

**ANA CAROLINA PINHEIRO VOLP**

**ESTADO INFLAMATÓRIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM OS  
COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM  
ADULTOS JOVENS**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

VIÇOSA  
MINAS GERAIS - BRASIL  
2009

**ANA CAROLINA PINHEIRO VOLP**

**ESTADO INFLAMATÓRIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM OS  
COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM  
ADULTOS JOVENS**

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, para obtenção do título de *Doctor Scientiae*.

APROVADA: 11 de Setembro de 2009.

---

Prof<sup>ª</sup>. Neuza Maria Brunoro Costa  
(Co-orientadora)

---

Prof<sup>ª</sup>. Rita de Cássia Gonçalves Alfenas  
(Co-orientadora)

---

Prof<sup>º</sup>. Sérgio Oliveira de Paula

---

Prof<sup>º</sup>. Paulo Roberto dos Santos Amorim

---

Prof<sup>ª</sup>. Josefina Bressan  
(Orientadora)

## *A Caminhada*

*Sei que na minha caminhada tem um destino e uma direção, por isso devo medir meus passos, prestar atenção no que faço*

*e no que fazem os que por mim também passam ou pelos quais passo eu...*

*Que eu não me iluda com o ânimo*

*e o vigor dos primeiros trechos, porque*

*chegará o dia em que os pés não terão tanta força  
e se ferirão no caminho e se cansarão mais cedo...*

*Todavia, quando o cansaço houver,*

*que eu não me desespere e acredite que ainda terei forças para continuar,  
principalmente quando houver quem me auxilie...*

*É oportuno que, em meus sorrisos,*

*eu me lembre de que existem os que choram, que, assim,  
meu riso não ofenda a mágoa dos que sofrem:*

*por outro lado, quando chegar a minha vez de chorar,  
que eu não me deixe dominar pela desesperança,*

*mas que eu entenda o sentido do sofrimento,*

*que me nivela, que me iguala, que torna todos os homens iguais...*

*Quando eu tiver tudo, farnel e coragem, água no cantil,*

*e ânimo no coração, bota nos pés e chapéu na cabeça,*

*e, assim, não temer o vento e o frio, a chuva e o tempo.*

*Que eu não me considere melhor do que aqueles que ficarão atrás,  
porque pode vir o dia em que nada terei*

*mais para minha jornada e aqueles,*

*que ultrapassei na caminhada, me alcançarão*

*e também poderão fazer como eu fiz e nada de fato fazer por mim,  
que ficarei no caminho sem concluí-lo...*

*Quando o dia brilhar, que eu tenha vontade de ver a noite*

*em que a caminhada será mais fácil e mais amena; quando for noite,  
porém e a escuridão tornar mais difícil a chegada,  
que eu saiba esperar o dia como aurora, o calor como bênção...  
Que eu perceba que a caminhada sozinho pode ser mais rápida,  
mas muito mais vazia....Quando eu tiver sede,  
que encontre a fonte no caminho,  
quando eu me perder, que ache a indicação, a seta, a direção...  
Que eu não siga os que desviam,  
mas que ninguém se desvie seguindo os meus passos...  
Que a pressa em chegar não me afaste da alegria de ver as flores simples  
que estão a beira da estrada,  
que eu não perturbe a caminhada de ninguém,  
que eu entenda que seguir faz bem, mas que, às vezes,  
é preciso ter-se a bravura de voltar atrás  
e recomeçar e tomar outra direção...  
Que eu não caminhe sem rumo,  
que eu não me perca nas encruzilhadas,  
mas que eu não tema os que assaltam-me, os que embuçam,  
mas que eu vá onde devo ir e,  
se eu cair no meio do caminho,  
que fique a lembrança de minha queda para impedir  
que outros caiam no mesmo abismo...  
Que eu chegue, sim, mas, ainda mais importante,  
que eu faça chegar quem me perguntar,  
quem me pedir conselho,  
e acima de tudo, me seguir, confiando em mim!*

*(Ponsancini)*

***Aos meus pais Mirian e Edison***

*Aos que foram meus maiores mestres na vida,  
De cujo legado seus ensinamentos me deixam eternamente viva.  
Que me protegem de toda e qualquer derrota  
Dedico infinitamente o meu amor e todo bom fruto do meu trabalho*

***A minha irmã Juliana, meus avós e toda minha família***

*Do primeiro ao último porvir, simplesmente por abrigarem em meu sangue o respeito,  
a compreensão e os atos que nos fazem semelhantes no amor desta vida*

***Ao meu namorado e meu grande amor Rony***

*Em cujo amor deposito toda a minha confiança  
E pela qual renuncio a todas as minhas aspirações*

***Aos meus amigos***

*Pelo carinho, amizade e companheirismo.*

***Aos meus professores e em especial à minha orientadora e amiga Josefina Bressan***

*Pelo seu invejável amor e dedicação a esta Universidade e pelo qual a ciência têm sido  
honestas e auspiciosas.*

## **AGRADECIMENTOS**

A todos aqueles que outrora cruzaram o meu caminho com o estandarte de Professor e que, por intermédio de palavras e exemplos, conseguiram depositar neste trabalho um pouco do legado de sua experiência.

A todos os figurantes desta tese que, apesar do anonimato, certamente escondem-se atrás de cada palavra escrita ou dissolvem-se dentro da impressão ou da idéia a ser transmitida.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior do Ministério de Educação do Brasil (CAPES), pela concessão das bolsas de estudos dentro do Projeto referência MECD 109/06 e à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pela concessão do fomento por meio da Proposta CDS 303/06, pelo apoio financeiro e pelo incentivo à pesquisa.

Ao Departamento de Ciências de la Alimentación, Fisiología y Toxicología de la Universidad de Navarra (UNAV) - Espanha, por ceder espaço em nível de cooperação internacional.

## CONTEÚDO

<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS</b>	ix
<b>ÍNDICE DE TABELAS</b>	xi
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	xiv
<b>RESUMO</b>	xv
<b>ABSTRACT</b>	xviii
<b>INTRODUÇÃO GERAL</b>	1
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	6
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	14
<b>2. SUJEITOS E MÉTODOS</b>	16
<b>Voluntários</b>	17
<b>Aspecto Ético</b>	17
<b>Medidas Antropométricas e de Composição Corporal</b>	18
<b>Pressão Arterial</b>	19
<b>Determinações Bioquímicas</b>	19
<b>Marcadores de Risco para a Síndrome Metabólica</b>	21
<b>Indicadores Dietéticos</b>	21
<b>Indicadores sobre Estilo de Vida</b>	23
<b>3. MÉTODOS ESTATÍSTICOS</b>	23
<b>4. RESULTADOS</b>	25
<b>Avaliação Antropométrica da Amostra</b>	25
<b>Avaliação das Determinações Bioquímicas da Amostra</b>	29
<b>Avaliação da Ingestão Alimentar e do Estilo de Vida da Amostra</b>	32
<b>Correlações entre as Concentrações de C3 do Complemento e os Indicadores de Adiposidade, Resistência Insulínica e Síndrome Metabólica</b>	43
<b>Avaliação do Efeito da Ingestão de Dieta sobre as Concentrações de C3 do Complemento: Correlações entre as Concentrações de C3 do Complemento e os Fatores da Dieta</b>	46

<b>Avaliação do Estilo de Vida sobre as Concentrações de C3 do Complemento</b>	46
<b>Correlações entre as Concentrações de Adiponectina e os Indicadores de Adiposidade, Resistência Insulínica e Síndrome Metabólica</b>	47
<b>Avaliação do Efeito da Ingestão de Dieta sobre as Concentrações de Adiponectina: Correlações entre as Concentrações de Adiponectina e os Fatores da Dieta</b>	51
<b>Avaliação do Estilo de Vida sobre as Concentrações de Adiponectina</b>	53
<b>Correlações entre as Concentrações de Proteína C-reativa e os Indicadores de Adiposidade, Resistência Insulínica e Síndrome Metabólica</b>	53
<b>Avaliação do Efeito da Ingestão de Dieta sobre as Concentrações de Proteína C-reativa: Correlações entre as Concentrações de Proteína C-reativa e os Fatores da Dieta</b>	56
<b>Avaliação do Estilo de Vida sobre as Concentrações de Proteína C-reativa</b>	56
<b>Fatores Preditivos das Concentrações de C3 do Complemento</b>	56
<b>Fatores Preditivos das Concentrações de Adiponectina</b>	58
<b>Fatores Preditivos das Concentrações de Proteína C-reativa</b>	61
<b>Componentes da Síndrome Metabólica e C3 do Complemento</b>	64
<b>Componentes da Síndrome Metabólica e Adiponectina</b>	64
<b>Componentes da Síndrome Metabólica e Proteína C-reativa</b>	64
<b>Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações de C3 do Complemento</b>	66
<b>Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações de Adiponectina</b>	67
<b>Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações de Proteína C-reativa</b>	68

<b>O C3 do Complemento como Fator Preditor da Síndrome Metabólica</b>	69
<b>A Adiponectina como Fator Preditor da Síndrome Metabólica</b>	75
<b>A Proteína C-reativa como Fator Preditor da Síndrome Metabólica</b>	80
<b>Os Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações dos Biomarcadores Inflamatórios</b>	85
<b>5. DISCUSSÃO</b>	97
<b>C3 do Complemento</b>	97
<b>Adiponectina</b>	105
<b>Proteína C-reativa</b>	113
<b>6. AGRADECIMENTOS</b>	121
<b>7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	121
<b>CONCLUSÃO GERAL</b>	133
<b>PERSPECTIVAS FUTURAS</b>	137
<b>ANEXOS E APÊNDICE</b>	138

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

$\Sigma$ pregas	somatório das quatro pregas cutâneas (tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca)
AAB	área adiposa do braço
AF	atividade física
AGMI	ácidos graxos monoinsaturados
AGMI:AGS	relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados
AGPI	ácidos graxos poliinsaturados
AGPI:AGS	relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados
AGS	ácidos graxos saturados
AMB	área muscular do braço
ASP	proteína estimuladora de ascilação
AT	adiposidade do tronco (gordura troncal)
ATB	área total do braço
BIA	bioimpedância elétrica
C3	C3 do complemento
CB	circunferência do braço
CC	circunferência da cintura
CMB	circunferência muscular do braço
CQ	circunferência do quadril
EDM-A	escore da dieta mediterrânea alternativo
GC	gordura corporal
GER	gasto energético de repouso
HDL-c	<i>high density cholesterol</i> - colesterol de alta densidade
HOMA-IR	<i>homeostasis model assessment: evaluation model of homeostasis of insulin sensibility</i> - modelo de avaliação da sensibilidade à insulina: índice de resistência à insulina
IAMB	índice adiposo-muscular do braço
IAS	índice de alimentação saudável

IAT	índice de adiposidade troncal (=índice subescapular/tricipital)
IC	ingestão calórica
IDQ	índice de qualidade da dieta
IL-1	interleucina-1
IL-6	interleucina-6
IMC	índice de massa corporal
IQ	intervalo interquartil
LDL-c	<i>low density cholesterol</i> - colesterol de baixa densidade
METs	índice metabólico-equivalentes
MLG	massa livre de gordura
PAD	pressão arterial diastólica
PAS	pressão arterial sistólica
PCB	prega cutânea bicipital
PCR	proteína C-reativa
PCSE	prega cutânea subescapular
PCSI	prega cutânea suprailíaca
PCT	prega cutânea tricipital
RCQ	relação cintura/quadril
RI	resistência à insulina
SM	síndrome metabólica
TNF- $\alpha$	fator de necrose tumoral-alfa
UFV	Universidade Federal de Viçosa
VLDL-c	<i>very low density cholesterol</i> - colesterol de muito baixa densidade

## ÍNDICE DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Características gerais e antropométricas dos voluntários (n=157)	26
<b>Tabela 2.</b> Características gerais e antropométricas dos voluntários (n=157), classificados pelo gênero	27
<b>Tabela 3.</b> Características gerais e antropométricas dos voluntários (n=157), classificados pelo estado nutricional relacionado ao IMC	28
<b>Tabela 4.</b> Determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)	30
<b>Tabela 5.</b> Determinações bioquímicas dos voluntários (n=157), classificados pelo gênero	31
<b>Tabela 6.</b> Determinações bioquímicas dos voluntários (n=157), classificados pelo estado nutricional relacionado ao IMC	32
<b>Tabela 7.</b> Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134)	33
<b>Tabela 8.</b> Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados pelo gênero	35
<b>Tabela 9.</b> Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados pelo estado nutricional relacionado ao IMC	37
<b>Tabela 10.</b> Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados conforme a mediana das concentrações do C3 do complemento	38
<b>Tabela 11.</b> Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados conforme a mediana das concentrações de adiponectina	40
<b>Tabela 12.</b> Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados conforme a mediana das concentrações de proteína C-reativa	41
<b>Tabela 13.</b> Frequência dos indicadores de estilo de vida dos voluntários (n=157)	43
<b>Tabela 14.</b> Modelos de regressão linear múltipla para predição das concentrações de C3 do complemento dos voluntários (n=157)	58
<b>Tabela 15.</b> Modelos de regressão linear múltipla para predição das concentrações de adiponectina dos voluntários (n=157)	60
<b>Tabela 16.</b> Modelos de regressão linear múltipla para predição das	63

concentrações de proteína C-reativa dos voluntários (n=157)	
<b>Tabela 17.</b> Concentrações de C3 do complemento de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)	64
<b>Tabela 18.</b> Concentrações de adiponectina de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)	65
<b>Tabela 19.</b> Concentrações de proteína C-reativa de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)	66
<b>Tabela 20.</b> Componentes da síndrome metabólica como preditores das concentrações de C3 do complemento dos voluntários (n=157)	67
<b>Tabela 21.</b> Componentes da síndrome metabólica como preditores das concentrações de adiponectina dos voluntários (n=157)	68
<b>Tabela 22.</b> Componentes da síndrome metabólica como preditores das concentrações de proteína C-reativa dos voluntários (n=157)	69
<b>Tabela 23.</b> Quartis das concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica	71
<b>Tabela 24.</b> Quartis das concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em mulheres	72
<b>Tabela 25.</b> Quartis das concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em homens	73
<b>Tabela 26.</b> As concentrações do C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica	74
<b>Tabela 27.</b> Quartis das concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica	76
<b>Tabela 28.</b> Quartis das concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em mulheres	77
<b>Tabela 29.</b> Quartis das concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em homens	78
<b>Tabela 30.</b> As concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica	79
<b>Tabela 31.</b> Pontos de corte das concentrações de proteína C-reativa como	81

preditor de risco para a síndrome metabólica	
<b>Tabela 32.</b> Pontos de corte das concentrações de proteína C-reativa como preditor de risco para a síndrome metabólica em mulheres	82
<b>Tabela 33.</b> Pontos de corte das concentrações de proteína C-reativa como preditor de risco para a síndrome metabólica em homens	83
<b>Tabela 34.</b> As concentrações de proteína C-reativa como fator preditor de risco para a síndrome metabólica	84
<b>Tabela 35.</b> Os valores da circunferência da cintura como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	87
<b>Tabela 36.</b> As concentrações de triacilgliceróis como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	88
<b>Tabela 37.</b> As concentrações de HDL-colesterol como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	89
<b>Tabela 38.</b> Os níveis da pressão arterial sistólica como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	90
<b>Tabela 39.</b> Os níveis da pressão arterial diastólica como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	91
<b>Tabela 40.</b> As concentrações de glicose como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	92
<b>Tabela 41.</b> As concentrações de insulina como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	93
<b>Tabela 42.</b> Os valores de HOMA-IR como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	94
<b>Tabela 43.</b> Os valores do IMC como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	95
<b>Tabela 44.</b> O percentual de gordura corporal como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios	96

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Correlações significativas entre as concentrações de C3 do complemento com os dados antropométricos e de composição corporal, e outros relacionados com os voluntários (n=157)	44
<b>Figura 2.</b> Correlações significativas entre as concentrações do C3 do complemento com as determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)	45
<b>Figura 3.</b> Correlações significativas entre as concentrações de C3 do complemento e o número de cigarros consumidos pelos voluntários (n=20)	47
<b>Figura 4.</b> Correlações significativas entre as concentrações de adiponectina com os dados antropométricos e de composição corporal, e outros relacionados com os voluntários (n=157)	47
<b>Figura 5.</b> Correlações significativas entre as concentrações de adiponectina com as determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)	50
<b>Figura 6.</b> Correlações significativas entre as concentrações de adiponectina e a composição nutricional da dieta dos voluntários (n=134)	51
<b>Figura 7.</b> Correlações significativas entre as concentrações de proteína C-reativa com os dados antropométricos e de composição corporal, e outros relacionados com os voluntários (n=157)	53
<b>Figura 8.</b> Correlações significativas entre as concentrações de proteína C-reativa com as determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)	55
<b>Figura 9.</b> Concentrações de C3 do complemento de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)	64
<b>Figura 10.</b> Concentrações de adiponectina de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)	65
<b>Figura 11.</b> Concentrações de proteína C-reativa de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)	66

## RESUMO

VOLP, Ana Carolina Pinheiro, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, setembro de 2009. **Estado inflamatório e sua associação com os componentes da síndrome metabólica em adultos jovens.** Orientadora: Josefina Bressan. Co-orientadores: Rita de Cássia Gonçalves Alfenas, Neuza Maria Brunoro Costa e Antônio Policarpo Souza Carneiro.

O tecido adiposo secreta várias adipocinas, as quais podem desempenhar importante papel na gênese da síndrome metabólica (SM). Em vista disto, vários biomarcadores inflamatórios têm sido estudados. Porém, porém persiste a necessidade de se conhecer a presença destes no estado inflamatório de uma população adulta jovem, bem como a capacidade dos mesmos em predizer a SM nesta população. Assim, o presente trabalho teve como objetivo avaliar as associações entre as concentrações dos biomarcadores inflamatórios do componente C3 do complemento, adiponectina e proteína C-reativa (PCR) com vários componentes antropométricos, bioquímicos, dietéticos e de estilo de vida, dando especial ênfase nos componentes da síndrome metabólica (SM), em adultos jovens aparentemente saudáveis. O estudo avaliou 157 indivíduos jovens saudáveis, com idade entre 18 e 35 anos. Foram coletados e analisados dados de medidas antropométricas e de composição corporal, pressão arterial sistólica e diastólica, de dieta e de estilo de vida. Amostras sanguíneas de jejum foram coletadas para determinação das concentrações de glicose, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, insulina, C3 do complemento, adiponectina, PCR, ácido úrico e ceruloplasmina. A seguir, índices antropométricos, bioquímicos e de qualidade de dieta foram calculados e analisados. As concentrações de C3 do complemento não diferiram entre os gêneros ( $p=0,2433$ ). Porém, tais concentrações foram maiores para o grupo com sobrepeso/obesidade, quando comparados ao grupo com baixo peso/eutrofia ( $p=0,0003$ ). As concentrações de adiponectina não diferiram estatisticamente entre os grupos baixo peso/eutrofia e sobrepeso/obesidade ( $p=0,2028$ ), porém foram significativamente maiores para as mulheres, quando comparadas aos homens ( $p<0,0001$ ). Já as concentrações de PCR foram significativamente maiores para as mulheres, quando comparadas aos homens ( $p=0,0006$ ), bem como maiores para o grupo

com sobrepeso/obesidade, quando comparado ao grupo com baixo peso/eutrofia ( $p=0,0102$ ). As concentrações de C3 do complemento correlacionaram-se ( $p<0,05$ ) com o IMC ( $r=0,23417$ ), percentual de gordura corporal estimado por bioimpedância elétrica (BIA) ( $r=0,29819$ ), circunferência da cintura ( $r=0,21266$ ), insulina ( $r=0,26152$ ), HOMA-IR ( $r=0,24831$ ) e triacilgliceróis ( $r=0,38435$ ). As concentrações de adiponectina correlacionaram-se ( $p<0,05$ ) com percentual de gordura corporal estimado por BIA ( $r=0,30145$ ), IMC ( $r=-0,17810$ ), circunferência da cintura ( $r=-0,21199$ ), pressão arterial sistólica ( $r=-0,20279$ ) e HDL-c ( $r=0,53289$ ). As concentrações de PCR correlacionaram-se ( $p<0,05$ ) com o IMC ( $r=0,16147$ ), percentual de gordura corporal estimada por BIA ( $r=0,41865$ ); circunferência da cintura ( $r=0,16487$ ), insulina ( $r=0,19286$ ), HOMA-IR ( $r=0,17055$ ), triacilgliceróis ( $r=0,39545$ ) e glicose ( $r=-0,20877$ ). Em análise de regressão linear múltipla, os triacilgliceróis ( $r^2=0,1379$ ,  $p<0,0001$ ) e a gordura corporal estimada por BIA ( $r^2=0,0621$ ,  $p=0,0010$ ) se associaram de maneira independente com as concentrações de C3 do complemento; o HDL-colesterol e o ácido úrico ( $r^2=0,3100$ ,  $p<0,0001$ ), a prega cutânea tricípital e circunferência da cintura ( $r^2=0,2245$ ,  $p<0,0001$ ) e o consumo de álcool, fósforo e retinol ( $r^2=0,1275$ ,  $p=0,0003$ ) se associaram com as concentrações de adiponectina; e a insulina e ceruloplasmina ( $r^2=0,3044$ ,  $p<0,0001$ ), a prega cutânea tricípital ( $r^2=0,1267$ ,  $p<0,0001$ ) e o consumo de sódio ( $r^2=0,0425$ ,  $p=0,0216$ ) se associaram com as concentrações de PCR, ambos de forma independentemente da idade, gênero, tabagismo e atividade física. Ainda, em análise de regressão linear múltipla somente com os componentes da SM, os triacilgliceróis ( $r^2=0,1379$ ,  $p<0,0001$ ) se associaram de maneira independente com as concentrações de C3 do complemento; o HDL-c ( $r^2=0,2840$ ,  $p<0,0001$ ) se associou de maneira independente com as concentrações de adiponectina; e os triacilgliceróis ( $p=0,0080$ ) se associaram com as concentrações de PCR, ambos mesmo após ajuste para IMC e gordura corporal (%) estimada por BIA. Por fim, para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, existe um aumento de chance de 76%, 54% e 40% de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e de gordura corporal; para cada aumento de 1,0 µg/mL das concentrações de adiponectina, existe uma diminuição de

chance de 91% e 22% de apresentar HDL-colesterol reduzido e SM; e para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, existe um aumento de chance de 3%, 30% e de 2% de apresentarem hipertrigliceridemia, excesso de peso e de gordura corporal ( $p < 0,05$ ). Assim, o C3 do complemento, adiponectina e PCR estão relacionados com medidas antropométricas e de composição corporal bem como bioquímicas, dietéticas e de estilo de vida, em indivíduos jovens aparentemente saudáveis. Estes resultados demonstram: (a) um papel independente dos triacilgliceróis, componente da SM, e da gordura corporal, como preditores das concentrações de C3 do complemento; (b) um papel independente do HDL, componente da SM, como preditor das concentrações de adiponectina; e (c) um papel dos triacilgliceróis, componente da SM, como preditor das concentrações de PCR. Por outro lado: (d) a capacidade do C3 do complemento em prever chance de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e de gordura corporal; (e) a capacidade da adiponectina em prever chance de apresentar HDL-colesterol reduzido e SM; e (f) a capacidade da PCR em prever chance de apresentar hipertrigliceridemia, excesso de peso e de gordura corporal. Desta forma, o C3 do complemento, a PCR e em especial a adiponectina, podem ser usados como marcadores precoces da SM.

## ABSTRACT

VOLP, Ana Carolina Pinheiro, D.Sc., Universidade Federal de Viçosa, september, 2009. **Inflammatory status and its association with the development of metabolic syndrome in health young adults.** Adviser: Josefina Bressan. Co-Advisers: Rita de Cássia Gonçalves Alfenas, Neuza Maria Brunoro Costa and Antônio Policarpo Souza Carneiro.

The adipose tissue secret several adipokines, which may play important role in the genesis of metabolic syndrome (MS). In this view, several inflammation biomarkers have been studied, but there is a greater need to understand the inflammatory status in healthy young adult population, as well as their ability to predict the SM in this population. Thus, the aim of this study was evaluate the associations between concentrations of inflammatory biomarkers complement C3, adiponectin and C-reactive protein (CRP) with several anthropometrical, biochemical, dietary and lifestyle features, with special emphasis on the components of metabolic syndrome (MS) in apparently healthy young adults. This study enrolled 157 healthy young adults aged 18-35 years. Anthropometric and body composition, blood pressure, dietary and lifestyle features were collected and analyzed. Fasting blood samples were collected for the measurement of glucose, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, insulin, complement C3, adiponectin, CRP, uric acid and ceruloplasmin concentrations. After that, anthropometrical, biochemical and diet quality indexes were calculated and analyzed. Complement C3 concentrations did not differ between genders ( $p=0.2433$ ), but were higher for the group with overweight/obesity, when compared to the group with low weight/normal weight ( $p=0.0003$ ). Adiponectin concentrations did not differ between the low weight/normal weight and the overweight/obesity groups ( $p=0.2028$ ), but were significantly higher for women, when compared to men ( $p<0.0001$ ). CRP concentrations were significantly higher for women, when compared to men ( $p=0.0006$ ) and higher for the group with overweight/obesity, as compared to low weight /normal weight ( $p=0.0102$ ). The complement C3 concentrations correlated ( $p<0.05$ ) with BMI ( $r=0.23417$ ), body fat percentage estimated by bioelectrical impedance (BEI) ( $r=0.29819$ ), waist circumference ( $r=0.21266$ ), insulin ( $r=0.26152$ ), HOMA-IR ( $r=0.24831$ ) and triglycerides ( $r=0.38435$ ). Adiponectin concentrations correlated

( $p < 0.05$ ) with body fat percentage estimated by BEI ( $r = 0.30145$ ), BMI ( $r = -0.17810$ ), waist circumference ( $r = -0.21199$ ), systolic blood pressure ( $r = -0.20279$ ), and HDL-c ( $r = 0.53289$ ). CRP concentrations correlated ( $p < 0.05$ ) with BMI ( $r = 0.16147$ ), body fat percentage estimated by BEI ( $r = 0.41865$ ), waist circumference ( $r = 0.16487$ ), insulin ( $r = 0.19286$ ), HOMA-IR ( $r = 0.17055$ ), triglycerides ( $r = 0.39545$ ) and glucose ( $r = -0.20877$ ). In multiple linear regression analysis, triglycerides ( $r^2 = 0.1379$ ,  $p < 0.0001$ ) and body fat estimated by BEI ( $r^2 = 0.0621$ ,  $p = 0.0010$ ) were associated in an independent way with complement C3 concentrations; HDL-c and uric acid ( $r^2 = 0.3100$ ,  $p < 0.0001$ ), tricipital skin fold thicknesses and waist circumference ( $r^2 = 0.2245$ ,  $p < 0.0001$ ) and consumption of alcohol, phosphorus and retinol ( $r^2 = 0.1275$ ,  $p = 0.0003$ ) were associated in an independent way with adiponectin concentrations; and the insulin and ceruloplasmin ( $r^2 = 0.3044$ ,  $p < 0.0001$ ), tricipital skin fold thicknesses ( $r^2 = 0.1267$ ,  $p < 0.0001$ ) and sodium consumption ( $r^2 = 0.0425$ ,  $p = 0.0216$ ) were associated in an independent way with CRP concentrations, both so regardless of age, gender, smoking and physical activity. Also, in multiple linear regression with only the components of the metabolic syndrome (MS), triglycerides ( $r^2 = 0.1379$ ,  $p < 0.0001$ ) were associated in an independent way with complement C3 concentrations; the HDL-c ( $r^2 = 0.2840$ ,  $p < 0.0001$ ) were associated in an independent way with adiponectin concentrations; and the triglycerides ( $p = 0.0080$ ) were associated with CRP concentrations, even after adjustment for BMI and body fat (%) estimated by BEI. Finally, for this sample of volunteers, for each increase of 10.0 mg/dL complement C3 concentrations, there is an increased chance of 76%, 54% and 40% of present high waist circumference, excess body weight and excess body fat; for each increase of 1.0  $\mu\text{g/mL}$  adiponectin concentrations, there is an increased chance of 91% and 22% of present reduced HDL-c and MS ( $p < 0.05$ ); and for each increase of 0.1 mg/dL CRP concentrations, there is an increased chance of 3%, 30% and 2% of hipertriglyceridemia, body weigh excess and body fat excess ( $p < 0.05$ ). Thus, complement C3, adiponectin and CRP are related with anthropometric measurements and body composition as well biochemical, dietary and lifestyle features in apparently healthy young people. These findings demonstrate; (a) an independent role of triglycerides, component of MS, and body fat as predictors of

complement C3 concentrations; (b) an independent role of HDL-cholesterol, component of MS, as predictors of adiponectin concentrations; and (c) an role of triglycerides, component of MS, as predictor of CRP concentrations. Thus, CRP can be used as an early marker of MS. On the other hand: (d) the ability of complement C3 in predicting chance to present high waist circumference, body weigh excess and body fat excess, (e) the ability of adiponectin in predicting chance to present low HDL-cholesterol and SM, and (f) the ability of CRP in predicting chance to present hypertriglyceridaemia, body weigh excess and body fat excess. Thus, the complement C3, a PCR and particularly adiponectin, can be used as early markers of MS.

## INTRODUÇÃO GERAL

A Síndrome Metabólica (SM) está comumente associada a um conjunto de doenças metabólicas, como hipertensão, aterosclerose, dislipidemias e diabetes, sendo que os componentes desta síndrome são caracterizados pela hiperinsulinemia e por diferentes intensidades de resistência à insulina (RI), processo este agravado pela obesidade (ISOMAA, 2003; ECKEL et al., 2005; GRUNDY et al., 2005, CORNIER et al., 2008; SINGH et al., 2009). A RI significa uma diminuição na capacidade da insulina em estimular a utilização celular de glicose, seja por deficiência no receptor de insulina ou por um defeito em algum mecanismo pós-receptor durante sua utilização (WALKER, 1995). Segundo ASCASO et al. (2003), a RI manifesta-se em estágio precoce, ou seja, precede o aparecimento dos diferentes componentes da SM, podendo ser o fator determinante e desencadeador desta síndrome. Defeitos da ação da insulina nos tecidos-alvos (músculo, fígado e tecido adiposo) levam ao aumento do processo inflamatório crônico de baixa intensidade. Em outras palavras, uma diminuição da sensibilidade à insulina (aumento da RI) é acompanhada de um aumento da liberação dos hormônios contra-regulatórios da insulina (a exemplo: glucagon, adrenalina e cortisol), alterando o metabolismo lipídico e glicídico por meio do aumento da gliconeogênese, glicogenólise, e lipólise, favorecendo o estado pró-inflamatório (CORNIER et al., 2008; SINGH et al., 2009). Independentemente do agente iniciante, a relação entre RI e processo inflamatório é bidirecional, ou seja, qualquer processo inflamatório crônico induz RI, e a mesma, por sua vez, acentua o processo inflamatório (DANDONA et al., 2007).

Os resultados de vários estudos têm confirmado que as doenças crônicas são acompanhadas pelos processos inflamatórios e que a presença de inflamação pode preceder o futuro desenvolvimento destas doenças (FESTA et al., 2000; SAITO et al., 2000; BLAKE & RIDKER, 2001; PEARSON et al., 2003; YUDKIN et al., 2004; KON et al., 2005; PÉREZ, 2005; FRANCISCO et al., 2006; DANDONA et al., 2007; DARVALL et al., 2007). De fato, a RI e o diabetes têm sido associados com o aumento dos biomarcadores inflamatórios (ENGSTROM et al., 2003a; ENGSTROM et al., 2003b; WU & WU, 2006, ZULET et al., 2007). Estudos prospectivos corroboram estas associações entre vários biomarcadores inflamatórios e a incidência do diabetes (SCHIMIDT et al., 1999; FESTA et al., 2002; ENGSTROM et al., 2003a; ENGSTROM et al., 2003b) e de DCVs aterotrombóticas

(ENGSTROM et al., 2002; ENGSTROM et al., 2003a ; ENGSTROM et al., 2003b).

O tecido adiposo é um órgão com funções endócrinas e tem sido proposto que citocinas pró-inflamatórias formadas no mesmo aumentam a síntese hepática de proteínas de fase aguda (ENGSTROM et al., 2003a; ENGSTROM et al., 2003b; LUCA & OLEFSKY, 2008; SINGH et al., 2009). Porém, em qual extensão a inflamação de baixa intensidade contribui para o aumento do risco para as DCVs em pessoas com sobrepeso e obesidade é, entretanto, desconhecida (ENGSTROM et al., 2004). Este risco pode ser bem diferente para indivíduos com o mesmo índice de massa corporal. De fato, estudos ainda mostram que o risco cardiovascular entre indivíduos obesos varia substancialmente dependendo dos níveis de outros fatores de risco associados com a obesidade (KANNEL et al., 2002; JONSSON et al., 2002).

Entre os mecanismos que têm sido propostos para a associação entre inflamação e complicações metabólicas associadas à obesidade, destacam-se o aumento das concentrações do componente C3 do complemento e da proteína C-reativa (PCR) e diminuição das concentrações de adiponectina.

O terceiro componente do sistema complemento, o C3, é uma proteína multifuncional, pois desempenha um papel central na ativação das 3 vias do sistema complemento (clássica, alternativa e via da lectina) (CHOY et al., 1992; SAHU et al., 2001). O C3 do complemento é uma adipocina produzida principalmente pelo fígado (ALPER et al., 1969), porém o tecido adiposo (CHOY et al., 1992) e macrófagos ativados também o produzem (ZIMMER et al., 1982). Além de exercer muitas funções importantes no sistema imune, o C3 também se comporta como uma proteína de fase aguda, sendo sintetizada pelos hepatócitos em resposta a IL-1 $\beta$ , a qual é secretada por macrófagos ativados no local da inflamação (CHOY et al., 1992; BAUMANN & GAULDIE, 1994). Nesse contexto, o C3 do complemento tem sido pesquisado devido a sua expressão e secreção pelo tecido adiposo (CHOY et al., 1992).

Um aumento nas concentrações de C3 do complemento está associado com a glicemia (PUCHAU et al., 2008), RI, ganho de peso corporal (ENGSTROM et al., 2005a), IMC, circunferência da cintura, gordura corporal, e concentrações de triglicerídeos (PUCHAU et al., 2008). Dessa forma, estes resultados sugerem que as concentrações do C3 do complemento podem ser um fator de risco para o desenvolvimento do diabetes do tipo 2 (ENGSTROM et al., 2005b), da obesidade (ENGSTROM et al., 2005a), e indicador de risco para doença coronariana (ONAT et

al., 2005). Ainda, o C3 do complemento tem sido útil em identificar pessoas com presença dos componentes da SM (van OOSTROM et al., 2007).

A adiponectina é um hormônio que possui propriedades antilipolíticas e antiinflamatórias (ARITA et al., 1999; SUZUKI et al., 2005). Embora a adiponectina seja produzida apenas pelo tecido adiposo, seus níveis são paradoxalmente mais baixos em obesos do que em indivíduos magros (ARITA et al., 1999) e suas concentrações plasmáticas diminuem com o aumento do grau da obesidade (ARITA et al., 1999), sendo sua maior expressão no tecido adiposo subcutâneo, ou seja, pessoas com maior quantidade de tecido visceral apresentam menores concentrações de adiponectina (COTE et al., 2005). Não só como também, indivíduos obesos sensíveis à insulina possuem concentrações de adiponectina maiores que indivíduos obesos com RI e da mesma forma, concentrações de adiponectina em não obesos sensíveis à insulina são maiores que indivíduos não obesos resistentes à insulina (ABASSI et al., 2004).

Estudos demonstram correlação inversa entre as concentrações de adiponectina e circunferência da cintura, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, triglicerídeos e glicemia e associação direta entre adiponectina e HDL-colesterol (SUZUKI et al., 2005; CHOI et al., 2007), além da associação inversa com o IMC e RI (MONHAN et al., 2005). Dessa forma, estes resultados sugerem que as baixas concentrações de adiponectina podem ser um fator de risco para o desenvolvimento diabetes do tipo 2 (DUNCAN et al., 2004), hipertensão (IWASHIMA et al., 2004) bem como pode estimar o risco para infarto do miocárdio (PISCHON et al., 2004). Estas observações apontam o papel da adiponectina como um biomarcador útil em identificar pessoas com presença dos componentes da SM (MATSUZAWA et al., 2004), bem como identificar risco para desenvolvê-la (MONHAN et al., 2005). Ainda, a adiponectina correlaciona-se com a PCR, IL-6 e IL-10. Desta forma, a adiponectina está associada a SM também pela regulação de citocinas pró/antiinflamatórias (CHOI et al., 2007).

A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina-1 (IL-1) (ABDELLAOUI & AL-KHAFFAF, 2007). Embora o fígado seja a principal fonte de PCR, o tecido arterial e os adipócitos também a sintetizam (REXRODE et al., 2003; FRANCISCO et al., 2006). Nesse contexto, a PCR tem sido pesquisada devido a sua expressão e secreção pelo tecido adiposo

(McLAUGHLIN et al., 2002).

Sendo considerada um marcador geral de inflamação, a PCR torna-se adequada para avaliar indivíduos com SM. Concentrações elevadas de PCR estão diretamente associadas com as concentrações de glicose (FROHLICH et al., 2000; GONZALEZ et al., 2006), triglicerídeos (YUDKIN et al., 1999; FROHLICH et al., 2000), LDL-colesterol, pressão arterial (YUDKIN et al., 1999), circunferência da cintura (GONZALEZ et al., 2006), IMC (FROHLICH et al., 2000) e inversamente associado às concentrações de HDL-colesterol (YUDKIN et al., 1999; FROHLICH et al., 2000) e sensibilidade à insulina (YUDKIN et al., 1999). Ainda, estudos demonstram que conforme aumenta o número de componentes da SM de um indivíduo, aumentam as concentrações de PCR (RIDKER et al., 2003, GONZALEZ et al., 2006). Dessa forma, estes resultados sugerem que concentrações elevadas de PCR predizem o desenvolvimento do diabetes do tipo 2 (PRADHAN et al., 2001), contribui para a patogênese da hipertensão (SESSO et al., 2003) e é usado como um indicador de risco para as doenças cardiovasculares (DCVs) (RIDKER, et al., 2003). Ainda, a PCR pode adicionar informações prognósticas importantes clinicamente associadas à SM (RIDKER, et al., 2003).

Indivíduos com SM apresentam níveis elevados de ácido úrico quando comparados com indivíduos que não possuem tal síndrome. Um possível mecanismo para estes maiores níveis seria o estado hiperinsulinêmico, em que a presença aumentada de insulina estimula a reabsorção de sódio e urato no túbulo proximal renal (GALVAN et al., 1995). Ainda, valores de ácido úrico foram significativamente correlacionados com a PCR, marcador inflamatório utilizado em um estudo conduzido por COUTINHO et al. (2007). Estudos demonstram que o ácido úrico exerce atividade pró-inflamatória, estimulando a produção de fatores inflamatórios como a IL-6 e o TNF- $\alpha$  por células mononucleares humanas e PCR por células vasculares humanas (KANELLIS & KANG, 2005). Por outro lado, COUTINHO et al. (2007) sugerem que esta associação pode ser devida às propriedades antioxidantes do radical livre do urato sérico, e desta forma, uma elevação dos níveis de ácido úrico ocorre em resposta à inflamação sistêmica.

Nos últimos anos, muita ênfase tem sido dada em relação à prevenção das doenças ateroscleróticas, por meio da modificação de vários fatores de risco (THOMPSON et al., 2003). Atenção especial tem sido dada para populações em alto risco, como pessoas com SM. O NCEP/ATPIII sugeriu uma série de mudanças

terapêuticas no estilo de vida, com o intuito de reduzir a prevalência da SM, no qual revelou a importância da dieta e da atividade física (AF) (NCEP/ ATPIII, 2001). A WHO (2003) descreve que os três maiores componentes envolvidos na prevenção da aterosclerose são modificáveis e incluem o tabagismo, sedentarismo e dietas inadequadas.

Além disso, investigações vêm sendo realizadas acerca do papel do consumo alimentar sobre o estado inflamatório e suas implicações na saúde humana. Os fatores dietéticos que se destacam em tal relação consistem do tipo de gordura consumida, da adequação da ingestão calórica e da presença de substâncias antioxidantes (BROWNING, 2003; SZETO et al., 2004; XYDAKIS et al., 2004).

Em relação à dieta, sabe-se que o fator de destaque na fisiopatologia da SM é o estresse oxidativo. Há evidências de que a maior produção de radicais livres está inversamente correlacionada à ação insulínica (FORD et al., 2003). Entre as substâncias antioxidantes mais representativas estão a vitamina C, tocoferóis, carotenóides, flavonóides, selênio e zinco (BROWNING, 2003; SZETO et al., 2004; XYDAKIS et al., 2004). FORD et al. (2003) avaliaram as concentrações plasmáticas de antioxidantes de 8.808 adultos americanos com mais de 20 anos de idade, cujos dados foram obtidos do NHANES III, comparando os portadores de SM com aqueles que não a apresentavam. Foram avaliadas as concentrações de vitaminas A, C e E, ésteres de retinil, cinco tipos de carotenóides e selênio. Os autores observaram que os portadores de SM apresentavam concentrações sub-ótimas de alguns antioxidantes, o que pode contribuir para o maior risco de desenvolvimento do diabetes do tipo 2 e doença cardiovascular (FORD et al., 2003).

Os efeitos benéficos da AF no risco de DCVs já foram descritos em vários estudos, geralmente por meio da redução da massa corporal e níveis de pressão arterial (FORD et al., 2002; RENNIE et al., 2003; TAYLOR et al., 2004). Resultados do ATTICA Study (PANAGIOTAKOS et al., 2005) confirmaram os resultados de estudos prévios que a AF estava associada com baixas concentrações de vários biomarcadores inflamatórios em indivíduos saudáveis (THOMPSON et al., 2003).

O tabagismo promove aumento do estado oxidativo e inflamatório (ROSS, 1999; PÉREZ, 2005; FRANCISCO et al., 2006). Desta forma, se a inflamação subclínica é o elo entre a SM e as doenças crônicas e esse processo seria agravado pela obesidade (ROSS, 1999; PÉREZ, 2005; FRANCISCO et al., 2006), o tabagismo pode aumentar a chance de risco de desenvolver tais doenças. Assim, desde que a

inflamação exerce um papel na patogênese das DCV (ROSS, 1999) e a SM pode ser vista como uma condição inflamatória, sistêmica e de baixa intensidade (DAS, 2004), instituir medidas antiinflamatórias podem ser benéficas na prevenção da SM. A WHO (2003) e a AHA (KLEIN et al., 2004) recomendam uma modificação no estilo de vida como medida fundamental para o tratamento da obesidade, SM e suas complicações. De fato, vários fatores de risco modificáveis têm sido associados com a inflamação, embora o efeito que cada um exerce sobre a inflamação, bem como o efeito acumulado de vários fatores de risco ainda não têm sido suficientemente explorados (HAMER & STAMATAKIS, 2008).

Diante do exposto, cabe ressaltar que são necessários mais estudos que elucidem a possível relação existente entre medidas antropométricas e de composição corporal, valores bioquímicos, ingestão de dieta e estilo de vida com o estado inflamatório. Até o momento, não existe nenhum estudo de grande porte que avalie estes três biomarcadores em população brasileira adulta jovem aparentemente saudável. A importância de estudar o estado inflamatório basal desta faixa etária da população é poder verificar a capacidade destes mediadores inflamatórios em prever a SM, a fim de se estabelecer metas que tratem ou retardem o aparecimento das doenças crônicas associadas a mesma, a exemplo da promoção de qualidade de vida, por meio do estímulo a alimentação saudável, a prática de AF e o abandono do cigarro.

Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar as associações entre as concentrações do C3 do complemento, adiponectina e PCR com vários componentes antropométricos, bioquímicos, dietéticos e de estilo de vida, dando especial ênfase aos componentes da SM, em adultos jovens saudáveis, a fim de identificar esses biomarcadores inflamatórios como possíveis preditores da SM.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABASSI F, CHU JW, LAMENDOLA C, MACLAUGHLIN T, HAYDEN J, HEAVEN GM, et al. Discrimination between obesity and insulin resistance in the relationship with adiponectin. **Diabetes** 2004; 53:585-90.
- ABDELLAOUI A, AL-KHAFFAF H. C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. **Eur J Vasc Endovasc Surg** 2007; XX: 1-5.
- ALPER CA, JOHNSON AM, BIRTCH AG, et al. Human C3: Evidence for the liver as the primary site of synthesis. **Science** 1969; 163: 286-8.

ARITA Y, KIHARA S, OUCHI N, et al. Paradoxical decrease of an adipose specific protein, adiponectin, in obesity. **Biochem Biophys Res Commun** **1999**; 257: 79-83

ASCASO JF, ROMERO P, REAL JT, LORENTE RJ, MARTINEZ-VALLS J, CARMENA R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. **Europ J Int Med** **2003**;14:101-6.

BAUMANN H, GAULDIE J. The acute phase response. **Immunol Today** **1994**; 15: 74-80.

BLAKE GJ, RIDKER PM. **Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Cir Res** **2001**; 89: 644- 71.

BROWNING LM. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation and obesity-related disease. **Proc Nutr Soc** **2003**; 62: 447-453.

CHOI KM, RYU OH, LEE KW, KIM HY, SEO JA, KIM SG, et al. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. **Diabetes Research and Clinical Practice** **2007**; 75: 235-40.

CHOY LN, ROSEN BS, SPIEGELMAN BM. Adipsin and an endogenous pathway of complement from adipose cells. **J Biol Chem** **1992**; 267: 12736-41.

CORNIER MA, DABELEA D, HERNANDEZ TL, LINDSTROM RC, STEIG AJ, STOB NR, et al. The metabolic syndrome. **Endocrine Reviews** **2008**. doi:10.1210/er.2008-0024.

COTE M, MAURIEGE P, BERGERON J, ALMERAS N, TREMBLAY A, LEMIEUX I, DESPRÉS JP. Adiponectin in visceral obesity: impact glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. **J Clin Endocrinol Metab** **2005**; 90(3): 1434-9.

COUTINHO TA, TURNER ST, PEYSER PA, BIELAK LF, SHEEDY-II PF, KULLO IJ. Association of serum uric acid with markers of inflammation, metabolic syndrome, and subclinical coronary atherosclerosis. **AJH** **2007**; 20:83-89.

DANDONA P, CHAUDHURI A, GHANIM H, MOHANTY P. Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effects of insulin: Relevance to cardiovascular disease. **Am J Cardiol** **2007**; 99(suppl):15B-26B.

DARVALL KAL, SAM RC, SILVERMAN SH, BRADBURY AW, ADAM DJ. Obesity and thrombosis. **Eur J Vasc Endovasc Surg** **2007**; 33: 223-33.

DAS UN. Metabolic syndrome X: An inflammatory condition? **Curr Hypertens**

**Rep 2004**; 6: 66-73.

DUNCAN BB, SCHIMDT MI, PANKOW, et al. Adiponectin and the development of the type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. **Diabetes 2004**; 53: 2473-8.

DUNCAN BB, SCHMIDT MI. Chronic activation of the innate immune system may underlie the metabolic syndrome. **Rev Paul Med 2001**; 119(3):122-7.

ECKEL R.H, GRUNDY SM, ZIMMET PZ. The metabolic syndrome. **Lancet, 2005**; 365(16): 1415-28.

ENGSTROM G, HEDBLAD B, ERIKSSON KF, JANZON L, LINDGARDE F. Complement C3 is a risk factor for the development of diabetes: a population-based cohort study. **Diabetes 2005**; 54: 570-5 (b).

ENGSTROM G, HEDBLAD B, JANZON L, LINDGARDE F. Weight gain in relation to plasma levels of complement factor 3: results from a population-based cohort study. **Diabetologia 2005**; 48: 2525-31 (a).

ENGSTROM G, HEDBLAD B, STAVENOW L, JONSSON S, LIND P, JANZON L, et al. Incidence of obesity- associated cardiovascular disease is related to inflammation- sensitive plasma proteins: A population based cohort study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004**; 24:1498-502.

ENGSTROM G, LIND P, HEDBLAD B, STAVENOW L, JANZON L, LINDGARDE F. Effects of cholesterol and inflammation-sensitive plasma proteins on incidence of myocardial infarction and stroke in men. **Circulation 2002**; 105: 2632-7.

ENGSTROM G, STAVENOW L, HEDBLAD B, LIND P, ERIKSSON K-F, JANZON L, et al. Inflammation sensitive plasma proteins, diabetes, and incidence of myocardial infarction and stroke. **Diabetes 2003**; 52: 442-7. (b)

ENGSTROM G, STAVENOW L, HEDBLAD B, LIND P, TYDÉN P, JANZON L, et al. Inflammation sensitive plasma proteins and incidence of myocardial infarction in men with low cardiovascular risk. **Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003**; 23: 2247-51. (a)

FESTA A, D'AGOSTINO R JR, HOWARD G, MYKKANEN L, TRACY RP, HAFFNER SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). **Circulation 2000**;102:42-7.

