

FÁBIO LERA ORSATTI¹
ELIANA AGUIAR PETRI NAHAS²
JORGE NAHAS-NETO²
NAILZA MAESTÁ³
NATHÁLIA POMPEU PADOANI⁴
CLÁUDIO LERA ORSATTI⁵

Indicadores antropométricos e as doenças crônicas não transmissíveis em mulheres na pós-menopausa da região Sudeste do Brasil

Anthropometric measures: predictors of non-transmissible chronic diseases in postmenopausal women in the Southeast region of Brazil

Artigos originais

Palavras-chave

Menopausa
Antropometria
Obesidade/diagnóstico
Resistência à insulina
Doenças cardiovasculares
Fatores de risco
Doença crônica
Composição corporal
Pós-menopausa

Keywords

Menopause
Anthropometry
Obesity/diagnosis
Insulin resistance
Cardiovascular diseases
Risk factors
Chronic disease
Body composition
Postmenopause

Resumo

OBJETIVO: avaliar a influência dos indicadores antropométricos sobre os marcadores de risco cardiovascular e metabólico para doenças crônicas não-transmissíveis em mulheres na pós-menopausa. **MÉTODOS:** realizou-se estudo clínico transversal, com 120 mulheres sedentárias na pós-menopausa (com idades entre 45 e 70 anos e última menstruação há, pelo menos, 12 meses). Foram excluídas as diabéticas insulino-dependentes e usuárias de estatinas ou terapia hormonal até seis meses prévios. Para avaliação antropométrica, foram obtidos peso, estatura, índice de massa corpórea ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$) e circunferência da cintura (CC). As variáveis metabólicas avaliadas foram colesterol total (CT), HDL, LDL, triglicérides (TG), glicemia e insulina, para os cálculos do índice aterogênico plasmático (IAP) e resistência insulínica (Homeostasis model assessment-insulin resistance, HOMA-IR). Na análise estatística, utilizaram-se análise de variância one-way (ANOVA) e *Odds Ratio* (OR). **RESULTADOS:** os dados médios caracterizaram amostra com sobrepeso, com obesidade central e dislipidêmica. Sobrepeso e obesidade estiveram presentes em 77,1% e deposição central de gordura ocorreu em 87,3% das participantes. Os valores médios de CT, LDL e TG estavam acima do recomendável em 67,8, 55,9 e 45,8% das mulheres, respectivamente, com HDL abaixo dos valores adequados em 40,7%. Valores de CC >88 cm ocorreram em 14,8% das mulheres eutróficas, 62,5% no grupo com sobrepeso e 100% nas obesas ($p > 0,05$). Os valores médios de IAP, TG e HOMA-IR aumentaram significativamente com o aumento do IMC e da CC, enquanto que o HDL diminuiu ($p < 0,05$). Na presença da CC >88 cm, encontrou-se risco de 5,8 (IC95%=2,3-14,8), 2,61 (IC95%=1,2-5,78), 3,4 (IC95%=1,2-9,7) e 3,6 (IC95%=1,3-10,3) para HDL reduzido, hipertrigliceridemia, IAP elevado e resistência a insulina, respectivamente ($p < 0,05$). O IMC >30 kg/m² associou-se apenas com HDL reduzido (OR=3,1; IC95%=1,44-6,85). **CONCLUSÕES:** a associação de duas medidas antropométricas (CC e IMC) foi eficiente para adequado diagnóstico de obesidade relacionada a alterações metabólicas em mulheres na pós-menopausa. Contudo, a simples avaliação da CC pode ser indicativo do risco cardiovascular e metabólico das doenças crônicas não transmissíveis.

Abstract

PURPOSE: to evaluate the anthropometric measures as predictors of cardiovascular and metabolic risk in non-transmissible chronic diseases in postmenopausal women. **METHODS:** a clinical and sectional study enrolling 120 sedentary postmenopausal women (amenorrhea for at least 12 months, age 45 to 70 years was conducted). Exclusion criteria included insulin-dependent diabetes and use of statins or hormone therapy within the preceding six months. Anthropometric indicators included: weight, height, body mass index ($BMI = \text{weight}/\text{height}^2$), and waist circumference (WC). Metabolic profiles as total cholesterol (TC), HDL, LDL, triglycerides (TG), glycemia, and insulin were measured and the atherogenic index of plasma (AIP) and Homeostasis model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) were calculated. One-way analysis of variance (ANOVA) and *Odds Ratio* (OR) were used in the statistical analysis. **RESULTS:** subjects were classified on average as overweight and showed central fat distribution. Overweight and obesity were observed in 76% and abdominal obesity in 87.3% of the patients. On average, TC, LDL and TG levels were higher than recommended in

Correspondência:

Eliana Aguiar Petri Nahas
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina
de Botucatu da Universidade Estadual Paulista
Distrito de Rubião Júnior, s/n
CEP 18650-000 – Botucatu/SP
Fone: (14) 3811-6227/3841-7193/Fax: 3882-1933
E-mail: epetri@fmb.unesp.br

Recebido

4/4/2008

Aceito com modificações

30/4/2008

Trabalho realizado no Setor de Climatério e Menopausa do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

¹Pós-graduando do Programa de Pós-graduação em Ginecologia, Obstetrícia e Mastologia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

²Professor Doutor do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

³Nutricionista do Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) do Departamento de Saúde Pública da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

⁴Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP), Brasil; Bolsista de Iniciação Científica pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo – FAPESP – São Paulo (SP), Brasil.

