

# Perfil clínico, metabólico e antropométrico de indivíduos obesos em hospital terciário da cidade de São Paulo\*

*Clinical, metabolic and anthropometric profile of obese individuals at a tertiary-care hospital in the city of São Paulo*

Lívia Nascimento de Matos<sup>1</sup>, Guilherme Giorelli<sup>2</sup>, Cristiane Bitencourt Dias<sup>3</sup>

\*Recebido do Serviço de Clínica Médica do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo - IAMSPE, São Paulo, SP.

## RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** A obesidade é uma condição clínica que engloba alterações metabólicas como a resistência à insulina, que podem predispor a alterações clínicas relevantes. O objetivo deste estudo foi avaliar o perfil clínico de obesos e determinar correlações com o *homeostasis model assessment of insulin resistance* (HOMA-IR).

**MÉTODO:** Estudou-se 188 indivíduos não diabéticos, divididos em grupo I com índice de massa corpórea (IMC < 30 kg/m<sup>2</sup>) e grupo II (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>), avaliando-se a circunferência abdominal (CA), relação cintura/quadril, relação CA/estatura (RCE), colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDL-c), triglicérides (TG), relação TG/HDL-c e CT/HDL-c e HOMA-IR.

**RESULTADOS:** O grupo II (n = 74, 59,69 ± 13,74 anos, 13 homens) demonstrou, em relação ao grupo I (n = 114, 60,96 ± 13,68 anos, 53 homens): maiores CA (109,01 ± 10,47 versus 93,39 ± 10,25, p < 0,0001), RCE (0,69 ± 0,07 versus 0,58 ± 0,06, p < 0,0001), triglicérides (162,32 ± 71,61 versus 128,58 ± 62,23, p = 0,001), HOMA-IR (6,16 ± 6,54 versus 2,47 ± 2,72, p = 0,007), relações TG/HDL-c (3,70 ± 2,10 versus 2,78 ± 1,90, p = 0,003) e CT/HDL-c (4,66 ± 1,28 versus 4,14 ± 1,29, p = 0,01); e menor HDL-colesterol (47,51 ± 10,40 versus 52,10 ± 14,34, p

= 0,02). Não houve nenhuma correlação significativa das variáveis clínicas com o HOMA-IR no grupo II.

**CONCLUSÃO:** Observaram-se maiores índices de HOMA-IR, TG, CA, RCE e relações TG/HDL-c e CT/HDL-c e menores níveis de HDL-c nos indivíduos obesos, contudo, tais achados não estiveram relacionados ao HOMA-IR.

**Descritores:** Circunferência abdominal, Colesterol HDL, Índice de massa corpórea, Obesidade, Resistência à insulina, Triglicérides.

## SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Obesity is a clinical condition that encompasses metabolic alteration such as insulin resistance, which may lead to other clinical alterations. The aim of the study was to evaluate the clinical profile of obese individuals and determine the variables those best correlate with *homeostasis model assessment of insulin resistance* (HOMA-IR).

**METHOD:** We analyzed 188 individuals, divided into group I to body mass index (BMI < 30 kg/m<sup>2</sup>) and group II (BMI ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>) and determined waist circumference (WC), waist-hip ratio, waist-to-height ratio (WHtR), conicity index, total cholesterol (TC), HDL-cholesterol (HDL-c), triglycerides (TG), TG/HDL-c ratio, TC/HDL-c ratio and HOMA-IR ratio.

**RESULTS:** Group II (n = 74, 59.69 ± 13.74 years, 13 males) when compared to group I (n = 114, 60.96 ± 13.68 years, 53 males) revealed higher: WC (109.01 ± 10.47 versus 93.39 ± 10.25, p < 0.0001), WHtR (0.69 ± 0.07 versus 0.58 ± 0.06, p < 0.0001), TG (162.32 ± 71.61 versus 128.58 ± 62.23, p = 0.001), HOMA-IR (6.16 ± 6.54 versus 2.47 ± 2.72, p = 0.007), TG/HDL-c ratios (3.70 ± 2.10 versus 2.78 ± 1.90, p = 0.003) and TC/HDL-c (4.66 ± 1.28 In group II none of the variables analyzed significantly correlated with HOMA-IR.

**CONCLUSION:** We observed higher indices of HOMA-IR, TG, WC and WHtR, as well as TG/HDL-c and TC/HDL-c ratios; and lower levels of HDL-c in obese individuals, however, these findings were not related to HOMA-IR.

