

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM GERONTOLOGIA**

Ariélen Ferigollo

**PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM
FUNÇÃO ENDOTELIAL E PARÂMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL
DE INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS EUTRÓFICOS E COM SOBREPESO**

Santa Maria, RS
2020

Ariélen Ferigollo

**PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM FUNÇÃO
ENDOTELIAL E PARÂMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL DE INDIVÍDUOS
SAUDÁVEIS EUTRÓFICOS E COM SOBREPESO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Gerontologia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do título de **Mestre em Gerontologia.**

Orientadora: Prof. Dr^a. Patrícia Chagas
Coorientador: Prof. Dr. Diego Chemello

Santa Maria, RS
2020

Ferigollo, Ariélen
PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM FUNÇÃO
ENDOTELIAL E PARÂMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL DE
INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS EUTRÓFICOS E COM SOBREPESO / Ariélen
Ferigollo.- 2020.
75 p.; 30 cm

Orientadora: Patrícia Chagas
Coorientador: Diego Chemello
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa
Maria, Centro de Educação Física e desportos, Programa de
Pós-Graduação em Gerontologia, RS, 2020

1. Antropometria 2. Avaliação nutricional 3. Endotélio
vascular 4. Rigidez arterial I. Chagas, Patrícia II.
Chemello, Diego III. Título.

Sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFSM. Dados fornecidos pelo autor(a). Sob supervisão da Direção da Divisão de Processos Técnicos da Biblioteca Central. Bibliotecária responsável Paula Schoenfeldt Patta CRB 10/1728.

© 2020

Todos os direitos autorais reservados a Ariélen Ferigollo. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita mediante a citação da fonte.

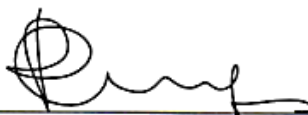
E-mail: arielenferigollo2@hotmail.com

Ariélen Ferigollo

**PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM FUNÇÃO
ENDOTELIAL E PARÂMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL DE INDIVÍDUOS
SAUDÁVEIS EUTRÓFICOS E COM SOBREPESO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Gerontologia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para a obtenção do título de **Mestre em Gerontologia**.

Aprovado em 24 de janeiro de 2020:

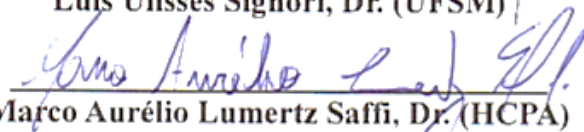


Patrícia Chagas, Dra. (UFSM)
(Presidente/ Orientadora)



Diego Chemello, Dr. (UFSM)
(Coorientador)

Luis Ulisses Signori, Dr. (UFSM)



Marco Aurélio Lumertz Saffi, Dr. (HCPA)

Santa Maria, RS
2020

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à Santidade Trindade e à Nossa Senhora Aparecida.

AGRADECIMENTOS

Obrigada Deus, por conceder-me a graça de vivenciar todos os seus planos, e mesmo em meio a dúvidas, angústias e receios, nunca me abandonastes. Obrigada Nossa Senhora Aparecida, minha Mãe, por proteger-me com teu manto santo e por estar presente em todos os momentos desta caminhada.

Agradeço à minha família, por compreender todos os momentos em que não me fiz presente, em virtude do estudo. Obrigada por ser a minha base, o meu porto seguro e estar sempre ao meu lado, mesmo naquelas ocasiões que vocês não entendiam os meus motivos.

Ao meu noivo Lucas, por caminhar ao meu lado, vibrar com as minhas conquistas e me amparar nos momentos de inquietude.

Aos amigos que também compreenderam a minha ausência em momentos especiais, em virtude da coleta de dados.

À minha orientadora Prof^a Dr^a Patrícia Chagas e ao coorientador Prof. Dr. Diego Chemello, por serem exemplos de profissionais, pelo ensinamento passado ao longo destes anos, orientação, auxílio e tempo dispendido para que essa pesquisa ocorresse. Agradeço também à colega e amiga Tabata Pavão, por dividir os momentos de ansiedade e por todo apoio durante a pesquisa.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pesquisa de Ensino Superior (CAPES) pelo financiamento durante um ano, o que possibilitou dedicação exclusiva a este trabalho.

À Universidade Federal de Santa Maria por proporcionar a oportunidade de concluir além da graduação, a pós-graduação, de forma gratuita e de qualidade. Parabéns UFSM!

À direção e equipe do ICOR, por disponibilizar a infraestrutura e auxílio necessário para que o treinamento e as coletas fossem executados.

A todos os participantes da pesquisa, sem os quais este trabalho não poderia ter sido realizado.

RESUMO

PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM FUNÇÃO ENDOTELIAL E PARÂMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL DE INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS EUTRÓFICOS E COM SOBREPESO

AUTORA: Ariélen Ferigollo
ORIENTADORA: Prof^ª Dr^ª Patrícia Chagas
COORIENTADOR: Prof. Dr. Diego Chemello

A disfunção do endotélio vascular e rigidez arterial, ocasionada por diversos fatores de risco, como o excesso de peso corporal, pode contribuir de maneira direta na ocorrência de eventos cardiovasculares. Dentre os métodos que podem ser empregados na avaliação da adiposidade corporal, encontra-se a antropometria. Ressalta-se que ainda não está claro quais medidas e índices antropométricos melhor correlacionam-se com a função endotelial e rigidez arterial. O presente estudo tem por objetivo investigar a associação entre parâmetros antropométricos, função endotelial e rigidez arterial em indivíduos adultos com eutrofia e sobrepeso. Foi realizado um estudo transversal, com indivíduos de ambos os sexos, com índice de massa corporal (IMC) entre 18,5 kg/m² e <30 kg/m², com idade entre 25 e 59 anos e com baixo a intermediário risco cardiovascular. A coleta de dados ocorreu entre fevereiro e julho de 2019, no Instituto do Coração de Santa Maria/RS. Dados sociodemográficos (gênero, idade, estado civil, profissão, raça autorreferida e escolaridade) foram coletados através de questionário estruturado. As variáveis antropométricas avaliadas foram: peso corporal, estatura, circunferências cintura (CC), do pescoço (CP), quadril (CQ) e o diâmetro abdominal sagital (DAS). Após estas avaliações foram calculados o IMC, relação cintura-quadril (RCQ) e relação cintura-estatura (RCE). Os exames laboratoriais incluíram perfil lipídico e dosagem de óxido nítrico. A função endotelial foi mensurada através da técnica de dilatação mediada por fluxo (DMF), por meio de ultrassonografia, e a rigidez arterial (velocidade de onda pulso –VOP e índice de amplificação – AIX@75) através do método oscilométrico. Foram avaliados 36 indivíduos, sendo 18 eutróficos e 18 com sobrepeso, com idade média de 37,5 ±10,2 anos, na sua maioria com baixo risco cardiovascular (86,1%), do sexo feminino (80,6%), solteiros (52,8%), empregados com carteira assinada (44,4%) e com mais de doze anos de estudo (88,9%). Todos parâmetros antropométricos foram significativamente maiores nos indivíduos com sobrepeso quando comparados aos eutróficos, com exceção da relação cintura-quadril (p=0,200). Em relação aos exames laboratoriais avaliados, apenas o LDL foi maior no grupo de sobrepeso (P=0,047). Não houve diferença estatística entre os grupos quanto à VOP (P=0,070), AIX@75 (P=0,845) e o % DMF (P=0,348). A VOP apresentou correlação moderada com a CC (r= 0,584, P=0,000), RCQ (r= 0,513, P=0,001) e RCE (r= 0,590, P=0,000), e baixa com CP (r= 0,372, P=0,013) e DAS (r= 0,356; P=0,033). Ademais, nenhum parâmetro antropométrico apresentou correlação com o AIX@75 e %DMF, na amostra total. Quando analisado por grupos, verificamos que, nos eutróficos, o peso corporal (r=-0,622, P=0,006), a CP (r=-0,630, P=0,005) e o DAS (r=-0,488, P=0,040) foram associados inversamente com o AIX@75, e o peso (r=-0,478, P=0,045) inversamente ao % da DMF. Nos indivíduos com sobrepeso encontrou-se correlação positiva, moderada e da CC (r=0,533, P=0,022), RCQ (r=0,593, P=0,009) e RCE (r=0,470, P=0,049) com a VOP. Desta forma, este estudo confirma a importância do uso das medidas antropométricas simples na prática clínica, como mais uma ferramenta para identificar indivíduos em risco cardiovascular.

Palavras chaves: Antropometria. Avaliação nutricional. Endotélio vascular. Rigidez vascular.

ABSTRACT

ANTHROPOMETRIC PARAMETERS AND THEIR ENDOTHELIAL FUNCTION ASSOCIATION AND ARTERIAL STIFFNESS PARAMETERS OF HEALTHY NORMAL-WEIGHT AND OVERWEIGHT INDIVIDUALS

AUTHOR: Ariélen Ferigollo
ADVISER: Prof^o Dr. Patrícia Chagas
SECOND ADVISER: Prof^o Dr. Diego Chemello

Vascular endothelial dysfunction and arterial stiffness caused by several risk factors, such as excess body weight, may directly contribute to the occurrence of cardiovascular events. Among the methods that can be used to evaluate body adiposity is anthropometry. It is noteworthy that it is not yet clear which anthropometric measurements and indices best correlate with endothelial function and arterial stiffness. The present study aims to investigate the association between anthropometric parameters, endothelial function and arterial stiffness in normal-weight and overweight adult individuals. A cross-sectional study was conducted with individuals of both sexes, with body mass index (BMI) between 18.5 kg / m² and <30 kg / m², aged between 25 and 59 years and with low to intermediate cardiovascular risk. Data collection took place between February and July 2019 at the Heart Institute of Santa Maria / RS. Sociodemographic data (gender, age, marital status, profession, self-reported race and education) were collected through a structured questionnaire. The anthropometric variables evaluated were: body weight, height, waist circumference (WC), neck (NC), hip circumference (HC) and sagittal abdominal diameter (SAD). After these evaluations, BMI, waist-to-hip ratio (WHR) and waist-to-height ratio (WHtR) were calculated. Laboratory tests included lipid profile and nitric oxide dosage. Endothelial function was measured using the flow-mediated dilatation technique (FMD) by ultrasound and arterial stiffness (pulse wave velocity –PWV and augmentation index - AIx@75) using the oscillometric method. Thirty-six individuals were evaluated, 18 eutrophic and 18 overweight, with a mean age of 37.5 ± 10.2 years, mostly with low cardiovascular risk (86.1%), female (80.6%), single (52.8%), employees with a formal contract (44.4%) and with more than twelve years of schooling (88.9%). All anthropometric parameters were significantly higher in overweight individuals when compared to normal weight subjects, except for the waist-hip ratio (p=0.200). Regarding the laboratory tests evaluated, only LDL was higher in the overweight group (P=0.047). There was no statistical difference between the groups regarding PWV (P=0.070), AIx@75 (P=0.845) and % FDM (P=0.348). PWV showed a moderate correlation with WC (r=0.584, P=0.000), WHR (r=0.513, P=0.001) and WHtR (r =0.590, P=0.000), and low with NC (r=0.372, P=0.013) and SAD (r = 0.356, P = 0.033). Moreover, no anthropometric parameter correlated with AIx @ 75 and %FMD in the total sample. When analyzed by groups, we found that in normal-weight subjects, body weight (r =-0.622, P=0.006), WC (r=-0.630, P=0.005) and SAD (r=-0.488, P=0.040) were inversely associated with AIx@75, and weight (r=-0.488, P=0.045) inversely with %FMD. In overweight individuals, there was a positive, moderate correlation of WC (r=0.533, P=0.022), WHR (r=0.593, P=0.009) and WHtR (r=0.470, P=0.049) with PWV. Thus, this study confirms the importance of using simple anthropometric measurements in clinical practice, as another tool to identify individuals at cardiovascular risk.

Keywords: Anthropometry. Nutrition assessment. Endothelium Vascular. Vascular Stiffness.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características sociodemográficas da amostra de adultos eutróficos e com sobrepeso (N=36).....	43
Tabela 2 – Parâmetros antropométricos, laboratoriais e cardiovasculares da amostra de adultos eutróficos e com sobrepeso (N=36).....	44
Tabela 3 – Correlação entre parâmetros antropométricos e o índice de amplificação, a velocidade de onda de pulso e o percentual de dilatação mediada pelo fluxo da amostra em geral (N=36).....	45
Tabela 4 – Correlação entre parâmetros antropométricos e o índice de amplificação, a velocidade de onda de pulso e o percentual de dilatação mediada pelo fluxo por grupo de eutróficos e com sobrepeso (N=36).....	46

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AVC	Acidente vascular cerebral
AIx@75	Índice de amplificação
CC	Circunferência de cintura
CP	Circunferência do pescoço
DAS	Diametro sagital abdominal
DE	Disfunção endotelial
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DCV	Doenças cardiovasculares
DEXA	Absorciometria por dupla emissão de raios-X
DM	Diabetes mellitus
DMF	Dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial
eONS	Óxido nítrico sintase derivado do endotélio
ERG	Escore de risco global
FAO	Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura
GCs	Guanilato ciclase solúvel
%GC	Percentual de gordura corporal
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de massa corporal
NHI	<i>National Institute of Health</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
ON	Óxido nítrico
OCDE	Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
RCE	Relação cintura-estatura
RCQ	Relação cintura-quadril
RL	Radical livre
TC	Tomografia computadorizada
TNF- α	Fator de necrose tumoral α
VOP	Velocidade de onda de pulso

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO DE LITERATURA	15
2.1 DOENÇAS CARDIOVASCULARES	15
2.2 FUNÇÃO ENDOTELIAL E RIGIDEZ ARTERIAL	16
2.2.1 Vasodilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial e avaliação da rigidez arterial	18
2.3 TRANSIÇÃO NUTRICIONAL E EXCESSO DE PESO CORPORAL	20
2.3.1 Antropometria	21
2.3.1.1 <i>Parâmetros Antropométricos e Doenças Cardiovasculares</i>	22
2.3.1.2 <i>Antropometria e função endotelial</i>	24
2.3.1.3 <i>Antropometria e parâmetros de rigidez arterial</i>	26
3. OBJETIVO	27
3.1 OBJETIVO GERAL:.....	27
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	28
4. METODOLOGIA	28
4.1 CARACTERÍSTICAS DO ESTUDO	28
4.2 AMOSTRA E POPULAÇÃO.....	28
4.3 LOCAL DO ESTUDO	28
4.4 PROTOCOLO DO ESTUDO.....	29
4.5 LOGÍSTICA DO ESTUDO.....	29
4.6 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE.....	29
4.6.1 Critérios de inclusão	29
4.6.2 Critério de exclusão	30
4.7 VARIÁVEIS DO ESTUDO.....	30
4.7.1 Variáveis sociodemográficas	30
4.7.2 Exames bioquímicos	31
4.7.3 Avaliação Antropométrica	31
4.7.3.1 <i>Índice de massa corporal (IMC)</i>	31
4.7.3.2 <i>Circunferência da cintura (CC)</i>	32
4.7.3.3 <i>Circunferência do quadril (CQ)</i>	32
4.7.3.4 <i>Relação cintura-quadril (RCQ)</i>	32
4.7.3.5 <i>Relação Cintura-estatura (RCE)</i>	32
4.7.3.6 <i>Circunferência do pescoço (CP)</i>	33
4.7.3.7 <i>Diâmetro abdominal sagital (DAS)</i>	33
4.7.4 Medição da Pressão Arterial	33
4.7.5 Teste da função endotelial (dilatação fluxo-mediada da artéria braquial) e rigidez	

arterial	34
4.8 ASPECTOS ÉTICOS	35
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	36
5. RESULTADOS	37
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	56
REFERÊNCIAS	57

1. INTRODUÇÃO

A transição demográfica observada nas últimas décadas, nas mais diversas regiões no mundo, vem provocando significativas modificações na estrutura etária, onde populações jovens e adultas tornaram-se gradualmente envelhecidas, consequência do acentuado declínio na taxa de fertilidade e do aumento da expectativa de vida¹. A Organização Mundial da Saúde² destaca que até 2050, a população mundial com mais de 60 anos, será de 2 bilhões, sendo que 80% destes indivíduos viverão nos países de baixa e média renda. No Brasil, conforme as projeções efetuadas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística³, os indivíduos com 65 anos ou mais corresponderão a 25,5% da população total em 2060.

O envelhecimento é um processo fisiológico natural e não é sinônimo de doença, porém com o avançar da idade ocorre uma redução gradativa na capacidade de resposta do indivíduo ao estresse ambiental e à manutenção da homeostasia, somado a um estilo de vida sedentário e hábitos alimentares errôneos, predispondo-o a maiores chances de desenvolver determinadas enfermidades, como as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT)⁴. As DCNT são responsáveis por mais de 70% de todos os óbitos no mundo, sendo que destas cerca de 17,9 milhões, ou seja, 44% são atribuídas às doenças cardiovasculares (DCV)⁵. No Brasil, do total de óbitos no país devido a DCNT entre 2004 e 2014, cerca de 30% foram ocasionados por DCV, configurando-se como a principal causa de mortalidade^{6,7}.

A aterosclerose é o principal mecanismo associado as manifestações clínicas das DCV, como o infarto agudo do miocárdio (IAM) e o acidente vascular cerebral (AVC). A agressão ao endotélio vascular e o enrijecimento arterial, ocasionada pelos fatores de risco cardiovascular, predis põem as artérias ao desenvolvimento destas lesões ateroscleróticas. A literatura evidencia que este processo pode ter início na infância, progredindo de forma silenciosa ao longo dos anos⁸⁻¹⁰.

O endotélio é uma camada interna ativa de células que recobrem o lúmen dos vasos sanguíneos e exerce papel essencial na regulação do tônus e permeabilidade arterial, na fluidez sanguínea, e na homeostase cardiovascular^{11,12}. O comprometimento dessa estrutura, chamado de disfunção endotelial (DE), vem sendo estudado como um dos sinais iniciais do desenvolvimento da aterosclerose e um marcador precoce de DCV¹³. A DE, embora não seja o único fator, exerce importante influência na fisiopatogenia do enrijecimento arterial, que ocasiona redução da complacência e capacidade de resposta ao estresse a que os vasos são submetidos¹⁴.