FESTA A, D'AGOSTINO R Jr, TRACY RP, HAFFNER S. Insulin resistance

atherosclerosis study. Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activator inhibitor-1 predict the development of type 2 diabetes: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). **Diabetes** **2002**; 51: 1131-7.

FORD ES, GILES WH, DIETZ WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA** **2002**; 287: 356-9.

FORD ES, MOKDAD AH, GILES WH, BROWN DW. The metabolic syndrome and antioxidant concentrations: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **Diabetes** **2003**; 52(9):2346-52.

FRANCISCO G, HERNÁNDEZ C, SIMÓ R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipidemia. **Clin Chim Acta** **2006**; 369: 1-16.

FROHLICH M, IMHOF A, BERG G, HUTCHINSON WL, PEPYS MB, BOEING H, et al. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome. **Diabetes Care** **2000**; 23: 1835-9.

GALVAN AQ, NATALI A, BALDI S, FASCERRA S, SANNA G, CIOCIARO D, FERRANNINI E. Effect of insulin on uric acid excretion in humans. **Am J Physiol** **1995**; 268: E1-E5.

GONZALEZ AS, GUERRERO DB, SOTO MB, DIAZ SP, MARTINEZ-OLMOS M, VIDAL O. Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin. **Eur J Clin Nutr** **2006**; 60: 802-9.

GRUNDY SM, CLEEMAN JI, DANIELS SR, DONATO KA, ECKEL RH, FRANKLIN BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute. (AHA/NHLBI) Scientific Statement. **Circulation** **2005**;112: 2735-52.

HAMER M, STAMATAKIS E. The accumulative effects of modifiable risk factors on inflammation and haemostasis. **Brain, Behavior, and Immunity** **2008**; 22: 1041-3.

ISOMAA B. A major health hazard: The metabolic syndrome. **Life Sciences** **2003**;73:2395-411.

IWASHIMA Y, KATSUYA T, ISHIKAWA K, OUCHI N, OHISHI M, SUGIMOTO K, et al. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. **Hypertension** **2004**; 43: 1318-23.

JONSSON S, HEDBLAD B, ENGSTROM G, NILSSON P, BERGLUND G,

JANZON L. Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22,025 men from an urban Swedish population. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2002; 26: 1046-53.

KANELIS J, KANG DH Uric acid as a mediator of endothelial dysfunction, inflammation, and vascular disease. **Semin Nephrol** 2005; 9-42.

KANNEL WB, WILSON PW, NAM BH, D'AGOSTINO RB. Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. **Am J Cardiol** 2002; 90: 697-701.

KLEIN S, BURKE LE, BRAY G, BLAIR S, ALLISON DB, PI-SUNYER X, et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. A statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. The AHA Scientific Statement. **Circulation** 2004; 2952-67.

KON KK, HAN SH, QUON MJ. Inflammatory markers and metabolic syndrome. **JACC** 2005; 46(11): 1978- 85.

LUCA C, OLEFSKY JM. Inflammation and insulin resistance. **FEBS Letters** 2008; 582: 97-105.

MATSUZAWA Y, FUNAHASHI T, KIHARA S, SHIMOMURA I. Adiponectin and metabolic syndrome. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 2004; 24: 29-33.

McLAUGHLIN T, ABBASI F, LAMENDOLA C, LIANG L, REAVEN G, SCHAAF P, et al. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. **Circulation** 2002; 106: 2908-12.

MONHAN V, DEEPA R, PRADEEPA R, SANTHANAKRISHNAN VIMALESWARAN K, MOHAN A, VELMURUGAN K et al. Association of low adiponectin levels with the metabolic syndrome - The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-4). **Metabolism** 2005; 54(4): 476-81.

ONAT A, UZUNLAR B, HERGENC G y cols. Cross-sectional study of complement C3 as a coronary risk factor among men and women. **Clin Sci** 2005; 108:129-35.

PANAGIOTAKOS DB, PITSAVOS C, CHYSOHOOU C, KAVOURAS S, STEFANADIS C. The association between leisure time physical activity and inflammatory and coagulation markers related to cardiovascular disease: the ATTICA Sudy. **Prev Med** 2005; 40: 432-7.

PEARSON TA, MENSAH GA, ALEXANDER RW, ANDERSON JL, CANNON RO, CRIQUI M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice. **Circulation** 2003;107: 499-511.

PÉREZ AE. Biología de la pared vascular y síndrome metabólico. **Nutr Hosp** 2005; 20(1): 5- 17.

PISCHON T, GIRMAN CJ, HOTAMISLIGIL GS, RIFAI N, HU FB, RIMM EB. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. **JAMA** 2004; 292(14): 1730-7.

PRADHAN AD, MANSON JE, RIFAI N, BURING JE, RIDKER PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. **JAMA** 2001; 286(3): 327-34.

PUCHAU B, ZULET MA, GONZÁLEZ de ECHÁVARRI A, NAVARRO-BLASCO Í, MARTÍNEZ JA. Selenium intake reduces serum C3, an earlier marker of metabolic syndrome manifestations, in healthy young adults. **Eur J Clin Nutr** 2008; 1-7.

RENNIE KL, McCARTY N, YAZDGERDI SM, MARMOT M, BRUNNER E. Association of the metabolic syndrome with vigorous and moderate physical activity. **Int J Epidemiol** 2003; 32: 600-6.

REXRODE KM, PRADHAN A, MANSOS JE, BURING JE, RIDKER PM. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. **Ann Epidemiol** 2003; 13:1-9.

RIDKER PM, BURING JE, COOK NR, RIFAI N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and the risk of incident cardiovascular events: An 8-year follow-up of 14.719 initially healthy American women. **Circulation** 2003; 107:391-7.

ROOS R. Atherosclerosis- an inflammatory disease. **N Engl J Med** 1999; 340(2): 115-26.

SAHU A, LAMBRIS JD. Structure and biology of complement protein C3, a connecting link between innate and acquired immunity. **Immunol Rev** 2001; 180:35-48.

SAITO I, FOLSOM AR, BRANCATI FL, DUNCAN BB, CHAMBLESS LE, MAcGOVERN PG. Nontraditional risk factors for coronary heart disease incidence among persons with diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. **Ann Intern Med** 2000; 133(2):81-91.

SCHMIDT MI, DUNCAN BB, SHARRETT AR, LINDBERG G, SAVAGE PJ, OFFENBACHER S, et al. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults (Atherosclerosis Risk in Communities Study): A cohort study.

**Lancet** 1999; 353: 1649-52.

SESSO HD, BURING JE, RIFAI N, BLAKE G, GAZIANO JM, RIDKER PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. **JAMA** 2003; 290(22): 2945-51.

SINGH B, ARORA S, GOSWAMI B, MALLIKA V. Metabolic syndrome: A review of emerging markers and management. **Diab Met Syndr: Clin Res Rev** 2009. doi:10.1016/j. dsx.2009.04.012.

SUZUKI GS, MONTES PH, SANTOMAURO AT, SOUTO RP, FOLHO FF. Adiponectina é um promissor marcador precoce da síndrome metabólica. **Diabetes Clínica** 2005; 06: 419-27.

SZETO YT, KWOK TC, BENZIE IF. Effects of a long-term vegetarian diet on biomarkers of antioxidant status and cardiovascular disease risk. **Nutrition** 2004; 20: 863-866.

TAYLOR RS, BROWN A, EBRAHIM S, JOLLIFFE J, NOORANI H, REES K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Am J Med** 2004; 116: 682-92.

THOMPSON PD, BUCHNER D, PINA IL, BALADY GJ, WILLIAMS MA, MARCUS BH, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiololy Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Subcommittee on Physical Activity. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). **Circulation** 2003; 107: 3109-16.

VAN OOSTROM AJ, PLOKKER HW, VAN ASBECK BS. Effects of rosuvastatin on postprandial leukocytes in mildly hyperlipidemic patients with premature coronary sclerosis. **Atherosclerosis** 2006; 185: 331-9.

WALKER M. Obesity, insulin resistance, and its link to non- insulin- dependent diabetes mellitus. **Metabolism** 1995; 44(13): 18-20.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. World Health

Organ Tech Rep 2003; 916:1-146.

WU JT, WU LL. Linking inflammation and atherogenesis: Soluble markers identified for the detection of risk factors and for early risk assessment. **Clin Chim Acta** 2006; 366: 74-80.

XYDAKIS AM, CASE CC, JONES PH et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. **J Clin Endocrinol Metab** 2004; 89:2697-2703.

YUDKIN JS, JUHAN-VAGUE I, HAWE E, HUMPHRIES SE, DI MINNO G, MARGAGLIONE M, et al. The HIFMECH Study Group. Low-grade inflammation may play a role in the etiology of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease: The HIFMECH Study. **Metabolism** 2004; 53: 852-7.

YUDKIN JS, STEHOUWER CDA, EMEIS JJ, COPPACK SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: A potential role for cytokines originating from adipose tissue? **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1999; 19: 972-8.

ZIMMER B, HARTUNG HP, SCHARFENBERGER G. Quantitative studies of the secretion of complement component C3 by resident, elicited and activated macrophages. Comparison with C2, C4 and lysosomal enzyme release. **Eur J Immunol** 1982; 12: 426-30.

ZULET M<sup>a</sup> A., PUCHAU B, NAVARRO C, MARTÍ A, MARTÍNEZ JA. Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. **Nutr Hosp** 2007; 22(5): 511-27.

# ESTADO INFLAMATÓRIO E SUA ASSOCIAÇÃO COM OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA EM ADULTOS JOVENS

## 1. INTRODUÇÃO

O tecido adiposo é um órgão endócrino ativo, que secreta vários fatores denominados adipocinas, tais como leptina, adiponectina, fator de necrose tumoral- $\alpha$ , interleucina-6, resistina, proteína estimuladora de ascilação, PCR, dentre outras, que desempenham um papel em algumas manifestações inflamatórias relacionadas à obesidade (STEARNS & BYRNE, 2001; RAJALA et al., 2003; TRAYHURN & WOOD, 2004; WAJCHENBERG, 2000).

O terceiro componente do sistema complemento, o C3, é uma proteína multifuncional, pois desempenha um papel central na ativação das 3 vias do sistema complemento (clássica, alternativa e via da lectina) (CHOY et al., 1992; SAHU et al., 2001). O C3 do complemento é uma adipocina produzida principalmente pelo fígado (ALPER et al., 1969), porém o tecido adiposo (CHOY et al., 1992) e macrófagos ativados também o produzem (ZIMMER et al., 1982). Além de exercer muitas funções importantes no sistema imune, o C3 também se comporta como uma proteína de fase aguda, sendo sintetizada pelos hepatócitos em resposta a IL-1 $\beta$ , a qual é secretada por macrófagos ativados (CHOY et al., 1992; BAUMANN & GAULDIE, 1994) no local da inflamação. Nesse contexto, o C3 do complemento tem sido pesquisado devido a sua expressão e secreção pelo tecido adiposo (CHOY et al., 1992).

Um aumento nas concentrações de C3 do complemento está associado com a glicemia (PUCHAU et al., 2008), RI, ganho de peso corporal (ENGSTROM et al., 2005a), IMC, circunferência da cintura, gordura corporal, e concentrações de triacilgliceróis (PUCHAU et al., 2008). Dessa forma, estes resultados sugerem que as concentrações do C3 do complemento podem ser um fator de risco para o desenvolvimento diabetes do tipo 2 (ENGSTROM et al., 2005b), da obesidade (ENGSTROM et al., 2005a), e indicador de risco para doença coronariana (ONAT et al., 2005). Ainda, o C3 do complemento tem sido útil em identificar pessoas com presença dos componentes da SM (van OOSTROM et al., 2007).

A adiponectina é um hormônio que possui propriedades antilipolíticas e antiinflamatórias (ARITA et al., 1999; SUZUKI et al., 2005). Embora a adiponectina

seja produzida apenas pelo tecido adiposo, seus níveis são paradoxalmente mais baixos em obesos do que em indivíduos magros (ARITA et al., 1999) e suas concentrações plasmáticas diminuem com o aumento do grau da obesidade (ARITA et al., 1999), sendo sua maior expressão no tecido adiposo subcutâneo, ou seja, pessoas com maior quantidade de tecido visceral apresentam menores concentrações de adiponectina (COTE et al., 2005). Não só como também, indivíduos obesos sensíveis à insulina possuem concentrações de adiponectina maiores que indivíduos obesos com RI e da mesma forma, concentrações de adiponectina em não obesos sensíveis à insulina são maiores que indivíduos não obesos resistentes à insulina (ABASSI et al., 2004).

Estudos demonstram correlação inversa entre as concentrações de adiponectina e circunferência da cintura, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, triacilgliceróis e glicemia e associação direta entre adiponectina e HDL-colesterol (SUZUKI et al., 2005; CHOI et al., 2007), além da associação inversa com o IMC e RI (MONHAN et al., 2005). Dessa forma, estes resultados sugerem que as concentrações de adiponectina podem ser um fator de risco para o desenvolvimento diabetes do tipo 2 (DUNCAN et al., 2004), hipertensão (IWASHIMA et al., 2004) bem como pode estimar o risco para infarto do miocárdio (PISCHON et al., 2004). Estas observações apontam o papel da adiponectina como um biomarcador útil em identificar pessoas com presença dos componentes da SM (MATSUZAWA et al., 2004), bem como identificar risco para desenvolver a SM (MONHAN et al., 2005). Ainda, a adiponectina correlaciona-se com a PCR, IL-6 e IL-10. Desta forma, a adiponectina está associada a SM também pela regulação de citocinas pró/antiinflamatórias (CHOI et al., 2007).

A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina-1 (IL-1) (ABDELLAOUI & AL-KHAFFAF, 2007). Embora o fígado seja a principal fonte de PCR, o tecido arterial e os adipócitos também a sintetizam (REXRODE et al., 2003; FRANCISCO et al., 2006). Nesse contexto, a PCR tem sido pesquisada devido a sua expressão e secreção pelo tecido adiposo (McLAUGHLIN et al., 2002).

Sendo considerada um marcador geral de inflamação, a PCR torna-se adequada para avaliar indivíduos com SM. Concentrações elevadas de PCR estão diretamente associadas com as concentrações de glicose (FROHLICH et al., 2000;

GONZALEZ et al., 2006) triacilgliceróis (YUDKIN et al., 1999; FROHLICH et al., 2000), LDL-colesterol, pressão arterial (YUDKIN et al., 1999), circunferência da cintura (GONZALEZ et al., 2006), IMC (FROHLICH et al., 2000) e inversamente associado as concentrações de HDL-colesterol (YUDKIN et al., 1999; FROHLICH et al., 2000) e sensibilidade à insulina (YUDKIN et al., 1999). Ainda, estudos demonstram que conforme aumenta o número de componentes da SM de um indivíduo, aumentam as concentrações de PCR (RIDKER et al., 2003, GONZALEZ et al., 2006). Dessa forma, estes resultados sugerem que concentrações elevadas de PCR predizem o desenvolvimento do diabetes do tipo 2 (PRADHAN et al., 2001), contribui para a patogênese da hipertensão (SESSO et al., 2003) e é usado como um indicador de risco para as DCVs (RIDKER, et al., 2003). Ainda, a PCR pode adicionar informações prognósticas importantes clinicamente associadas à SM (RIDKER, et al., 2003).

Além da associação entre os parâmetros antropométricos e de composição corporal com a inflamação, tem sido demonstrado que vários fatores de risco modificáveis relacionados ao estilo de vida têm sido associados com a inflamação (LEE et al., 2005), embora o efeito que cada um exerce sobre a inflamação, bem como o efeito acumulado de vários fatores de risco ainda não têm sido suficientemente explorados (HAMER & STAMATAKIS, 2008). Ainda, já foi demonstrado que vários componentes da dieta se associam com as concentrações de biomarcadores inflamatórios e com índices que avaliam a qualidade da dieta (FUNG et al., 2005; KANT & GRAUBARD, 2005; BOYTON et al., 2007), porém nenhum estudo até o momento avaliou a associação entre esses índices com as concentrações de alguns biomarcadores inflamatórios, como a adiponectina e o C3.

O objetivo deste estudo foi avaliar as associações entre as concentrações do C3 do complemento, da adiponectina e da PCR com medidas antropométricas e de composição corporal, bioquímicas, dietéticas e de estilo de vida em adultos jovens saudáveis a fim de verificar se esses biomarcadores inflamatórios podem ser considerados como preditores precoces da SM.

## **2. SUJEITOS E MÉTODOS**

Trata-se de um estudo transversal e multicêntrico, realizado na Universidade Federal de Viçosa (UFV)- Brasil e Universidad de Navarra (UNAV)- Espanha. O número de voluntários (n=150) para cada localidade foi previamente calculado para a

variável principal PCR com um  $\alpha=0,05$  (MERA et al., 1998). O conteúdo descrito a seguir faz parte da coleta realizada no Brasil.

### **Voluntários**

O estudo foi realizado com 157 indivíduos (91 mulheres e 66 homens), com idade entre 18 e 35 anos ( $23,3 \pm 3,55$  anos) e IMC de  $22,08 \pm 2,99$  kg/m<sup>2</sup>, estudantes da UFV.

Os mesmos foram recrutados por meio de cartazes, panfletos, revista CAMPUS, página web da UFV e correio eletrônico dos estudantes da UFV.

Os critérios de inclusão adotados foram: apresentar idade entre 18 e 35 anos; ser estudante de graduação e pós-graduação da UFV; não ser portador de alguma doença crônica como diabetes do tipo 2, doenças tireoidianas, DCVs, insuficiência cardíaca, doenças cerebrovasculares, trombofilias, doenças infecciosas e,ou inflamatórias, doenças do trato digestório e,ou hepáticas, doenças renais crônicas, doenças respiratórias, câncer, doenças de transtorno alimentar, alergias alimentares e outras doenças metabólicas e,ou endócrinas que possam afetar a ingestão alimentar ou a composição corporal; não padecer de algum processo infeccioso que possa afetar de forma aguda o estado inflamatório e,ou hídrico; não possuir marcapasso e,ou prótese; não estar em tratamento farmacológico que possa afetar o metabolismo energético, a ingestão alimentar, a composição corporal ou os níveis de glicose, insulina e perfil lipídico; não ter iniciado o uso de anticoncepcional há menos de 2 meses; não ter antecedentes de alcoolismo ou de dependência de drogas; não ter feito tratamento para perda de peso e,ou não possuir peso estável nos últimos 6 meses (permitido flutuação de até 5% do peso corporal), não ser atleta de elite e estar planejando modificar sua AF e,ou alimentação durante o estudo e não estar adepto ao consumo de dietas especiais (dieta vegetariana, dieta Atkins, etc.) aos três meses anteriores ao estudo. O fator étnico não foi considerado devido à heterogeneidade característica da população brasileira.

### **Aspecto Ético**

Cada voluntário assinou em duplicata o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, o qual foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa em 27/03/2006 (Of. Ref. nº 009/2006), de acordo com os princípios da Declaração de Helsinki.

## Medidas Antropométricas e de Composição Corporal

As medidas antropométricas e de composição corporal foram feitas após o voluntário realizar 12 horas de jejum. A estatura foi determinada em estadiômetro vertical milimetrado SECA de precisão de 1,0 mm. O peso foi aferido, utilizando-se balança eletrônica digital elétrica TOLEDO, com capacidade máxima de 150 kg e precisão de 0,05 kg (divisão de 50 g) (JELLIFFE, 1968). O IMC foi calculado por meio da razão entre o peso (quilogramas) e o quadrado da altura (metros), e o mesmo foi utilizado para categorizar o baixo peso/eutrofia ( $IMC \leq 24,9 \text{ kg/m}^2$ ) e o sobrepeso/obesidade ( $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) dos voluntários, segundo a SEEDO (SEEDO, 2000; SALAS-SALVADO et al., 2007).

A circunferência da cintura foi feita no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca e a circunferência do quadril foi feita na região glútea, circundando a maior circunferência horizontal entre a cintura e os joelhos, sem contração dos glúteos. Ambas foram realizadas utilizando-se uma fita métrica flexível e inelástica com precisão de 1,0 mm) (SEEDO, 2000; SALAS-SALVADO et al., 2007). O índice cintura-quadril (ICQ) também foi calculado para avaliar o fenótipo de obesidade presente nos voluntários, segundo a SEEDO (SEEDO, 2000; SALAS-SALVADO et al., 2007). A aferição da circunferência do braço (CB) foi feita no ponto médio acrômio-radial e do lado direito do corpo (FRISANCHO, 1981).

As dobras cutâneas tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca foram feitas utilizando-se de compasso de dobras cutâneas LANGE (TBW), com precisão de 0,1 mm, segundo técnica descrita por DURNIN & RAHAMAN (1967). O somatório das dobras cutâneas foram calculados e a gordura corporal total (percentual) foi estimada segundo as equações propostas por DURNIN & WOMERSLEY (1974) e SIRI (1956). O estado nutricional, segundo o percentual de gordura corporal total, foi interpretada de acordo com os valores estabelecidos pela SEEDO (SEEDO, 2000; SALAS-SALVADO et al., 2007).

A partir dessas medidas antropométricas, foram calculados a circunferência muscular do braço (CMB), área total do braço (ATB), área muscular do braço (AMB), área adiposa do braço (AAB) (FRISANCHO, 1981), índice adiposo-muscular do braço (IAMB); índice de adiposidade troncular (IAT) (HAFFNER et al., 1987) e gordura troncular (percentual) (WARNBERG et al., 2006).

Ainda, medidas de gordura corporal total (kg), massa livre de gordura, percentual de gordura corporal e gasto energético de repouso (GER) (kcal) foram

determinados por meio de bioimpedância elétrica horizontal (BIODYNAMICS, modelo 310, TBW), conforme técnica preconizada e obedecendo uma série de procedimentos prévios (LUKASKI et al., 1985; LUKASKI et al., 1986; VACHÉ et al., 1998).

### **Pressão Arterial**

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica foram aferidos por uma técnica de enfermagem treinada, utilizando-se de um esfigmomanômetro BIC (modelo ML040) e um estetoscópio RAPPAPORT Premium no braço direito do voluntário, enquanto o mesmo permanecia sentado em repouso (WHITWORTH & CHALMERS, 2004). Para tal, obedeceu-se os seguintes procedimentos: aferição após interação com o paciente, posicionamento do paciente (sentado), período de repouso de 5 minutos, posição do braço (45° ao nível do coração), mensuração da circunferência braquial, seleção do manguito adequado, medida da pressão arterial com o manguito aplicado em braço despido, manômetro adequadamente visível, localização da artéria braquial, centralização da bolsa de borracha sobre a artéria braquial, braçadeira envolvendo adequadamente o braço, determinação prévia do nível de insuflação (por meio da palpação), desinsuflação do manguito com velocidade de 2 a 3 mm/Hg por segundo, intervalo de 30 segundos entre duas medidas, posição da campânula sobre a artéria braquial (VEIGA et al., 2003).

### **Determinações Bioquímicas**

Após 12 horas de jejum, a extração das amostras sanguíneas foi realizada mediante punção endovenosa na veia anticubital mediana e utilizando um sistema de vácuo *vacutainer*. De cada voluntário foi extraída uma amostra de sangue: um tubo para soro (4mL) e um tubo com EDTA (4 mL). Os tubos foram centrifugados a 3.500 rpm, a 5° C, durante 15 minutos em centrífuga (Modelo 5810R, Eppendorff). Após separação, o soro e o plasma foram acondicionados em eppendorfs devidamente identificados e armazenados a -80° C em um *Ultra-Low Temperature Freezer* (Thermo Scientific, Forma 900 Series). O soro foi utilizado para determinar as concentrações do C3 do complemento, PCR ultrasensível (PCR-us), ácido úrico, ceruloplasmina, glicose e das frações lipídicas colesterol total, triacilgliceróis, HDL-colesterol, todas em miligramas por decilitro e proteínas totais em gramas por

decilitro. Os mesmos foram determinados por meio de *kits* colorimétricos específicos disponíveis comercialmente, com leitura em autoalizador colorimétrico e turbidimétrico (BS-200), considerando comprimento de ondas pré-determinados.

Para a determinação das concentrações de C3 (mg/dL) e da PCR-us (mg/dL), foram feitos os testes pela metodologia de imunoturbidimetria mediante reação antígeno-anticorpo. Para a determinação das concentrações de C3, os anticorpos anti-C3 formam compostos insolúveis quando se combinam com o C3 da amostra, ocasionando uma relação de absorvância proporcional a concentração de C3 da amostra (C3 do complemento K076, BIOCLIN). Já para a determinação das concentrações da PCR-us, na presença de um polímero ativador, que aumenta a sensibilidade e a velocidade do ensaio, a PCR forma um complexo insolúvel com o anticorpo específico, gerando turbidez, cuja intensidade aumenta proporcionalmente a concentração de PCR da amostra (Proteína C Reativa Ultrasensível K079, BIOCLIN).

A fração de VLDL-colesterol foi obtida por cálculo da razão entre as concentrações de triacilgliceróis por 5 (TG/5), e as concentrações de LDL foram obtidas por cálculo, utilizando-se a fórmula de Friedewald ( $LDL-C = CT - HDL-C - VLDL$ ) (FRIEDEWALD et al., 1972), posteriormente validada (TREMBLAY et al., 2004). Ainda, para a determinação do risco cardiovascular, foi calculado o índice aterogênico, quociente entre as frações de colesterol total (mg/dL) e de HDL-colesterol (mg/dL), proposto por CASTELLI (1988).

As concentrações plasmáticas de adiponectina ( $\mu\text{g/mL}$ ) e de insulina ( $\mu\text{UI/L}$ ) foram determinadas utilizando-se a técnica de ELISA '*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*', com posterior leitura em equipamento leitor de ELISA, utilizando *kits* comerciais específicos.

Para a quantificação da adiponectina ( $\mu\text{g/mL}$ ) foi utilizado *Kit* comercial (Human Adiponectin ELISA *kit* EZHADP-61K, LINCO Research), que se baseou em método sanduíche: 1- captura de moléculas de adiponectina humana presente nas amostras contidas nos pocinhos da microplaca revestidos por uma quantidade de anticorpos monoclonais anti-adiponectina humana, previamente titulados, e a ligação à adiponectina capturada de um segundo anticorpo monoclonal biotinizado de camundongos anti-adiponectina humana; 2- lavagem do material que não ligou (resíduos); 3- conjugação de uma peroxidase com os anticorpos biotinizados imobilizados; 4- nova lavagem dos conjugados livres de enzima e 5- quantificação

dos conjugados imobilizados de enzima-anticorpo por monitoramento da atividade da peroxidase na presença do substrato 3,3',5,5'-tetrametilbenzidina. A atividade enzimática é medida por espectrofotometria em absorvância a 450 nm após da acidificação dos produtos formados. Visto que o aumento na absorvância é diretamente proporcional à quantidade da adiponectina humana capturada na amostra conhecida, a mesma pode ser derivada por interpolação de uma curva referência gerada a partir do mesmo ensaio, construída por padrões de adiponectina humana de concentrações conhecidas (Human Insulin ELISA *kit* EZHI-14K, LINCO Research). O mesmo método foi utilizado para a quantificação das concentrações plasmáticas de insulina ( $\mu\text{UI/L}$ ), por meio de *kit* comercial (Human Insulin ELISA *kit* EZHI-14K, LINCO Research).

Para determinação da sensibilidade à insulina, utilizou-se o índice HOMA-IR (modelo de avaliação da homeostase da sensibilidade à insulina), com a seguinte fórmula:  $\text{HOMA-IR} = [\text{insulina mU/l} \times \text{glicose mmol/l} / 22.5]$  (MATTEWS et al., 1985).

### **Marcadores de Risco para a Síndrome Metabólica**

A SM foi estabelecida segundo os critérios da NCEP/ATPIII, a qual estabelece presença de SM quando o indivíduo apresentar 3 ou mais dos seguintes componentes: obesidade abdominal (valores de circunferência da cintura  $\geq 102$  cm para homens e  $\geq 88$  cm para mulheres), hipertrigliceridemia (concentrações de triacilgliceróis  $\geq 150$  mg/mL), nível reduzido de HDL-colesterol (concentrações  $< 40$  mg/dL para homens e  $< 50$  mg/dL para mulheres), hipertensão arterial sistêmica (níveis  $\geq 130$  mmHg de pressão arterial sistólica e, ou  $\geq 85$  mmHg de pressão arterial diastólica) e hiperglicemia (concentrações de glicose  $\geq 100$  mg/dL) (NCEP/ATP III, 2002; GRUNDY et al., 2005).

### **Indicadores Dietéticos**

O conteúdo energético (kcal), de nutrientes [lipídios totais (g), ácidos graxos poliinsaturados (g), ácidos graxos monoinsaturados (g), ácidos graxos insaturados (g), colesterol (mg), carboidratos totais (g), fibras (g), proteína (g), vitamina C (mg), niacina (mg), retinol (eq. retinol), riboflavina (mg), tiamina (mg), cálcio (mg), cobre (mg), ferro (mg), fósforo (mg), magnésio (mg), potássio (mg), sódio (mg), zinco (mg)] e de álcool (mL) das dietas anotadas em registro de 72 horas (R-72 hs) (dois

dias típicos e um atípico, não consecutivos), foram analisados utilizando o *software* DietPro®, versão 5.0.

Os valores de referência para a ingestão calórica e de nutrientes utilizados foram os valores recomendados para a população espanhola (MOREIRAS et al., 2006), os valores desejáveis segundo a *World Health Organization* (WHO, 2003a), bem como as *Dietary Reference Intake* (IOM, 2000; IOM, 2001, IOM, 2002, IOM, 2004).

Em seguida, a qualidade da dieta foi determinada mediante cálculo dos seguintes índices: Índice de Qualidade da Dieta (IDQ) (PATTERSON et al., 1994), Índice de Alimentação Saudável (IAS) (KENNEDY et al., 1994; KENNEDY et al., 1995) e Escore da Dieta Mediterrânea Alternativo (EDM-A) (FUNG et al., 2005).

Para o cálculo do IDQ, a pontuação (escore) é estratificada em 3 níveis e, dessa forma, indivíduos que tiveram consumo adequado de cada um dos 8 indicadores/componentes (gordura total, gordura saturada, colesterol, frutas e hortaliças, cereais e leguminosas, proteína, sódio, cálcio) receberam nota zero, enquanto aqueles com ingestão muito diferente daquelas consideradas adequadas receberam 2 pontos. A pontuação final foi a soma de 8 indicadores, totalizando um mínimo de zero (dieta excelente) e um máximo de 16 (dieta péssima) (PATTERSON et al., 1994).

Para o cálculo do IAS, a pontuação (escore) varia de zero a 10 para cada um de seus 10 componentes (cereais, hortaliças, frutas, leite, carne, gordura total, gordura saturada, colesterol, sódio, variedade) e, dessa forma, o índice varia de zero (dieta péssima) a 100 (dieta excelente) (KENNEDY et al., 1994; KENNEDY et al., 1995).

Já para o cálculo do EDM-A, a pontuação (escore) baseia-se em 1 ponto para o indivíduo que consumir valores maiores que a média da amostra para os componentes: cereais integrais, hortaliças/verduras, frutas, leguminosas, oleaginosas, razão entre gordura monoinsaturada/saturada, peixes e alimentos do mar; em 1 ponto para o indivíduo que consumir valores menores que a média da amostra para os componentes carne e produtos cárneos; e 1 ponto para o indivíduo que possuir a média da ingestão alcoólica entre 5 e 15 g/dia) (TRICHOPOULOU et al., 1995; TRICHOPOULOU et al., 2003; FUNG et al., 2005). Dessa forma, os possíveis escores para o EDM-A mantêm-se na escala de 0 a 9 (FUNG et al., 2005). Para o

cálculo de ambos os índices, foi padronizado utilizar a média do R-72 hs (CHALMERS et al., 1952; LARKIN et al., 1991; THOMPSON & BYERS, 1994), bem como as porções preconizadas pela Pirâmide Alimentar Brasileira (PHILIPPI et al., 1999).

### **Indicadores sobre Estilo de Vida**

Em relação às covariáveis não dietéticas, um Questionário sobre Hábitos de Vida foi utilizado para coletar informações sobre estilo de vida como tabagismo (número e percentual de fumantes, ex- fumantes e não fumantes), número de cigarros/dia (para fumantes e ex- fumantes) e se pratica regularmente atividades desportivas (sim ou não) e volume de AF (horas por semana).

Para quantificar o volume de AF, um índice metabólico-equivalente (MET) de atividade foi calculado para designar um valor múltiplo da taxa metabólica de repouso para cada AF realizada durante os dias de semana e de final de semana. Em seguida, esses valores foram convertidos em METs por hora (AINSWORTH et al., 1993; CHING et al., 1996; AINSWORTH et al., 2000; AMORIN & GOMES, 2003). Os METs representam a razão entre a energia consumida durante uma AF concreta e a taxa metabólica em repouso, e independentes do peso corporal (CHING et al., 1996). De posse dos valores dos METs, procedeu-se o cálculo das calorias consumidas por hora (Kcal/hora) em atividades desportivas. Esses dados sobre AF foram calculados baseando-se em valores determinados pelo Compêndio de Atividade Física (AINSWORTH et al., 1993; AINSWORTH et al., 2000; AMORIN & GOMES, 2003).

Por fim, outros indicadores sobre estilo de vida foram coletados, tais como o consumo de suplementos vitamínicos (sim/não), aspecto laboral (se compatibiliza estudo e trabalho/estágio: sim ou não) e horas de trabalho/estágio por semana.

### **3. MÉTODOS ESTATÍSTICOS**

Os dados são apresentados como a média  $\pm$  DP (mínimo e máximo) e, ou em mediana (intervalo interquartil). Foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk a 5% de significância para verificar a normalidade da distribuição dos dados. As comparações entre grupos foram feitas mediante o teste de Wilcoxon-Mann-Whitney-U. Foi utilizada a correlação de Spearman para rastrear a associação entre as concentrações do biomarcador (C3 do complemento, adiponectina e PCR) e as variáveis estudadas.

O modelo de regressão múltipla foi usado para identificar fatores preditores das concentrações do biomarcador (variável dependente), utilizando o procedimento de eliminação indireta (Backward) para seleção das variáveis, incluindo também no modelo as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras. O modelo de regressão logística multivariada foi usado para identificar em quais níveis o biomarcador (variável independente) é fator preditor da SM. Para os componentes da SM, foi adotado valor “0” para a ausência do fator de risco e valor “1” para a presença do fator de risco, conforme critérios do NCEP/ATPIII (NCEP/ATP III, 2002; GRUNDY et al., 2005). Em relação ao diagnóstico da SM, foi adotado o valor “0” para os indivíduos que possuíam 0 a 2 componentes da mesma e valor “1” para os indivíduos que possuíam 3 ou mais componentes da mesma, conforma critérios do NCEP/ATPIII (NCEP/ATP III, 2002; GRUNDY et al., 2005). Para os outros fatores de risco, para receber valor “1” foi considerado hiperinsulinemia e RI valores  $\geq$  ao percentil 90 dessa população (ASCASO et al., 2001), os quais corresponderam a valores de 17,94  $\mu$ U/mL e 3,94 para mulheres e 14,83  $\mu$ U/mL e 3,71 para homens. Foi considerado sobrepeso/obesidade valores  $\geq$  24,9kg/m<sup>2</sup> e excesso de gordura corporal, valores  $\geq$  30% e 20% para mulheres e homens, respectivamente (SEEDO, 2000; SALAS-SALVADO et al., 2007). Para a regressão logística qualitativa, foram utilizados os quartis das concentrações de C3 do complemento, independentes do gênero: Q1: percentil 25 ( $\leq$ 102 mg/dL); Q2: percentil 50 ( $\leq$ 114 mg/dL); Q3: percentil 75 ( $\leq$ 128 mg/dL) e Q4: ( $>$ 129 mg/dL); foram utilizados os quartis das concentrações de adiponectina, independentes do gênero: Q1: percentil 25 ( $\leq$ 10,0  $\mu$ g/mL); Q2: percentil 50 ( $\leq$ 13,47  $\mu$ g/mL); Q3: percentil 75 ( $\leq$ 18,81  $\mu$ g/mL) e Q4: ( $>$ 18,82  $\mu$ g/mL) e foram utilizados os seguintes pontos de corte das concentrações de PCR, independente do gênero: 1: baixo risco ( $<$ 0,99 mg/dL); 2: médio risco (1,0-2,99 mg/dL) e 3: alto risco ( $\geq$  3,0 mg/dL), conforme PEARSON et al., (2003). Para a regressão logística quantitativa e independente do gênero, foi utilizado o intervalo de 10,0 mg/dL, 1,0  $\mu$ g/mL e 0,1 mg/dL das concentrações de C3 do complemento, adiponectina e PCR para verificar chance de ter presença do fator de risco, respectivamente. Por fim, o modelo de regressão logística quantitativa foi usado para identificar em quais níveis os componentes da SM (variáveis independentes) são fatores preditores das concentrações dos biomarcadores inflamatórios C3 do complemento, adiponectina e PCR (variáveis dependentes). Para tal análise, foi

utilizado o intervalo de 1,0 cm, 5,0 mg/dL, 1,0 mg/dL, 1,0 mmHg, 1,0 mmHg, 5,0 mg/dL, 1,0  $\mu$ U/mL, 0,1 unidade, 1,0 Kg/m<sup>2</sup> e 1% para os valores de circunferência da cintura, triacilgliceróis, HDL-colesterol, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, glicose, insulina, índice HOMA, IMC e percentual de gordura corporal para verificar chance de ter presença de altas concentrações do biomarcador inflamatório. Para essas altas concentrações, foi adotado o valor “0” para as concentrações no primeiro, segundo e terceiro quartil ou no primeiro e segundo ponto de corte e valor “1” para as concentrações no maior quartil ou no maior ponto de corte do biomarcador. Especificamente nessa análise, foram utilizados os quartis das concentrações de C3 do complemento, de forma dependente do gênero: Q1: percentil 25 ( $\leq$ 101 mg/dL); Q2: percentil 50 ( $\leq$ 115 mg/dL); Q3: percentil 75 ( $\leq$ 131 mg/dL) e Q4: ( $>$ 132 mg/dL) para mulheres e Q1: percentil 25 ( $\leq$ 102 mg/dL); Q2: percentil 50 ( $\leq$ 110 mg/dL); Q3: percentil 75 ( $\leq$ 123 mg/dL) e Q4: ( $>$ 124 mg/dL) para homens. Para a adiponectina, foram utilizados os quartis de suas concentrações, de forma dependente do gênero: Q1: percentil 25 ( $\leq$ 11,94  $\mu$ g/mL); Q2: percentil 50 ( $\leq$ 15,81  $\mu$ g/mL); Q3: percentil 75 ( $\leq$ 21,53  $\mu$ g/mL) e Q4: ( $>$ 21,54  $\mu$ g/mL) para mulheres e Q1: percentil 25 ( $\leq$ 8,0  $\mu$ g/mL); Q2: percentil 50 ( $\leq$ 10,81  $\mu$ g/mL); Q3: percentil 75 ( $\leq$ 13,62  $\mu$ g/mL) e Q4: ( $>$ 13,63  $\mu$ g/mL) para homens. Para as concentrações de PCR, foram utilizados os mesmos pontos de corte supracitados e que são independentes do gênero, conforme PEARSON et al., (2003). As análises estatísticas foram efetuadas utilizando-se o programa SAS 9.0. Foi considerado o nível de significância estatística de 5% de probabilidade.

#### **4. RESULTADOS**

##### **Avaliação Antropométrica da Amostra**

A amostra total de voluntários que participaram do estudo foi composta por 157 voluntários, dos quais 91 e 66 foram do sexo feminino e masculino, respectivamente. A **Tabela 1** apresenta as características gerais sobre idade, dados de medidas antropométricas e de composição corporal, bem como os dados de pressão arterial sistólica e diastólica.

**Tabela 1.** Características gerais e antropométricas dos voluntários (n=157)

	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	<i>p</i>
Idade (anos)	23,3±3,5	18-35	23	21-25	<0,0001
Peso (kg)	62,5±11,1	43,3-92,8	60,5	53,8-68,1	<0,0001
Estatura (m)	1,67±0,08	1,52-1,94	1,67	1,61-1,74	<0,0112
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	22,08±2,99	16,7-34,9	21,5	20,3-23,3	<0,0001
Prega cutânea tricipital (mm)	18,13±6,88	5,0-41,0	18,0	13,0-22,5	0,0185
Prega cutânea bicipital (mm)	7,27±3,80	2,0-23,0	7,0	4,0-9,0	<0,0001
Prega subescapular (mm)	17,71±7,31	7,0-43,0	15,5	12,5-20,5	<0,0001
Prega suprailíaca (mm)	18,03±8,95	4,5-48,0	18,03	11,0-22,5	<0,0001
∑pregas cutâneas (mm)	61,15±23,85	21,5-148,0	57,0	42,33-75,0	<0,0001
% Gordura corporal (pregas)	25,33±7,50	8,1-42,3	26,5	19,0-31,2	0,0021
Gordura corporal por BIA (kg)	14,79±5,18	4,9-41,1	13,80	11,1-17,4	<0,0001
Massa livre de gordura por BIA (kg)	47,57±10,12	20,6-71,0	45,30	39,5-55,9	0,0003
% Gordura corporal (BIA)	23,57±6,48	9,4-38,3	23,50	18,7-28,25	0,1336
GER por BIA (kcal)	1449±301	860-2189	1377	1210-1699	<0,0001
Circunferência do braço (cm)	28,13±3,71	21,0-39,5	27,50	25,5-30,0	0,0006
Circunferência muscular do braço (cm)	22,44±3,99	16,04-35,99	21,72	19,3-24,8	<0,0001
Área muscular do braço (cm <sup>2</sup> )	41,35±15,47	20,49-103,12	37,56	29,6-49,21	<0,0001
Área adiposa do braço (cm <sup>2</sup> )	22,75±9,15	5,93-60,6	22,2	15,97-27,4	<0,0001
Área total do braço (cm <sup>2</sup> )	64,11±17,44	35,11-124,22	60,21	51,77-71,6	<0,001
Índice adiposo-muscular do braço	0,62±0,31	0,12-1,48	0,58	0,38-0,81	0,0003
Índice de adiposidade troncal	1,04±0,39	0,42-2,86	0,96	0,78-1,24	<0,0001
% Adiposidade do tronco	58,18±6,67	43,24-75,68	57,58	53,8-62,59	0,1665
Circunferência da cintura (cm)	78,0±8,51	60,0-100,0	77,0	71,5-83,0	<0,0001
Circunferência do quadril (cm)	95,47±6,72	69,0-114,5	95,5	91,0-100,0	0,2554
Relação cintura/quadril	0,81±0,06	0,65-1,01	0,82	0,78-0,85	0,3008
Pressão arterial sistólica (mmHg)	10,94±0,93	9-14	11	10-12	<0,0001
Pressão arterial diastólica (mmHg)	7,33±0,66	6-9	7	7-8	<0,0001

Intervalo: (mínimo-máximo).

DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

BIA: bioimpedância elétrica; GER: gasto energético de repouso.

Teste de normalidade: Shapiro-Wilk,  $p < 0,05$ .

Quando a amostra foi segmentada pelo gênero, as mulheres apresentaram maior idade e medidas de PCT, PCB, PCSI, ∑pregas cutâneas, %GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA), AAB e IAMB significativamente superiores que os homens ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 2**). De outra parte, os homens apresentaram medidas de peso, estatura, IMC, MLG (BIA), GER (BIA), CB, CMB, AMB, ATB, IAT, %AT, CC, RCQ e valores de PAS e PAD significativamente superiores que as mulheres

( $p < 0,05$ ) (**Tabela 2**). Para as medidas de PCSE e CQ não houve diferença entre os gêneros ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 2**).

**Tabela 2.** Características gerais e antropométricas dos voluntários (n=157), classificados pelo gênero

	Mulheres (n=91)		Homens (n=66)		<i>p</i>
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Idade (anos)	23	21-25	22	20-25	0,0309
Peso (kg)	56,45	51,25-61,60	68,65	62,80-78,05	<0,0001
Estatura (m)	1,63	1,58-1,66	1,76	1,71-1,80	<0,0001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	21,1	19,7-23,0	22,45	21,0-24,40	<0,0016
PCT (mm)	21,0	17,0-24,5	14,25	10,0-17,50	<0,0001
PCB (mm)	8,0	6,5-11,0	4,0	3,0-6,0	<0,0001
PCSE (mm)	16,7	13,0-22,0	15,0	11,0-18,5	0,0606
PCSI (mm)	20,0	15,0-24,0	12,0	9,0-17,0	<0,0001
∑pregas cutâneas (mm)	66,0	52,0-80,50	46,70	35,0-57,0	<0,0001
% GC (pregas)	30,2	26,5-33,1	17,7	14,7-20,1	<0,0001
GC por BIA (kg)	15,1	12,8-17,6	12,05	9,80-15,20	<0,0001
MLG por BIA (kg)	40,7	36,9-44,0	57,8	52,3-62,2	<0,0001
% GC (BIA)	26,8	23,8-31,0	17,65	15,0-20,70	<0,0001
GER por BIA (kcal)	1242	1122-1337	1757	1588-1891	<0,0001
CB (cm)	26,5	24,5-28,0	29,75	28,0-33,0	<0,0001
CMB (cm)	19,49	18,53-21,11	25,23	23,76-27,59	<0,0001
AMB (cm <sup>2</sup> )	30,24	27,35-35,48	50,69	44,95-60,61	<0,0001
AAB (cm <sup>2</sup> )	23,59	18,31-30,09	18,57	13,90-24,60	0,0007
ATB (cm <sup>2</sup> )	55,91	47,79-62,42	70,47	62,42-86,70	<0,0001
IAMB	0,75	0,59-0,97	0,38	0,26-0,48	<0,0001
IAT	0,83	0,68-1,05	1,13	0,95-1,39	<0,0001
% AT	55,40	51,56-60,0	60,04	56,52-65,09	<0,0001
CC (cm)	76,5	69,5-82,5	79,25	74,50-86,0	0,0103
CQ (cm)	96,0	91,5-100,0	94,5	90,0-99,0	0,1265
RCQ	0,80	0,75-0,84	0,84	0,81-0,89	<0,0001
PAS (mmHg)	11	10-11	11	11-12	<0,0001
PAD (mmHg)	7	7-8	8	7-8	0,0001

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IMC: índice de massa corporal; PCT: prega cutânea tricípital; PCB: prega cutânea bicípital; PCSE: prega cutânea subescapular; PCSI: prega cutânea supraílica; ∑pregas: somatório das pregas cutâneas

(tricipital, bicipital, subescapular e suprailíaca); GC: gordura corporal; BIA: bioimpedância elétrica; MLG: massa livre de gordura; GER: gasto energético de repouso; CB: circunferência do braço; CMB: circunferência muscular do braço; AMB: área muscular do braço; AAB: área adiposa do braço; ATB: área total do braço; IAMB: índice adiposo-muscular do braço; IAT: índice de adiposidade troncal (=índice subescapular/tricipital); AT: adiposidade do tronco (gordura troncal); CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; RCQ: relação cintura/quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

De acordo com o estado nutricional, a amostra total de voluntários ( $n=157$ ) foi composta por 136 voluntários com baixo peso/eutrofia e 21 voluntários com sobrepeso/obesidade, segundo a classificação de sobrepeso e obesidade pelo IMC ( $\text{kg/m}^2$ ) da SEEDO (SEEDO, 2000; SALAS-SALVADO et al., 2007).

Com exceção da idade, estatura e PAD, todas as medidas antropométricas e de composição corporal, bem como os índices indicadores de adiposidade e a PAS foram significativamente maiores no grupo com sobrepeso/obesidade ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 3**).

**Tabela 3.** Características gerais e antropométricas dos voluntários ( $n=157$ ), classificados pelo estado nutricional relacionado ao IMC

Características	Baixo Peso/Eutrofia ( $n=136$ )		Sobrepeso/Obeso ( $n=21$ )		<i>p</i>
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Idade (anos)	23	21-25	23	22-26	0,1516
Peso (kg)	59,25	52,97-66,40	80,20	72,05-85,90	<0,0001
Estatura (m)	1,67	1,61-1,74	1,70	1,61-1,77	0,9363
IMC ( $\text{kg/m}^2$ )	21,2	19,9-22,7	27,2	26,0-29,4	<0,0001
PCT (mm)	17,0	12,0-22,0	24,5	17,5-31,0	<0,0001
PCB (mm)	6,0	4,0-8,5	8,8	7,5-14,0	0,0006
PCSE (mm)	15,0	12,0-19,0	28,5	25,0-32,6	<0,0001
PCSI (mm)	15,0	10,5-21,0	30,0	21,0-40,0	<0,0001
$\Sigma$ pregas cutâneas (mm)	53,50	39,75-68,0	90,0	76,5-111,8	<0,0001
% GC (pregas)	25,0	18,35-30,70	29,4	25,5-37,1	0,0013
GC por BIA (kg)	13,20	10,9-15,9	22,2	19,4-26,1	<0,0001
MLG por BIA (kg)	43,90	39,0-54,55	60,7	46,8-65,0	<0,0001
% GC (BIA)	22,90	17,7-27,1	30,35	25,1-33,3	<0,0001
GER por BIA (kcal)	1334	1188-1659	1844	1423-1975	<0,0001

Continua...