⁵Pós-graduando do Departamento de Microbiologia e Imunologia do Instituto de Biociência de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP), Brasil.

67.8, 55.9 and 45.8% of the women, respectively, and HDL was low in 40.7%. Values of WC >88 cm were observed in 14.8% of women with normal weight, 62.5% overweight and 100% obesity ($p > 0.05$). On average, the values of AIP, TG, and HOMA-IR increased significantly along with values of BMI and WC, while decreased HDL ($p < 0.05$). Among women with WC >88 cm, a risk association was observed with low HDL (OR=5.86; 95%CI=2.31-14.82), with higher TG (OR=2.61; 95%CI=1.18-5.78), with higher AIP (OR=3.42; 95%CI=1.19-9.78) and with IR (OR=3.63; 95%CI=1.27-10.36). There was a risk of low HDL (OR=3.1; 95%CI=1.44-6.85) with increased obesity (BMI>30 kg/m²). **CONCLUSIONS:** in the postmenopausal women, the simple measure of WC can predict cardiovascular and metabolic risk of non-transmissible chronic diseases.

Introdução

O censo demográfico fornecido pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), realizado entre os anos de 1991 e 2000, indicou crescimento de 15,5% na população geral, enquanto que o número de indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos aumentou cerca de 35,6%. Estima-se que a população de idosos poderá exceder 30 milhões em 20 anos, representando 13% da população total. No Brasil, cerca de 15% da população feminina tem mais de 50 anos, com expectativa de vida ao nascer de 72,5 anos, enquanto que a expectativa de vida do homem brasileiro é de 64,7 anos. Em face destes dados, os profissionais e o sistema de saúde precisam se preocupar e se preparar para o atendimento desta importante parcela da população, uma vez que é evidente a feminização do envelhecimento no Brasil¹.

O processo de envelhecimento é acompanhado por alteração na composição corporal, caracterizada pelo aumento no peso e na massa gordurosa, além de diminuição da massa muscular. Vários fatores como a dieta, estilo de vida, metabólicos e hormonais influenciam a composição corporal da mulher. Com o advento da menopausa, são frequentes o ganho de peso e as modificações na distribuição da gordura². O sedentarismo e a diminuição do gasto energético do metabolismo, associados ao aumento na ingestão alimentar, contribuem para o ganho de peso com a idade. As alterações hormonais da menopausa estariam mais relacionadas às modificações na distribuição da massa gordurosa do que propriamente ao ganho de peso. Há aumento do depósito de gordura abdominal influenciado pelo hipostrogenismo e hiperandrogenismo relativo³. Toth et al.² relataram aumento de 49% da gordura abdominal e de 22% da subcutânea em mulheres na pós-menopausa, em comparação ao menacme. Esta alteração associa-se, portanto, com o modelo de obesidade em que alta proporção de gordura corporal está depositada no tronco e abdome. A obesidade – em particular, a gordura visceral – está diretamente associada com o desenvolvimento de um grupo de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), entre elas a resistência à insulina, diabetes e a doença cardiovascular⁴⁻⁷. Esta se constitui na primeira causa de mortalidade em mulheres na pós-menopausa⁷.

Entre os indicadores antropométricos, o índice de massa corpórea (IMC) tornou-se a primeira ferramenta para o diagnóstico de obesidade, amplamente adotado por ser

de fácil aplicação e baixo custo. Porém, uma desvantagem da medida é que não permite identificar que compartimento corporal está alterado. Assim, torna-se necessário avaliar as reservas de gordura corporal isoladamente. A circunferência da cintura (CC) é uma medida substituta da gordura abdominal, fornecendo mais informações sobre o risco de DCNT do que o IMC isolado⁸⁻¹¹. A obesidade abdominal associada à insulino-resistência contribuem para o desenvolvimento da diabetes tipo II e aumento do risco cardiovascular⁶. A menopausa, com o declínio nos níveis estrogênicos, também contribui ao risco cardiovascular por meio de efeitos sobre a adiposidade, metabolismo lipídico e estado pró-trombótico¹².

As DCNT se caracterizam por sua longa latência e pela participação de diversos fatores de risco, que oscilam dependentes de muitas variáveis. A identificação de marcadores de risco, como a resistência insulínica, a dislipidemia e a obesidade, é importante para o adequado dimensionamento e direcionamento de ações de saúde, sobretudo o estabelecimento de medidas de prevenção primárias e secundárias, com reflexos nos custos socioeconômicos produzidos pelos elevados índices globais de morbidade e mortalidade por doença cardiovascular em mulheres na pós-menopausa¹³.