**Keywords:** Abdominal circumference, Body mass index, Cholesterol HDL, Insulin resistance, Obesity, Triglycerides.

## INTRODUÇÃO

A obesidade vem alcançando proporções epidêmicas nas últimas décadas, tornando-se um problema de saúde pública em diversos países ao redor do mundo<sup>1</sup>. É uma condição que engloba altera-

1. Mestre em Ciências da Saúde pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE); Médica Assistente do Serviço de Clínica Médica do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (IAMSPE). São Paulo, SP, Brasil

2. Pós-Graduando do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE). São Paulo, SP, Brasil

3. Doutora em Nefrologia pela Universidade de São Paulo (USP); Orientadora de Pós-Graduação do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE); Médica Preceptora do Serviço de Clínica Médica do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE). São Paulo, SP, Brasil

Apresentado em 13 de outubro de 2010

Aceito para publicação em 14 de abril de 2011

Endereço para correspondência:

Dra. Lívia Nascimento de Matos

Serviço de Clínica Médica – Hospital do Servidor Público Estadual

Rua Pedro de Toledo, 1800, 10º A – Ibirapuera

04039-044 São Paulo, SP.

Fone: (11) 5088-8465

E-mail: livianm@hotmail.com

ções metabólicas como resistência a insulina (RI) e consequente hiperinsulinemia, que pode levar a alterações no perfil de lipoproteínas do colesterol, predispondo a doença aterosclerótica e elevando o risco de eventos cardiovasculares<sup>2,3</sup>. A resistência à insulina na obesidade ocorre devido à captação subnormal de glicose pelas células gordurosas em resposta à insulina, tornando necessária maior produção de insulina pelo pâncreas para a manutenção dos níveis glicêmicos normais, gerando o estado de hiperinsulinemia<sup>2,4-6</sup>. Encontra-se ainda, no indivíduo que apresenta diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), falência progressiva das células beta pancreáticas<sup>7</sup>.

Para avaliação da resistência à insulina utiliza-se o índice *homeostasis model assessment of insulin resistance* (HOMA-IR) que fornece uma medida indireta, ao avaliar, em condições de homeostase e jejum, a insulina endógena e a glicemia<sup>8,9</sup>, com forte correlação com o clamp euglicêmico hiperinsulinêmico, sendo considerado o método mais acurado para esta avaliação<sup>8,10,11</sup>. Na população brasileira consideram-se valores normais de índice HOMA-IR aqueles  $\leq 2,71$ <sup>12</sup>.

Indicadores de obesidade central vêm sendo associados a RI, como a circunferência abdominal (CA)<sup>13</sup>, índice de conicidade (ICO)<sup>14</sup> e a relação cintura-estatura (RCE)<sup>15</sup>, além da obesidade generalizada, avaliada pelo índice de massa corpórea (IMC)<sup>16</sup> e da distribuição de gordura corporal, avaliada pela relação CA/cintura quadril (RCQ)<sup>17</sup>. Indicadores bioquímicos como altos níveis de triglicérides (TG) séricos e elevadas relações de TG/HDL-colesterol e de colesterol total/HDL-colesterol também têm sido associadas à presença de RI em diferentes populações<sup>18,19</sup>.

Algumas das alterações metabólicas observadas nos indivíduos obesos são comuns àquelas observadas nos diabéticos<sup>4</sup>, podendo, portanto, a sobreposição de obesidade e DM provocar dúvidas a respeito de que condição clínica está associada aos achados patológicos observada.

Hipotetizou-se que, naqueles indivíduos com diagnóstico de obesidade, as alterações nas lipoproteínas do colesterol são de natureza multifatorial, não estando necessariamente diretamente correlacionado com o HOMA-IR; hipotetizou-se, também, que, nos indivíduos obesos, os indicadores de composição corporal relacionados à RI em outras populações, perdem seu valor, não estando necessariamente correlacionados ao HOMA-IR.

Diante do exposto, os objetivos do presente estudo foram avaliar o perfil metabólico, clínico e antropométrico de indivíduos obesos não diabéticos, comparados a indivíduos não obesos e não diabéticos pareados por idade, função renal, presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e dislipidemia, e avaliar a presença de correlação entre os dados analisados e a RI, avaliada através do HOMA-IR, em cada um dos grupos de pacientes acompanhados nos ambulatórios de clínica médica.

