apresentou associação positiva e significativa com as doenças. Mota e colaboradores (2009) observaram alterações nas concentrações glicêmicas foram mais significativas pela adiposidade localizada na região abdominal do que pelo IMC.

Outra questão discutida é qual o melhor ponto de corte a ser utilizado para avaliar obesidade abdominal. No presente estudo, a análise pela curva ROC mostrou que os valores da área sob a curva foram maiores para a RCQ quando associada à mortalidade, enquanto que, para a incidência de DM ou HA, essas áreas foram maiores para o PC.

A opção pela utilização de pontos de corte mais específicos ou sensíveis depende diretamente do contexto onde o método em questão será empregado. Com base na realidade mundial (a crescente ocorrência de obesidade abdominal) e, conseqüentemente, o aumento nos casos das doenças crônicas, optar por valores maiores de sensibilidade (em relação aos da especificidade) permite diagnosticar, mais precocemente, a obesidade abdominal em ambiente clínico e, da mesma forma, os riscos à saúde associados a sua presença.

Os critérios para definir os valores anormais, bem como o desempenho de cada índice antropométrico utilizado para identificar a obesidade abdominal são divergentes na literatura. Diferentes componentes étnicos e características antropométricas de cada população podem justificar as diferenças encontradas. Salienta-se que a escolha do critério para definir pontos de corte entre o normal e o anormal pode variar de acordo com a natureza do que está sendo estudado e do conhecimento prévio sobre os tratamentos e medidas preventivas disponíveis. Almeida, Almeida, Araújo (2009), por exemplo, buscaram, na adoção do ponto de corte, o melhor equilíbrio entre sensibilidade e especificidade, priorizando sempre a sensibilidade, dado a importância das consequências da obesidade abdominal. Assim, é possível também supor que as diferenças entre os pontos de corte propostos na literatura e aqueles encontrados no presente estudo possam ser explicadas, pelo menos em parte, por diferenças na metodologia empregada.

Das mortes registradas nesse estudo, 48,1% foram por doenças do aparelho circulatório, confirmando os dados que mostram que essas doenças são as mais frequentes na população brasileira. Apesar da tendência de redução da mortalidade por DCV no país e no mundo, algumas projeções indicam o aumento de sua importância relativa em países de baixa e média renda. A maior longevidade, associada ao possível aumento da incidência das DCV por adoção dos modos de vida com maior exposição a fatores de risco, são consideradas as principais razões deste incremento (Lenfant, 2001).

As doenças do aparelho circulatório (doenças cerebrovasculares e isquêmicas do coração) contribuem significativamente como grupo causal de mortalidade em todas as regiões brasileiras (Brasil, 2008). De acordo com o Ministério da Saúde, a Região Sudeste possui o maior coeficiente de mortalidade por doenças do aparelho circulatório (2,07 mortes por 1000 habitantes), enquanto a média brasileira é de 1,69 por 1000 habitantes. Neste estudo, foram identificadas 10,68 mortes por todas as causas por 1000 habitantes e 5,28 mortes por DCV para 1000 habitantes. As DCV representam quase um terço dos óbitos totais e 65% do total de mortes na faixa etária de 30 a 69 anos de idade, atingindo a população adulta em plena fase produtiva

(Brasil, 2008). No Sistema Único de Saúde (SUS), essas doenças foram responsáveis, em 2002, por mais de 1,2 milhões de internações, representaram 10,3% do total de internações e 17% dos gastos financeiros (Araújo, Ferraz, 2005).

Esses dados confirmam outros estudos com a comunidade nipo-brasileira de Bauru que mostraram que essa população é de alto risco para o diabetes, dislipidemias, hipertensão, doenças cardiovasculares e síndrome metabólica (Ferreira e colaboradores, 1996; Gimeno e colaboradores, 2002; Ferreira e colaboradores, 2002; Bevilacqua e colaboradores, 2007; Borges e colaboradores, 2007; de Salvo e colaboradores, 2009).

O risco de se desenvolver doenças crônicas é avaliado com base na análise conjunta de características que aumentam a probabilidade de um indivíduo vir a apresentar a doença. Entre os fatores de risco de maior probabilidade para o desenvolvimento das DCV estabelecidos desde o estudo de *Framingham* destacam-se o fumo, a hipertensão arterial, as dislipidemias e o diabetes mellitus, além do excesso de peso e do sedentarismo (Grundy e colaboradores, 1998). Nesse estudo, indivíduos que morreram, seja por todas as causas ou por DCV, caracterizaram-se, como já era esperado, pelo pior perfil metabólico e antropométrico, destacando-se que ter hipertensão arterial, ser homem e ter idade igual ou maior a 60 anos foram fatores de risco independentes para a mortalidade por todas as causas e por DCV. Tais achados são concordantes com a literatura, na maioria dos estudos prospectivos (Solomon, Manson, 1997; Flegal e colaboradores, 2005; Pérez e colaboradores, 2007; Adams e colaboradores, 2008; Pischon e colaboradores, 2008; PSC, 2009).

A análise da mortalidade em pessoas com idade mais elevada, principalmente os idosos, apresenta particularidades em relação a outros grupos etários, uma que o principal fator de risco continua sendo a própria idade. O projeto de base populacional chamado “Epidemiologia do Idoso” (Epidoso), desenvolvido em São Paulo desde 1991 (Ramos, 2003), mostrou que a mortalidade por todas as causas, numa coorte de pessoas idosas, teve como fatores de risco, a idade, o sexo (masculino), sedentarismo e ocorrência de acidentes vasculares cerebrais, corroborando tais achados com o presente estudo.

Neste estudo, a idade (≥ 60 anos), o sexo (masculino) e a presença de hipertensão arterial no início do estudo foram fatores preditores da mortalidade geral e por DCV durante o período de seguimento. Esses achados estão em concordância com aqueles descritos por Gimeno e colaboradores (2005), em estudo com os nipo-brasileiros participantes da primeira fase do estudo do JBDSG.

Em 1930, as DCV eram responsáveis por apenas 11,8% das mortes nas capitais do país. Em 2005, essas foram responsáveis por 28,2% do total de mortes, sendo que na faixa etária de 35 a 64 anos perfizeram 30,2%. O acidente vascular encefálico e o infarto agudo do miocárdio foram as doenças mais prevalentes (54,4%) (Brasil, 2007). Mesmo considerando que os dados oficiais sobre mortalidade devam ser analisados com cautela, uma vez que ainda há problemas, em muitas regiões brasileiras, tanto no registro quanto na definição da causa básica das mortes, a proporção de óbitos por DCV, entre aqueles do sexo masculino, é acentuada e similar aos resultados deste estudo (RIPSA, 2008).

Em concordância com este estudo, verificam-se na literatura, maiores taxas de mortalidade em pessoas com alguma doença crônica, principalmente com a hipertensão arterial, em comparação com a população geral (Stamler e colaboradores, 1993; Chaturvedi, Fuller, 1995; Gimeno e colaboradores, 2005). Estudos prévios do JBDSG entre os nipo-brasileiros de Bauru confirmam o alto risco desses indivíduos para TGD, DM, HA e dislipidemias (Ferreira e colaboradores, 1996; Gimeno e colaboradores, 2000; Lerário e colaboradores, 2002). O efeito deletério da HA, dislipidemia e DM é evidenciado em vários estudos; essas doenças têm em comum a resistência à insulina e compõem a SM (Rosenbaum e colaboradores, 2005).

Neste estudo, identificaram-se 113 casos novos de diabetes (15,4%) durante os 14 anos de acompanhamento (taxa de incidência de 20,28/1.000 pessoas-ano, com IC95% entre 16,87-24,39), sendo esse valor maior que o observado em várias populações. Esses dados corroboram os de King, Aubert, Herman (1998) que estimavam crescimento de 170% na prevalência de DM, com um aumento de 84 para 228 milhões de indivíduos afetados, particularmente naqueles entre 45 a 64 anos de idade, em contraste com os países desenvolvidos, onde a faixa etária mais acometida será acima dos 65 anos.

No final da década de 1980, o Estudo Multicêntrico de Prevalência de DM revelou que 7,6% da população adulta brasileira era portadora de DM (Malerbi, Franco, 1992). Dados dessa corte de nipo-brasileiros mostraram que migrantes japoneses e seus descendentes (1ª e 2ª geração) apresentam uma das maiores prevalências registradas no mundo, as quais passaram de 18% em 1993 para 36% em 2000 (Ferreira e colaboradores, 1996; Gimeno e colaboradores, 2002). King, Aubert, Herman (1998) apontaram o Brasil na sexta posição entre os dez países com maior número de indivíduos adultos diabéticos, estimando aumento de 4,9 para 11,6 milhões de 1995 a 2025, quando passará a ocupar a oitava posição. O Japão, que ocupava a quinta posição com 6,3 milhões em 1995 (prevalência de 6,5%), deverá passar a ocupar a décima com 8,5 milhões em

2025 (prevalência de 8,7%). Apesar da crescente prevalência de DM no Japão, suas cifras ainda são consideradas relativamente baixas quando comparadas às de outros países. Dados mais recentes em japoneses adultos revelaram prevalência de 7,0% (Tsumura e colaboradores, 1999).

Na análise bruta, os indivíduos que foram classificados como diabéticos ao final do estudo tinham, na linha de base, maiores valores médios de IMC, PC, RCQ, RCE, níveis pressóricos, glicemia de 2 horas, triglicérides e menor valor médio de HDL colesterol. Além disso, esses indivíduos eram, em sua maioria, pré-diabéticos, tabagistas, hipertensos e dislipidêmicos. Na análise múltipla, exercer atividade profissional foi fator de risco independente e ter glicemia de jejum alterada, protetor, fator este inesperado na presente análise, uma vez que qualquer alteração na glicemia é fator de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas.

Foram observados 227 casos novos de hipertensão na presente análise (34,7%) durante os 14 anos de acompanhamento (taxa de incidência de 49,81/1.000 pessoas-ano, com IC95% entre 43,74-56,73). Hasselmann e colaboradores (2008) observaram, em um estudo transversal entre 1.743 mulheres de 24 a 69 anos, funcionárias técnico-administrativas efetivas de uma universidade, participantes da fase 2 do Estudo Pró-Saúde (investigação longitudinal sobre determinantes sociais da saúde; Faerstein e colaboradores, 2005), 22,1% de sujeitos hipertensos, sendo que 34,2% desses tinham valores elevados de PC. Carneiro e colaboradores (2003), estudando pacientes do laboratório de obesidade da Unifesp, encontraram aumento de intolerância à glicose e hipertensão nos maiores terços de IMC e RCQ.

Entre os 227 casos incidentes de hipertensão arterial, 56,8% tinham também algum grau de intolerância à glicose, 81,9% dislipidemia e mais de 43% apresentavam, na linha de base, valores de PC ou RCQ ou de RCE compatíveis com a presença de obesidade abdominal. Sabe-se que tais condições têm em comum a resistência à insulina (Suplicy, Vieira, Godoy-Matos, 2005), que, por sua vez, pelas alterações metabólicas que promove, contribui para a elevação dos níveis pressóricos (Williams e colaboradores, 2002). Diferentemente do esperado, em análise múltipla, ter tolerância à glicose diminuída foi fator protetor para o desenvolvimento da HA.

7 CONCLUSÕES

"As pessoas que vencem neste mundo são as que procuram as circunstâncias de que precisam e, quando não as encontram, as criam" (Bernard Shaw).

Com base nos resultados encontrados no presente estudo, pode-se concluir que:

- 1) Entre os nipo-brasileiros de Bauru, a prevalência de obesidade abdominal foi elevada;
- 2) Nessa população, a presença de obesidade abdominal caracterizada por valores elevados de RCQ foi fator de risco para a mortalidade, tanto por todas as causas quanto por doenças cardiovasculares, independentemente do sexo, idade e presença de hipertensão arterial;
- 3) Neste grupo de sujeitos, não foi possível detectar associações estatisticamente significantes entre a presença de obesidade abdominal definida, particularmente, a partir do PC ou da RCE com os desfechos de interesse (mortalidade ou incidência de DM ou HA).
- 4) Ao escolher um ponto de corte recomendado na literatura para as variáveis antropométricas, deve-se levar em consideração as diferenças na composição corporal dos distintos grupos étnicos.