O objetivo do presente estudo foi avaliar a influência dos indicadores antropométricos sobre os marcadores de risco cardiovascular e metabólico para DCNT em mulheres na pós-menopausa habitantes em cidade da região Sudeste do Brasil.

Métodos

Seleção da amostra

O grupo populacional constituiu-se de pacientes acompanhadas no Ambulatório de Climatério e Menopausa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (UNESP), no período de março a novembro de 2006. Para participar deste estudo clínico transversal, foram selecionadas 120 mulheres na pós-menopausa, na faixa etária de 45 a 70 anos (amostra de conveniência). Incluíram-se no estudo mulheres sedentárias com data da última menstruação há, pelo menos, 12 meses e valores do hormônio folículo-estimulante (FSH) superiores a 40 mUI/mL. Foram excluídas diabéticas insulino-dependentes, hipertensas não

controladas, doenças da tireóide não tratadas e usuárias de estatinas ou de terapia hormonal até seis meses antes do estudo. Esclareceram-se aos indivíduos selecionados os objetivos e procedimentos a que seriam submetidos, assinando o consentimento esclarecido, exigência da resolução nº. 196/outubro/1996 do Conselho Nacional de Saúde (CNS). O projeto de pesquisa foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu da Unesp, tendo recebido parecer favorável.

■ Metodologia

Inicialmente, foram obtidos dados da anamnese, exame físico e ginecológico das pacientes, para verificação dos critérios de inclusão e exclusão do estudo. Por meio de um protocolo, foram obtidas as seguintes informações: idade, idade da menopausa, tempo de menopausa, peso, estatura e CC.

■ Avaliação antropométrica

Para mensuração do peso, utilizou-se balança antropométrica tipo plataforma (Filizola[®], Brasil), graduada a cada 100 g, capacidade até 150 kg, com precisão de 0,1 kg, com o indivíduo descalço e com o mínimo de roupa. A estatura foi determinada em estadiômetro portátil (SECA[®]) afixado em parede, com precisão de 0,1 cm. Para o IMC (peso/altura²), empregaram-se os critérios da World Health Organization (WHO) de 2002, que consideraram IMC de 18,5 a 24,9 kg/m² como normal, de 25 a 29,9 kg/m² como sobrepeso e >30 kg/m² como obesidade. A medida da cintura é o ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, realizada com fita de celulose inextensível, dividida em centímetros, com total de 1,5 m, estando a paciente em posição ortostática. Na avaliação da CC, considerouse CC ≤ 80 cm como normal; >80 cm como aumentada e >88 cm como muito aumentada¹⁴.

■ Avaliação laboratorial

As amostras sanguíneas foram coletadas por meio de punção venosa, em sistema fechado a vácuo (Vacutainer[®], Inglaterra), obtendo-se 12 mL de sangue, diretamente em tubo seco com gel separador de soro, divididas em duas amostras. Ao final de cada coleta, eram centrifugadas por dez minutos (3.000 rpm), sendo uma amostra seguida de análise bioquímica imediata. Estocou-se o soro da segunda amostra a -80°C até a leitura da dosagem hormonal, realizada em único ensaio.

Foram dosados insulina, FSH, hormônio luteinizante e o estradiol. Considerou-se diagnóstico laboratorial de menopausa quando os valores de FSH foram superiores a 40 mUI/mL; de hormônio luteinizante, superiores a 15 mUI/mL; e de estradiol, inferiores a 20 pg/mL. A taxa de normalidade para insulina, segundo o método empregado, é de 6 a 27 µUI/mL. Os hormônios foram

quantificados pelo Sistema Immulite[®] (DPC[®], EUA), que emprega imunoensaio, em fase sólida, por quimioluminescência, para uso no analisador automático, designado para leitura quantitativa hormonal. Nesse sistema, todos os passos são realizados automaticamente. Para o cálculo dos resultados das amostras, utiliza-se curva padrão, realizada previamente e armazenada no equipamento.

Foram efetuadas avaliações dos níveis de triglicérides (TG), colesterol total (CT), HDL, LDL e glicemia. As dosagens foram processadas pelo analisador bioquímico automático RAXT (Technicon[®], EUA). O CT, HDL, TG e a glicemia foram quantificados pelo método colorimétrico, utilizando-se reagentes comerciais específicos (Sera-Pak[®], Bayer, EUA). O método é linear até 800 mg/dL para TG e 900 mg/dL para o CT. Calculou-se o LDL pela fórmula de Friedewald, subtraindo-se o valor do CT da soma do HDL e do TG, dividido por cinco. Os valores considerados ótimos são: CT inferior a 200 mg/dL, HDL superior a 40 mg/dL, LDL inferior a 130 mg/dL, TG inferior a 150 mg/dL e glicemia de jejum inferior a 110 mg/dL¹⁵. Tem sido proposto que associação do TG e HDL-c em uma simples razão refletiria teoricamente o balanço entre o risco e a proteção da força lipoprotéica por meio do índice aterogênico plasmático (IAP)¹⁶, calculado pelo log (TG, mmol/L/HDL, mmol/L).