## MÉTODO

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo – Hospital Francisco Morato de Oliveira (Processo nº 0010.0.338.000-08) realizou-se este estudo transversal com análise de dados coletados prospectivamente de 188 indivíduos acompanhados ambulatorialmente, de janeiro a dezembro de 2009, no serviço de clínica médica do

hospital. Os pacientes incluídos no estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

A maioria dos pacientes era acompanhada por HAS e dislipidemia e foram divididos em não obesos e não diabéticos (Grupo I), e obesos não diabéticos (Grupo II). Sendo obesidade definida como IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>. Os critérios de exclusão foram diagnóstico prévio de DM e uso de hipoglicemiantes orais ou insulina. Nenhum dos participantes do estudo utilizava medicamentos que atuassem nos níveis séricos de triglicérides (TG) e HDL-colesterol (HDL-c); bem como em uso de fármacos que interferissem na sensibilidade à insulina, incluindo hipotensores com tal efeito em potencial.

Foram avaliados: peso, estatura, IMC, CA, RCQ, RCE, ICO, pressão arterial (PA), presença de HAS e dislipidemia e uso de hipolipemiantes e hipotensores.

Todos os dados foram avaliados por médicos treinados nas aferições de peso e estatura; CA avaliada com o paciente de pé, ao final da expiração, no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca ântero-superior usando-se fita inelástica, em posição horizontal; circunferência do quadril (Q) medida ao nível dos trocânteres maiores também com fita inelástica e para cálculo da RCQ e da PA.

Os parâmetros laboratoriais avaliados incluíram dosagens séricas, após jejum noturno de 8 a 12 horas, de glicose, insulina, colesterol total (CT), HDL-c, TG, ureia, creatinina, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) e ácido úrico. As determinações plasmáticas de glicose, TG, ureia, AST e ALT foram realizadas por método enzimático; do colesterol total e creatinina por método colorimétrico; do HDL-c e ácido úrico por método enzimático colorimétrico; e da insulina através de ensaio imunométrico em fase sólida quimioluminescente de duas voltas (Immulite 2000, Siemens).

## Análise estatística

As análises estatísticas foram realizadas nos programas MedCalc versão 11.1 e *Statistica* versão 6.0. As variáveis contínuas e categóricas dos dados clínicos, laboratoriais e antropométricos foram expostas em grupos de acordo com IMC: Grupo I (IMC  $< 30$  kg/m<sup>2</sup>) e Grupo II (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>). Dados das variáveis contínuas expressos em média  $\pm$  desvio padrão e das variáveis categóricas em porcentagem. As diferenças, entre os grupos, nas variáveis contínuas foram determinadas por meio do teste *t* de Student e nas variáveis categóricas por meio do Qui-quadrado, sendo o nível de significância estatística definido em  $p < 0,05$ . Empregada a matriz de Pearson para verificar presença de correlação entre o índice HOMA-IR e as variáveis contínuas analisadas, em cada um dos grupos.

## RESULTADOS

O peso e a estatura foram avaliados através das técnicas propostas por Jelliffe<sup>20</sup>; avaliadas CA e circunferência do quadril (Q) e calculada RCQ de acordo com recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia e literatura internacional<sup>21-23</sup>; aferida a PA, de acordo com as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial Sistêmica<sup>22</sup>. Foi considerada HAS níveis de PA  $\geq 140$  x 90 mmHg em duas ocasiões diferentes ou uso de medicamentos

hipotensores, independente dos níveis pressóricos<sup>22</sup>. Diagnóstico de dislipidemia avaliado de acordo com os critérios laboratoriais estabelecidos na IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose, da Sociedade Brasileira de Cardiologia, ou uso de medicações hipolipemiantes, independente dos níveis séricos de lipoproteínas do colesterol e TG<sup>21</sup>.

O LDL-colesterol foi calculado através da fórmula de Friedewald<sup>19</sup>. As fórmulas utilizadas para cálculos dos índices e relações estudados encontram-se na tabela 1.

Foram avaliados, no grupo I (não obesos e não diabéticos), 114 indivíduos com média de idade de 60,96 ± 13,68 anos, sendo 53 homens. E no grupo II (obesos e não diabéticos), 74 indivíduos com média de idade de 59,69 ± 13,74 anos, com 13 homens. As características gerais dos grupos encontram-se na tabela 2.