8 REFERÊNCIAS

"Que ninguém se engane: só se consegue a simplicidade por meio do trabalho" (Clarice Linspector).

Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann MF. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med.* 2006; 355(8):763-78.

Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab.* 2000; 11(8):327-32.

Akutsu RC, Botelho RA, Camargo EB, Sávio KEO, Araújo WC. Adequação das boas práticas de fabricação em serviços de alimentação. *Rev Nutr.* 2005; 18(5):669-80.

Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report Of a WHO Consultation. Geneva: 1999.

Almeida RT. Indicadores antropométricos de obesidade abdominal: prevalência e fatores associados em funcionárias de uma instituição de ensino superior [dissertação]. Feira de Santana: Universidade Estadual de Feira de Santana; 2008.

Almeida RT, Almeida MMG, Araújo TM. Obesidade abdominal e risco cardiovascular: o desempenho dos índices antropométricos em mulheres. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(5):375-30.

American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2004; 27:s5-s10.

American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27:s15-s35.

Andrade APS, Campos CCC, Ferreira JP, Santos JCS, Gonçalves LO, Santos PR. Influência da obesidade na hipertensão arterial. *Rev Eletr Inspirar.* 2009 [citado 2010 Jul 8]; 1(2):6-9. Disponível em: http://www.inspirar.com.br/downloads/revista_cientifica_inspirar_edicao_2_2009.pdf.

Arai H, Yamamoto A, Matsuzawa Y, Saito Y, Yamada N, Oikawa S, Mabuchi H, Teramoto T, Sasaki J, Nakaya N, Itakura H, Ishikawa Y, Ouchi Y, Horibe H, Shirahashi N, Kita T. Prevalence of metabolic syndrome in the general Japanese population in 2000. *J Atheroscler Thromb.* 2006; 13(4):202-8.

Araujo DV, Ferraz MB. Impacto econômico do tratamento da cardiopatia isquêmica crônica no Brasil: o desafio da incorporação de novas tecnologias cardiovasculares. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85(5): 1-2.

Asai Y, Ishikawa S, Kayaba K, Goto T, Nago N, Kario K, Kajii E. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in Japanese rural communities. *Nippon Koshu Eisei Zasshi*. 2001; 48(10):827-36.

Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *BMJ*. 1985; 290(6483):1692-4.

Ashwell M, Cole TJ, Dixon AK. Ratio of circumference to height is strong predictor of intra-abdominal fat. *BMJ*. 1996; 313(7056):559-60.

Badimon JJ, Fuster V, Chesebro JH, Badimon L. Coronary atherosclerosis. A multifactorial disease. *Circulation*. 1993; 87 (Suppl II): 3-16.

Baker DJP. Maternal nutrition, fetal nutrition and disease in later life. *Nutrition*. 1997; 13(9):807-13.

Balloussier AV. Quais as maiores comunidades japonesas do mundo? *Rev Superinteressante*. 2008 [citado 2009 Jan 30]; 252. Disponível em: <http://super.abril.com.br/cotidiano/quais-maiores-comunidades-japonesas-mundo447498.shtml>

Berber A, Gómez-Santos R, Franghanel G, Sánchez-Reyes L. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. *Int J Obes*. 2001; 25 (12): 1794–99.

Bevilacqua MR, Gimeno SGA, Matsumura LK, Ferreira SRG, JBDS. Hiperlipidemias e fatores dietéticos: estudo transversal entre nipo-brasileiros. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51 (4): 547-58.

Binkley JK, Eales J, Jekanowski M. The relation between dietary change and rising US obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000; 24 (8): 1032-9.

Björntorp P. Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition*. 1997; 13(9):795-803.

Blackwell DC, Hayward MD, Crimmins EM. Does childhood health affect chronic morbidity in later life? *Soc Sci Med*. 2001; 12 (8): 1269-84.

Blumenkantz M. Obesity: the world's metabolic disorder. Beverly Hills, 1997 [cited 2007 Jul 10]. Available from: <http://www.quantumhpc.com.obesity.htm>.

Borges PKO, Gimeno SGA, Tomita NE, Ferreira SR, JBDS. Prevalência e características associadas à síndrome metabólica em nipo-brasileiros com e sem doença periodontal. *Cad. Saúde Pública*. 2007; 23(3):657-68.

Bouchard C, Bray GA, Hubbard VS. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr*. 1990; 52:946-50.

Brasil. Ministério da Saúde. Datasus. 2007. [citado 2007 Jun 30]. Disponível em: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Sistema de Informações sobre Mortalidade. Saúde Brasil 2007: uma análise da situação de saúde. Perfil de mortalidade do brasileiro. Brasília, 2008. [citado 2010 Ago 10]. Disponível em http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/coletiva_saude_061008.pdf.

Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am*. 1989; 73(1):161-84.

Brown DC, Byrne CD, Clark PMS, Cox BD, Day NE, Hales CN, Shackleton JR, Wang TWM, Williams DRR. Height and glucose tolerance in adult subjects. *Diabetologia*. 1991; 34(7):531-3.

Bundred P, Kitchiner D, Buchan I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population-based series of cross sectional studies. *BMJ*. 2001; 322(7282):326-8.

Caan B, Armstrong MA, Selby JV, Sadler M, Folsom AR, Jacobs D, Slattery ML, Hilner JE, Roseman J. Changes in measurements of body fat distribution accompanying weight change. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994; 18(6):397-404.

Cabrera MA, Wajngarten M, Gebara OC, Diament J. Relationship between body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio and mortality in elderly women: a 5-year follow-up study. *Cad Saúde Pública*. 2005; 21(3):767-75.

Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003; 348(17):1625-38.

Can AS, Yıldız EA, Samur G, Rakıcioğlu N, Pekcan G, Özbayrakç S, Palaoğlu E, Gönen M, Bersot TP. Optimal waist:height ratio cut-off point for cardiometabolic risk factors in Turkish adults. *Public Health Nutrition*. 2010; 13(4):488-95.

Carneiro G, Faria NA, Ribeiro Filho FF, Guimarães A, Lerário D, Ferreira SRG, Zanella MT. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev Assoc Med Bras*. 2003; 49(3):306-11.

Carter J, Horowitz R, Wilson R, Sava S, Sinnock P, Gohdes D. Tribal differences in diabetes: prevalence among American Indians in New Mexico. *Public Health Rep*. 1989; 104(6):665-9.

Castanheira M, Olinto MTA, Gigante DP. Associação de variáveis sócio-demográficas e comportamentais com a gordura abdominal em adultos: estudo de base populacional no Sul do Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2003; 19(supl.1):55-65.

Cavalli-Sforza LT, Rosman A, De Boer AS, Darton-Hill I. Nutritional aspects of changes in disease patterns in the Western Pacific Region. *Bulletin WHO*. 1996; 74(3):307-18.

Centro de Estudos Nipo-Brasileiros. Pesquisa da população descendente de japoneses no Brasil. São Paulo: Centro de Estudos Nipo-Brasileiros, 1998.

Chaturvedi N, Fuller JH. Mortality risk by body weight and weight change in people with NIDDM. The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetes Care*. 1995; 18(6):766-74.

Chei CL, Iso H, Yamagishi K, Inoue M, Tsugane S, JPHC Study Group. Body mass index and weight change since 20 years of age and risk of coronary heart disease among Japanese: the Japan Public Health Center-Based Study. *Int J Obes*. 2008; 32(1):144–51.

Chor D, Fonseca MJM, Andrade CR, Waismann W, Lotufo PA. Doenças cardiovasculares: panorama da mortalidade no Brasil. In: Minayo MC, editor. *Os muitos Brasis*. 2a ed. Rio de Janeiro: Hucitec-Abrasco; 1999. p.57-86.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320(7244):1240-3.

Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Patologia estrutural e funcional*; 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

Croft JB, Keenan NL, Sheridan DP, Wheeler FC, Speers MA. Waist-to-hip ratio in a biracial population: measurement, implications, and cautions for using guidelines to define high risk for cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc*. 1995; 95(1):60-4.

Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, Welborn TA, AusDoab Steering Committee. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med*. 2003; 254(6):555-63.

Dâmaso A. *Obesidade*. Rio de Janeiro: Medsi; 2003.

Damião R, Sartorelli DS, Hirai A, Massimino F, Poletto J, Bevilacqua MR, Chaim R, de Salvo VLMA, Asakura L, Ferreira SRG, Andreoni S, Gimeno SGA, JBDS. Nutritional intervention programme among a Japanese-Brazilian community: procedures and results according to gender. *Public Health Nutrition*. 2010; 13(9): 1453–61.

DeFronzo RA. Lilly Lecture: The triumvirate: beta cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. *Diabetes*. 1988; 37(6):667-87.

DeFronzo RA, Ferrarini E. Insulin resistance; a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991; 14(3):173-94.

de Salvo VLMA, Cardoso MA, Barros Júnior N, Ferreira SRG, Gimeno SGA. Consumo alimentar e doença macrovascular em nipo-brasileiros: um estudo transversal. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009; 53(7):865-73.

Després JP, Nadeau A, Tremblay A, Ferland M, Lupien PJ. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes*. 1989; 38(3):304-9.

Després JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990; 10(4):497-511.

Després JP. Abdominal obesity as important component of insulin resistance syndrome. *Nutrition*. 1993; 9(5):452-9.

Després JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med*. 2001; 33(8):534-41.

Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444 (7121): 881-7.

V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. 2006 [citado 2010 Jul 8]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/v_diretrizes_brasileira_hipertensao_arterial_2006.pdf

Eguchi M, Tsuchihashi K, Saitoh S, Odawara Y, Hirano T, Nakata T, Miura T, Ura N, Hareyama M, Shimamoto K. Visceral obesity in Japanese patients with metabolic syndrome: reappraisal of diagnostic criteria by CT scan. *Hypertens Res*. 2007; 30(4):315-23.

Engstrom EM. SISVAN: instrumento para o combate aos distúrbios nutricionais em serviços de saúde: o diagnóstico nutricional. 2a ed. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2002.

Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28(10):1325-32.

Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*. 2005;112(4):489-97.

Faerstein E, Chor D, Lopes CS, Werneck GL. Estudo Pró-Saúde: características gerais e aspectos metodológicos. *Rev Bras Epidemiol*. 2005; 8(4):454-66.

Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115 (5): 911-9.

Feinlieb M. Epidemiology of obesity in relation to health hazards. *Ann Intern Med*. 1985; 103(6):1019-24.

Ferreira SRG, Iunes M, Franco LJ, Iochida LC, Hirai A, Vivolo MA, JBDS. Disturbances of glucose and lipid metabolism in first and second generation Japanese-brazilian. *Diabetes Res Clin Pract*. 1996; 34 (Suppl): S59-S63.

Ferreira SRG, Zanella MT. Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade. *Rev Bras Hipertens*. 2000; 7(2): 128-35.

Ferreira SRG, Lerario DDG, Gimeno SGA, Sanudo A, Franco LJ, JBDS. Obesity and central adiposity in Japanese immigrants: role of the Western dietary pattern. *J Epidemiol*. 2002; 12 (6): 431-8.

Ferreira HS, Florêncio TMTM, Fragoso MAC, Melo FP, Silva TG. Hipertensão, obesidade abdominal e baixa estatura: aspectos da transição nutricional em uma população favelada. *Rev Nutrição*. 2005; 18 (2): 209-18.

Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, Rimm E, Colditz GA. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med*. 2001; 161 (13): 1581-6.

Figueiredo RC, Franco LJ, Andrade RCG, Foss-Freitas MC, Pace AE, Fabbro ALD, Foss MC. Obesidade e sua relação com fatores de risco para doenças cardiovasculares em uma população nipo-brasileira. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2008; 52 (9): 1476-81.

Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA*. 2005; 293 (15): 1861-7.

Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD, Prineas RJ. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA*. 1993; 269(4):483-7.

Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003; 289 (2): 187-93.

Forsén T, Eriksson J, Qiao Q, Tervahauta M, Nissinen A, Tuomilehto J. Short stature and coronary heart disease: a 35-year follow-up of the Finnish cohorts of The Seven Countries Study. *J Intern Med*. 2000;248(4):326-32.