Para a avaliação da resistência insulínica, foi utilizado método baseado em medida estática com dois constituintes plasmáticos (insulina e glicemia de jejum). O HOMA-IR (Homeostasis model assessment-insulin resistance)¹⁷ foi calculado pela fórmula: insulina mU/mL x (glicemia de jejum, mmol/L)/22,5.

■ Análise estatística

Os dados foram apresentados em média e desvio padrão separados em grupos, de acordo com a classificação do IMC ou CC. Foi analisada a distribuição das variáveis por meio dos testes Shapiro-Wilk e Kolmogorov & Smirnov, e a análise de homocedasticidade das variâncias por meio do teste de Levene. Para variáveis que não apresentaram os critérios acima descritos, os valores foram transformados por log₁₀ (TG, Insulina, HOMA-IR). A diferença entre os grupos foi testada pela análise de variância one-way (ANOVA). Admitiu-se erro α de até 5%, sendo considerados significantes valores de $p < 0,05$.

A influência da obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) e da obesidade abdominal (CC > 88 cm) na presença ou ausência dos distúrbios metabólicos como hipercolesterolemia (CT ≥ 200 mg/dL), hipertrigliceridemia (TG ≥ 150 mg/dL), intolerância à glicose (glicemia ≥ 100 mg/dL), HDL reduzido (< 50 mg/dL), LDL elevado (≥ 130 mg/dL) e log IAP (> 0,268) e HOMA-IR (> 3,430) elevados, valores obtidos a partir do percentil 75 da própria amostra, foi verificada pelo cálculo dos produtos cruzados (*Odds Ratio*) com intervalo

de confiança de 95%, avaliando a relação entre obesidade e obesidade abdominal e distúrbio metabólicos.

Os indicadores utilizados para estimativas da validade em relação ao padrão (alterações metabólicas) foram sensibilidade ($(a/a + c \times 100)$) e especificidade ($(d/b + d \times 100)$).

Resultados

As características descritivas das mulheres na pós-menopausa estão apresentadas na Tabela 1 e caracterizam uma amostra com sobrepeso e obesidade central. O sobrepeso e a obesidade estiveram presentes em 77,1% e deposição central de gordura em 87,3% das participantes. Apenas 22,9% das mulheres foram classificadas como eutróficas. Com relação à medida da CC, 12,7% apresentava valores ≤ 80 cm; 22,9%, > 80 cm e 64,4%, > 88 cm. A frequência de dislipidemia se mostrou elevada. Os valores médios de CT, LDL e TG estavam acima do recomendável em 67,8, 55,9 e 45,8% das mulheres, respectivamente, com HDL baixo em 40,7%. A média dos níveis de glicose foi considerada aceitável para o critério de risco, pois 74,6% da amostra apresentava valores normais.

De acordo com IMC, as mulheres foram divididas em três grupos e as características são mostradas na Tabela 2. A CC apresentou diferença significativa entre as classificações do IMC. Valores de CC > 88 cm ocorreram em 14,8% das mulheres eutróficas, 62,5% no sobrepeso e 100% nas obesas ($p > 0,05$). Entre variáveis metabólicas, CT, LDL e glicose não diferiram entre as classificações de IMC. Contudo, os valores médios de log IAP, log TG, log insulina e log HOMA-IR aumentaram significativamente com as maiores categorias de IMC, enquanto que o HDL diminuiu ($p < 0,05$). Da mesma forma, a ocorrência de desordem metabólica aumentou com as maiores categorias de IMC. A hipotrigliceridemia ocorreu em 14,8% das mulheres eutróficas, 58,3% das com sobrepeso e 51,2% das obesas; o HDL reduzido em 11,1, 41,6 e 58,1%;

a glicemia de jejum alterada em 18,5, 29,2 e 25%; o HOMA-IR elevado em 3,7, 29,2 e 34,9%; e o log IAP elevado em 7,4, 31,3 e 28%, respectivamente.

De acordo com a CC, as mulheres foram divididas em três grupos e as características são mostradas na Tabela 3. O IMC apresentou diferença significativa entre as classificações da CC. Entre as variáveis metabólicas, apenas o CT e o LDL não apresentaram diferença significativa entre as classificações da CC. Contudo, os valores médios de glicemia, log IAP, log TG, log insulina e log HOMA-IR aumentaram significativamente com as maiores categorias da CC, enquanto que o HDL diminuiu ($p < 0,05$). Da mesma forma, a ocorrência de desordem metabólica aumentou com as maiores categorias da CC. A hipotrigliceridemia ocorreu em 6,7% das participantes com CC normal, 44,4% com CC aumentada e 53,9% com CC