CB (cm)	27,0	25,0-29,35	33,0	31,0-34,6	<0,0001
CMB (cm)	21,36	19,16-24,66	24,52	22,46-27,98	0,0008
AMB (cm <sup>2</sup> )	36,33	29,23-48,44	47,88	40,18-62,31	0,0008
AAB (cm <sup>2</sup> )	20,68	14,88-25,31	35,68	27,48-40,85	<0,0001
ATB (cm <sup>2</sup> )	58,04	49,76-68,59	86,70	76,51-95,32	<0,0001
IAMB	0,58	0,37-0,78	0,77	0,46-1,15	0,0317
IAT	0,94	0,75-1,21	1,11	1,0-1,42	0,0026
% AT	56,78	53,42-61,17	64,36	59,30-69,81	0,0004
CC (cm)	76,0	70,5-81,0	92,5	83,5-94,5	<0,0001
CQ (cm)	94,5	90,75-98,40	104,5	102,0-105,5	<0,0001
RCQ	0,81	0,77-0,85	0,88	0,82-0,91	0,0003
PAS (mmHg)	11	10-11	11	11-12	0,0211
PAD (mmHg)	7	7-8	7	7-8	0,1117

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IMC: índice de massa corporal; PCT: prega cutânea tricípital; PCB: prega cutânea bicípital; PCSE: prega cutânea subescapular; PCSI: prega cutânea suprailíaca;  $\Sigma$ pregas: somatório das pregas cutâneas (tricípital, bicípital, subescapular e suprailíaca); GC: gordura corporal; BIA: bioimpedância elétrica; MLG: massa livre de gordura; GER: gasto energético de repouso; CB: circunferência do braço; CMB: circunferência muscular do braço; AMB: área muscular do braço; AAB: área adiposa do braço; ATB: área total do braço; IAMB: índice adiposo-muscular do braço; IAT: índice de adiposidade troncal (=índice subescapular/tricípital); AT: adiposidade do tronco (gordura troncal); CC: circunferência da cintura; CQ: circunferência do quadril; RCQ: relação cintura/quadril; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

### **Avaliação das Determinações Bioquímicas da Amostra**

As determinações bioquímicas realizadas das amostras de sangue dos voluntários, relacionadas com o metabolismo lipídico, glicídico e protéico, bem como as concentrações de C3 do complemento, adiponectina, PCR e de ceruloplasmina estão dispostas na **Tabela 4**. Ainda, os valores de referência são apresentados para cada uma das determinações, conforme o disponibilizado pelo seu respectivo *kit* comercial. Para os *kits* que não continham essas informações e para as concentrações bioquímicas estimadas por fórmulas (HOMA-IR, LDL-c, VLDL-c e IA), segue os valores disponíveis na literatura científica.

**Tabela 4.** Determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)

	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	<i>p</i>	Referência
C3 (mg/dL)	112,52±23,56	20-171	114	102-128	<0,0012	75-135
Adiponectina (µg/mL)	14,71±6,89	1,59-46,74	13,47	10,0-18,81	<0,0001	>4,0 <sup>2</sup>
PCR-us (mg/dL)	1,53±1,73	0,02-9,07	0,81	0,33-2,05	<0,0001	<3,0 <sup>3</sup>
Glicose (mg/dL)	90,31±6,26	72-106	90	87-94	0,31	60-99
Insulina (µU/mL)	10,10±5,63	0,49-45,46	9,50	6,55-12,95	<0,001	<16,7 <sup>4</sup>
Índice HOMA-IR	2,26±1,27	0,11-9,08	2,14	1,43-2,86	<0,001	<3,8 <sup>4</sup>
Colesterol total (mg/dL)	159,66±31,22	100-268	157	140-177	<0,0001	<200 <sup>5</sup>
Triacilgliceróis (mg/dL)	100,15±44,62	34-373	91	69-121	<0,0001	<160
HDL-c (mg/dL) <sup>1</sup>	46±10,46	21-71	45	38-53	<0,003	>55 <sup>6</sup>
LDL-c (mg/dL)	95,68±26,93	41,8-181,6	91,20	78,4-109,6	<0,001	<100 <sup>7</sup>
VLDL-c (mg/dL)	20,03±8,92	6,8-74,6	18,20	13,8-24,2	<0,0001	5-40
Índice aterogênico <sup>1</sup>	3,56±0,80	2,21-8,24	3,47	3,06-4,0	<0,0001	<4,5 <sup>8</sup>
Proteínas totais (g/dL)	6,74±0,38	5,9-7,8	6,8	6,5-7,0	0,20	6,0-8,0
Ácido úrico (mg/dL)	3,53±1,06	1,1-6,5	3,40	2,8-4,2	0,13	2,5-6,0 <sup>9</sup>
Ceruloplasmina (mg/dL)	37,21±8,36	21,4-56,2	34,8	31,1-43,1	<0,001	22-61

Intervalo: (mínimo-máximo).

DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

Teste de normalidade: Shapiro-Wilk,  $p < 0,05$ .

<sup>1</sup> Para n= 150.

<sup>2</sup> Para valores de referência disponíveis na literatura (RYO et al., 2004).

<sup>3</sup> Para valores de referência validados pela literatura (PEARSON et al., 2003).

<sup>4</sup> Para valores de referência disponíveis na literatura. Insulina= para mulheres: 17,3 µU/mL; para homens: 15,7 µU/mL. HOMA-IR= para mulheres: 3,9 µU/mL; para homens: 3,5 µU/mL (ASCASO et al., 2001).

<sup>5</sup> Para valores <200 mg/dL= ótimo; 200-239 mg/dL= limítrofe; >240 mg/dL= alto.

<sup>6</sup> Para mulheres: >65 mg/dL= desejável; 45-65 mg/dL= médio risco; <45 mg/dL= alto risco. Para homens: >55mg/dL= desejável; 35-55 mg/dL= médio risco; <35 mg/dL= alto risco.

<sup>7</sup> Para valores de referência disponíveis na literatura. Para valores < 100 mg/dL= ótimo; 100-129 mg/dL= desejável; 130-150 mg/dL= limítrofe; 160-189 mg/dL= alto; ≥190 mg/dL= muito alto (III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS, 2001).

<sup>8</sup> Para valores de referência disponíveis na literatura (CASTELLI, 1988).

<sup>9</sup> Para mulheres: 1,5-6,0 mg/dL; para homens: 2,5-7,0 mg/dL.

Em relação aos dados bioquímicos dos voluntários segundo o gênero, as mulheres apresentaram maiores concentrações de adiponectina, PCR-us, colesterol total, triacilgliceróis, HDL-c, VLDL-c e de ceruloplasmina que os homens ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 5**). De outra parte, os homens apresentaram maiores concentrações de glicose, proteínas totais e ácido úrico, bem como maiores valores do índice aterogênico, quando comparados às mulheres ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 5**). No presente estudo, as concentrações do biomarcador C3 do complemento não diferiram estatisticamente entre os gêneros ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 5**).

**Tabela 5.** Determinações bioquímicas dos voluntários (n=157), classificados pelo gênero

	Mulheres (n=91)		Homens (n=66)		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
C3 (mg/dL)	115	101-131	110	102-123	0,2433
Adiponectina (µg/mL)	15,81	11,94-21,53	10,81	8,0-13,62	<0,0001
PCR-us (mg/dL)	1,26	0,48-2,81	0,48	0,26-1,14	0,0006
Glicose (mg/dL)	88	85-92	92	88-97	0,0002
Insulina (µU/mL)	10,16	6,88-13,27	8,64	6,06-12,04	0,2687
Índice HOMA-IR	2,21	1,44-2,97	1,96	1,37-2,77	0,4837
Colesterol total (mg/dL)	165	145-187	146	134-160	<0,0001
Triacilgliceróis (mg/dL)	99	79-127	81,5	67-101	0,0038
HDL-c (mg/dL) <sup>1</sup>	52	45-57	38	36-43	<0,0001
LDL-c (mg/dL)	98,2	77,8-114,4	87,7	78,4-102,8	0,0751
VLDL-c (mg/dL)	19,8	15,8-25,4	16,3	13,4-20,2	0,0038
Índice aterogênico <sup>1</sup>	3,29	2,83-3,76	3,73	3,39-4,17	<0,0001
Proteínas totais (g/dL)	6,7	6,4-7,0	6,8	6,6-7,0	0,0290
Ácido úrico (mg/dL)	3,0	2,4-3,5	4,15	3,6-4,8	<0,0001
Ceruloplasmina (mg/dL)	41	33,0-48,5	31,6	29,2-34,4	<0,0001

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

<sup>1</sup> Mulheres (n=85), Homens (n=65).

Em relação à amostra dividida pelo estado nutricional, as concentrações de C3 do complemento, PCR-us, glicose, insulina, ácido úrico e os valores de HOMA-IR, bem como do índice aterogênico, foram maiores para o grupo com sobrepeso/obesidade, quando comparados aos voluntários com baixo peso/eutrofia ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 6**). No presente estudo, apesar das concentrações de adiponectina entre os grupos com baixo peso/eutrofia e sobrepeso/obesidade não diferirem de forma estatística, pode-se observar que as concentrações do grupo com baixo peso/eutrofia são maiores ( $p > 0,05$ )

**Tabela 6.** Determinações bioquímicas dos voluntários (n=157), classificados pelo estado nutricional relacionado ao IMC

	Baixo Peso/Eutrofia (n=136)		Sobrepeso/Obeso (n=21)		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
C3 (mg/dL)	111,5	101-123	135	118-141	0,0003
Adiponectina (µg/mL)	13,52	10,15-19,09	11,51	8,67-14,93	0,2028
PCR-us (mg/dL)	0,70	0,31-1,84	1,56	0,67-3,60	0,0102
Glicose (mg/dL)	90	86-94	93	90-98	0,0063
Insulina (µU/mL)	8,93	6,22-12,04	13,60	10,81-14,74	0,0003
Índice HOMA-IR	1,87	1,35-2,70	3,09	2,48-3,40	<0,0001
Colesterol total (mg/dL)	156	139-176,5	160	147-179	0,3709
Triacilgliceróis (mg/dL)	91	68-115	106	83-159	0,0831
HDL-c (mg/dL) <sup>1</sup>	45	38-54	41,5	36,5-47,0	0,0740
LDL-c (mg/dL)	91,1	78,1-108,9	91,8	78,4-115,4	0,4831
VLDL-c (mg/dL)	18,2	13,6-23,0	21,2	16,6-31,8	0,0831
Índice aterogênico <sup>1</sup>	3,42	2,96-3,89	3,77	3,48-4,30	0,0070
Proteínas totais (g/dL)	6,8	6,5-7,0	6,7	6,6-6,9	0,8340
Ácido úrico (mg/dL)	3,4	2,7-4,1	4,1	3,3-4,6	0,0193
Ceruloplasmina (mg/dL)	34,50	30,45-43,75	36,4	34,3-39,8	0,3614

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

<sup>1</sup> Baixo peso/Eutrofia (n=130), Sobrepeso/Obesidade (n=20).

### **Avaliação da Ingestão Alimentar e do Estilo de Vida da Amostra**

Na **Tabela 7** estão dispostos os dados da ingestão calórica, macronutrientes, vitaminas, minerais e índices nutricionais, bem como as ingestões recomendadas de energia e de nutrientes para a população espanhola (Moreiras *et al.*, 2006), os valores desejáveis segundo a *World Health Organization* (WHO, 2003a) e as *Dietary Reference Intake* (IOM, 2000; IOM, 2001, IOM, 2002, IOM, 2004).

Do total da amostra de voluntários (n=157), somente 85,35% dos mesmos (n=134) entregaram o R-72 hs.

**Tabela 7.** Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134)

	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	P	Referência	DRI Mulheres	DRI Homens
Calorias (kcal)	2728±751	1378-5583	2610	2132-3217	0,0029	2300-3000 <sup>1</sup>	---	---
Lipídios (g)	97,53±30,65	43,01-206,55	93,4	74,30-113,36	0,0006	---	25-35	25-35
Lipídios (% IC)	33,14±4,61	19,34-44,16	32,91	29,9-36,22	0,9234	30-35 <sup>1</sup> ; 15-30 <sup>2</sup>	---	---
AGMI (g)	17,07±9,46	2,88-68,65	14,45	10,95-21,61	<0,0001	---	---	---
AGMI (% IC)	5,85±2,91	1,25-26,80	5,58	3,91-7,10	<0,0001	2-6 <sup>1</sup> ; por dif. <sup>2</sup>	---	---
AGPI (g)	14,47±8,62	2,48-67,11	12,64	8,22-18,52	<0,0001	---	---	---
AGPI (% IC)	4,90±2,70	1,26-26,20	4,48	3,35-6,08	<0,0001	6-10 <sup>2</sup>	---	---
AGS (g)	22,73±9,52	3,78-58,41	21,12	16,18-28,68	0,0002	---	---	---
AGS (% IC)	7,77±2,74	2,15-22,81	7,12	5,9-9,3	<0,0001	<10 <sup>2</sup>	---	---
AGMI: AGS	0,76±0,25	0,26-1,62	0,77	0,60-0,94	0,1853	>1	---	---
AGPI: AGS	0,69±0,38	0,14-2,22	0,61	0,41-0,92	<0,0001	>1	---	---
Colesterol (mg)	222,51±95,16	19,80-472,60	214,15	149,16-285,91	0,0173	<300 <sup>2</sup>	<200	<200
Proteínas (g)	102,61±33,96	38,80-275,05	99,94	76,46-124,32	<0,0001	---	46	52 <sup>#</sup> ; 56
Proteínas (% IC)	15,54±2,83	8,51-25,58	15,61	13,75-17,41	0,0532	10-15 <sup>2</sup>	---	---
Carboidratos (g)	354,7±107,5	176,5-693,8	333,06	276,8-412,4	<0,0001	---	130	130
Carboidratos (% IC)	53,79±7,48	32,04-85,12	52,44	49,51-57,28	<0,0001	55-75 <sup>2</sup>	---	---
Fibras (g)	26,28±14,83	3,44-83,03	22,99	15,95-33,03	<0,0001	20-25 <sup>2</sup>	25-31	25-31
Álcool (kcal)	85±177	0,0-919	0,0	0,0-72	<0,0001	n.d.	n.d	n.d
Álcool (mL)	11,97±24,71	0,0-117,0	0,0	0,0-10,39	<0,0001	n.d.	n.d	n.d

Continua...

	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	P	Referência	DRI (RDA)	
							Mulheres	Homens
Álcool (% IC)	2,8±5,49	0,0-24,65	0,0	0,0-2,73	<0,0001	<10g	n.d	n.d.
Retinol (Eq.)	890,9±505,3	60,06-2170,5	798,8	517,4-1218,4	0,0002	800-1000 <sup>2*</sup>	700*	900*
Riboflavina (mg)	1,58±0,60	0,49-3,54	1,53	1,17-1,95	0,0026	1,4-1,8 <sup>1</sup>	1,1	1,3
Niacina (mg)	18,92±9,84	3,16-76,26	16,25	12,98-23,56	<0,0001	15-20 <sup>1</sup>	14	16
Tiamina (mg)	1,87±0,83	0,57-5,60	1,75	1,28-2,33	<0,0001	0,9-1,2 <sup>1</sup>	1,0; 1,1	1,2
Vitamina C (mg)	118,86±74,99	20,94-397,37	1000,12	65,49-147,83	<0,0001	60 <sup>1</sup>	65 <sup>#</sup> ; 75	75 <sup>#</sup> ; 90
Cálcio (mg)	756,4±311,0	159,5-1763,2	733,1	513,3-929,0	0,0002	800 <sup>1</sup>	1300; 1000	1300 <sup>#</sup> ; 1000
Cobre (mg)	1,22±0,63	0,34-3,52	1,05	0,82-1,44	<0,0001	0,9	890; 900	890 <sup>#</sup> ; 900
Ferro (mg)	15,98±7,62	3,71-46,46	14,57	10,95-20,01	<0,0001	10-18 <sup>1</sup>	15 <sup>#</sup> ; 18	11 <sup>#</sup> ; 8
Sódio (mg)	2952±1297	1007-10924	2750	2020-3573	<0,0001	<5 <sup>2</sup>	1,5 g	1,5 g
Potássio (mg)	2886±1222	853-7797	2657	2113-3533	<0,0001	3,5 <sup>1</sup>	---	---
Fósforo (mg)	1061,9±426,2	266,5-2539,1	992,17	747,7-1289,2	<0,0001	700 <sup>1</sup>	1250 <sup>#</sup> ; 700	1250 <sup>#</sup> ; 700
Magnésio (mg)	244,6±109,6	75,52-660,29	220,46	170,1-297,7	<0,0001	330-350 <sup>1</sup>	360 <sup>#</sup> ; 310	410 <sup>#</sup> ; 400
Zinco (mg)	8,33±3,54	2,03-18,59	7,97	5,59-9,99	0,0008	15 <sup>1</sup>	9 <sup>#</sup> ; 8	11
IDQ	7,06±1,75	3,0-12,0	7,0	6,0-8,0	0,0014	16-0 <sup>3</sup>	---	---
IAS	75,82±7,25	50,72-96,28	75,23	71,62-80,01	0,0557	0-100 <sup>3</sup>	---	---
EDM-A	2,93±1,20	1,0-6,0	3,0	2,0-4,0	<0,0001	0-9 <sup>3</sup>	---	---

Intervalo: (mínimo-máximo). DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IC: ingestão calórica; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGMI:AGS: relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados; AGPI:AGS: relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados; IDQ: índice de qualidade da dieta; IAS: índice de alimentação saudável; EDM-A: escore da dieta mediterrânea alternativo.

Teste de normalidade: Shapiro-Wilk,  $p < 0,05$ .

<sup>1</sup> Ingestões recomendadas de energia e nutrientes para a população espanhola (MOREIRAS et al, 2006).

<sup>2</sup> Valores desejáveis, segundo a WHO (2003). \* Para vitamina A (µg). n.d.: não definido.

<sup>3</sup> Pontuação de cada índice (PATTERSON et al., 1994; KENNEDY et al., 1994; KENNEDY et al., 1995; FUNG et al., 2005).

DRI: *Dietary Reference Intake* (IOM, 2000; IOM, 2001; IOM, 2002; IOM, 2004). # Para idade entre 14 e 18 anos

Quando a amostra de voluntários foi segmentada conforme o gênero para a avaliação da dieta, os homens apresentaram significativamente maiores ingestões de calorias, lipídios (g), AGMI (g), AGPI (g), AGS (g), colesterol, proteínas (g), carboidratos (g), fibras (g), riboflavina (mg), niacina (mg), tiamina (mg), cálcio (mg), cobre (mg), ferro (mg), sódio (mg), potássio (mg), fósforo (mg), magnésio (mg), zinco (mg) e escores do EDM-A, quando comparados às mulheres ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 8**). Por outro lado, as mulheres apresentaram um IAS significativamente maior que os homens ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 8**). Para os macronutrientes em percentual, índices AGMI:AGS, AGPI:AGS, IDQ e para o álcool, retinol (E. retinol) e vitamina C (mg) não houve diferenças significativas entre os gêneros ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 8**).

**Tabela 8.** Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados pelo gênero

	Mulheres (n=73)		Homens (n=61)		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Calorias (kcal)	2269	1897-2609	3120	2698-3567	<0,0001
Lipídios (g)	80,98	66,54-103,21	104,46	88,10-129,46	<0,0001
Lipídios (% IC)	33,69	30,12-37,21	32,29	29,47-35,83	<0,1404
AGMI (g)	12,76	9,85-17,84	18,68	12,44-22,61	0,0023
AGMI (% IC)	5,55	4,31-7,10	5,69	3,62-6,94	0,7443
AGPI (g)	10,11	7,55-14,04	16,09	11,92-19,91	<0,0001
AGPI (% IC)	4,36	3,18-5,76	4,73	3,64-6,29	0,2167
AGS (g)	17,71	13,91-24,36	23,83	19,62-31,65	<0,0001
AGS (% IC)	7,48	6,06-9,47	7,05	5,72-9,13	0,6168
AGMI: AGS	0,78	0,63-0,92	0,69	0,56-0,97	0,5493
AGPI: AGS	0,60	0,38-0,89	0,61	0,45-0,92	0,4664
Colesterol (mg)	183,6	141,59-265,19	233,27	184,88-306,53	0,0040
Proteínas (g)	81,85	70,30-103,99	121,52	99,57-131,94	<0,0001
Proteínas (% IC)	15,36	13,59-17,06	15,93	14,43-17,57	0,3727
Carboidratos (g)	290,62	249,65-340,72	405,43	337,14-498,04	<0,0001
Carboidratos (% IC)	52,29	49,06-56,74	52,69	49,77-58,16	0,4858
Fibras (g)	18,81	14,03-24,89	29,07	22,73-41,19	<0,0001
Álcool (kcal)	0,0	0,0-64,30	0,0	0,0-90,09	0,9509
Álcool (mL)	0,0	0,0-9,19	0,0	0,0-12,87	0,9339

Continua...

Álcool (% IC)	0,0	0,0-2,73	0,0	0,0-2,69	0,9449
Retinol (Eq. retinol)	774,56	575,66-1222,69	840,17	502,93-1152,57	0,6518
Riboflavina (mg)	1,31	0,93-1,69	1,86	1,37-2,13	<0,0001
Niacina (mg)	14,55	11,38-17,87	20,28	15,18-26,19	<0,0001
Tiamina (mg)	1,42	1,13-1,82	2,11	1,80-2,56	<0,0001
Vitamina C (mg)	93,37	60,97-145,81	102,74	68,08-156,11	0,4556
Cálcio (mg)	703,59	494,85-850,77	784,76	560,23-963,14	0,0412
Cobre (mg)	0,90	0,65-1,09	1,36	1,06-1,91	<0,0001
Ferro (mg)	11,91	9,61-15,01	18,56	15,18-21,88	<0,0001
Sódio (mg)	2278,3	1769,1-2796,8	3342,9	2807,7-4039,4	<0,0001
Potássio (mg)	2286,73	1708,51-2797,06	3317,71	2722,18-4076,09	<0,0001
Fósforo (mg)	850,26	659,97-1098,88	1224,97	903,54-1434,36	<0,0001
Magnésio (mg)	197,07	149,70-234,88	270,10	207,45-351,99	<0,0001
Zinco (mg)	6,88	4,82-8,78	9,36	7,29-12,47	<0,0001
IDQ	7,0	6,0-8,0	7,0	6,0-8,0	0,7903
IAS	76,01	72,90-81,85	74,14	70,83-77,24	0,0116
EDM-A	3,0 (2,71)	2,0-4,0	3,0 (3,19)	2,0-4,0	0,0190

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IC: ingestão calórica; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGMI:AGS: relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados; AGPI:AGS: relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados; IDQ: índice de qualidade da dieta; IAS: índice de alimentação saudável; EDM-A: escore da dieta mediterrânea alternativo.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

Quando a amostra de voluntários foi segmentada conforme o estado nutricional, classificado pelo IMC, os voluntários com sobrepeso/obesidade apresentaram maior ingestão de álcool quando comparados aos voluntários com baixo peso/eutrofia ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 9**). Por outro lado, os voluntários com baixo peso/eutrofia apresentaram maiores valores do IAS ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 9**). Para os outros valores de calorias, nutrientes e índices não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 9**).

**Tabela 9.** Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados pelo estado nutricional relacionado ao IMC

	Baixo Peso/ Eutrofia (n=117)		Sobrepeso/ Obesidade (n=17)		<i>p</i>
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Calorias (kcal)	2597	2116-3186	2985	2511-3280	0,2671
Lípidios (g)	95,62	74,30-112,10	91,65	76,0-115,36	0,7032
Lípidios (% IC)	32,92	29,90-36,04	32,59	30,30-36,43	0,9467
AGMI (g)	13,89	10,85-21,93	16,69	14,07-18,86	0,3291
AGMI (% IC)	5,69	3,69-7,10	5,39	4,87-5,96	0,6067
AGPI (g)	11,92	7,98-18,22	16,13	12,08-18,94	0,1334
AGPI (% IC)	4,26	3,27-5,98	5,20	4,01-6,29	0,1584
AGS (g)	21,33	16,17-29,09	20,92	17,43-25,69	0,7483
AGS (% IC)	7,17	6,06-9,21	7,05	5,69-9,92	0,9520
AGMI: AGS	0,77	0,60-0,94	0,79	0,65-0,86	0,5037
AGPI: AGS	0,60	0,41-0,89	0,64	0,52-0,98	0,2361
Colesterol (mg)	207,62	150,68-277,74	256,25	137,5-327,32	0,2530
Proteínas (g)	97,26	75,96-121,52	118,8	93,94-127,56	0,1057
Proteínas (% IC)	15,58	13,59-17,21	16,97	15,17-17,74	0,0934
Carboidratos (g)	327,01	272,97-418,43	379,72	320,75-398,87	0,3597
Carboidratos (% IC)	52,29	49,09-57,28	52,55	51,80-55,65	0,4890
Fibras (g)	23,03	16,09-32,91	21,62	15,46-34,02	0,7995
Álcool (kcal)	0,0	0,0-54,60	26,39	0,0-2273,0	0,0322
Álcool (mL)	0,0	0,0-7,80	3,77	0,0-39,0	0,0329
Álcool (% IC)	0,0	0,0-2,31	1,50	0,0-13,29	0,0319
Retinol (Eq. retinol)	801,58	512,88-1218,44	761,62	620,45-1106,42	0,9520
Riboflavina (mg)	1,54	1,13-1,98	1,38	1,31-1,69	0,7737
Niacina (mg)	16,08	12,98-22,62	17,85	13,53-25,37	0,3032
Tiamina (mg)	1,66	1,26-2,33	1,91	1,61-2,29	0,3830
Vitamina C (mg)	99,96	60,97-147,83	100,30	78,77-147,72	0,6785
Cálcio (mg)	747,65	513,31-934,31	710,04	564,08-883,71	0,7081
Cobre (mg)	1,03	0,82-1,40	1,13	0,89-1,57	0,5631
Ferro (mg)	14,22	10,95-20,01	15,39	12,71-17,97	0,6185
Sódio (mg)	2661,75	1975,12-3371,86	3155,14	2606,55-3956,22	0,0534
Potássio (mg)	2633,45	2069,76-3525,0	2863,89	2338,91-3548,64	0,4662
Fósforo (mg)	956,84	747,49-1280,55	1224,97	859,76-1370,68	0,2848

Continua...

Magnésio (mg)	221,35	165,67-296,47	211,15	176,20-331,47	0,7131
Zinco (mg)	7,88	5,54-9,61	9,44	6,59-11,05	0,1716
IDQ	7,0	6,0-8,0	7,0	7,0-8,0	0,3729
IAS	75,49	72,07-80,94	72,48	69,29-75,59	0,0361
EDM-A	3,0	2,0-4,0	3,0	2,0-4,0	0,9653

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IC: ingestão calórica; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGMI:AGS: relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados; AGPI:AGS: relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados; IDQ: índice de qualidade da dieta; IAS: índice de alimentação saudável; EDM-A: escore da dieta mediterrânea alternativo.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

Quando a amostra de voluntários foi segmentada conforme a mediana das concentrações do C3 do complemento, os voluntários com concentrações menores e/ou iguais a 114 mg/dL apresentaram maior ingestão de ácidos graxos poliinsaturados e melhores escores do EDM-A, quando comparados aos voluntários com concentrações maiores de 115 mg/dL de C3 do complemento ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 10**). Para os outros valores de calorias, nutrientes e índices não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 10**).

**Tabela 10.** Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados conforme a mediana das concentrações do C3 do complemento

	C3 do complemento ≤114 mg/dL (≤p50) (n=73)		C3 do complemento >115 mg/dL (>p50) (n=61)		<i>p</i>
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
	Calorias (kcal)	2862	2186-3310	2539	
Lípidios (g)	98,26	77,56-118,17	87,93	73,21-106,99	0,2350
Lípidios (% IC)	33,00	30,27-35,83	16,70	10,81-22,70	0,9449
AGMI (g)	16,70	10,81-22,70	13,20	11,09-17,96	0,1161
AGMI (% IC)	6,24	4,23-7,49	5,37	3,91-6,50	0,2756
AGPI (g)	14,04	9,03-19,91	10,64	7,88-16,13	0,0466
AGPI (% IC)	4,54	3,55-6,29	4,46	3,20-5,59	0,1831
AGS (g)	21,40	16,52-29,42	20,70	16,13-26,82	0,5139
AGS (% IC)	7,05	6,06-9,52	7,48	5,90-9,13	0,8918
AGMI: AGS	0,80	0,60-1,00	0,71	0,61-0,88	0,2538
AGPI: AGS	0,59	0,42-0,95	0,62	0,38-0,88	0,5110

Continua...

Colesterol (mg)	222,16	154,27-296,28	211,11	146,39-276,51	0,3708
Proteínas (g)	102,72	75,96-127,30	95,88	77,17-117,38	0,5356
Proteínas (% IC)	15,54	13,87-16,64	15,93	13,75-17,74	0,2197
Carboidratos (g)	342,18	276,87-419,99	323,27	276,98-395,13	0,3661
Carboidratos (% IC)	52,42	48,80-57,66	52,46	50,03-56,53	0,7994
Fibras (g)	24,35	16,42-35,95	22,22	15,76-31,77	0,4542
Álcool (kcal)	0,00	0,00-68,25	0,00	0,00-109,20	0,8371
Álcool (mL)	0,00	0,00-9,75	0,00	0,00-15,60	0,8959
Álcool (% IC)	0,00	0,00-2,36	0,00	0,00-3,28	0,8811
Retinol (Eq. retinol)	801,58	471,83-1253,43	795,52	597,29-1169,54	0,9609
Riboflavina (mg)	1,63	1,16-2,03	1,43	1,19-1,86	0,1788
Niacina (mg)	17,64	13,58-23,78	14,84	12,46-22,55	0,2115
Tiamina (mg)	1,90	1,29-2,46	1,60	1,23-2,11	0,1551
Vitamina C (mg)	103,66	61,45-153,29	99,82	67,03-147,56	0,7114
Cálcio (mg)	759,89	509,12-897,67	710,04	520,82-929,07	0,7720
Cobre (mg)	1,10	0,87-1,70	0,96	0,79-1,33	0,1920
Ferro (mg)	15,21	10,95-20,92	13,02	11,17-17,54	0,3187
Sódio (mg)	2879,57	2187,11-3721,06	2586,92	1975,12-3155,14	0,1476
Potássio (mg)	2773,87	2136,41-3577,16	2562,28	1940,31-3489,67	0,4650
Fósforo (mg)	1043,54	820,91-1403,69	982,79	743,58-1222,16	0,0936
Magnésio (mg)	227,39	181,20-315,24	214,06	159,13-287,85	0,2816
Zinco (mg)	8,24	5,59-10,77	7,88	5,72-9,23	0,5593
IDQ	7,0	6,0-8,0	7,0	6,0-8,0	0,7855
IAS	75,49	71,62-80,96	74,35	71,93-78,68	0,4815
EDM-A	3,0 (3,16)	2,0-4,0	3,0 (2,65)	2,0-4,0	0,0226

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IC: ingestão calórica; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGMI:AGS: relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados; AGPI:AGS: relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados; IDQ: índice de qualidade da dieta; IAS: índice de alimentação saudável; EDM-A: escore da dieta mediterrânea alternativo.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

Quando a amostra de voluntários foi segmentada conforme a mediana das concentrações de adiponectina, os voluntários com concentrações maiores de 13,48  $\mu\text{g/mL}$  apresentaram menor ingestão de calorias, lipídios (g), proteínas (g), fibras (g), riboflavina (mg), tiamina (mg), cobre (mg), ferro (mg), sódio (mg) potássio (mg) e zinco (mg), e melhores escores do IAS, quando comparados aos voluntários com concentrações menores e/ou iguais a 13,47  $\mu\text{g/mL}$  de adiponectina ( $p < 0,05$ ) (**Tabela**

11). Para os outros valores de nutrientes e índices não foi encontrada diferença significativa entre os grupos ( $p>0,05$ ) (Tabela 11).

**Tabela 11.** Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados conforme a mediana das concentrações de adiponectina

	Adiponectina		Adiponectina		<i>p</i>
	≤13,47 µg/mL (≤p50)		>13,48 µg/mL (>p50)		
	(n=67)		(n=67)		
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Calorias (kcal)	2806	2286-3330	2469	2056-3120	0,0163
Lipídios (g)	99,18	81,79-120,79	87,57	71,35-108,11	0,0495
Lipídios (% IC)	33,29	29,47-35,94	32,91	30,12-37,21	0,7158
AGMI (g)	17,29	11,44-22,47	13,11	10,85-20,78	0,2548
AGMI (% IC)	5,37	3,86-7,05	5,92	4,23-7,55	0,5714
AGPI (g)	14,35	8,95-19,61	11,14	7,88-17,24	0,1834
AGPI (% IC)	4,54	3,44-5,76	4,26	3,27-6,26	0,9841
AGS (g)	22,17	17,71-29,88	19,17	15,28-26,16	0,0700
AGS (% IC)	7,07	6,06-9,04	7,17	5,90-9,50	0,9133
AGMI: AGS	0,69	0,60-0,92	0,79	0,60-0,95	0,2325
AGPI: AGS	0,57	0,41-0,83	0,62	0,39-0,95	0,7933
Colesterol (mg)	222,97	142,98-304,19	206,65	150,68-285,42	0,7224
Proteínas (g)	107,50	88,24-130,11	93,15	73,34-114,98	0,0061
Proteínas (% IC)	15,96	13,99-17,47	15,10	13,31-17,06	0,2317
Carboidratos (g)	349,00	284,49-421,91	318,80	266,23-398,87	0,0870
Carboidratos (% IC)	52,13	49,09-56,53	52,46	49,63-58,13	0,2422
Fibras (g)	25,97	16,09-38,90	21,62	14,88-27,64	0,0258
Álcool (kcal)	0,00	0,00-72,80	0,00	0,00-74,20	0,7057
Álcool (mL)	0,00	0,00-10,40	0,00	0,00-10,39	0,6939
Álcool (% IC)	0,00	0,00-2,96	0,00	0,00-2,73	0,7456
Retinol (Eq. retinol)	749,06	435,44-1152,57	838,66	588,69-1253,66	0,2007
Riboflavina (mg)	1,69	1,25-2,06	1,40	1,10-1,74	0,0492
Niacina (mg)	17,64	13,53-24,06	15,18	12,01-23,56	0,0781
Tiamina (mg)	1,96	1,51-2,54	1,55	1,18-2,08	0,0052
Vitamina C (mg)	99,75	59,41-126,68	103,24	69,02-167,12	0,1408
Cálcio (mg)	756,63	538,97-929,07	677,67	504,22-942,16	0,4587

Continua...

Cobre (mg)	1,17	0,86-1,84	0,99	0,81-1,29	0,0370
Ferro (mg)	16,29	12,12-20,92	12,95	10,17-17,17	0,0216
Sódio (mg)	3107,36	2477,02-3876,91	2420,56	1908,90-3154,80	0,0054
Potássio (mg)	3008,37	2136,58-3848,99	2545,29	1940,31-3147,83	0,0306
Fósforo (mg)	1137,75	783,67-1450,02	899,81	737,99-1220,71	0,0573
Magnésio (mg)	234,61	171,39-345,86	216,45	166,33-253,52	0,0745
Zinco (mg)	9,13	5,54-11,86	7,46	5,59-9,12	0,0418
IDQ	7,0	6,0-8,0	7,0	6,0-8,0	0,3851
IAS	73,55	70,25-77,24	77,16	73,48-83,17	0,0060
EDM-A	3,0	2,0-4,0	3,0	2,0-4,0	0,2802

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IC: ingestão calórica; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGMI:AGS: relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados; AGPI:AGS: relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados; IDQ: índice de qualidade da dieta; IAS: índice de alimentação saudável; EDM-A: escore da dieta mediterrânea alternativo.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

Quando a amostra de voluntários foi segmentada conforme a mediana das concentrações de PCR, os voluntários com concentrações maiores de 0,82 mg/dL apresentaram menor ingestão de calorias, carboidratos (gr) e de tiamina (mg), quando comparados aos voluntários com concentrações menores e/ou iguais a 0,81 mg/dL de PCR ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 12**). Para os outros valores de nutrientes e índices não foi encontrada diferença significativa entre os grupos ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 12**).

**Tabela 12.** Ingestão calórica e de nutrientes dos voluntários (n=134), classificados conforme a mediana das concentrações de proteína C-reativa

	Proteína C-reativa $\leq 0,81$ mg/dL ( $\leq p50$ ) (n=72)		Proteína C-reativa $> 0,82$ mg/dL ( $> p50$ ) (n=62)		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Calorias (kcal)	2834	2203-3335	2509	2100-3093	0,0353
Lípidios (g)	99,98	78,02-120,09	91,55	72,19-107,90	0,1105
Lípidios (% IC)	32,81	29,58-36,12	32,99	30,30-36,56	0,7117
AGMI (g)	14,86	11,02-21,04	14,15	10,94-22,13	0,9273
AGMI (% IC)	5,32	3,64-6,82	5,69	4,44-7,55	0,3436
AGPI (g)	12,91	8,03-18,98	12,19	8,43-17,24	0,7167

Continua...

AGPI (% IC)	4,03	3,31-6,06	4,63	3,35-6,11	0,4724
AGS (g)	22,02	17,01-28,15	20,34	15,86-29,09	0,5405
AGS (% IC)	6,98	5,76-8,90	7,84	6,13-9,52	0,2170
AGMI: AGS	0,74	0,59-0,93	0,78	0,63-0,95	0,5001
AGPI: AGS	0,60	0,41-0,85	0,62	0,39-0,95	0,9272
Colesterol (mg)	216,0	152,47-282,51	211,92	148,52-285,91	0,9947
Proteínas (g)	103,56	77,40-130,36	95,12	75,96-117,38	0,1963
Proteínas (% IC)	15,52	13,27-17,20	15,81	13,99-17,72	0,2194
Carboidratos (g)	348,92	294,09-433,88	308,02	269,99-397,33	0,0309
Carboidratos (% IC)	52,47	49,65-57,89	52,37	49,06-56,74	0,5058
Fibras (g)	24,62	16,38-38,81	21,98	15,76-27,79	0,1215
Álcool (kcal)	0,00	0,00-50,35	0,00	0,00-75,08	0,4366
Álcool (mL)	0,00	0,00-7,19	0,00	0,00-10,60	0,3911
Álcool (% IC)	0,00	0,00-2,13	0,00	0,00-2,94	0,4397
Retinol (Eq. retinol)	721,32	434,81-1263,28	832,94	638,92-1169,54	0,1696
Riboflavina (mg)	1,59	1,08-2,08	1,46	1,23-1,74	0,2772
Niacina (mg)	17,03	13,45-24,73	15,67	12,46-22,62	0,3143
Tiamina (mg)	1,96	1,27-2,49	1,57	1,28-2,02	0,0496
Vitamina C (mg)	101,29	66,78-161,61	95,82	61,55-139,35	0,5734
Cálcio (mg)	730,27	536,42-931,69	749,34	493,80-906,64	0,8255
Cobre (mg)	1,13	0,78-1,74	0,98	0,83-1,35	0,2009
Ferro (mg)	15,57	10,61-21,09	12,98	11,32-17,17	0,0873
Sódio (mg)	3086,39	2099,38-3711,39	2593,63	1975,12-3156,25	0,1414
Potássio (mg)	2896,89	2136,50-3936,49	2516,56	1969,93-3172,35	0,0604
Fósforo (mg)	1040,47	782,92-1376,46	979,55	743,58-1286,31	0,4323
Magnésio (mg)	233,43	173,57-350,22	213,80	166,33-272,30	0,1379
Zinco (mg)	8,56	5,56-10,56	7,86	5,72-9,61	0,6497
IDQ	7,0	6,0-8,0	7,0	6,0-9,0	0,6762
IAS	74,96	71,45-80,33	75,29	71,93-80,01	0,7941
EDM-A	3,0	2,0-4,0	3,0	2,0-4,0	0,8962

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

IC: ingestão calórica; AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGMI:AGS: relação ácidos graxos monoinsaturados/saturados; AGPI:AGS: relação ácidos graxos poliinsaturados/saturados; IDQ: índice de qualidade da dieta; IAS: índice de alimentação saudável; EDM-A: escore da dieta mediterrânea alternativo.

Para diferenças entre grupos: teste U- Mann Whitney,  $p < 0,05$ .

Na **Tabela 13** estão dispostos os dados sobre os indicadores de estilo de vida dos voluntários, avaliados por meio de questionários (anamnese e questionário sobre tabagismo e AF). Do total da amostra, somente 88,53% dos voluntários entregaram o questionário sobre tabagismo e AF (n=139). Dos voluntários, 11,46% usam suplementos alimentares, 10,79% são fumantes, 3,6% ex-fumantes, 85,61% são não fumantes, 47,77% compatibilizam estudo com trabalho (estágio) e 71,94% praticam regularmente atividades desportivas.

**Tabela 13.** Frequência dos indicadores de estilo de vida dos voluntários (n=157)

	Frequência	IQ
Usa suplementos (Sim/Não)	18/139	
Tabagismo (Fumante/ Ex-fumante/Não fumante) <sup>2</sup>	15/5/119	
Número de cigarros/dia <sup>1,2</sup>	4,0	4,0-15,0
Estuda e trabalha (Sim/Não)	75/82	
Tempo de trabalho/estágio (h/semana) <sup>1</sup>	15,0	10,0-20,0
Pratica regularmente atividades desportivas (Sim/Não) <sup>2</sup>	100/39	
METs <sup>1,2</sup>	72,25	60,80-88,60
Kcal/horas <sup>1,2</sup>	79,11	66,57-97,01

MET: Índice metabólico-equivalente

IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

<sup>1</sup> Mediana

<sup>2</sup> Para n=139.

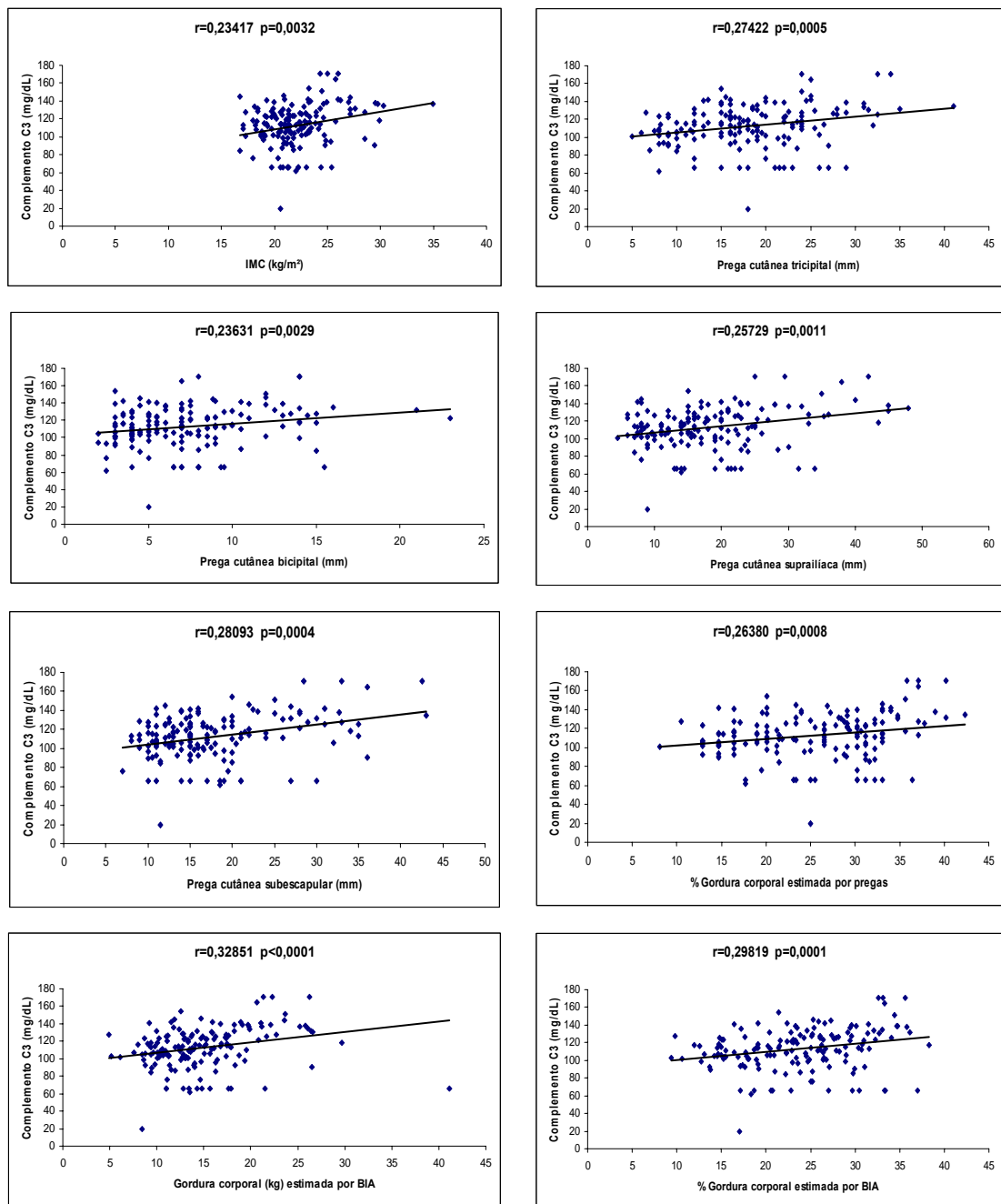
Quando foram comparadas as variáveis quantitativas do estilo de vida entre os gêneros, não houve diferença estatística significativa entre os mesmos ( $p>0,05$ ; dados não mostrados). As características do estilo de vida também não apresentaram diferença estatística significativa quando comparados aos grupos baixo peso/eutrofia e sobrepeso/obesidade ( $p>0,05$ ; dados não mostrados).