Franco, LJ. Diabetes in Japanese-brazilian-influence of the acculturation process. *Diab Res Clin Pract*. 1996; 34(Suppl.):S51-7.

Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Kawamoto T, Kobatake T, Keno Y, Tarui S. Comparison of a novel classification of obesity (visceral fat obesity and subcutaneous fat obesity) with previous classifications of obesity concerning body features or adipose tissue cellularity. In: Björntorp P, Rössner S, eds. *Obesity in Europe 88*. London, UK: John Libbey; 1988. p.85-9.

Gagliardi ART. Obesidade central, bases hormonais e moleculares da síndrome metabólica. *Rev Soc Cardiol Est SP*. 2004; 14 (4): 557-66.

Gambacciani M, Ciaponi M, Cappagli B, De Simone L, Orlandi R, Genazzani AR. Prospective evaluation of body weight and body fat distribution in early post-menopausal women with and without hormonal replacement therapy. *Maturitas*. 2001; 39: 125-32.

Gimeno SGA, Ferreira SRG, Cardoso MA, Franco LJ, Iunes M. Weight gain and risk of developing glucose tolerance disturbance: a study of a Japanese-Brazilian population. *J Epidemiol.* 2000; 10 (2): 103-10.

Gimeno SGA, Ferreira SRG, Franco LJ, Hirai AT, Matsumura L, Moisés RS. Prevalence and 7-year incidence of type II diabetes mellitus in a Japanese-Brazilian population: an alarming public health problem. *Diabetologia.* 2002; 45(12):1635-8.

Gimeno SGA, Osiro K, Matsumura L, Massimino FC, Ferreira SRG, JBDS. Glucose intolerance and all-cause mortality in Japanese migrants. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005; 68(2):147-54.

Godoy-Matos AF de. Síndrome metabólica. São Paulo: Atheneu, 2005. 356p;

Gordon T. Mortality experience among the Japanese in the United States, Hawaii, and Japan. *Public Health Rep.* 1957; 72(6):543-53.

Gordon T. Further mortality experience among Japanese Americans. *Public Health Rep.* 1967; 82(11):973-84.

Gotlieb SLD. Alguns aspectos da mortalidade entre japoneses e seus descendentes residentes no Município de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública.* 1974; 8:411-20.

Gotlieb SLD. Mortalidade em migrantes japoneses residentes no município de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1990; 24(6):453-67.

Grundey SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Washington R, Smith Jr SC. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association's Task Force on Risk Reduction. *Circulation.* 1998; 97(18):1876-87.

Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 2009; 9:88:1-20.

Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Carmo MGT. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev Nutr.* 2007; 20(5):549-59.

Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener ALM, Moraes RS, Fuchs FD. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70(2):111-4.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 11a ed. São Paulo: Elsevier; 2006.

Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease. A critical review of the evidence. *JAMA.* 2003; 290(7):932-40.

Haffner SM, Lehto S, Rönnekaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.*1998; 339 (4):229-34.

Halpern CSZ, Rodrigues BDM, Costa FR. Determinantes fisiológicos do peso e apetite. *Rev Psiqu Clin.* 2004; 31(4):150-3.

Han, TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ.* 1995; 311(7017):1401-5.

Hara H, Egusa G, Yamakido M, Kawate R. The high prevalence of diabetes mellitus and hyperinsulinemia among Japanese-Americans living in Hawaii and Los Angeles. *Diab Res Clin Pract.* 1994; 24(Suppl.):37-42.

Harris MI. Diabetes in America: epidemiology and scope of the problem. *Diabetes Care.* 1998; 21(Suppl 3):11-4.

Hasselmann MH, Faerstein E, Werneck GL, Chor D, Lopes CS. Associação entre circunferência abdominal e hipertensão arterial em mulheres: Estudo Pró-Saúde. *Cad Saúde Pública.* 2008; 24(5):1187-91.

Hauner H. The new concept of adipose tissue function. *Physiol Behav.* 2004; 83(4):653-8.

Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. *Diabetes.* 2004; 53(Suppl 1):S143-51.

Health Promotion and Nutrition Research Association. The National Nutrition Survey in Japan, 2000. Ministry of Health, Labor and Welfare, Japan. Tokyo: Daiichi Publishing Co; 2002 (in Japanese).

Henriksson KM, Lindblad U, Agren B, Nilsson-Ehle P, Råstam L. Associations between body height, body composition and cholesterol levels in middle-aged men. the coronary risk factor study in southern Sweden (CRISS). *Eur J Epidemiol.* 2001; 17(6):521-6.

Hermesdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 2004; 48(6):803-11.

Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. Barueri: Manole; 2000.

Hill JO, Sidney S, Lewis CE, Tolan K, Scherzinger AL, Stamm ER. Racial differences in amounts of visceral adipose tissue in Young adults: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) Study. *Am J Clin Nutr.* 1999; 69(3):381-7.

Ho SC, Chen YM, Woo JL, Leung SS, Lam TH, Janus ED. Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(11):1689-97.

Ho SY, Lam TH, Janus ED. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol.* 2003; 13(10):683-91.

Hsieh, SD, Yoshinaga H. Abdominal fat distribution and coronary heart disease risk factors in men – waist/height ratio as a simple and useful predictor. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995a; 19(8):585-9.

Hsieh, SD, Yoshinaga H. Waist/height ratio as a simple and useful predictor of coronary heart disease risk factors in women. *Intern Med.* 1995b; 34(12):1147-52.

Hsieh SD, Yoshinaga H. Do people with similar waist circumference share similar health risks irrespective of height? *Tohoku J Exp Med.* 1999; 188(1):55-60.

Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27(5):610-6.

Hsieh SD, Muto T. The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. *Prev Med.* 2005; 40(2):216–20.

Hsieh SD, Muto T. Metabolic syndrome in Japanese men and women with special reference to the anthropometric criteria for the assessment of obesity: Proposal to use the waist-to-height ratio. *Prev Med.* 2006; 42(2):135-9.

Huang KC, Lin WY, Lee LT, Chen CY, Lo H, Hsia HH, Liu IL, Shau WY, Lin RS. Four anthropometric indices and cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26(8):1060-8.

Inoue S, Zimmet P. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. World Health Organization Health Communications Australia Pty Limited. Melbourne, Australia; 2000.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGEa). Pesquisa de Orçamento Familiar (2008-2009). Despesas, rendimentos e condições de vida. Rio de Janeiro; IBGE, 2010.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGEb). Pesquisa de Orçamento Familiar (2008-2009). Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro; IBGE, 2010.

International Diabetes Federation (IDF). World Health Organization. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2006 [cited 2007 Apr 30]. Available form: http://www.idf.org/webcast/pdf/IDF_backgrounder_1.pdf.

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001; 24(4):683-9.

Iunes M, Franco LJ, Wakisaka K, Ioshida LC, Osiro K, Hirai AT, Matsumuta LK, Kikuchi M, Ferreira SRG, Miyazaki N. Self-reported prevalence of diabetes mellitus in 1st (Issei) and 2nd (Nisei) generation of Japanese-brazilian over 40 years of age. *Diabetes Res Clin Pract*. 1994; 24(Suppl):S53-7.

James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res*. 2001; 9(Suppl.4):228S-33.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med*. 2002; 162(18):2074-9.

Janssen I, Katmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(3):379-84.

Japanese-Brazilian Diabetes Study (JBDS). Diabetes mellitus e doenças associadas em nipo-brasileiros. Departamento de Medicina Preventiva. São Paulo: Green Forest do Brasil; 2004.

Jardim PCBV, Gondim MRP, Monego ET, Moreira HG, Vitorino PVO, Souza WKS, Scala LCN. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(4):452-7.

Jeong SK, Nam HS, Rhee JA, Shin JH, Kim JM, Cho KH. Metabolic syndrome and ALT: a community study in adult Koreans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28(8):1033-8.

Jeong SK, Seo MW, Kim YH, Kweon SS, Nam HS. Does waist indicate dyslipidemia better than BMI in Korean adult population? *J Korean Med Sci*. 2005, 20 (1): 7-12.

Joint National Committee (JNC). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). Hypertension. 2003; 42:106. [cited 2006 Ago 17]. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/>.

Junqueira LCU, Carneiro J. Histologia básica. 10a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. 540p.

Kac G, Velásquez-Meléndez G, Coelho MASC. Fatores associados à obesidade abdominal em mulheres em idade reprodutiva. *Rev Saúde Pública*. 2001; 35(1):46-51.

Kannel WB, Gordon T. Physiological and medical concomitants of obesity: the Framingham study. In: Bray GA, Eds. Obesity in America. NIH Public. Washington, DC: Department of health Education and Welfare. 1975; 711(79):217-9.

Kaplan NM. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med.* 1989; 149(7):1514-20.

Keenan NL, Strogatz DS, James AS, Ammerman AS, Rice BL. Distribution and correlates of waist-to-hip ratio in black adults: The Pitt County Study. *Am J Epidemiol.* 1992; 135(6):678-84.

Kelley DE, Thaete FL, Troost F, Huwe T, Goodpaster BH. Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000; 278(5):E941-8.

King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care.* 1998; 21(9):1414-31.

Ko GTC, Chan JCN, Cockram CS, Woo J. Prediction of hypertension, diabetes, dyslipidaemia or albuminuria using simple anthropometric indexes in Hong Kong Chinese. *Int J Obes.* 1999; 23(11):1136-42.

Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1993; 17(4):187-96.

Kosaka K, Kuzuya T, Yoshinaga H, Hagura R. A prospective study of health check examinees for the development of non-insulin-dependent diabetes mellitus: relationship of the incidence of diabetes with the initial insulinogenic index and degree of obesity. *Diab Med.* 1996; 13 (Suppl.6):S120-6.

Kragelund C, Omland T. A farewell to body-mass index? *Lancet.* 2005; 366(9497):1589-91.

Krummel D. Nutrição na hipertensão. In: Mahan LK, Arlin MT. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 9.ed. São Paulo: Roca; 1998. p.569-81.

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA.* 2002; 288(21):2709-16.

Lamacchia O, Pinnelli S, Camarchio D, Fariello S, Gesualdo L, Stallone G, Cignarelli M. Waist-to-height ratio is the best anthropometric index in association with adverse cardiorenal outcomes in type 2 diabetes mellitus patients. *Am J Nephrol.* 2009; 29(6):615-9.

Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Med J Clin Res.* 1984; 289(6454):1257-61.

Larsson B, Svärdsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *BMJ.* 1984; 288(6428):1401-4.

Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*. 1995; 311(6998):158-61.

Lear SA, James PT, Ko GT, Kumanyika S. Appropriateness of waist circumference and waist-to-hip ratio cutoffs for different ethnic group. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64(1):42-61.

Lee JS, Aoki K, Kawakubo K, Gunji A. A study on indices of body fat distribution for screening for obesity. *Sangyo Eiseigaku Zasshi*. 1995; 37(1):9-18.

Lemos-Santos MG, Valente JG, Gonçalves-Silva RM, Sichieri R. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of serum concentration of lipids in Brazilian men. *Nutrition*. 2004; 20(10):857-62.

Lerário DDG, Gimeno SG, Franco LJ, Iunes M, Ferreira SRG. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. *Rev Saúde Pública*. 2002; 36(1):4-11.

Lenfant C. Can we prevent cardiovascular diseases in low- and middle-income countries? *Bull World Health Organ*. 2001; 79 (10): 980-2.

Libby P, Plutzky J. Diabetic macrovascular disease: the glucose paradox? *Circulation*. 2002; 106(22):2760-3.

Lin WY, Lee LT, Chen CY, Lo H, Hsia HH, Liu IL, Lin RS, Shau WY, Huans KC. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2002; 26(9):1232-8.

Lourenço RA. Diabetes no idoso. In: Oliveira JEP, Millech A. *Diabetes mellitus: clínica diagnóstico, tratamento interdisciplinar*. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 339-44.

Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Sjöström L. Adiposity and adipose tissue distribution in relation to the incidence of diabetes in women: results from a prospective population study in Gothenburg, Sweden. *Int J Obes*. 1989; 13(4):413-23.

Machado PA, Sichieri R. Relação cintura-quadril e fatores da dieta em adultos. *Rev Saúde Pública*. 2002; 36(2):198-204.

Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care* 1992; 15(11):1509-16.