Tabela 1 - Características descritivas em 120 mulheres na pós-menopausa

Variáveis	Média	dp	Min	Máx
Idade (anos)	56,8	7,2	45,0	71,0
Idade da menopausa (anos)	48,8	3,4	36,0	55,0
Tempo de menopausa (anos)	7,8	5,3	1,0	20,0
IMC (kg/m ²)	28,6	4,8	18,6	43,1
CC (cm)	92,8	11,3	68,0	124,5
Glicemia de jejum (mg/dL)	96,4	19,1	76,0	245,0
CT (mg/dL)	218,4	39,4	127,0	356,0
HDL (mg/dL)	52,3	12,2	25,0	86,0
LDL (mg/dL)	134,4	35,1	60,8	282,0
TG (mg/dL)	159,1	91,6	40,0	747,0
log IAP (TG/HDL)	0,1	0,3	-0,5	0,9
Insulina (mUI/mL)	11,1	6,4	2,0	37,0
HOMA-IR	2,7	2,0	0,4	15,2
FSH (mUI/mL)	76,6	32,1	41,0	170,0
LH (mUI/mL)	35,4	15,1	15,2	91,4
Estradiol (pg/mL)	24,4	13,1	20,0	144,0

IMC=índice de massa corpórea; CC=circunferência da cintura; CT=colesterol total; TG=triglicerídios; IAP=índice aterogênico plasmático; HOMA-IR=Homeostasis model assessment-insulin resistance; FSH=hormônio foliculo-estimulante; LH=hormônio luteinizante; dp=desvio-padrão.

Tabela 2 - Análise da circunferência da cintura e de variáveis metabólicas em mulheres na pós-menopausa classificadas segundo o índice de massa corpórea

Variáveis	Eutrófica (n=29)		Sobrepeso (n=48)		Obesa (n=43)		Valor de p*
	Média	dp	Média	dp	Média	dp	
CC (cm)	80,5	6,3	90,1	5,6	103,6	8,4	0,000
Glicemia (mg/dL)	91,6	9,2	100,1	27,7	95,3	8,6	0,163
CT (mg/dL)	215,8	42,8	225,0	42,4	212,	32,8	0,299
LDL (mg/dL)	129,3	37,2	138,0	39,0	133,6	29,0	0,591
HDL (mg/dL)	60,4	10,1	52,4	11,7	47,0	11,4	0,000
log TG	2,0	0,2	2,2	0,2	2,2	0,2	0,009
log IAP	-0,09	0,02	0,12	0,3	0,15±0,2		<0,001
log insulina	0,75	0,2	0,98	0,3	1,10	0,1	<0,001
log HOMA-IR	0,10	0,2	0,37	0,3	0,47	0,2	<0,001

CC=circunferência da cintura; CT=colesterol total; TG=triglicerídios; IAP=índice aterogênico plasmático; HOMA-IR=Homeostasis model assessment-insulin resistance; dp=desvio padrão. *Diferença significativa se $p < 0,05$ (one-way ANOVA).

Tabela 3 - Análise do índice de massa corpórea e das variáveis metabólicas em mulheres na pós-menopausa classificadas segundo a circunferência da cintura

Variáveis	CC normal (≤ 80 cm, n=17)		CC aumentada (>80 cm, n=27)		CC muito aumentada (>88 cm, n=76)		Valor de p*
	Média	dp	Média	dp	Média	dp	
IMC (kg/m ²)	22,3	1,6	25,4	2,3	31,0	4,1	<0,001
Glicemia (mg/dL)	87,9	6,5	93,5	10,5	99,2	22,3	0,027
CT (mg/dL)	208,6	49,4	229,4	47,4	216,3	33,4	0,197
LDL (mg/dL)	130,2	46,3	139,1	43,1	134,6	29,5	0,701
HDL (mg/dL)	57,3	8,4	57,7	10,1	49,3	12,6	0,002
log TG	1,99	0,17	2,14	0,26	2,18	0,19	0,004
log IAP	-0,12	0,20	0,02	0,30	0,14	0,26	0,021
log insulina	0,67	0,13	0,89	0,26	1,06	0,23	<0,001
log HOMA-IR	0,001±0,15		0,25	0,28	0,45	0,26	<0,001

IMC=índice de massa corpórea; CC=circunferência da cintura; CT=colesterol total; TG=triglicerídios; IAP=índice aterogênico plasmático; HOMA-IR=Homeostasis model assessment-insulin resistance; dp=desvio padrão. *Diferença significativa se $p < 0,05$ (one-way ANOVA).

Tabela 4 - Sensibilidade e especificidade em porcentagem das medidas antropométricas de obesidade (circunferência da cintura, CC >88 cm e índice de massa corpórea, IMC ≥ 30 kg/m²) para as variáveis metabólicas

Variáveis	CC >88 cm		Obesidade	
	Sensibilidade	Especificidade	Sensibilidade	Especificidade
Hipercolesterolemia	66,3	40,0	36,3	63,2
Intolerância à glicose	70,0	37,5	36,6	63,6
HDL reduzido	85,4	50,0	52,1	74,3
LDL elevado	64,6	34,6	38,5	66,0
Hipertrigliceridemia	76,0	45,3	42,3	67,2
log IAP elevado	83,0	41,6	41,4	65,2
HOMA-IR elevado	83,1	41,4	50,0	68,2

Hipercolesterolemia (CT ≥ 200 mg/dL); hipertrigliceridemia (TG ≥ 150 mg/dL); intolerância à glicose (glicemia ≥ 100 mg/dL); HDL reduzido (<50 mg/dL); LDL elevado (≥ 130 mg/dL); log IAP elevado ($>0,268$); HOMA-IR elevado ($>3,430$).