Nos últimos anos, técnicas não invasivas e reprodutíveis foram investigadas e desenvolvidas para analisar a função endotelial (FE) e a rigidez arterial, como a dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial (DMF) e a velocidade de onda de pulso (VOP), respectivamente. A DMF avalia a imagem da artéria braquial em resposta a uma hiperemia reativa, induzindo a elevação de fluxo local e esperada dilatação dependente do endotélio^{15,16}. Já a velocidade de onda de pulso (VOP) e índice de amplificação (AIx@75) são as variáveis frequentemente utilizadas para avaliar a rigidez arterial¹⁷.

Dentre os fatores de risco cardiovasculares que podem influenciar de modo negativo a saúde das artérias encontra-se o excesso de peso corporal¹⁸. A importância do controle da adiposidade é um fator essencial para prevenir diversas DCV, uma vez que o excesso de tecido adiposo libera ácidos graxos livres e citocinas pró-inflamatórias, como o Fator de Necrose Tumoral α (TNF- α) e Interleucina 6 (IL-6), exercendo impacto na função cardiovascular, acelerando os processos inflamatórios, a disfunção endotelial e a aterogênese¹⁹.

Neste cenário, diversas medidas e índices antropométricos de fácil aplicabilidade, baixo custo e que não requerem equipamentos sofisticados podem ser empregados para avaliar a gordura corporal total e visceral, com boa acurácia²⁰. Estudos já demonstraram a relação dos parâmetros antropométricos com as DCV²¹⁻²⁴, no entanto, poucas são as pesquisas que descrevem a associação destes indicadores com a FE e rigidez arterial em adultos saudáveis. Dentre os parâmetros antropométricos já estudados, destaca-se o índice de massa corporal (IMC)²⁵⁻³⁴ a relação cintura-quadril (RCQ)^{25-27,30,33} e a circunferência da cintura (CC)^{26,28,30,32,33}. Entretanto, dos parâmetros analisados, os estudos demonstram resultados ainda divergentes.

Entre as pesquisas que incluíram, além dos indivíduos saudáveis, pacientes com alguma comorbidade (diabetes mellitus – DM e dislipidemias) e tabagistas, o IMC, a RCQ e a CC³⁵⁻⁴² também foram as mais estudadas. Outros parâmetros como a relação cintura-estatura (RCE)^{38,43} e a circunferência do pescoço (CP)^{37,44} foram avaliados, mas em poucos estudos.

Como já descrito, o excesso de peso corporal é uma condição capaz de predispor o endotélio à disfunção¹⁹, porém ainda há uma lacuna no conhecimento em relação a quais, dentre as diversas medidas antropométricas, que melhor correlacionam-se com a disfunção endotelial e com a rigidez arterial em indivíduos saudáveis eutróficos e com sobrepeso, de baixo e intermediário risco cardiovascular.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Dentre as DCNT, as DCV representam o maior percentual de morbimortalidade mundial, sendo estimado que em 2016 quase 18 milhões de pessoas morreram devido a estas enfermidades^{45,46}. No Brasil, a Sociedade Brasileira de Cardiologia⁴⁷ destaca que as DCV causam o dobro de óbitos em comparação a todos os tipos de neoplasias, 2,3 vezes mais aos ocasionados por causas externas (como acidentes e violência), 3 vezes mais que as enfermidades do aparelho respiratório e 6,5 vezes mais que as doenças transmissíveis.

As DCV são um conjunto de enfermidades do coração e dos vasos sanguíneos, englobando as doenças coronarianas, doenças cerebrovasculares, doença arterial periférica, doenças cardíacas reumáticas, cardiopatias congênitas, trombose venosa profunda e embolia pulmonar. As doenças coronarianas (IAM) e doenças cerebrovasculares (AVC) são as principais causas de morte por DCV, cerca de 80%, e ambas apresentam como mecanismo principal o processo de aterosclerose⁴⁶.

A aterosclerose é considerada uma doença da parede arterial, acometendo principalmente artérias de grande calibre (aorta) ou de médio calibre (coronárias, carótidas, mesentéricas, renais e femorais). Este processo inicia-se lentamente, por meio de uma agressão a camada íntima do endotélio vascular, e pode ser encontrada já nas fases iniciais da vida e, em geral, apresentam fase assintomática por muito tempo^{48,49}. Entretanto, este mecanismo patogênico inflamatório pode progredir de maneira rápida, ocasionado pela interação de diversos fatores de risco, transformando-se em uma lesão mais extensa e acometendo com mais frequência as artérias coronárias e carótidas, sendo chamadas de placas de ateroma. No interior destas placas é possível identificar elementos celulares, componentes da matriz extracelular, núcleo lipídico e necrótico. Estas placas podem obstruir parcialmente o lúmen arterial, ocasionando uma isquemia induzida pela maior demanda metabólica do órgão ou evoluir para a formação de um trombo oclusivo, levando a síndromes isquêmicas agudas potencialmente fatais^{49,50}.

Os fatores de risco para os eventos cardiovasculares englobam os não modificáveis (idade avançada, sexo masculino e genética) e os modificáveis (tabagismo, uso nocivo de álcool, dietas inadequadas, sedentarismo, obesidade, dislipidemias, hipertensão arterial, DM e estresse)^{7,51}.

2.2 FUNÇÃO ENDOTELIAL E RIGIDEZ ARTERIAL

A parede vascular é composta de três camadas: túnica externa (camada externa), túnica média (camada intermediária) e a íntima (camada interna). O endotélio vascular, camada íntima e ativa de células endoteliais, recobre o lúmen dos vasos sanguíneos, englobando artérias, veias e as câmaras do coração, atuando como uma interface entre a parede vascular e o sangue circulante⁵⁰.

Nas últimas décadas as pesquisas evidenciaram que o endotélio não é apenas uma simples barreira física, mas sim um órgão com diversas funções essenciais, capaz de produzir de maneira equilibrada substâncias agonistas e antagônicas (vasodilatadores e vasoconstritores, pró-coagulantes e anticoagulantes, inflamatórios e antiinflamatórios, fibrinolíticos e antifibrinolíticos, oxidantes e antioxidantes, dentre outros), frente aos estímulos físicos, químicos e bioquímicos⁵²⁻⁵⁴. Deste modo, o endotélio desempenha função determinante no controle da homeostase vascular, participando principalmente da regulação da permeabilidade e tônus vascular, proliferação e migração de células, bem como na modulação dos processos imunológicos, inflamatórios e de coagulação^{12,55}.

A proteção contra o processo aterosclerótico nos vasos sanguíneos, exercida pelo endotélio, ocorre por meio de estímulos fisiológicos, como a tensão que o fluxo sanguíneo exerce sobre a parede das artérias, conhecido como estresse de cisalhamento e também em resposta a agonistas (acetilcolina e bradicinina), o que resulta na produção rápida de óxido nítrico (ON) em uma reação catalisada pela enzima óxido nítrico sintase derivado do endotélio (eONS), com participação da forma reduzida do fosfato de nicotinamida adenina dinucleotídeo (NADPH), como um doador de elétrons⁵⁶⁻⁵⁸.

O ON, por sua vez, difunde-se de maneira rápida por meio da membrana plasmática endotelial, com intuito de ativar a guanilato ciclase solúvel (GCs) em diversas células sanguíneas, como plaquetas e leucócitos, e células musculares lisas. Esse processo tem como resultado a inibição da adesão e agregação plaquetária, aderência dos leucócitos à superfície endotelial e o relaxamento da musculatura lisa, com consequente aumento do diâmetro dos vasos sanguíneos⁵⁷.

Destaca-se ainda que, embora o ON seja o mediador predominante da vasodilatação, existem outros fatores endógenos como a bradicinina, as catecolaminas, a acetilcolina (ACh), o fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF) e a prostaciclina, os quais também podem exercer influência neste processo⁵⁹.

Desta forma, agressões aos vasos sanguíneos, ocasionadas pelos fatores de risco

cardiovasculares, geram estresse oxidativo e alteram a capacidade deste em manter os mecanismos de regulação e proteção vascular, levando ao quadro descrito como disfunção endotelial (DE). O termo DE refere-se tanto ao desequilíbrio entre os agentes vasoativos que atuam controlando o tônus vascular quanto à agregação plaquetária, coagulação, fibrinólise e inflamação⁶⁰⁻⁶².

A inflamação, processo que ocasiona a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio (ERO), mais especificamente os radicais livres (RL), parece ser um dos principais fatores desencadeantes das lesões ao endotélio vascular⁶³. Sabe-se que ON é produzido pela eNOS e atua como um potente mediador parácrino, podendo também reagir com o RL superóxido para formar o ânion peroxinitrito, o que leva à sua inativação. Logo, ocorre uma redução importante na disponibilidade de ON e a consequente redução na capacidade vasodilatadora dependendo do endotélio. Essa diminuição da vasodilatação gera maior estresse de cisalhamento e maiores danos aos vasos sanguíneos, favorecendo assim o processo rigidez arterial, aterosclerose e formação de trombos⁶⁴.

Embora a DE não seja a única responsável pela rigidez arterial, ela desempenha papel essencial para o surgimento desta. A expressão “endurecimento das artérias” foi inicialmente utilizado devido a observações no momento da autópsia, onde eram visualizadas placas calcificadas e lesões que obstruíam a camada íntima dos vasos sanguíneos⁶⁵. O termo atual de enrijecimento arterial ou rigidez arterial refere-se as modificações degenerativas das fibras elásticas da camada média, onde ocorre perda ou desarranjo da elastina e sua substituição por colágeno, aumentando espessamento e rigidez da parede arterial, redução na capacidade de tamponamento das artérias à ejeção cardíaca pulsátil. Clinicamente, a rigidez é verificada pelo aumento da velocidade da onda de pulso (VOP) e precocidade da onda de retorno ou reflexão (índice de amplificação – $A_{Ix@75}$)^{65,67}.

Diversos fatores de risco cardiovasculares podem impactar negativamente o endotélio, englobando os considerados tradicionais, como dislipidemia (lipoproteínas oxidadas), HAS (por meio da angiotensina-II e espécies reativas de oxigênio), DM e síndrome metabólica (produtos finais de glicação avançada, espécies reativas de oxigênio e adipocinas), tabagismo e o processo de envelhecimento (produtos finais de glicação avançada e senescência celular). Além dos recentemente identificados, incluindo inatividade física, inflamação sistêmica (IL-1, TNF, Proteína C reativa), processos infecciosos (endotoxinas bacterianas e vírus), hiperhomocisteinemia (efeito tóxico-oxidativo da homocisteína) e desequilíbrio hormonal sexual (como deficiência de estrogênio, menopausa)⁵⁷.

2.2.1 Vasodilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial e avaliação da rigidez arterial

A determinação da função da endotelial consiste na análise de sua responsividade a estímulos vasodilatadores ou vasoconstritores, podendo ser avaliada por meio de métodos tanto invasivos como não invasivos⁶⁸. Os métodos invasivos englobam principalmente a administração intra-arterial de substâncias que ocasionam uma maior liberação de ON, aumentando a dilatação dos vasos sanguíneos em indivíduos saudáveis. Porém, nos casos em que nestas condições a vasoconstrição é observada, pode-se prever a disfunção endotelial. Por tratar-se de um método invasivo, a aplicabilidade prática é baixa para população no geral^{69,70}.

Quanto aos métodos não invasivos, a DMF é a técnica mais amplamente utilizada para medir a função endotelial⁷¹. Este método consiste na combinação de imagens da artéria, em especial a artéria braquial, em resposta a uma hiperemia reativa que estimula um maior fluxo sanguíneo local e, por conseguinte, a dilatação independente do endotélio vascular. Detalhadamente, os vasos distais do antebraço são ocluídos, por meio da insuflação de um manguito pneumático 50 mmHg acima da pressão sistólica, por um período de cinco minutos. Quando ocorre a desobstrução, há um maior fluxo sanguíneo no local, ocasionando maior estresse de cisalhamento e estímulo à liberação de ON, levando a vasodilatação (conhecido por hiperemia reativa). As imagens das artérias são realizadas durante o repouso, considerada a medida basal, e após a hiperemia reativa. A mudança no diâmetro arterial braquial é mensurada por meio de um ultrassom vascular, antes e após a hiperemia reativa. A função endotelial é avaliada conforme a porcentagem da DMF⁷⁰⁻⁷¹.

Um resultado da DMF alterado pode prever manifestações iniciais da doença vascular, sendo assim considerado um importante meio de avaliar o impacto de danos ao endotélio. Logo, a determinação da DMF tem sido indicada como um método com potencial de aplicação clínica para detectar os fatores de risco para alterações cardiovasculares, mesmo em indivíduos assintomáticos⁷³⁻⁷⁵.

A despeito de ser um método não invasivo, ele apresenta algumas limitações que dificultam sua fácil execução na prática clínica. Dentre essas, destaca-se a complexidade do exame, sua longa duração e a dependência da experiência do examinador, necessitando uma curva de aprendizado longa⁶⁸. Além disso, diversos fatores ambientais e dietéticos podem interferir no resultado da DMF. A fim de minimizar tais influências, recomenda-se a realização do exame em ambiente silencioso, com temperatura adequada, e que o indivíduo obedeça a um período de jejum de pelo menos 6 horas. Ademais, o indivíduo deve ser orientado a não realizar

atividade física, não consumir determinados tipos de alimentos em excesso (aqueles que contenham cafeína, ricos em lipídeos e vitamina C), e não usar tabaco pelo menos 4 a 6 horas do início do exame. A fase do ciclo menstrual também interfere no resultado, devendo ser previamente investigado^{72,76}.

Para a determinação da avaliação de parâmetros de rigidez arterial, salienta-se que a pressão arterial chamada convencional (medida com esfigmomanômetro na artéria braquial) não pode ser considerada equivalente à pressão medida na aorta, pois a forma da onda de pulso varia ao longo da árvore arterial. Com o avanço da onda de pulso das artérias centrais (mais elásticas) para as artérias periféricas (mais rígidas), o pico sistólico se torna mais estreito e elevado. Considerando que a PA diastólica (PAD) e a PA média sejam relativamente constantes, a pressão sistólica braquial pode ser 30 mmHg maior que a pressão central aórtica sistólica em indivíduos jovens. Este fenômeno conhecido como amplificação da pressão sistólica (ou da pressão de pulso) ocorre por diversos motivos, entre eles o menor calibre e maior rigidez das artérias periféricas. Além disso, reflexões da onda de pulso ocorrem em diversos locais da rede arterial, como regiões de maior gradiente colágeno/elastina, de maior tono vasomotor e, especialmente, nos pontos de bifurcação. Múltiplas ondas de pulso refletidas se integram em uma única onda refletida que se soma à onda de pulso incidente, originada pela ejeção ventricular. Quando a onda refletida atinge mais precocemente a onda incidente, ocorre um incremento na pressão sistólica central e, conseqüentemente, uma redução na amplificação da pressão de pulso. Nesse sentido, medidas de parâmetros de rigidez arterial e da pressão central poderiam prognosticar mais precisamente os indivíduos em relação ao risco cardiovascular⁷⁷.

A análise da onda de pulso é um método que vem sendo empregado em pesquisas científicas, capaz de demonstrar informações adicionais sobre efeitos hemodinâmicos das substâncias vasoativas e rigidez arterial que aparentemente não são detectados na avaliação de pressão arterial periférica⁷⁸⁻⁸⁰. A ejeção ventricular gera uma onda de pressão que percorre os vasos arteriais em determinada velocidade, denominada velocidade da onda de pulso (VOP), a qual aumenta com o enrijecimento arterial e gera aumento de mortalidade⁸¹.

A pressão central e os parâmetros de rigidez arterial podem ser avaliados por métodos invasivos, através de cateteres intra-arteriais, e por métodos não invasivos, como a tonometria de aplanção, que estima a pressão central, através do registro direto da artéria carótida, e da análise da pressão exercida na parede arterial por um transdutor, e a tonometria da artéria braquial que é a aplicação de funções de transferência generalizadas para avaliação indireta das ondas de pressão aórtica central^{78,79,82}.

Entretanto, existem equipamentos automáticos capazes de estimar a pressão aórtica

central e a VOP, através de um algoritmo obtido das medidas na artéria braquial, os quais captam estas através da oscilometria e que apresentam a vantagem de ser menos dependente de operadores. Desta forma, por meio de um modelo matemático podem ser estimados uma série de parâmetros hemodinâmicos, como as medidas das ondas de reflexão e da pressão⁸³⁻⁸⁵.

2.3 TRANSIÇÃO NUTRICIONAL E EXCESSO DE PESO CORPORAL

A transição nutricional, na qual grande parte da população mundial se encontra, é caracterizada pela redução na prevalência de desnutrição energética proteica e com ascensão do sobrepeso e obesidade. Isso tem sido atribuído parcialmente às modificações no padrão alimentar das populações, com o consumo excessivo de energia e a redução dos níveis de atividade física^{86,87}.

A prevalência de excesso de peso corporal vem aumentando de modo rápido, sendo considerada um importante problema de saúde pública, tanto para países desenvolvidos como em desenvolvimento. Conforme evidencia a WHO⁸⁹, a obesidade mais do que duplicou no mundo desde 1975. Em 2016, aproximadamente 2 bilhões de adultos encontravam-se acima do peso, sendo que destes, 650 milhões apresentavam diagnóstico de obesidade. Em 2025, estima-se que cerca de 2,3 bilhões de adultos apresentarão sobrepeso e mais de 700 milhões, obesidade. Recentemente, um relatório das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO) e a Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico (OCDE)⁹⁰ evidenciou que os países da América Latina e o Caribe encontram-se em uma situação descrita como “epidemia de obesidade”, sendo destacado que uma em cada quatro pessoas é afetada por tal problema. No Brasil, de acordo com os dados coletados pelo VIGITEL (Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico)⁶, até 2016, 53,8% da população apresentava sobrepeso e 18,9% obesidade.

Conforme a WHO⁹¹ e a Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica⁹² a obesidade é considerada uma condição crônica, resultado de um aumento excessivo ou atípico de gordura no organismo, que culmina em comprometimento da saúde do indivíduo. A etiologia é complexa e apresenta diversos fatores causais, especialmente a hereditariedade, fatores ambientais e adquiridos, sendo o balanço energético positivo do metabolismo a principal característica para o desenvolvimento dessa patologia.

O excesso de peso corporal está fortemente associado ao desenvolvimento de diversos agravos de saúde, como as DCV. Para compreender como esta condição impacta a função cardiovascular é necessário destacar as modificações induzidas por esta condição no tecido

adiposo⁹³.