Mano R. Hipertensão arterial sistêmica: epidemiologia. 2009 [citado 2010 Jul 8]. Disponível em: http://www.manuaisdecardiologia.med.br/has/has_Page702.htm.2009.

Marinho SP. Associação entre estados nutricionais de crianças, adolescentes e adultos pertencentes a famílias pauperizadas: em busca de um nexo entre desnutrição e obesidade [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2002.

Marins VMR, Almeida RMVR, Pereira RA, Sichieri R. The association between socioeconomic indicators and cardiovascular disease risk factors in Rio de Janeiro, Brazil. *J Biosoc Sci.* 2007; 39(2):221-9.

Marti B, Tuomilehto J, Salomaa V, Kartovaara L, Korhonen HJ, Pietinen P. Body fat distribution in the Finnish population: environmental determinants and predictive power for cardiovascular risk factor levels. *Epidemiol Comm Health.* 1991; 45(2):131-7.

Martins IS, Marinho SP. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. *Rev Saúde Pública.* 2003; 37(6):760-7.

Massimino FC, Gimeno SGA, Ferreira SRG, JBDS. All-cause mortality among Japanese-brazilian according to nutritional characteristics. *Cad Saúde Pública.* 2007; 23(9):2145-56.

Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substances. *Ann N Y Acad Sci.* 1999; 892:146-54.

McCarron P, Okasha M, McEwen J, Smith GD. Height in young adulthood and risk of death from cardiorespiratory disease: a prospective study of male former students of Glasgow University, Scotland. *Am J Epidemiol.* 2002; 155:683-7.

McNeely MJ, Boyko EJ, Shofer JB, Newell-Morris L, Leonetti DL, Fujimoto WY. Standard definitions of overweight and central adiposity for determining diabetes risk in Japanese Americans. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74(1):101-7.

McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, Ballantyne CM, Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care.* 2005; 28(2):385-90.

Mendonça CP, Anjos LA. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2004; 20(3):698-709.

Mesquita DM. Prevalência de hipertensão arterial entre nipo-brasileiros de Bauru e sua relação com fatores dietéticos [dissertação de mestrado]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2004.

Misra A. Insulin resistance syndrome: current perspective and its relevance in Indians. *Indian Heart J.* 1998; 50(4):385-95.

Misra A. Revisions of cutoffs of body mass index to define overweight and obesity are needed for the Asian-ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27(11):1294-6.

Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes.* 2000; 49 (6): 883-8.

Monteiro CA. Epidemiologia da Obesidade. In: Halpern A, Matos AFG, Suplicy HL, Mancini MC, Zanella MT. Obesidade. São Paulo: Lemos; 1998. p.15-30.

Mota JF, Medina WL, Moreto F, Burini RC. Influência da adiposidade sobre o risco inflamatório em pacientes com glicemia de jejum alterada. Rev Nutr. 2009; 22(3):351-7.

Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA. 1999; 282(16):1523-9.

National Center for Health Statistics (NCHS). Center for Disease Control and Prevention. Prevalence of overweight and obesity among adults: United States, 1999-2000. United States, 1999. [2006 Ago 30] Available from: http://epsl.asu.edu/ceru/Documents/NCHS_obesity.pdf

National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert painel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment panel III). JAMA. 2001; 285 (19): 2486-97.

Navarro AM, Stedille MS, Unamuno MRDL, Marchini JS. Distribuição da gordura corporal em pacientes com e sem doenças crônicas: uso da relação cintura-quadril e do índice de gordura do braço. Rev Nutr. 2001; 14(1):37-41.

Neovius M, Linne Y, Rössner S. BMI, waist-circumference and waist-hip-ratio as diagnostic tests for fatness in adolescents. Int J Obes. 2005; 29(2):163-9.

Nicklas BJ, Penninx BW, Cesari M, Kritchevsky SB, Newman AB, Kanaya AM, Pahor M, Jingzhong D, Harris TB. Association of visceral adipose tissue with incident myocardial infarction in older men and women: the health, aging and body composition study. Am J Epidemiol. 2004; 160(8):741-9.

Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Body height, cardiovascular risk factors, and risk of stroke in middle-aged men and women: 14 yr follow-up of the Finnmark Study. Circulation. 1996; 94:2877-82.

Nobre F, Lima NKC. Hipertensão arterial: conceito, classificação e critérios diagnósticos. In: Manual de Cardiologia. São Paulo: SOCESP; 2000. p.303.

Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA. 2006; 295(13):1549-55.

Olinto MTA, Nacul LC, Gigante DP, Costa JS, Menezes AM, Macedo S. Waist circumference as a determinant of hypertension and diabetes in Brazilian women: a population-based study. Public Health Nutr. 2004; 7(5):629-35.

Olinto MTA, Nacul LC, Dias-da-Costa JS, Gigante DP, Menezes AMB, Macedo S. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados. Cad Saúde Pública. 2006; 22(6):1207-15.

Oliveira JEP, Millech A. Diabetes: passado, presente e futuro. In: Oliveira JEP, Millech A. Diabetes mellitus: clínica, diagnóstico, tratamento interdisciplinar. São Paulo: Atheneu; 2004. p. 1-6.

Oliveira EO, Velásquez-Meléndez G, Kac G. Fatores demográficos e comportamentais associados à obesidade abdominal em usuárias de centro de saúde de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Rev Nutr.* 2007; 20(4):361-9.

Page JH, Rexrode KM, Hu F, Albert CM, Chae CU, Manson JE. Waist-height ratio as a predictor of coronary heart disease among women. *Epidemiology.* 2009; 20(3):361-6.

Park SH, Choi SJ, Lee KS, Park HY. Waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiovascular disease risk in Korean adults. *Circ J.* 2009; 73 (9): 1643-50.

Parker DR, Lapane KL, Lasater TM, Carleton RA. Short stature and cardiovascular disease among men and women from two southeastern New England communities. *Int J Epidemiol.* 1998; 27(6):970-5.

Pereira R, Sichieri R, Marins VMR. Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. *Cad Saúde Publica.* 1999; 15(2):333-44.

Pérez PA, Ybarra MJ, Blay CV, de Pablos VP. Obesity and cardiovascular disease. *Public Health Nutr.* 2007; 10(10A):1156-63.

Petersen KF, Shulman GI. Etiology of Insulin Resistance. *Am J Med.* 2006; 119(5A):105-65.

Picon PX, Leitão CB, Gerchman F, Azevedo MJ, Silveiro SP, Gross JL, Canani LH. Medida da cintura e razão cintura/quadril e identificação de situações de risco cardiovascular: estudo multicêntrico em pacientes com diabetes melito tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007; 51(3):443-9.

Pinheiro ARO, Freitas SFT, Corso ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Rev Nutr.* 2004; 17(4):523-33.

Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, van der Schouw YT, Spencer E, Moons KG, Tjønneland A, Halkjaer J, Jensen MK, Stegger J, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Chajes V, Linseisen J, Kaaks R, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Bamia C, Sieri S, Palli D, Tumino R, Vineis P, Panico S, Peeters PH, May AM, Bueno-de-Mesquita HB, van Duijnhoven FJ, Hallmans G, Weinehall L, Manjer J, Hedblad B, Lund E, Agudo A, Arriola L, Barricarte A, Navarro C, Martinez C, Quirós JR, Key T, Bingham S, Khaw KT, Boffetta P, Jenab M, Ferrari P, Riboli E. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med.* 2008; 359(20):2105-20.

Pitanga, FJG, Lessa I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador-Bahia. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85(1):26-31.

Pitanga, FJG, Lessa I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos. *Rev Assoc Med Bras*. 2006; 52(3):157-61.

Pitanga FJG, Lessa I. Associação entre indicadores antropométricos de obesidade e risco coronariano em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. *Rev Bras Epidemiol*. 2007; 10(2):239-48.

Poehlman ET, Tchernof A. Transversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition. *Coron Artery Dis*. 1998; 9: 799-803.

Popkin BM, Paeratakul S, Zhai F, Ge K. A review of dietary and environmental correlates of obesity with emphasis on developing countries. *Obes Res*. 1995; 3(Suppl.2): 145s-53.

Popkin BM, Daok CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr Rev*. 1998; 56(6):106-14.

Prineas RJ, Folsom AR, Kaye SA. Central adiposity and increased risk of coronary artery disease mortality in older women. *Ann Epidemiol*. 1993; 3(1):35-41.

Prospective Studies Collaboration (PSC). Body-mass index and cause-specific mortality in 900.000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009; 373(9669):1083-96.

Pua YH, Ong PH. Anthropometric indices as screening tools for cardiovascular risk factors in Singaporean women. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2005; 14(1):74-9.

Queiróga MR. Utilização de medidas antropométricas para a determinação da distribuição de gordura corporal. *Rev Bras Ativid Física e Saúde*. 1998; 3(1):37-47.

Ramos LR. Fatores determinantes do envelhecimento saudável em idosos do centro urbano: Projeto EPIDOSO. *Cad Saúde Pública*. 2003; 19(3):793-8.

Reaven GM. Do high carbohydrate diets prevent the development or attenuate the manifestations (or both) of syndrome X? A viewpoint strongly against. *Curr Opin Lipidol*. 1997; 8(1):23-7.

Reaven G. All obese individuals are not created equal: insulin resistance is the major determinant of cardiovascular disease in overweight/obese individuals. *Diab Vasc Dis Res*. 2005; 2(3):105-12.

Rede Interagencial de Informações para a Saúde (RIPSA). Organização Pan-Americana de Saúde. Indicadores Básicos para a Saúde no Brasil 2008. 2a ed. [citado 2010 Jul 8]. Disponível em: <http://www.ripsa.org.br/php/level.php?lang=pt&component=68&item=20>.

Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med*. 1978; 298(1):1-6.

Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA*. 1998; 280 (21): 1843-8.

Ribeiro AB, Gimeno SGA, Andreoni S, Ferreira SRG, JBDS. Should body mass index be adjusted for relative sitting height in cross-sectional studies of chronic diseases in Japanese-brazilian? *Cad. Saúde Pública*. 2006; 22 (8): 1691-7.

Ribeiro Filho FF, Mariosa LS, Ferreira SRG, Zanella MT. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(2):230-8.

Rique ABR, Soares EA, Meirelles CM. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esporte*. 2002; 8 (6): 244-54.

Rocha VZ, Libby P. Biologia Vascular da Aterosclerose e Complicações agudas do Ateroma. In: Nobre F, Serrano Júnior CV. *Tratado de Cardiologia - SOCESP*. São Paulo: Manole; 2005. p. 541-51.

Rosenbaum P, Gimeno SG, Sanudo A, Franco LJ, Ferreira SR, JBDS. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-brazilian. *Diabetes Obes Metab*. 2005; 7(4):352-9.

Rössner S, Bo WJ, Hiltbrandt E, Hinson W, Karstaedt N, Santago P, Sobol WT, Crouse JR. Adipose tissue determinations in cadavers-a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. *Int J Obes*. 1990; 14(10):893-902.

Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes*. 1998; 47(5):699-713.

Ryden L, Standl E, Bartnik M, van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren J, Tuomilehto J, Thrainsdottir I. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text. *Eur Heart J*. 2007. 72 p. [cited 2010 Jul 8]. Available form: http://www.easd.org/easdwebfiles/homepage/escandeasd_guidelines.pdf

Sabatine MS, O'Gara PT, Lilly LS. Isquemic heart disease In: Lilly LS. *Pathophysiology of heart disease: a collaborative project of medical students and faculty*. 2a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 119-42.

Samad F, Uysal KT, Wiesbrock SM, Pandey M, Hotamisligil GS, Loskutoff DJ. Tumor necrosis factor α is a key component in the obesity-linked elevation of plasminogen activator inhibitor. *Proc Natl Acad Sci*. 1999; 96(12):6902-7.

Sampaio LR, Figueiredo VC. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. *Rev Nutr*. 2005; 18(1):53-61.

Sarno F, Monteiro CA. Importância relativa do índice de massa corporal e da circunferência abdominal na predição da hipertensão arterial. *Rev Saúde Pública*. 2007; 41(5):788-96.

Sasaki E. A imigração para o Japão. *Estudos Avançados*. 2006; 20(57):99-117.