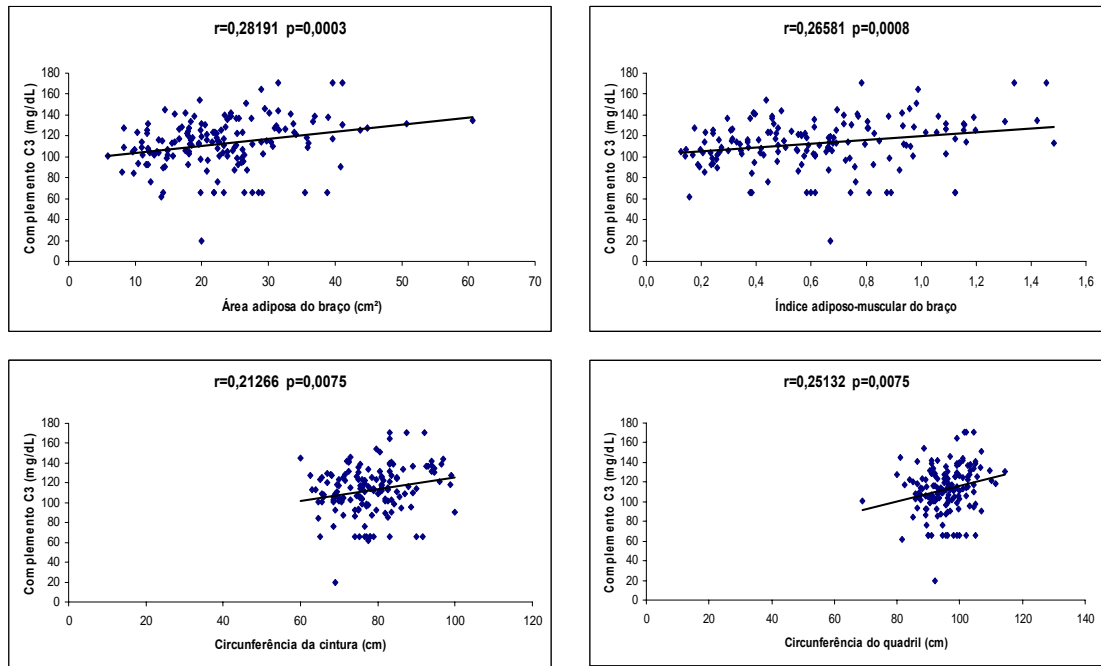
### **Correlações entre as Concentrações de C3 do Complemento e os Indicadores de Adiposidade, Resistência Insulínica e Síndrome Metabólica**

As análises de correlação entre as concentrações de C3 do complemento com os dados de medidas antropométricas e de composição corporal das amostras dos voluntários apresentaram associação direta e significativa entre as concentrações de C3 do complemento com IMC, PCT, PCB, PCSE, PCSI, %GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA), AAB, IAMB, CC e CQ ( $p<0,05$ ). Para as variáveis idade, peso,

estatura, MLG (BIA), GER (BIA), CB, CMB, AMB, ATB, IAT, %AT, RCQ, PAS e PAD não foram encontradas correlações significativas ( $p>0,05$ ). As correlações significativas podem ser visualizadas na **Figura 1**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

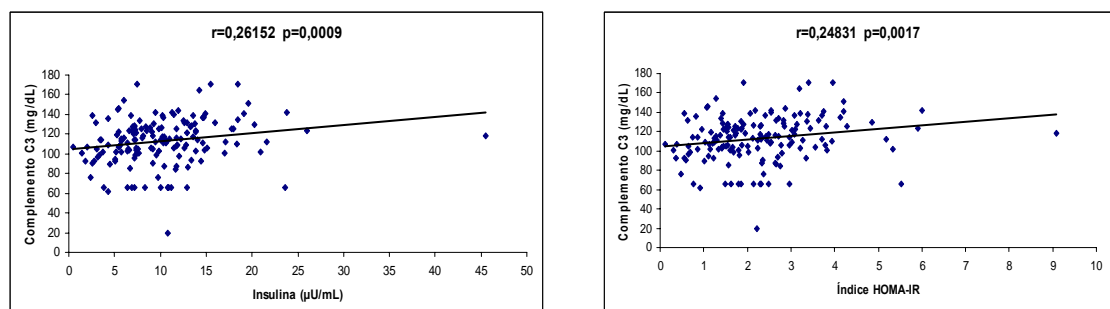
**Figura 1.** Correlações significativas entre as concentrações de C3 do complemento com os dados antropométricos e de composição corporal, e outros relacionados com os voluntários (n=157)

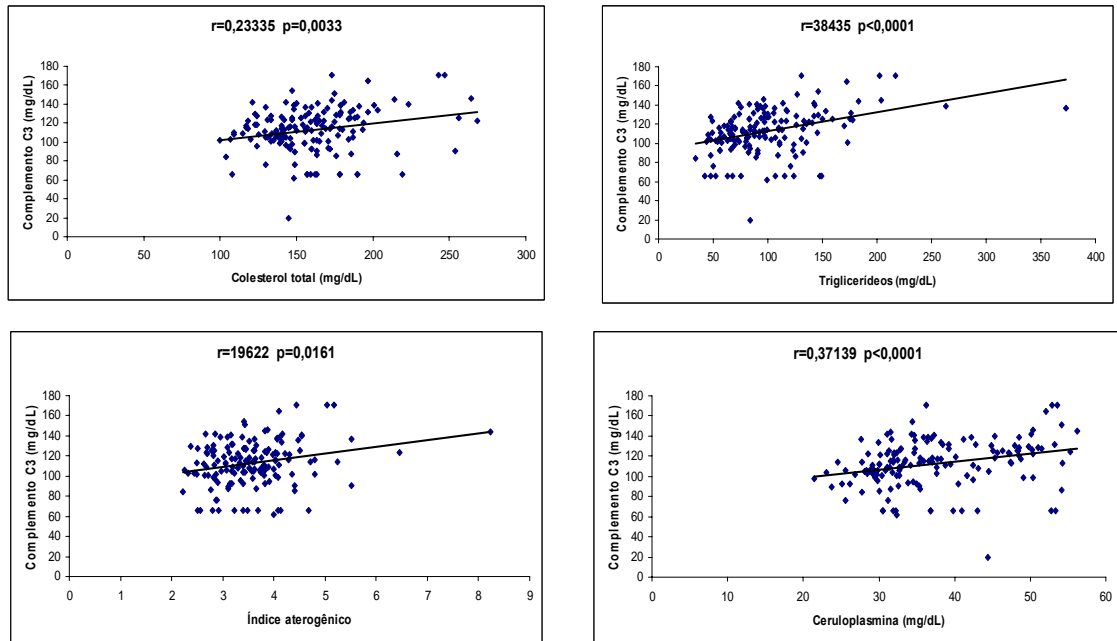




As análises de correlação entre as concentrações de C3 do complemento com as determinações bioquímicas dos voluntários apresentaram associação direta e significativa entre as concentrações de C3 do complemento com insulina, índice HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-c, índice aterogênico e ceruloplasmina ( $p < 0,05$ ). Para as variáveis glicose, HDL-c, LDL-c, proteínas totais e ácido úrico não foram encontradas correlações significativas ( $p > 0,05$ ). No presente trabalho, não será apresentado as figuras das correlações significativas de VLDL-c, visto que a mesma é calculada por meio da razão entre triacilgliceróis por 5 (TG/5), sendo assim, as correlações, bem como a linha de tendência são as mesmas para essas duas variáveis. As correlações significativas podem ser visualizadas na **Figura 2**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

**Figura 2.** Correlações significativas entre as concentrações de C3 do complemento com as determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)





NOTA 1: VLDL-c=(Triacilgliceróis/5), desta forma os valores de  $p$  e de  $r$  do VLDL-c são os mesmos dos triacilgliceróis.

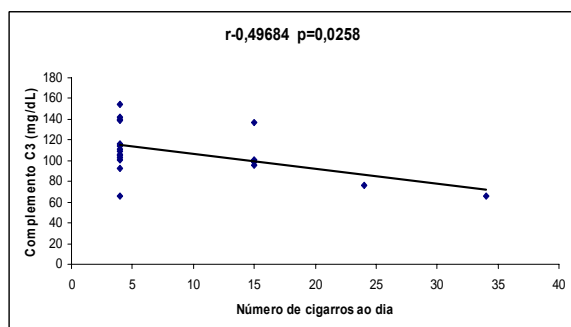
### **Avaliação do Efeito da Ingestão de Dieta sobre as Concentrações de C3 do Complemento: Correlações entre as Concentrações de C3 do Complemento e os Fatores da Dieta**

Não houve associação significativa quando realizada as análises das correlações bivariadas entre os dados das concentrações séricas de C3 do complemento e a ingestão de calorias, nutrientes (percentual e em gramagem), bem como os índices calculados a partir desses (AGMI:AGS, AGPI:AGS, IDQ, IAS e EDM-A) ( $p>0,05$ ).

### **Avaliação do Estilo de Vida sobre as Concentrações de C3 do Complemento**

Em relação às variáveis do estilo de vida avaliadas no presente estudo, as concentrações de C3 do complemento apresentaram associação indireta e significativa com o número de cigarros consumidos ao dia por fumantes e ex-fumantes ( $p<0,05$ ). Essa correlação significativa pode ser visualizada na **Figura 3**, a qual traz também a linha de tendência para a mesma. Já as horas de trabalho (estágio) realizadas por semana, bem como os MET's não se correlacionaram significativamente com as concentrações de C3 do complemento ( $p>0,05$ ).

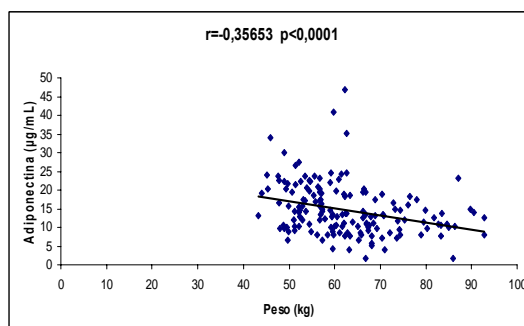
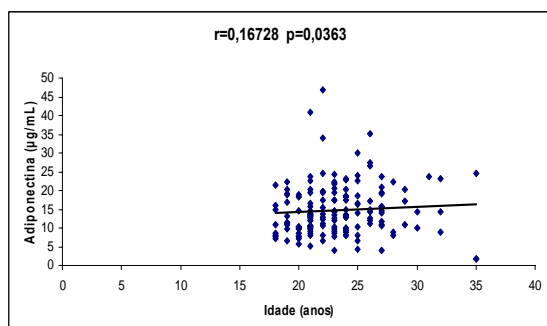
**Figura 3.** Correlação significativa entre as concentrações de C3 do complemento e o número de cigarros consumidos pelos voluntários (n=20)

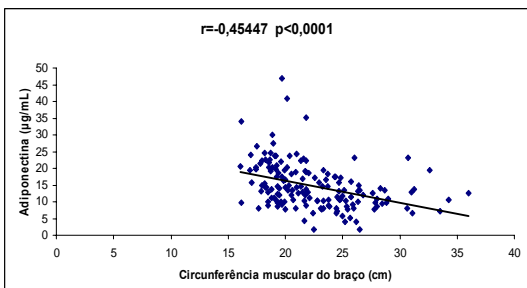
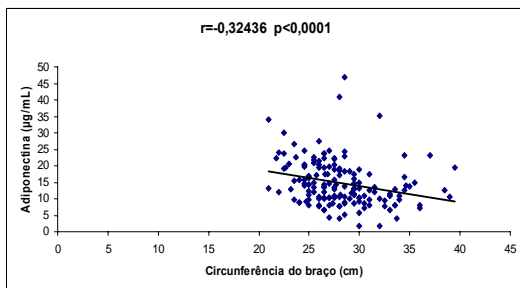
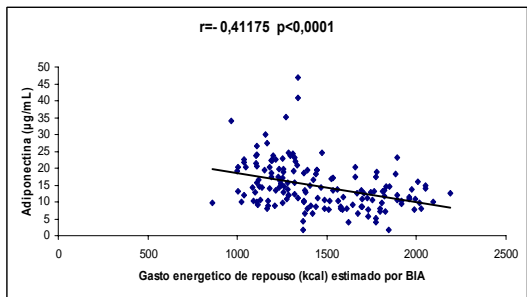
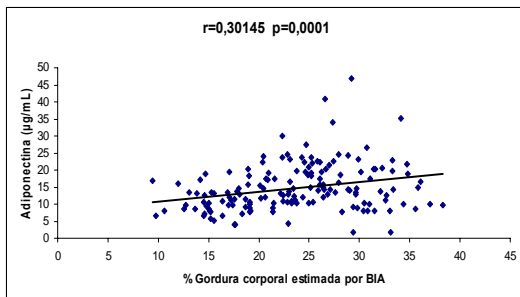
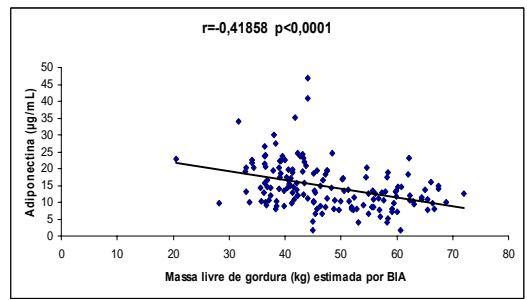
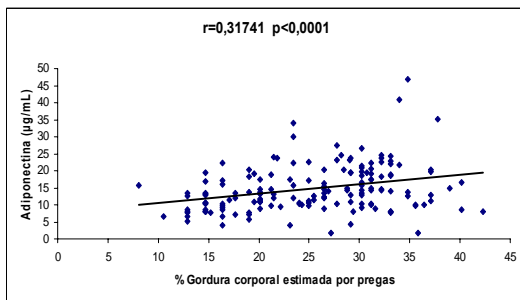
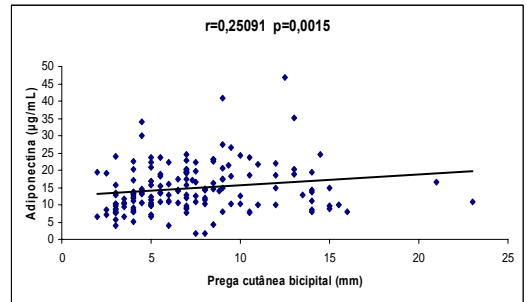
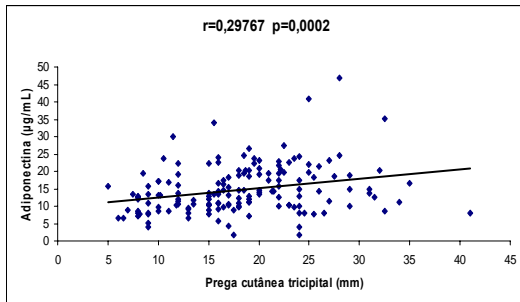
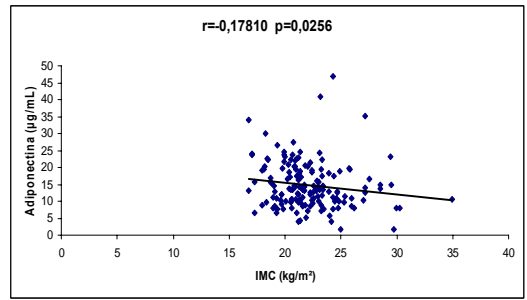
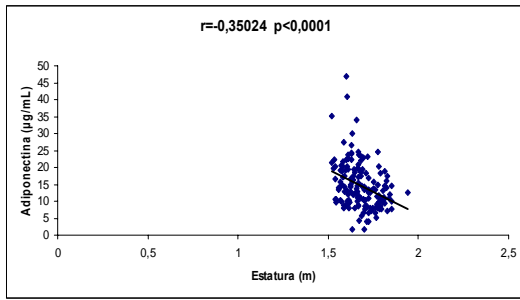


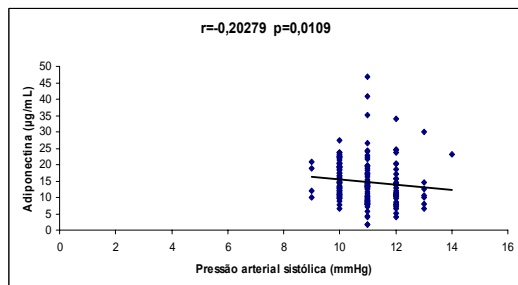
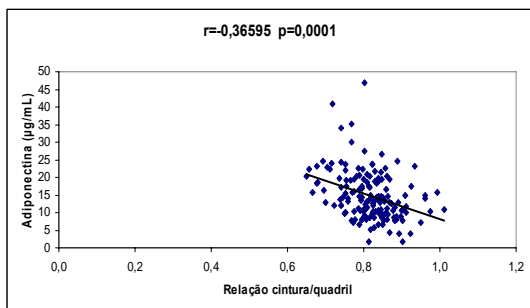
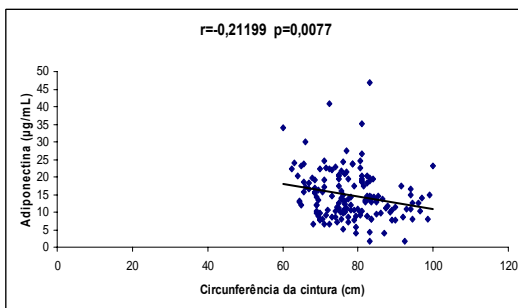
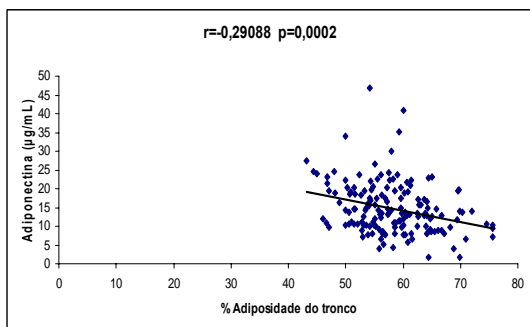
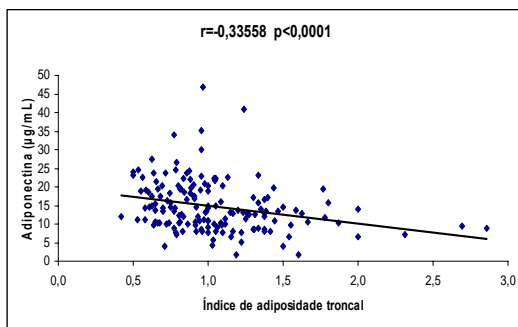
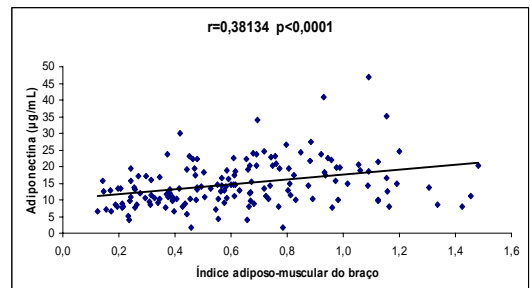
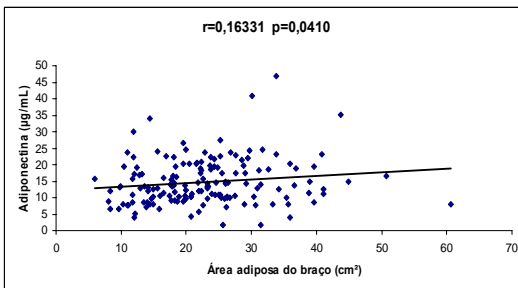
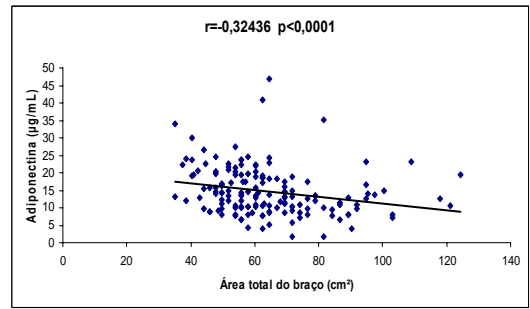
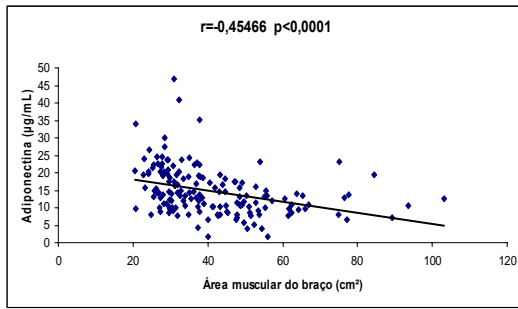
### Correlações entre as Concentrações de Adiponectina e os Indicadores de Adiposidade, Resistência Insulínica e Síndrome Metabólica

As análises de correlação entre as concentrações de adiponectina com os dados de medidas antropométricas e de composição corporal das amostras dos voluntários apresentaram associação direta e significativa entre as concentrações de adiponectina com idade, PCT, PCB,  $\Sigma$  pregas cutâneas, %GC (pregas), %GC (BIA), AAB e IAMB; e associação indireta e significativa entre as concentrações de adiponectina com peso, estatura, IMC, MLG (BIA), GER (BIA), CB, CMB, AMB, ATB, IAT, %AT, CC, RCQ e PAS ( $p<0,05$ ). Para as variáveis PCSE, PCSI, GC (BIA), CQ e PAD não foram encontradas correlações significativas ( $p>0,05$ ). As correlações significativas podem ser visualizadas na **Figura 4**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

**Figura 4.** Correlações significativas entre as concentrações de adiponectina com os dados antropométricos e de composição corporal, e outros relacionados com os voluntários (n=157)

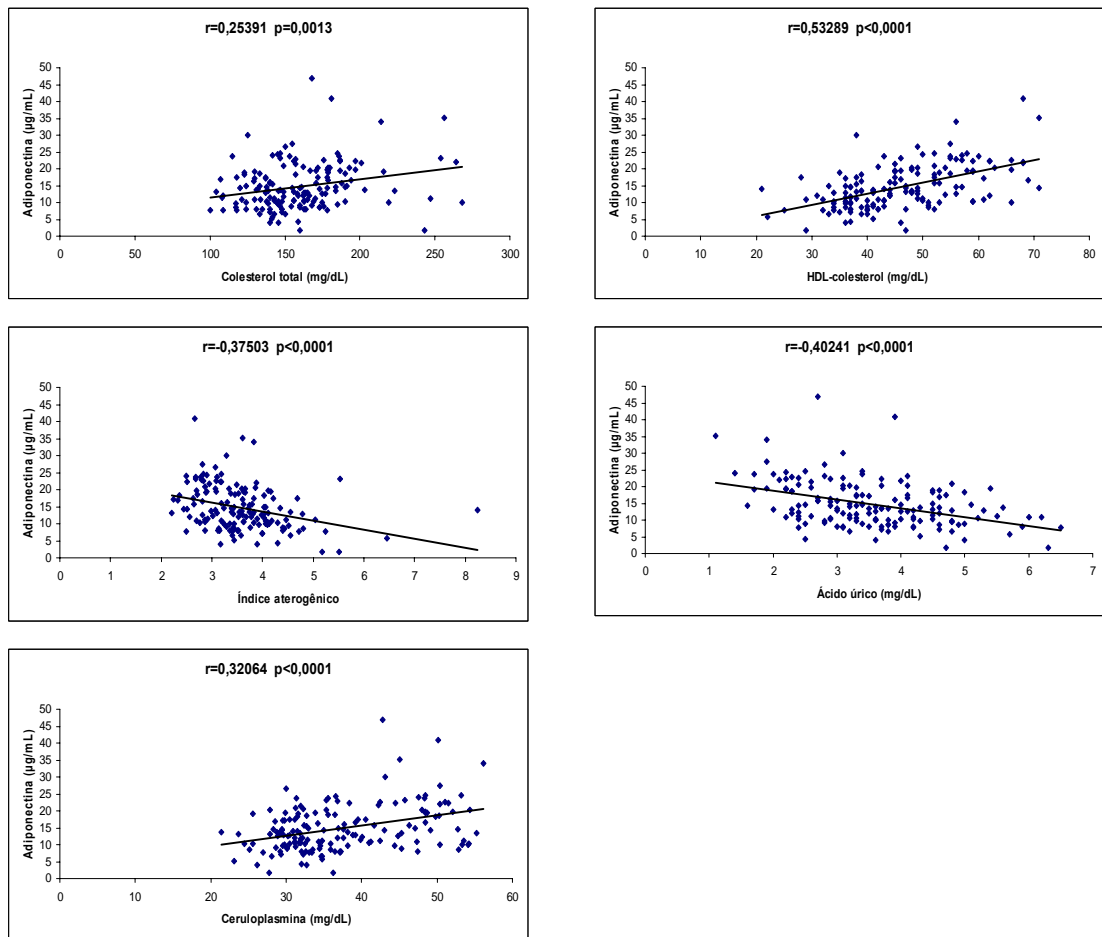






As análises de correlação entre as concentrações de adiponectina com as determinações bioquímicas dos voluntários apresentaram associação direta e significativa entre as concentrações de adiponectina com colesterol total, HDL-c e ceruloplasmina e associação inversa e significativa entre as concentrações de adiponectina com índice aterogênico e ácido úrico ( $p < 0,05$ ). Para as variáveis glicose, insulina, índice HOMA-IR, triacilgliceróis, LDL-c, VLDL-c e proteínas totais não foram encontradas correlações significativas ( $p > 0,05$ ). As correlações significativas podem ser melhor visualizadas na **Figura 5**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

**Figura 5.** Correlações significativas entre as concentrações de adiponectina com as determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)



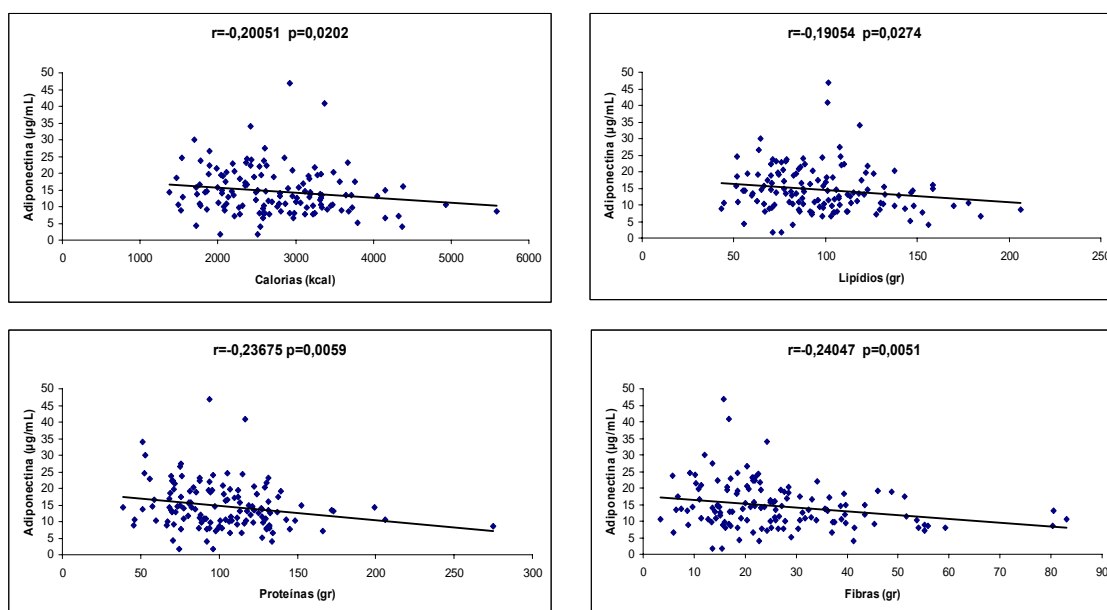
NOTA 1: Concentrações de HDL-colesterol (n=150)

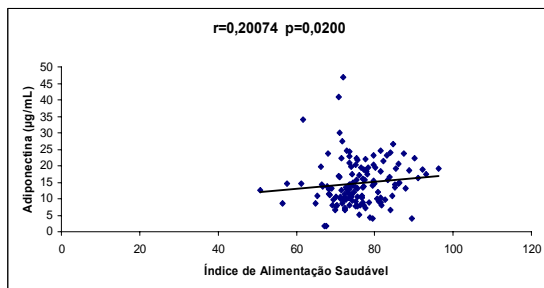
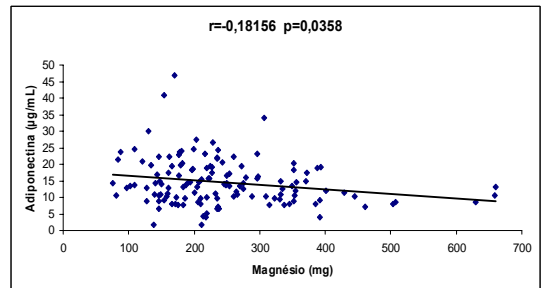
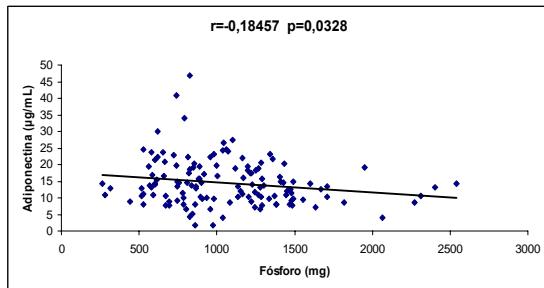
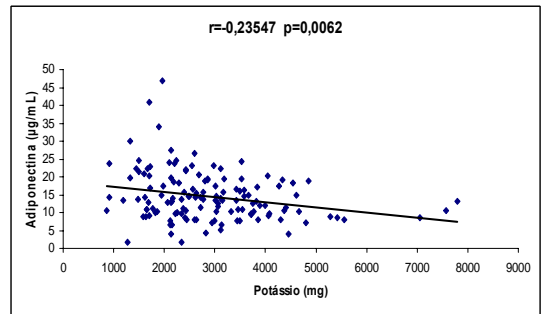
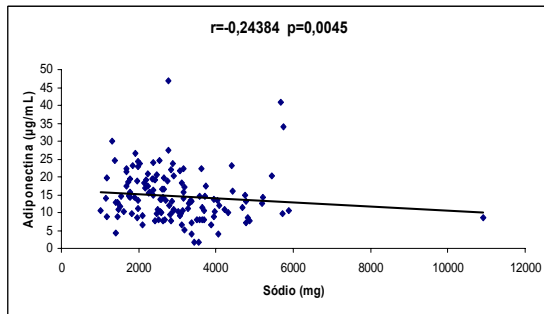
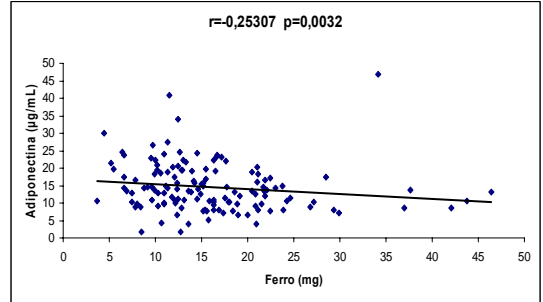
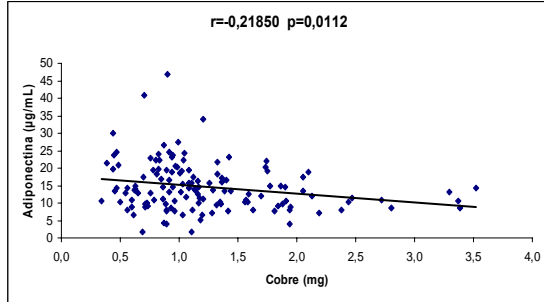
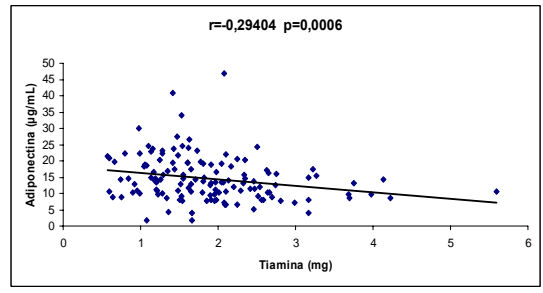
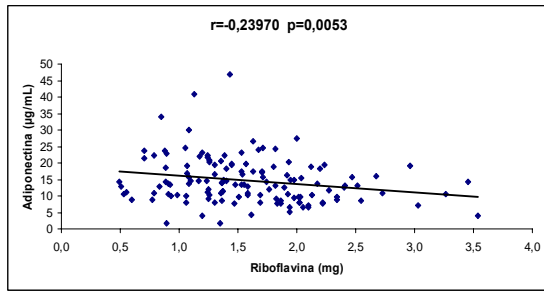
## Avaliação do Efeito da Ingestão de Dieta sobre as Concentrações de Adiponectina:

### Correlações entre as Concentrações de Adiponectina e os Fatores da Dieta

Quando realizadas as correlações bivariadas entre os dados das concentrações plasmáticas de adiponectina e a ingestão de calorias, nutrientes, bem como os índices calculados a partir desses (AGMI:AGS, AGPI:AGS, IDQ, IAS e EDM-A), houve associação direta e significativa entre as concentrações de adiponectina com o IAS; e associação indireta e significativa com calorias, lipídio (g), proteínas (g), fibras (g), riboflavina (mg), tiamina (mg), cobre (mg), ferro (mg), potássio (mg), sódio (mg), fósforo(mg) e magnésio (mg) ( $p < 0,05$ ). Uma tendência a associação direta foi vista entre as concentrações plasmáticas de adiponectina e AGMI:AGS e tendência a associação indireta com carboidratos (g) e niacina (mg) ( $p < 0,10$ ). Para as variáveis lipídios (% IC), AGMI (g), AGMI (% IC), AGPI (g), AGPI (% IC), AGS (g), AGS (% IC), AGPI:AGS, colesterol (mg), proteínas (% IC), carboidratos (% IC), álcool (kcal), álcool, (mL), álcool (% IC), retinol (Eq. Retinol), vitamina C (mg), cálcio (mg), zinco (mg), IDQ e EDM-A não foram encontradas correlações significativas ( $p > 0,05$ ). As correlações significativas podem ser melhor visualizadas na **Figura 6**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

**Figura 6.** Correlações significativas entre as concentrações de adiponectina e a composição nutricional da dieta dos voluntários (n=134)





NOTA: Concentrações de HDL-colesterol (n=150).

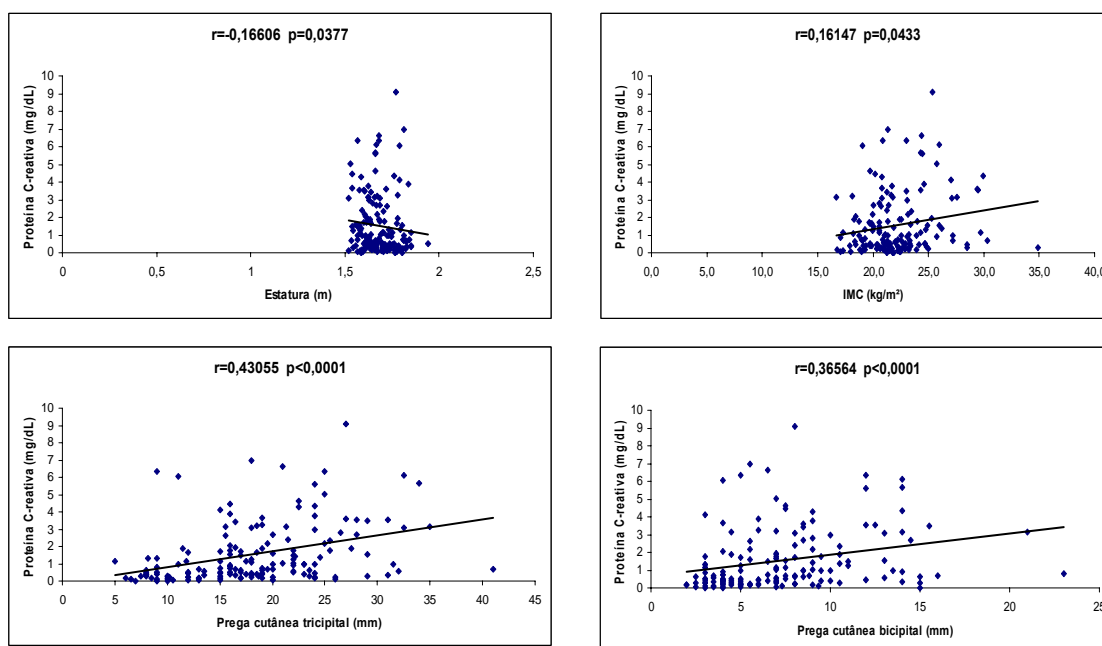
## Avaliação do Estilo de Vida sobre as Concentrações de Adiponectina

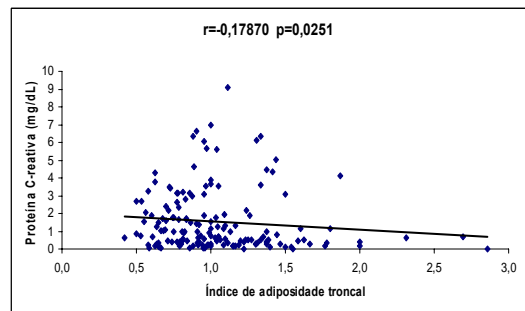
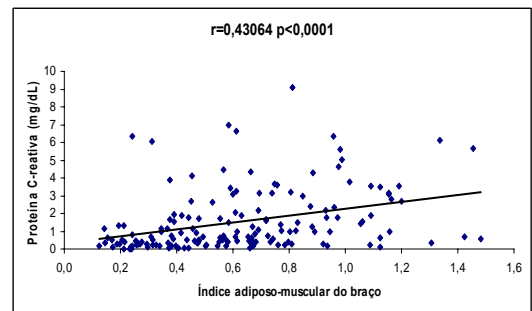
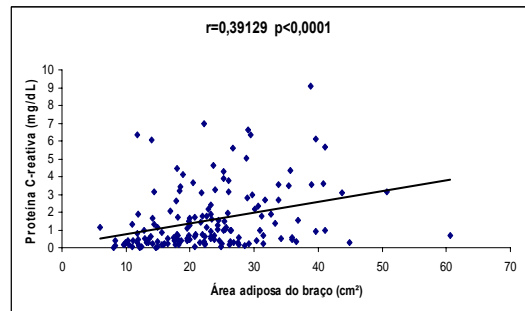
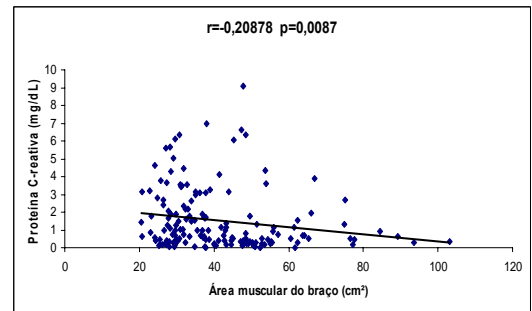
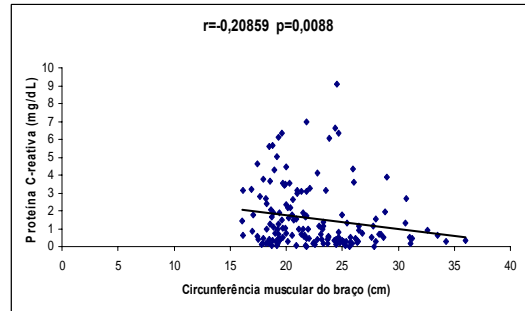
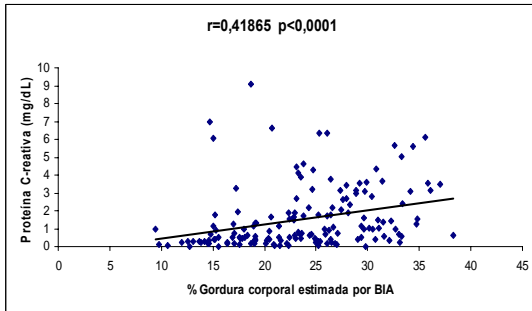
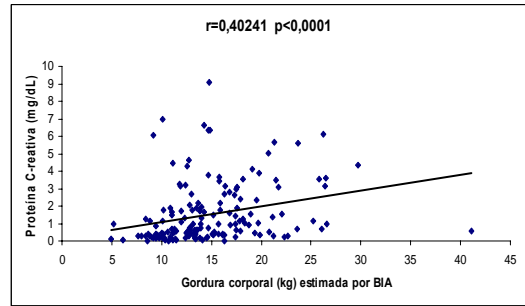
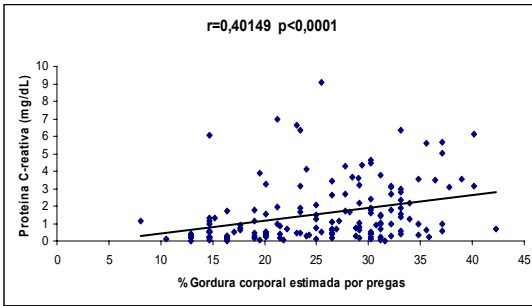
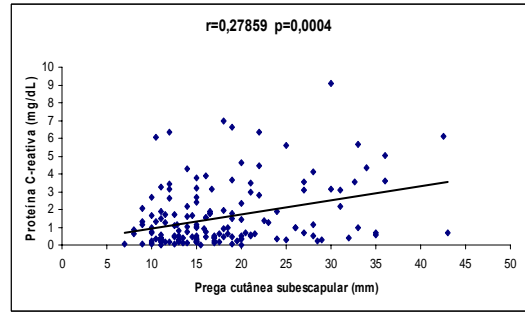
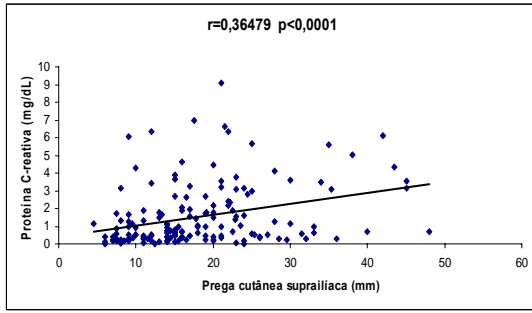
No presente estudo, as concentrações de adiponectina não apresentaram associação significativa com nenhuma das variáveis do estilo de vida dos voluntários ( $p>0,05$ ).

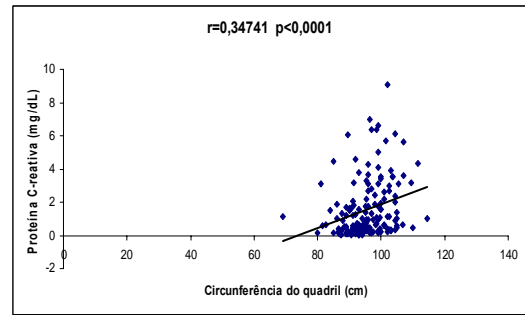
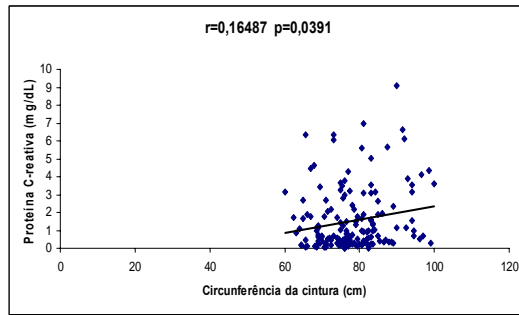
## Correlações entre as Concentrações de Proteína C-reativa e os Indicadores de Adiposidade, Resistência Insulínica e Síndrome Metabólica

As análises de correlação entre as concentrações de PCR-us com os dados de medidas antropométricas e de composição corporal da amostra dos voluntários apresentaram associação direta e significativa entre as concentrações de PCR-us com IMC, PCT, PCB, PCSE, PCSI, % GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA); AAB, IAMB, CC e CQ; e associação indireta e significativa entre as concentrações de PCR-us com estatura, CMB, AMB e IAT ( $p<0,05$ ). Para as variáveis idade, peso, MLG por BIA (kg), GER por BIA (kcal), CB, RCQ, PAS e PAD não foram encontradas correlações significativas ( $p>0,05$ ). As correlações significativas podem ser visualizadas na **Figura 7**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

**Figura 7.** Correlações significativas entre as concentrações de proteína C-reativa com os dados antropométricos e de composição corporal, e outros relacionados com os voluntários (n=157)

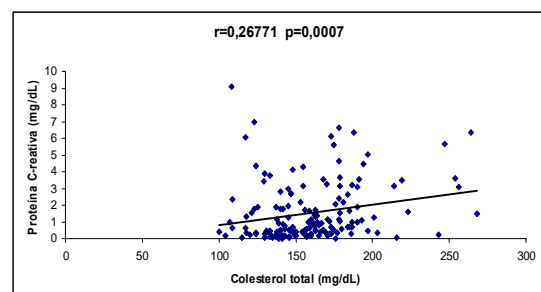
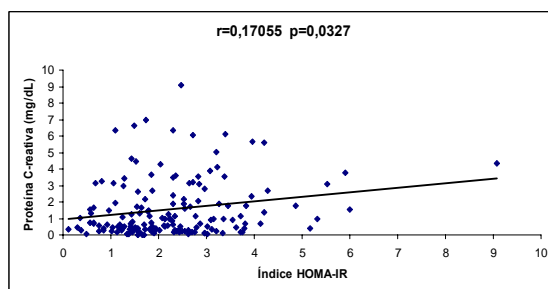
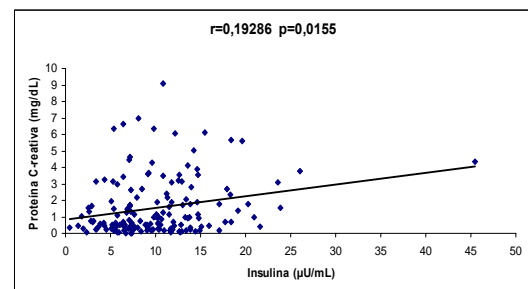
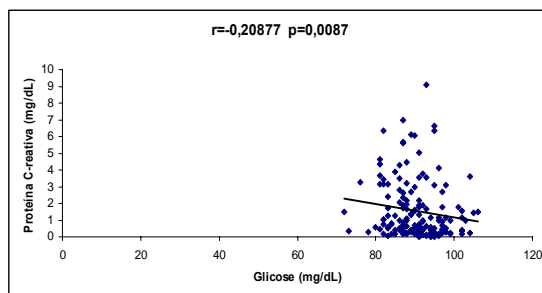


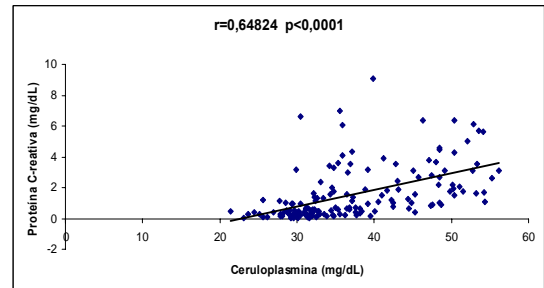
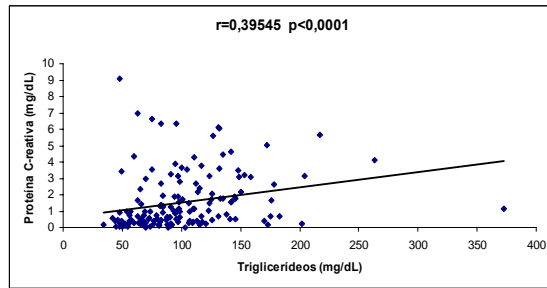




As análises de correlação entre as concentrações de PCR-us com as determinações bioquímicas das amostras dos voluntários apresentaram associação direta e significativa entre as concentrações de PCR-us com insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-c e ceruloplasmina e associação inversa e significativa entre as concentrações de PCR-us com glicose ( $p<0,05$ ). Para as variáveis HDL-c, LDL-c, índice aterogênico, proteínas totais e ácido úrico, não foram encontradas correlações significativas ( $p>0,05$ ). As correlações significativas podem ser visualizadas na **Figura 8**, a qual traz também a linha de tendência para cada correlação.

**Figura 8.** Correlações significativas entre as concentrações de proteína C-reativa com as determinações bioquímicas dos voluntários (n=157)





NOTA 1: VLDL-c= (Triacilgliceróis/5), desta forma os valores de  $p$  e de  $r$  do VLDL-c são os mesmos dos triacilgliceróis.

### **Avaliação do Efeito da Ingestão de Dieta sobre as Concentrações de Proteína C-reativa:**

#### **Correlações entre as Concentrações de Proteína C-reativa e os Fatores da Dieta**

Não houve associação significativa quando realizada as análises das correlações bivariadas entre os dados das concentrações séricas de PCR-us e a ingestão de calorias, nutrientes (percentual e em gramagem), bem como os índices calculados a partir desses (AGMI:AGS, AGPI:AGS, IDQ, IAS e EDM-A) ( $p>0,05$ ). Houve tendência a associação direta para retinol (Eq.retinol) e indireta para calorias, carboidratos (gr) e tiamina (mg) ( $p<0,10$ ).

#### **Avaliação do Estilo de Vida sobre as Concentrações de Proteína C-reativa**

No presente estudo, as concentrações de PCR-us não apresentaram associação significativa com nenhuma das variáveis do estilo de vida dos voluntários ( $p>0,05$ ).

#### **Fatores Preditivos das Concentrações de C3 do Complemento**

Com base na relação entre os dados bioquímicos, dados antropométricos e de composição corporal, dados de ingestão alimentar e de estilo de vida com as concentrações de C3 do complemento, foi realizada análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de C3 do complemento (variável dependente).

Em relação aos dados bioquímicos, o modelo que melhor explicou as variações (20,48%) das concentrações de C3 do complemento nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 85,20 + 0,13 * \text{triacilgliceróis} - 0,41 * \text{HDL} + 0,87 * \text{ceruloplasmina}$  ( $p<0,05$ ) (**Tabela 14- Modelo 1**).

Quando inserido no modelo de dados bioquímicos as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, o mesmo explicou 13,79% das concentrações de C3 do complemento e pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 92,49 + 0,19 * \text{triacilgliceróis}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 14- Modelo 2**). Nesse modelo, não houve efeito significativo do gênero, tabagismo e AF ( $p > 0,05$ ).

Para os dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs, o modelo que melhor explicou as variações (6,21%) das concentrações de C3 do complemento nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 94,98 + 1,18 * \text{GC determinada por BIA}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 14- Modelo 3**).

Quando inserido no modelo de dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, o mesmo permaneceu inalterado ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 14- Modelo 3**) e não houve efeito significativo do gênero, tabagismo e AF ( $p > 0,05$ ).

Em relação aos dados dietéticos, houve tendência a um modelo que melhor explicasse as variações (1,89%) das concentrações de C3 do complemento nessa amostra de voluntários e que pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 118,90 - 0,39 * \text{AGMI}$  ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 14- Modelo 4**). Para os índices que avaliam a qualidade da dieta (IDQ, IAS e EDM-A), nenhum apresentou efeito significativo sobre as concentrações de C3 do complemento ( $p > 0,05$ ).