O tecido adiposo localiza-se em diversos sítios anatômicos, que no seu conjunto é designado como órgão adiposo, sendo responsável pela produção e liberação de vários fatores peptídicos e não peptídicos⁹⁴. Os diversos hormônios e moléculas de sinalização sintetizados e excretados pelo tecido adiposo são descritas como adipocinas ou adipocitocinas, que apresentam ação tanto em nível local (autócrina e parácrina) como de maneira sistêmica (endócrina)⁹⁵.

Em condições saudáveis as adipocinas são responsáveis por controlar diversos e importantes processos fisiológicos no organismo. Em condições de excesso de peso corporal, com a expansão tecido adiposo (hiperplasia de adipócitos) e aumento no tamanho dos adipócitos (hipertrofia dos adipócitos), ocorre um comprometimento nas funções deste tecido, ocasionando a elevação na expressão de adipocinas pró-inflamatórias e redução na expressão de adipocinas anti-inflamatórias, resultando em um estado inflamatório crônico⁹⁶. Este desequilíbrio parece ser o evento principal na promoção de disfunção metabólica sistêmica^{96,97}.

Tais modificações fenotípicas no tecido adiposo, por meio das ações endócrinas de adipocinas inflamatórias, como o TNF- α e IL-6, podem induzir disfunção endotelial. Como já descrito, a disfunção endotelial promove uma maior expressão de moléculas de adesão e fatores quimiotáticos, que impulsionam o recrutamento de células inflamatórias, sendo plausível questionar se a obesidade ocasiona um ciclo vicioso de disfunção endotelial e inflamação tecidual, o que influencia significativamente na disfunção do tecido adiposo e na ocorrência de DCV⁹³.

Estudos prospectivos como o Framingham Heart Study⁹⁹ e Nurses Health Study^{100,101} e o Buffalo Health Study¹⁰², mostraram que o sobrepeso está fortemente associado ao aumento do risco de DCV.

2.3.1 Antropometria

Existem diversos métodos para a estimativa da composição corporal, com diferentes níveis de precisão, custo e dificuldade de aplicação. Os métodos de avaliação realizados em laboratórios e com equipamentos sofisticados, como a absorciometria por dupla emissão de raios-X (DXA), ressonância magnética e tomografia computadorizada (TC), representam melhores opções para avaliação da composição corporal. No entanto, a aplicação destas técnicas envolve uma estrutura física complexa e altos custos para a execução, dificultando a utilização destas em estudos epidemiológicos. Em contrapartida, existem métodos não invasivos, de baixo

custo e universalmente aplicáveis, como a antropometria^{103,104}.

Durante a era antiga, a medição do corpo humano era realizada essencialmente para as artes figurativas. Logo em seguida, passou a ser adotada pelo campo naturalista e depois pelos antropólogos para identificar características morfológicas básicas humanas. O termo antropometria parece ter sido utilizado pela primeira vez em um manual de Johann Sigismund Elsholtz, no século XVII. Porém, no século XIX, Adolphe Quetelet foi o primeiro pesquisador a realizar um estudo transversal, propondo uma estratégia de relacionar matematicamente o peso e a estatura do indivíduo (kg/m^2), sendo então considerado o pai da antropometria. Essa estratégia foi posteriormente denominada de índice de massa corporal (IMC)^{105,106}.

A palavra antropometria deriva do grego e foi criada através dos termos *anthro* (corpo) e *metria* (medida), sendo definida como a ciência que estuda as mensurações da forma, tamanho e composição corporal humana. Através dos indicadores antropométricos, é possível compreender e acompanhar o processo de crescimento e desenvolvimento de um indivíduo, conforme a faixa etária e gênero¹⁰⁷. Analisar as reservas musculares e gordurosas, ou seja, a massa corporal total, a distribuição de gordura e a composição corporal, é fundamental para o diagnóstico e tratamento nutricional. As medidas usualmente utilizadas para avaliar a adiposidade incluem: índice de massa corporal (IMC), dobras cutâneas (DC) e circunferências corporais^{108,109}.

Vale ressaltar que, mesmo sendo de fácil aplicabilidade, as medidas antropométricas necessitam de treinamento e devem estar baseadas em métodos padronizados e aceitos mundialmente, o que resulta em boa acurácia e reprodutibilidade. Sendo assim, são consideradas altamente confiáveis para determinar o estado nutricional quando comparadas com metodologias mais sofisticadas^{110,111}.

2.3.1.1 Parâmetros Antropométricos e Doenças Cardiovasculares

Muitos indicadores antropométricos têm sido propostos a fim de avaliar os riscos para a saúde, levando em consideração o aumento da gordura corporal¹¹². O IMC, principal parâmetro utilizado para a detecção de obesidade geral, possui bom potencial como indicador do estado nutricional e preditor de comorbidades em estudos epidemiológicos. No entanto, este índice apresenta algumas limitações, principalmente o fato de não distinguir a distribuição dos compartimentos corporais (massa gorda e massa magra), bem como as variações importantes na composição corporal entre os indivíduos (sexo, faixa etária, etnia, nível e atividade física), devendo ser utilizado em associação com outros métodos de análise de distribuição de

gordura corporal^{92,113,114}.

As complicações mais graves do excesso de peso estão associadas ao maior acúmulo de gordura abdominal (adiposidade visceral), independente do peso corpóreo total⁹². Os parâmetros antropométricos mais utilizados para avaliar a adiposidade abdominal são a CC, RCQ e RCE^{108,109}.

A CC foi uma das primeiras formas de quantificar a distribuição de gordura corporal. A facilidade de aplicação, a sua relação com fatores de risco cardiovascular e a correlação forte com a área de gordura visceral avaliada por TC, são os principais aspectos que tornou este parâmetro recomendado por diretrizes clínicas. No entanto, deve-se destacar que na literatura há diversos métodos de realizar a aferição da CC e pontos de corte o que, por conseguinte, pode ocasionar dúvidas frente a qual protocolo deve ser utilizado^{92,109}.

Os métodos usualmente empregados compreendem o ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, recomendado pela WHO¹¹⁴ e *International Diabetes Federation*¹¹⁵ a menor cintura entre a última costela e a crista ilíaca, recomendada pelo *Anthropometric Standardization Reference Manual*¹¹⁶ o nível imediatamente acima das cristas ilíacas, recomendado pelo *National Institute of Health*¹¹⁷. Referências nacionais, como IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose⁴⁹ e Diretrizes Brasileiras de Obesidade⁹² utilizam o termo circunferência abdominal, porém recomendam o mesmo ponto anatômico da WHO¹¹⁴.

A RCQ, amplamente utilizada em pesquisas epidemiológicas e na prática clínica, corresponde ao índice de distribuição regional da gordura corporal, baseia-se na razão entre os valores de CC e o Circunferência de Quadril (CQ). O INTERHEART, grande estudo retrospectivo sobre IAM, destacou que a RCQ foi três vezes mais fortemente relacionada com IM do que o IMC¹¹⁸. Já uma revisão sistemática realizada com 58 estudos prospectivo de corte, com 221.934 participantes sem história prévia conhecida de DCV, evidenciou que a CC e a RCQ demonstraram associação positiva a desfechos cardiometabólicos adversos (incluindo associações semelhantes com doença coronariana e acidente vascular cerebral isquêmico) com a força de associação semelhante à do IMC¹¹⁹. Embora sua associação com eventos cardiovasculares seja significativa, a literatura destaca que a RCQ apresenta algumas limitações, como indivíduos com peso corporal saudável e com sobrepeso poderiam teoricamente apresentar a mesma RCQ, ademais o valor pode permanecer constante durante possíveis alterações no peso corporal^{118,119}.

O DAS representa a distância entre as costas e o abdômen do indivíduo e tem sido recomendado como indicador de deposição de gordura abdominal visceral e de avaliação do

risco cardiovascular nos últimos anos^{120,121}. O local anatômico utilizado para mensuração da DAS entre os estudos apresenta variações, o ponto localizado logo abaixo do umbigo, com o paciente em posição ortostática e braços cruzados sobre o tórax, é recomendado por Lohman, Roche¹¹⁶ e Martorell, no *Anthropometric Standardization Reference Manual*.

Recentemente pesquisas destacaram que a RCE apresentou forte associação com os fatores de risco cardiovascular e apontaram este indicador como superior as demais medidas antropométricas. Nesse sentido, a RCE é um índice antropométrico alternativo para a obesidade central que contorna as limitações da CC devido à inclusão da estatura no índice, sendo aplicável a toda população, independentemente de sexo, faixa etária e etnia^{21,22}.

A consideração de outras medidas antropométricas, como as circunferências das extremidades, tornou-se uma importante abordagem complementar na avaliação do risco de doenças relacionada ao excesso de peso corporal^{23,24}. O tecido adiposo subcutâneo da parte superior do corpo, estimado através da circunferência do pescoço (CP), corresponde a um depósito único de gordura que pode ocasionar uma maior predisposição aos fatores de risco metabólicos, como pressão arterial, triglicerídeos, DM tipo 2 e síndrome metabólica. Além disso, o resultado desta circunferência não sofre oscilações de medida ao longo do dia¹²²⁻¹²⁴.

2.3.1.2 Antropometria e função endotelial

Embora existam diversas pesquisas entre os parâmetros antropométricos e DCV, ainda são escassas as pesquisas que abordam detalhadamente a real aplicabilidade de cada indicador em indivíduos saudáveis com a função endotelial, sendo as variáveis antropométricas IMC, CC, RCQ as mais pesquisadas²⁵⁻³³.

Um dos primeiros estudos que buscou investigar a relação entre IMC e RCQ, exames bioquímicos e a função endotelial avaliada pela DMF, foi de Brook et al²⁵ com 32 adultos saudáveis com sobrepeso (14 homens e 18 mulheres), com faixa etária entre 18 e 50 anos. Os resultados desta pesquisa evidenciaram que apenas a RCQ mostrou-se como preditor independente para a disfunção endotelial ($r=-0,58$, $P=0,001$). Williams et al³³ buscou investigar a relação entre citocinas inflamatórias, lipídios plasmáticos, insulina, pressão arterial (PA) e medidas antropométricas com a DMF, em indivíduos adultos ($n=73$), eutróficos a obesos, com IMC médio de $31,7\pm 10\text{kg/m}^2$. Todos os indicadores apresentaram correlação com a DMF. No entanto, apenas a RCQ demonstrou-se um preditor independente de DMF ($r^2=-0,30$, $P=0,0001$).

Hou et al²⁸ destacou que, em jovens eutróficos e obesos sem comorbidades ($n=80$), as variáveis antropométricas IMC e CC correlacionaram-se de modo negativo ($P<0,05$) com a

DMF. No entanto, apenas o IMC apresentou associação independente com a vasodilatação dependente do endotélio ($P=0.011$), depois dos ajustes para co-variáveis.

Em contrapartida, Esposito et al²⁷ demonstrou em seu estudo com mulheres adultas eutróficas ($n=40$) e obesas ($n=41$), que nenhuma variável antropométrica avaliada (IMC, CC e RCQ) foi associada significativamente com a DMF. Resultados semelhantes foram encontrados por Pięłowska et al³⁰, com adultos e idosos fisicamente ativos ($n=101$), sendo a avaliação corporal realizada por meio da bioimpedância (BIA), IMC, RCQ e CC, e a função endotelial obtida através do sistema EndoPat2000. Os achados revelaram que somente o peso corporal e alguns parâmetros analisados pela BIA (massa celular corporal, massa de cálcio e massa de potássio, $P<0,05$), apresentaram correlação com a hiperemia reativa.

Dass et al²⁶, investigou a relação da gordura corporal, através do IMC, CC, RCQ, BIA e ressonância magnética, e a influência do gênero na função endotelial de 108 indivíduos sem fatores de risco cardiovascular. Conforme os resultados, apenas a CC e RCQ, nos participantes do sexo masculino, correlacionaram-se com a DMF ($r=0,35$, $P<0,005$). Em um estudo com mulheres jovens eutróficas e com excesso de peso corporal, sem morbidades e nulíparas, o IMC e o percentual de gordura corporal (%GC), avaliado pela DXA, não se correlacionou com a DMF²⁹.

Pesquisa conduzida pelo grupo de Framingham, incluindo mais de 3 mil pacientes com faixa etária média de 50 anos (47% do sexo feminino), objetivou avaliar a relação entre função endotelial e adiposidade visceral e subcutânea, por meio da tomografia computadorizada (TC), IMC e CC. Como resultado, todas as quatro medidas de adiposidade se correlacionaram com o diâmetro basal da artéria braquial, percentual da DMF, e a velocidade de fluxo média basal. No entanto, a adiposidade visceral esteve mais fortemente relacionada à disfunção endotelial¹²⁵.

Foram encontrados outros estudos cujo objetivo também era investigar a relação entre antropometria e função endotelial, porém com amostra mista, ou seja, englobando indivíduos saudáveis e com alguma morbidade, além de tabagistas, demonstrando também resultados controversos³⁵⁻⁴¹.

Menti et al³⁹ avaliou a função endotelial de 74 indivíduos com excesso de peso e dislipidemia leve, por meio da técnica DMF, e a sua associação com variáveis antropométricas (IMC, RCQ, CC e %GC) e bioquímicas (glicemia, insulinemia, PCR, fibrinogênio e perfil lipídico). Os indivíduos apresentavam faixa etária entre 35 e 60 anos, com média de 50,8 anos, e 57% eram do sexo feminino. Os resultados demonstraram que apenas as variáveis sexo masculino ($P=0,02$) e níveis séricos de fibrinogênio mais elevados ($P=0,02$) associaram-se independentemente com redução na DMF.

Estudo realizado por Konrad et al⁴¹ com 51 mulheres saudáveis em pré e pós-menopausa com média de 47 ± 4 anos, relacionou IMC, CC e RCQ com a função endotelial, avaliada por DMF. Destacou-se como resultado que, nos dois grupos a CC ($P=0,06$) mostrou-se inversamente relacionadas com a função endotelial.

Coutinho, Turner e Kullo³⁵ evidenciou que a elevação no peso corporal, da CC e %GC, no decorrer de 8 anos de acompanhamento, em indivíduos sem histórico de eventos cardiovasculares, independentemente dos fatores de risco, foi associada a disfunção endotelial microvascular gradativa, avaliada pelo EndoPat, mas não com a DMF.

Alguns estudos utilizaram outras medidas antropométricas, porém a função endotelial foi avaliada através do EndoPat. Fitch et al³⁷ investigou a relação entre os fatores de risco cardiovascular com a função endotelial e espessura da íntima da carótida, em 54 indivíduos com sobrepeso saudáveis, com média de 49 ± 1 anos. Quanto aos parâmetros antropométricos analisados, a RCQ ($P=0,01$), CC ($P=0,01$), gordura visceral ($P=0,03$) e CP ($P=0,02$) apresentaram associação com a função endotelial.

Dentro do exposto, verifica-se que ainda são controversos os achados sobre função endotelial e parâmetros antropométricos.

2.3.1.3 Antropometria e parâmetros de rigidez arterial

Do mesmo modo que a função endotelial, poucos são os estudos que buscaram investigar a relação entre medidas antropométricas e rigidez arterial em indivíduos adultos saudáveis^{29,31,32,43,126}.

Phillips et al²⁹ buscou investigar a relação entre IMC e o %GC através do DEXA, com a VOP braquial avaliada por tonometria, em 79 mulheres sem morbidades, com idade de $30,6 \pm 4,3$ anos. Os autores destacaram que a VOP foi correlacionada ao grupo de maior %GC ($r=0,29$, $P=0,011$), porém não demonstrou mesma relação com IMC ($r=0,17$, $P=0,124$). Resultados semelhantes também foram apresentando por Wykretowicz et al³⁴ em indivíduos adultos saudáveis, com idade média de 48 anos, onde o IMC ($r=0,09$, $P=0,22$) não apresentou correlação com o $AIx@75$, avaliado por tonometria.

Outro estudo, com uma população de homens e mulheres saudáveis, com idade entre 15 e 35 anos, também não mostrou correlação entre IMC e $AIx@75$ ($r=-0,05$, $P=0,576$), entretanto destacou correlação fraca, mas significativa com a VOP ($r=0,34$, $P<0,0001$). Esse trabalho foi o único, ao melhor do nosso conhecimento, que utilizou o método oscilométrico de avaliação da rigidez arterial³¹.

Strasser et al³², em uma amostra de 146 indivíduos eutróficos e obesos (50 ± 6 anos), sem morbidades conhecidas, encontrou correlação entre a CC ($r= 0,372$, $P<0,0001$) após ajustes para idade e sexo com a VOP carótida-femoral, obtida pelo método tonométrico. Achados semelhantes também foram apresentados por Ye et al¹²⁶, onde a CC ($r= 0,307$ $P<0,001$) também foi correlacionada com a VOP carótida-femoral, em 531 jovens saudáveis com média de $27,8\pm 2,8$ anos.

Van Den Munckhof et al⁴³, avaliando 1500 participantes saudáveis, com idade entre 50 e 70 anos, demonstraram que das medidas antropométricas (IMC, CC, RCQ e RCE) avaliadas, apenas a RCQ nos homens ($r=0,350$, $P=0,001$) e mulheres ($r=0,343$, $p=0,011$) e a RCE ($r =0,875$, $P<0,016$) nos homens, foram correlacionadas com a VOP.

Não foram encontrados estudos sobre DAS e parâmetros de rigidez arterial em indivíduos saudáveis, até o presente momento. Já quando analisado trabalhos que incluíram indivíduos com alguma morbidade, foi identificado uma pesquisa com 255 indivíduos diagnosticados com DM tipo 2, média de $61\pm 2,8$ anos, onde o DAS ($P=0,036$) foi significativamente associado a VOP carótida-femoral, avaliada por tonometria¹²⁸.

Em relação a CP, apenas um estudo, com 95 indivíduos obesos e com sobrepeso ($48,85\pm 13,69$ anos) buscou analisar a relação desta circunferência com parâmetros de rigidez arterial, sendo encontrado associação apenas com a VOP carótida-radial ($r=0,53$, $P <0,01$). Evidenciamos que, este estudo também incluiu participantes hipertensos, diabéticos e fumantes⁴⁴.