Sawaya AL, Grillo LP, Verreschi I, Silva AC da, Roberts SB. Mild stunting is associated with higher susceptibility to the effects of high fat diets: Studies in a shantytown population in São Paulo, Brazil. *J Nutr*. 1998; 128(2):415S-20.

Sawaya, AL. Os dois Brasis: quem são, onde estão e como vivem os pobres brasileiros. *Estudos Avançados*. 2003; 17 (48): 21-44.

Sawaya, AL. Desnutrição: consequências em longo prazo e efeitos da recuperação nutricional. *Estudos Avançados*. 2006; 20 (58): 147-58.

Sayed MA, Mahtab H, Latif ZA, Khanam PA, Ahsan KA, Banu A, Azad Khan AK. Waist-to-height ratio is a better obesity index than body mass index a waist-to-hip ratio for predicting diabetes, hypertension and lipidemia. *Bangl Med Res Counc Bull*. 2003; 29 (1): 1-10.

Sell S. What are they? Where do they come from? Why are they here? When do they go wrong? Where are they going? In: Sell S. *Stem cells handbook*. Totowa: Human Press; 2004. p.1-18.

Sesso R, Gawryszewski VP, Marcopito LF. Mortalidade por diabetes mellitus no estado de São Paulo com ênfase nos anos de 2005-2007. *BEPA*. 2010; 7(73):11-20.

Shaper AG, Wannamethee GS, Walker M. Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus in a cohort study of middle aged men. *BMJ*. 1997; 314:1311-7.

Shills ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença*. 9a ed. v.2. Barueri: Manole; 2003.

Sichieri R, Coitinho DC, Leão MM, Recine E, Everhart JE. High temporal, geographic, and income variation in body mass index among adults in Brazil. *Am J Public Health*. 1994; 84(5):793-8.

Silva EA da. Avaliação das alterações metabólicas, inflamatórias e ecocardiográficas associadas à hipertensão arterial e obesidade abdominal em mulheres [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2006.

Silva JLT da, Barbosa DS, Oliveira JA de, Guedes DP. Distribuição centrípeta da gordura corporal, sobrepeso e aptidão cardiorrespiratória: associação com sensibilidade insulínica e alterações metabólicas. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006; 50(6):1034-40.

Simony RF, Gimeno SGA, Ferreira SRG, Franco LJ, JBDS. Prevalência de sobrepeso e obesidade em nipo-brasileiros: comparação entre sexos e geração. *Rev Nutr*. 2008; 21(2):169-76.

Smith SC, Jackson R, Pearson TA, Fuster V, Yusuf S, Faergeman O, Wood DA, Alderman M, Horgan J, Home P, D'Phil, DM, Hunn MBS, Grundy SM. Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention. *Circulation*. 2004; 109(25):3112-21.

Solomon CG, Manson JE. Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66(Suppl.4):1044S-50.

Souza LJ, Gicovate Neto C, Chalita FEB, Reis AFF, Bastos DA, Souto Filho JTD, Souza TF de, Côrtes VA. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003; 47(6):669-76.

Souza RKT, Gotlieb SLD. Mortalidade em migrantes japoneses residentes no Paraná, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1999; 33(3):262-72.

Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(Supl.1):2-19.

Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. 1993; 16 (2): 434-44.

Stamm, AMNF, Nassar SM, Marasciulo AC, Kuntz J, Domiciano DS, Neves CZ, Meinerz G, Silva JC. Hipertensão, indicadores de obesidade e dislipidemia: um estudo de caso-controle. *Rev Bras Med*. 2008; 65(10):337-42.

Statacorp. Stata statistical software: release 10.0. College Station, TX Stata Corporation, 2008.

Stevens J, Couper D, Pankow J, Folsom AR, Duncan BB, Favier Nieto J, Jones D, Tyroler HA. Sensitivity and specificity of anthropometrics for the prediction of diabetes in a biracial cohort. *Obes Res*. 2001; 9:696-705.

Stevens J. Ethnic-specific cutpoints for obesity vs country-specific guidelines for action. *Int J Obes*. 2003; 27:1297-9.

Suplicy H, Vieira AR, Godoy-Matos AF. Excesso de peso, obesidade e síndrome metabólica. In: Godoy-Matos AF. Síndrome metabólica. São Paulo: Atheneu; 2005. p.55-64.

Suzuki K, Inouea T, Hiokia R, Ochiaib J, Kusuharac Y, Ichinod N, Osakabee K, Hamajimaf N, Itoaf Y. Association of abdominal obesity with decreased serum levels of carotenoids in a healthy Japanese population. *Clin Nutr*. 2006; 25(5):780-9.

Syme SL, Marmot MG, Kagan A, Kato H, Rhoads G. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: introduction. *Am J Epidemiol*. 1975; 102(6):477-80.

Taniguchi C, Gimeno SGA, Ferreira SRG, JBDS. Características antropométricas de nipo-brasileiros. *Rev Bras Epidemiol*. 2004; 7(4):423-33.

Terry RB, Page WF, Haskell WL. Waist/hip ratio, body mass index and premature cardiovascular disease mortality in US Army veterans during a twenty-three year follow-up study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992; 16(6):417-23.

Toth MJ, Tchernof A, Sites CK, Poehlman ET. Effect of menopausal *status* on body composition and abdominal fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 226-31.

Tsugane S, Hamada GS, Souza JMP, Gotlieb SLD, Takashima Y, Todoriki H, Kabuto M, Karita K, Yamaguchi M, Watanabe S, Laurenti R. Lifestyle and health related factors among randomly selected Japanese residents in the city of São Paulo, Brazil, and their comparisons with Japanese in Japan. *J Epidemiol*. 1994; 4:37-46.

Tsumura K, Hayashi T, Suematsu C, Endo G, Fujii S, Okada K. Daily alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes in Japanese men: The Osaka Health Survey. *Diabetes Care*. 1999; 22(9):1432-7.

Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik G, Maxwell M. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med*. 1981; 304(16):930-3.

Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *BMJ*. 1998; 316(7134):823-8.

Unger RH, Foster DW: Diabetes mellitus. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 973-1059.

Vanderley EN, Ferreira VA. Obesidade: uma perspectiva plural. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2010; 15(1):185-94.

Vasques ACJ, Pereira PF, Gomide RM, Batista MCR, Campos MTFS, Sant'ana LFR, Rosado LEFPL, Priore SE. Influência do excesso de peso corporal e da adiposidade central na glicemia e no perfil lipídico de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007; 51(9):1516-21.

Velásquez-Meléndez G, Martins IS, Cervato AM, Fornés NS, Marucci MFN, Coelho LT. Relationship between stature, overweight and central obesity in the adult population in São Paulo, Brazil. *Int J Obesity*. 1999; 23(6):639-44.

Velásquez-Meléndez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia ES. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater Metropolitan Belo Horizonte, Brazil. *Cad Saúde Pública* 2002, 18(3):20-34.

Waller HT. Height, weight and mortality. The Norwegian experience. *Acta Med Scand Suppl*. 1984; 679:1-56.

Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome . *Endocrin Rev.* 2000; 21(6):697-738.

Wang Z, Hoy WE. Waist circumference, body mass index, hip circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular disease in Aboriginal people. *Eur J Clin Nutr.* 2004; 58(6):888-93.

Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, He J. Appropriate body mass index and waist circumference cutoffs for categorization of overweight and central adiposity among Chinese adults. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(5):1129-36.

Williams IL, Wheatcroft SB, Shah AM, Kearney MT. Obesity, atherosclerosis and the vascular endothelium: mechanisms of reduced nitric oxide bioavailability in obese humans. *Int J Obes.* 2002; 26(6):754-64.

World Health Organization (WHO). Arterial hypertension. Geneva: WHO, 1978. (Technical Report Series, 628).

World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO; 1998.

World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva, WHO; 2000 (Technical Report Series, 894).

World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report WHO/FAO. Geneva: WHO; 2003. (Technical Report Series, 916).

World Health Organization (WHO). Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363(9403):157.63.

World Health Statistics (WHS). WHOSIS - WHO Statistical Information System. 2007. [cited 2010 Jul 8]. Available from: <http://www.who.int/whosis/whostat2007/en/>.

Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, Islam AHMW, Menju M, Yamasaki K, Arai T, Kotani K, Funahashi T, Yamashita S, Matsuzawa Y. Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. *Radiology.* 1999; 211:283-6.

Yoskiike N, Kaneda F, Takimoto H. Epidemiology and obesity and public health strategies for its control in Japan. *Asia Pacific J Clin Nutr.* 2002; 11 (Suppl): S727-31.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanan F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, Interheart Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The Interheart Study): case-control study. *Lancet.* 2004; 364 (9438): 937-52.

Zhou Z, Hu D, Chen J. Association between obesity indices and blood pressure or hypertension: which index is the best? *Public Health Nutr.* 2009. 12:1061-71.

9 ANEXOS

"...defendo que todo conhecimento científico é socialmente construído, que seu rigor tem limites inultrapassáveis e que a sua objetividade não implica neutralidade" (Boaventura de Souza Santos).

Anexo 1 – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Unifesp



São Paulo, 19 de janeiro de 2007.
CEP 1907/06

Ilmo(a). Sr(a).
Pesquisador(a) MARSELLE RODRIGUES BEVILACQUA
Co-Investigadores: Suely Godoy Agostinho Gimeno (orientadora)
Disciplina/Departamento: Medicina Preventiva da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo
Patrocinador: Recursos Próprios.

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA INSTITUCIONAL

Ref: Projeto de pesquisa intitulado: **“Uso da circunferência de cintura e medidas derivadas na identificação da presença de obesidade abdominal em nipo-brasileiros e sua relação com a incidência de algumas doenças crônicas e mortalidade”**.

CARACTERÍSTICA PRINCIPAL DO ESTUDO: GRUPO III - ESTUDO CLÍNICO OBSERVACIONAL - COORTE.

RISCOS ADICIONAIS PARA O PACIENTE: Sem risco, sem desconforto.

OBJETIVOS: Verificar que medida utilizada na identificação de obesidade abdominal melhor prediz a incidência por doenças crônicas e a mortalidade geral e por doenças cardiovasculares.

RESUMO: O projeto utilizará dados de investigação do estudo de coorte com a comunidade nipo-brasileira de BAURU, no interior do estado de São Paulo nos anos de 1993, 1996 e 2005. Para este projeto, no estudo da relação entre as medidas antropométricas e a incidência de HAS e DM, serão utilizados dados referentes a primeira e segunda fase da pesquisa. Para o estudo da relação entre as medidas e a mortalidade geral e por DCV, utilizar-se-á dados das 3 fases da pesquisa. Tanto em 1993, 1999 e 2005, todos os indivíduos que concordaram em participar do estudo assinaram TCLE e foram entrevistados por pessoas treinadas utilizando questionários padronizados e previamente testados. Os exames físicos e laboratoriais foram realizados no Hospital de Reabilitação de Anomalias do Crânio-faciais em Bauru - São Paulo..

FUNDAMENTOS E RACIONAL: Há evidências que mostram que japoneses que vivem nos países ocidentais apresentam maiores taxas de DM, HAS e DCV quando comparados com aqueles residentes no Japão. Apesar do IMC desses nipo-brasileiros ser considerado satisfatório, esses indivíduos apresentam alto risco de desenvolver as doenças que compõe a síndrome metabólica. Considera-se assim importante investigar que medida antropométrica utilizada na identificação da obesidade abdominal melhor prediz a ocorrência de doenças crônicas nessa população..

MATERIAL E MÉTODO: Estão descritos os instrumentos e procedimentos realizados. Foram atendidas as pendências emitidas pelos relatores.

TCLE: Estudo retrospectivo, utilizando dados coletados em 1993, 1999 e 2005.

DETALHAMENTO FINANCEIRO: órgão financiador - CNPq e FAPESP.

CRONOGRAMA: 40 meses.

OBJETIVO ACADÊMICO: DOUTORADO.



ENTREGA DE RELATÓRIOS PARCIAIS AO CEP PREVISTOS PARA: 14/1/2008 e 8/1/2009.

O Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo/Hospital São Paulo **ANALISOU** e **APROVOU** o projeto de pesquisa referenciado.

1. Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e termo de consentimento livre e esclarecido. Nestas circunstâncias a inclusão de pacientes deve ser temporariamente interrompida até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas.
2. Comunicar imediatamente ao Comitê qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo.
3. Os dados individuais de todas as etapas da pesquisa devem ser mantidos em local seguro por 5 anos para possível auditoria dos órgãos competentes.

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Osmar Medina Pestana
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da
Universidade Federal de São Paulo/ Hospital São Paulo

Anexo 2 - Questionários sócio-demográficos, de exames médicos e inquérito alimentar de 1993

1993

7. É naturalizado?

1
2

 Não
Sim —> Ano de naturalização:

--	--	--	--

BLOCO II - DADOS SÓCIO CULTURAIS

EDUCAÇÃO

6. Grau de Escolaridade

6.1. No Brasil —> Código ☐

- ☐ Analfabeto
☐ Sabe Ler e Escrever, porém nunca foi à escola
☐ Curso: ☐ completo ☐ incompleto —> ☐ última série completada

6.2. No Japão —> Código ☐

- ☐ Não se aplica
☐ Analfabeto
☐ Sabe Ler e Escrever, porém nunca foi à escola
☐ Curso: ☐ completo ☐ incompleto —> ☐ última série completada

9. Frequentou outros cursos relacionados à cultura japonesa: (pintura, ikebana, chá, literatura, teatro, etc.)

- 9.1. No Japão ☐ Não ☐ Sim Qual? _____
 9.2. No Brasil? ☐ Não ☐ Sim Qual? _____

10. Frequentou cursos de língua Japonesa no Brasil?

- ☐ Não
☐ Sim —> 10.1. Por quanto tempo? ☐ Anos

11. Grau de Conhecimento da Língua japonesa:

- 11.1. Leitura: ☐ não ☐ um pouco ☐ fluente
 11.2. Escrita: ☐ não ☐ um pouco ☐ fluente
 11.3. Fala: ☐ não ☐ um pouco ☐ fluente

12. Onde ou com quem o(a) sr.(a) aprendeu a falar o português?

- ☐ Com a família ☐ Com os amigos, na infância
☐ Na escola ☐ Outros (Especifique) _____

13. O(a) sr.(a) sabia falar o português quando entrou na escola brasileira?

- ☐ Sim, fluente ☐ Sim, um pouco
☐ Não ☐ Não se aplica (nunca estudou)

BLOCO III - HISTÓRICO DE CONVIVÊNCIA SOCIAL

14. Entre os seus 6 a 13 anos de idade o(a) sr.(a):

14.1. Morava em área:

- ☐ Rural
☐ Urbana
☐ Rural, depois urbana
☐ Urbana, depois rural
☐ Outra situação

14.2. Em que tipo de comunidade o(a) sr.(a) morava?

- ☐ Brasileira
☐ Japonesa
☐ mista (Japonesa e Brasileira)
☐ com outros estrangeiros

14.3. Qual a predominância étnica ?

- ☐ Brancos ☐ Negros ☐ Japoneses ☐ sem predominância

14.4. Que tipo de amigos o(a) sr.(a) tinha na época dos 6 a 13 anos de idade?

- ☐ Na maioria japoneses/nikkeis
☐ Japoneses/Nikkeis e ocidentais
☐ Na maioria ocidentais
☐ Residia no Japão
☐ Outros (especifique) _____

27.4. Ano de nascimento:

--	--	--	--

28. Mãe:
 28.1. Local de Nascimento: ☐ 1 Japão ☐ 2 Brasil ☐ 3 Outro país
 28.2. Estado/Provincia
 28.3. Área: ☐ 1 Rural ☐ 2 Urbana
 28.4. Ano do nascimento:

29. Grau de Escolaridade dos pais:

a) No Japão:

29.1. Pai Código:
☐ 1 Não sabe
☐ 2 Analfabeto
☐ 3 Sabe Ler e Escrever, porém nunca foi à escola
☐ 4 Curso: ☐ 1 completo ☐ 2 incompleto → ☐ última série completada

29.2. Mãe Código:
☐ 1 Não sabe
☐ 2 Analfabeto
☐ 3 Sabe Ler e Escrever, porém nunca foi à escola
☐ 4 Curso: ☐ 1 completo ☐ 2 incompleto → ☐ última série completada

b) No Brasil:

29.3. Pai Código:
☐ 1 Não sabe
☐ 2 Analfabeto
☐ 3 Sabe Ler e Escrever, porém nunca foi à escola
☐ 4 Curso: ☐ 1 completo ☐ 2 incompleto → ☐ última série completada

29.4. Mãe Código:
☐ 1 Não sabe
☐ 2 Analfabeto
☐ 3 Sabe Ler e Escrever, porém nunca foi à escola
☐ 4 Curso: ☐ 1 completo ☐ 2 incompleto → ☐ última série completada

30. Ano de chegada ao Brasil (se for o caso)

30.1. Pai:
 30.2. Mãe:

31. Seus pais ainda vivem?

31.1. Pai: ☐ 1 Sim ☐ 2 Não
 31.2. Mãe: ☐ 1 Sim ☐ 2 Não

32. Ocupação profissional de maior duração ou profissão principal

32.1. Pai:
 32.2. Mãe:

33. Com quem vivem seus pais?

☐ 1 Com a família do entrevistado
☐ 2 Com a família dos irmãos do entrevistado
☐ 3 Outra situação (especifique)

BLOCO VI - GRAU DE INTEGRAÇÃO: CULTURA BRASILEIRA/JAPONESA

Códigos para as questões 34 e 35:

USO	PREFERÊNCIA
☐ 1 Somente nikkei	☐ 1 Nikkei
☐ 2 Somente não-nikkei	☐ 2 Não-nikkei
☐ 3 Ambos	☐ 3 Indiferente
☐ 4 Nunca usou	

34. O(a) sr.(a) utiliza-se ou tem preferência por serviços de um profissional nikkei ou não-nikkei nos seguintes ofícios:

	USO	PREFERÊNCIA
34.1 Médico	☐	☐
34.2 Dentista	☐	☐
34.3 Outros profissionais de saúde: massagista, enfermeira, etc.	☐	☐
34.4 Outros profissionais: (Advogado, Engenheiro)	☐	☐

35. O(a) sr.(a) utiliza-se regularmente de lojas e serviços operados por nikkeis e/ou de propriedade de nikkeis, tais como:

	USO	PREFERÊNCIA
35.1 Peixaria/Mercearia	☐	☐
35.2 Farmácia	☐	☐
35.3 Oficina mecânica	☐	☐
35.4 Pedreiro/Pintor/Marceneiro	☐	☐
35.5 Técnico de TV/Eletricista	☐	☐
35.6 Tintureiro/Costureiro	☐	☐
35.7 Barbeiro/Cabeleireiro	☐	☐
35.8 Jardineiro/Florista	☐	☐

Dê a sua opinião

Código para as questões 36, 37 e 38:

1. sim 2. não 3. indiferente 4. não sabe

36. Gostaria preferencialmente que seus filhos(as) se casassem com descendentes de japoneses? ☐

37. O(A) sr.(a) acha que os casamentos inter-étnicos têm melhores chances de sucesso? ☐

38. O(A) sr.(a) acha que um esposo(a) de origem japonesa é diferente do(a) brasileiro(a) na relação com o conjuje? ☐

INTERESSE POR ASSUNTOS RELACIONADOS AO JAPÃO

39. O sr.(a) costuma se interessar por assuntos referentes ao Japão?

- ☐ 1 Sim ☐ 2 Não —> passe para a Q. 41

40. Se sim, por que tipo de assuntos? (coloque em ordem de preferência)

1. Noticiário geral 2. Noticiário político
3. Artes/Cultura 4. Economia/Indústria
5. Esportes 6. Outros (especifique) _____

1º ☐
2º ☐
3º ☐
4º ☐
5º ☐
6º ☐

41. Com que frequência o sr.(a) lê ou assiste matérias relacionadas ao Japão (Colocar os códigos abaixo nas caselas)

1. Frequentemente 2. Às vezes 3. Sempre que possível 4. Nunca
- | | | | |
|----------------------|--------------------------|-------------------------|--------------------------|
| A. Televisão | ☐ | D. Jornais | ☐ |
| B. Shows/Espetáculos | ☐ | E. Revistas | ☐ |
| C. Videos/Filmes | ☐ | F. Exposições Culturais | ☐ |

REDE SOCIAL

42. Em seu local de trabalho o(a) sr.(a) convive com:

- ☐ 1 Nipo-brasileiros em sua maioria
☐ 2 Brasileiros em sua maioria (nipo-brasileiros em minoria)
☐ 3 Somente com brasileiros
☐ 4 Somente com nipo-brasileiros
☐ 5 Multirracial
☐ 6 Não se aplica/não trabalha
☐ 7 outros (especifique) _____

43. Atualmente os seus amigos são:

- ☐ 1 Na maioria nipo-brasileiros
☐ 2 Na maioria brasileiros
☐ 3 Nipo-brasileiros e brasileiros aproximadamente em igual número
☐ 4 Outros (especifique) _____

44. O(a) sr.(a) costuma frequentar ou visitar a residência de seus amigos nipo-brasileiros?

- ☐ 1 Sim ☐ 2 Não ☐ 3 às vezes

45. O(a) sr.(a) costuma frequentar a residência de seus amigos brasileiros?

- ☐ 1 Sim ☐ 2 não ☐ 3 às vezes

VALORES

Aqui temos algumas afirmações sobre as quais as pessoas têm com frequência, opiniões diferentes. O(a) sr.(a) observará que concorda com algumas, assim como discorda em relação a outras. Eu vou ler cada afirmação e depois o(a) sr.(a) indicará o quanto concorda ou discorda. Não existe resposta certa ou errada, mas somente sua opinião com respeito a tais afirmações.

C - Concorda

Circular a alternativa escolhida

D - Discorda

N - Não sabe

- C/D/N 46. Uma boa criança é uma criança obediente.
- C/D/N 47. É certo que desejos pessoais venham antes dos deveres para com a família.
- C/D/N 48. Nipo-brasileiros não devem discordar entre si, caso existam brasileiros em volta.
- C/D/N 49. Uma boa formação japonesa ajuda a se evitar que jovens se envolvam com problemas que outros jovens brasileiros têm hoje.
- C/D/N 50. Seria melhor morar numa vizinhança que tivesse alguns nipo-brasileiros do que em uma que não tivesse.
- C/D/N 51. Quando sinto afeição ou com carinho em relação a alguém, eu demonstro.
- C/D/N 52. É dever do filho mais velho cuidar de seus pais na velhice.
- C/D/N 53. Em relação às oportunidades profissionais ou pessoais que os brasileiros têm, os nikkeis são prejudicados por causa de sua origem.
- C/D/N 54. É aceitável que crianças questionem às vezes as decisões de seus pais.
- C/D/N 55. Na comunidade japonesa, as relações humanas são geralmente mais "quentes" e "acolhedoras" do que, na sociedade brasileira.
- C/D/N 56. O melhor para os nipo-brasileiros é se associar e aproximar dos ocidentais e se identificar, completamente, brasileiros.
- C/D/N 57. Sou capaz de encobrir meus sentimentos, a ponto de algumas pessoas me magoarem, sem o saber.

- C/D/N 58. Não é possível a um nipo-brasileiro tornar-se líder de uma organização composta principalmente por ocidentais, pois estes não o permitiriam.
- C/D/N 59. Quando necessitamos de ajuda, é melhor confiar nos parentes.
- C/D/N 60. Pais muito "companheiros" de seus filhos podem manter o respeito e a obediência, por parte deles.
- C/D/N 61. Para evitar embaraços por discriminação, o melhor procedimento é, evitar locais onde a pessoa não é totalmente bem vinda.
- C/D/N 62. A pessoa que levanta muitas questões interfere no progresso do grupo.
- C/D/N 63. Prefiro uma Igreja frequentada principalmente por japoneses.

Hora de término: :

DIABETES NA COMUNIDADE NIPO-BRASILEIRA DE BAURU

Ficha de Exame Médico

1993

ANEXO 5: FICHA DE EXAME MÉDICO

Nº da família:

Examinador:

Nº do indivíduo:

Data: / /
dia mês ano

OBS: _____

1. Nome: _____

2. Sexo: ☐ 1 Masculino
☐ 2 Feminino

3. Idade: anos

4. Quantas horas se passaram desde a última vez que o Sr.(a) comeu ou bebeu alguma coisa além de água, café ou chá **sem açúcar ou leite** ?

horas minutos

SE MENOS DE 10 HORAS —> REMARCAR O TESTE DE TOLERÂNCIA À GLICOSE.