Quando inserido no modelo de dados dietéticos as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, o modelo não foi significativo e também não houve efeito do gênero, tabagismo e AF ( $p > 0,05$ ). Todos os modelos (regressão linear simples, regressão linear múltipla e regressão com variáveis indicadoras) foram ajustados para idade.

**Tabela 14.** Modelos de regressão linear múltipla para predição das concentrações de C3 do complemento dos voluntários (n=157)

	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	85,20 $\pm$ 8,79	<0,0001
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,13 $\pm$ 0,03	0,0007
HDL-colesterol (mg/dL)	-0,41 $\pm$ 0,18	0,0300
Ceruloplasmina (mg/dL)	0,87 $\pm$ 0,25	0,0006
<b>MODELO 1:</b> $r^2=0,2048$ , $p<0,0001$ . DP: desvio padrão.		
	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	92,49 $\pm$ 4,30	<0,0001
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,19 $\pm$ 0,03	<0,0001
<b>MODELO 2:</b> $r^2=0,1379$ , $p<0,0001$ . DP: desvio padrão. Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”.		
	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	94,98 $\pm$ 5,51	<0,0001
GC por BIA (Kg)	1,18 $\pm$ 0,35	0,0010
<b>MODELO 3:</b> $r^2=0,0621$ , $p=0,0010$ . DP: desvio padrão. GC: gordura corporal; BIA: bioimpedância elétrica. Modelo sem e com ajuste para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”.		
	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	118,90 $\pm$ 4,13	<0,0001
AGMI (g)	-0,39 $\pm$ 0,21	0,0614
<b>MODELO 4:</b> $r^2=0,0189$ , $p=0,0614$ . DP: desvio padrão. AGMI: ácidos graxos monoinsaturados.		

### Fatores Preditivos das Concentrações de Adiponectina

Baseando-se na relação entre os dados bioquímicos, dados antropométricos e de composição corporal, dados de ingestão alimentar e de estilo de vida com as concentrações de adiponectina, foi realizada análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de adiponectina (variável dependente).

Em relação aos dados bioquímicos, o modelo que melhor explicou as variações (31,89%) das concentrações de adiponectina nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão: Adiponectina= 6,87 + 0,27\*

HDL-c – 1,33\* ácido úrico ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 1**).

Quando inserido no modelo de dados bioquímicos as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, não houve efeito significativo do gênero e do tabagismo ( $p > 0,05$ ). Para esse grupo, o modelo explicou 31,0% das variações das concentrações de adiponectina e pôde se definido pelas seguintes equações de regressão: Adiponectina=  $0,24* \text{HDL-c} - 0,97* \text{ácido úrico}$ , para os voluntários que não praticam AF regularmente e Adiponectina=  $3,06 + 0,24* \text{HDL-c} - 0,97* \text{ácido úrico}$ , para os voluntários que praticam AF regularmente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 2**).

Para os dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs, o modelo que melhor explicou as variações (23,22%) das concentrações de adiponectina nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão: Adiponectina=  $0,34* \text{PCT} - 0,31* \text{PCSI} - 0,26* \text{MLG por BIA} + 0,27* \text{CQ} - 0,04* \text{METs}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 3**).

Quando inserido no modelo de dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, não houve efeito significativo do gênero e do tabagismo ( $p > 0,05$ ). Para esse grupo, o modelo explicou 22,45% das variações das concentrações de adiponectina e pôde ser definido pelas seguintes equações de regressão: Adiponectina:  $30,14 + 0,40* \text{PCT} - 0,30* \text{CC}$ , para os voluntários que não praticam AF regularmente e Adiponectina:  $33,08 + 0,40* \text{PCT} - 0,30* \text{CC}$ , para os voluntários que praticam AF regularmente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 4**).

Em relação aos dados dietéticos, o modelo que melhor explicou as variações (9,28%) das concentrações de adiponectina pôde ser definido pela seguinte equação de regressão: Adiponectina=  $18,22 - 0,08* \text{fibra} + 0,002* \text{retinol} - 2,48* \text{riboflavina}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 5**). Para os índices que avaliam a qualidade da dieta (IDQ, IAS e EDM-A), nenhum apresentou efeito significativo sobre as concentrações de adiponectina ( $p > 0,05$ ).

Quando inserido no modelo de dados dietéticos as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, não houve efeito significativo do tabagismo ( $p > 0,05$ ). Para esse grupo, o modelo que sofreu interação do gênero explicou 24,0% das variações das concentrações de adiponectina e pôde se definido pelas seguintes equações de regressão:

Adiponectina= 14,11 + 0,06\* álcool + 0,01\* carboidratos - 0,005\* fósforo + 0,49\* zinco, para os voluntários do gênero feminino e Adiponectina= 6,68 + 0,06\* álcool + 0,01\* carboidratos - 0,005\* fósforo + 0,49\* zinco, para os voluntários do gênero masculino ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 6**). Já o modelo que sofreu interação da AF explicou 12,75% das variações das concentrações de adiponectina e pôde ser definido pelas seguintes equações de regressão: Adiponectina= 14,44 + 0,06\* álcool - 0,003\* fósforo + 0,002\* retinol, para os voluntários que não praticam AF regularmente e Adiponectina= 18,15 + 0,06\* álcool - 0,003\* fósforo + 0,002\* retinol, para os voluntários que praticam AF regularmente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 15- Modelo 7**). Todos os modelos (regressão linear simples, regressão linear múltipla e regressão com variáveis indicadoras) foram ajustados para idade.

**Tabela 15.** Modelos de regressão linear múltipla para predição das concentrações de adiponectina dos voluntários (n=157)

	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	6,87 $\pm$ 3,28	0,0381
HDL-colesterol (mg/dL)	0,27 $\pm$ 0,04	<0,0001
Ácido úrico (mg/dL)	-1,33 $\pm$ 0,45	0,0039

**MODELO 1:**  $r^2=0,3189$ ,  $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.

	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	5,75 $\pm$ 3,47	0,1000
AF (variável indicadora)	3,06 $\pm$ 1,08	0,0053
HDL-colesterol (mg/dL)	0,24 $\pm$ 0,05	<0,0001
Ácido úrico (mg/dL)	-0,97 $\pm$ 0,49	0,0490

**MODELO 2:**  $r^2=0,3100$ ,  $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.

Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”, o qual sofre interação da AF.

	Coeficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	4,31 $\pm$ 9,10	0,6362
PCT (mm)	0,34 $\pm$ 0,13	0,0097
PCSI (mm)	-0,31 $\pm$ 0,09	0,0007
MLG por BIA (Kg)	-0,26 $\pm$ 0,06	<0,0001
CQ (cm)	0,27 $\pm$ 0,12	0,0294
METs	-0,04 $\pm$ 0,02	0,0277

**MODELO 3:**  $r^2=0,2322$ ,  $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.

PCT: prega cutânea tricípital; PCSI: prega cutânea suprailíaca; MLG: massa livre de gordura; CQ: circunferência do quadril; MET: Índice metabólico equivalente.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	30,14 $\pm$ 4,76	<0,0001
AF (variável indicadora)	2,94 $\pm$ 1,15	0,0122
PCT (mm)	0,40 $\pm$ 0,08	<0,0001
CC (cm)	-0,30 $\pm$ 0,06	<0,0001

**MODELO 4:**  $r^2=0,2245$ ,  $p<0,0001$ . DP: desvio padrão.

PCT: prega cutânea tricípital; CC: circunferência da cintura.

Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”, o qual sofre interação da AF.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	18,22 $\pm$ 1,72	<0,0001
Fibras (g)	-0,08 $\pm$ 0,04	0,0429
Retinol (Eq. retinol)	0,002 $\pm$ 0,001	0,0180
Riboflavina (mg)	-2,48 $\pm$ 1,13	0,0306

**MODELO 5:**  $r^2=0,0928$ ,  $p=0,0013$ . DP: desvio padrão.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	14,11 $\pm$ 2,04	<0,0001
Gênero (variável indicadora)	-7,43 $\pm$ 1,30	<0,0001
Álcool (g)	0,06 $\pm$ 0,02	0,0069
Carboidrato (mg)	0,01 $\pm$ 0,006	0,0406
Fósforo (mg)	-0,005 $\pm$ 0,002	0,0134
Zinco (mg)	0,49 $\pm$ 0,24	0,0494

**MODELO 6:**  $r^2=0,2400$ ,  $p<0,0001$ . DP: desvio padrão.

Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”, o qual sofre interação do gênero.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	14,44 $\pm$ 1,75	<0,0001
AF (variável indicadora)	3,71 $\pm$ 1,27	0,0043
Álcool (g)	0,06 $\pm$ 0,02	0,0090
Fósforo (mg)	-0,003 $\pm$ 0,001	0,0136
Retinol (Eq. retinol)	0,002 $\pm$ 0,001	0,0479

**MODELO 7:**  $r^2=0,1275$ ,  $p=0,0003$ . DP: desvio padrão.

Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”, o qual sofre interação da AF.

### Fatores Preditivos das Concentrações de Proteína C-reativa

Baseando-se na relação entre os dados bioquímicos, dados antropométricos e de composição corporal, dados de ingestão alimentar e de estilo de vida com as

concentrações de PCR, foi realizada análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de PCR (variável dependente).

Em relação aos dados bioquímicos, o modelo que melhor explicou as variações (29,45%) das concentrações de PCR nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $PCR = - 1,61 - 0,03 * HDL-c + 0,13 * \text{ceruloplasmina}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 16- Modelo 1**).

Quando inserido no modelo de dados bioquímicos as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, não houve efeito significativo do tabagismo e da AF ( $p > 0,05$ ). Para esse grupo, o modelo explicou 30,44% das variações das concentrações de PCR e pôde se definido pelas seguintes equações de regressão:  $PCR = - 3,79 + 0,04 * \text{insulina} + 0,12 * \text{ceruloplasmina}$ , para os voluntários do gênero feminino e  $PCR = - 3,18 + 0,04 * \text{insulina} + 0,12 * \text{ceruloplasmina}$ , para os voluntários de gênero masculino ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 16- Modelo 2**).

Para os dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs, o modelo que melhor explicou as variações (12,67%) das concentrações de PCR nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $PCR = 0,09 * PCT$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 16- Modelo 3**). Quando inserido no modelo de dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, o mesmo permaneceu inalterado ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 16- Modelo 3**) e não houve efeito significativo do gênero, tabagismo e AF ( $p > 0,05$ ).

Em relação aos dados dietéticos, houve tendência a um modelo que melhor explicasse as variações (2,78%) das concentrações de PCR nessa amostra de voluntários e que pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $PCR = 1,82 - 0,01 * \text{lipídios} + 0,00035 * \text{sódio}$  ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 16- Modelo 4**). Para os índices que avaliam a qualidade da dieta (IDQ, IAS e EDM-A), nenhum apresentou efeito significativo sobre as concentrações de PCR ( $p > 0,05$ ).

Quando inserido no modelo de dados dietéticos as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física” (variáveis qualitativas) como variáveis indicadoras, não houve efeito significativo do tabagismo e da AF ( $p > 0,05$ ). Para esse grupo, o modelo que sofreu interação do gênero explicou 4,25% das variações das concentrações de PCR e pôde se definido pelas seguintes equações de regressão:  $PCR = 1,09 + 0,0002 * \text{sódio}$ , para os voluntários do gênero feminino e  $PCR = 0,25 +$

0,0002\* sódio, para os voluntários do gênero masculino ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 16-Modelo 5**). Todos os modelos (regressão linear simples, regressão linear múltipla e regressão com variáveis indicadoras) foram ajustados para idade.

**Tabela 16.** Modelos de regressão linear múltipla para predição das concentrações de proteína C-reativa dos voluntários (n=157)

	Coefficiente $\beta \pm DP$	$p$
Intercepto	-1,61 $\pm$ 0,62	0,0107
HDL-c (mg/dL)	-0,03 $\pm$ 0,01	0,0054
Ceruloplasmina (mg/dL)	0,13 $\pm$ 0,01	<0,0001

**MODELO 1:**  $r^2=0,2945$ ,  $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	$p$
Intercepto	-3,79 $\pm$ 0,71	<0,0001
Gênero (variável qualitativa)	0,61 $\pm$ 0,28	0,0300
Insulina ( $\mu U/mL$ )	0,04 $\pm$ 0,02	0,0259
Ceruloplasmina (mg/dL)	0,12 $\pm$ 0,01	<0,0001

**MODELO 2:**  $r^2=0,3044$ ,  $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.

Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”, o qual sofre interação do gênero.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	$p$
Intercepto	-0,12 $\pm$ 0,36	0,7409
PCT (mm)	0,09 $\pm$ 0,01	<0,0001

**MODELO 3:**  $r^2=0,1267$ ,  $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.

PCT: prega cutânea tricípital.

Modelo sem e com ajuste para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	$p$
Intercepto	1,82 $\pm$ 0,49	0,0003
Lipídios (mg)	-0,01 $\pm$ 0,006	0,0309
Sódio (mg)	0,00035 $\pm$ 0,00015	0,0261

**MODELO 4:**  $r^2=0,0278$ ,  $p=0,0585$ . DP: desvio padrão.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	$p$
Intercepto	1,09 $\pm$ 0,36	0,0030
Gênero (variável qualitativa)	-0,84 $\pm$ 0,32	0,0099
Sódio (mg)	0,0002 $\pm$ 0,0001	0,0452

**MODELO 5:**  $r^2=0,0425$ ,  $p=0,0216$ . DP: desvio padrão.

Modelo ajustado para as variáveis “gênero”, “tabagismo” e “atividade física”, o qual sofre interação do gênero.

## Componentes da Síndrome Metabólica e C3 do Complemento

Do total da amostra de voluntários (n=157), 45,22% dos mesmos (n=71) não apresentaram qualquer componente da SM, 38,85% (n=61) apresentaram 1 componente da SM, 12,10% (n=19) apresentaram 2 componentes da SM e 3,82% (n=6) apresentaram 3 ou mais componentes da SM (diagnóstico de SM) (Tabela 17). Na Figura 9 pode-se melhor visualizar a média e a mediana das concentrações de C3 do complemento (mg/dL) de acordo com o número de componentes da SM.

**Tabela 17.** Concentrações de C3 do complemento de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)

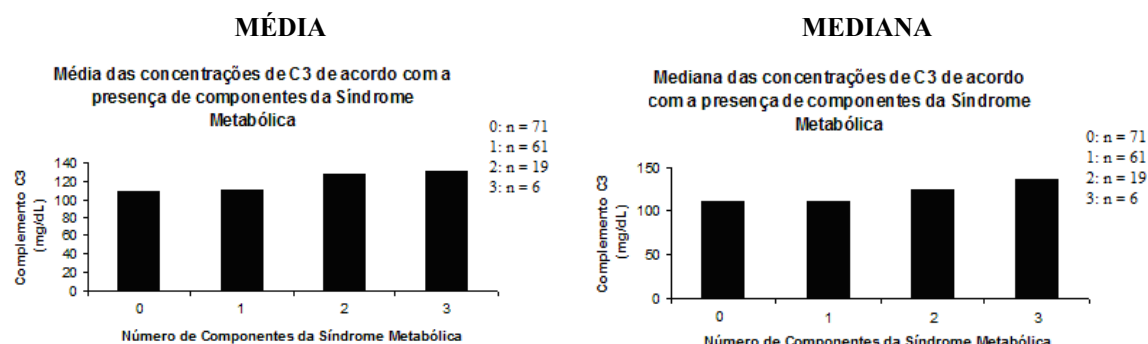
Número de componentes da SM	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	P
0 componente (n=71)	108,97±24,54	20-154	112,0	98-126	0,0079
1 componente (n=61)	110,52±18,58	62-145	112,0	104-123	0,0079
2 componentes (n=19)	126,52±26,90	66-171	124,0	108-141	0,7748
3 ou mais componentes (n=6)	130,5±27,70	96-171	136,0	102-142	<0,0001

Intervalo: (mínimo-máximo).

DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

Teste de normalidade: Shapiro-Wilk,  $p < 0,05$ .

**Figura 9.** Concentrações de C3 do complemento de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)



## Componentes da Síndrome Metabólica e Adiponectina

Do total da amostra de voluntários (n=157), 45,22% dos mesmos (n=71) não apresentaram qualquer componente da SM, 38,85% (n=61) apresentaram 1 componente da SM, 12,10% (n=19) apresentaram 2 componentes da SM e 3,82% (n=6) apresentaram 3 ou mais componentes da SM (diagnóstico de SM) (Tabela 18). Na Figura 10 pode-se melhor visualizar a média e a mediana das concentrações de adiponectina ( $\mu\text{g/mL}$ ) de acordo com o número de componentes da SM.

**Tabela 18.** Concentrações de adiponectina de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157):

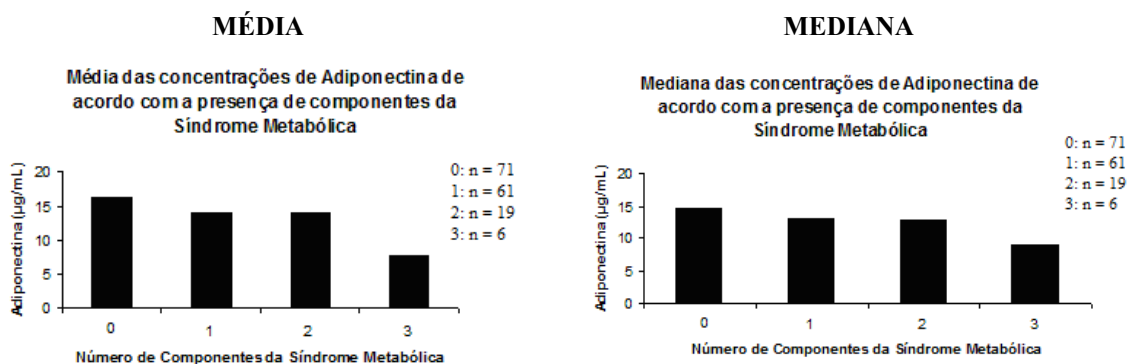
Número de componentes da SM	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	p
0 componente (n=71)	16,16±7,25	4,11-46,75	14,60	10,4-20,32	<0,0001
1 componente (n=61)	13,94±6,34	4,07-35,21	12,97	9,71-17,31	0,0003
2 componentes (n=19)	13,95±6,25	5,83-30,07	12,86	9,0-19,38	0,1394
3 ou mais componentes (n=6)	7,76±5,13	1,59-14,45	8,94	1,84-10,82	0,4418

Intervalo: (mínimo-máximo).

DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

Teste de normalidade: Shapiro-Wilk,  $p < 0,05$ .

**Figura 10.** Concentrações de adiponectina de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)



### Componentes da Síndrome Metabólica e Proteína C-reativa

Do total da amostra de voluntários (n=157), 45,22% dos mesmos (n=71) não apresentaram qualquer componente da SM, 38,85% (n=61) apresentaram 1 componente da SM, 12,10% (n=19) apresentaram 2 componentes da SM e 3,82% (n=6) apresentaram 3 ou mais componentes da SM (diagnóstico de SM) (Tabela 19). Na Figura 11 pode-se melhor visualizar a média e a mediana das concentrações de PCR (mg/dL) de acordo com o número de componentes da SM.

**Tabela 19.** Concentrações de proteína C-reativa de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)

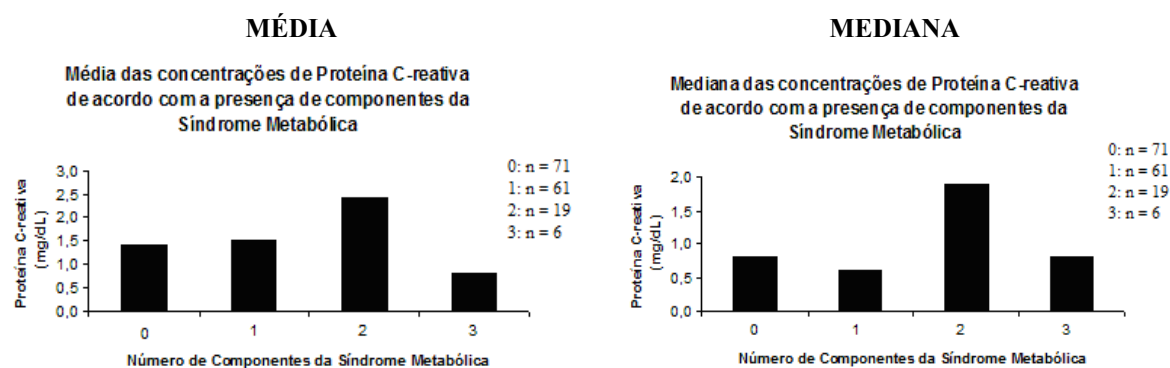
Número de componentes da SM	Média ± DP	Intervalo	Mediana	IQ	p
0 componente (n=71)	1,39±1,51	0,02-6,37	0,81	0,33-1,79	<0,0001
1 componente (n=61)	1,51±1,93	0,02-9,07	0,61	0,27-1,97	<0,0001
2 componentes (n=19)	2,40±1,86	0,19-6,10	1,89	0,67-3,60	0,1318
3 ou mais componentes (n=6)	0,81±0,49	0,24-1,56	0,80	0,36-1,14	0,8465

Intervalo: (mínimo-máximo).

DP: desvio padrão; IQ: intervalo interquartil (Q1-Q3).

Teste de normalidade: Shapiro-Wilk,  $p < 0,05$ .

**Figura 11.** Concentrações de proteína C-reativa de acordo com o número de componentes da síndrome metabólica (n=157)



### Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações de C3 do Complemento

Com base na relação entre os componentes da SM com a inflamação, foi realizada análise de regressão linear múltipla para avaliar qual(is) componente(s) da mesma são possíveis preditores das concentrações de C3 do complemento (variável dependente).

O modelo que melhor explicou as variações (13,79%) das concentrações de C3 do complemento nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 92,49 + 0,199 * \text{triacilgliceróis}$ . Para o modelo ajustado pelo IMC, o mesmo explicou 16,64% das variações das concentrações de C3 do complemento e pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 61,88 + 0,18 * \text{triacilgliceróis} + 1,46 * \text{IMC}$ . Para o modelo ajustado pelo percentual de gordura corporal (BIA), o mesmo explicou 15,70% das variações das concentrações

de C3 do complemento e pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $C3 = 80,97 + 0,17 * \text{triacilgliceróis} + 0,59 * \text{GC (\%)} \text{ determinado por BIA}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 20**).

**Tabela 20.** Componentes da síndrome metabólica como preditores das concentrações de C3 do complemento dos voluntários (n=157)

	Coefficiente $\beta \pm \text{DP}$	<i>p</i>
Intercepto	92,49 $\pm$ 4,30	<0,0001
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,199 $\pm$ 0,03	<0,0001
<b>MODELO 1:</b> $r^2=0,1379$ , $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.		
	Coefficiente $\beta \pm \text{DP}$	<i>p</i>
Intercepto	61,88 $\pm$ 12,91	<0,0001
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,18 $\pm$ 0,03	<0,0001
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	1.46 $\pm$ 0,58	0,0132
<b>MODELO 2:</b> $r^2=0,1664$ , $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão.		
	Coefficiente $\beta \pm \text{DP}$	<i>p</i>
Intercepto	80,97 $\pm$ 6,89	<0,0001
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,17 $\pm$ 0,04	<0,0001
GC (%) BIA	0,59 $\pm$ 0,27	0,0352
<b>MODELO 3:</b> $r^2=0,1570$ , $p < 0,0001$ . DP: desvio padrão. GC: gordura corporal; BIA: bioimpedância elétrica.		

### Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações de Adiponectina

Baseando-se na relação entre os componentes da SM com a inflamação, foi realizada análise de regressão linear múltipla para avaliar qual(is) componentes(s) da mesma são possíveis preditores das concentrações de adiponectina (variável dependente).

O modelo que melhor explicou as variações (28,40%) das concentrações de adiponectina nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão:  $\text{Adiponectina} = 0,33 * \text{HDL-c}$  ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 21- Modelo 1**). Para o modelo ajustado pelo IMC, bem como pelo percentual de gordura corporal (BIA), o mesmo permaneceu inalterado ( $p > 0,05$ ) (**Tabela 21- Modelos 2 e 3**).

**Tabela 21.** Componentes da síndrome metabólica como preditores das concentrações de adiponectina dos voluntários (n=157)

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	-0,79 $\pm$ 2,03	0,6971
HDL-c (mg/dL)	0,33 $\pm$ 0,04	<0,0001
<b>MODELO 1:</b> $r^2=0,2840$ , $p<0,0001$ . DP: desvio padrão.		
	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	3,02 $\pm$ 4,42	0,4950
HDL-c (mg/dL)	0,32 $\pm$ 0,04	<0,0001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	-0,15 $\pm$ 0,15	0,3323
<b>MODELO 2:</b> $r^2=0,2837$ , $p<0,0001$ . DP: desvio padrão.		
	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	-1,78 $\pm$ 2,25	0,4298
HDL-c (mg/dL)	0,31 $\pm$ 0,04	<0,0001
% CG (BIA)	0,07 $\pm$ 0,07	0,3108
<b>MODELO 3:</b> $r^2=0,2841$ , $p<0,0001$ . DP: desvio padrão. CG: gordura corporal; BIA: bioimpedância elétrica.		

### Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações de Proteína C-reativa

Baseando-se na relação entre os componentes da SM com a inflamação, foi realizada análise de regressão linear múltipla para avaliar qual(is) componentes(s) da mesma são possíveis preditores das concentrações de PCR (variável dependente).

O modelo que melhor explicou as variações (9,39%) das concentrações de PCR nessa amostra de voluntários pôde ser definido pela seguinte equação de regressão: PCR= 0,03\* CC + 0,008\* triacilgliceróis - 0,05\* glicose ( $p<0,05$ ) (**Tabela 22**). Quando o modelo foi ajustado pelo IMC, o mesmo explicou 9,89% das variações das concentrações de PCR pôde ser definido pela seguinte equação de regressão: PCR= 0,008\* triacilgliceróis - 0,05\* glicose + 0,11\* IMC. Nesse modelo, os triacilgliceróis, a glicose e o IMC predizem as concentrações de PCR de uma maneira independente dos valores da circunferência da cintura ( $p<0,05$ ) (**Tabela 22**). Quando o modelo foi ajustado pelo %GC (BIA), o mesmo explicou 10,09% das variações das concentrações de PCR pôde ser definido pela seguinte equação de regressão: PCR= 0,006\* triacilgliceróis + 0,06\* %GC (BIA). Nesse modelo, os triacilgliceróis e o %GC (BIA) predizem as concentrações de PCR de uma maneira

independente da circunferência da cintura e da glicemia ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 22**).

**Tabela 22.** Componentes da síndrome metabólica como preditores das concentrações de proteína C-reativa dos voluntários (n=157)

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	2,74 $\pm$ 2,07	0,1884
CC (cm)	0,03 $\pm$ 0,01	0,0257
Triacilgliceróis (mg/dL)	0,008 $\pm$ 0,003	0,0080
Glicose (mg/dL)	-0,05 $\pm$ 0,02	0,0132

**MODELO 1:**  $r^2=0,0939$ ,  $p=0,0004$ . DP: desvio padrão.  
CC: circunferência da cintura.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	3,36 $\pm$ 1,97	0,0898
Triacilgliceróis (md/dL)	0,008 $\pm$ 0,003	0,0062
Glicose (mg/dL)	-0,05 $\pm$ 0,02	0,0094
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	0,11 $\pm$ 0,04	0,0158

**MODELO 2:**  $r^2=0,0989$ ,  $p=0,0003$ . DP: desvio padrão.

	Coefficiente $\beta \pm DP$	<i>p</i>
Intercepto	-0,66 $\pm$ 0,52	0,2035
Triacilgliceróis (md/dL)	0,006 $\pm$ 0,003	0,0353
%GC (BIA)	0,06 $\pm$ 0,02	0,0022

**MODELO 3:**  $r^2=0,1009$ ,  $p=0,0001$ . DP: desvio padrão.  
CG: gordura corporal; BIA: bioimpedância elétrica.

### O C3 do Complemento como Fator Preditor da Síndrome Metabólica

Com base na relação entre as concentrações de C3 do complemento com os componentes da SM, foi realizada análise de regressão logística multivariada para avaliar a razão de chance de indivíduos em diferentes quartis das concentrações de C3 do complemento (variável independente) apresentar valores altos de circunferência da cintura, hipertrigliceridemia, HDL-c reduzido, hipertensão arterial e hiperglicemia (parâmetros da SM), além de hiperinsulinemia, RI, sobrepeso e alto percentual de gordura corporal (variáveis dependentes).

No presente estudo, os voluntários no maior quartil das concentrações de C3 do complemento, quando comparado ao menor quartil, apresentaram *odds ratio* de 5,88 (1,16 a 29,83) para apresentar RI ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 23**). Ainda, aqueles no

maior quartil das concentrações de C3 do complemento, quando comparado ao menor quartil, apresentaram *odds ratio* de 7,14 (2,54 a 20,07) para apresentar excesso de gordura corporal ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 23**).

Quando avaliado segundo o gênero, mulheres no maior quartil das concentrações de C3 do complemento, quando comparados ao menor quartil, apresentaram *odds ratio* de 5,06 (1,43 a 17,83) para apresentar excesso de gordura corporal ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 24**). Já os homens no maior quartil das concentrações de C3 do complemento, quando comparados ao menor quartil, apresentaram *odds ratio* de 18,29 (2,18 a 153,12) para apresentar excesso de gordura corporal ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 24**). Para as outras variáveis dependentes, as concentrações de C3 do complemento nos maiores quartis, quando comparados ao menor quartil, não apresentam risco significativo ( $p > 0,05$ ) (**Tabelas 23, 24 e 25**). Todos os modelos foram ajustados para idade.

No presente estudo, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, a *odds ratio* para apresentar circunferência da cintura elevada, hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia, RI, excesso de peso e excesso de gordura corporal é de 1,76 (1,16 a 2,83), 2,01 (1,44 a 3,03), 1,30 (1,02 a 1,68), 1,35 (1,06 a 1,75), 1,54 (1,21 a 2,02) e 1,40 (1,17 a 1,71), respectivamente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 26**).

Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de C3 do complemento, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem circunferência da cintura elevada, hipertrigliceridemia, excesso de peso e excesso de gordura corporal é de 1,60 (1,08 a 2,57), 1,84 (1,28 a 2,94), 2,12 (1,43 a 3,66) e 1,32 (1,08 a 1,67), respectivamente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 18**). Já para os homens, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de C3 do complemento, a *odds ratio* para apresentar hipertrigliceridemia e excesso de gordura corporal é de 2,57 (1,25 a 8,42) e 1,72 (1,18 a 2,69), respectivamente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 26**). Todos os modelos foram ajustados para idade.

**Tabela 23.** Quartis das concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica

Variável dependente	Quartil 2 do C3 do complemento (103-114 mg/dL)			Quartil 3 do C3 do complemento (115-128 mg/dL)			Quartil 4 do C3 do complemento (>129 mg/dL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
CC elevada	>10,0	<0,1->10	ns	0,95	<0,1->10	ns	>10,0	<0,1->10	ns
Hipertrigliceridemia	<0,1	<0,1->10,0	0,9479	12,47	1,18-131,44	0,9366	22,66	2,22-231,11	0,9262
HDL reduzido	1,64	0,67-3,97	0,4254	1,48	0,60-3,64	0,6572	1,20	0,48-3,03	0,7838
Hipertensão	0,75	0,11-4,48	0,9545	<0,1	<0,1->10,0	0,9470	1,67	0,34-8,02	0,9384
Hiperglicemia	0,29	0,03-2,82	0,2817	0,69	0,11-4,23	0,9956	1,18	0,25-5,45	0,3415
SM	<0,1	<0,1->10,0	0,9646	<0,1	<0,1->10,0	0,9669	2,56	0,41-15,70	0,9172
Hiperinsulinemia	2,16	0,37-12,56	0,9316	2,42	0,41-14,09	0,8794	4,94	0,95-25,53	0,0561
RI	1,65	0,26-10,52	0,5617	2,55	0,43-14,91	0,7770	<b>5,88</b>	<b>1,16-29,83</b>	<b>0,0169</b>
Sobrepeso/Obesidade	<0,1	<0,1->10,0	0,9440	1,32	0,30-5,83	0,9512	5,85	1,66-20,60	0,9244
%GC elevado (BIA)	0,64	0,19-2,16	<b>0,0144</b>	1,73	0,59-5,03	0,9263	<b>7,14</b>	<b>2,54-20,07</b>	<b>&lt;0,0001</b>

\* **Quartis da concentrações de C3 do complemento:** Q1≤102 (p25); Q2≤114 (p50); Q3≤128 (p75) e Q4>129mg/dL. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=151); presença de hipertrigliceridemia (n=15), ausência (n=142); presença de HDL-colesterol reduzido (n=76), ausência (n=74); presença de hipertensão (n=9), ausência (n=148); presença de hiperglicemia (n=11), ausência (n=146); presença de SM (n=6), ausência (n=151); presença de hiperinsulinemia (n=17), ausência (n=140); presença de RI (n=17), ausência (n=140); presença de sobrepeso/obesidade (n=21), ausência (n=136); presença de excesso de gordura corporal (n=45), ausência (n=112).

**Tabela 24.** Quartis das concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em mulheres

Variável dependente	Quartil 2 do C3 do complemento (103-114 mg/dL)			Quartil 3 do C3 do complemento (115-128 mg/dL)			Quartil 4 do C3 do complemento (>129 mg/dL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Mulheres</b>									
CC elevada	>10,0	<0,1->10,0	0,9192	0,96	<0,1->10,0	0,9591	>10,0	<0,1->10,0	0,8913
Hipertrigliceridemia	<0,001	<0,1->10,0	0,9398	9,01	0,79-104,13	0,9253	11,23	1,0-125,90	0,9207
HDL reduzido	2,23	0,64-7,68	0,1144	0,97	0,28-3,36	0,6048	0,94	0,28-3,11	0,5394
Hipertensão	>10,0	<0,1->10,0	0,9344	1,01	<0,1->10,0	0,9704	>10,0	<0,1->10,0	0,9280
Hiperglicemia	<0,001	<0,1->10,0	0,9452	2,05	0,09-43,12	0,9326	0,82	0,03-18,50	0,9537
SM	1,57	<0,1->10,0	0,9870	1,50	<0,1->10,0	0,9872	>10,0	<0,1->10,0	0,9202
Hiperinsulinemia	2,41	0,20-28,91	0,9963	2,55	0,21-30,49	0,9298	5,46	0,58-50,98	0,1179
RI	2,41	0,20-28,91	0,9963	2,55	0,21-30,49	0,9298	5,46	0,58-50,98	0,1179
Sobrepeso/Obesidade	1,14	<0,1->10,0	0,9633	>10,0	<0,1->10,0	0,9244	>10,0	<0,1->10,0	0,9034
%GC elevado (BIA)	0,61	0,12-2,96	0,1990	0,66	0,13-3,19	0,2532	<b>5,06</b>	<b>1,43-17,83</b>	<b>0,0002</b>

\* **Quartis das concentrações de C3 do complemento:** Q1≤102 (p25); Q2≤114 (p50); Q3≤128 (p75) e Q4>129mg/dL. IC: intervalo de confiança.

**PARA MULHERES (n=91):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=85); presença de hipertrigliceridemia (n=11), ausência (n=80); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=47); presença de hipertensão (n=3), ausência (n=88); presença de hiperglicemia (n=3), ausência (n= 83); presença de SM (n=2), ausência (n=89); presença de hiperinsulinemia (n=10), ausência (n=81); presença de RI (n=10), ausência (n=81); presença de sobrepeso/obesidade (n=10), ausência (n=81); presença de excesso de gordura corporal (n=26 ), ausência (n=65).

**Tabela 25.** Quartis das concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em homens

Variável dependente	Quartil 2 do C3 do complemento (103-114 mg/dL)			Quartil 3 do C3 do complemento (115-128 mg/dL)			Quartil 4 do C3 do complemento (>129 mg/dL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Homens</b>									
Hipertrigliceridemia	1,40	<0,1->10,0	0,9623	>10,0	<0,1->10,0	0,9209	>10,0	<0,1->10,0	0,8994
HDL reduzido	1,20	0,33-4,34	0,4156	2,52	0,63-10,12	0,4072	2,81	0,53-14,63	0,3889
Hipertensão	0,28	0,02-3,05	0,9692	<0,1	<0,1-10,0	0,9548	1,25	0,16-9,31	0,9458
Hiperglicemia	0,30	0,02-3,29	0,3200	0,40	0,03-4,52	0,5230	1,99	0,28-13,85	0,1295
SM	<0,1	<0,1->10,0	0,9567	<0,1	<0,1->10,0	0,9603	1,82	0,19-16,71	0,9024
Hiperinsulinemia	1,96	0,16-23,74	0,8946	2,23	0,18-27,44	0,9521	4,83	0,37-62,60	0,2527
RI	0,98	0,05-17,01	0,3784	2,61	0,21-32,39	0,7464	7,29	0,63-83,76	0,0623
Sobrepeso/Obesidade	<0,1	<0,1->10,0	0,9324	0,56	0,08-3,66	0,9509	3,55	0,64-19,51	0,9086
%GC elevado (BIA)	0,67	0,08-5,22	<b>0,0250</b>	6,62	1,08-40,51	0,1370	<b>18,29</b>	<b>2,18-153,12</b>	<b>0,0066</b>

\* **Quartis das concentrações de C3 do complemento:** Q1≤102 (p25); Q2≤114 (p50); Q3≤128 (p75) e Q4>129mg/dL. IC: intervalo de confiança.

**PARA HOMENS (n=66):** presença de circunferência de cintura elevada (n=0), ausência (n=66); presença de hipertrigliceridemia (n=4), ausência (n=62); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=27); presença de hipertensão (n=6), ausência (n=60); presença de hiperglicemia (n=8), ausência (n=58); presença de SM (n=4), ausência (n=62); presença de hiperinsulinemia (n=7), ausência (n=59); presença de RI (n=7), ausência (n=59); presença de sobrepeso/obesidade (n=11), ausência (n= 55); presença de excesso de gordura corporal (n=19), ausência (n= 47). A amostra não apresentou homens com presença de CC elevada.

**Tabela 26.** As concentrações de C3 do complemento como fator preditor de risco para a síndrome metabólica

Variável dependente	C3 do complemento (mg/dL)			C3 do complemento (mg/dL)			C3 do complemento (mg/dL)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
CC elevada	<b>1,76</b>	<b>1,16-2,83</b>	<b>0,0105</b>	<b>1,60</b>	<b>1,08-2,57</b>	<b>0,0287</b>	---	---	---
Hipertrigliceridemia	<b>2,01</b>	<b>1,44-3,03</b>	<b>0,0002</b>	<b>1,84</b>	<b>1,28-2,94</b>	<b>0,0031</b>	<b>2,57</b>	<b>1,25-8,42</b>	<b>0,0352</b>
HDL reduzido	1,05	0,91-1,22	0,4349	1,04	0,88-1,25	0,5899	1,12	0,86-1,47	0,3946
Hipertensão	1,07	0,80-1,45	0,6470	1,20	0,77-2,00	0,4561	1,00	0,64-1,60	0,9721
Hiperglicemia	1,08	0,83-1,43	0,5746	1,03	0,66-1,67	0,8717	1,17	0,77-1,81	0,4635
SM	1,36	0,94-2,06	0,1108	1,92	0,99-4,98	0,0922	1,21	0,70-2,21	0,5017
Hiperinsulinemia	<b>1,30</b>	<b>1,02-1,68</b>	<b>0,0347</b>	1,27	0,97-1,74	0,0997	1,38	0,88-2,30	0,1796
RI	<b>1,35</b>	<b>1,06-1,75</b>	<b>0,0168</b>	1,27	0,97-1,74	0,0997	1,58	1,00-2,72	0,0648
Sobrepeso/Obesidade	<b>1,54</b>	<b>1,21-2,02</b>	<b>0,0009</b>	<b>2,12</b>	<b>1,43-3,66</b>	<b>0,0012</b>	1,23	0,86-1,82	0,2745
%GC elevado (BIA)	<b>1,40</b>	<b>1,17-1,71</b>	<b>0,0004</b>	<b>1,32</b>	<b>1,08-1,67</b>	<b>0,0111</b>	<b>1,72</b>	<b>1,18-2,69</b>	<b>0,0084</b>

\* *Odds ratios* para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de C3 do complemento. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=151); presença de hipertrigliceridemia (n=15), ausência (n=142); presença de HDL-colesterol reduzido (n=76), ausência (n=74); presença de hipertensão (n=9), ausência (n=148); presença de hiperglicemia (n=11), ausência (n=146); presença de SM (n=6), ausência (n=151); presença de hiperinsulinemia (n=17), ausência (n=140); presença de RI (n=17), ausência (n=140); presença de sobrepeso/obesidade (n=21), ausência (n=136); presença de excesso de gordura corporal (n=45), ausência (n=112).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=85); presença de hipertrigliceridemia (n=11), ausência (n=80); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=47); presença de hipertensão (n=3), ausência (n=88); presença de hiperglicemia (n=3), ausência (n=83); presença de SM (n=2), ausência (n=89); presença de hiperinsulinemia (n=10), ausência (n=81); presença de RI (n=10), ausência (n=81); presença de sobrepeso/obesidade (n=10), ausência (n=81); presença de excesso de gordura corporal (n=26), ausência (n=65).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de circunferência de cintura elevada (n=0), ausência (n=66); presença de hipertrigliceridemia (n=4), ausência (n=62); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=27); presença de hipertensão (n=6), ausência (n=60); presença de hiperglicemia (n=8), ausência (n=58); presença de SM (n=4), ausência (n=62); presença de hiperinsulinemia (n=7), ausência (n=59); presença de RI (n=7), ausência (n=59); presença de sobrepeso/obesidade (n=11), ausência (n=55); presença de excesso de gordura corporal (n=19), ausência (n=47). A amostra não apresentou homens com presença de CC elevada.

## A Adiponectina como Fator Preditor da Síndrome Metabólica

Baseando-se na relação entre as concentrações de adiponectina com os componentes da SM, foi realizada análise de regressão logística multivariada para avaliar a razão de chance de indivíduos em diferentes quartis das concentrações de adiponectina (variável independente) apresentar valores altos de circunferência da cintura, hipertrigliceridemia, HDL-c reduzido, hipertensão arterial e hiperglicemia (parâmetros da SM), além de hiperinsulinemia, RI, sobrepeso e alto percentual de gordura corporal (variáveis dependentes).

No presente estudo, os voluntários no maior quartil das concentrações de adiponectina, quando comparado ao menor quartil, apresentaram *odds ratio* de 0,18 (0,06 a 0,49) para apresentar HDL-colesterol reduzido ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 27**).

Quando avaliado segundo o gênero, mulheres no maior quartil das concentrações de adiponectina, quando comparados ao menor quartil, apresentaram *odds ratio* de 0,19 (0,04 a 0,76) para apresentar concentrações reduzidas de HDL-colesterol ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 28**). Para as outras variáveis dependentes, as concentrações de adiponectina nos maiores quartis, quando comparados ao menor quartil, não apresentam risco (diminuição de risco, menor chance) significativo ( $p > 0,05$ ) (**Tabelas 27, 28 e 29**). Todos os modelos foram ajustados para idade.

No presente estudo, para cada aumento de 1,0  $\mu\text{g/mL}$  das concentrações de adiponectina, a *odds ratio* para apresentar HDL-colesterol reduzido e SM é de 0,09 (0,84 a 0,95) e 0,78 (0,60 a 0,94), respectivamente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 30**).

Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0  $\mu\text{g/mL}$  das concentrações de adiponectina, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem circunferência da cintura elevada e HDL-colesterol reduzido é de 0,80 (0,62 a 0,96) e 0,89 (0,82 a 0,96), respectivamente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 30**). Todos os modelos foram ajustados para idade.

**Tabela 27.** Quartis das concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica

Variável dependente	Quartil 2 da Adiponectina (10,1-13,47 µg/mL)			Quartil 3 da Adiponectina (13,48-18,81 µg/mL)			Quartil 4 da Adiponectina (>18,82 µg/mL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
CC elevada	0,31	0,03-3,16	0,9658	0,68	0,10-4,35	0,9535	<0,1	<0,1->10,0	0,9556
Hipertrigliceridemia	1,18	0,21-6,45	0,7553	0,52	0,08-3,33	0,2908	1,58	0,36-6,92	0,3040
HDL reduzido	0,71	0,28-1,82	0,2942	0,58	0,22-1,48	0,7385	<b>0,18</b>	<b>0,06-0,49</b>	<b>0,0009</b>
Hipertensão	1,19	0,20-6,07	0,4057	0,32	0,03-3,24	0,3466	0,63	0,09-4,03	0,8876
Hiperglicemia	0,51	0,08-3,03	0,9658	0,38	0,06-2,21	0,6690	0,31	0,05-1,87	0,4752
SM	0,35	0,03-3,74	0,9412	0,24	0,02-2,50	0,9498	<0,1	<0,1->10,0	0,9358
Hiperinsulinemia	0,46	0,10-1,99	0,5514	1,04	0,30-3,58	0,2236	0,31	0,05-1,69	0,2491
RI	0,40	0,09-1,72	0,6591	0,68	0,19-2,38	0,5082	0,24	0,04-1,27	0,2138
Sobrepeso/Obesidade	0,80	0,22-2,86	0,7959	0,68	0,19-2,41	0,9076	0,48	0,12-1,85	0,3847
%GC elevado	1,10	0,40-3,00	0,8806	1,15	0,43-3,07	0,7724	0,97	0,36-2,64	0,7996

\* **Quartis das concentrações de adiponectina:** Q1≤10,0 (p25); Q2≤13,47 (p50); Q3≤18,81 (p75) e Q4>18,82 µg/mL. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=151); presença de hipertrigliceridemia (n=15), ausência (n=142); presença de HDL-colesterol reduzido (n=76), ausência (n=74); presença de hipertensão (n=9), ausência (n=148); presença de hiperglicemia (n=11), ausência (n=146); presença de SM (n=6), ausência (n=151); presença de hiperinsulinemia (n=17), ausência (n=140); presença de RI (n=17), ausência (n=140); presença de sobrepeso/obesidade (n=21), ausência (n=136); presença de excesso de gordura corporal (n=45), ausência (n=112).

**Tabela 28.** Quartis das concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em mulheres

Variável dependente	Quartil 2 da Adiponectina (10,1-13,47 µg/mL)			Quartil 3 da Adiponectina (13,48-18,81 µg/mL)			Quartil 4 da Adiponectina (>18,82 µg/mL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Mulheres</b>									
CC elevada	0,17	0,01-2,02	0,9572	0,33	0,04-2,41	0,9443	<0,1	<0,1->10,0	0,9413
Hipertrigliceridemia	1,29	0,12-12,92	0,6131	0,30	0,02-4,12	0,1852	1,77	0,25-12,40	0,2074
HDL reduzido	0,52	0,11-2,41	0,7201	0,40	0,09-1,75	0,8117	<b>0,19</b>	<b>0,04-0,76</b>	<b>0,0167</b>
Hipertensão	0,81	0,04-15,31	0,9469	<0,1	<0,1->10,0	0,9502	0,39	0,02-6,95	0,9607
Hiperglicemia	2,16	0,06-67,60	0,9434	<0,1	<0,1-10,0	0,9547	0,61	0,02-14,79	0,9644
SM	<0,1	<0,1->10,0	0,9861	<0,1	<0,1->10,0	0,9815	<0,1	<0,1->10,0	0,9788
Hiperinsulinemia	3,14	0,06-3,14	0,9095	0,52	0,09-3,03	0,8569	0,21	0,03-1,48	0,2099
RI	0,44	0,06-3,14	0,9095	0,52	0,09-3,03	0,8569	0,21	0,03-1,48	0,2099
Sobrepeso/Obesidade	0,16	0,01-1,77	0,4546	0,22	0,03-1,48	0,6306	0,24	0,04-1,33	0,6898
%GC elevado	0,25	0,05-1,22	0,3378	0,32	0,08-1,34	0,6045	0,32	0,08-1,21	0,5464

\* **Quartis das concentrações de adiponectina:** Q1≤10,0 (p25); Q2≤13,47 (p50); Q3≤18,81 (p75) e Q4>18,82 µg/mL. IC: intervalo de confiança.

**PARA MULHERES (n=91):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=85); presença de hipertrigliceridemia (n=11), ausência (n=80); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=47); presença de hipertensão (n=3), ausência (n=88); presença de hiperglicemia (n=3), ausência (n= 83); presença de SM (n=2), ausência (n=89); presença de hiperinsulinemia (n=10), ausência (n=81); presença de RI (n=10), ausência (n=81); presença de sobrepeso/obesidade (n=10), ausência (n=81); presença de excesso de gordura corporal (n=26), ausência (n=65).