Outras pesquisas também objetivaram encontrar associação entre as variáveis antropométricas e parâmetros de rigidez arterial^{36,40-43} demonstrando resultados significativos entre IMC, RCE, CC e %GC com a VOP e o AIx@75. No entanto, estes estudos apresentavam amostras heterogêneas, ou seja, além de indivíduos adultos saudáveis, também incluíram idosos, fumantes e indivíduos com alguma morbidade (hipertensão e diabetes mellitus). Além disto, a técnica de avaliação da rigidez arterial empregada em alguns estudos foram diferentes da presente pesquisa.

3. OBJETIVO

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a associação dos parâmetros antropométricos com a função endotelial e rigidez arterial em indivíduos eutróficos e com sobrepeso.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Em indivíduos eutróficos e com sobrepeso:

- Descrever os fatores sociodemográficos, exames bioquímicos e parâmetros antropométricos da amostra;
- Avaliar a associação entre os parâmetros e índices antropométricos com a função endotelial;
- Avaliar a associação entre os parâmetros e índices antropométricos com os parâmetros de rigidez arterial.

4. METODOLOGIA

4.1 CARACTERÍSTICAS DO ESTUDO

O estudo caracterizou-se como transversal, descritivo e analítico.

4.2 AMOSTRA E POPULAÇÃO

A população consistiu em indivíduos eutróficos e com sobrepeso, de ambos os sexos, com baixo a intermediário risco cardiovascular. A seleção e coleta dos dados foi realizada entre fevereiro e julho de 2019.

O cálculo do tamanho da amostra foi realizado por meio do Programa PS (Power and Sample Size Program) através do T-test. Uma amostra de 18 indivíduos por grupo foi estimada para mostrar uma diferença média significativa de 0.90 no % da DMF entre grupos eutróficos, sobrepeso e obeso avaliado pelo IMC, assumindo um desvio padrão de 0,73 taxa de perda de 20%, poder de 90% e nível de significância de 5%¹²⁹.

4.3 LOCAL DO ESTUDO

O estudo foi realizado no Laboratório de Doenças Autonômicas do Instituto do Coração (ICOR) de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

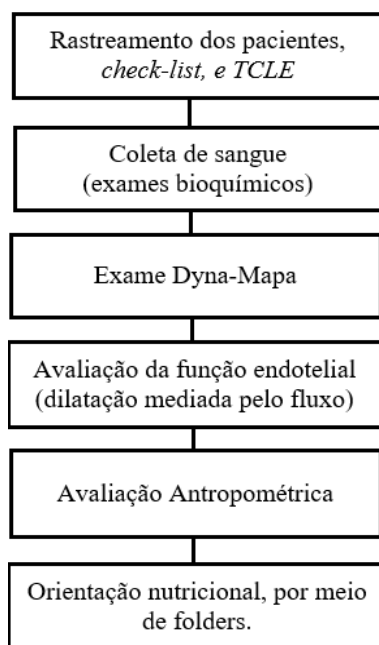
4.4 PROTOCOLO DO ESTUDO

Os participantes do estudo foram rastreados por meio de um *check-list*, contendo os critérios de inclusão e exclusão (APÊNDICE A). O risco cardiovascular foi calculado conforme o Escore de Risco Global (ERG)^{129,49} que estima o risco de infarto do miocárdio, AVC, ou insuficiência cardíaca, fatais ou não fatais, ou insuficiência vascular periférica em 10 anos. (ANEXO A)

Os participantes que apresentaram os critérios de inclusão foram convidados a participar do estudo e receberam orientações prévias para participar desta pesquisa (APÊNDICE B). Para os indivíduos que aceitaram participar, foi entregue duas vias do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE C) para que eles pudessem confirmar as informações, e os que concordaram em participar do estudo devolveram uma das cópias, assinada.

4.5 LOGÍSTICA DO ESTUDO

Figura 1. Logística do estudo



TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

4.6 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

4.6.1 Critérios de inclusão

- Indivíduos com idade ≥ 25 anos e < 60 anos;

- Índice de massa corporal entre 18,5 kg/m² e <30 kg/m²;
- Baixo risco ou risco intermediário cardiovascular caracterizado pelo ERG.

4.6.2 Critério de exclusão

- Pacientes de alto ou muito alto risco cardiovascular pelo ERG;
- Não ter realizado exame do perfil lipídico no último ano;
- Índice de massa corporal < 18,5kg/m² ou ≥ 30kg/m²;
- Diagnóstico de cirrose hepática moderada ou grave (Escore CHILD B ou C);
- Doença pulmonar obstrutiva crônica grave (Escore GOLD C ou D);
- Doença arterial coronariana (angina pectoris, ou teste funcional positivo, ou cateterismo com lesões > 70% em, pelo menos, uma artéria coronária, ou sinais de infarto do miocárdio prévio);
- Insuficiência cardíaca (FE < 50%) ou internação prévia por insuficiência cardíaca;
- Fibrilação atrial persistente ou permanente;
- Insuficiência arterial periférica grave (claudicação intermitente, ou revascularização prévia ou amputação de membro);
- Doença neurológica (acidente vascular cerebral ou AIT prévio);
- Doenças infecciosas ativas ou tratadas nos últimos 30 dias;
- DM tipo 1 ou tipo 2;
- Tabagistas;
- Internação nos últimos 2 meses.

4.7 VARIÁVEIS DO ESTUDO

As variáveis deste estudo englobaram questões relacionadas aos aspectos sociodemográficos, medidas e índices antropométricos, exames bioquímicos, medidas de rigidez arterial e função endotelial.

4.7.1 Variáveis sociodemográficas

As variáveis sociodemográficas foram avaliadas por meio de um questionário estruturado fechado (APÊNDICE C) abordando as seguintes questões: sexo, idade, estado civil

(solteiro, casado, divorciado, viúvo ou outros), profissão (empregado com carteira assinada, empregado sem carteira assinada, autônomo, do lar e aposentado,) cor da pele/raça autorreferida (branca, parda, negra ou outros) e nível de escolaridade (<4 anos de estudo, entre 4 a 8 anos de estudo, 9 a 12 anos de estudo e >12 anos de estudo).

4.7.2 Exames bioquímicos

Os exames bioquímicos foram analisados em amostras de soro, coletado a partir de sangue venoso. O perfil lipídico foi obtido através de kits comerciais com metodologias colorimétricas (Bioclin®, Brasil), exceto o parâmetro LDL, que foi calculado a partir da fórmula de Friedwald¹³⁰. A dosagem de óxido nítrico (NOx) foi realizada pelo método de Griess modificado¹³¹, no sistema automatizado BS 380(R). (Mindray, Shenzhen China)

4.7.3 Avaliação Antropométrica

A antropometria é considerada um método de avaliação das dimensões corpóreas. A opção por esta avaliação, na maioria das vezes, determina-se pelo fato de não ser invasiva, ser de baixo custo e universalmente aplicável, além de ser capaz de avaliar o tamanho, proporções e composição do corpo humano¹³⁰. As medidas e índices antropométricos utilizadas nesta pesquisa foram: índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril, relação cintura-quadril (RCQ), circunferência do pescoço (CP), diâmetro abdominal sagital (DAS) e relação cintura-estatura (RCE)

4.7.3.1. Índice de massa corporal (IMC)

O IMC é um indicador antropométrico internacionalmente empregado para indentificar o estado nutricional de indivíduos. É considerado um método simples de avaliação da distribuição da gordura corporal, de rápida e fácil aplicabilidade, além de seu baixo custo¹³².

O IMC foi calculado utilizando as medidas do peso corporal do indivíduo (kg), dividido pela sua estatura ao quadrado (m²). Para a obtenção do peso corporal e estatura, foi utilizada uma balança digital antropométrica Filizola®, com capacidade de 150kg e incremento de 100g. Para a avaliação da estatura o paciente ficou em posição ortostática, com os pés descalços e os calcanhares unidos, tendo a região occipital e a glútea tocando o plano vertical da toesa da balança. O resultado da estatura foi indicado em metros (m). E para a aferição do peso o paciente

foi avaliado no centro da base da balança antropométrica digital vestindo apenas roupas leves e o peso indicado em quilograma (kg)¹³³.

Após a aferição do peso e estatura, foi calculado o IMC dividindo-se o peso (kg) pela estatura (metros) ao quadrado e classificado de acordo com os parâmetros propostos pela Organização Mundial da Saúde^{133,134}: Baixo peso: $\leq 18,5 \text{ kg/m}^2$; Eutrofia: 18,5 a $24,9 \text{ kg/m}^2$; Sobrepeso: 25 a $29,9 \text{ kg/m}^2$, Obesidade grau I: 30 a $34,9 \text{ kg/m}^2$; Obesidade grau II: entre 35,0 a $39,9 \text{ kg/m}^2$ e Obesidade grau III: $>40 \text{ kg/m}^2$.

4.7.3.2 Circunferência da cintura (CC)

A medida da CC está altamente associada ao risco cardiovascular e/ou a complicações metabólicas^{135,136}. A aferição desta circunferência foi realizada seguindo as orientações do *Anthropometric Standardization Reference Manual*¹¹⁶, com o paciente em posição ortostática, utilizando-se uma fita métrica flexível, marca Cescorf®, na altura da cintura natural, ou seja, no ponto mais fino entre última costela e crista ilíaca^{92,115}.

4.7.3.3 Circunferência do quadril (CQ)

A CQ foi realizada seguindo as orientações do *Anthropometric Standardization Reference Manual*¹¹⁶, com o paciente em posição ortostática, utilizando-se uma fita métrica flexível marca Cescorf®, posicionada ao redor do quadril, na região de maior perímetro.

4.7.3.4 Relação cintura-quadril (RCQ)

A relação cintura-quadril também é considerada um indicador de risco cardiovascular. O cálculo deste parâmetro consiste na divisão da circunferência da cintura (CC) pela circunferência do quadril (CQ) do paciente^{137,138}.

4.7.3.5 Relação Cintura-estatura (RCE)

A RCE foi obtida por meio da divisão da circunferência da cintura (CC) pela estatura (Est) do paciente^{127,139}.

4.7.3.6 Circunferência do pescoço (CP)

A aferição da CP foi realizada no ponto médio do pescoço, posicionada na altura da cartilagem cricótireoidea, utilizando uma fita métrica inelástica, marca Cescorf®. Em homens com proeminência laríngea a medida foi aferida abaixo desta^{141,142}. O paciente manteve a cabeça no plano de Frankfurt, conforme a *Anthropometric Standardization Reference Manual*¹¹⁶.

4.7.3.1.7 Diâmetro abdominal sagital (DAS)

O DAS foi aferido utilizando um segmômetro, marca Cescorf®, de haste móvel e subdivisão de 0,1. A haste móvel do caliper foi posicionada logo abaixo do umbigo, com o paciente em posição ortostática e braços cruzados sobre o tórax. A avaliação foi realizada ao final da expiração¹¹⁶.

4.7.4 Medição da Pressão Arterial

A medição da pressão arterial (PA) foi realizada conforme o protocolo descrito na 7ª Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial¹⁴². Previamente ao início da aferição, o indivíduo foi orientado sobre o procedimento e possíveis dúvidas foram sanadas neste momento. O paciente permaneceu em repouso de 3 a 5 minutos após ter esvaziado a bexiga. A aferição ocorreu em local tranquilo, com o paciente sentado, tronco apoiado e relaxado no encosto da cadeira, e as pernas relaxadas e descruzadas. O braço em que o manguito foi colocado estava ao nível do coração, com a palma da mão voltada para cima, sem qualquer compressão do membro. A aferição da PA ocorreu com auxílio de um esfigmomanômetro manual, marca P.A MED®, utilizando um manguito adequado a circunferência do braço do paciente, disposto 2 a 3 cm acima da fossa cubital, centralizando-o sobre a artéria braquial. Após localizar a artéria braquial foi posicionado o diafragma do estetoscópio sem demasiada pressão. Inflou-se de modo rápido até exceder 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão arterial sistólica (PAS) adquirida por meio da palpação arterial prévia, e após desinflado vagarosamente. A PAS é conhecida na 1ª fase de Korotkoff (aparecimento do ruído), e a diastólica (PAD) na 5ª fase de Korotkoff (desaparecimento do ruído). A ausculta foi mantida por 20 a 30 mmHg após o último ruído para comprovar a ausência deste e, por fim, desinflou-se rapidamente e por completo. Foi utilizada a média dos valores obtidos em duas medidas de PA, com repouso de um minuto entre

elas.

4.7.5 Teste da função endotelial (dilatação fluxo-mediada da artéria braquial) e rigidez arterial

A técnica utilizada nesta pesquisa para a avaliação da função endotelial seguiu o protocolo descrito na Diretriz para Mensuração da DMF por Ultrassom da *American College of Cardiology*^{72,143}.

Todos os voluntários receberam previamente orientações para abster-se de bebidas contendo cafeína, frutas vermelhas, cacau ou chocolate escuro, suplementos com atividade antioxidante e bebidas alcoólicas por 72 horas antes do teste. Também foram orientados a manter uma dieta regular, evitando consumo de produtos ricos em gorduras e a não realizar atividade física no dia da avaliação. Os participantes compareceram no local do estudo em jejum de 6 horas.

Para realizar o teste da função endotelial utilizou-se o ultrassom *PureWare* HD15 da marca Phillips[®] com transdutor linear de 7 a 12 Hz de frequência, equipados com doppler colorido e espectral e capacidade de aquisição digital de imagens. Também foi realizado a monitorização eletrocardiográfica, por meio do aparelho *Cardiolight* da marca Cardio's[®], para sincronização das imagens com o ciclo cardíaco. Os eletrodos foram posicionados no lado direito superior do braço, no lado esquerdo superior do braço e na região esquerda acima da supra-iliaca esquerda.

A sala de exames foi mantida em temperatura controlada (entre 22° a 25°C), em silêncio e baixa luminosidade. No primeiro momento foi aferida a pressão arterial dos participantes, no braço oposto ao da avaliação endotelial, conforme protocolo descrito na 7ª Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial¹⁴². Realizada a aferição da pressão arterial, iniciou-se o teste. Os indivíduos permaneceram em posição supina com o braço em posição confortável. O esfigmomanômetro aneróide foi colocado no antebraço, abaixo da fossa antecubital. As imagens da artéria braquial foram acessadas em plano acima da fossa antecubital, no plano longitudinal. Foi selecionado o segmento com imagens nítidas das interfaces íntimas das paredes anterior e posterior na escala. Após a seleção do segmento de interesse, a imagem foi mantida no mesmo segmento durante todo o estudo.

Após obtenção da imagem da artéria braquial em estado basal, iniciou-se a fase de hiperemia reativa. Inicialmente, a oclusão da artéria braquial foi obtida inflando o esfigmomanômetro 50mmHg acima da pressão arterial sistólica, mantendo a isquemia por 5

minutos. Após este período, a pressão do manguito foi completamente aliviada, gerando vasodilatação (hiperemia reativa). A imagem arterial foi obtida 1 minuto após a deflação do manguito.

A aquisição das medidas do endotélio deu-se no início da onda R do ECG, o que coincide com o período final da diástole. Foram obtidas pelo menos 3 medidas, sendo a variação entre elas < 10%, e considerada a média das medidas válidas.

A rigidez arterial foi analisada através do aparelho oscilométrico Dyna-MAPA AOP, da marca Cardios®. Esse dispositivo permite a mensuração de parâmetros de rigidez arterial por método oscilográfico na artéria braquial. Um manguito de pressão arterial de tamanho adequado ao paciente foi escolhido, conforme a circunferência do braço, e conectado ao aparelho oscilométrico, iniciando a avaliação automática com o indivíduo sentado, em posição confortável e ambiente silencioso. Foram obtidos valores referentes à pressão arterial sistólica central (PAS) e diastólica central (PAD), pressão média arterial (PAM), débito cardíaco, resistência vascular total, índice de amplificação (AIx@75) e velocidade de onda de pulso (VOP)¹⁷. Três medidas foram obtidas e as médias calculadas para análise. Os testes foram realizados previamente à função endotelial.

Todo protocolo do presente estudo foi realizado pelos pesquisadores e supervisionado por médico cardiologista.

4.8 ASPECTOS ÉTICOS

A presente pesquisa foi conduzida de acordo com os preceitos éticos da Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012, e a coleta de dados iniciou-se após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UFSM.

A participação dos indivíduos deu-se de forma voluntária, sendo esclarecidos os objetivos e finalidades do estudo, entregue o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE (APÊNDICE C) em duas vias para que eles pudessem confirmar as informações, e aqueles que concordaram em participar do estudo, devolveram o mesmo assinado. Uma das vias ficou com o participante e a outra com o pesquisador.

Para participar das atividades propostas pelo estudo os participantes não foram expostos a riscos importantes, uma vez que a avaliação antropométrica não é método invasivo. Entretanto esta avaliação pode gerar cansaço e/ou constrangimento para alguns pacientes. Ademais, pode ocorrer desconforto durante a técnica da dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial (DMF), pois o fluxo sanguíneo do braço direito é ocluído, mas a sensação de desconforto cessa

após a desocclusão. Importante salientar que se assegurou a desistência do paciente em qualquer momento da pesquisa, sem qualquer prejuízo ao mesmo.

Como benefício, os participantes receberam orientações nutricionais para uma alimentação saudável (APÊNDICE E).

Os dados do estudo foram tratados com confidencialidade, sendo utilizados somente para fins de pesquisa, e em nenhum momento serão citados nomes dos participantes da mesma, assegurando a privacidade das informações. Assim, as informações serão divulgadas apenas de forma anônima e serão mantidas na sala número 118 B, Bloco Reuni, do Departamento de Alimentos e Nutrição da Universidade Federal de Santa Maria, localizada na Avenida Independência, nº 3751, Campus Palmeira das Missões, sob a responsabilidade da pesquisadora Prof^a Dr^a Patrícia Chagas, por um período de cinco anos, sendo após esse prazo destruídos.

O período de realização de todos os procedimentos foi de aproximadamente 2 horas.

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram armazenados em planilha Excel e analisados com o software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21.0. A normalidade da distribuição dos dados foi verificada com o Teste de Kolmogorov-Smirnov. Variáveis quantitativas foram descritas por média e desvio padrão e categóricas, por valores absolutos e relativos. A comparação entre médias foi analisada com o Teste T de Student e a associação entre variáveis categóricas, com os testes Qui-quadrado de Pearson e Exato de Fischer. Para a correlação das variáveis quantitativas foi usado o Teste de Pearson. Foram consideradas significativas as análises com $P < 0,05$. Os resultados destas correlações foram classificados conforme descrito por Mukaka¹⁴⁴, sendo considerada correlação insignificante: $r = 0,00$ até $0,30$; correlação baixa: $r = 0,30$ até $0,50$; moderada $r = 0,50$ até $0,70$; alta: $r = 0,70$ até $0,90$; e muito alta: $r = 0,90$ até $1,00$.