O grupo II demonstrou em relação ao grupo I maior CA (109,01 ± 10,47 vs. 93,39 ± 10,25, p < 0,001), maior RCE (0,69 ± 0,07 vs. 0,58 ± 0,06, p < 0,0001), elevados níveis de TG (162,32 ± 71,61 vs. 128,58 ± 62,23, p = 0,001), de insulina sérica (24,39

Tabela 1 – Fórmulas empregadas para cálculo das variáveis analisadas

Variáveis	Fórmula	Ref.
Índice de massa corpórea	Peso (kg)/estatura (m) <sup>2</sup>	18
Relação cintura/quadril	CA (cm)/Q (cm)	15
Relação cintura/estatura	CA (cm)/estatura (cm)	13
Índice de conicidade	CA (m)/0,109 x √[peso (kg)/estatura (m)]	12
LDL-c (fórmula de Friedewald)	LDL-c (mg/dL) = CT (mg/dL) - HDL (mg/dL) - TG (mg/dL)/5	17
Relação TG/HDL-c	TG (mg/dL)/HDL-c (mg/dL)	19
Relação CT/HDL-c	CT (mg/dL)/HDL-c (mg/dL)	19
HOMA-IR	Insulina (mU/L) x glicose (mmol/L)/22,5	7

CA = circunferência abdominal; Q = circunferência do quadril; LDL-c = colesterol LDL; CT = colesterol total; TG = triglicerídeos; HDL-c = colesterol HDL; HOMA-IR = *homeostasis model assessment of insulin resistance*.

Tabela 2 – Características clínicas, antropométricas e laboratoriais dos grupos

Variáveis	Grupo I n = 114	Grupo II n = 74	Valor de p
Idade (anos)	60,96 ± 13,68	59,69 ± 13,74	ns
Sexo masculino (%)	46,5	17,6	0,0001
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25,97 ± 2,90	34,94 ± 4,08	< 0,0001
CA (cm)	93,39 ± 10,25	109,01 ± 10,47	< 0,0001
Relação cintura/quadril	0,95 ± 0,11	0,94 ± 0,08	ns
Relação cintura/estatura	0,58 ± 0,06	0,69 ± 0,07	< 0,0001
Índice de conicidade	1,32 ± 0,10	1,35 ± 0,09	ns
Glicemia de jejum (mg/dL)	100,72 ± 25,30	101,09 ± 9,35	ns
Insulina (mU/L)	9,50 ± 10,91	24,39 ± 24,36	0,003
HOMA-IR	2,47 ± 2,72	6,16 ± 6,43	0,007
Colesterol total (mg/dL)	203,53 ± 40,90	211,46 ± 36,62	ns
HDL-colesterol (mg/dL)	52,10 ± 14,34	47,51 ± 10,40	0,02
LDL-colesterol (mg/dL)	125,68 ± 35,51	132,46 ± 33,55	ns
Triglicerídeos (mg/dL)	128,58 ± 62,23	162,32 ± 71,61	0,001
Relação TG/HDL-c	2,78 ± 1,90	3,70 ± 2,10	0,003
Relação CT/HDL-c	4,14 ± 1,29	4,66 ± 1,28	0,01
Ácido úrico (mg/dL)	6,07 ± 1,64	6,26 ± 1,53	ns
AST (U/L)	29,14 ± 12,03	28,20 ± 11,43	ns
ALT (U/L)	28,85 ± 14,42	29,63 ± 13,40	ns
Ureia (mg/dL)	38,31 ± 16,17	38,44 ± 10,30	ns
Creatinina (mg/dL)	0,98 ± 0,35	0,91 ± 0,21	ns
Dislipidemia (%)	50,9	74,3	ns
HAS (%)	65,8	68,9	ns
PAS (mmHg)	132,14 ± 20,44	137,28 ± 24,19	ns
PAD (mmHg)	81,07 ± 11,24	83,37 ± 11,23	ns

IMC = índice de massa corpórea; CA = circunferência abdominal; HOMA-IR = *homeostasis model assessment of insulin resistance*; TG = triglicerídeos; HDL-c = colesterol HDL; CT = colesterol total; AST = aspartato aminotransferase; ALT = alanina aminotransferase; HAS = hipertensão arterial sistêmica; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; ns = não significativo.