**Tabela 29.** Quartis das concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em homens

Variável dependente	Quartil 2 da Adiponectina (10,1-13,47 µg/mL)			Quartil 3 da Adiponectina (13,48-18,81 µg/mL)			Quartil 4 da Adiponectina (>18,82 µg/mL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Homens</b>									
Hipertrigliceridemia	1,39	0,07-25,85	0,9589	1,36	0,07-24,80	0,9591	<0,1	<0,1->10,0	0,9604
HDL reduzido	0,95	0,27-3,08	0,9552	0,84	0,226-3,15	0,9564	<0,1	<0,1->10,0	0,9552
Hipertensão	1,34	0,16-10,70	0,9923	0,87	0,07-10,67	0,6388	2,67	0,13-54,75	0,5284
Hiperglicemia	0,31	0,03-3,39	0,4333	0,92	0,13-6,19	0,6493	0,62	0,04-9,90	0,9609
SM	0,88	0,06-12,39	0,9529	1,06	0,07-14,67	0,9495	<0,1	<0,1->10,0	0,9510
Hiperinsulinemia	0,37	0,03-3,89	0,9785	1,91	0,33-11,00	0,9564	<0,01	<0,1->10,0	0,9667
RI	0,30	0,03-3,04	0,9729	0,88	0,13-5,68	0,9583	<0,1	<0,1->10,0	0,9626
Sobrepeso/Obesidade	2,23	0,40-12,35	0,5053	2,16	0,35-13,30	0,5590	1,02	0,06-16,12	0,7112
%GC elevado	4,09	0,85-19,76	0,2986	5,00	0,95-26,37	0,1817	1,48	0,12-17,52	0,6115

\* **Quartis das concentrações de adiponectina:** Q1≤10,0 (p25); Q2≤13,47 (p50); Q3≤18,81 (p75) e Q4>18,82 µg/mL. IC: intervalo de confiança.

**PARA HOMENS (n=66):** presença de circunferência de cintura elevada (n=0), ausência (n=66); presença de hipertrigliceridemia (n=4), ausência (n=62); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=27); presença de hipertensão (n=6), ausência (n=60); presença de hiperglicemia (n=8), ausência (n=58); presença de SM (n=4), ausência (n=62); presença de hiperinsulinemia (n=7), ausência (n=59); presença de RI (n=7), ausência (n=59); presença de sobrepeso/obesidade (n=11), ausência (n= 55); presença de excesso de gordura corporal (n=19), ausência (n= 47). A amostra não apresentou homens com presença de CC elevada.

**Tabela 30.** As concentrações de adiponectina como fator preditor de risco para a síndrome metabólica

Variável dependente	Adiponectina (µg/mL)			Adiponectina (µg/mL)			Adiponectina (µg/mL)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
CC elevada	0,90	0,70-1,04	0,2236	<b>0,80</b>	<b>0,62-0,96</b>	<b>0,0426</b>	---	---	---
Hipertrigliceridemia	1,03	0,-1,10	0,4158	1,04	0,95-1,13	0,2971	0,87	0,65-1,06	0,2520
HDL reduzido	<b>0,09</b>	<b>0,84-0,95</b>	<b>0,0006</b>	<b>0,89</b>	<b>0,82-0,96</b>	<b>0,0047</b>	0,93	0,82-1,04	0,2520
Hipertensão	0,98	0,87-1,07	0,7459	0,99	0,82-1,13	0,9778	1,04	0,87-1,26	0,6281
Hiperglicemia	0,89	0,78-0,99	0,0658	0,88	0,68-1,06	0,2667	0,94	0,79-1,10	0,5164
SM	<b>0,78</b>	<b>0,60-0,94</b>	<b>0,0315</b>	0,55	0,21-0,91	0,0918	0,89	0,68-1,09	0,3305
Hiperinsulinemia	0,95	0,86-1,03	0,2847	0,93	0,82-1,03	0,2181	0,97	0,79-1,19	0,8359
RI	0,93	0,84-1,01	0,1202	0,93	0,82-1,03	0,2181	0,87	0,69-1,04	0,1851
Sobrepeso/Obesidade	0,95	0,87-1,02	0,1998	0,94	0,83-1,03	0,2810	0,99	0,85-1,14	0,9181
%GC elevado (BIA)	0,98	0,93-1,03	0,5397	0,95	0,88-1,01	0,1745	1,06	0,93-1,21	0,3525

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 µg/mL das concentrações de adiponectina. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=151); presença de hipertrigliceridemia (n=15), ausência (n=142); presença de HDL-colesterol reduzido (n=76), ausência (n=74); presença de hipertensão (n=9), ausência (n=148); presença de hiperglicemia (n=11), ausência (n=146); presença de SM (n=6), ausência (n=151); presença de hiperinsulinemia (n=17), ausência (n=140); presença de RI (n=17), ausência (n=140); presença de sobrepeso/obesidade (n=21), ausência (n=136); presença de excesso de gordura corporal (n=45), ausência (n=112).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=85); presença de hipertrigliceridemia (n=11), ausência (n=80); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=47); presença de hipertensão (n=3), ausência (n=88); presença de hiperglicemia (n=3), ausência (n=83); presença de SM (n=2), ausência (n=89); presença de hiperinsulinemia (n=10), ausência (n=81); presença de RI (n=10), ausência (n=81); presença de sobrepeso/obesidade (n=10), ausência (n=81); presença de excesso de gordura corporal (n=26), ausência (n=65).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de circunferência de cintura elevada (n=0), ausência (n=66); presença de hipertrigliceridemia (n=4), ausência (n=62); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=27); presença de hipertensão (n=6), ausência (n=60); presença de hiperglicemia (n=8), ausência (n=58); presença de SM (n=4), ausência (n=62); presença de hiperinsulinemia (n=7), ausência (n=59); presença de RI (n=7), ausência (n=59); presença de sobrepeso/obesidade (n=11), ausência (n=55); presença de excesso de gordura corporal (n=19), ausência (n=47). A amostra não apresentou homens com presença de CC elevada.

## A Proteína C-reativa como Fator Preditor da Síndrome Metabólica

Baseando-se na relação entre as concentrações de PCR com os componentes da SM, foi realizada análise de regressão logística multivariada para avaliar a razão de chance de indivíduos em diferentes quartis das concentrações de PCR (variável independente) apresentar valores altos de circunferência da cintura, hipertrigliceridemia, HDL-c reduzido, hipertensão arterial e hiperglicemia (parâmetros da SM), além de hiperinsulinemia, RI, sobrepeso e alto percentual de gordura corporal (variáveis dependentes).

No presente estudo, os voluntários no maior ponto de corte das concentrações de PCR, quando comparado ao menor ponto de corte, apresentaram *odds ratio* de 5,04 (1,28 a 19,86), 4,58 (1,53 a 13,65) e 3,26 (1,34 a 7,93) para apresentar hipertrigliceridemia, excesso de peso e excesso de gordura corporal ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 31**).

Para as outras variáveis dependentes para a amostra e conforme o gênero, as concentrações de PCR nos maiores pontos de corte, quando comparados ao menor ponto de corte, não apresentam risco significativo ( $p > 0,05$ ) (**Tabelas 31, 32 e 33**). Todos os modelos foram ajustados para idade.

No presente estudo, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, a *odds ratio* para apresentar hipertrigliceridemia, excesso de peso e excesso de gordura corporal é de 1,03 (1,002 a 1,06), 1,3 (1,01 a 1,06) e 1,02 (1,002 a 1,04), respectivamente ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 34**). Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, a *odds ratio* para os homens apresentarem excesso de peso é de 1,04 (1,01 a 1,08) ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 34**). Todos os modelos foram ajustados para idade.

**Tabela 31.** Pontos de corte das concentrações de proteína C-reativa como fator preditor de risco para a síndrome metabólica

Variável dependente	Corte 2 da Proteína C-reativa (1,0-2,99 mg/dL)			Corte 3 da Proteína C-reativa (≥3,0 mg/dL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>						
CC elevada	1,17	0,10-13,39	0,5805	4,73	0,75-29,89	0,0904
Hipertrigliceridemia	1,67	0,38-7,24	0,6599	<b>5,04</b>	<b>1,28-19,86</b>	<b>0,0313</b>
HDL reduzido	0,79	0,37-1,72	0,3191	1,41	0,58-3,39	0,2989
Hipertensão	0,70	0,13-3,70	0,9762	0,47	0,05-4,11	0,6028
Hiperglicemia	2,23	0,57-8,64	0,1513	0,56	0,06-5,22	0,3717
SM	0,92	0,14-5,77	0,9499	<0,1	<0,1->10,0	0,9494
Hiperinsulinemia	1,74	0,51-5,91	0,8073	2,30	0,67-7,89	0,3403
RI	2,43	0,73-8,13	0,4860	2,75	0,77-9,79	0,3284
Sobrepeso/Obesidade	1,04	0,28-3,78	0,2388	<b>4,58</b>	<b>1,53-13,65</b>	<b>0,0046</b>
%GC elevado	1,55	0,65-3,64	0,7143	<b>3,26</b>	<b>1,34-7,93</b>	<b>0,0252</b>

\* **Concentrações de proteína C-reativa:** Ponto de corte 1 (baixo risco): <0,99 mg/dL; Ponto de corte 2 (médio risco): 1,00-2,99 mg/dL; Ponto de corte 3 (alto risco): ≥3,0mg/dL. FONTE: PEARSON et al. (2003). IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=151); presença de hipertrigliceridemia (n=15), ausência (n=142); presença de HDL-colesterol reduzido (n=76), ausência (n=74); presença de hipertensão (n=9), ausência (n=148); presença de hiperglicemia (n=11), ausência (n=146); presença de SM (n=6), ausência (n=151); presença de hiperinsulinemia (n=17), ausência (n=140); presença de RI (n=17), ausência (n=140); presença de sobrepeso/obesidade (n=21), ausência (n=136); presença de excesso de gordura corporal (n=45), ausência (n=112).

**Tabela 32.** Pontos de corte das concentrações de proteína C-reativa como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em mulheres

Variável dependente	Corte 2 da Proteína C-reativa (1,0-2,99 mg/dL)			Corte 3 da Proteína C-reativa (≥3,0 mg/dL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Mulheres</b>						
CC elevada	0,72	0,06-8,45	0,4178	3,25	0,49-21,47	0,1303
Hipertrigliceridemia	1,63	0,27-9,60	0,6739	5,05	0,95-26,76	0,0542
HDL reduzido	0,40	0,14-1,11	0,1425	0,70	0,22-2,15	0,8576
Hipertensão	0,69	0,06-8,05	0,9569	<0,1	<0,1->10,0	0,9544
Hiperglicemia	4,05	0,26-61,33	0,9476	<0,1	<0,1->10,0	0,9564
Hiperinsulinemia	3,12	0,53-18,35	0,5918	4,57	0,76-27,43	0,1842
RI	3,12	0,53-18,35	0,5918	4,57	0,76-27,43	0,1842
Sobrepeso/Obesidade	0,32	0,03-3,15	0,1241	3,09	0,71-13,45	<b>0,0312</b>
%GC elevado	1,36	0,45-4,11	0,7272	2,66	0,85-8,32	0,1165

\* **Concentrações de proteína C-reativa:** Ponto de corte 1 (baixo risco): <0,99 mg/dL; Ponto de corte 2 (médio risco): 1,00-2,99 mg/dL; Ponto de corte 3 (alto risco): ≥3,0mg/dL. FONTE: PEARSON et al. (2003). IC: intervalo de confiança.

**PARA MULHERES (n=91):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=85); presença de hipertrigliceridemia (n=11), ausência (n=80); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=47); presença de hipertensão (n=3), ausência (n=88); presença de hiperglicemia (n=3), ausência (n= 83); presença de SM (n=2), ausência (n=89); presença de hiperinsulinemia (n=10), ausência (n=81); presença de RI (n=10), ausência (n=81); presença de sobrepeso/obesidade (n=10), ausência (n=81); presença de excesso de gordura corporal (n=26), ausência (n=65). Ambas as 2 mulheres com SM tinham PCR em baixo risco, ou seja nenhuma mulher com SM apresentava PCR no ponto de corte 2 ou 3 (análise descarta).

**Tabela 33.** Pontos de corte das concentrações de proteína C-reativa como fator preditor de risco para a síndrome metabólica em homens

Variável dependente	Corte 2 da Proteína C-reativa (1,0-2,99 mg/dL)			Corte 3 da Proteína C-reativa (≥3,0 mg/dL)		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Homens</b>						
Hipertrigliceridemia	1,10	0,05-23,24	0,7715	2,98	0,16-55,07	0,4855
HDL reduzido	4,88	0,89-26,76	0,5997	8,48	0,96-74,33	0,2425
Hipertensão	1,01	0,09-10,98	0,8948	1,43	0,13-14,91	0,7766
Hiperglicemia	3,89	0,63-23,67	0,2267	1,43	0,12-16,23	0,7927
Hiperinsulinemia	0,98	0,10-9,54	0,9980	0,96	0,09-9,68	0,9849
RI	2,43	0,36-16,26	0,4791	1,41	0,13-14,61	0,9347
Sobrepeso/Obesidade	3,94	0,66-23,47	0,8478	11,12	1,86-66,33	0,0502
%GC elevado	2,13	0,41-10,91	0,7529	7,84	1,42-43,16	0,0581

\* **Concentrações de proteína C-reativa:** Ponto de corte 1 (baixo risco): <0,99 mg/dL; Ponto de corte 2 (médio risco): 1,00-2,99 mg/dL; Ponto de corte 3 (alto risco): ≥3,0mg/dL. FONTE: PEARSON et al. (2003). IC: intervalo de confiança.

**PARA HOMENS (n=66):** presença de circunferência de cintura elevada (n=0), ausência (n=66); presença de hipertrigliceridemia (n=4), ausência (n=62); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=27); presença de hipertensão (n=6), ausência (n=60); presença de hiperglicemia (n=8), ausência (n=58); presença de SM (n=4), ausência (n=62); presença de hiperinsulinemia (n=7), ausência (n=59); presença de RI (n=7), ausência (n=59); presença de sobrepeso/obesidade (n=11), ausência (n= 55); presença de excesso de gordura corporal (n=19), ausência (n= 47). A amostra não apresentou homens com presença de CC elevada. Dos 4 homens com SM, 2 apresentavam PCR em baixo risco e 2 apresentavam em médio risco, ou seja nenhum homem com SM apresentava PCR no ponto de corte 3 (análise descarta).

**Tabela 34.** As concentrações de proteína C-reativa como fator preditor de risco para a síndrome metabólica

Variável dependente	PCR (mg/dL)			PCR (mg/dL)			PCR (mg/dL)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
CC elevada	1,02	0,99-1,06	0,1014	1,03	0,98-1,08	0,1271	---	---	---
Hipertrigliceridemia	<b>1,03</b>	<b>1,002-1,06</b>	<b>0,0290</b>	1,03	0,99-1,07	0,0703	1,02	0,95-1,08	0,3810
HDL reduzido	1,00	0,98-1,02	0,5112	0,98	0,96-1,01	0,3638	1,06	1,01-1,15	0,0530
Hipertensão	0,98	0,92-1,02	0,5206	0,96	0,84-1,04	0,5251	1,00	0,93-1,04	0,9756
Hiperglicemia	0,98	0,93-1,02	0,5754	0,96	0,83-1,05	0,5648	1,00	0,95-1,04	0,7482
SM	0,95	0,84-1,02	0,3301	0,88	0,57-1,03	0,3417	0,99	0,88-1,05	0,8907
Hiperinsulinemia	1,01	0,99-1,04	0,1481	1,03	0,99-1,07	0,0576	1,00	0,94-1,03	0,9685
RI	1,02	0,99-1,04	0,1123	1,03	0,99-1,07	0,0576	1,00	0,95-1,04	0,7481
Sobrepeso/Obesidade	<b>1,03</b>	<b>1,01-1,06</b>	<b>0,0044</b>	1,03	0,99-1,06	0,1133	<b>1,04</b>	<b>1,01-1,08</b>	<b>0,0087</b>
%GC elevado (BIA)	<b>1,02</b>	<b>1,002-1,04</b>	<b>0,0303</b>	1,02	0,99-1,05	0,1138	1,02	0,99-1,06	0,0635

\* *Odds ratios* para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de proteína C-reativa. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=151); presença de hipertrigliceridemia (n=15), ausência (n=142); presença de HDL-colesterol reduzido (n=76), ausência (n=74); presença de hipertensão (n=9), ausência (n=148); presença de hiperglicemia (n=11), ausência (n=146); presença de SM (n=6), ausência (n=151); presença de hiperinsulinemia (n=17), ausência (n=140); presença de RI (n=17), ausência (n=140); presença de sobrepeso/obesidade (n=21), ausência (n=136); presença de excesso de gordura corporal (n=45), ausência (n=112).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de circunferência de cintura elevada (n=6), ausência (n=85); presença de hipertrigliceridemia (n=11), ausência (n=80); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=47); presença de hipertensão (n=3), ausência (n=88); presença de hiperglicemia (n=3), ausência (n=83); presença de SM (n=2), ausência (n=89); presença de hiperinsulinemia (n=10), ausência (n=81); presença de RI (n=10), ausência (n=81); presença de sobrepeso/obesidade (n=10), ausência (n=81); presença de excesso de gordura corporal (n=26), ausência (n=65).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de circunferência de cintura elevada (n=0), ausência (n=66); presença de hipertrigliceridemia (n=4), ausência (n=62); presença de HDL-colesterol reduzido (n=38), ausência (n=27); presença de hipertensão (n=6), ausência (n=60); presença de hiperglicemia (n=8), ausência (n=58); presença de SM (n=4), ausência (n=62); presença de hiperinsulinemia (n=7), ausência (n=59); presença de RI (n=7), ausência (n=59); presença de sobrepeso/obesidade (n=11), ausência (n=55); presença de excesso de gordura corporal (n=19), ausência (n=47). A amostra não apresentou homens com presença de CC elevada.

## Os Componentes da Síndrome Metabólica como Fatores Preditivos das Concentrações dos Biomarcadores Inflamatórios

Baseando-se na relação entre os componentes da SM com as concentrações de C3 do complemento, adiponectina e de PCR, foi realizada análise de regressão logística quantitativa para avaliar a razão de chance para cada aumento específico dos valores dos componentes da SM (variáveis independentes) de apresentar concentrações altas de C3 do complemento (maior quartil para mulheres e homens), adiponectina (maior quartil para mulheres e homens) e PCR (maior ponto de corte) (variáveis dependentes). Cabe ressaltar que especificamente nessa análise, as concentrações no maior quartil do C3 do complemento e da adiponectina foram dipostas de maneira dependente do gênero, já o maior ponto de corte da PCR é estabelecida de maneira independente ao gênero (PEARSON, et al., 2003). Todas as análises de regressão logística foram ajustadas para a idade.

No presente estudo, para cada aumento de 1,0 cm dos valores de CC, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,08 (1,03 a 1,14) e 1,06 (1,01 a 1,11), respectivamente ( $p < 0,05$ ). Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 cm dos valores de CC, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem concentrações altas de C3 do complemento é de 1,15 (1,06 a 1,25) e a *odds ratio* para os homens apresentarem concentrações altas de PCR é de 1,19 (1,08 a 1,36) ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 35**).

Para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,13 (1,07 a 1,20) e 1,07 (1,02 a 1,23), respectivamente ( $p < 0,05$ ). Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,11 (1,04 a 1,20) e 1,11 (1,04 a 1,21), respectivamente, e a *odds ratio* para os homens apresentarem concentrações altas de PCR é de 1,17 (1,06 a 1,33) ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 36**).

Para cada aumento de 1,0 mg/dL das concentrações de HDL-c, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de adiponectina é de 1,05 (1,01 a 1,09) ( $p < 0,05$ ). Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 mg/dL das concentrações de HDL-c, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem concentrações altas de adiponectina é de 1,11 (1,04 a 1,19) ( $p < 0,05$ ) (**Tabela 37**).

Em relação à homeostase glicêmica, para cada aumento de 5,0 mg/dL das

concentrações de glicose, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de PCR é de 0,70 (0,49 a 0,98) ( $p<0,05$ ) (**Tabela 40**). Já para cada aumento de 1,0  $\mu\text{U/mL}$  das concentrações de insulina, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de PCR é de 1,09 (1,02 a 1,18) ( $p<0,05$ ) (**Tabela 41**). Por fim, para cada aumento de 1,0 unidade do HOMA-IR, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de PCR é de 1,03 (1,005 a 1,06) ( $p<0,05$ ) (**Tabela 42**).

Em relação à composição corporal avaliada pelo IMC e pela GC, para cada aumento de 1,0  $\text{kg/m}^2$  dos valores do IMC, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,30 (1,14 a 1,50) e 1,18 (1,04 a 1,35), respectivamente ( $p<0,05$ ). Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0  $\text{kg/m}^2$  dos valores do IMC, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,47 (1,21 a 1,87) e 1,24 (1,04 a 1,50), respectivamente, e a *odds ratio* para os homens apresentarem concentrações altas de PCR é de 1,26 (1,01 a 1,63) ( $p<0,05$ ) (**Tabela 43**).

Para cada aumento de 1,0 % de GC, a *odds ratio* para apresentar concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,10 (1,04 a 1,18) e 1,13 (1,06 a 1,22), respectivamente ( $p<0,05$ ). Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 % de GC, a *odds ratio* para as mulheres apresentarem concentrações altas de C3 do complemento e de PCR é de 1,24 (1,10 a 1,42) e 1,16 (1,04 a 1,32), respectivamente, e a *odds ratio* para os homens apresentarem concentrações altas de Ce do complemento e de PCR é de 1,22 (1,05 a 1,46) e 1,36 (1,12 a 1,75), respectivamente ( $p<0,05$ ) (**Tabela 44**).

**Tabela 35.** Os valores da circunferência da cintura como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Circunferência da cintura (cm)			Circunferência da cintura (cm)			Circunferência da cintura (cm)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	<b>1,08</b>	<b>1,03-1,14</b>	<b>0,0005</b>	<b>1,15</b>	<b>1,06-1,25</b>	<b>0,0005</b>	1,04	0,97-1,11	0,2381
Adiponectina	0,97	0,92-1,01	0,2142	0,93	0,87-0,99	0,0537	0,99	0,93-1,06	0,9575
PCR	<b>1,06</b>	<b>1,01-1,11</b>	<b>0,0116</b>	1,04	0,98-1,11	0,1611	<b>1,19</b>	<b>1,08-1,36</b>	<b>0,0017</b>

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 cm dos valores da circunferência da cintura. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 36.** As concentrações de triacilgliceróis como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Triacilgliceróis (mg/dL)			Triacilgliceróis (mg/dL)			Triacilgliceróis (mg/dL)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	<b>1,13</b>	<b>1,07-1,20</b>	<b>&lt;0,0001</b>	<b>1,11</b>	<b>1,04-1,20</b>	<b>0,0030</b>	<b>1,17</b>	<b>1,06-1,33</b>	<b>0,0040</b>
Adiponectina	0,97	0,93-1,01	0,2776	0,99	0,93-1,06	0,9440	0,94	0,86-1,00	0,1396
PCR	<b>1,07</b>	<b>1,02-1,23</b>	<b>0,0023</b>	<b>1,11</b>	<b>1,04-1,21</b>	<b>0,0030</b>	1,05	0,97-1,13	0,1506

\* *Odds ratios* para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 37.** As concentrações de HDL-colesterol como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	HDL-colesterol (mg/dL)			HDL-colesterol (mg/dL)			HDL-colesterol (mg/dL)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	1,00	0,96-1,03	0,9507	1,03	0,97-1,09	0,2981	0,96	0,88-1,04	0,3720
Adiponectina	<b>1,05</b>	<b>1,01-1,09</b>	<b>0,0092</b>	<b>1,11</b>	<b>1,04-1,19</b>	<b>0,0015</b>	1,04	0,96-1,13	0,3258
PCR	1,01	0,97-1,06	0,3614	1,02	0,96-1,07	0,4926	0,95	0,85-1,05	0,3820

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 mg/dL das concentrações de HDL-colesterol. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=150):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=33), ausência (n=117); presença de concentrações altas de adiponectina (n=37), ausência (n=113); presença de concentrações altas de PCR (n=27), ausência (n=123).

**PARA MULHERES (n=85):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=18), ausência (n=67); presença de concentrações altas de adiponectina (n=21), ausência (n=64); presença de concentrações altas de PCR (n=18), ausência (n=67).

**PARA HOMENS (n=65):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=50); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=49); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=56).

**Tabela 38.** Os níveis da pressão arterial sistólica como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Pressão arterial sistólica (mmHg)			Pressão arterial sistólica (mmHg)			Pressão arterial sistólica (mmHg)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	1,25	0,84-1,87	0,2609	1,33	0,75-2,37	0,3143	1,22	0,62-2,46	0,5526
Adiponectina	1,12	0,75-1,67	0,5645	1,44	0,81-2,58	0,2008	0,76	0,37-1,49	0,4340
PCR	1,14	0,74-1,75	0,5430	1,46	0,82-2,61	0,1914	1,27	0,54-3,09	0,5731

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 mmHg dos níveis da pressão arterial sistólica. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 39.** Os níveis da pressão arterial diastólica como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Pressão arterial diastólica (mmHg)			Pressão arterial diastólica (mmHg)			Pressão arterial diastólica (mmHg)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	0,97	0,55-1,71	0,9344	0,87	0,39-1,86	0,7277	1,11	0,44-2,87	0,8114
Adiponectina	0,90	0,51-1,57	0,7142	0,70	0,31-1,50	0,3773	1,16	0,46-2,99	0,7460
PCR	0,82	0,44-1,50	0,5333	1,36	0,64-2,94	0,4135	0,38	0,09-1,24	0,1243

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 mmHg dos níveis da pressão arterial diastólica. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 40.** As concentrações de glicose como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Glicose (mg/dL)			Glicose (mg/dL)			Glicose (mg/dL)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	0,91	0,67-1,23	0,5699	0,84	0,54-1,28	0,4356	0,99	0,61-1,64	0,9897
Adiponectina	1,06	0,79-1,43	0,6752	0,97	0,64-1,46	0,9041	1,19	0,73-2,02	0,4753
PCR	<b>0,70</b>	<b>0,49-0,98</b>	<b>0,0424</b>	0,78	0,49-1,19	0,2588	0,66	0,35-1,21	0,4617

\* *Odds ratios* para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de glicose. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 41.** As concentrações de insulina como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Insulina ( $\mu\text{U/mL}$ )			Insulina ( $\mu\text{U/mL}$ )			Insulina ( $\mu\text{U/mL}$ )		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	1,06	0,99-1,13	0,0656	1,06	0,97-1,17	0,1767	1,05	0,96-1,16	0,2242
Adiponectina	1,008	0,94-1,07	0,8012	0,99	0,89-1,09	0,8554	1,02	0,92-1,11	0,6448
PCR	<b>1,09</b>	<b>1,02-1,18</b>	<b>0,0135</b>	1,09	0,99-1,21	0,0664	1,09	0,99-1,23	0,0911

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0  $\mu\text{U/mL}$  das concentrações de insulina. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 42.** Os valores de HOMA-IR como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	HOMA-IR Amostra total			HOMA-IR Mulheres			HOMA-IR Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	1,02	0,99-1,05	0,0665	1,02	0,98-1,06	0,2646	1,02	0,98-1,07	0,1620
Adiponectina	1,006	0,97-1,03	0,7065	0,99	0,95-1,03	0,9087	1,01	0,96-1,05	0,5564
PCR	<b>1,03</b>	<b>1,005-1,06</b>	<b>0,0253</b>	1,03	0,99-1,07	0,1026	1,03	0,99-1,08	0,1159

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 unidade do HOMA-IR. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 43.** Os valores do IMC como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) Amostra total			IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) Mulheres			IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	<b>1,30</b>	<b>1,14-1,50</b>	<b>0,0002</b>	<b>1,47</b>	<b>1,21-1,87</b>	<b>0,0004</b>	1,18	0,98-1,45	0,0779
Adiponectina	0,90	0,78-1,02	0,1349	0,82	0,65-1,005	0,0754	0,93	0,74-1,12	0,5022
PCR	<b>1,18</b>	<b>1,04-1,35</b>	<b>0,0111</b>	<b>1,24</b>	<b>1,04-1,50</b>	<b>0,0187</b>	<b>1,26</b>	<b>1,01-1,63</b>	<b>0,0429</b>

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 kg/m<sup>2</sup> dos valores do IMC. IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

**Tabela 44.** O percentual de gordura corporal como fator preditor de risco para concentrações altas de biomarcadores inflamatórios

Variável dependente	Gordura corporal (%)			Gordura corporal (%)			Gordura corporal (%)		
	Amostra total			Mulheres			Homens		
	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>	OR	95% IC	<i>p</i>
<b>Amostra</b>									
C3 do complemento	<b>1,10</b>	<b>1,04-1,18</b>	<b>0,0017</b>	<b>1,24</b>	<b>1,10-1,42</b>	<b>0,0008</b>	<b>1,22</b>	<b>1,05-1,46</b>	<b>0,0118</b>
Adiponectina	0,98	0,92-1,04	0,5777	0,93	0,83-1,04	0,2204	1,03	0,88-1,19	0,6724
PCR	<b>1,13</b>	<b>1,06-1,22</b>	<b>0,0004</b>	<b>1,16</b>	<b>1,04-1,32</b>	<b>0,0089</b>	<b>1,36</b>	<b>1,12-1,75</b>	<b>0,0056</b>

\* *Odds ratios* para cada aumento de 1,0 % de gordura corporal (BIA). IC: intervalo de confiança.

**PARA AMOSTRA TOTAL (n=157):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=36), ausência (n=121); presença de concentrações altas de adiponectina (n=38), ausência (n=119); presença de concentrações altas de PCR (n=30), ausência (n=127).

**PARA MULHERES (n=91):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=21), ausência (n=70); presença de concentrações altas de adiponectina (n=22), ausência (n=69); presença de concentrações altas de PCR (n=21), ausência (n=70).

**PARA HOMENS (n=66):** presença de concentrações altas de C3 do complemento (n=15), ausência (n=51); presença de concentrações altas de adiponectina (n=16), ausência (n=50); presença de concentrações altas de PCR (n=9), ausência (n=57).

## 5. DISCUSSÃO

### C3 do Complemento

No presente estudo, as concentrações do C3 do complemento foram maiores para o grupo com sobrepeso/obesidade, quando comparados aos voluntários com baixo peso/eutrofia ( $p < 0,05$ ). De fato, quando realizadas as análises de correlação, foi verificada associação direta e significativa do C3 do complemento com o IMC e com as seguintes medidas de adiposidade: PCT, PCB, PCSE, PCSI,  $\Sigma$ pregas cutâneas, %GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA), AAB, IAMB, CC e CQ ( $p < 0,05$ ).

Quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de C3 do complemento (dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs), a gordura corporal (Kg) determinada por BIA explicou 6,21% das variações das concentrações de C3 do complemento. Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1 kg de gordura corporal (BIA), aumenta 1,18 mg/dL das concentrações de C3 do complemento ( $p < 0,05$ ). Por outro lado, quando foi feita análise de regressão logística, os voluntários no maior quartil das concentrações de C3 do complemento, quando comparado ao menor quartil, têm 614 vezes mais chance de apresentar excesso de gordura corporal ( $p < 0,05$ ). Para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, existe um aumento de chance de 76%, 54% e 40% de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e excesso de gordura corporal. Para as mulheres, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de C3 do complemento, existe um aumento de chance de 60%, 112% e 32% de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e excesso de gordura corporal. Já para os homens, para cada aumento de 10mg/dL das concentrações de C3 do complemento, existe aumento de chance de 72% de apresentar excesso de gordura corporal ( $p < 0,05$ ).

O C3 do complemento é uma proteína hepática de inflamação (ALPER et al., 1969), porém macrófagos ativados (ZIMMER et al., 1982) e o tecido adiposo também a sintetizam (CHOY et al., 1992), explicando esta relação entre C3 do complemento e adiposidade. Não só como também, o fragmento do C3 (C3adesArg), também conhecida como proteína estimuladora de ascilação (ASP), é um dos hormônios produzidos pelos adipócitos como resultado da interação dos fatores do C3 do complemento, fator B e adipsina (fator D) (CIANFLONE et al., 2003). A ASP estimula o transporte de glicose via membrana e síntese de

triacilgliceróis nos adipócitos, uma ação independente e adicional àquela exercida pela insulina (GERMINARIO et al., 1993). Assim, ambos C3 do complemento e ASP estão aumentadas na obesidade (CIANFLONE et al., 2003), confirmando resultados encontrados nesse estudo.

A relação entre a obesidade, em particular a obesidade central (visceral) e produção aumentada de proteínas hepáticas de inflamação já foi descrita por alguns autores (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008). A expansão do tecido adiposo leva à hipertrofia e hiperplasia adipocitária e estes grandes adipócitos diminuem o suprimento local de oxigênio, levando à uma hipoxia autônoma celular com ativação das vias de estresse celular (oxidativas e inflamatórias). Isto leva à uma inflamação autônoma celular (efeito autócrino) e à liberação de citocinas e outros sinais pró-inflamatórios. As adipocinas resistina, leptina e adiponectina, as quais são secretadas por adipócitos, também podem afetar a inflamação e a RI. Como parte do processo inflamatório crônico e de baixa intensidade, quimocinas secretadas localmente atraem macrófagos pró-inflamatórios para o tecido adiposo, no qual formam uma estrutura em forma de coroa em torno dos adipócitos grandes mortos e/ou enfermos. Em seguida, estes macrófagos estimulam a liberação de citocinas que ainda vão ativar as vias inflamatórias nos adipócitos e tecidos vizinhos, como os hepatócitos (efeito autócrino e parácrino), agravando a inflamação e RI (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008).

Assim, a inflamação hepática pode ocorrer na obesidade, pois a ativação das vias inflamatórias pode ser o resultado da esteatose e/ou aumento das respostas das vias de estresse dos hepatócitos. Isto pode resultar numa inflamação autônoma dos hepatócitos (efeito autócrino). As células de Kupffer (células hepáticas parecidas com macrófagos) podem também tornarem-se ativadas, estimulando localmente a liberação de citocinas que agravam ainda mais a inflamação hepática e RI. Além disso, o excesso calórico e a obesidade são frequentemente acompanhadas por aumento das concentrações de ácidos graxos livres (AGLs) circulantes e teciduais, e os mesmos podem diretamente ativar as respostas pro-inflamatórias nas células endoteliais vasculares, adipócitos e derivados de células mielóides (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008). O resultado destes eventos fisiológicos induzidos pela obesidade é o desenvolvimento da inflamação sistêmica (LUCA & OLEFSKY, 2008). Desta forma, parece que o processo é bidirecional e aditivo: o C3 do complemento é produzido pelo tecido adiposo e suas concentrações podem aumentar

em decorrência de um maior estoque de gordura corporal; ainda é uma proteína hepática de inflamação sistêmica e suas concentrações podem aumentar quanto maior a inflamação autônoma dos hepatócitos (esteatose proveniente da hipóxia celular gerada por um excesso de gordura corporal).

Em relação às determinações bioquímicas, as concentrações de C3 do complemento apresentaram associação direta e significativa com: insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-c, índice aterogênico e ceruloplasmina ( $p < 0,05$ ).

Quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de C3 do complemento (dados bioquímicos), os triacilgliceróis, o HDL-colesterol e a ceruloplasmina explicaram 20,48% das variações das concentrações de C3, e o modelo foi independente da idade ( $p < 0,05$ ). Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis e 1,0 mg/dL de ceruloplasmina, aumenta 0,13 mg/dL e 0,87 mg/dL das concentrações de C3 do complemento, respectivamente. Da mesma forma, cada diminuição de 1,0 mg/dL de HDL-colesterol, aumenta 0,41 mg/dL das concentrações de C3 do complemento ( $p < 0,05$ ). Ainda, os triacilgliceróis explicam as variações das concentrações de C3 do complemento independente do gênero, tabagismo e AF. Por outro lado, quando foi feita a análise de regressão logística, os voluntários no maior quartil das concentrações de C3 do complemento, quando comparado ao menor quartil, têm 488 vezes mais chance de apresentar RI ( $p < 0,05$ ). Para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, existe um aumento de chance de 101%, 30% e 35% de apresentar hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia e RI. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de C3 do complemento, existe um aumento de chance de 84% e 157% de apresentar hipertrigliceridemia para mulheres e homens, respectivamente.

Estudos confirmam que as concentrações de C3 do complemento são correlacionadas com insulinemia de jejum (MUSCARI et al., 2000), RI (WEYER et al., 2000) e colesterol total (MUSCARI et al., 1998; MUSCARI et al., 2000). Ainda, concentrações de C3 são mais altas em obesos não diabéticos e diabéticos do tipo 2 que em homens adultos saudáveis, enquanto as concentrações de C3 são similares entre obesos não diabéticos e diabéticos do tipo 2, e entre diabéticos do tipo 1 magros e homens jovens saudáveis. Nesse mesmo estudo, as concentrações de C3

não diferiram entre homens saudáveis adultos e jovens (KOISTINEN et al., 2000). Cabe ressaltar que nesse estudo, quando realizado análise de regressão linear múltipla, o modelo não foi alterado quando ajustado pela idade. Apesar da idade dos voluntários ter sido delimitada para adultos jovens (18 a 35 anos), esse resultado está de acordo com o estudo de KOINSTINEN et al. (2000), no qual as concentrações de C3 não eram modificadas pela idade.

Esta relação entre o C3 do complemento e as determinações bioquímicas pode ser explicada devido ao produto de sua metabolização, ou seja, a ASP é um dos hormônios também produzidos pelos adipócitos como resultado da interação dos fatores do C3 do complemento, fator B e adipsina (fator D) (CIANFLONE et al., 2003). A mesma estimula o transporte de glicose via membrana e síntese de triacilgliceróis nos adipócitos, uma ação independente e adicional àquela exercida pela insulina (GERMINARIO et al., 1993). Da mesma forma que o C3, as concentrações de ASP estão aumentadas na obesidade, diabetes e DCV (CIANFLONE et al., 2003). Embora os receptores e mecanismos de sinalização, mediados pela ASP, ainda sejam desconhecidos, há evidências de que a mesma esteja envolvida na ativação do transporte de glicose e estímulo de sua absorção; no aumento da reesterificação de ácidos graxos; no incremento da eficiência da síntese de triacilgliceróis nos adipócitos por meio de efeitos parácrinos e autócrinos; na ativação da diacilglicerol acil-transferase; na inibição da atividade da lipase hormônio sensível, bem como na inibição da lipólise (CIANFLONE et al., 2003; SNIDERMAN et al., 2000). O resultado da ação da ASP é um rápido clareamento lipídico pós-prandial (HAVEL, 2002). Por isto, o sistema C3/ASP tem sido proposto como um regulador do metabolismo dos ácidos graxos no tecido adiposo (ZULET et al., 2007). Ainda, cabe ressaltar que o C3 do complemento é um biomarcador inflamatório, ou seja, a associação direta entre o C3 do complemento e a ceruloplasmina (glicoproteína membro da família de proteínas sensíveis a inflamação) (ENGSTROM et al., 2003a; ENGSTROM et al., 2003b) no presente estudo é esperada.

Em relação aos dados dietéticos, apesar de os voluntários com concentrações menores e/ou iguais a 114 mg/dL apresentarem maior ingestão de ácidos graxos poliinsaturados e melhores escores do EDM-A, quando comparados aos voluntários com concentrações maiores de 115 mg/dL de C3 do complemento, não houve correlação significativa entre as concentrações de C3 do complemento e os dados de

ingestão de dieta. Ainda, nenhum dado dietético ou índice apresentou efeito significativo sobre as concentrações de C3 do complemento. Desta forma, conforme os resultados apresentados no presente estudo, as concentrações de C3 do complemento parecem não possuir relação direta, independente e significativa com os dados de ingestão de dieta.

Em relação ao estilo de vida, nesse estudo houve correlação inversa entre as concentrações de C3 do complemento com o número de cigarros consumido ao dia ( $p < 0,05$ ). No estudo de KOINSTINEN et al., (2000), as concentrações de C3 do complemento aumentavam com o tabagismo (número de cigarros consumidos por dia). O mecanismo pelo qual o tabaco exerce efeito próinflamatório, agravado após longo tempo de exposição, não é totalmente conhecido, porém sabe-se que está ligado ao desenvolvimento da aterogênese mediado pelo aumento de espécies reativas de oxigênio ou radicais livres (ROS). As células endoteliais se tornam ativadas como o resultado de diferentes fatores como a hipercolesterolemia, hipertensão, tabagismo, diabetes, etc. O resultado da disfunção endotelial é a produção de ROS, expressão de moléculas de adesão celular (CAMs), citocinas e quimocinas, as quais facilitam a aderência e a transmigração endotelial de leucócitos (monócitos e linfócitos T). Os monócitos que residem na parede das artérias se tornam ativados por citocinas próinflamatórias e se diferenciam em macrófagos. Esses macrófagos ativados e linfócitos aumentam a expressão das CAMs, citocinas, fatores de crescimento e metaloproteinases, o qual resulta num maior recrutamento de mais leucócitos para a parede das artérias, ativa as vias do sistema complemento do sistema imune e também, ativa as proteínas de fase aguda, estimula a proliferação e migração das células musculares lisas (SMCs) e promove a deposição de um tecido fibroso. Ainda, as LDL oxidadas (LDL-ox) podem ser facilmente capturadas pelos macrófagos via o receptor carreador LOX-1, levando a formação das células espumosas (FRANCISCO et al., 2006). Os resultados referentes ao tabagismo encontrados nesse estudo não são confirmados por estudos anteriores, nem pela literatura científica (KOINSTINEN et al., 2000; FRANCISCO et al., 2006).

Com base na relação entre os componentes da SM com a inflamação, quando realizada a análise de regressão linear múltipla para avaliar qual(is) componentes(s) da mesma são possíveis preditores das concentrações de C3 do complemento. Nesse modelo os triacilgliceróis explicaram 13,79% das concentrações de C3. Para essa amostra de voluntários, cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis aumenta 0,19

mg/dL das concentrações de C3 do complemento ( $p < 0,05$ ). Para o modelo ajustado pelo IMC, os triacilgliceróis e o IMC explicaram 16,64% das variações das concentrações de C3 do complemento. Para esses voluntários, cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis e 1,0 kg/m<sup>2</sup> do IMC aumenta 0,18 mg/dL e 1,46 mg/dL de C3 do complemento, respectivamente ( $p < 0,05$ ). Para o modelo ajustado pelo percentual de gordura corporal (BIA), os triacilgliceróis e a GC (%) determinada por BIA explicaram 15,70% das variações das concentrações de C3 do complemento. Para essa amostra de voluntários, cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis e 1% de GC (BIA) aumenta 0,17 mg/dL e 0,59 mg/dL de C3 do complemento, respectivamente ( $p < 0,05$ ).

A utilização clínica dos valores dos componentes da SM, bem como a utilização dos mesmos em estudos epidemiológicos, para diagnóstico precoce das doenças crônicas como o diabetes do tipo 2 e das DCV, são interessantes pois são fáceis e possuem, relativamente, baixo custo. Assim, se justifica a importância de utilizar essas medidas para verificar a chance de apresentar inflamação, medida por meio das concentrações do C3 do complemento.

No presente estudo, em análise de regressão logística quantitativa, para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis, existe um aumento de chance de 13% de apresentar concentrações altas de C3 do complemento. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis, existe um aumento de chance de 11% de apresentar concentrações altas de C3 do complemento, em mulheres.

Em relação à composição corporal, para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 1,0 kg/m<sup>2</sup> dos valores do IMC, existe um aumento de chance de 30% de apresentar concentrações altas de C3 do complemento. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 kg/m<sup>2</sup> dos valores do IMC, existe um aumento de chance de 47% de apresentar concentrações altas de C3 do complemento, em mulheres. Já para cada aumento de 1,0 % da GC, existe um aumento de chance de 10% de apresentar concentrações altas de C3 do complemento. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 % da GC, existe um aumento de chance de 24% e 22% de apresentar concentrações altas de C3 do complemento, em mulheres e homens, respectivamente.

Esses resultados têm importância clínica relevante, visto que a partir de medidas simples e rotineiramente utilizadas, pode-se verificar a chance de apresentar

concentrações altas do biomarcador inflamatório. Porém, deve ser levado em consideração na interpretação destes resultados as concentrações das variáveis bioquímicas consideradas. Para essas análises, foram utilizados os quartis das concentrações de C3 do complemento, de forma dependente do gênero: Q1: percentil 25 ( $\leq 101$  mg/dL); Q2: percentil 50 ( $\leq 115$  mg/dL); Q3: percentil 75 ( $\leq 131$  mg/dL) e Q4: ( $> 132$  mg/dL) para mulheres e Q1: percentil 25 ( $\leq 102$  mg/dL); Q2: percentil 50 ( $\leq 110$  mg/dL); Q3: percentil 75 ( $\leq 123$  mg/dL) e Q4: ( $> 124$  mg/dL) para homens. Cabe ressaltar que para essa amostra estudada, alguns indivíduos no maior quartil também possuem concentrações de C3 do complemento dentro dos valores de referências do *Kit* comercial (75-135 mg/dL).

Assim, a inflamação avaliada pelas concentrações do C3 do complemento, parece ser modulada por medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas, sendo que os componentes da síndrome metabólica parecem ser bons indicadores da inflamação subclínica.

Os resultados do presente estudo são confirmados pela literatura científica. ONAT et al. (2005), demonstraram que as concentrações de C3 do complemento foram independentemente associadas com medidas de obesidade e triacilgliceróis. No presente estudo, no qual um modelo com todas as covariáveis são inseridas, medidas de adiposidade e de triacilgliceróis também predizem de maneira independente as concentrações de C3 do complemento. Ainda, em modelo utilizando somente os componentes da SM, os triacilgliceróis predizem de maneira independente as concentrações de C3 do complemento. De fato, o C3 do complemento é parcialmente secretado por adipócitos (ZIMER et al., 1982) e seu fragmento, a ASP é potente em estimular o transporte de glicose e a síntese de triacilgliceróis (CIANFLONE et al., 2003; SNIDERMAN et al., 2000).

Outros autores demonstram que uma elevação das concentrações de C3 se associa com as DCV (MUSCARI et al., 2005), circunferência da cintura e com as concentrações elevadas de triacilgliceróis de jejum e pós-prandial, propondo-o como um fator de risco coronário (ONAT et al., 2005), de desenvolvimento do diabetes (ENGSTROM et al., 2005b), da obesidade (KOISTINEN et al., 2000), bem como um marcador útil para a identificação de pessoas com a SM (VAN OOSTROM et al., 2006).

Estes resultados são clinicamente importantes, pois a associação entre o C3 com desenvolvimento da aterogênese (infarto do miocárdio) pode ocorrer devido aos

seguintes mecanismos: (a) placas vulneráveis, ricas em macrófagos e lipídios, podem razoalmente representar uma fonte direta ou indireta de produção de C3, deste modo o C3 pode ser um marcador da presença dessas placas; (b) desde C3, alguns de seus fragmentos e outras citocinas (MUSCARI et al., 2000; MUSCARI et al., 2001) estão associadas com a SM, bem como ao estado pró-aterogênico, incluindo a RI e a C3 (com outras citocinas) podem desempenhar um papel causal; (c) os mecanismos acima podem coexistir, neste caso, dentro de um processo circular, placas vulneráveis, produzindo citocinas e C3, podem desencadear a SM e esta, por sua vez, favorecer o crescimento das placas já existentes, bem como a formação de novas placas (MUSCARI et al., 2001).

Em suma, no presente estudo as concentrações de C3 do complemento foram maiores no grupo com sobrepeso e obesidade e correlacionaram-se com as medidas de adiposidade, e a gordura corporal foi preditora das concentrações de C3 do complemento (variável dependente). Por outro lado, voluntários com concentrações de C3 do complemento (variável independente) no maior quartil apresentavam maior chance de ter excesso de gordura corporal (variável dependente), quando comparados aos no menor quartil. Nesse estudo, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, aumenta a chance de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e excesso de gordura corporal. Ainda, apesar das concentrações de C3 do complemento terem se correlacionado com as determinações bioquímicas: insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-c, índice aterogênico e ceruloplasmina, os preditores das concentrações de C3 do complemento (variável dependente) foram os triacilgliceróis, o HDL-colesterol e a ceruloplasmina. Por outro lado, voluntários com concentrações de C3 do complemento (variável independente) no maior quartil apresentavam maior chance de ter RI (variável dependente), quando comparado aos do menor quartil. Nesse estudo, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, aumenta a chance de apresentar hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia e RI.