5. RESULTADOS

Os resultados deste estudo serão apresentados sob a forma de um manuscrito científico, de acordo com a estrutura apresentada no Manual de Dissertações e Teses da UFSM.

PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS E SUA ASSOCIAÇÃO COM FUNÇÃO ENDOTELIAL E PARÂMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL DE INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS EUTRÓFICOS E COM SOBREPESO

ANTHROPOMETRIC PARAMETERS AND THEIR ENDOTHELIAL FUNCTION ASSOCIATION AND ARTERIAL STIFFNESS OF HEALTHY NORMAL-WEIGHT AND OVERWEIGHT INDIVIDUALS

Ariélen Ferigollo¹, Diego Chemello^{1,2}, Patrícia Chagas^{1,3}

Resumo

O objetivo do estudo foi avaliar a associação dos parâmetros antropométricos com a função endotelial e rigidez arterial em indivíduos eutróficos e com sobrepeso. Foi realizado um estudo transversal, com indivíduos com IMC entre 18,5 kg/m² e <30 kg/m², com escore de risco global de baixo a intermediário risco cardiovascular e idade entre 25 e 59 anos. Foram avaliados os dados sociodemográficos, variáveis antropométricas (peso corporal, estatura, circunferências cintura [CC], do pescoço [CP], quadril [CQ], diâmetro abdominal sagital [DAS] índice de massa corporal [IMC], relação cintura-quadril [RCQ] e relação cintura-estatura [RCE], exames bioquímicos (perfil lipídico e óxido nítrico), função endotelial (dilatação mediada por fluxo [DMF], por ultrassom), e rigidez arterial (velocidade de onda pulso [VOP] e o índice de amplificação [AIx@75] pela oscilometria). Foram incluídos 36 indivíduos, sendo 18 eutróficos e 18 com sobrepeso, com idade média de 37,5 ± 10,2 anos, na sua maioria com baixo risco cardiovascular (86,1%), do sexo feminino (80,6%), solteiros (52,8%), empregados com carteira assinada (44,4%) e >12 anos de estudo (88,9%). A VOP apresentou correlação significativa moderada com a CC (r= 0,584; P=0,000), RCQ (r= 0,513; P=0,001) e RCE (r= 0,590; P=0,000), e baixa com CP (r= 0,372; P=0,013) e DAS (r= 0,356; P=0,033). Ademais, nenhum parâmetro antropométrico apresentou correlação com o AIx@75 e com o % da DMF, na amostra total. Quando analisado por grupos, verificamos que, nos eutróficos, o peso corporal (r=-0,622, P=0,006), a CP (r=-0,630, P=0,005) e o DAS (r=-0,488, P=0,040) foram associados inversamente com o AIx@75 e o peso (r=0,462, P=0,045) também inversamente ao % da DMF. Nos indivíduos com sobrepeso encontrou-se correlação positiva, moderada e significativa da CC (r=0,535, P=0,022), RCQ (r=0,593, P=0,009) e RCE (r=0,470; P=0,049) com a VOP. Nossos achados demonstram que a CC, RCQ, RCE, DAS e a CP foram significativamente correlacionadas à VOP, mas não AIx@75 e DMF, na amostra geral. Desta forma este estudo confirma a importância do uso das medidas antropométricas simples na prática clínica, como mais uma ferramenta para identificar indivíduos em risco cardiovascular.

Palavras chave: Antropometria. Avaliação nutricional. Endotélio vascular. Rigidez vascular

Abstract

The aim of the study was to evaluate the association of anthropometric parameters with endothelial function and arterial stiffness in normal-weight and overweight individuals. A cross-sectional study was conducted with individuals with BMI between 18.5 kg/m² and <30 kg/m², with overall risk score from low to intermediate cardiovascular risk and age between 25 and 59 years. Sociodemographic data, anthropometric variables (body weight, height, waist circumference [WC], neck [NC], hip [HC], sagittal abdominal diameter [SAD], body mass index [BMI], waist-to-hip ratio [WHR] and waist-to-height ratio [WHtR], biochemical tests (lipid profile and nitric oxide), endothelial function (flow-mediated dilation [FMD], ultrasound), and arterial stiffness (pulse wave velocity [PWV] and index amplification [AIx@75] by oscillometry). Thirty-six individuals were included, 18 eutrophic and 18 overweight, with a mean age of 37.5 ± 10.2 years, mostly with low cardiovascular risk (86.1%), female (80.6%), single (52.8%), employees with a formal contract (44.4%) and > 12 years of schooling (88.9%). PWV showed a significant correlation with WC (r=0.584, P=0.000), WHR (r=0.513, P=0.001) and WHtR (r=0.590, P=0.000), and low with WC (r=0.372, P=0.013) and SAD (r=0.356, P=0.033). In addition, no anthropometric parameter was correlated with AIx@75 and % FMD in the total sample. When analyzed by groups, we found that in normal-weight subjects, body weight (r=-0.622, P=0.006), WC (r=-0.630, P=0.005) and SAD (r=-0.488, P=0.040) were inversely associated with AIx@75 and weight (r=0.462, P=0.045) also inversely with % FMD. In overweight individuals, there was a positive, moderate and significant correlation of WC (r=0.535, P=0.022), WHR (r=0.593, P=0.009) and WHtR (r=0.470, P=0.049) with PWV. Our findings demonstrate that WC, WHR, WHtR, SAD and WC were significantly correlated with PWV but not AIx@75 and FMD in the overall sample. Thus, this study confirms the importance of using simple anthropometric measurements in clinical practice, as another tool to identify individuals at cardiovascular risk.

Keywords: Anthropometry. Nutrition assessment. Endothelium Vascular. Vascular Stiffness.

¹ Programa de Pós-graduação em Gerontologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil

² Departamento de Clínica Médica, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil.

³ Departamento de Alimentos e Nutrição, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil.

1. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, a prevalência do excesso de peso corporal vem aumentando de rapidamente, tanto nos países desenvolvidos, como nos em desenvolvimento¹. No Brasil, até 2016, 53,8% da população apresentava sobrepeso e 18,9% obesidade^{2,3}. O aumento de peso corporal, em especial o excesso de gordura abdominal e visceral, é reconhecido como fator de risco independente para o desenvolvimento de diversos agravos de saúde, como as doenças cardiovasculares (DCV), além de exercer influência no aumento da mortalidade⁴⁻⁶.

O impacto que o excesso de peso exerce na função cardiovascular englobam diversos fatores e mecanismo complexos, como o estado inflamatório, induzido pelo excesso de tecido adiposo. A inflamação parece ser uma das principais causas que levam à ativação de mecanismos ligados à lesão vascular, disfunção endotelial e à rigidez arterial. A rigidez arterial é considerada precursora das lesões ateroscleróticas e está intimamente associada ao desenvolvimento da disfunção endotelial⁷⁻¹⁰.

A função endotelial e a rigidez arterial podem ser avaliadas por diversas técnicas não invasivas e reprodutíveis, como a dilatação mediada pelo fluxo da artéria braquial (DMF) e a medição oscilométrica automatizada, respectivamente¹¹⁻¹³. A DMF avalia a imagem da artéria braquial em resposta a uma hiperemia reativa, induzindo a elevação de fluxo local e esperada dilatação dependente do endotélio^{14,15}. Já a avaliação da rigidez arterial, por meio da análise da área da artéria braquial e a elasticidade vascular, permite detectar modificações estruturais e funcionais das artérias, sendo a velocidade de onda de pulso (VOP) e índice de amplificação (AIx@75) as medidas mais comumente utilizadas¹⁶.

Diversos estudos evidenciaram associação entre as medidas de avaliação da gordura corporal com a ocorrência de aterosclerose subclínica, e conseqüentemente com as DCV¹⁷⁻²⁰. Entretanto, a relação entre os parâmetros antropométricos com a rigidez das artérias e função endotelial em indivíduos saudáveis vem sendo demonstrada, mas ainda de forma controversa²¹⁻³³.

Sabendo do impacto negativo que as DCV podem exercer na saúde, há necessidade de aprimorar cada vez mais a identificação precoce de indivíduos em risco cardiovascular. Os trabalhos que descrevem a relação de indicadores antropométricos com a função endotelial e com parâmetros de rigidez arterial em indivíduos saudáveis são reduzidos, e com resultados distintos. Desta forma, a presente pesquisa buscou investigar quais medidas antropométricas melhor correlacionam-se com a função endotelial e com os parâmetros de rigidez arterial em indivíduos saudáveis eutróficos e com sobrepeso.

2. MÉTODOS

2.1 *Desenho do estudo e sujeitos*

Estudo transversal com adultos entre 25 e 59 anos de idade, apresentando eutrofia ou sobrepeso e com baixo a intermediário risco cardiovascular, conforme o Escore de Risco Global (ERG)^{34,35}. As coletas ocorreram entre fevereiro a julho de 2019, no Laboratório de Doenças Autonômicas do Instituto do Coração (ICor), em Santa Maria.

Foram excluídos do estudo indivíduos com $IMC < 18,5\text{Kg/m}^2$ ou $\geq 30\text{Kg/m}^2$ ou aqueles com diagnóstico de doença arterial coronária, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial persistente ou permanente, cirrose hepática, doença pulmonar obstrutiva crônica grave, insuficiência arterial periférica, doença neurológica, doenças infecciosas ativas ou tratadas nos últimos 30 dias, DM tipo 1 ou tipo 2, tabagistas e indivíduos que tinham permanecidos internados nos últimos 2 meses prévios à pesquisa.

2.3 *Variáveis sociodemográficas*

As variáveis sociodemográficas (gênero, idade, estado civil, profissão, raça autorreferida e escolaridade) foram avaliadas através de questionário estruturado.

2.4 *Avaliações antropométricas*

As medidas antropométricas foram realizadas com os sujeitos usando apenas roupas leves. Para a obtenção do peso corporal e estatura utilizou-se uma balança digital antropométrica calibrada (Filizola®), com o paciente em posição ortostática, braços pendentes ao longo do corpo, pés descalços e unidos³⁶. Com auxílio de uma fita métrica flexível foi aferida a circunferência da cintura no ponto mais fino entre última costela e crista ilíaca^{2,37}, a circunferência do quadril foi avaliada na região de maior perímetro do quadril³⁶, e a circunferência do pescoço foi realizada em mulheres no ponto médio do pescoço e em homens, logo abaixo da proeminência laríngea^{38,39}. O diâmetro abdominal sagital foi avaliado utilizando um segmômetro (Cescorf®), de haste móvel e subdivisão de 0,1. A haste móvel do caliper foi fechada até a região imediatamente abaixo do umbigo, com o paciente em posição ortostática e braços cruzados sobre o tórax³⁶.

O índice de massa corporal foi calculado dividindo-se o peso (kg) pela estatura (metros)

ao quadrado e classificado como: abaixo do peso $\leq 18,5$ kg/m², eutrófico 18,5-24,9 kg/m², sobrepeso 25,0-29,9 kg/m² e obesidade $\geq 30,0$ kg/m²⁴⁰. A relação cintura-quadril foi obtida pela divisão da circunferência da cintura pela circunferência do quadril^{2,40} e a relação cintura-estatura dividindo-se a circunferência da cintura pela estatura^{41,42}.

2.4 Avaliação da função endotelial e rigidez arterial

A dilatação mediada por fluxo (DMF) foi o método não invasivo utilizado para avaliar a função endotelial, sendo esta medida avaliada conforme descrito na diretriz da *American College of Cardiology*^{43,44}. As imagens da artéria braquial foram adquiridas utilizando um ultrassom de alta resolução (*PureWare HD15*, da marca Phillips® com transdutor linear de 7 a 12 Hz de frequência) na região acima da fossa antecubital do braço direito, em plano longitudinal, com o paciente deitado em decúbito dorsal. O manguito foi posicionado ao redor do antebraço e, após obtenção da imagem da artéria em estado basal, foi insuflado 50 mmHg acima da pressão arterial sistólica mantendo a isquemia por 5 minutos. Após este período, a pressão do manguito foi completamente aliviada, gerando vasodilatação (hiperemia reativa). A imagem arterial foi obtida 1 minuto após a deflação do manguito. Todas as imagens foram obtidas no início da onda R do eletrocardiograma, coincidindo com o período final da diástole. Para determinar o diâmetro da artéria foram realizadas pelo menos 3 medidas, sendo consideradas válidas quando a variação entre elas fosse menor que 10%. A resposta da vasodilatação foi expressa como uma alteração percentual no diâmetro (% DMF)⁴³. As avaliações foram realizadas em um ambiente calmo, com temperatura controlada (entre 22° a 25°C) e baixa luminosidade. Todos os voluntários receberam previamente orientações para abster-se de bebidas contendo cafeína, frutas vermelhas, cacau ou chocolate escuro, suplementos com atividade antioxidante e bebidas alcoólicas por 72 horas antes do teste. Também foram orientados a manter uma dieta regular, evitando consumo de produtos ricos em gorduras e a não realizar atividade física no dia da avaliação. Os participantes compareceram no local do estudo em jejum de 6 horas.

A rigidez arterial foi avaliada por meio do aparelho oscilométrico Dyna-MAPA AOP, da marca Cardios®. Esse dispositivo permite a mensuração de parâmetros de rigidez arterial por método oscilográfico na artéria braquial, previamente validado⁴⁵. Foram obtidos valores referentes à pressão arterial sistólica central (PAS) e diastólica central (PAD), pressão média arterial (PAM), débito cardíaco, resistência vascular total, índice de amplificação (AIx@75) e velocidade de onda de pulso (VOP)¹⁶. Três medidas foram obtidas e as médias

calculadas para análise. Os testes foram realizados previamente à função endotelial, no braço esquerdo e com o indivíduo sentado.

2.5 Exames bioquímicos

Os exames bioquímicos foram coletados com os indivíduos em jejum de 6 horas e analisados em amostras de soro, coletado a partir de sangue venoso. O perfil lipídico foi obtido através de kits comerciais com metodologias colorimétricas (Bioclin®, Brasil), exceto o parâmetro LDL, que foi calculado a partir da fórmula de Friedwald⁴⁶. A dosagem de óxido nítrico (NOx) foi realizada pelo método de Griess modificado⁴⁷, no sistema automatizado BS 380(R). (Mindray, Shenzhen China)

2.6 Análise estatística

Os dados foram armazenados em planilha Excel e analisados com o software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 21.0. A normalidade da distribuição dos dados foi verificada com o Teste de Kolmogorov-Smirnov. Variáveis quantitativas foram descritas por média e desvio padrão e categóricas, por valores absolutos e relativos. A comparação entre médias foi analisada com o Teste T de Student e a associação entre variáveis categóricas, com os testes Qui-quadrado de Pearson e Exato de Fischer. Para a correlação das variáveis quantitativas foi usado o Teste de Pearson. Foram consideradas significativas as análises com $P < 0,05$. Os resultados destas correlações foram classificados conforme descrito por Mukaka⁴⁸, sendo considerada correlação insignificante: $r = 0,00$ até $0,30$; correlação baixa: $r = 0,30$ até $0,50$; moderada $r = 0,50$ até $0,70$; alta: $r = 0,70$ até $0,90$; e muito alta: $r = 0,90$ até $1,00$.

2.7 Aspectos éticos

O protocolo do presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, sob o número da CAEE 02246818.2.0000.5346. Todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido e foram seguidos todos os preceitos da resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, do Ministério da Saúde do Brasil.

O cálculo do tamanho da amostra foi realizado por meio do Programa PS (Power and Sample Size Program) através do T-test. Uma amostra de 18 indivíduos por grupo foi estimada

para mostrar uma diferença média significativa de 0.90 no % da DMF entre grupos eutróficos, sobrepeso e obeso avaliado pelo IMC, assumindo um desvio padrão de 0,73 taxa de perda de 20%, poder de 90% e nível de significância de 5%¹²⁹.

3. RESULTADOS

A amostra foi constituída por 36 indivíduos, sendo 18 eutróficos e 18 com sobrepeso, com idade média de $37,5 \pm 10,2$ anos e na sua maior prevalência do sexo feminino (80,6%). A maior parte da amostra era de indivíduos com baixo risco cardiovascular (86,1%), solteiros (52,8%), empregados com carteira assinada (44,4%) e com mais de doze anos de estudo (88,9%). Quando foram comparadas as características sociodemográficas dos grupos de eutróficos e com sobrepeso, não foram encontradas diferenças significativas na distribuição das medidas de idade, raça, risco cardiovascular, estado civil, ocupação e escolaridade. (Tabela 1).

Tabela 1. Características sociodemográficas da amostra de adultos eutróficos e com sobrepeso (N=36).

Variáveis	Amostra Total N (%)	Eutrófico N=18 N (%)	Sobrepeso N=18 N (%)	P
Idade em anos (média±DP)	37,53±10,17	34,8±9,37	40,2±10,48	0,113 ^a
Gênero				0,999 ^b
Feminino	29 (80,6)	15 (83,3)	14 (77,8)	
Masculino	7 (19,4)	3 (16,7)	4 (22,2)	
Escore de risco global				0,110 ^b
Baixo	31(86,1)	17(54,8)	14 (45,2)	
Intermediário	5 (13,9)	1 (20)	4 (80)	
Raça/etnia				0,999 ^b
Branca	30 (83,3)	15 (83,3)	15 (83,3)	
Preta	2 (5,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	
Parda	4 (11,4)	2 (11,1)	2 (11,1)	
Estado civil				0,738 ^b
Solteiro	19 (52,8)	11(61,1)	8 (44,4)	
Casado	15 (41,7)	6 (33,3)	9 (50)	
Separado	2 (5,6)	1(5,6)	1 (5,6)	
Ocupação				0,948 ^b
Empregado com carteira assinada	16 (44,4)	9 (50)	7 (38,9)	
Empregado sem carteira assinada	12 (33,3)	6 (33,3)	6 (33,3)	
Do lar	2 (5,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	
Aposentado	1 (2,8)	-	1 (5,6)	
Estudante	5 (13,9)	2 (11,1)	3 (16,7)	
Escolaridade (anos de estudo)				0,603 ^b
4-8 anos	1 (2,8)	-	1 (5,6)	
9-12 anos	3 (8,3)	1 (5,6)	2 (11,1)	
>12 anos	32 (88,9)	17 (94,4)	15 (83,3)	

a: Teste T de Student; b: Teste Exato de Fischer; DP: Desvio Padrão

Na tabela 2 são apresentados os parâmetros antropométricos, os exames laboratoriais, os parâmetros de rigidez arterial e função endotelial dos indivíduos com eutrofia e sobrepeso da amostra. Verificou-se que no grupo de sobrepeso todos os parâmetros antropométricos foram significativamente maiores quando comparados ao grupo de eutróficos, com exceção da relação cintura-quadril. Em relação aos exames laboratoriais avaliados, apenas o LDL foi significativamente maior no grupo de sobrepeso. Não houve diferença estatística entre os grupos quanto aos parâmetros de rigidez arterial e o % da DMF.