Tabela 5 - Risco para distúrbios metabólicos na presença da circunferência da cintura (CC) muito aumentada e obesidade

Variáveis	CC >88 cm		Obesidade	
	OR	IC (95%)	OR	IC (95%)
Hipercolesterolemia	1,2	(0,5-2,8)	0,9	(0,4-2,1)
Intolerância à glicose	1,4	(0,5-3,4)	1,0	(0,4-2,3)
HDL reduzido	5,8	(2,3-14,8)*	3,1	(1,4-6,8)*
LDL elevado	0,9	(0,4-2,0)	1,2	(0,5-2,5)
Hipertrigliceridemia	2,6	(1,1-5,7)*	1,4	(0,6-2,9)
log IAP elevado	3,4	(1,1-9,7)*	1,3	(0,5-3,1)
HOMA-IR elevado	3,6	(1,2-10,3)*	2,1	(0,9-4,9)

Hipercolesterolemia (CT ≥ 200 mg/dL); hipertrigliceridemia (TG ≥ 150 mg/dL); intolerância à glicose (glicemia ≥ 100 mg/dL); HDL reduzido (<50 mg/dL); LDL elevado (≥ 130 mg/dL); log IAP elevado ($>0,092$); HOMA-IR elevado ($>2,35$); IC=intervalo de confiança; OR=Odds Ratio; *OR Significante.

muito aumentada; o HDL reduzido em 13, 18,5 e 53,9%; a glicemia alterada em 0, 18,5 e 32,9%; o HOMA-IR elevado em 0, 33,3 e 65,8%; e o log IAP elevado em 6,6, 14,8 e 31,6%, respectivamente.

Quando foram avaliadas a sensibilidade e a especificidade das medidas antropométricas em relação às variáveis metabólicas, a CC mostrou-se mais capaz de classificar como positivas aquelas que verdadeiramente são doentes (sensibilidade), enquanto que o IMC foi mais capaz de classificar como negativas aquelas que verdadeiramente não são doentes (especificidade), conforme Tabela 4.

A Tabela 5 mostra as estimativas para as razões de chances dos distúrbios metabólicos na presença de CC muito alterada ou obesidade. O HDL reduzido, log IAP elevado, HOMA-IR elevado e TG elevado apresentaram fortes e significantes associações com CC muito alterada, enquanto somente o HDL reduzido associou-se com o IMC.

Discussão

Ferramentas de triagens eficientes são necessárias para indicar com êxito os riscos de doenças em diferentes populações. Algumas DCNT progridem insidiosamente. A identificação de fatores de riscos que possam ser empregados na clínica diária, bem como por investigadores científicos, é vital. Variáveis diretas, como a CC, utilizadas em conjunto com o IMC, para monitorar a eficiência de medidas, como dieta e exercício físico, são demonstradas como redutor de risco¹⁸⁻²⁰. A distribuição da gordura corporal na mulher altera significativamente na pós-menopausa. Uma vez estabelecida, a deficiência estrogênica relaciona-se com o início de novo padrão de distribuição de gordura corporal, com a substituição do estoque preferencial na região glúteo/femural para depósito abdominal². Os resultados do presente estudo indicam que

o risco a saúde é maior em mulheres na pós-menopausa com excesso de peso, mas principalmente abdominal.

A primeira observação deste estudo foi o grande número de mulheres com sobrepeso e com obesidade abdominal (62,5%) e o aumento na ocorrência de distúrbios metabólicos, com as maiores categorias de IMC. No entanto, a frequência de valores alterados foi semelhante nos grupos com sobrepeso e obesas (hipertrigliceridemia: 58,3 *versus* 51,2%; HDL reduzido: 41,6 *versus* 58,1%; glicemia alterada: 29,2 *versus* 25%; HOMA-IR elevado: 29,2 *versus* 34,9% e IAP elevado: 31,3 *versus* 28%, para sobrepeso *versus* obeso, respectivamente). Por outro lado, na estratificação da CC, a ocorrência das distúrbios metabólicos e o risco cardiovascular foram mais marcantes, principalmente para redução do HDL e aumentos do HOMA-IR, glicemia e IAP.

Contudo, a CC foi mais sensível e menos específica do que IMC para todas as variáveis metabólicas, ou seja, a CC mostrou-se mais capaz de classificar como positivos aqueles que verdadeiramente são doentes, enquanto o IMC mostrou-se mais capaz de indicar como negativos aqueles que verdadeiramente não são doentes, o que mostra a necessidade da associação das duas medidas antropométricas para um bom diagnóstico de obesidade relacionada a alterações metabólicas.