5. Atualmente está tomando algum remédio para pressão alta?

☐ 1 Sim
☐ 2 Não —> passe para a Questão 7

6. Quando tomou este medicamento pela última vez?

horas MAIS DE 4 DIAS = 99

7. Atualmente está tomando algum remédio para diminuir a quantidade de gorduras (colesterol) no sangue ?

☐ 1 Sim
☐ 2 Não —> passe para a Questão 9

8. Quando tomou este medicamento pela última vez?

horas MAIS DE 4 DIAS = 99

9. Atualmente usa insulina para tratamento de diabetes ?

- ☐ 1 Sim
☐ 2 Não —> passe para a Questão 11

10. Quando foi a última vez que aplicou insulina?

horas MAIS DE 4 DIAS = 99

11. Atualmente toma algum tipo de comprimido para diabetes?

- ☐ 1 Sim
☐ 2 Não —> passe para a Questão 13 (mulheres) ou
 15 (homens)

12. Quando tomou este medicamento pela última vez?

horas MAIS DE 4 DIAS = 99

Homens —> passar para a Questão 15

13. Atualmente toma algum tipo de hormônio feminino ou pílula anticoncepcional ?

- ☐ 1 Sim
☐ 2 Não —> passe para a Questão 15

14. Quando usou este medicamento pela última vez ?

horas

15. Lista dos medicamentos trazidos pelo(a) entrevistado(a). Se ele(a) não trouxe nenhum, peça para relacionar todos os medicamentos que toma atualmente.

CASO NÃO TOME MEDICAMENTOS PASSE PARA A Q. 17

Nome	Quando tomou pela última vez ?						
	Horas	Dias	Sem	Mês	Código		
1. _____							
2. _____							
3. _____							
4. _____							
5. _____							
6. _____							
7. _____							
8. _____							
9. _____							
10. _____							

16. Método de obtenção dos nomes dos medicamentos:

- ☐ 1 receita médica ou embalagem de remédio
☐ 2 memória do paciente
☐ 3 combinação de 1 e 2
☐ 4 outros (especifique) _____

Medidas de pressão arterial

PEÇA AO ENTREVISTADO(A) PARA PERMANECER SENTADO(A), COM OS DOIS PÉS NO CHÃO E PERNAS DESCRUZADAS, PARA AS MEDIDAS A SEGUIR.

17. Pulso:

batimentos em 15 segundos x 4 = bpm.

18. Determine o tamanho de manguito adequado:

- ☐ 1 normal
☐ 2 grande
☐ 3 pequeno

19. Nível máximo de insuflação (em mm de Hg):

19.1 Pressão de oclusão do pulso (não corrigida):

19.2 Nível máximo de insuflação:
= Pressão de oclusão de pulso + 10 mm Hg ou
180 mm Hg (o que for maior).

LEITURAS DE PRESSÃO ARTERIAL (em mm de Hg):

	Sistólica	Diastólica
20. Leitura 1: Não corrigida:		
Zero:		
Corrigida:		
21. Leitura 2: Não corrigida:		
Zero:		
Corrigida:		
22. Leitura 3: Não corrigida:		
Zero:		
Corrigida:		

Observações: _____

MEDIDA DA ESTRUTURA E PESO

23. Estatura: (metros)

23.1. , 1ª medida

23.2. , 2ª medida

24. Peso: (kg)

24.1. , 1ª medida

24.2. , 2ª medida

25. Existe alguma amputação de membro inferior ?

- ☐ 1 Sim --> Especifique: _____
☐ 2 Não --> Passe para a Questão 27

26. Razão da amputação

- ☐ 1 Acidente ou trauma fora do trabalho
☐ 2 Acidente de trabalho
☐ 3 Cancer
☐ 4 Gangrena
☐ 5 Diabetes
☐ 6 Outra _____

COLHA A PRIMEIRA AMOSTRA DE SANGUE

27. Teste a primeira amostra de sangue com o Glicosímetro.
 mg/dl

SE MAIOR QUE 200, NÃO DÊ A SOBRECARGA DE GLICOSE (GLUTOL).

28. Dar a sobrecarga de glicose.
Todo o "Glutol" foi tomado?

- ☐ 1 Sim
☐ 2 Não, apenas uma parte *
☐ 3 Nada *

*Não colher a outra amostra de sangue e reagendar o teste.

29. Hora da sobrecarga de glicose:

:
Hora : minutos

DAR AO PACIENTE O HORÁRIO DA PRÓXIMA COLETA DE SANGUE (2 HORAS APÓS).

30. Horário da segunda coleta de sangue: :
Hora minutos

FAÇA O ELETROCARDIOGRAMA

31. O ECG foi feito?

☐ 1 Sim
☐ 2 Não —> Motivo: _____

MEÇA OS PERÍMETROS E PREGAS

32. Circunferência do braço:

32.1. , cm 1ª medida

32.2. , cm 2ª medida

33. Perímetro da cintura:

33.1. , cm 1ª medida

33.2. , cm 2ª medida

34. Perímetro do quadril:

34.1. , cm 1ª medida

34.2. , cm 2ª medida

35. Prega do antebraço: 35.1. Leitura 1. , mm
35.2. Leitura 2. , mm

36. Prega bicipital 36.1. Leitura 1. , mm
36.2. Leitura 2. , mm

37. Prega tricipital 37.1. Leitura 1. , mm
37.2. Leitura 2. , mm

38. Prega subescapular 38.1. Leitura 1. , mm
38.2. Leitura 2. , mm

39. Prega abdominal 39.1. Leitura 1. , mm
39.2. Leitura 2. , mm

40. Prega anterior da coxa 40.1. Leitura 1. , mm
40.2. Leitura 2. , mm

41. Prega supra-iliaca 41.1. Leitura 1. , mm
41.2. Leitura 2. , mm

42. Prega torácica 42.1. Leitura 1. , mm
(só em homens) 42.2. Leitura 2. , mm

43. Palpação dos pulsos arteriais periféricos:

☐ 1 normal ☐ 2 fraco ☐ 3 ausente ☐ 4 incerto

	Direito	Esquerdo
43.1. Carótida	☐	☐
43.2. Femural	☐	☐
43.3. Tibial posterior	☐	☐
43.4. Pediosa	☐	☐

44. Medidas da pressão arterial sistólica usando o Doppler (mmHg).

	Direito	Esquerdo
44.1. Braço		
44.2. Pediosa		
44.3. Tibial post.		

- 45.1. mão direita: Hz
- 45.2. mão esquerda: HZ
- 45.3. pé direito: maléolo medial: Hz
maléolo lateral: Hz
- 45.4. pé esquerdo: maléolo medial: Hz
maléolo lateral: Hz

46. Observações: Outros achados importantes do exame físico:

	CID				
1. _____	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> + <table border="1"><tr><td></td></tr></table>				
2. _____	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> + <table border="1"><tr><td></td></tr></table>				
3. _____	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> + <table border="1"><tr><td></td></tr></table>				
4. _____	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> + <table border="1"><tr><td></td></tr></table>				
5. _____	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> + <table border="1"><tr><td></td></tr></table>				
6. _____	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td></tr></table> + <table border="1"><tr><td></td></tr></table>				

ENCAMINHE O PACIENTE PARA A COLETA DA SEGUNDA AMOSTRA DE SANGUE

DADOS LABORATORIAIS

Nº da Família:

--	--	--	--

Nº do Indivíduo:

--	--	--	--

Data do Exame Médico 19

Dia Mês Ano

Nome _____

1. Lípidios:
- | | 1ª leitura | 2ª leitura |
|----------------------|---|---|
| a. Colesterol total: | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl |
| b. Triglicérides: | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl |
| c. HDL Colesterol: | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl |
| d. LDL Colesterol: | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl |
| e. VLDL Colesterol: | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl | <input type="text"/> <input type="text"/> mg/dl |
| f. Quilomicrons: | <input type="text"/> presentes
<input type="text"/> ausentes | |
| g. Aspecto do Soro: | <input type="text"/> Turvo
<input type="text"/> Límpido | |
2. Creatinina: 1ª L. , mg/dl
2ª L. , mg/dl
3. Glicemias:
- a. Jejum 1ª L. mg/dl 2ª L. mg/dl
- b. 2 horas após sobrecarga (120 min):
- 1ª L. mg/dl 2ª L. mg/dl
4. Insulina plasmática:
- a. Jejum 1ª L. mU/ml 2ª L. mU/ml
- b. 2 horas após sobrecarga (120 min):
- 1ª L. mU/ml 2ª L. mU/ml
5. ECG - Código de Minnesota
- a. Q e QS
- b. Eixo de QRS
- c. Ondas R de grande amplitude
- d. Infradesnívelamento do segmento ST
- e. Onda T
- f. Distúrbios da condução átrio-ventricular
- g. Distúrbios da condução intra-ventricular
- h. Arritmias
- i. Supradesnívelamento do segmento S-T
- j. Fenômenos diversos

Fundo de Olho (apenas para diabéticos)

Nº da Família: Nº do Indivíduo: Examinador: ☐Data: / /

OBS: _____

Nome: _____

1. Realizado exame de fundo de olho: ☐ 1 Sim
☐ 2 Não _____
 Motivo

2. Presença de condições que atrapalham a visualização do fundo de olho :

Olho D

☐ Não
☐ Sim

Qual(is) _____

Olho E

☐ Não
☐ Sim

Qual(is) _____

3. Presença de glaucoma:

☐ Não
☐ Sim

—> Olho _____

4. Retina:

Direita

Esquerda

4.1. Microaneurismas e micro-hemorragias

☐☐

4.2. Exsudatos duros

☐☐

4.3. Hemorragias, exceto 4.1

☐☐

4.4. Isquemia retiniana

☐☐

4.5. Maculopatia

☐☐

4.6. Retinopatia proliferativa

☐☐

4.7. Descolamento de retina

☐☐

4.8. Tratamento prévio (fotocoagulação)

☐☐5. Classificação:

DIABETES NA COMUNIDADE NIPO-BRASILEIRA DE BAURU

Questionário Nutricional

1993

QUESTIONÁRIO NUTRICIONAL

Data: _____

Indivíduo Nº: _____
Família Nº: _____

Horário de início: _____

Entrevistador: _____

1. Nome: _____

2. Endereço: _____

3. Sexo: _____

1 - Masculino

2 - Feminino

4. Idade: _____ anos

5. Profissão: _____

6. Ocupação: _____

7. Procedência: _____

8. Há quanto tempo reside no atual endereço?

_____ anos

9. Quanto tem de altura?

_____, _____ metros

10. Qual é o seu peso atual?

_____, _____ quilos

11. Qual é o seu peso habitual?

_____, _____ quilos

12. Quando criança era considerado:

1 - Gordo

2 - Magro

3 - Normal

13. Qual era o seu peso quando tinha 20 anos de idade?

_____, _____ quilos

14. Na idade adulta, qual foi o seu maior peso? (não considerar peso na gravidez)

_____, _____ quilos

15. Que idade tinha nessa ocasião?

_____ anos

16. E o seu peso mais baixo?

_____, _____ quilos

17. Que idade tinha nessa ocasião?

_____ anos

18. Nos últimos doze meses, tem observado alteração em seu peso?

1 - Não

2 - Sim, aumentou _____, _____ quilos

3 - Sim, diminuiu _____, _____ quilos

19. Que refeições faz habitualmente?

1 - Café da manhã

2 - Lanche matinal

3 - Almoço

4 - Lanche da tarde

5 - Jantar

6 - Lanche noturno

7 - Outros. Especifique: _____

20. Evita algum tipo de alimento?

1 - Não → Passe para a Questão 22

2 - Sim

21. Qual (ou quais) alimentos?

1 - Leite e derivados

2 - Peixe e / ou crustáceos

3 - Carne suína e derivados

4 - Carne bovina e derivados

5 - Fígado e miúdos

6 - Ovo

7 - Café ou chá

8 - Outro. Especifique: _____

22. O seu apetite é:

1 - Muito bom → Passe para a Questão 24

2 - Bom → Passe para a Questão 24

3 - Regular

4 - Ruim

23. Por que considera o seu apetite regular (ou ruim) ?

1 - Devido à doença

2 - Devido à idade

3 - Menor atividade

4 - Não gosta de muitos alimentos

5 - Não sabe

6 - Outro motivo. Qual? _____

24. Tem intolerância ou alergia a algum alimento?

1 - Não → Passe para a Questão 26

2 - sim

25. A que tipo de alimento?

1 - Leite

2 - Farinha de trigo

3 - Peixe

4 - Ovo

5 - Outro. Qual? _____

26. Tem problemas com:

- 1 - Mastigação
- 2 - Deglutição
- 3 - Azia, indigestão
- 4 - Náusea, vômito
- 5 - Diarréia
- 6 - Constipação
- 7 - Não problema