Tabela 2 - Parâmetros antropométricos, laboratoriais e cardiovasculares da amostra de adultos eutróficos e com sobrepeso (N=36).

Variáveis	Amostra Total	Eutrófico	Sobrepeso	P
	Média±DP	N=18 Média±DP	N=18 Média±DP	
Parâmetros antropométricos				
IMC (Kg/m ²)	24,74±2,70	22,48 ±1,65	27 ±1,31	0,000
Circunferência da cintura (cm)	78,58 ±7,56	73,97±5,18	83,20±1,46	0,000
Circunferência do quadril (cm)	100,6±6,23	96,73±5,45	104,48±4,28	0,000
Circunferência do pescoço (cm)	33,91±2,98	32,72±2,59	35,10±2,93	0,015
Diâmetro abdominal sagital (cm)	21,85 ±3,42	19,88±3,42	23,82±2,61	0,000
Relação cintura-quadril	0,78 ±0,07	0,76± 0,69	0,79±0,74	0,200
Relação cintura-estatura	0,48 ±0,43	0,45 ±0,03	0,51±0,31	0,000
Exames Laboratoriais				
Colesterol Total (mg/dL)	158,19 ±43,12	151,06±43,5	165,33±42	0,328
LDL (mg/dL)	70,17 ±31,38	59,83±24,02	80,5±35	0,047
HDL (mg/dL)	70,53 ±23,17	75,22±25,36	65,83±20,37	0,229
Triglicerídeos (mg/dL)	86,39 ±50,72	80,06±35,74	92,72±14,78	0,462
Óxido Nítrico (umol/L)	254,89±152,63	208,89±123	300,89±163	0,070
Exames cardiovasculares				
PAS central (mmHg)	111,25 ±10,70	111,12±6,24	111,37±14	0,947
PAD central (mmHg)	79,57±7,74	78,46±8,69	80,68±6,73	0,397
PAM central (mmHg)	94,06 ±8,22	93,46±6,86	94,66±9,56	0,667
Débito cardíaco (l/min)	4,21 ±1,90	4,51 ±2,68	3,91 ±0,30	0,358
Resistência vascular total (s*mmHg/ml)	1,39 ±0,11	1,37±0,13	1,40±0,08	0,512
AIx@75 (%)	20,83 ±8,78	20,54±9,0	21,12±8,79	0,845
VOP (m/s)	5,74 ±0,93	5,46 ±0,82	6,02 ±0,97	0,070
DMF (%)	6,26±7,42	5,46±8,60	7,06±6,18	0,501

IMC: Índice de Massa Corporal; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HDL: lipoproteína de alta densidade; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAM: Pressão Arterial Média; AIx@75: Índice de Amplificação, corrigido em relação a frequência cardíaca de 75 batimentos/minuto; VOP: Velocidade de Onda de Pulso; DMF: Dilatação Mediada pelo Fluxo.

Na tabela 3 mostramos a correlação entre os parâmetros antropométricos com o índice de amplificação, velocidade de onda de pulso e percentual de dilatação mediada pelo fluxo da amostra em geral. A velocidade de onda de pulso apresentou correlação moderada significativa

com a CC ($r= 0,584$; $P=0,000$), RCQ ($r= 0,513$; $P=0,001$) e RCE ($r= 0,590$; $P=0,000$), e baixa com a CP ($r= 0,372$; $P=0,013$) e com o DAS ($r= 0,356$; $P=0,033$). Nenhum parâmetro antropométrico apresentou correlação com o índice de amplificação (AIX@75) e percentual de dilatação mediado pelo fluxo (%DMF).

Tabela 3. Correlação entre parâmetros antropométricos e o índice de amplificação, a velocidade de onda de pulso e o percentual de dilatação mediada pelo fluxo da amostra em geral (N=36).

Variáveis	Índice de Amplificação		Velocidade de Onda de Pulso		% de dilatação mediado pelo fluxo	
	<i>r</i>	P	<i>r</i>	P	<i>r</i>	P
Índice de massa corporal Kg/m ²	0,005	0,975	0,251	0,140	0,102	0,553
Circunferência da cintura (cm)	-0,128	0,458	0,584	0,000	0,123	0,474
Circunferência do quadril (cm)	0,043	0,898	0,103	0,275	0,012	0,471
Circunferência do pescoço (cm)	-0,315	0,898	0,372	0,013	0,111	0,260
Diâmetro abdominal sagital (cm)	0,054	0,752	0,356	0,033	-0,016	0,925
Relação cintura-quadril	-0,162	0,346	0,513	0,001	0,131	0,448
Relação cintura-estatura	0,115	0,253	0,590	0,000	0,197	0,248

P: Teste de Correlação de Pearson; Kg: quilograma; m²: metros ao quadrado; cm: centímetro.

Analisando a correlação dos parâmetros antropométricos e o índice de amplificação verificamos, que, nos indivíduos eutróficos, o peso corporal ($r= -0,622$; $P=0,006$) e a CP ($r=-0,630$; $P=0,005$) apresentaram-se inversa e moderadamente com o AIX@75, enquanto o DAS ($r= -0,488$; $P=0,040$) teve inversa e baixa correlação. Já ao analisar a correlação entre parâmetros antropométricos dos indivíduos eutróficos e com sobrepeso com a VOP encontramos uma correlação significativa positiva, mas baixa, da RCE ($r=0,471$; $P=0,048$) com a VOP nos indivíduos eutróficos, e uma correlação moderada da CC ($r=0,535$; $P= 0,022$), da RCQ ($r=0,593$; $P= 0,009$) e da RCE ($r=0,470$; $P=0,049$) com a VOP nos indivíduos com sobrepeso. Apenas a RCE foi significativamente associada ao VOP em ambos os grupos. Em relação à DMF, foi encontrada associação inversa do peso corporal ($r=-0,478$; $P=0,045$) no grupo eutrófico. (Tabela 4)

Tabela 4. Correlação entre parâmetros antropométricos e o índice de amplificação, a velocidade de onda de pulso e o percentual de dilatação mediada pelo fluxo por grupo de eutróficos e com sobrepeso (N=36).

Variáveis	Função endotelial e parâmetros de rigidez arterial			
	Índice de Amplificação			
	Eutrófico		Sobrepeso	
	<i>r</i>	P	<i>r</i>	P
Peso (kg)	-0,622	0,006	-0,289	0,245
Índice de massa corporal (kg/m ²)	-0,267	0,285	0,200	0,426
Circunferência da cintura (cm)	-0,434	0,072	0,039	0,879
Circunferência do quadril (cm)	-0,286	0,250	0,352	0,153
Circunferência do pescoço (cm)	-0,630	0,005	-0,379	0,121
Diâmetro abdominal sagital (cm)	-0,488	0,040	0,459	0,055
Relação cintura-quadril	-0,211	0,401	-0,127	0,616
Relação cintura-estatura	-0,053	0,835	0,308	0,213

	Velocidade de Onda de Pulso			
	Eutrófico		Sobrepeso	
	<i>r</i>	P	<i>r</i>	P
Peso (kg)	0,169	0,503	0,138	0,585
Índice de massa corporal (kg/m ²)	0,164	0,516	-0,198	0,431
Circunferência da cintura (cm)	0,446	0,064	0,535	0,022
Circunferência do quadril (cm)	0,082	0,748	-0,345	0,160
Circunferência do pescoço (cm)	0,092	0,716	0,431	0,074
Diâmetro abdominal sagital (cm)	0,230	0,358	0,000	0,999
Relação cintura-quadril	0,340	0,167	0,593	0,009
Relação cintura-estatura	0,471	0,048	0,470	0,049

	Percentual de dilatação mediado pelo fluxo			
	Eutrófico		Sobrepeso	
	<i>r</i>	P	<i>r</i>	P
Peso (kg)	-0,478	0,045	0,462	0,054
Índice de massa corporal (kg/m ²)	-0,021	0,935	-0,119	0,638
Circunferência da cintura (cm)	0,220	0,380	0,306	0,216
Circunferência do quadril (cm)	-0,306	0,217	0,064	0,800
Circunferência do pescoço (cm)	-0,227	0,365	0,314	0,204
Diâmetro abdominal sagital (cm)	-0,366	0,135	0,171	0,497
Relação cintura-quadril	0,004	0,987	0,210	0,402
Relação cintura-estatura	0,211	0,402	-0,006	0,982

P: Teste de Correlação de Pearson; Kg: quilo grama; m²: metros ao quadrado; cm: centímetro.

4. DISCUSSÃO

Este estudo avaliou diferentes variáveis antropométricas e sua correlação com parâmetros de rigidez arterial e função endotelial em uma amostra de indivíduos saudáveis eutróficos e com sobrepeso. Na amostra geral, dentre as medidas de adiposidade avaliadas, encontrou-se correlação significativa e moderada da CC, RCQ e RCE, com a VOP, bem como uma correlação significativa, mas baixa, da CP e do DAS com a VOP. Nenhum parâmetro

antropométrico, na amostra geral, foi associada à AIX@75 e ao %DMF. No grupo dos eutróficos, o peso corporal, a CP e o DAS foram associados significativamente e inversamente com o AIX@75, e o peso inversamente ao % da DMF. Já no grupo com indivíduos com sobrepeso, encontrou-se correlação positiva, moderada e significativa da CC, RCQ e RCE com a VOP.

Em relação ao IMC, nosso estudo não encontrou nenhuma associação com os parâmetros de rigidez arterial e com a DMF, demonstrando que o IMC é um fraco marcador precoce de rigidez arterial e de disfunção endotelial em indivíduos saudáveis eutróficos e com sobrepeso de baixo a intermediário risco CV global. Embora esta medida seja eficaz como indicador do estado nutricional e preditor de morbidades em estudos epidemiológicos, e até mortalidade⁴, este índice apresenta algumas limitações, em especial o fato de não distinguir os compartimentos corporais e sua distribuição^{20,49}. Phillips et al²⁷ demonstrou que não houve diferença estatística entre o IMC com a DMF ($r=0,10$; $P=0,409$) e VOP ($r=0,17$; $P=0,124$), em uma população de mulheres jovens sem morbidades, corroborando com os resultados do nosso estudo. Outros estudos transversais com indivíduos adultos saudáveis, também não conseguiram demonstrar associação entre o IMC e DMF^{21,24,28}. Em contrapartida, Williams et al²³ evidenciou em sua população com indivíduos adultos eutróficos e obesos, com média de idade de 36 anos, que a DMF correlacionou-se significativamente com o IMC ($r=0,3$; $P<0,05$), embora esta correlação possa ser classificada como baixa⁴⁸.

Em nosso estudo, também não encontramos associação do IMC com o AIX@75. Respalhando nossos achados, Solanki, Mehta e Shah⁵⁰, ao comparar, em uma população saudável com idade entre 15 e 35 anos, o IMC com o AIX@75, também avaliadas pela técnica oscilométrica, não encontraram correlação significativa. Resultados semelhantes foram descritos por Wykretowicz et al.,⁵¹ em indivíduos adultos, sem doenças previamente estabelecidas, onde o IMC não se correlacionou ($r=0,09$, $P=0,22$) com AIX@75, por avaliação tonométrica.

Embora nossos achados tenham sido consistentes com os descritos nos estudos citados anteriormente, outros trabalhos^{25,32,33} demonstraram resultados significativos entre IMC com a VOP e o AIX@75. Entretanto, é importante salientar que nestes estudos a população incluía, além de indivíduos adultos saudáveis, também idosos, fumantes e indivíduos com alguma morbidade (hipertensão e diabetes mellitus). Além disto, destaca-se que, estes estudos utilizaram técnicas de avaliação da rigidez arterial diferentes do empregado nesta pesquisa.

A relação entre adiposidade abdominal avaliada neste estudo através da CC, já foi descrita na literatura como fator de risco independente para as DCV⁵²⁻⁵⁴. Esta medida é de simples execução e prática para avaliar a adiposidade visceral². Em nosso estudo a CC foi

correlacionada positivamente com a VOP, tanto na amostra geral quanto em indivíduos com sobrepeso. Uma possível justificativa para este achado é que a gordura visceral abdominal está mais fortemente correlacionada com a rigidez das artérias, que parece preceder a disfunção endotelial¹⁰. Ratificando nossos achados, Strasser et al.³⁰ também encontrou correlação baixa entre a CC ($r= 0,372$, $P<0,0001$), após ajustes para idade e sexo, com a VOP, em uma amostra de adultos eutróficos e obesos (50 ± 6 anos). Correlação baixa⁴⁸, mas significativa, também foi observada entre a CC ($r=0,307$ $P<0,001$) e a VOP aferida por tonometria carotídeo-femoral em 531 jovens saudáveis³¹.

Não encontramos correlação da CC com o % DMF e com a $AIx@75$. Corroborando com nossos achados, uma coorte destacou que não houve associação com nenhum dos parâmetros antropométricos investigados (IMC, CC, RCQ e RCE) com a DMF, em mais de 1400 bombeiros saudáveis, mas a amostra deste estudo também incluiu fumantes e indivíduos com DM²⁶. Já Dass et al.²⁴ identificou correlação entre CC e a DMF ($r=0,3$, $P<0,05$) em homens afro-americanos saudáveis, mas não nas mulheres.

Em nosso estudo também encontramos associação moderada da RCQ com a VOP, tanto na amostra geral, como nos indivíduos com sobrepeso. Entretanto, não encontramos qualquer correlação da RCQ com o $AIx@75$ e o % da DMF. Embora a CC seja considerada um ótimo marcador da gordura abdominal, a RCQ engloba a distribuição da gordura abdominal, o que pode elevar a sua predição para a ocorrência da rigidez arterial⁵⁵. Ratificando nossos resultados, Van Den Munckhof et al.³² também demonstrou correlação positiva e significativa da RCQ com a VOP, tanto nos homens ($r=0,350$, $P=0,001$), quanto nas mulheres ($r=0,343$, $P=0,011$).

A RCE é considerada uma medida alternativa para a obesidade central, uma vez que contorna as limitações da CC devido à inclusão da estatura no índice⁵⁶. Os resultados de três meta-análises sustentam a RCE como um indicador, superior ao IMC, para identificar adultos com risco cardiometabólico elevado, tanto em homens, quanto em mulheres^{57,58}. Em nosso estudo, a RCE mostrou-se um bom índice antropométrico associado à rigidez arterial, sendo correlacionada com a VOP tanto nos indivíduos eutróficos e com sobrepeso, quanto na amostra geral. Van Den Munckhof et al.³², avaliando mais de 1500 indivíduos saudáveis (idade entre 50 e 70 anos), encontrou uma forte correlação entre a RCE e a VOP ($r =0,875$, $P<0,016$), mas apenas nos indivíduos do sexo masculino.

O DAS tem sido recomendado como um indicador de deposição de gordura abdominal visceral e de avaliação do risco cardiovascular nos últimos anos^{59,60}. Nosso estudo demonstrou correlação significativa positiva entre o DAS e a VOP na amostra total, e negativa com o

AIx@75 no grupo dos eutróficos. Nossa hipótese sustenta que, quanto maior a deposição de gordura visceral aterogênica menor será o relaxamento das artérias, uma vez que o AIx@75 corresponde a intensidade de reflexão da onda de pulso, e maior a rigidez arterial, devido ao aumento na VOP. Ao melhor do nosso conhecimento, além do nosso estudo, apenas Dahlén et al.⁶¹ investigou, em 255 indivíduos diabéticos tipo 2, e idades entre 55 e 66 anos, a associação entre DAS com a rigidez arterial (VOP), também demonstrando resultado significativo ($P=0,036$). Não foram encontrados estudos prévios analisando a correlação do DAS com AIx@75 e DMF.

Outra medida que vem sendo associada a ocorrência de DCV é a CP, que corresponde a um depósito único de gordura, e pode ocasionar uma maior predisposição aos fatores de risco metabólico⁶²⁻⁶⁴. Estudos demonstraram que a CP correlacionou-se positivamente com a gordura visceral abdominal⁶⁵ síndrome metabólica⁶⁶, gordura epicárdica⁶⁷, e com aterosclerose⁶⁸. Nossos achados demonstraram correlação significativa positiva da CP com a VOP na amostra geral e negativa com AIx@75 no grupo de eutróficos. Corroborando, Fantin et al (2017) estudando indivíduos com sobrepeso e obesidade saudáveis, e também hipertensos, diabéticos e fumantes, encontrou associação entre CP e VOP carótida-femoral ($r = 0,53, P < 0,01$)

Nosso estudo demonstrou que os parâmetros antropométricos, em especial a CC, RCQ e RCE foram bons marcadores para rigidez arterial. O DAS e a CP, embora menos utilizados na prática clínica, e apesar da escassez de pesquisas, também demonstraram correlação significativa, embora mais fraca, com os parâmetros de rigidez arterial. Do ponto de vista clínico, nosso estudo enfatiza a importância do uso das medidas antropométricas simples como ferramentas adicionais para identificar indivíduos em risco cardiovascular.

Vale destacar que, o nosso estudo é caracterizado como transversal, o que não permite estabelecer uma relação de causa-efeito, evidenciando a necessidade de mais estudos prospectivos e controlados.

5. CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar a relação entre diversas medidas antropométricas (IMC, CC, RCQ, RCE, DAS e CP) com parâmetros de rigidez arterial (VOP e ALx75) e função endotelial (DMF) de indivíduos com eutrofia e sobrepeso, de baixo a intermediário risco cardiovascular. Ao final do estudo demonstramos correlações significativas entre CC, RCQ, RCE, DAS e CP com a VOP, na amostra geral, mas não com o AIx@75 e DMF.