$\pm 24,36$  vs.  $9,50 \pm 10,91$ ,  $p = 0,003$ ) e maior índice HOMA-IR ( $6,16 \pm 6,54$  vs.  $2,47 \pm 2,72$ ,  $p = 0,007$ ). Além disso, o grupo dos pacientes obesos (grupo II) apresentava menor nível sérico de HDL-c ( $47,51 \pm 10,40$  vs.  $52,10 \pm 14,34$ ,  $p = 0,02$ ) e relações de TG/HDL-c e de CT/HDL-c mais elevadas ( $3,70 \pm 2,10$  vs.  $2,78 \pm 1,90$ ,  $p = 0,003$  e  $4,66 \pm 1,28$  vs.  $4,14 \pm 1,29$ ,  $p = 0,01$ , respectivamente) comparados aos indivíduos não obesos (Grupo I) (Tabela 2).

No grupo II o índice de HOMA-IR foi analisado em 27 pacientes e não se obteve correlação com nenhuma das variáveis clínicas e laboratoriais estudadas. No grupo I o índice de HOMA-IR foi avaliado em 29 pacientes e houve correlações positivas com a relação TG/HDL-c ( $r = 0,60$ ,  $p = 0,0006$ , IC 95% 0,30 a 0,80) (Gráfico 1), TG ( $r = 0,52$ ,  $p = 0,004$ , IC 95% 0,19 a 0,75) (Gráfico 2) e a relação CT/HDL-c ( $r = 0,47$ ,  $p = 0,02$ , IC 95% 0,08 a 0,70) (Gráfico 3); foi observado, ainda, negativo entre o HOMA-IR e o HDL-c ( $r = -0,52$ ,  $p = 0,004$ , IC 95% -0,75 a -0,19) (Gráfico 4).

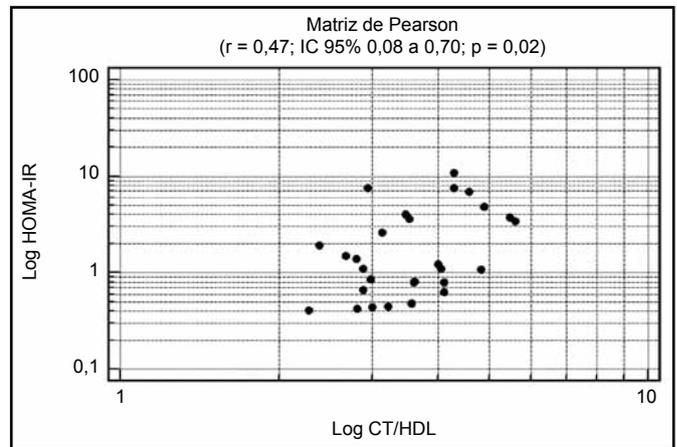


Gráfico 3 – Matriz de correlação de Pearson entre HOMA-IR e relação CT/HDL-c, após transformação logarítmica no grupo I.

HOMA-IR = *homeostasis model assessment of insulin resistance*; CT/HDL = relação colesterol total/colesterol HDL; IC = intervalo de confiança..

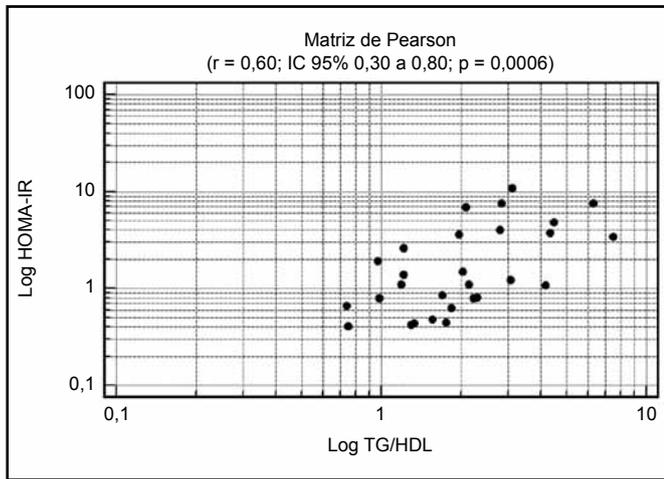


Gráfico 1 – Matriz de correlação de Pearson entre HOMA-IR e relação TG/HDL-c, após transformação logarítmica no grupo I.