27. Faz uso de laxante?

- 1 - Não → Passe para a Questão 29
- 2 - Sim

28. Com que frequência?

- 1 - Frequentemente
- 2 - Ocasionalmente
- 3 - Raramente

29. Faz uso de anti-ácidos?

- 1 - Não → Passe para a Questão 31
- 2 - Sim

30. Com que frequência?

- 1 - Frequentemente
- 2 - Ocasionalmente
- 3 - Raramente

31. Faz uso de adoçante artificial?

- 1 - Não → Passe para a Questão 33
- 2 - Sim

32. Com que frequência?

- 1 - Frequentemente
- 2 - Ocasionalmente
- 3 - Raramente

33. Já tentou modificar sua dieta por conta própria?

- 1 - Não → Passe para a Questão 37
- 2 - Sim

34. O que modificou?

- 1 - Quantidade total de alimentos (calorias)
- 2 - Açúcar
- 3 - Sal
- 4 - Colesterol
- 5 - Gorduras totais
- 6 - Outro. Especifique: _____

35. Quando começou essa alteração?

Mês: _____ Ano: _____

36. Qual foi o resultado?

- 1 - Bom
- 2 - Regular
- 3 - Ruim

37. Já foi orientado (a) alguma vez a seguir uma dieta especial?

- 1 - Não → Passe para a Questão 42
- 2 - Sim

38. O que modificou?

- 1 - Calorias
- 2 - Açúcar
- 3 - Sal
- 4 - Colesterol
- 5 - Gorduras
- 6 - Outro. Especifique: _____

39. Por quem foi orientado?

- 1 - Médico
- 2 - Nutricionista
- 3 - Enfermeira
- 4 - Profissional não especializado
- 5 - Clínica de emagrecimento
- 6 - Outro. Especifique: _____

40. Durante quanto tempo seguiu essa dieta?

- 1 - Anos
- 2 - Meses
- 3 - Dias

41. Qual foi o resultado?

- 1 - Bom
- 2 - Regular
- 3 - Ruim
- 4 - Outro. Qual? _____

42. Atualmente está fazendo restrição de algum alimento em sua dieta?

- 1 - Não → Passe para a Questão 45
- 2 - Sim

43. Qual alimento?

- 1 - Açúcar
- 2 - Sal
- 3 - Gorduras
- 4 - Carne de porco
- 5 - Outro. Especifique: _____

44. Gostaria que comparasse seus hábitos alimentares de agora com os que tinha anteriormente. Vou mencionar alguns alimentos e o sr. (a) me dirá se agora come "mais", "menos" ou a "mesma quantidade" desse alimento, quando comparado com o período antes de fazer restrição a certos alimentos.

	MAIS	MENOS	IGUAL	N/USA
1 - Cafeína (café, chá, Coca-Cola®)	☐	☐	☐	☐
2 - Leite e derivados (exceto manteiga)	☐	☐	☐	☐
3 - Alimentos com muito açúcar (doces, chocolates, balas)	☐	☐	☐	☐

4 - Manteiga e carnes gordas (presunto, bacon, lingüiça, bife com gordura etc.)	☐	☐	☐	☐
5 - Frituras	☐	☐	☐	☐
6 - Aves e peixes	☐	☐	☐	☐
7 - Ovos	☐	☐	☐	☐
8 - Arroz	☐	☐	☐	☐
9 - Pão integral, cereais e derivados	☐	☐	☐	☐
10 - Outros alimentos ricos em amido massas, macarrão, biscoitos, batata etc.)	☐	☐	☐	☐
11 - Hortaliças	☐	☐	☐	☐
12 - Frutas	☐	☐	☐	☐
13 - Sal de cozinha	☐	☐	☐	☐
14 - Alimentos salgados, tais como frita, salgadinhos etc.	☐	☐	☐	☐
15 - Alcool	☐	☐	☐	☐

45. Costuma comer fora de casa?
1 - Não → Passe para a Questão 48
2 - Sim

46. Onde costuma comer?

	DIA	SEMANA	MÊS	ANO
1 - Na firma _____ vezes por	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
2 - Restaurante _____ vezes por	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
3 - Lanchonete/Bar _____ vezes por	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
4 - Outros _____ vezes por				
Especifique _____				

47. Qual o tipo de refeição costuma comer fora?

1- Japonesa	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
2- Chinesa	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
3- Brasileira	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
4- Italiana	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4
5- Outra. Qual? _____	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 4

48. Toma regularmente algum fortificante?
1 - Não → Passe para a Questão 51
2 - Sim

49. Que tipo de fortificante?

		DIA	SEMANA	MÊS
1 - Vitaminas e minerais :	☐ X	1	2	3
2 - Geléia real:	☐ X	1	2	3
3 - Levedo de cerveja:	☐ X	1	2	3
4 - Lecitina:	☐ X	1	2	3
5 - Ervas:	☐ X	1	2	3
6 - Outro	☐ X	1	2	3
Qual? _____	☐ X	1	2	3

50. Qual o nome comercial do fortificante?

Nome: _____ Laboratório: _____

51. Quem cozinha as suas refeições?

- 1 - Esposa
2 - Mãe
3 - Empregada
4 - O próprio entrevistado
5 - Outro. Quem? _____

52. Quem faz as compras de gêneros alimentícios da casa?

- 1 - Esposa
2 - Mãe
3 - Empregada
4 - O próprio entrevistado
5 - Outro. Quem? _____

QUESTIONÁRIO ALIMENTAR DE FREQUÊNCIA (últimos 2 meses)

G R U P O 1	Alimento	quantidade medida caseira	Nº de vezes	Por D/S/M/A	Fator	Marca , qualidade, modo de preparo	Reservado para codificação	
							Código	Unidade
	Leite							
	Queijo							
	Sorvete de massa / picolé (à base de leite)							
	Creme de leite / chantilly							
	Coalhada / requeijão							
	Sopa cremosa							
	Manteiga (à base de leite)							
	Bacon							
	Caldo de carne							
	Carnes vermelhas (vaca, Porco , carneiro) assadas							
	Bife / à milanesa							
	Ensopados							
	Miúdos (fígado, coração, moela)							
	Salsicha							
	Linguiças							
	Carne seca							
	Feijoadá							
	Presunto							
	Frango-com pele/sem pele							
	Ovos							

7

G R U P O 1	Alimento	Quantidade medida caseira	Nº de Vezes	Por D/S/M/A	Fator	Marca, qualidade, modo de preparo	Reservado para codificação	
							Código	Unidade
	Pudim							
	Doce de leite							
	Peixes (linguado, truta, Corvina, garoupa, espada, Atum, porquinho, bonito, Cação, dourado, pintado, Anchova , bacalhau, Sardinha)							
	Bacalhau (salgado e seco)							
	Sardinha enlatada (com e sem molho)							
	Lula, polvo							
	Crustáceos (caranguejo, Camarão, molusco)							
	Sashimi (tipo)							
	Defumados/salgados (tipo)							
	Kamaboko / satsumage							
	Shiokara / karasumi							
	Margarina hidrogenada							
	Gordura vegetal							
	Rosca / pão doce							
	Bolo / toria / empada							
	Biscoito recheado / wafler							
	Chocolate em pó							

2

8

					Reservado para codificação	
	Alimento	Quantidade medida caseira	Nº de vezes	Por D/S/M/A	Fator	Marca , qualidade, modo de preparo
G						
R						
U	Batata inglesa					
P	Mandioquinha, cenoura					
O	Milho, aveia					
3	Ervilha, grão de bico, lentilha					
	Feijão					
	Outras raízes (mandioca, inhame, cará, batata doce)					
	Nabo, rabanete, gobo					
	Gengibre, cebolinha, raquão					
	Pickles					
	Amendoim, castanha, nozes					
	Komnyaku					
	Harusame					
	Tofu					
	Miso / sopa					
	Sopas instantâneas					
	Natto					
	Abura age					
	Okara					
	Arroz tipo japonês					
	Mochi					

					Reservado para codificação	
	Alimento	Quantidade medida caseira	Nº de vezes	Por D/S/M/A	Fator	Marca , qualidade, modo de preparo
G						
R						
U	Arroz (outros)					
P	Pães					
O	Bolachas					
3	Batatinha chips, pipoca					
	Sembei					
	Cereais secos - com flakes					
	Macarrão espaguete e outros					
	Udon, soba, somen, miojo					
	Trigo para quibe					
	Farinha de mandioca, milho, fubá, trigo					
	Cuscuz, polenta					
	Seki-han					
	Pizza, esfiha					
	Lasanha, caneloni, capeleti					
	Mandju, mochi-mandju					
	Okoshi					
	Yookan (doce de feijão)					
	Karinto / arare					
	Outros					

Reservado para codificação					
	Alimento	Quantidade Medida caseira	Nº de vezes	Por D/S/M/A	Fator
G					Marca , qualidade, modo de preparo
R					
U	Açúcar				
P	Geléia				
O	Gelatina				
4	Goiabada, marmelada, banana-da-índia Refrigerantes (comuns e dietéticos)				
	Sucos artificiais ou similares				
	Chocolate / bala				
	Garapa				
	Outros doces				
G					
R	Hortaliças de folha escura (espinafre, brócolis, nobrese, escarola)				
U	Alface e outras folhas				
P	Legumes				
O	Tsukemono				
5	Sukiyaki				
	Tsukudani				
	Nori e outros produtos do mar				

Anexo 3 - Questionários sócio-demográficos, de exames médicos e inquérito alimentar de 1999/2000

DIABETES NA COMUNIDADE NIPO-BRASILEIRA DE BAURU

2ª FASE

DADOS SOCIOCULTURAIS (1ª PARTE) E DE SAÚDE (2ª PARTE)

1999

DIABETES NA COMUNIDADE NIPO-BRASILEIRA DE BAURU

Nº da família:
Nº do indivíduo:
Hora do início: :
Entrevistador:
Data: / /

1ª Parte: QUESTIONÁRIO SOCIOCULTURAL E DEMOGRÁFICO

Bloco I – Dados Pessoais

1. Nome completo: _____
2. Sexo: 1. ☐ Masculino 2. ☐ Feminino 2
3. Endereço: _____
CEP: -
4. Fone Residencial: (DDD) - 4
5. Fone Comercial: (DDD) - 5
6. Data de nascimento: / / Dia Mês Ano 6
7. País de nascimento: 0. ☐ Japão 1. ☐ Brasil 2. ☐ Outro país 98. ☐ Não sabe 7
8. Estado/Província: _____ 8
9. Município/Gun/Shi: _____ 9
10. Estado civil: 0. ☐ solteiro 1. ☐ casado 2. ☐ viúvo 3. ☐ separado/desquitado/divorciado 10
11. O(a) sr.(a) está trabalhando atualmente? 0. ☐ Não 1. ☐ Sim 11
12. Profissão: _____ 12
13. Caso seja *issei*, quanto tempo viveu no Japão? (até um ano, considerar como 01 ano)
 anos 98. ☐ Não se aplica (*é issei*) 99. ☐ Não sabe 13
14. Caso seja *issei*, há quanto tempo o(a) sr.(a) vive no Brasil?
 anos 98. ☐ Não se aplica (*é nisei*) 99. ☐ Não sabe 14
15. É naturalizado? 0. ☐ não 1. ☐ sim 98. ☐ não se aplica (*é nisei*) 15