Quando analisado por grupos, verificamos que, nos eutróficos, o peso corporal, a CP e o DAS foram associados inversamente com o $AIx@75$ e o peso também inversamente ao % da DMF. Nos indivíduos com sobrepeso encontrou-se correlação positiva, moderada e significativa da CC, RCQ e RCE com a VOP.

A rigidez arterial e disfunção endotelial podem ser considerados marcadores iniciais de desfechos cardiovasculares. Desta forma, nossos achados confirmam a importância da aplicação das medidas antropométricas simples na prática clínica, afim de identificar indivíduos em risco cardiovascular.

REFERENCIAS

1. MCALOON, C. J. et al. The changing face of cardiovascular disease 2000-2012: an analysis of the world health organisation global health estimates data. **Int. J. Cardiol**, v. 224, p.256-264, 2016.
2. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. 4. ed. São Paulo, 2016.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016**. Brasília, p. 160, 2017.
4. FLEGAL, K. M. et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. **JAMA**, v. 309, p. 71–82, 2013.
5. GHOSHAL, K.; BHATTACHARYYA, M. Adiponectin: Probe of the molecular paradigm associating diabetes and obesity. **World J. Diabetes**, v. 6, p. 151–166, 2015.
6. WOODHOUSE, R. Obesity in art: a brief overview. **Front Horm Res**, v. 36, p. 271-286, 2008.
7. GU, P.; XU, A. Interplay between adipose tissue and blood vessels in obesity and vascular dysfunction. **Rev Endocr Metab Disord**, v. 14, n. 1, p.49–58, 2013.
8. SMEKAL, A.; VACLAVIK, J. Adipokines and cardiovascular disease: A comprehensive review. **Biomed Pap**, v. 161, n. 1, p. 31-40, 2017.
9. DAIBER, A. et al. New Therapeutic Implications of Endothelial Nitric Oxide Synthase (eNOS) Function/Dysfunction in Cardiovascular Disease. **Int J Mol Sci**. v. 20, n. 1, p. 187, 2019.
10. MOZAFFARIAN, D. et al. Heart disease and stroke statistics–2015 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**. v. 131, p. e29–e322, 2015.
11. FLAMMER, A. J. et al. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice. **Circulation**, v. 126, n. 6, p. 753–767, 2012.
12. YOSHINAGA, K. et al. anatomical and functional estimations of brachial artery diameter and elasticity using oscillometric measurements with a quantitative approach. **Pulse (Basel)**, v. 4, n. 1, p. 1–10, 2016.
13. PALOMBO, C.; KOZAKOVA, M. Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and emerging clinical indications. **Vascul Pharmacol**, v. 77, p.1-7, 2016.
14. BIANCHINI, E. et al. Functional and structural alterations of large arteries: methodological issues. **Curr Pharm Des**, v. 19, n. 13, p. 2390–2400, 2013.

15. CELERMAJER, D. S. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. **Lancet**, v. 340, p. 1111–1115, 1992.
16. HAMETNER, B. et al. Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: comparison with intra-aortic catheter measurements. **Blood Press Monit**, v. 18, p. 173-176, 2013.
17. GARCIA-LABBÉ, D. et al. Obesity and Coronary Artery Disease: Evaluation and Treatment. **Can J Cardiol**, v. 31, n. 2, p. 184-194, 2015.
18. GE, W. et al. Association between anthropometric measures of obesity and subclinical atherosclerosis in Bangladesh. **Atherosclerosis**, v. 232, n. 1, p. 234-241, 2014.
19. LEAR, S. A. Visceral adipose tissue, a potential risk factor for carotid atherosclerosis: results of the Multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT). **Stroke**, v.38, n. 9, p. 2422-2429, 2007.
20. WORMSER, D. et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. **Lancet**. v. 377, p. 1085–1095, 2011
21. BROOK, R. et al. Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. **Am J Cardiol**, v. 88, n.11, p. 1264-1269, 2001.
22. HOU, N.; HAN, F.; SUN, X. The relationship between circulating irisin levels and endothelial function in lean and obese subjects. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 83, n. 3, p. 339-343, 2014.
23. WILLIAMS, I. et al. Effect of fat distribution on endothelial-dependent and endothelial-independent vasodilatation in healthy humans. **Diabetes Obes Metab**, v. 8, n. 3, p. 296-301, 2006.
24. DASS, N. et al. Effect of gender and adiposity on in vivo vascular function in young African Americans. **J Clin Hypertens**, v. 11, n. 5, p. 246-257, 2017.
25. CORRIGAN, F. et al. Changes in truncal obesity and fat distribution predict arterial health. **J Clin Lipidol**, v. 11, n. 6, p. 1354-1360, 2017.
26. MARTIN, B. et al. The relationship between anthropometric indexes of adiposity and vascular function in the FATE cohort. **Obesity (Silver Spring)**, 2012.
27. PHILLIPS, J. et al. Adiposity, but not obesity, is associated with arterial stiffness in young nulliparous women. **Reprod Sci**, v. 25, n. 6, p. 909-915, 2017.
28. ESPOSITO, K. et al. endothelial microparticles correlate with endothelial dysfunction in obese women. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 91, n. 9, p. 3676-3679, 2006.

29. FITCH, K. et al. Associations of cardiovascular risk factors with two surrogate markers of subclinical atherosclerosis: Endothelial function and carotid intima media thickness. **Atherosclerosis**, v. 217, n. 2, p. 437-440, 2011.
30. STRASSER, B. et al. Abdominal obesity is associated with arterial stiffness in middle-aged adults. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 25, n. 5, p. 495-502, 2015.
31. YE, C. et al. Pulse wave velocity in elastic and muscular arteries: tracking stability and association with anthropometric and hemodynamic measurements. **Hypertens Res**, v. 39, n.11, p. 786–791, 2016.
32. VAN DEN MUNCKHOF, I. et al. Sex differences in fat distribution influence the association between BMI and arterial stiffness. **J Hypertens**, v. 35, n. 6, p. 1219-1225, 2017
33. ZHANG, J. et al. Comparison of the ability to identify arterial stiffness between two new anthropometric indices and classical obesity indices in Chinese adults. **Atherosclerosis**, v. 263, p. 263–271, 2017.
34. D'AGOSTINO, R. B. et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 117, n. 6, p. 743-753, 2008.
35. FALUDI, A. A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. **Arq Bras Cardiol.**, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.
36. LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. E.; MARTORELL, R. Anthropometric standardization reference manual. Illinois: **Human Kinetics Book**; 1988.
37. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF). **The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome**. p.18, 2006.
38. BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. **Obes Res**, v. 11, p. 226-231, 2003.
39. BEN-NOUN, L. L.; SOHAR, E.; LAOR, A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. **Obes Res**, v. 9, n. 1, p. 470-477, 2001.
40. WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation**. Geneva, n. 284, p. 256, 2000.
41. ASHWELL, M.; GIBSON, S. A proposal for a primary screening tool: 'Keep your waist circumference to less than half your height'. **BMC Med**, v. 12, p. 207, 2014.
42. SABAH, K. et al. Body Mass Index and Waist/height Ratio for Prediction of Severity of Coronary Artery Disease. **BMC Res**, v. 7, p. 246, 2014.
43. CORRETTI, M. C. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. **J Am Coll Cardiol**, v. 39, p. 257–265, 2002.
44. THIJSSSEN, D. H et al. Expert consensus and evidence-based recommendations for the

assessment of flow-mediated dilation in humans. **Eur Heart J**, v.40, n.30, p. 2534-2547, 2019.

45. WEBER, T. et al. Validation of a brachial cuff-based method for estimating central systolic blood pressure. **Hypertension**. v. 58, n. 5, p. 825-832, 2011.

46. FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, p. 499–502, 1972.

47. TATSCH, E. et al. A simple and inexpensive automated technique for measurement of serum nitrite/nitrate. **Clin Biochem**, v. 44, n. 4, p. 348-350, 2011.

48. MUKAKA, M. M. A guide to appropriate use of Correlation coefficient in medical research. **Malawi Med J**, v. 24, n. 3, p.69-71, 2012

49. BASTIEN, M. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. **Prog Cardiovasc Dis**. v. 56, p. 369–381, 2014.

50. SOLANKI, J. D.; MEHTA, H. B.; SHAH, C. J. Pulse wave analyzed cardiovascular parameters in young first degree relatives of hypertensives. **J Res Med Sci**, v. 23, p. 72, 2018.

51. WYKRETOWICZ, A. et al. Indices of vascular stiffness and wave reflection in relation to body mass index or body fat in healthy subjects. **Clin. Exp. Pharmacol. Physiol**, v. 34, n. 10, p. 1005-1009, 2007.

52. BRITTON, K. A. Body Fat Distribution, Incident Cardiovascular Disease, Cancer, and All-Cause Mortality. **J Am Coll Cardiol**, v. 62, n. 10, p.921-925, 2013.

53. CERHAN, J. R. et al. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. **Mayo Clin Proc**, v. 89, p. 335-345, 2014.

54. CZERNICHOW, S. et al. Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk? Evidence from an individual-participant meta-analysis of 82864 participants from nine cohort studies. **Obes Rev**, v. 12, n. 9, p. 680-687, 2011.

55. LI, G. et al. Novel and traditional anthropometric indices for identifying arterial stiffness in overweight and obese adults. **Clin Nut**, 2019.

56. CORREA, M. M. et al. Performance of the waist-to-height ratio in identifying obesity and predicting non-communicable diseases in the elderly population: A systematic literature review. **Arch Gerontol Geriatr**, v. 65, p. 74-82, 2016.

57. LEE, C. M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. **J Clin Epidemiol**, v. 61, p. 646-653, 2008.

58. SAVVA, S.C.; LAMNISOS, D.; KAFATOS, A.G. Predicting cardiometabolic risk: waist-to-height ratio or BMI. A meta-analysis. **Diabetes, Metab Syndr Obes**, v. 6, p. 403-419, 2013.

59. GUZZALONI, G. et al. The sagittal abdominal abdominal is more prominent of cardiovascular risk than the abdominal fat compartments in severe obesity. **Int J Obes**, (Lond), v. 33, p. 233-238, 2009.
60. RADHOLM, K. et al. The impact of using sagittal abdominal diameter to predict major cardiovascular events in European patients with type 2 diabetes. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 27, n. 5, p. 418-422, 2017.
61. DAHLÉN, E. et al. Sagittal abdominal diameter is a more independent measure compared with waist circumference to predict arterial stiffness in subjects with type 2 diabetes - a prospective observational cohort study. **Cardiovasc Diabetol**, v. 12, p. 55, 2013.
62. GRUNFELD, C. et al. Association of upper trunk and visceral adipose tissue volume with insulin resistance in control and HIV-infected subjects in the FRAM study. **J Acquir Immune Defic Syndr**, v. 46. p. 283–290, 2007.
63. PREIS, S. R. et al. Circumference of the neck as a new measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 95, p. 3701–3710, 2010.
64. PREIS, S. R. et al. Neck circumference and the development of cardiovascular disease risk factors in the Framingham Heart Study. **Diabetes Care**, v. 36, n.1, p. e3, 2013.
- 65LI, H. X. et al. Neck circumference as a measure of neck fat and abdominal visceral fat in Chinese adults. **BMC Public Health**, v. 14, p. 311, 2014.
66. TORRIANI, M. et al. Compartmental neck fat accumulation and its relation to cardiovascular risk and metabolic syndrome. **Am. J. Clin. Nutr**, v. 100, p. 1244–1251, 2015.
67. KÜÇÜK, U. et al. Relationship between neck circumference and epicardial fat thickness in a healthy male population. **Arq Bras Cardiol**, v.107, n. 3, p. 266–270, 2016.
68. BAENA, C. P. et al. Neck circumference is associated with carotid intimal-media thickness but not with coronary artery calcium: results from The ELSA-Brasil. **Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis**, v. 26, p. 216–222, 2016.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo teve como objetivo avaliar a relação entre diversas medidas antropométricas (IMC, CC, RCQ, RCE, DAS e CP) com parâmetros de rigidez arterial (VOP e ALx75) e função endotelial (DMF) de indivíduos com eutrofia e sobrepeso, de baixo a intermediário risco cardiovascular. Ao final do estudo demonstramos correlações significativas entre CC, RCQ, RCE, DAS e CP com a VOP, na amostra geral, mas não com o AIx@75 e DMF. Quando analisado por grupos, verificamos que, nos eutróficos, o peso corporal, a CP e o DAS foram associados inversamente com o AIx@75 e o peso também inversamente ao % da DMF. Nos indivíduos com sobrepeso encontrou-se correlação positiva, moderada e significativa da CC, RCQ e RCE com a VOP.

A rigidez arterial e disfunção endotelial podem ser considerados marcadores iniciais de desfechos cardiovasculares. Desta forma, nossos achados confirmam a importância da aplicação das medidas antropométricas simples na prática clínica, afim de identificar indivíduos em risco cardiovascular.

REFERÊNCIAS

1. ALVES, J. E. D. A transição demográfica e a janela de oportunidade. São Paulo: **Instituto Fernand Braudel de Economia Mundial**, p. 1-13, 2008.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION.WHO. **10 facts on ageing and health**. 2017. Disponível em: < <http://www.who.int/features/factfiles/ageing/en/>>. Acesso em: 05 set. 2019
3. BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. IBGE. **Projeções da população: Brasil e unidades da federação: revisão 2018**. Coordenação de População e Indicadores Sociais. Rio de Janeiro, IBGE, 2. ed., n. 40, p. 56, 2018. Disponível em: < <https://biblioteca.ibge.gov.br/index.php/biblioteca-catalogo?view=detalhes&id=2101597>>. Acesso em: 26 set. 2019.
4. MOREIRA, R. M. et al. Qualidade de vida, Saúde e Política Pública de Idosos no Brasil: uma reflexão teórica. São Paulo (SP): **Rev. Kairós**, v.16, n.1, p. 27-38, 2013.
5. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **Noncommunicable diseases**. 2018. Disponível em: < <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>>. Acesso em: 26 out. 2019.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016**. Brasília, p. 160, 2017.
7. SIMÃO, A. F. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Prevenção Cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**, v. 101, n. 6, p. 1-63, 2013.
8. DEANFIELD, J. E.; HALCOX, J.P.; RABELINK, T. J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. **Circulation**, v. 115, n. 10, p. 1285-1295, 2007.
9. MELO, J. B. et al. Estudo da função endotelial no brasil: prevenção de doenças cardiovasculares. **Rev Bras Cardiol**, v. 27, n. 2, p. 120-127, 2014.
10. RERIANI, M. K.; LERMAN, L. O.; LERMAN, A. Endothelial function as a functional expression of cardiovascular risk factors. **Biomark Med**, v. 4, p. 351–360, 2010.
11. BARTON, M.; HAUDENSCHILD, C. C. Endothelium and atherogenesis: endothelial therapy revisited. **J Cardiovasc Pharmacol**, v. 38, n. 2, p. 23-25. 2001.
12. PARK, K-H.; PARK, W. J. Endothelial Dysfunction: Clinical Implications in Cardiovascular Disease and Therapeutic Approaches. **J Korean Med Sci.**, v. 30, n. 9, p. 1213-1225, 2015.
13. OWEI, I. Ethnic disparities in endothelial function and its cardiometabolic correlates: The Pathobiology of Prediabetes in A Biracial Cohort Study. **Frontiers in Endocrinology**, v. 9, p. 94, 2015

14. PALOMBO, C.; KOZAKOVA, M. Arterial stiffness, atherosclerosis and cardiovascular risk: Pathophysiologic mechanisms and emerging clinical indications. **Curr. Vasc. Pharmacol**, v. 77, p. 1-7, 2016.
15. BIANCHINI, E. et al. Functional and structural alterations of large arteries: methodological issues. **Curr Pharm Des**, v. 19, n. 13, p. 2390–2400, 2013.
16. CELERMAJER, D. S. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. **Lancet**, v. 340, p. 1111–1115, 1992.
17. HAMETNER, B. et al. Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: comparison with intra-aortic catheter measurements. **Blood Press Monit**, v. 18, p. 173-176, 2013.
18. BARTON, M. Obesity and aging: determinants of endothelial cell dysfunction and atherosclerosis. **Pflugers Arch**, v. 460, p. 825–837, 2010.
19. SMEKAL, A.; VACLAVIK, J. Adipokines and cardiovascular disease: A comprehensive review. **Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub**, v. 161, n. 1, p. 31-40, 2017.
20. MADDEN, A.; SMITH, S. Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. **J. Hum. Nutr. Diet**, v. 29, n. 1, p. 7-25, 2014.
21. ASHWELL, M.; GUNN, P.; GIBSON, S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. **Obes Rev**, v. 13, p. 275–286, 2012.
22. CORREA, M. M. et al. Performance of the waist-to-height ratio in identifying obesity and predicting non-communicable diseases in the elderly population: A systematic literature review. **Arch Gerontol Geriatr**, v. 65, p. 74-82, 2016.
23. CHEN, Y. et al. A prospective study of arm circumference and risk of death in Bangladesh. **Int J Epidemiol**, v. 43, n. 4, p. 1187-1196, 2014.
24. WU, L-W. et al. Mid-arm muscle circumference as a significant predictor of all-cause mortality in male individuals. **PLoS ONE**, v. 12, n. 2, 2017.
25. BROOK, R. et al. Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. **Am. J. Cardiol**, v. 88, n.11, p. 1264-1269, 2001.
26. DASS, N. et al. Effect of gender and adiposity on in vivo vascular function in young African Americans. **J Clin Hypertens**, v. 11, n. 5, p. 246-257, 2017.
27. ESPOSITO, K. et al. Endothelial Microparticles Correlate with Endothelial Dysfunction in Obese Women. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 91, n. 9, p. 3676-3679, 2006.