Cabe ressaltar que nesse estudo, de delineamento transversal, não se pode estabelecer uma relação causal, mas somente gerar uma hipótese. Até o momento sabe-se da relação bidirecional, porém se são os dados antropométricos e de composição corporal e, ou dados bioquímicos e, ou dietéticos e, ou de estilo de vida que determinam as concentrações de C3 do complemento ou se são as concentrações de C3 do complemento que determinam esses fatores é objeto de pesquisa futura.

Por fim, o C3 do complemento parece estar relacionado com medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas, as quais estão relacionadas a SM e DCVs. Estes resultados demonstram um papel independente dos triacilgliceróis, componente da SM, e da gordura corporal, como preditores das concentrações de C3 do complemento. Desta forma, o C3 do complemento pode ser usado como um marcador precoce da SM.

### **Adiponectina**

No presente estudo, as mulheres apresentaram maiores concentrações de adiponectina quando comparadas aos homens ( $p < 0,05$ ), bem como apresentaram também maiores medidas de adiposidade, definidas pelas medidas de PCT, PCB, PCSI,  $\Sigma$ pregas cutâneas, %GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA), AAB e IAMB ( $p < 0,05$ ). Apesar das análises de correlação entre as concentrações de adiponectina com os dados de medidas antropométricas e de composição corporal das amostras dos voluntários também apresentarem relação direta e significativa com medidas de adiposidade: PCT, PCB,  $\Sigma$ pregas cutâneas, %GC (pregas), %GC (BIA), AAB e IAMB, as concentrações de adiponectina entre os grupos com baixo peso/eutrofia e sobrepeso/obesidade não diferiram de forma estatística. Porém, pôde-se observar que as concentrações do grupo com sobrepeso/obesidade são menores ( $p > 0,05$ ).

A diferença nas concentrações de adiponectina entre mulheres e homens (dismorfismo) se deve às diferenças que ocorrem durante o desenvolvimento puberal em relação aos androgênios séricos (BOTTNER et al., 2004). Também, como a expressão da adiponectina é ativada durante a adipogênese, é possível considerar que ocorra um *feedback* negativo sobre sua produção durante o desenvolvimento da obesidade (ARITA et al., 1999). Assim, embora a adiponectina seja produzida apenas pelo tecido adiposo, seus níveis são paradoxalmente mais baixos em obesos do que em indivíduos magros (ARITA et al., 1999) e suas concentrações plasmáticas diminuem com o aumento do grau da obesidade (ARITA et al., 1999), confirmando os resultados encontrados nesse estudo.

Ainda, no presente estudo, houve associação indireta e significativa entre as concentrações de adiponectina com peso, IMC, MLG (BIA), GER (BIA), CB, CMB, AMB, ATB, IAT, %AT, CC, RCQ e PAS ( $p < 0,05$ ). Porém, quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de adiponectina (dados antropométricos e de composição corporal,

pressão arterial e METs), a PCT (mm), PCSI (mm), MLG por BIA (Kg), a CQ (cm) e os METs explicaram 23,22% das concentrações de adiponectina. Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1,0 mm de PCT e 1,0 cm de CQ, aumenta 0,34 µg/mL e 0,27 µg/mL das concentrações de adiponectina, respectivamente. Por outro lado, para cada redução de 1,0 mm de PCSI, 1,0 Kg de MLG (BIA) e 1 MET, tem-se um aumento de 0,31 µg/mL, 0,26 µg/mL e 0,04 µg/mL das concentrações de adiponectina, respectivamente ( $p < 0,05$ ).

Respeito a relação entre adiponectina e composição corporal, a associação inversa com os seguintes parâmetros antropométricos e clínicos da SM: circunferência da cintura, pressão arterial sistólica e diastólica (SUZUKI et al., 2005; CHOI et al., 2007), e com o IMC (MONHAN et al., 2005) encontradas no presente estudo já foram descritas por outros autores. Além da relação inversa entre adiponectina e adiposidade, suas concentrações variam de acordo com a distribuição da gordura corporal, sendo que pessoas com maior quantidade de tecido adiposo visceral possuem menores concentrações de adiponectina, quando comparadas a pessoas com maior quantidade de tecido adiposo subcutâneo, explicando a relação inversa entre concentrações de adiponectina e CC (COTE et al., 2005). Cabe ressaltar que as mulheres possuem maiores concentrações de adiponectina (BOTNER et al., 2004) e por outro lado, maiores quantidades de tecido adiposo subcutâneo, quando comparadas aos homens. Os resultados encontrados nesse estudo são respaldados pela literatura científica.

Em relação às associações inversas entre as concentrações de adiponectina e PA, já foi demonstrado que indivíduos com menores concentrações de adiponectina tinham um risco significativamente aumentado de apresentar hipertensão (IWASHIMA et al., 2004). Os possíveis mecanismos que justificam as conseqüências provenientes de baixas concentrações de adiponectina seriam: 1) estimulação de fatores de adesão vasculares em células endoteliais, como a VCAM-1, ICAM-1 e E-seletina, 2) aumento da migração de células musculares lisas, 3) redução da síntese de óxido nítrico nas células endoteliais favorecendo a vasoconstrição, 4) efeitos próinflamatórios sobre macrófagos, 5) hiperinsulinemia e RI (IWASHIMA et al., 2004, MATSUZAWA et al., 2004; SUZUKI et al., 2005; KADOWAKI et al., 2006). Desta forma, as lesões endoteliais originadas por fatores próinflamatórios e o acúmulo de lipoproteínas, bem como diminuição da resposta de vasodilatação do endotélio aumentam o risco de apresentar hipertensão, SM e DCVs

(SUZUKI et al., 2005; PISCHON et al., 2004). Por outro lado, uma diminuição das concentrações plasmáticas de adiponectina pode ser consequência do aumento da estimulação adrenérgica, comum em hipertensos, visto que já foi demonstrado que esse hormônio inibe a expressão do gene da adiponectina em adipócitos *in vitro* (FASSHAUER et al., 2001).

No presente estudo, as concentrações de adiponectina apresentaram associação direta e significativa com as seguintes determinações bioquímicas: colesterol total, HDL-c e ceruloplasmina e associação inversa e significativa entre as concentrações de adiponectina com índice aterogênico e ácido úrico ( $p < 0,05$ ). Quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de adiponectina (dados bioquímicos), os triacilgliceróis e o ácido úrico explicaram 31,89% das variações das concentrações de adiponectina, e o modelo foi independente da idade ( $p < 0,05$ ). Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis e para cada redução de 1,0 mg/dL de ácido úrico, aumenta 0,27  $\mu\text{g/mL}$  e 1,33  $\mu\text{g/mL}$  das concentrações de adiponectina, respectivamente ( $p < 0,05$ ).

A adiponectina é um hormônio sintetizado e secretado pelos adipócitos e possui propriedades antilipolíticas e antiinflamatórias (ARITA et al., 1999; SUZUKI et al., 2005). Desta forma, a literatura descreve associação entre as concentrações de adiponectina com os seguintes parâmetros bioquímicos da SM: relação inversa entre as concentrações de adiponectina e triacilgliceróis e glicemia e associação direta entre concentrações de adiponectina e HDL-colesterol (SUZUKI et al., 2005; CHOI et al., 2007), além da associação inversa com RI (MONHAN et al., 2005). Ainda, a adiponectina correlaciona-se com a PCR, IL-6 e IL-10. Desta forma, a adiponectina está associada a SM também pela regulação de citocinas pró/antiinflamatórias (CHOI et al., 2007).

A adiponectina aumenta a oxidação de ácidos graxos e a captação de glicose, reduz síntese de ácidos graxos e reduz a gliconeogênese, particularmente no músculo e fígado, efeito mediado pela ação da enzima AMPK, uma kinase ativada por AMP (5'-adenosina monofosfato), após a fosforilação da coenzima A-carboxilase. A adiponectina também ativa a AMPK nos adipócitos, ocorrendo um aumento da captação de glicose da mesma forma que no músculo e em células endoteliais, estimulando a produção do óxido nítrico. Com isso, ocorre redução das concentrações de glicose, ácidos graxos livres e de triacilgliceróis. Ainda, a

estimulação dos receptores da adiponectina determinam a ativação de outras vias de sinalização intracelular, resultando no aumento da expressão da UCP-2 (proteína desacopladora-2) e da acil-CoA oxidase, proteínas envolvidas no metabolismo de ácidos graxos no músculo esquelético e que aparentemente não são reguladas por AMPK. Por fim, essa kinase funciona como um sensor do nível energético celular (relação ATP/ADP) e tem sido relacionada com os efeitos benéficos associados a AF. Assim, esses efeitos incluem redução do conteúdo de triacilgliceróis do fígado e do músculo esquelético, bem como da supressão da produção hepática de glicose, além de desempenhar efeito na pressão arterial e metabolismo energético. Isto explica os resultados do presente estudo e de estudos anteriores de que a adiponectina está inversamente associada com concentrações de triacilgliceróis e positivamente associada com as concentrações de HDL-colesterol (PISHON et al., 2004; SUZUKI et al., 2005).

Cabe ressaltar que a adiponectina é um biomarcador antiinflamatório, ou seja, a associação inversa entre a adiponectina e o ácido úrico no presente estudo é esperada. De fato, pelas suas propriedades antiinflamatórias, suas concentrações diminuídas foram correlacionadas com elevação das citocinas pró-inflamatórias IL-6, TNF- $\alpha$  e PCR (SUZUKI et al., 2005). Por outro lado, a adiponectina aumenta a expressão da citocina antiinflamatória IL-10 em macrófagos humanos (CHOI et al., 2007). Ainda um possível mecanismo para estes maiores níveis seria o estado hiperinsulinêmico, em que a presença aumentada de insulina estimula a reabsorção de sódio e urato no túbulo proximal renal (GALVAN *et al.*, 1995), favorecendo também um aumento da PA e risco para hipertensão arterial sistêmica. Não só como também, concentrações de ácido úrico foram significativamente correlacionados com a PCR, marcador inflamatório utilizado em um estudo conduzido por COUTINHO *et al.* (2007). De fato, estudos demonstram que o ácido úrico exerce atividade pró-inflamatória, estimulando a produção de fatores inflamatórios como a IL-6 e o TNF- $\alpha$  por células mononucleares humanas e PCR por células vasculares humanas (KANELLIS & KANG, 2005). Por outro lado, COUTINHO *et al.* (2007) sugerem que esta associação pôde ser devida às propriedades antioxidantes do radical livre do urato sérico, e desta forma, uma elevação dos níveis de ácido úrico ocorre em resposta à inflamação sistêmica.

Em relação aos dados dietéticos, os voluntários com concentrações maiores de 13,48  $\mu\text{g/mL}$  apresentaram melhores escores do IAS e menor ingestão de calorias,

lipídios (g), proteínas (g), fibras, riboflavina (mg), tiamina (mg), cobre (mg), ferro (mg), sódio (mg) potássio (mg) e zinco (mg), quando comparados aos voluntários com concentrações menores e/ou iguais a 13,47 µg/mL de adiponectina. Ainda, apesar das concentrações de adiponectina terem se associado de forma direta e significativa com o IAS; e associação indireta e significativa com calorias, lipídio (g), proteínas (g), fibras (g), riboflavina (mg), tiamina (mg), cobre (mg), ferro (mg), potássio (mg), sódio (mg), fósforo(mg) e magnésio (mg) ( $p < 0,05$ ), quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de adiponectina (dados dietéticos), as fibras (g), o retinol (Eq. de retinol) e a riboflavina (mg) explicaram 9,28% das concentrações de adiponectina. Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1,0 equivalente de retinol, aumenta 0,002 µg/mL das concentrações de adiponectina. Por outro lado, para cada redução de 1,0 g de fibra e de 1,0 mg de riboflavina, aumenta 0,08 µg/mL e 2,48 µg/mL das concentrações de adiponectina, respectivamente ( $p < 0,05$ ).

Outros estudos já descreveram associações entre índices que avaliam a qualidade da dieta com marcadores de inflamação (FUNG et al., 2005; KANT & GRAUBARD, 2005; BOYTON et al., 2007), porém essa é a primeira vez que é demonstrada uma correlação entre a adiponectina e o IAS em população jovem saudável. FUNG et al. (2005) encontraram associação inversa entre os escores do IAS e valores plasmáticos de citocinas pró-inflamatórias, porém após ajuste para as variáveis idade, energia, ingestão de álcool, tabagismo, AF e IMC, os valores deixaram de ser significantes. Nossos resultados são consistentes com esses resultados, pois após regressão linear múltipla com os índices avaliados no presente estudo, os valores do IAS deixaram de explicar as concentrações de adiponectina plasmática, ou seja, também deixaram de ser significativos.

FUNG et al., (2005) descrevem que essa falta de associação entre os escores do IAS e as concentrações dos biomarcadores inflamatórios pôde ser explicada pela não especificidade da gordura e da qualidade do carboidrato, na ênfase para uma ingestão baixa de gordura total e uma ampla inclusão de muitos alimentos neste índice (FUNG et al., 2005). Ainda, o IAS é baseado no *The Food Guide Pyramid* (1992), o qual dá mais pontos para uma dieta baixa em todos os tipos de gordura, incluindo gorduras insaturadas. Ainda, o IAS também permite que indivíduos pontuem alto se suas dietas contiverem alto consumo de grãos refinados. Por fim, o critério para pontuação também inclui ingestão de sódio e variedade, sendo que

embora isto possa ser a representação de uma dieta saudável, estes componentes não são específicos para predizer inflamação (FUNG et al., 2005).

De fato, a distribuição de macronutrientes da dieta podem afetar o estresse oxidativo e provocar mudanças inflamatórias, que juntamente com um modelo de ingestão excessiva de forma crônica poderia induzir um processo pró-inflamatório com estresse oxidativo e por conseqüência o desenvolvimento da obesidade e complicações metabólicas associadas (XYDAKIS et al., 2004; STENTZ et al., 2004). Ainda, o tipo do lipídio influencia tal relação. As gorduras monoinsaturadas fortalecem as partículas de LDL-colesterol, tornando-as menos propensas à oxidação. Em substituição às gorduras saturadas, promovem efeitos benéficos nas concentrações de colesterol total e de HDL-colesterol (STENTZ et al., 2004). Cabe ressaltar que no presente estudo, dentre os nutrientes avaliados, somente as fibras, a riboflavina e o fósforo apresentaram correlação significativa (indireta) com as concentrações de adiponectina, bem como explicaram as concentrações da mesma, em modelos de regressão linear múltipla. Parece que não somente a ingestão calórica, a distribuição dos macronutrientes e a quantidade de vitaminas e minerais antioxidantes ingeridos representariam um efeito na modulação da adiponectina plasmática, mas sim o efeito do padrão alimentar associado aos fatores antropométricos e bioquímicos dessa população em estudo que determinaria tal concentração.

Baseando-se na relação entre os componentes da SM com a inflamação, foi feita análise de regressão linear múltipla para avaliar qual(is) componentes(s) da mesma são possíveis preditores das concentrações de adiponectina. Nesse modelo, o HDL-c explicou 28,40% das concentrações de adiponectina, e o modelo foi independente do IMC e do %GC determinado por BIA ( $p < 0,05$ ). Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1mg/dL de HDL-c aumenta 0,33 mg/dL das concentrações de adiponectina. Por outro lado, quando foi feita a análise de regressão logística, os voluntários no maior quartil das concentrações de adiponectina, quando comparado ao menor quartil, têm 82 vezes menos chance de apresentar HDL-colesterol reduzido ( $p < 0,05$ ). Para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 1,0  $\mu\text{g/mL}$  das concentrações de adiponectina, existe uma diminuição de chance de 91% e 22% de apresentarem HDL-colesterol reduzido e SM. Para as mulheres, para cada aumento de aumento de 1,0  $\mu\text{g/mL}$  das concentrações de adiponectina, existe uma diminuição de chance de 20% e 11% de apresentarem

circunferência da cintura elevada e HDL-colesterol reduzido ( $p < 0,05$ ).

A utilização clínica dos valores dos componentes da SM, bem como a utilização dos mesmos em estudos epidemiológicos, para diagnóstico precoce das doenças crônicas como o diabetes do tipo 2 e das DCV, são interessantes pois são fáceis e possuem, relativamente, baixo custo. Em vista disso, se justifica a importância de utilizar essas medidas para verificar a chance de apresentar inflamação, medida por meio das concentrações de adiponectina.

No presente estudo, em análise de regressão logística, para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 1,0 mg/dL das concentrações de HDL-c, existe um aumento de chance de 5% de apresentar concentrações altas de adiponectina. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 mg/dL das concentrações de HDL-c, existe um aumento de chance de 11% de apresentar concentrações altas de adiponectina, em mulheres.

Esses resultados têm importância clínica relevante, visto que a partir de medidas simples e rotineiramente utilizadas, pode-se verificar a chance de apresentar concentrações altas do biomarcador inflamatório. Porém, deve ser levado em consideração na interpretação destes resultados as concentrações das variáveis bioquímicas consideradas. Para essas análises, foram utilizados os quartis das concentrações de adiponectina, de forma dependente do gênero: Q1: percentil 25 ( $\leq 11,94 \mu\text{g/mL}$ ); Q2: percentil 50 ( $\leq 15,81 \mu\text{g/mL}$ ); Q3: percentil 75 ( $\leq 21,53 \mu\text{g/mL}$ ) e Q4: ( $> 21,54 \mu\text{g/mL}$ ) para mulheres e Q1: percentil 25 ( $\leq 8,0 \mu\text{g/mL}$ ); Q2: percentil 50 ( $\leq 10,81 \mu\text{g/mL}$ ); Q3: percentil 75 ( $\leq 13,62 \mu\text{g/mL}$ ) e Q4: ( $> 13,63 \mu\text{g/mL}$ ) para homens. Cabe ressaltar que para essa amostra estudada, alguns indivíduos no menor quartil também possuem concentrações de adiponectina fora dos valores de referências para este biomarcador ( $> 4,0 \mu\text{g/mL}$ ) (RYO et al., 2004).

Assim, a inflamação parece ser modulada por medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas, sendo que os componentes da síndrome metabólica parecem ser bons indicadores da inflamação subclínica, avaliada por meio das concentrações da adiponectina (efeito antiinflamatório).

Em suma, no presente estudo as concentrações de adiponectina foram significativamente maiores para as mulheres, quando comparadas aos homens e correlacionaram-se com as medidas de adiposidade, e as medidas de PCT, PCSI, MLG (BIA), CQ e os METs foram preditores das concentrações de adiponectina (variável dependente). Ainda, apesar das concentrações de adiponectina terem se

correlacionado com as determinações bioquímicas: colesterol total, HDL-c, índice aterogênico, ácido úrico e ceruloplasmina, os possíveis preditores das concentrações de adiponectina (variável dependente) foram os triacilgliceróis e o ácido úrico. Por outro lado, voluntários com concentrações de adiponectina (variável independente) no maior quartil apresentavam maior chance de apresentar HDL-colesterol reduzido (variável dependente), quando comparados aos no menor quartil. Em relação a dieta, apesar das concentrações de adiponectina terem se associado com IAS, calorias, lipídio (g), proteínas (g), fibras (g), riboflavina (mg), tiamina (mg), cobre (mg), ferro (mg), potássio (mg), sódio (mg), fósforo (mg) e magnésio (mg), os preditores das concentrações de adiponectina foram: as fibras (g), o retinol (Eq. retinol) e a riboflavina (mg). Nesse estudo, para toda a amostra, para cada aumento de 1,0 µg/mL das concentrações de adiponectina, diminui a chance de apresentar HDL-colesterol reduzido e para as mulheres, diminui a chance de apresentar circunferência da cintura elevada e HDL-colesterol reduzido. Por fim, não houve associação entre as concentrações de adiponectina com os indicadores de hábitos de vida.

Cabe ressaltar que nesse estudo, de delineamento transversal, não se pode estabelecer uma relação causal, mas somente gerar uma hipótese. Até o momento sabe-se da relação bidirecional, porém se são os dados antropométricos e de composição corporal e, ou dados bioquímicos e, ou dietéticos que determinam as concentrações de adiponectina ou se são as concentrações de adiponectina que determinam esses fatores é objeto de pesquisa futura.

Uma limitação do estudo foi de que, na regressão logística qualitativa, quando dividido a amostra em quartis de maneira independente do gênero, a distribuição das concentrações de adiponectina dos homens concentrou-se mais nos quartis inferiores. Talvez uma diferença de resultados seja encontrada se a amostra for dividida em quartis utilizando os quartis específicos das mulheres e dos homens e não os quartis da amostra toda.

Por fim, a adiponectina parece ser modulada por medidas antropométricas, bioquímicas e dietéticas, as quais estão relacionadas a SM e DCVs. Estes resultados demonstram um papel independente do HDL-colesterol, um componente da SM, como preditor das concentrações de adiponectina. Ainda, o papel protetor da adiponectina em diminuir chance de risco para alguns fatores de risco da SM, em especial nas mulheres, que possuem concentrações de adiponectina significativamente maiores que os homens. Desta forma, a adiponectina pode ser

usada como um marcador precoce da SM, em especial nas mulheres.

### **Proteína C-reativa**

No presente estudo, as mulheres apresentaram maiores concentrações de PCR quando comparadas aos homens ( $p<0,05$ ), bem como apresentaram também maiores medidas de adiposidade, definidas pelas medidas de PCT, PCB, PCSI,  $\Sigma$ pregas cutâneas, %GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA), AAB e IAMB ( $p<0,05$ ). As concentrações de PCR foram maiores para o grupo com sobrepeso/obesidade, quando comparado ao grupo com baixo peso/eutrofia ( $p<0,05$ ). As análises de correlação entre as concentrações de PCR com os dados de medidas antropométricas e de composição corporal das amostras dos voluntários também apresentaram relação direta e significativa com o IMC e com medidas de adiposidade: PCT, PCB, PCSE, PCSI,  $\Sigma$ pregas cutâneas, % GC (pregas), GC (BIA), %GC (BIA); AAB, IAMB, CC e CQ; e associação indireta e significativa entre as concentrações de PCR com estatura, CMB, AMB e IAT ( $p<0,05$ ).

Quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de PCR (dados antropométricos e de composição corporal, pressão arterial e METs), o PCT explicou 12,67% das variações das concentrações de PCR. Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1,0 mm de PCT, aumenta, aumenta 0,09 mg/dL das concentrações de PCR ( $p<0,05$ ). Por outro lado, quando foi feita a análise de regressão logística, os voluntários no maior ponto de corte das concentrações de PCR, quando comparado ao menor ponto de corte, têm 358 e 226 vezes mais chance de apresentar excesso de peso e excesso de gordura corporal, respectivamente ( $p<0,05$ ). Para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, existe um aumento de chance de 30% e 2% de apresentarem excesso de peso e excesso de gordura corporal. Para os homens, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, existe um aumento de chance 4% de apresentarem excesso de gordura corporal ( $p<0,05$ ).

A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a IL-6, TNF- $\alpha$  e IL-1 (ABDELLAOUI & AL-KHAFFAF, 2007). Embora o fígado seja a principal fonte de PCR, o tecido arterial e os adipócitos também a sintetizam (REXRODE et al., 2003; FRANCISCO et al., 2006), o que explica a relação entre adiposidade e concentrações de PCR encontrada

no presente estudo.

De fato, é descrito na literatura que as concentrações da PCR se correlacionam com o IMC (FROHLICH et al., 2000). Outro estudo demonstrou que suas concentrações aumentam gradualmente e de forma significativa, de acordo com os valores do IMC, sendo maiores para pessoas com obesidade, quando comparadas a pessoas com peso normal (GULDIKEN et al., 2007). Quando foram comparadas as concentrações de PCR em 3 grupos separados, classificados pelo IMC (Grupo 1: IMC= 25 kg/m<sup>2</sup>), (Grupo 2: IMC = 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>), (Grupo 3: IMC= >35 kg/m<sup>2</sup>), as concentrações de PCR aumentavam progressivamente (GULDIKEN et al., 2007). Em outro estudo, a PCR também foi sensível para diferentes graus de obesidade. Em mulheres com IMC > 28,3 kg/m<sup>2</sup>, as concentrações deste marcador foram 12 vezes maior que a de mulheres com IMC inferior, levando a um RR de 12 vezes para a hiperinsulinemia (REXRODE et al., 2003). Desta forma, pode-se observar que as concentrações de PCR estão relacionadas com a com o grau de obesidade (REXRODE et al., 2003; GULDIKEN et al., 2007).

No estudo de BROWNING et al. (2004), para cada 4,0 mg/L de aumento nas concentrações da PCR, a OR para apresentar SM era de 1,7 (1,3 a 2,4), porém tornou-se insignificante após ajuste para IMC, com OR de 1,3 (0,9 a 1,8). Estes estudos sugerem que concentrações elevadas de PCR são associadas com a SM e a mesma prediz SM, de forma dependente da obesidade (BROWNING et al., 2004b; HUNG et al., 2005).

A relação entre a obesidade, em particular a obesidade central (visceral) e produção aumentada de proteínas hepáticas de inflamação já foi descrita por alguns autores (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008). A expansão do tecido adiposo leva à hipertrofia e hiperplasia adipocitária e estes grandes adipócitos diminuem o suprimento local de oxigênio, levando à hipoxia autônoma celular com ativação das vias de estresse celular (oxidativas e inflamatórias). Isto leva à inflamação autônoma celular (efeito autócrino) e à liberação de citocinas e outros sinais pró-inflamatórios. Adipocitocinas, as quais são secretadas por adipócitos, também podem afetar a inflamação e a RI. Como parte do processo inflamatório crônico e de baixa intensidade, quimocinas secretadas localmente atraem macrófagos pró-inflamatórios para o tecido adiposo, no qual formam uma estrutura em forma de coroa em torno dos adipócitos grandes mortos e/ou enfermos. Em seguida, estes macrófagos estimulam a liberação de citocinas que ainda vão ativar as vias

inflamatórias nos adipócitos e tecidos vizinhos, como os hepatócitos (efeito autócrino e parácrino), agravando a inflamação e RI (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008).

Assim, a inflamação hepática pode ocorrer na obesidade, pois a ativação das vias inflamatórias pode ser o resultado da esteatose e/ou aumento das respostas das vias de estresse dos hepatócitos. Isto pode resultar numa inflamação autônoma dos hepatócitos (efeito autócrino). As células de Kupffer (células hepáticas parecidas com macrófagos) podem também tornarem-se ativadas, estimulando localmente a liberação de citocinas que agravam ainda mais a inflamação hepática e RI. Além disso, o excesso calórico e a obesidade são frequentemente acompanhadas por aumento das concentrações de ácidos graxos livres (AGLs) circulantes e teciduais, e os mesmos podem diretamente ativar as respostas pro-inflamatórias nas células endoteliais vasculares, adipócitos e derivados de células mielóides (KIM et al., 2005; LUCA & OLEFSKY, 2008). O resultado destes eventos fisiológicos induzidos pela obesidade é o desenvolvimento da inflamação sistêmica (LUCA & OLEFSKY, 2008).

No presente estudo, as concentrações de PCR apresentaram associação direta e significativa com as seguintes determinações bioquímicas: insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-c e ceruloplasmina e associação inversa e significativa entre as concentrações de PCR com glicose ( $p < 0,05$ ). Quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar os possíveis preditores das concentrações de PCR (dados bioquímicos), o HDL-colesterol e a ceruloplasmina explicaram 29,45% das variações das concentrações de PCR. Para essa amostra de voluntários, para cada aumento de 1,0 mg/dL de HDL-colesterol e 1,0 mg/dL de ceruloplasmina, diminui 0,03 mg/dL e aumenta 0,13 mg/dL das concentrações de PCR ( $p < 0,05$ ).

De fato, estudos demonstram associação entre as concentrações de PCR e as concentrações de glicose (FROHLICH et al., 2000), triacilgliceróis (YUDKIN et al., 1999; FROHLICH et al., 2000), LDL-colesterol e relação inversa com as concentrações de HDL-colesterol (YUDKIN et al., 1999; FROHLICH et al., 2000) e sensibilidade à insulina (YUDKIN et al., 1999). Cabe ressaltar que a PCR é um biomarcador inflamatório, ou seja, a associação direta entre a PCR e a ceruloplasmina (glicoproteína membro da família de proteínas sensíveis a inflamação) (ENGSTROM et al., 2003a; ENGSTROM et al., 2003b) no presente

estudo é esperada.

Baseando-se na relação entre os componentes da SM com a inflamação, quando foi feita a análise de regressão linear múltipla para avaliar qual(is) componentes(s) da mesma são possíveis preditores das concentrações de PCR. Nesse modelo a CC, os triacilgliceróis e a glicose explicaram 9,39% das variações das concentrações de PCR, independente do IMC. Para essa amostra de voluntários, cada aumento de 1,0 cm da CC e 1,0 mg/dL de triacilgliceróis aumenta 0,03 mg/dL e 0,008 mg/dL das concentrações de PCR; por outro lado para cada aumento de 1,0 mg/dL de glicose diminui 0,05 das concentrações de PCR ( $p<0,05$ ). Quando o modelo foi ajustado pelo IMC, os triacilgliceróis, a glicose e o IMC explicaram 9,89% das variações das concentrações de PCR, independente da CC. Para essa amostra de voluntários, cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis e 1,0 kg/m<sup>2</sup> de IMC, aumenta 0,008 mg/dL e 0,11 mg/dL das concentrações de PCR; por outro lado, para cada aumento de 1,0 mg/dL de glicose diminui 0,05 mg/dL das concentrações de PCR ( $p<0,05$ ). Quando o modelo foi ajustado pelo %GC (BIA), os triacilgliceróis e o %GC (BIA) explicaram 10,09% das variações das concentrações de PCR, independente da CC e da glicemia. Para essa amostra de voluntários, cada aumento de 1,0 mg/dL de triacilgliceróis e 1,0 % da GC (BIA), aumenta 0,006 mg/dL e 0,06 mg/dL das concentrações de PCR ( $p<0,05$ ). Por outro lado, quando foi feita a análise de regressão logística, os voluntários no maior ponto de corte das concentrações de PCR, quando comparado ao menor ponto de corte, têm 404 vezes mais chance de apresentar hipertrigliceridemia ( $p<0,05$ ). Para toda a amostra de voluntários estudada, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, existe um aumento de chance de 3% de apresentarem hipertrigliceridemia ( $p<0,05$ ).

A utilização clínica dos valores dos componentes da SM, bem como a utilização dos mesmos em estudos epidemiológicos, para diagnóstico precoce das doenças crônicas como o diabetes do tipo 2 e das DCV, são interessantes pois são fáceis e possuem, relativamente, baixo custo. Em vista disso, se justifica a importância de utilizar essas medidas para verificar a chance de apresentar inflamação, avaliada por meio das concentrações de PCR.

No presente estudo, em análise de regressão logística quantitativa, para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis, existe um aumento de chance de 7% de apresentar concentrações altas de PCR. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de triacilgliceróis, existe

um aumento de chance de 11% e 17% de apresentar concentrações altas de PCR em mulheres e homens, respectivamente.

Ainda, em relação ao perfil glicêmico (homeostase glicêmica), para cada aumento de 5,0 mg/dL das concentrações de glicose, existe uma diminuição de chance de 30% de apresentar concentrações altas de PCR. Já para cada aumento de 1,0  $\mu$ U/mL e de 1,0 unidade das concentrações de insulina e dos valores de HOMA-IR, existe um aumento de chance de 9% e 3% de apresentar concentrações altas de PCR, respectivamente.

Em relação aos dados de composição corporal, para cada aumento de 1,0  $\text{kg}/\text{m}^2$  dos valores do IMC, existe um aumento de chance de 18% de apresentar concentrações altas de PCR. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0  $\text{kg}/\text{m}^2$  dos valores do IMC, existe um aumento de chance de 24% e 26% de apresentar concentrações altas de PCR em mulheres e homens, respectivamente. Já para cada aumento de 1,0 % da GC, existe um aumento de chance de 13% de apresentar concentrações altas de PCR. Quando avaliado segundo o gênero, para cada aumento de 1,0 % da GC, existe um aumento de chance de 16% e 36% de apresentar concentrações altas de PCR em mulheres e homens, respectivamente.

Esses resultados têm importância clínica relevante, visto que a partir de medidas simples e rotineiramente utilizadas, pode-se verificar a chance de apresentar concentrações altas do biomarcador inflamatório. Os pontos de corte utilizados das concentrações de PCR foram estabelecidos de maneira independente do gênero, de acordo com os valores já validados pela literatura (PEARSON et al., 2003).

Assim, a inflamação, avaliada por meio das concentrações de PCR, parece ser modulada por medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas, sendo que os componentes da síndrome metabólica parecem ser bons indicadores da inflamação subclínica.

A literatura descreve que a inflamação crônica subclínica faz parte da SM, porém a PCR é um preditor para eventos cardiovasculares, independentemente relacionada à sensibilidade insulínica (FESTA et al., 1999; FESTA et al., 2000). De fato, o decréscimo na sensibilidade à insulina pode levar a um aumento da expressão de PCR pela diminuição dos efeitos fisiológicos da insulina (efeitos antiinflamatórios) na síntese hepática de proteínas de fase aguda (DANDONA et al., 2007). Estudos em pessoas saudáveis demonstram que a insulina exerce efeitos seletivos na síntese de proteínas hepáticas, com um aumento na síntese de albumina e

um decréscimo da síntese de fibrinogênio, uma realidade inversamente vista em típicas situações de resposta de fase aguda (estresse metabólico, injúrias). Resistência a este efeito pode levar a um aumento da síntese de proteínas de fase aguda, como o fibrinogênio e PCR (efeitos pró-inflamatórios causados pela RI e hiperglicemia) (FESTA et al., 2000; DANDONA et al., 2007). Cabe enfatizar que a população do presente estudo era livre de doenças (agudas ou crônicas) e desta forma, caso houvesse presença de inflamação, esta seria subclínica. De qualquer forma, o que se espera e que foi confirmado pelos resultados, é que essa população, de uma maneira geral, estaria em homeostase metabólica e esta relação glicose/PCR não seria patológica.

Ainda, cabe-se ressaltar que a RI tem como mecanismo compensador a hiperprodução de insulina (hiperinsulinemia), estado que pode ser compatível com uma glicemia normal. Somente quando a hiperinsulinemia compensadora resultar insuficiente para manter a homeostase, ocorrerá intolerância à glicose e posteriormente o diabetes (ASCASO et al., 2001). No presente estudo, pode-se verificar que indivíduos com hiperglicemia e, ou hiperinsulinemia podem ou não apresentar RI, sendo que esses resultados coincidem com outros resultados já publicados previamente, mostrados por FERRANNINI & BALKAU (2000), que é possível apresentar RI sem hiperinsulinemia e, ao contrário, é possível apresentar hiperinsulinemia sem ter RI. Como um índice indireto para diagnosticar RI, alguns autores têm usado os valores de insulina plasmática de jejum, considerando o percentil 75 (p75: valores de insulina de jejum  $\geq 12$  mU/L) como o ponto de corte entre indivíduos com e sem RI (MAcCAULEY et al., 2001; ASCASO et al., 2003 (b)). Outro estudo definiu em um grupo limitado de sujeitos, a hiperinsulinemia como uma insulina de jejum maior que 16 mU/L (p90) (ASCASO et al., 1998). Mesmos resultados foram encontrados no Estudo Prospectivo de Paris, que considerou hiperinsulinemia como concentrações plasmáticas de insulina de jejum superiores a 16 mU/L (p90) (ESCHWÈGE et al., 1985). Outro estudo desenvolvido por ASCASO et al. (2001) definiram, em um grupo de homens e mulheres sem parâmetros clínicos ou metabólicos de insulinoresistência, sem antecedentes familiares de diabetes, dislipidemias ou hipertensão arterial, como valores de percentil 90 da insulina e índice HOMA-IR para 16.7 mU/L e 3.8, respectivamente, dados que coincidem com as publicações de outros trabalhos (ESCHWÈGE et al., 1985; HAFFNER et al., 1996; ASCASO et al., 1998; KASHIWABARA et al., 2000).

Sendo assim, para o presente estudo foi considerado hiperinsulinemia e RI valores  $\geq$  ao percentil 90 dessa população, os quais corresponderam a valores de 17,94 mU/L e 3,94 para mulheres e 14,83 mU/L e 3,71 para homens, de acordo com ASCASO et al. (2001) em uma população não diabética.

Em relação aos dados dietéticos, apesar dos voluntários com concentrações maiores de 0,82 mg/dL apresentarem menor ingestão de calorias, carboidratos (g) e de tiamina (mg), quando comparados aos voluntários com concentrações menores e, ou iguais a 0,81 mg/dL de PCR, não houve correlação significativa entre as concentrações de PCR e os dados de ingestão de dieta. Ainda, nenhum dado dietético, com exceção do sódio, ou índice que avalia a qualidade da dieta, apresentou efeito significativo sobre as concentrações de PCR. Desta forma, conforme os resultados apresentados no presente estudo, as concentrações de PCR parecem não possuir relação direta e significativa com os dados de ingestão de dieta.

Em suma, no presente estudo as mulheres apresentaram maiores concentrações de PCR quando comparadas aos homens ( $p < 0,05$ ), bem como apresentaram também maiores medidas de adiposidade. As concentrações de PCR foram maiores para o grupo com sobrepeso/obesidade, bem como as análises de correlação apresentaram relação direta e significativa com o IMC e com medidas de adiposidade e o PCT foi preditor das concentrações de PCR (variável dependente). Por outro lado, voluntários com concentrações de PCR (variável independente) no maior quartil apresentam maior chance de ter excesso de peso e excesso de gordura corporal (variáveis dependentes), quando comparados aos no menor quartil. Ainda, apesar das concentrações de PCR terem se correlacionado com as determinações bioquímicas: glicose, insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-colesterol e ceruloplasmina, os preditores das concentrações de PCR (variável dependente) foram o HDL-colesterol e a ceruloplasmina. Baseando-se na relação entre os componentes da SM com a inflamação, a CC, os triacilgliceróis e a glicose explicaram foram os preditores das concentrações de PCR (variável dependente). Por outro lado, voluntários com concentrações de PCR (variável independente) no maior quartil apresentam maior chance de ter hipertrigliceridemia (variável dependente), quando comparado aos no menor quartil. Nesse estudo, para toda a amostra, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, aumenta a chance de apresentar hipertrigliceridemia, excesso de peso e excesso de gordura corporal e para os homens, aumenta a chance de apresentar excesso de gordura corporal. Não houve

associação entre as concentrações de PCR com os dados de dieta (exceção do sódio), e com os indicadores de hábitos de vida.

Apesar de nesse estudo os dados de dieta e de pressão arterial não terem se correlacionado com as concentrações de PCR de forma significativa, a quantidade de sódio ingerida na alimentação desses voluntários explicou 4,25% das variações das concentrações de PCR, sendo que para cada aumento de 1mg de sódio, aumenta 0,0002 mg/dL das concentrações de PCR ( $p < 0,05$ ). De fato, ingestão de sódio influencia na pressão arterial de populações e deve ser limitada (WHO, 2003a) para reduzir o risco de hipertensão (SESSO et al., 2003), bem como de DCVs e infartos (WHO, 2003a). Desta forma, uma ingestão aumentada de sódio pode resultar em alteração da permeabilidade endotelial e diminuição do fluxo sanguíneo (SESSO et al., 2003, WHO, 2003a), limitando a insulina disponível para captação e com isso, promover RI em tecidos metabolicamente ativos e estados inflamatórios subclínicos presente (elevação de citocinas inflamatórias promovidos pelos efeitos proinflamatórios da glicose e antiinflamatórios da insulina) (DANDONA et al., 2007). Por outro lado, a PCR diminui a produção de óxido nítrico pelas células endoteliais e com isto pode indiretamente promover a vasoconstrição e aumento da produção de endotelina-1 (um potente vasoconstritor, sendo que a insulina também aumenta sua produção), adesão de leucócitos, ativação plaquetária, oxidação e trombose (SESSO et al., 2003). Ainda, a PCR estimula a expressão de receptores da angiotensina, afetando no sistema renina-angiotensina e contribuindo para a patogênese da hipertensão (WANG et al., 2003). Todas estas mudanças são indicativas da progressão do processo da aterosclerose e disfunção endotelial, com mudanças estruturais e funcionais do endotélio (ROOS, 1999), levando ao desenvolvimento da hipertensão (SESSO et al., 2003).

Cabe ressaltar que nesse estudo, de delineamento transversal, não se pode estabelecer uma relação causal, mas somente gerar uma hipótese. Até o momento sabe-se da relação bidirecional, porém se são os dados antropométricos e de composição corporal e, ou dados bioquímicos que determinam as concentrações de PCR ou se são as concentrações de PCR que determinam esses fatores é objeto de pesquisa futura.

Por fim, a PCR parece ser modulada por medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas e dietéticas, as quais estão relacionadas à SM e DCVs. Ainda, estes resultados demonstram a capacidade dos triacilgliceróis,

componente da SM, em predizer as concentrações de PCR. Desta forma, a PCR, um marcador de inflamação subclínica, pode ser usada como um marcador precoce da SM.

## 6. AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos voluntários por sua colaboração. Agradecemos à CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior) do Ministério de Educação do Brasil, pela concessão das bolsas de estudos dentro do Projeto referência MECD 109/06 e à FAPEMIG (Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais), pela concessão do fomento por meio da Proposta CDS 303/06, que permitiu a realização do presente trabalho. Também, agradecemos ao Departamento de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología de la Universidad de Navarra (UNAV) - Espanha, por ceder espaço em nível de cooperação internacional.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABASSI F, CHU JW, LAMENDOLA C, MAcLAUGHLIN T, HAYDEN J, HEAVEN GM, et al. Discrimination between obesity and insulin resistance in the relationship with adiponectin. **Diabetes** 2004; 53:585-90.
- ABDELLAOUI A, AL-KHAFFAF H. C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. **Eur J Vasc Endovasc Surg** 2007; XX: 1-5.
- AINSWORTH BE, HASKELL WL, LEON AS, JACOBS DR, MONTOYE HJ, SALLIS J, et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. **Med Sci Sports Exerc** 1993; 25(1): 71-80.
- AINSWORTH BE, HASKELL WL, WHITT MC, IRWIN ML, STRATH SJ, O'BRIEN WL, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. **Med Sci Sports Exerc** 2000; 32(S9): 498-516.
- ALPER CA, JOHNSON AM, BIRTCH AG, et al. Human C3: Evidence for the liver as the primary site of synthesis. **Science** 1969; 163: 286-8.
- AMORIM PR; GOMES TNP. **Gasto Energético na Atividade Física**. Rio de Janeiro: Shape; 2003.
- ARITA Y, KIHARA S, OUCHI N, et al. Paradoxical decrease of an adipose specific protein, adiponectin, in obesity. **Biochem Biophys Res Commun** 1999, 257: 79-83.
- ASCASO JF, MERCHANTE A, LORENTE RI, REAL JT, MARTÍNEZ-VALLS J,

CARMENA R. A study of insulin resistance, using the minimal model, in non-diabetic familial combined hyperlipidemic patients. **Metabolism** 1998;47:508-13.

ASCASO JF, PARDO S, REAL JT, LORENTE RL, PRIEGO A, CARMENA R. Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. **Diabetes Care** 2003; 26(12):3320-5(b).

ASCASO JF, ROMERO P, REAL JT, LORENTE RI, MARTINEZ-VALLS J, CARMENA R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. **Eur J Inter Med** 2003; 14: 101-6(a).

ASCASO JF, ROMERO P, REAL JT, PRIEGO A, VALDECABRES C, CARMENA R. Cuantificación de insulinoresistencia con los valores de insulina basal e índice HOMA en una población no diabética. **Med Clin (Barc)** 2001;117: 530-3.

BAUMANN H, GAULDIE J. The acute phase response. **Immunol Today** 1994; 15: 74-80.

BOTTNER A, KRATZSCH J, MULLER G. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels. **J Clin Endocrinol Metab** 2004; 89:87-90.

BOYNTON A, NEUHOUSER ML, WENER MH, WOOD B, SORENSEN B, CHEN'LEVY Z, et al. Associations between healthy eating patterns and immune function or inflammation in overweight or obese postmenopausal women. **Am J Clin Nutr** 2007; 86: 1445-55.

BROWNING LM, JEBB SA, MISHRA GD, COOKE JH, O'CONNELL MA, CROOK MA, et al. Elevated sialic acid, but not CRP, predicts features of the metabolic syndrome independently of BMI in women. **Inter J Obes** 2004; 28: 1004-10.

CASTELLI WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease— the Framingham Heart Study. **Can J Cardiol** 1988; 4: 5A-10A.

CHALMERS F, CLAYTON M, GATES L, TUCKER R, MERTZ A, YOUNG C et al. The dietary record- how many and which days? **J Am Diet Assoc** 1952; 28: 711-7.

CHING PL, WILLET WC, RIMM EB, COLDITZ GA, GORTMAKER SL, STAMPFER MJ. Activity level and risk of overweight in male health professionals. **Am J Public Health** 1996; 86: 25-30.

CHOI KM, RYU OH, LEE KW, KIM HY, SEO JA, KIM SG, et al. Serum adiponectin, interleukin-10 levels and inflammatory markers in the metabolic syndrome. **Diabetes Research and Clinical Practice** 2007; 75: 235-40.

CHOY LN, ROSEN BS, SPIEGELMAN BM. Adipsin and an endogenous pathway of complement from adipose cells. **J Biol Chem** 1992; 267: 12736-41.

CIANFLONE K, XIA Z, CHEN LY. Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents. **Biochim Biophys Acta** 2003; 1609:127-43.

COTE M, MAURIEGE P, BERGERON J, ALMERAS N, TREMBLAY A, LEMIEUX I, DESPRÉS JP. Adiponectin in visceral obesity: impact glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. **J Clin Endocrinol Metab** 2005; 90(3): 1434-9.

COUTINHO TA, TURNER ST, PEYSER PA, BIELAK LF, SHEEDY-II PF, KULLO IJ. Association of serum uric acid with markers of inflammation, metabolic syndrome, and subclinical coronary atherosclerosis. **AJH** 2007; 20:83-89.

DANDONA P, CHAUDHURI A, GHANIM H, MOHANTY P. Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effects of insulin: relevance to cardiovascular disease. **Am J Cardiol** 2007; 99(suppl):15B-26B.

DUNCAN BB, SCHIMDT MI, PANKOW, et al. Adiponectin and the development of the type 2 diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. **Diabetes** 2004; 53: 2473-8.

DURNIN JV, WOMERSLEY J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. **Br J Nutr** 1974; 32: 77-97.

DURNIN JVGA, RAHAMAN MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. **Br J Nutr** 1967; 21:1-9.

ENGSTROM G, HEDBLAD B, ERIKSSON KF, JANZON L, LINDGARDE F. Complement C3 is a risk factor for the development of diabetes: a population-based cohort study. **Diabetes** 2005; 54: 570-5. (b)

ENGSTROM G, STAVENOW L, HEDBLAD B, LIND P, ERIKSSON K-F, JANZON L, et al. Inflammation sensitive plasma proteins, diabetes, and incidence of myocardial infarction and stroke. **Diabetes** 2003; 52: 442-7. (b)

ENGSTROM G, STAVENOW L, HEDBLAD B, LIND P, TYDÉN P, JANZON L, et al. Inflammation sensitive plasma proteins and incidence of myocardial infarction

in men with low cardiovascular risk. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 2003; 23: 2247-51. (a)

ENSTROM G, HEDBLAD B, JANZON L, LINDGARDE F. Weight gain in relation to plasma levels of complement factor 3: results from a population-based cohort study. **Diabetologia** 2005; 48: 2525-31. (a)

ESCHWÈGE E, RICHARD JL, THIBULT N, DUCIMETIÈRE P, WARNET JM, CLAUDE JR, et al. Coronary heart disease mortality in relation with diabetes, blood glucose and plasma insulin levels. The Paris Prospective Study, ten year later. **Horm Metab Res Suppl** 1985; 15: 41-6.

EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS. Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. **Circulation** 2002;106: 3143-21.

FASSHAUER M, KLEIN J, NEUMANN S, ESZLINGER M, PASCHKE R. Adiponectin gene expression is inhibited by beta-adrenergic stimulation via protein kinase a in 3T3-L1 adipocytes. **FEBS Lett** 2001; 507:142-6.

FERRANNINI E, BALKAU B. Insulin: in search of a syndrome. **Diabet Med** 2000;19:724-9.

FESTA A, D'AGOSTINO R, HOWARD G, MYKKANEN L, TRACY RP, HAFFNER SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). **Circulation** 2000; 102:42-47.

FESTA A, D'AGOSTINO R, MYKKANEN L, TRACY RP, ZACCARO DJ, HALES CN, et al. Relative contribution of insulin and its precursors to fibrinogen and PAI-1 in a large population with different states of glucose tolerance. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1999; 19: 562-8.

FRANCISCO G, HERNÁNDEZ C, SIMÓ R. Serum markers of vascular inflammation in dyslipidemia. **Clin Chim Acta** 2006, 369: 1-16.