O peso corporal tende a aumentar com o envelhecimento e está associado ao aumento dos riscos de doenças e mortalidade¹⁸. Em estudo longitudinal, acompanhou-se a evolução do peso corporal de 485 mulheres por um período de três anos²¹. Demonstrou-se que o ganho de peso não diferiu significativamente entre as mulheres que se mantiveram na pré-menopausa e as que passaram para o estado de pós-menopausa (2,0 *versus* 1,3 kg). Por outro lado, mudanças na composição corporal tornaram-se rapidamente aparentes nas mulheres que progrediram para a pós-menopausa. Um estudo longitudinal com duração de seis anos mostrou que mulheres na pós-menopausa perderam mais massa livre de gordura quando comparadas às mulheres que se mantiveram na pré-menopausa (-3,0±1,1 e -0,5±0,5 kg, respectivamente)³, apresentaram acentuada diminuição na taxa metabólica basal (-103±55 e -8±17 kcal/dia), ganharam mais massa gorda (2,5±2 e 1,0±1,5 kg) e apresentaram aumento significativo da relação cintura-quadril. Adicionalmente, as mudanças encontradas nas mulheres na pré-menopausa não apresentaram diferenças significativas. Em estudo recente, Sowers et al.²² estudaram a influência da idade cronológica e ovariana sobre a composição corporal de 543 mulheres na pré- e perimenopausa, idade de 42 a 52 anos, durante seis anos. Observaram aumento absoluto cumulativo de 5,7 cm na CC e de 3,4 kg de massa gordurosa, e redução de 0,2 kg na massa muscular. Houve correlação positiva entre a elevação nos valores de FSH e as alterações na composição

corporal, demonstrando a influência da idade cronológica e da falência ovariana.

Classicamente, a deficiência estrogênica tem sido considerada como fator relevante na mudança desfavorável do perfil metabólico^{23,24}. No presente estudo, as concentrações de CT e LDL não apresentaram diferenças em relação às classificações baseadas no IMC e CC, e as frequências de valores elevados mantiveram-se praticamente inalteradas, como já observado em outros estudos^{25,26}. Não observamos, também, relação entre hipercolesterolemia e LDL elevado na presença de obesidade ou CC aumentada, indicando menor interferência do excesso de peso e da obesidade abdominal na elevação dos valores sanguíneos dessas variáveis. No entanto, tais alterações na composição corporal são usualmente associadas com partículas pequenas e densas de LDL, que são mais aterogênicas. Estudos têm mostrado que aumentos na circunferência abdominal e no IMC estão associados à redução no tamanho da partícula de LDL^{6,27}. Embora a obesidade e a distribuição de gordura centralizada não tenham sido associadas ao aumento de LDL na população estudada, partículas pequenas e densas podem aumentar, visto que as alterações antropométricas foram associadas com TG elevado, HDL reduzido e, consequentemente, IAP elevado. Estes são fortes indicadores de risco cardiovascular, especialmente em mulheres. A forte correlação do IAP com o tamanho da partícula lipoprotéica pode explicar seu alto valor preditivo¹⁶.

A relação entre obesidade e doença cardiovascular pode ser mediada por outros fatores de riscos. Um destes é a resistência à insulina. Nossos resultados mostraram associação significativa do IMC e, principalmente, da circunferência abdominal com o indicador de HOMA-IR. Muitas hipóteses têm sido propostas para a associação entre resistência à insulina e risco cardiovascular²⁸. Pesquisas básicas e clínicas indicam o papel patogênico do acúmulo ectópico de gordura, especialmente depósito abdominal/visceral²⁹. O excesso de gordura intra-abdominal está relacionado à intolerância à glicose, bem como à resistência à insulina. A elevada CC, como medida substituta de acúmulo da gordura intra-abdominal, associa-se diretamente com incidência de diabetes e riscos cardiovasculares³⁰. Em nossa casuística, quando calculadas as estimativas para as razões de chances dos distúrbios metabólicos, a presença de CC muito alterada mostrou-se um forte indicador de risco.

A avaliação do risco para DCNT na pós-menopausa alerta para mudanças do hábito alimentar e no estilo de vida, sendo de interesse atual na saúde da mulher¹⁹. A conduta direciona-se para reduzir fatores causais, como a obesidade e inatividade física, e o tratamento associado de fatores lipídicos (dislipidemias)¹⁵. O tratamento deve ser intensivo, com mudança dos hábitos, incluindo redução na ingestão de gordura saturada e colesterol, aumento da

atividade física e controle do peso corporal¹⁸⁻²⁰. Reduções de cerca de 5 a 10% do peso corporal e a prática do exercício físico periódico de moderada intensidade (por exemplo, caminhada de 30 minutos por dia) estão associados à redução de risco da DCNT –particularmente da doença cardiovascular, especialmente por afetar favoravelmente os valores de colesterol, glicemia e insulina¹⁸⁻²⁰.

Em conclusão, neste estudo, observou-se que associação de duas medidas antropométricas (CC e IMC) foi eficiente para adequado diagnóstico de obesidade relacionada a alterações metabólicas em mulheres na pós-menopausa. Contudo, a simples avaliação da CC pode ser indicativa do risco cardiovascular e metabólico das doenças crônicas não transmissíveis.