28. HOU, N.; HAN, F.; SUN, X. The relationship between circulating irisin levels and endothelial function in lean and obese subjects. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 83, n. 3, p. 339-343, 2014.
29. PHILLIPS, J. et al. Adiposity, but not Obesity, Is Associated With Arterial Stiffness in Young Nulliparous Women. **Reprod Sci**, v. 25, n. 6, p. 909-915, 2017.
30. PIGŁOWSKA, M. et al. Body composition, nutritional status, and endothelial function in physically active men without metabolic syndrome – a 25 year cohort study. **Lipids Health Dis**, v. 15, n. 1, 2016.
31. SOLANKI, J. D.; MEHTA, H. B.; SHAH, C. J. Pulse wave analyzed cardiovascular parameters in young first degree relatives of hypertensives. **J Res Med Sci**. v.23, p.72, 2018.
32. STRASSER, B. et al. Abdominal obesity is associated with arterial stiffness in middle-aged adults. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 25, n. 5, p. 495-502, 2015.
33. WILLIAMS, I. et al. Effect of fat distribution on endothelial-dependent and endothelial-independent vasodilatation in healthy humans. **Diabetes Obes Metab**, v. 8, n. 3, p. 296-301, 2006.
34. WYKRETOWICZ, A. et al. Indices of vascular stiffness and wave reflection in relation to body mass index or body fat in healthy subjects. **Clin. Exp. Pharmacol. Physiol**, v. 34, n. 10, p. 1005-1009, 2007.
35. COUTINHO, T.; TURNER, S.; KULLO, I. Adverse effects of long-term weight gain on microvascular endothelial function. **Obes Res Clin Pract**, v. 12, n. 5, p. 452-458, 2018.
36. CORRIGAN, F. et al. Changes in truncal obesity and fat distribution predict arterial health. **J Clin Lipidol**, v. 11, n. 6, p. 1354-1360.e3, 2017.
37. FITCH, K. V. et al. Associations of Cardiovascular Risk Factors with Two Surrogate Markers of Subclinical Atherosclerosis: Endothelial Function and Carotid Intima Media Thickness. **Atherosclerosis**, v. 217, n. 2, p. 437-440, 2011.
38. MARTIN, B. et al. The relationship between anthropometric indexes of adiposity and vascular function in the FATE cohort. **Obesity (Silver Spring)**, 2012.
39. MENTI, E. et al. Marcadores Precoces de Doença Aterosclerótica em Indivíduos com Excesso de Peso e Dislipidemia. **Arq. Bras. Cardiol**, v. 106, n. 6, p. 457-463, 2016.
40. KIM, G. et al. The Association of Body Fat and Arterial Stiffness Using the Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity. **Korean J. Fam. Med**, v. 39, n. 6, p. 347-354, 2018.
41. KONRAD, T. et al. Factors influencing endothelial function in healthy pre- and post-menopausal women of the EU-RISC study. **Br J Diabetes Vasc Dis**, v. 8, n. 3, p. 229-236, 2011.
42. ZHANG, J. et al. Comparison of the ability to identify arterial stiffness between two new anthropometric indices and classical obesity indices in Chinese adults. **Atherosclerosis**, v.

263, p. 263-271, 2017.

43. VAN DEN MUNCKHOF, I. et al. Sex differences in fat distribution influence the association between BMI and arterial stiffness. **J Hypertens**, v. 35, n. 6, p. 1219-1225, 2017.

44. FANTIN, F. et al. Relationship between neck circumference, insulin resistance and arterial stiffness in overweight and obese subjects. **Eur. J. Prev. Cardiol**, v. 24, n. 14, p. 1532-1540, 2017.

45. INSTITUTE FOR HEALTH METRICS AND EVALUATION (IHME). Findings from the Global Burden of Disease Study 2017. Seattle, WA: **IHME**, 2018

46. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **Cardiovascular diseases (CVDs)**. 2017. Disponível em: <[https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))>. Acesso em: 26 nov. 2019.

47. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SBC. **Cardiômetro. Mortes por doenças cardiovasculares no Brasil**. Disponível em: <<http://www.cardiometro.com.br/>> Acesso em: 08 nov. 2019.

48. BERENSON, G. S. et al. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). **Am J Cardiol**, v. 70, n. 9, p. 851-858, 1992.

49. FALUDI, A. A. et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. **Arq Bras Cardiol**, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.

50. GIMBRONE, M. A.; GARCÍA-CARDEÑA, G. Vascular endothelium, hemodynamics, and the pathobiology of atherosclerosis. **Cardiovasc Pathol.**, n. 22, p. 9–15, 2013.

51. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **Hearts: technical package for cardiovascular disease management in primary health care**. Geneva, 2016.

52. AIRD, W. C. Phenotypic heterogeneity of the endothelium: I. Structure, function, and mechanisms. **Circulation Research**, v. 100, n. 2, p. 158–173, 2007.

53. FLAMMER, A. J.; LUSCHER, T. F. Human endothelial dysfunction: EDRFs. **Pflugers Arch**, v. 459, p.1005–1013, 2010.

54. MARTI, C. N. et al. Endothelial dysfunction, arterial stiffness, and heart failure. **J Am Coll Cardiol**, v. 60, n. 16, p. 1455–1469, 2012.

55. CHARAKIDA, M. et al. Assessment of atherosclerosis: the role of flow-mediated dilatation. **Eur Heart J**, v.31, p.2854–2861, 2010.

56. FURCHGOTT, R. F.; ZAWADZKI, J. V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. **Nature**, v. 288, p. 373–376, 1980.

57. GIMBRONE, M. A.; GARCÍA-CARDEÑA, G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. **Circ Res.**, v. 118, n. 4, p. 620-636, 2016.

58. SESSA, W. C. eNOS at a glance. **J. Cell. Sci**, v. 117, p. 2427–2429, 2004.
59. OZKOR, M.A.; HAYEK, S. S.; RAHMAN, A. M. Contribution of endothelium-derived hyperpolarizing factor to exercise-induced vasodilation in health and hypercholesterolemia. **Vasc Med**, v. 20, n. 1, p. 14–22, 2015.
60. KLUGE, M. A.; FETTERMAN, J. L.; VITA, J. A. Mitochondria and endothelial function. **Circ. Res**, v. 112, n. 8, p. 1171-1188, 2013.
61. PENNATHUR, S.; HEINECKE, J. W. Oxidative stress and endothelial dysfunction in vascular disease. **Curr Diab Rep.**, v. 7, n. 4, p. 257-264, 2007.
62. VERMA, S.; ANDERSON, T. J. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. **Circulation**, v. 105, n. 5, p. 546–549, 2002.
63. POBER, J. S.; SESSA, W. C. Evolving functions of endothelial cells in inflammation. **Nat Rev Immunol**, v. 7, p. 803–815, 2007.
64. KUZKAYA, N. et al. Interactions of peroxynitrite, tetrahydrobiopterin, ascorbic acid, and thiols: implications for uncoupling endothelial nitric-oxide synthase. **J Biol Chem**, v. 278, n. 25, p. 2546-2554. 2003.
65. MITCHELL, J. R; SCHWARTZ, C. J. Relationship between arterial disease in different sites. A study of the aorta and coronary, carotid, and iliac arteries. **Br Med J**, v.1, p. 1293-1301, 1962.
66. AVOLIO, A. Arterial Stiffness. **Pulse**, v.1, n.1, p.14-28, 2013.
67. VLACHOPOULOS, C. et al. Acute systemic inflammation increases arterial stiffness and decreases wave reflections in healthy individuals. **Circulation**, v. 112, n. 14, p. 2193-2200, 2005.
68. HIGASHI, Y. Assessment of endothelial function. History, methodological aspects, and clinical perspectives. **Int Heart J**, v. 56, n. 2, p. 125-134, 2015.
69. PANZA, J. A. et al. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. **N Engl J Med**, v. 323. p. 22-27, 1990.
70. MARUHASHI, T. et al. Nitroglycerine-induced vasodilation for assessment of vascular function: a comparison with flow-mediated vasodilation. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 33, p.1401-1408, 2013.
71. FLAMMER, A. J. et al. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice. **Circulation**. v. 126, n. 6, p. 753–767, 2012
72. CORRETTI, M. C. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery. **J Am Coll Cardiol**, v. 39, p. 257–265, 2002.
73. PREMER, C. et al. Rethinking endothelial dysfunction as a crucial target in fighting heart

failure. **Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes**, v. 3, p. 11–13, 2019

74. SOGA, J. et al. ROCK Study Group. Rho-associated kinase activity, endothelial function, and cardiovascular risk factors. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 31, p. 2353-2359, 2011.

75. YEBOAH, J.; FOLSOM, A. R.; BURKE, G. L. Predictive value of brachial flow-mediated dilation for incident cardiovascular events in a population-based study: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. **Circulation**, v. 120, n. 6, p. 502–509, 2009.

76. HASHIMOTO, M. et al. Modulation of endothelium-dependent flow-mediated dilatation of the brachial artery by sex and menstrual cycle **Circulation**, v. 92, p. 3431-3435, 1995.

77. SHARMAN, J.E.; LAURENT, S. Central blood pressure in the management of hypertension: soon reaching the goal? **J Hum Hypertens**, v.27, n. 7, p. 405-411. 2013.

78. CHESTER, R. C. Reflection magnitude, a measure of arterial stiffness, predicts incident heart failure in men but not women: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **J Card Fail**, v. 16, p. 3024-3026, 2017.

79. GEPNER, A. et al. Progression of carotid arterial stiffness with treatment of hypertension over 10 years. **Hypertension**, v. 69, n. 1, p. 87-95, 2017.

80. OLIVER, J. J.; WEBB, D. J. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 23, n. 4, p. 554-566, 2003.

81. NELSON, M. et al. Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? **Mayo Clinic proceedings**. v. 85, n. 5, p. 460-472, 2010.

82. BORTOLOTTI, L. Pressão central: como interpretar na prática clínica. **Rev Bras Hipertens**. v. 16, n. 1, p. 46-47, 2009.

83. NUNAN, D. et al. Assessment of central hemodynamics from a brachial cuff in a community setting. **BMC Cardiovasc Disord**, v. 12, n. 48, p. 1-9, 2012.

84. PINTO, D.; RODRIGUES-MACHADO. Aplicabilidade dos marcadores de rigidez arterial na doença arterial periférica. **J. Vasc. Bras**, v. 8, 2019.

85. WEBER, T. et al. Validation of a Brachial Cuff-Based Method for Estimating Central Systolic Blood Pressure. **Hypertension**. v. 58, n. 5, p. 825-832, 2011.

86. CLARO, R. M. et al. Unhealthy food consumption related to chronic non zcommunicable diseases in Brazil: National Health Survey, 2013. **Epidemiol. Serv. Saúde**, v. 24, n. 2, p. 257-265, 2015.

88. POPKIN, B.; ADAIR, L.; NG, S. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. **Nutr Rev**, v. 70, n. 1, p. 3-21, 2012.

89. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity and overweight**. October 2018. Disponível em: < <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and->

overweight >. Acesso em: 08 jul. 2019.

90. OECD/FAO (2019), OECD-FAO Agricultural Outlook 2019-2028, OECD Publishing, Paris/Food and Agriculture Organization of the United Nations, **Rome**, 2019.

91. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation**. Geneva, n. 284, p. 256, 2000.

92. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. 4. ed. São Paulo, 2016.

93. NAKAMURA, K.; FUSTER, J. J.; WALSH, K. Adipokines: A link between obesity and cardiovascular disease. **Am J Cardiol**, v. 63, n. 4, p. 250-259, 2014.

94. CINTI, S. The role of brown adipose tissue in human obesity. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 16, n. 8, p. 569-574, 2006.

95. BOOTH, A. et al. Adipose tissue, obesity and adipokines: role in cancer promotion. **Horm Mol Biol Clin Investig**, v. 21, n. 1, p. 57-74, 2015.

96. SUN, K.; KUSMINSKI, C. M.; SCHERER, P. E. Adipose tissue remodeling and obesity. **J Clin Invest**, v. 121, p. 2094–2101, 2011.

97. OUCHI, N. et al. Adipokines in inflammation and metabolic disease. **Nat Rev Immunol**, v. 11, p. 85–97, 2011.

98. WEISBERG, S. P. et al. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. **J Clin Invest.**, v. 112, p. 1796–1808, 2003.

99. HUBERT, H. B. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 67, p. 968–977, 1983.

100. MANSON, J. E. et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. **N Engl J Med**, v. 322, p. 882–889, 1990.

101. MANSON, J. E. et al. Body weight and mortality among women. **N Engl J Med**, v. 333, p. 677–685, 1985.

102. DORN, J. M. et al. Body mass index and mortality in a general population sample women of men and women: the Buffalo Health Study. **Am J Epidemiol**, v. 146, p. 919–931, 1997.

103. FONTANIVE, R.; DE PAULA, T. P.; PERES, W. A. F. Avaliação da Composição Corporal de Adultos. In: Duarte ACG. Avaliação Nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais. São Paulo: **Atheneu**, p. 41-63, 2007.

104. SOUZA, R. G. M. et al. Métodos de análise da composição corporal em adultos obesos. **Rev. Nutr**, v. 27, n. 5, p. 569-583, 2014.

105. CUFF, T. Biometric method, past, present, and future. In **Historical Anthropometrics**, J. O. Irwin, Ashgate, Aldershot, UK, p. 363–375, 1998.
106. NEVIN, U.; ILKER, E. Anthropometric Measurements Usage in Medical Sciences. **Biomed Res Int**, v. 2015, p. 1-7, 2015.
107. UTKUALP, N.; ERCAN, I. Anthropometric measurements usage in medical sciences. **BioMed Res Int**, v. 2015, p. 1-7, 2015.
108. KOREN, D. et al. Anthropometric predictors of visceral adiposity in normal-weight and obese adolescents. **Pediatric diabetes**, v. 14, n. 8, p. 575-584, 2013.
109. VASQUES, A. C. et al. Anthropometric indicators of insulin resistance. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, p. 14-23, 2010.
110. SAMPAIO, L. R. Avaliação nutricional / Organizado por Lílian Ramos Sampaio. – Salvador: **EDUFBA**, p. 158, 2012.
111. KYLE, U. G.; GENTON, L.; PICHARD, C. Body composition: what's new? **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v. 5, p. 427–433, 2002.
112. FLEGAL, K. M. et al. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. **JAMA**, v. 293, p. 1861–1867, 2005.
113. BASTIEN, M. et al. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. **Prog Cardiovasc Dis**, v. 56, n. 4, p. 369-381, 2014.
114. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation**, Geneva, 2008.
115. INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF). **The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome**. p.18, 2006.
116. LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. E.; MARTORELL, R. Anthropometric standardization reference manual. Illinois: **Human Kinetics Book**; 1988.
117. NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH. NIH. **The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults**. Bethesda: NIH; 2000.
118. YUSUF, S.; HAWKEN, S.; ÔUNPUU, S., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. **Lancet**. v. 366, p.1640–1649, 2005.
119. WORMSER, D. et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. **Lancet**, v. 377, p. 1085–1095, 2011.
120. GUZZALONI, G. et al. The sagittal abdominal abdominal is more prominent of cardiovascular risk than the abdominal fat compartments in severe obesity. **Int J Obes**, (Lond), v. 33, p. 233-238, 2009.

121. RADHOLM, K. et al. The impact of using sagittal abdominal diameter to predict major cardiovascular events in European patients with type 2 diabetes. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v. 27, n. 5, p. 418-422, 2017.
122. GRUNFELD, C. et al. Association of upper trunk and visceral adipose tissue volume with insulin resistance in control and HIV-infected subjects in the FRAM study. **J Acquir Immune Defic Syndr**, v. 46. p. 283–290, 2007.
123. PREIS, S. R. et al. Circumference of the neck as a new measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 95, p. 3701–3710, 2010.
124. PREIS, S. R. et al. Neck circumference and the development of cardiovascular disease risk factors in the Framingham Heart Study. **Diabetes Care**, v. 36, n.1, p. e3, 2013.
125. PARIKH, N. I. et al. Visceral and subcutaneous adiposity and brachial artery vasodilator function. **Obesity** (Silver Spring), v. 17, p. 2054–2059, 2009.
126. YE, C. et al. Pulse wave velocity in elastic and muscular arteries: tracking stability and association with anthropometric and hemodynamic measurements. **Hypertens Res**, v. 39, n.11, p. 786–791, 2016.
127. ASHWELL, M.; GIBSON, G. A Proposal for a Primary Screening Tool: ‘Keep Your Waist Circumference to Less than Half Your Height. **BMC Med**, v. 12, p. 207, 2014.
128. DAHLÉN, E. et al. Sagittal abdominal diameter is a more independent measure compared with waist circumference to predict arterial stiffness in subjects with type 2 diabetes - a prospective observational cohort study. **Cardiovasc Diabetol**, v. 12, p. 55, 2013.
129. D’AGOSTINO, R. B. et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 117, n. 6, p. 743-753, 2008.
129. FAHS, C. A. et al. Impact of Excess Body Weight on Arterial Structure, Function, and Blood Pressure in Firefighters. **Am J Cardiol**, v.104, p. 1441–1445, 2009.
130. FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, p. 499–502, 1972.
131. TATSCH, E. et al. A simple and inexpensive automated technique for measurement of serum nitrite/nitrate. **Clin Biochem**, v. 44, n. 4, p. 348-350, 2011.
132. FLEGAL, K. M. et al. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. **JAMA**, v. 309, p. 71–82, 2013.
133. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. Expert Consultation. Appropriate body-mass index for asian populations and its implications for policy and intervention strategies. **The Lancet**, 2004; 157-163.

134. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **BMI Classification**. Disponível em: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>. Acesso em: 20 nov. 2019.
135. BRITTON, K. A. Body Fat Distribution, Incident Cardiovascular Disease, Cancer, and All-Cause Mortality. **J Am Coll Cardiol**, v. 62, n. 10, p.921-925, 2013
136. CERHAN, J. R. et al. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. **Mayo Clin Proc**, v. 89, p. 335-345, 2014.
137. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010**. 3. ed. Itapevi, SP: AC Farmacêutica, 2009.
138. WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation**. Geneva, n. 284, p. 256, 2000.
139. SABAH, K. et al. Body Mass Index and Waist/height Ratio for Prediction of Severity of Coronary Artery Disease. **BMC Res**, v. 7, p. 246, 2014.
140. BEN-NOUN, L.; LAOR, A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. **Obes Res**, v. 11, p. 226-231, 2003.
141. BEN-NOUN, L. L.; SOHAR, E.; LAOR, A. Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. **Obes Res**, v. 9, n. 1, p. 470-477, 2001.
142. MALACHIAS, M. V. B. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 3, Supl.3, p. 1-83, Set. 2016.
143. THIJSEN, D. H et al. Expert consensus and evidence-based recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans **Eur Heart J**, v.40, n.30, p. 2534-2547, 2019.
144. MUKAKA, M. M. A guide to appropriate use of correlation coefficient in medical research. **Malawi Med J**, v. 24, n. 3, p.69-71, 2012.