FRIEDEWALD WT, LEVY RI, FREDRICKSON DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem** 1972; 18: 499-502.

FRISANCHO AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of

nutritional status. **Am J Clin Nutr** **1981**; 34: 2540-2545.

FROHLICH M, IMHOF A, BERG G, HUTCHINSON WL, PEPYS MB, BOEING H, et al. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome. **Diabetes Care** **2000**; 23: 1835-9.

FUNG TT, MCCULLOUGH ML, NEWBY PK, MANSON JE, MEIGS JB, RIFAI N et al. Diet-quality scores and plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. **Am J Clin Nutr** **2005**; 82(1): 163- 73.

GALVAN AQ, NATALI A, BALDI S, FASCERRA S, SANNA G, CIOCIARO D, FERRANNINI E. Effect of insulin on uric acid excretion in humans. **Am J Physiol** **1995**; 268: E1-E5.

GERMINARIO R, SNIDERMAN AD, MANUEL S, et al. Coordinate regulation of triacylglycerol synthesis and glucose transport by acylation-stimulating protein. **Metabolism** **1993**; 42: 574-80.

GONZALEZ AS, GUERRERO DB, SOTO MB, DIAZ SP, MARTINEZ-OLMOS M, VIDAL O. Metabolic syndrome, insulin resistance and the inflammation markers C-reactive protein and ferritin. **Eur J Clin Nutr** **2006**; 60: 802-9.

GRUNDY SM, CLEEMAN JI, DANIELS SR, DONATO KA, ECKEL RH, FRANKLIN BA, GORDON DJ, KRAUSS RM, SAVAGE PJ, SMITH SC, SPERTUS JA, COSTA F. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute. (AHA/NHLBI) Scientific Statement. **Circulation** **2005**;112: 2735-52.

GULDIKEN S, DEMIR M, ARIKAN E, TURGUT B, AZCAN S, GERENLI M, et al. The Levels of circulating markers of atherosclerosis and inflammation in subjects with different degrees of body mass index: soluble CD40 ligand and high-sensitivity C-reactive protein. **Thrombosis Research** **2007**; 119:79-84.

HAFFNER SM, GONZÁLEZ C, MIETTINEM H, KENNEDY E, STERN MP. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. **Diabetes Care** **1996**; 19: 1138-41.

HAFFNER SM, STERN MP, HAZUDA HP, PUGH J, PATTERSON JK. Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution? Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins. **Diabetes** **1987**; 36: 43-51.

HAMER M, STAMATAKIS E. The accumulative effects of modifiable risk factors on inflammation and haemostasis. **Brain, Behavior, and Immunity** **2008**; 22: 1041-

3.

HAN ST, SATTAR N, WILLIAMS K, GONZALEZ-VILLALPANDO C, LEAN MEJ, HAFFNER SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico city diabetes study.

**Diabetes Care** 2002; 25(11): 2016-21.

HAVEL PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. **Curr Opin Lipidol** 2002; 13:51-9.

FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB); INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (MacroNutrients). The National Academies Press, 2002. 936p.

FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB); INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intake: Proposed Definition of Dietary Fiber. The National Academies Press, 2001. 74p.

FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB); INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulphate. The National Academies Press, 2004. 640p.

FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB); INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. The National Academies Press, 2000. 800p.

FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB); INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids The National Academies Press, 2000. 529p.

HUNG J, MCQUILLAN BM, CHAPMAN CML, THOMPSON PL, BEILBY JP. Elevated Interleukin-18 levels are associated with the metabolic syndrome independent of obesity and insulin resistance. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 2005; 25:1268-1273.

IWASHIMA Y, KATSUYA T, ISHIKAWA K, OUCHI N, OHISHI M, SUGIMOTO K, et al. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. **Hypertension** 2004; 43: 1318-23.

JELLIFFE DB. **Evolución del estado de nutrición de la comunidad**. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1968.

KADOWAKI T, YAMAUCHI T, KUBOTA N, HARA K, UEKI K, TOBE K. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. **J Clin Invest** 2006; 116(7): 1784-92.

KANELLIS J, KANG DH. Uric acid as a mediator of endothelial dysfunction, inflammation, and vascular disease. **Semin Nephrol** 2005; 25:39-42.

KANT AK, GRAUBARD BI. A comparison of three dietary pattern indexes for predicting biomarkers of diet and disease. **Am Coll Nutr** 2005; 24(4): 294-303.

KASHIWABARA H, INABA M, MARUNO Y, MORITA T, AWATA T, NEGISHI K, et al. Insulin levels during fasting and the glucose tolerance test and HOMA's index predict subsequent development of hypertension. **J Hipertens** 2000; 18: 83-8.

KENNEDY ET, OHLS J, CARLSON S, FLEMING K. The healthy eating index: design and applications. **J Am Diet Assoc** 1995; 95: 1103-08.

KENNEDY ET, OHLS J, CARLSON S, FLEMING K. The healthy eating index final report. Alexandria, VA: Food and Nutrition Service, US Department of Agriculture, 1994.

KIM F, TYSSELING KA, RICE J, PHAM M, HAJI L, GALLIS BM, et al. Free fatty acid impairment of nitric oxide production in endothelial cells is mediated by IKKbeta. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 2005; 25: 989-94.

KOISTINEN HA, KOIVISTO VA, EBELING P. Serum complement protein C3 concentration is elevated in insulin resistance in obese men. **Eur J Inter Med** 2000; 11: 21-6.

LARKIN FA, METZNER HL, GUIRE KE. Comparison of three consecutive-day and three random-day records of dietary intake. **J Am Diet Assoc** 1991; 91: 1538-42.

LEE W-Y, JUNG C-H, PARK J-S, RHEE E-J, KIM S-W. Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. **Diabetes Research and Clinical Practice** 2005; 67: 70-7.

LUCA C, OLEFSKY JM. Inflammation and insulin resistance. **FEBS Letters** 2008; 582: 97-105.

LUKASKI HC, BOLONCHUK WW, HAL CB, SIDERS WA. Validity of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. **Journal of Applied Physiology** 1986; 60: 1327-1332.

LUKASKI HC, JOHNSON PE, BOLONCHUK WW, LYKKEN GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurement of the human body. **Am J Clin Nutr** 1985; 41(4):810-17.

- MACCAULEY KA, WILLIAMS SM, MANN JL, WALKER RJ, LEDWIS-BARNED NJ, TEMPLE LA. Diagnosing insulin resistance in the general population. **Diabetes Care** **2001**; 24: 460-4.
- MASLOWSKA M, SCANTLEBURY T, GERMINARIO R, CIANFLONE K. Acute in vitro production of acylation stimulating protein in differentiated human adipocytes. **J Lipid Res.** **1997**; 38(1): 1-11.
- MATSUZAWA Y, FUNAHASHI T, KIHARA S, SHIMOMURA I. Adiponectin and metabolic syndrome. **Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.** **2004**; 24: 29-33.
- MATTHEWS DR, HOSKER JP, RUDENSKI AS, NAYLOR BA, TEACHER DF, TURNER RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. **Diabetologia** **1985**; 28:412-9.
- McLAUGHLIN T, ABBASI F, LAMENDOLA C, LIANG L, REAVEN G, SCHAAF P, et al. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. **Circulation** **2002**; 106: 2908-12.
- MERA R, THOMPSON H, PRASAD C. How to calculate sample size for an experiment: A case-based description. *Nutritional Neuroscience* 1998; 1: 87-91.
- MONHAN V, DEEPA R, PRADEEPA R, SANTHANAKRISHNAN VIMALESWARAN K, MOHAN A, VELMURUGAN K et al. Association of low adiponectin levels with the metabolic syndrome - The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-4). **Metabolism** **2005**; 54(4): 476-81.
- MOREIRAS O, CARBAJAL A, CABRERA L, QUADRADO C. *Tabla de Composición de Alimentos*. 10ed. Madrid: Ediciones Pirámide; 2006.
- MUSCARI A, BASTAGLI L, POGGIOPOLLINI G, TOMASSETTI V, MASSARELLI G, BONI P et al. Short term effect of atorvastatin and vitamin E on serum levels of C3, a sensitive marker of the risk of myocardial infarction in men. **Cardiovascular Drugs and Therapy** **2001**; 15: 453-8.
- MUSCARI A, MASSARELLI G, BASTAGLI L, et al. Relationship between serum C3 levels and traditional risk factors for myocardial infarction. **Acta Cardiologica** **1998**; 53: 345-54.
- MUSCARI A, MASSARELLI G, BASTAGLI L, et al. Relationship of serum C3 to fasting insulin, risk factors and previous ischemic events in middle-aged men. **Eur Heart J** **2000**; 21: 1081-90.
- MUSCARI A, SBANO D, BASTAGLI L y cols. Effects of weight loss and risk

factor treatment in subjects with elevated serum C3, an inflammatory predictor of myocardial infarction. **Int J Cardiol** 2005; 100:217-23.

ONAT A, UZUNLAR B, HERGENC G y cols. Cross-sectional study of complement C3 as a coronary risk factor among men and women. **Clin Sci** 2005; 108:129-35.

PATTERSSON RE, HAINES OS, POPKIN BM. Diet quality index: capturing a multidimensional behavior. **J Am Diet Assoc** 1994; 94(1): 57-64.

PEARSON TA, MENSAH GA, ALEXANDER RW, ANDERSON JL, CANNON RO, CRIQUI M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the american heart association. **Circulation** 2003; 107: 499-511.

PHILIPPI ST, LATTERZA AR, CRUZ ATR, RIBEIRO LC. Pirâmide alimentar adaptada: guia para a escolha dos alimentos. **Rev Nutr** 1999; 12(1): 65-80.

PISCHON T, GIRMAN CJ, HOTAMISLIGIL GS, RIFAI N, HU FB, RIMM EB. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. **JAMA** 2004; 292(14): 1730-7.

PRADHAN AD, MANSON JE, RIFAI N, BURING JE, RIDKER PM. C-reactive protein, interleukin-6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. **JAMA** 2001; 286(3): 327-34.

PUCHAU B, ZULET MA, GONZÁLEZ de ECHÁVARRI A, NAVARRO-BLASCO Í, MARTÍNEZ JA. Selenium intake reduces serum C3, an earlier marker of metabolic syndrome manifestations, in healthy young adults. **Eur J Clin Nutr** 2008; 1-7.

RAJALA MW, SCHERER PE. Minireview: the adipocyte- at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Endocrinology** 2003; 144:3765-73.

REXRODE KM, PRADHAN A, MANSON JE, BURING JE, RIDKER PM. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. **Ann Epidemiol** 2003; 13:1-9.

RIDKER PM, BURING JE, COOK NR, RIFAI N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14719 initially healthy american women. **Circulation** 2003; 107: 391-7.

ROOS R. Atherosclerosis- an inflammatory disease. **N Engl J Med** 1999; 340(2): 115-26.

- RYO M, NAKAMURA T, KIHARA S, KUMADA M, SHIBAZAKI S, NAGAI M, et al. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. **Circulation Journal** **2004**, 68: 975-81.
- SAHU A, LAMBRIS JD. Structure and biology of complement protein C3, a connecting link between innate and acquired immunity. **Immunol Rev** **2001**; 180:35-48.
- SALAS-SALVADO J, RUBIO MA, BARBANY M, MORENO B, GCDL S. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. **Med Clin (Barc)** **2007**; 128: 184-196.
- SAS INSTITUTE. User's Guide 9.0, Cary N.C.: SAS Institute Inc., 2002.
- SEEDO. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. **Med Clin (Barc)** **2000**; 115: 587-597.
- SESSO HD, BURING JE, RIFAI N, BLAKE G, GAZIANO JM, RIDKER PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. **JAMA** **2003**; 290(22): 2945-51
- SIRI WE. The gross composition of the body. **Adv Biol Med Phys** **1956**; 4: 239-280.
- SNIDERMAN AD, MASLOWSKA M, CIANFLONE K. Of mice and men (and women) and the acylation-stimulating protein pathway. **Curr Opin Lipidol** **2000**; 11:291-6.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol** **2001**; 77(Suppl 3): 1-48.
- STEARNS AJ, BYRNE CD. Adipocyte metabolism and the metabolic syndrome. **Diabetes Obes Metab** **2001**; 3: 129-42.
- STENTZ FB, UMPIERREZ GE, CUERVO R, KITABCHI AE. Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks, oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises. **Diabetes** **2004**; 53: 2079-2086.
- SUZUKI GS, MONTES PH, SANTOMAURO AT, SOUTO RP, FOLHO FF. Adiponectina é um promissor marcador precoce da síndrome metabólica. **Diabetes Clínica** **2005**; 06: 419-27.
- THE FOOD GUIDE PYRAMID (1992). Disponível em: <http://www.usda.gov/>

cnpp/ pyrabkit. pdf. Acessado em 10 de Abril de 2007.

THOMPSON FE, BYERS T. Dietary assessment resource manual. **Am J Clin Nutr** 1994; 124: 2245S-317S.

TRAYHURN P, WOOD IS. Adipokines: inflammation and the pleiotrop role of white adipose tissue. **British J Nutr** 2004; 92: 347-55.

TREMBLAY AJ, MORRISSETTE H, GAGNE JM, BERGERON J, GAGNE C, COUTURE P. Validation of the Friedewald formula for the determination of low-density lipoprotein cholesterol compared with  $\beta$ -quantification in a large population. **Clinical Biochemistry** 2004; 37: 785-90.

TRICHOPOULOU A, COSTACOU T, BAMIA C, TRICHOPOULOS D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. **N Engl J Med** 2003; 348(26): 2599-608.

TRICHOPOULOU A, KOURIS-BLAZOS A, WAHLQVIST ML, GNARDELLIS C, LAGIOU P, POLYCHRONOPOULOS E et al. Diet and overall survival in elderly people. **BMJ** 1995; 311(7018): 1457-60.

VACHÉ C, ROUSSET P, GACHON P, GACHON AM, MORIO B, BOULIER A, COUDERT J, BEAUFRERE B RITZ P. Bioelectrical impedance analysis measurements of total body water and extracellular water in healthy elderly subjects. **Int J Obes Relat Metab Disord** 1998; 22(6): 537-543.

VAN OOSTROM AJ, PLOKKER HW, VAN ASBECK BS Y cols. Effects of rosuvastatin on postprandial leukocytes in mildly hyperlipidemic patients with premature coronary sclerosis. **Atherosclerosis** 2006; 185:331-9.

VEIGA, EV, NOGUEIRA MS, CÁRNIO EC, MARQUES S, LAVRADOR MAS, MORAES SA, et al. Avaliação de técnicas da medida da pressão arterial pelos profissionais de saúde. **Arq Bras Cardiol** 2003; 80(1): 83-88.

WAJCHENBERG BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocr Rev** 2000; 21:697-738.

WANG CH, LI SH, WEISEL RD, FEDAK PWM, DUMONT AS, SZMITKO P, et al. C-reactive protein upregulates angiotensin type 1 receptors in vascular smooth muscle. **Circulation** 2003;107: 1783-90.

WARNBERG J, NOVA E, MORENO LA, ROMEO J, MESANA MI, RUIZ JR, et al. Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA Study. **Am J Clin Nutr** 2006; 84: 505-512.

WEYER C, TATARANNI PA, PRATLEY RE. Insulin action and insulinemia are

closely related to the fasting complement C3, but not acylation stimulating protein concentration. **Diabetes Care** 2000; 23: 779-85.

WHITWORTH JA, CHALMERS J. World health organization- International society of hypertension (WHO/ISH) hypertension guidelines. **Clin Exp Hypertens** 2004; 26: 747-752.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. World Health Organ Tech Rep 2003a; 916:1-146.

XYDAKIS AM, CASE CC, JONES PH, et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. **J Clin Endocrinol Metab** 2004; 89:2697-703.

ZIMMER B, HARTUNG HP, SCHARFENBERGER G, et al. Quantitative studies of the secretion of complement component C3 by resident, elicited and activated macrophages. Comparison with C2, C4 and lysosomal enzyme release. **Eur J Immunol** 1982; 12: 426-30.

ZULET M<sup>a</sup> A., PUCHAU B, NAVARRO C, MARTÍ A, MARTÍNEZ JA. Biomarcadores del estado inflamatorio: nexo de unión con la obesidad y complicaciones asociadas. **Nutr Hosp** 2007; 22(5): 511-27.

## CONCLUSÃO GERAL

No presente estudo, as concentrações de C3 do complemento foram maiores no grupo com sobrepeso e obesidade e correlacionaram-se com as medidas de adiposidade, e a gordura corporal foi preditora das concentrações de C3 do complemento (variável dependente). Por outro lado, voluntários com concentrações de C3 do complemento (variável independente) no maior quartil apresentavam maior chance de ter excesso de gordura corporal (variável dependente), quando comparados aos no menor quartil. Nesse estudo, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, aumenta a chance de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e excesso de gordura corporal. Ainda, apesar das concentrações de C3 do complemento terem se correlacionado com as determinações bioquímicas: insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-c, índice aterogênico e ceruloplasmina, os preditores das concentrações de C3 do complemento (variável dependente) foram os triacilgliceróis, o HDL-colesterol e a ceruloplasmina. Por outro lado, voluntários com concentrações de C3 do complemento (variável independente) no maior quartil apresentavam maior chance de ter resistência à insulina (variável dependente), quando comparado aos do menor quartil. Nesse estudo, para cada aumento de 10,0 mg/dL das concentrações de complemento C3, aumenta a chance de apresentar hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia e RI.

Já as concentrações de adiponectina foram significativamente maiores para as mulheres, quando comparadas aos homens e correlacionaram-se com as medidas de adiposidade, e as medidas de PCT, PCSI, MLG (BIA), CQ e os METs foram preditores das concentrações de adiponectina (variável dependente). Ainda, apesar das concentrações de adiponectina terem se correlacionado com as determinações bioquímicas: colesterol total, HDL-c, índice aterogênico, ácido úrico e ceruloplasmina, os possíveis preditores das concentrações de adiponectina (variável dependente) foram os triacilgliceróis e o ácido úrico. Por outro lado, voluntários com concentrações de adiponectina (variável independente) no maior quartil apresentavam maior chance de apresentar HDL-colesterol reduzido (variável dependente), quando comparados aos no menor quartil. Em relação à dieta, apesar das concentrações de adiponectina terem se associado com IAS, calorias, lipídio (g), proteínas (g), fibras (g), riboflavina (mg), tiamina (mg), cobre (mg), ferro (mg),

potássio (mg), sódio (mg), fósforo (mg) e magnésio (mg), os preditores das concentrações de adiponectina foram: as fibras (g), o retinol (Eq. retinol) e a riboflavina (mg). Nesse estudo, para toda a amostra, para cada aumento de 1,0 µg/mL das concentrações de adiponectina, diminui a chance de apresentar HDL-colesterol reduzido e para as mulheres, diminui a chance de apresentar circunferência da cintura elevada e HDL-colesterol reduzido. Por fim, não houve associação entre as concentrações de adiponectina com os indicadores de hábitos de vida.

Para o biomarcador PCR, as mulheres apresentaram maiores concentrações, quando comparadas aos homens ( $p < 0,05$ ), bem como apresentaram também maiores medidas de adiposidade. As concentrações de PCR foram maiores para o grupo com sobrepeso/obesidade, bem como as análises de correlação apresentaram relação direta e significativa com o IMC e com medidas de adiposidade e o PCT foi preditor das concentrações de PCR (variável dependente). Por outro lado, voluntários com concentrações de PCR (variável independente) no maior quartil apresentam maior chance de ter excesso de peso e excesso de gordura corporal (variáveis dependentes), quando comparados aos no menor quartil. Ainda, apesar das concentrações de PCR terem se correlacionado com as determinações bioquímicas: glicose, insulina, HOMA-IR, colesterol total, triacilgliceróis, VLDL-colesterol e ceruloplasmina, os preditores das concentrações de PCR (variável dependente) foram o HDL-colesterol e a ceruloplasmina. Baseando-se na relação entre os componentes da SM com a inflamação, a CC, os triacilgliceróis e a glicose foram os preditores das concentrações de PCR (variável dependente). Por outro lado, voluntários com concentrações de PCR (variável independente) no maior quartil apresentam maior chance de ter hipertrigliceridemia (variável dependente), quando comparado aos no menor quartil. Nesse estudo, para toda a amostra, para cada aumento de 0,1 mg/dL das concentrações de PCR, aumenta a chance de apresentar hipertrigliceridemia, excesso de peso e excesso de gordura corporal e para os homens, aumenta a chance de apresentar excesso de gordura corporal. Não houve associação entre as concentrações de adiponectina com os dados de dieta (exceção do sódio), e com os indicadores de hábitos de vida.

Cabe ressaltar que nesse estudo, de delineamento transversal, não se pode estabelecer uma relação causal. Até o momento sabe-se da relação bidirecional, porém se são os dados antropométricos e de composição corporal e, ou dados bioquímicos e, ou dietéticos e, ou de estilo de vida que determinam as concentrações

destes biomarcadores estudados ou se são as concentrações dos mesmos que determinam esses fatores é objeto de pesquisa futura.

Por fim, o C3 do complemento parece estar relacionado com medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas, as quais estão relacionadas a SM e doenças cardiovasculares. Estes resultados demonstram um papel independente dos triacilgliceróis, componente da SM, e da gordura corporal, como preditores das concentrações de C3 do complemento. Desta forma, o C3 do complemento pode ser usado como um marcador precoce da síndrome metabólica.

A adiponectina parece ser modulada por medidas antropométricas, bioquímicas e dietéticas, as quais estão relacionadas a SM e doenças cardiovasculares. Estes resultados demonstram um papel independente do HDL-colesterol, um componente da SM, como preditor das concentrações de adiponectina. Ainda, o papel protetor da adiponectina em diminuir chance de risco para alguns fatores de risco da SM, em especial nas mulheres, que possuem concentrações de adiponectina significativamente maiores que os homens. Desta forma, a adiponectina pode ser usada como um marcador precoce da síndrome metabólica, em especial nas mulheres.

A PCR parece ser modulada por medidas antropométricas e de composição corporal, bem como bioquímicas e dietéticas, as quais estão relacionadas à SM e doenças cardiovasculares. Ainda, estes resultados demonstram a capacidade dos triacilgliceróis, componente da SM, em predizer as concentrações de PCR. Desta forma, a PCR, um marcador de inflamação subclínica, pode ser usada como um marcador precoce da síndrome metabólica.

Assim, pode-se concluir que o C3 do complemento, adiponectina e PCR parecem estar relacionados com medidas antropométricas e de composição corporal bem como bioquímicas, dietéticas e de estilo de vida, em indivíduos jovens aparentemente saudáveis. Em suma, os resultados do presente trabalho demonstram: (a) um papel independente dos triacilgliceróis, componente da SM, e da gordura corporal, como preditores das concentrações de C3 do complemento; (b) um papel independente do HDL, componente da SM, como preditor das concentrações de adiponectina; e (c) um papel dos triacilgliceróis, componente da SM, como preditor das concentrações de PCR. Por outro lado: (d) a capacidade do C3 do complemento em predizer chance de apresentar circunferência da cintura elevada, excesso de peso e de gordura corporal; (e) a capacidade da adiponectina em predizer chance de

apresentar HDL-colesterol reduzido e SM; e (f) a capacidade da PCR em prever chance de apresentar hipertrigliceridemia, excesso de peso e de gordura corporal. Desta forma, o C3 do complemento, a PCR e em especial a adiponectina, podem ser usados como marcadores precoces da SM.

## PERSPECTIVAS FUTURAS

O tecido adiposo secreta ativamente diversas citocinas pró-inflamatórias. Desta forma, a associação entre o grau da obesidade e inflamação é esperado. Por outro lado, muitas associações entre os componentes da SM e marcadores de inflamação podem ocorrer de forma independente do grau da obesidade.

A força da relação entre marcadores de inflamação e componentes da SM pode ser similar tanto em pessoas saudáveis, quanto em pessoas enfermas (após infarto do miocárdio), bem como em pessoas com peso normal quanto em pessoas com excesso de peso. Isto sugere que a contribuição da resistência insulínica no processo inflamatório não é somente um fenômeno restrito a pessoas com presença de doença ou com excesso de peso. Todos os fatores que modulam o tecido adiposo a produzir citocinas pró-inflamatórias devem ser mais explorados, embora ainda exista uma inabilidade em encontrar diferenças nos níveis de marcadores de inflamação entre pessoas saudáveis e pessoas com presença de doença, e entre pessoas com peso normal e excesso de peso. Todo um contexto, em especial padrões alimentares, atividade física, tabagismo, etilismo, nível de estresse diário, devem ser levadas em consideração nos determinantes da SM e não somente valores bioquímicos, antropométricos e de composição corporal.

Os resultados apresentados nesta investigação são de importância clínica relevante. Também, como já demonstrado em outros trabalhos, o tratamento dos diversos componentes da SM podem apresentar efeitos benéficos em termos da prevenção do diabetes do tipo 2 e doenças cardiovasculares. Ainda, a inflamação subclínica é uma outra faceta da síndrome metabólica, e o tratamento antiinflamatório, como a melhoria na sensibilidade à insulina, pode ser necessária, incluindo redução de peso, atividade física e controle na alimentação.

Mais pesquisas são necessárias no intuito de estudar outros biomarcadores inflamatórios. É concebível ainda, a realização de mais investigações que monitorem um marcador em separado ou marcadores em conjunto para que possam predizer risco de doença com segurança.

## **ANEXOS E APÊNDICE**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS

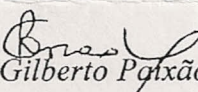
Of. Ref. Nº 009/2006/Comitê de Ética

Viçosa, 28 de março de 2006.

Senhora Professora:

Informamos a V. S<sup>a</sup>. que o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa, reunido em 27-3-2006, analisou e *aprovou*, sob o aspecto ético, o projeto de pesquisa, de sua autoria, intitulado: *Avaliação do estado oxidativo e inflamatório de uma população universitária: possível associação com o desenvolvimento de síndrome metabólica.*

Atenciosamente,

  
Professor Gilberto Paixão Rosado  
Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos  
Presidente

Professora  
Josefina Bressan  
Departamento de Nutrição e Saúde

**ENTREVISTA TELEFÔNICA**

CÓDIGO

NOME: \_\_\_\_\_

SEXO  1 Homen  2 Mulher

DATA DE NACIMIENTO: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

CURSO: \_\_\_\_\_

TELEFONE DE CONTATO:  Res.: \_\_\_\_\_ Cel.: \_\_\_\_\_

e-mail: \_\_\_\_\_

**CRITÉRIOS DE INCLUSÃO/CARACTERIZAÇÃO**

SIM

NÃO

Tem idade compreendida entre 18 e 35 anos?  1  2 Idade: \_\_\_\_ anosÉ portador de alguma doença /  
Infecção Recorrente/ Alergias?  1  2 qual: \_\_\_\_\_Faz uso diário de algum medicamento?  1  2 qual: \_\_\_\_\_  
duração: \_\_\_\_\_Faz dieta ou participa de algum programa  
de controle de peso?  1  2 qual: \_\_\_\_\_  
duração: \_\_\_\_\_Faz uso de suplementos vitamínicos  
e/ou minerais?  1  2 qual: \_\_\_\_\_  
duração: \_\_\_\_\_Faz uso de algum outro suplemento?  
(tratamento fitoterápico)  1  2 qual: \_\_\_\_\_  
duração: \_\_\_\_\_Apresentou alguma modificação brusca  
de peso nos últimos 6 meses?  1  2 quanto: \_\_\_\_\_ Kg  
motivo: \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

1. **Título do Estudo:** Avaliação do estado oxidativo e inflamatório de uma população universitária: possível associação com o desenvolvimento de síndrome metabólica
2. **Local de Execução:** Universidade Federal de Viçosa - UFV, Departamento de Nutrição e Saúde - DNS, Laboratório de Metabolismo Energético e Composição Corporal – LAMECC
3. **Pesquisadores:**  
Profª Josefina Bressan, D.S. , DNS, UFV  
Profª Neuza Brunoro Costa, D.S. , DNS, UFV  
Profª Rita de Cássia G Alfenas, D.S. , DNS, UFV  
Ana Carolina Pinheiro Volp, M.S., Doutoranda, DTA, UFV  
Kiriaque Barra Ferreira Barbosa, M.S., Doutoranda, DTA, UFV

### **Contatos:**

Telefones (24 Horas): 031 8783-1841/031 9775-6960

Telefone LAMECC (8:00 às 12:00 e 14:00 as 18:00): 031 38993388

email: [projetonutricao@yahoo.com.br](mailto:projetonutricao@yahoo.com.br)

4. **Objetivo do Estudo:** Investigar a estado inflamatório e de estresse oxidativo e associação com o desenvolvimento da síndrome metabólica em população universitária
5. **Critérios de Inclusão:**
  - Ter idade compreendida entre 18 e 35 anos
  - Não estar enfermo
  - Ser aluno de graduação ou pós-graduação da UFV
  - Não estar fazendo dieta ou participando de programa para controle de peso
6. **Critério de Exclusão:** Não cumprimento de algum dos critérios estabelecidos no item 5.

### **7. Descrição do Estudo:**

- Primeira Etapa: Aplicação de questionários para obtenção de informações relacionadas à alimentação e ao estilo de vida. Avaliações antropométricas não invasivas (peso, altura e circunferências). Será disponibilizada uma embalagem plástica para a coleta de unhas dos pés e das mãos, previamente limpas, que deverão ser entregues na próxima etapa.
- Segunda Etapa: Avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica (método não invasivo, indolor, baseado na passagem de corrente elétrica, através do corpo, de muito baixa voltagem, a qual não causará nenhum dano à saúde). Aferição da pressão arterial. Extração de sangue.
- Terceira Etapa: Orientações em relação aos resultados obtidos

8. **Benefícios:** Os participantes poderão conhecer e receber orientações quanto ao estado nutricional, antropometria e composição corporal, adequação do consumo alimentar e condições gerais de saúde: pressão arterial, níveis de colesterol e glicemia.
9. **Riscos:** O estudo não oferece riscos. Os equipamentos e materiais usados em todos os procedimentos serão estéreis e/ou descartáveis. Os participantes não serão submetidos a nenhum tipo de intervenção que possa causar danos à saúde, visto que todos os procedimentos adotados são inócuos e têm respaldo na literatura científica.
10. **Privacidade:** Os resultados do estudo serão publicados, sem citação dos nomes envolvidos, havendo total proteção à participação dos indivíduos. Os resultados poderão estar disponíveis para a Agência Financiadora da Pesquisa, observando a privacidade dos nomes envolvidos.

- Eu entendo que minha participação é voluntária e posso recusar-me a participar ou posso interromper minha participação em qualquer hora, sem penalização.
- Minha participação neste estudo não implica em contrato de trabalho.
- Fui comunicado da inocuidade de todos os procedimentos realizados neste estudo, assim qualquer enfermidade que surja durante o estudo, deverá ser tratada por conta própria, ou seja, o estudo que participo não assume nenhum compromisso no tratamento da mesma. Nestes casos, deverei comunicar à equipe do projeto todas as informações referentes à enfermidade e o seu tratamento e não poderei mais participar do estudo
- Eu não receberei qualquer compensação financeira para participar do estudo.
- Se existir alguma intercorrência decorrente da pesquisa, poderei me comunicar com os pesquisadores através dos telefones: 031 8783-1841 ou 031 9775-6960, em qualquer horário do dia ou da noite.
- Fui esclarecido em relação a todos os procedimentos que serão realizados neste estudo. Minhas dúvidas foram respondidas. Eu entendo que perguntas adicionais relacionadas ao estudo devem ser dirigidas aos investigadores listados acima. Eu entendo que, se tenho dúvidas sobre direitos dos voluntários, posso contatar o Comitê de Ética da UFV. Eu concordo com os termos acima e acuso o recebimento de uma cópia deste consentimento.

Viçosa, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2008.

---

Voluntário

---

Testemunha

---

Pesquisador

**1º ENCONTRO**

CÓDIGO

DIA:

HORA:

	SIM	NÃO
Assinar Consentimento Livre Esclarecido (2 vias)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Entrega R72H para preenchimento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Orientações R72H (Kit de Medidas Caseiras)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Entrega da bolsa para coleta das unhas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Entrega das instruções para o 2º ENCONTRO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcar 2º ENCONTRO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Dia: ___/___ Hora: _____

**DADOS GERAIS E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

	SIM	NÃO
Teve algum processo infeccioso nos últimos 10 dias?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____
É portador de alguma doença / Infecção Recorrente/ Alergias?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____
Faz uso diário de algum medicamento?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____ duração: _____
Faz dieta ou participa de algum programa de controle de peso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____ duração: _____
Faz uso de suplementos vitamínicos e/ou minerais?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____ duração: _____
Faz uso de algum outro suplemento? (tratamento fitoterápico)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____ duração: _____
Faz uso de shampoo e/ou loção especial para tratamento capilar?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> qual: _____ duração: _____
Compatibiliza estudo e trabalho?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> trabalho: _____ horas/semana: _____



CÓDIGO

Se considera	<input type="checkbox"/> 1	Muito ativo	<input type="checkbox"/> 2	Ativo
	<input type="checkbox"/> 3	Sedentário	<input type="checkbox"/> 4	Muito sedentário
Mora	<input type="checkbox"/> 1	Com seus pais	<input type="checkbox"/> 2	República
	<input type="checkbox"/> 3	Alojamento	<input type="checkbox"/> 4	Outros: _____

**DADOS ANTROPOMÉTRICOS E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL**

C. Braço (cm):	C. Cintura (cm):	C. Quadril (cm):
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
P.Tricipital (mm):	P.Bicipital (mm):	P.Subescapular (mm):
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
P.Suprailíaca (mm):	Peso (kg):	Estatura (cm):
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
%Gordura Corporal: (pregas)	Razão Cintura/ Quadril (RCQ)	Índice de masa corporal (IMC):
_____	_____	_____
_____	_____	_____
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

OBSERVAÇÕES



**INSTRUÇÕES PARA O PREENCHIMENTO DO REGISTRO DE 72 HORAS E COLETA DAS UNHAS**

**REGISTRO DE 72 HORAS**

Você está recebendo três formulários para registrar todos os alimentos e/ou bebidas consumidos durante o período de 3 dias (72 horas) não consecutivos, sendo 2 dias da semana e um de final de semana (sábado ou domingo);

Indicar as datas e os dias da semana referentes ao seu registro;

O formulário é constituído de três colunas:

**1ª) Hora:** Anotar os horários nos quais foram consumidos todos os alimentos e/ou bebidas relatados;

**2ª) Alimentos ou Bebida/Característica:** Você deve anotar o tipo de alimentos e/ou bebida e todas as características possíveis:

No caso dos produtos industrializados, relate a marca e a quantidade;

No caso de preparações relate o tipo de preparação (cru, cozido, frito, assado, etc.);

Indique se o alimento ou bebida é integral, desnatado, light, diet, sem açúcar, etc.;

Indique se o alimento é pré-preparado (congelados);

**3ª) Quantidade:** Ao anotar as quantidades de alimentos e bebidas procure ser o mais exato possível, relatando as medidas caseiras (Ex.: colher de sopa, copo duplo, copo americano, prato fundo...) e/ou unidades (Ex.: 1 pão, 3 biscoitos água e sal, ½ copo, xícara, prato, etc.) conforme orientações recebidas;

Você não deve mudar os seus hábitos alimentares em função do registro;

Para evitar que se esqueça de registrar algum alimento ou bebidas, você deve anotá-los logo após a ingestão;

Não se esqueça de registrar os alimentos consumidos fora de casa;

Não se esqueça de registrar o que come fora das refeições principais (o que “belisca”). Exemplos: bala, chicletes, chocolate, bombons, salgadinhos, etc.;

Não se esqueça de registrar das bebidas alcoólicas;

Caso adicione açúcar, sal ou azeite aos alimentos ou bebidas, não se esqueça de registrar a quantidade adicionada;

Anote todas as dúvidas que surgirem ao preencher o questionário, para que depois elas possam ser solucionadas.

**COLETA DAS UNHAS**

Você está recebendo uma embalagem plástica, na qual deverá colocar as unhas coletadas;

As unhas dos pés e das mãos, previamente lavadas com água e sabão, devem ser cortadas;

Colocadas na embalagem, que em seguida deve ser fechada e entregue no próximo encontro;

No caso das mulheres, solicita-se que o esmalte seja retirado antes da coleta das unhas.





CÓDIGO

**QUESTIONÁRIO TABAGISMO**

- Você já fumou 100 ou mais cigarros na sua vida?
- Não
- Sim e continuo
- Sim, mas já parei

Caso tenha marcado a **2ª Opção (Sim e continuo)** ou **3ª Opção (Sim, mas já parei)** responda:

Quantos cigarros por dia (em média) fumava ou fuma em determinada idade?

Idade	Cigarros/dia						
< 15 anos	<input type="checkbox"/> Nenhum	<input type="checkbox"/> 1 a 4	<input type="checkbox"/> 5 a 15	<input type="checkbox"/> 15 a 24	<input type="checkbox"/> 25 a 34	<input type="checkbox"/> 35 a 44	<input type="checkbox"/> 45 ou +
15 a 19 anos	<input type="checkbox"/> Nenhum	<input type="checkbox"/> 1 a 4	<input type="checkbox"/> 5 a 15	<input type="checkbox"/> 15 a 24	<input type="checkbox"/> 25 a 34	<input type="checkbox"/> 35 a 44	<input type="checkbox"/> 45 ou +
20 a 29 anos	<input type="checkbox"/> Nenhum	<input type="checkbox"/> 1 a 4	<input type="checkbox"/> 5 a 15	<input type="checkbox"/> 15 a 24	<input type="checkbox"/> 25 a 34	<input type="checkbox"/> 35 a 44	<input type="checkbox"/> 45 ou +
30 a 39 anos	<input type="checkbox"/> Nenhum	<input type="checkbox"/> 1 a 4	<input type="checkbox"/> 5 a 15	<input type="checkbox"/> 15 a 24	<input type="checkbox"/> 25 a 34	<input type="checkbox"/> 35 a 44	<input type="checkbox"/> 45 ou +

Caso tenha marcado a **3ª Opção (Sim, mas já parei)**, responda também:

- Há quanto tempo parou de fumar?
- < 1 ano
- 1 a 2 anos
- 3 a 5 anos
- 6 a 9 anos
- 10 ou + anos





**2º ENCONTRO**CÓDIGO 

DIA:
HORA:

SIM NÃO

- |   |                            |   |
|---|----------------------------|---|
| Devolução do R72H preenchido              | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                          |
| Conferir R72H (Kit de medidas caseiras)   | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                          |
| Devolução da bolsa com as unhas           | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                          |
| Entrega das instruções para o 3º ENCONTRO | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                          |
| Marcar 3º ENCONTRO (entrega dos informes) | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 Dia: ___/___ Hora: _____ |

**DATOS GERAIS E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E PARA A COLETA DE SANGUE E REALIZAÇÃO DA BIA**

SIM NÃO

- |   |                            |  |
|---|----------------------------|--|
| Está em jejum de 12 horas?                                    | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Bebeu álcool, chá e/ou café nas últimas 24 horas?             | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Bebeu água nas últimas 4 horas?                               | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Fez algum exercício físico no dia anterior?                   | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Tem a bexiga vazia?   | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Usa marcapasos?   | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Usa prótese, piringing ou aparelho dental?                    | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| MULHER: Esta menstruada?                                      | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2                               |
| Teve algum processo infeccioso nos últimos 10 dias?           | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 qual: _____                   |
| É portador de alguma doença / Infecção Recorrente/ Alergias?  | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 qual: _____                   |
| Faz uso diário de algum medicamento?                          | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 qual: _____<br>duração: _____ |
| Faz dieta ou participa de algum programa de controle de peso? | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 qual: _____<br>duração: _____ |
| Faz uso de suplementos vitamínicos e/ou minerais?             | <input type="checkbox"/> 1 | <input type="checkbox"/> 2 qual: _____<br>duração: _____ |



UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA

PROJETO MARCADORES INFLAMATÓRIOS E DE ESTRESSE OXIDATIVO

CÓDIGO

Faz uso de algum outro suplemento?  
(tratamento fitoterápico)

1

2

qual: \_\_\_\_\_

duração: \_\_\_\_\_

**DADOS PRESSÃO ARTERIAL**

Pressão Arterial Sistólica: \_\_\_\_\_ mmHg

Pressão Arterial Diastólica: \_\_\_\_\_ mmHg

**DADOS BIOIMPEDANCIA CORPORAL (BIA)**

% de Gordura Corporal: \_\_\_\_\_  
(BIA)

Massa de Gordura Corporal: \_\_\_\_\_ Kg

Massa Magra Corporal: \_\_\_\_\_ Kg

**COLETA DE SANGUE**

SIM

NÃO

2 tubos de EDTA

1

2

quantidade: \_\_\_\_\_

2 tubos de soro

1

2

quantidade: \_\_\_\_\_

1 tubo de heparina

1

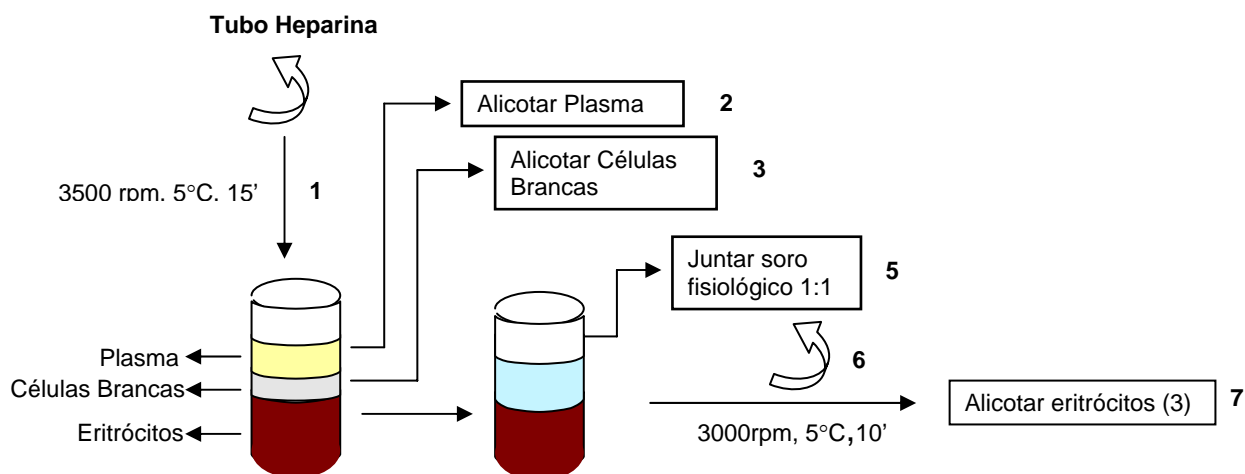
2

quantidade: \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES

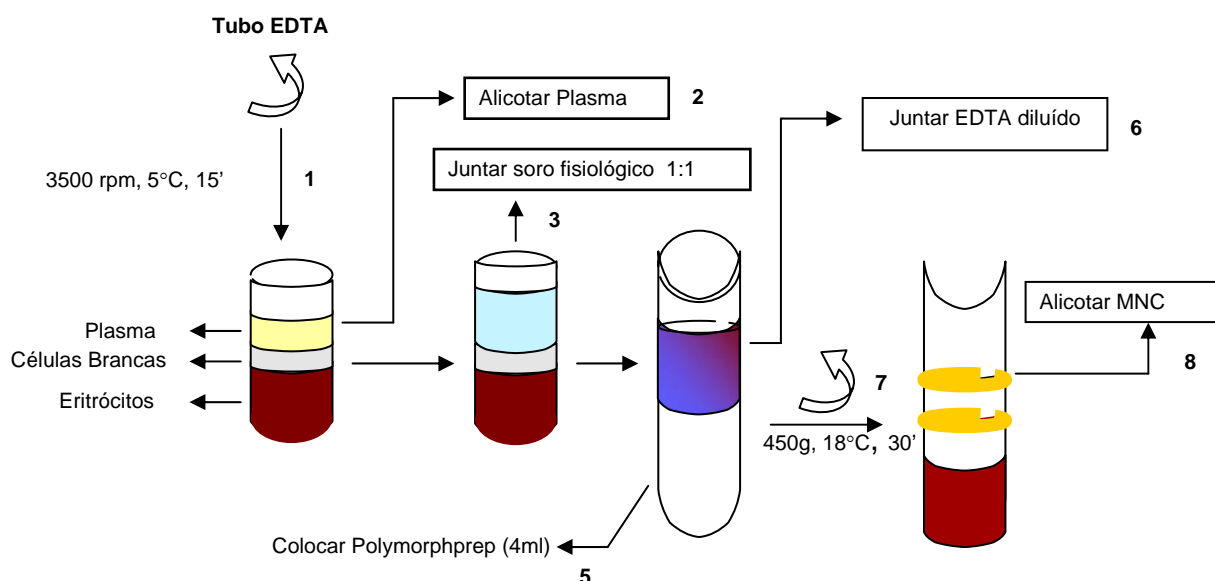
**PREPARO E ARMAZENAMENTO DAS AMOSTRAS DE SANGUE (HUMANOS)**

1. Depois da retirada do sangue: tubos 2 a 5' em temperatura ambiente e logo 5' na geladeira (ou o tempo que falta para a centrífuga ficar pronta)
2. Pegar os materiais (pipeta, pontas, suportes, pipetas pasteur, soro fisiológico)
3. Colocar para funcionar a Centrífuga “Grande”(que está resfriada)
  - a) Colocar as caixas de tubos (sempre em sentido oposto da anterior)
  - b) Ligar aparelho (botão verde)
  - c) Tapar
  - d) Programar (3500 rpm; 5°C; 15').
  - e) FAST TEMP (quando pronta, a centrífuga apita – apertar STOP)
4. Centrifugar: 3500 rpm; 5°C; 15'. Todos os tubos.
5. Preparar os tubos com identificação dos voluntários (4S, 6P, 2H, 1CB e 2ER)
6. Alicotar:
  - a) Plasma (heparina): 2 alíquotas (depende da quantidade obtida)
  - b) Células brancas (heparina): 1 alíquota (pipetas *Pasteur*)
7. Misturar heparina com soro fisiológico (1:1)
8. Centrifugar: 3000rpm; 5°C; 10'
9. Depois da 2ª Centrifugação (Heparina): Alicotar eritrócitos: 2 alíquotas (1ml para uma e o que sobra para a outra)



10. Preparar programação para centrifugar a 450g(rcf), 18°C; 30'.
11. Alicotar plasma (EDTA): 6 alíquotas (500µl cada)
12. Misturar EDTA com soro fisiológico para diluir o sangue
13. Preparar 2 falcões de 15 mL com 4mL de Polymorphprep: verter o Polymorphprep diretamente no falcão, em seguida no outro falcão também.
14. Juntar EDTA diluído (alíquotar EDTA diluído com pipeta *Pasteur* e colocar acima do Polymorphprep, fazendo um gradiente, isto é, sem misturar com o Polymorphprep que está abaixo)

15. Centrifugar: 450g (rcf), 18°C; 30'
16. Alicotar soro: 4 alícuotas (500µl cada)
17. Depois da centrifugação dos falcões com EDTA: Alicotar MNC dos falcões em um novo falcão de 15 mL (pipeta *Pasteur*)



18. Lavar com PBS ( $Mg^{+2}$ ;  $Ca^{+2}$  – tampão fisiológico) no falcão de 15mL (Colocar PBS até encima)
19. Centrifugar: 400g (rcf); 18°C; 10'.
20. Colocar para funcionar a Centrífuga “Pequena” (0.4g (rcf); 18-22°C; 10’).
21. Depois da centrifugação com PBS: Verter o líquido claro do falcão na pia.
22. Colocar 1mL de PBS no falcão com os MNC e misturar bem.
23. Verter os MNC com PBS em tubo de baixa adesão de 2mL.
24. Centrifugar: 400g (rcf); 18-22°C; 10’ (Centrífuga “Pequena”): não esquecer de colocar os tubos em sentidos opostos e de colocar a tampa transparente.
25. Pegar o Trizol (geladeira), pipeta de cor azul para humanos (gaveta), caixa de pontas e o tudo de adesão já centrifugado de materiais.
26. Ligar o fluxo laminar/ campânula.
27. Abrir o Trizol e pipetar 750µL e colocar no tubo de adesão.
28. Misturar bem com a pipeta, até ficar homogêneo.
29. Colocar mais 750µL de Trizol (que conserva el RNA) no tubo de adesão.
30. Fechar bem o Trizol e desligar o fluxo laminar/campânula.
31. Congelar tudo a -80°C.
32. Caixa de descarte: tubos de vidro, falcões, pipetas *Pasteur*, luvas.

### CÓDIGOS DAS ALÍCUOTAS

S: soro (4)	CB: células brancas (1)
P: plasma EDTA (6)	ER: eritrócitos (2)
H: plasma heparina (2)	MNC: células mononucleares (1)