HOMA-IR = *homeostasis model assessment of insulin resistance*; TG/HDL = relação triglicéridos/colesterol HDL; IC = intervalo de confiança.

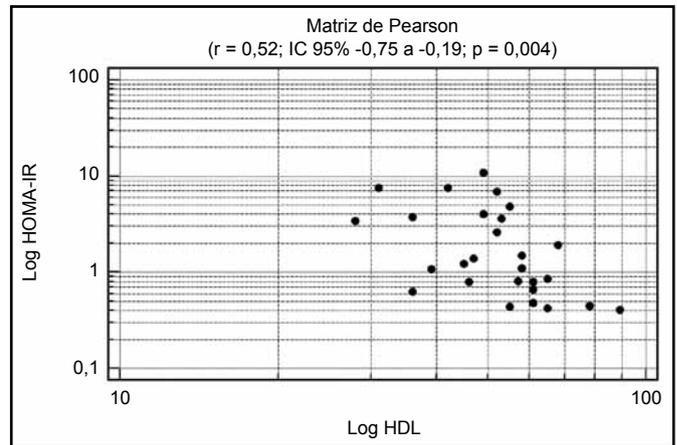


Gráfico 4 – Matriz de correlação de Pearson entre HOMA-IR e HDL-c sérico, após transformação logarítmica no grupo I.

HOMA-IR = *homeostasis model assessment of insulin resistance*; HDL = colesterol HDL; IC = intervalo de confiança.

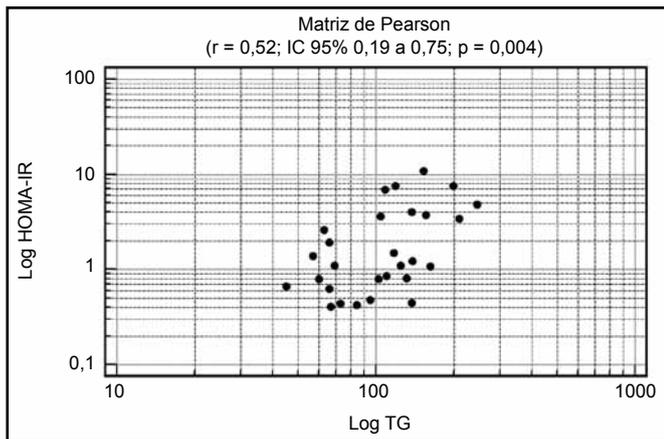


Gráfico 2 – Matriz de correlação de Pearson entre HOMA-IR e TG, após transformação logarítmica, no grupo I.

HOMA-IR = *homeostasis model assessment of insulin resistance*; TG = triglicéridos; IC = intervalo de confiança.

## DISCUSSÃO

A obesidade é uma condição imbuída de relevantes consequências clínicas, sociais e econômicas<sup>24</sup>. Está associada à comorbidades como RI, hiperinsulinemia, hiperglicemia e dislipidemia<sup>25-30</sup>. Os principais achados do presente estudo foram de elevados indicadores de obesidade central (CA e RCE), altos níveis de TG, insulina, CT/HDL-c e TG/HDL-c; bem como, reduzidos níveis séricos de HDL-c e de sensibilidade à insulina (avaliada através do índice HOMA-IR), em indivíduos obesos não diabéticos comparados a indivíduos sem obesidade não diabéticos. Tais dados estão em concordância com achados de outros grupos de pesquisa<sup>25-30</sup>. Contudo, observa-se que aquelas variáveis não estiveram relacionadas ao HOMA-IR ao grupo de indivíduos obesos.

O grupo I era formado por 65,8% de hipertensos e 50,9% de dislipidêmicos. Observou-se nesse grupo correlação negativa do índice HOMA-IR com níveis séricos de HDL-c, e correlações

positivas com TG e a relação TG/HDL-c. Tal achado merece futuras investigações, pois permanece controverso na literatura entre achados concordantes<sup>18,31</sup> e discordantes<sup>32-35</sup>. No presente estudo demonstrou-se que níveis elevados de TG e/ou reduzidos de HDL-c, bem como altas relações TG/HDL-c se associaram a maiores índices HOMA-IR apenas aos indivíduos não obesos. Esses achados foram observados em outros estudos<sup>18,19,36</sup>. Tais achados sugerem que a presença daquele perfil lipídico, em indivíduos não obesos, deve levantar a suspeita da presença de RI, que deve ser confirmada por avaliação do HOMA-IR. Importante observar que a RI sabidamente favorece o aparecimento de HAS e dislipidemias.