Referências

1. Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Diretoria de Pesquisas. Censos demográficos. Rio de Janeiro: IBGE; 2001.
2. Toth MJ, Tchernof A, Sites CK, Poehlman ET. Effect of menopausal status on body composition and fat distribution. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(2):226-31.
3. Poehlman RT, Toth MJ, Gardner AW. Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Intern Med.* 1995;123(19):673-5.
4. Liu Y, Ding J, Bush TL, Longenecker JC, Nieto FJ, Golden SH, et al. Relative androgen excess and increased cardiovascular risk after menopause: a hypothesized relation. *Am J Epidemiol.* 2001;154(6):489-94.
5. Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS, Fujimoto WY, Knopp RH, Brunzell JD, et al. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and islet β -cell function as explanations for metabolic diversity. *J Nutr.* 2001;131(2):354S-60S.
6. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2595-600.
7. Mosca L, Banka CL, Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C, Dolor RJ, Ganiats TG, Gomes AS, Gornik HL, Gracia C, Gulati M, Haan CK, Judelson DR, Keenan N, Kelepouris E, Michos ED, Newby LK, Oparil S, Ouyang P, Oz MC, Petitti D, Pinn VW, Redberg RF, Scott R, Sherif K, Smith SC Jr, Sopko G, Steinhorn RH, Stone NJ, Taubert KA, Todd BA, Urbina E, Wenger NK; Expert Panel/Writing Group; American Heart Association; American Academy of Family Physicians; American College of Obstetricians and Gynecologists; American College of Cardiology Foundation; Society of Thoracic Surgeons; American Medical Women's Association; Centers for Disease Control and Prevention; Office of Research on Women's Health; Association of Black Cardiologists; ; American College of Physicians; World Heart Federation; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Nurse. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation.* 2007;115(11):1481-501. Erratum in: *Circulation.* 2007;115(15):e407.
8. 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.
9. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J.* 2007;28(7):850-6.
10. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR Jr, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis. *Epidemiol Rev.* 2007;29(1):115-28.
11. Murray S. Is waist-to-hip ratio a better marker of cardiovascular risk than body mass index? *CMAJ.* 2006;174(3):308.
12. Schneider JG, Tompkins C, Blumenthal RS, Mora S. The metabolic syndrome in women. *Cardiol Rev.* 2006;14(6):286-91.
13. Mensah GA, Mokdad AH, Ford E, Narayan KM, Giles WH, Vinicor F, et al. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: emerging epidemics and their cardiovascular implications. *Cardiol Clin.* 2004;22(4):485-504.
14. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Manole; 2000. p. 73-97.
15. Expert Panel on the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Adult Treatment Panel III. *JAMA.* 2001;285(19):2486-97.
16. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER_{HDL}). *Clin Biochem.* 2001;34(17):583-8.
17. Bergman RN, Zaccaro DJ, Watanabe RM, Haffner SM, Saad MF, Norris JM, et al. Minimal model-based insulin sensitivity has greater heritability and a different genetic basis than homeostasis model assessment or fasting insulin. *Diabetes.* 2003;52(18):2168-74.
18. Price GM, Uauy R, Breeze E, Bulpitt CJ, Fletcher AE. Weight, shape, and mortality risk in older persons: elevated waist-hip ratio, not high body mass index, is associated with a greater risk of death. *Am J Clin Nutr.* 2006;84(2):449-60.
19. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the metabolic syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32(4):743-52.
20. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo N, Jousilahti P. Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women. *Eur Heart J.* 2004;25(24):2212-9.
21. Wing R, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga PL. Weight gain at the time of menopause. *Arch Intern Med.* 1991;151(1):97-102.
22. Sowers M, Zheng H, Tomey K, Karvonen-Gutierrez C, Jannausch M, Li X, et al. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(3):895-901.
23. Turgeon JL, Carr MC, Maki PM, Mendelsohn ME, Wise PM. Complex actions of sex steroids in adipose tissue, the cardiovascular system, and brain: insights from basic science and clinical studies. *Endocr Rev.* 2006;27(6):575-605.

24. Karas RH. Current controversies regarding the cardiovascular effects of hormone therapy. *Clin Obstet Gynecol.* 2004;47(2):489-99.
25. Rezende FAC, Rosado LEFPL, Ribeiro RCL, Vidigal FC, Vasques ACJ, Bonard IS, et al. Índice de massa corporal e circunferência abdominal: associação com fatores de risco cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2006;87(6):728-34.
26. Cercato C, Mancini MC, Arguello AMC, Passos VQ, Villares SM, Halpern A. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2004;59(3):113-8.
27. Maki KC, Davidson MH, Cyrowski MS, Maki AC, Marx PM. Low-density lipoprotein subclass distribution pattern and adiposity-associated dyslipidemia in postmenopausal women. *J Am Coll Nutr.* 2000;19(1):23-30.
28. Obunai K, Jani S, Dangas GD. Cardiovascular morbidity and mortality of the metabolic syndrome. *Med Clin North Am.* 2007;91(6):1169-84.
29. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2548-56.
30. Després JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med.* 2006;38(1):52-63.