Em contraste, o achado de que o HOMA-IR não esteve correlacionado às alterações de lipoproteínas do colesterol e TG descritas entre os indivíduos obesos sugere que, neste grupo de indivíduos não é possível rastrear a presença de RI através da monitorização rotineira do perfil lipídico.

Cabe observar que o presente estudo avaliou indivíduos de ambos os sexos nos dois grupos determinados, sendo que os parâmetros de normalidade nos níveis séricos de HDL-c difere entre homens e mulheres, tal efeito pôde ser neutralizado através do uso de relações TG/HDL-c e CT/HDL-c, tornando as variáveis avaliadas comparáveis entre os sexos.

A principal limitação deste estudo foi inerente ao seu desenho transversal, não sendo possível determinar relações de causa e efeito, e sim, apenas relatar associações. Outra limitação foi o número limitado de indivíduos incluídos no estudo, fato que decorreu, principalmente, do grande número de indivíduos diabéticos acompanhados nos ambulatórios do serviço de clínica médica do Hospital, ou ainda, do grande número de indivíduos não diabéticos, porém, em uso de hipoglicemiantes orais, em condições clínicas como a esteato-hepatite não alcoólica ou a síndrome metabólica, que configuraram critérios de exclusão do presente estudo.

## CONCLUSÃO

Neste estudo observou-se que indivíduos obesos apresentaram maiores níveis séricos de insulina e de TG, menor sensibilidade a insulina, demonstrada pelos maiores valores no índice HOMA-IR, pior perfil lipídico e elevados indicadores de obesidade central. Contudo, nenhum desses achados esteve relacionado com o HOMA-IR.

Entretanto, destaca-se o fato de que entre indivíduos não obesos o índice HOMA-IR se apresentou relevante correlação negativa com HDL-c e positiva com TG, CT/HDL-c e TG/HDL-c, sugerindo que a RI merece ser pesquisada nesta população, podendo ser rastreada através de análise rotineira do perfil lipídico sérico, o mesmo não ocorrendo entre os indivíduos obesos, nos quais o perfil lipídico não foi capaz de rastrear a presença de RI.

## REFERÊNCIAS

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic; Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:i-xii,1-253.
2. Cesaretti ML, Kohlmann Junior O. Experimental models of insulin resistance and obesity: lessons learned. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006;50(2):190-7.
3. Zanella MT, Kohlmann O Jr, Ribeiro AB. Treatment of obesity hypertension and diabetes syndrome. *Hypertension* 2001;38(3 Pt 2):705-8.
4. Pessin JE, Saltiel AR. Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. *J Clin Invest* 2000;106(20):165-9.
5. Bhanot S, McNeill JH. Insulin and hypertension, a casual relationship? *Cardiovasc Res* 1996;31(2):212-21.
6. Correia ML, Haynes WG, Rahmouni K, et al. The concept of selective leptin resistance: evidence from agouti yellow obese mice. *Diabetes* 2002;51(2):439-42.
7. Wajchenberg BL. Beta-cell failure in diabetes and preservation by clinical treatment. *Endocr Rev* 2007;28(2):187-218.
8. Vasques AC, Rosado LE, Cássia Galenas R, et al. Critical analysis on the use of the homeostasis model assessment (HOMA) indexes in the evaluation of the insulin resistance and the pancreatic beta cells functional capacity. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2008;52(1):32-9.
9. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28(7):412-9.
10. Vasques AC, Rosado LE, Rosado GP, et al. Predictive ability anthropometric and body composition indicators in the identification of insulin resistance. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2009;53(1):72-9.
11. Geloneze B, Tambascia MA. Laboratorial evaluation and diagnosis of insulin resistance. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2006;50(2):208-15.
12. Geloneze B, Repetto EM, Geloneze SR, et al. The threshold value for insulin resistance (HOMA-IR) in an admixed population IR in the Brazilian Metabolic Syndrome Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;72(2):219-20.
13. Ybarra J, Sanchez-Hernandez J, Pou J, et al. Anthropometrical measures are easily obtainable sensitive and specific predictors of insulin resistance in healthy individuals. *Prevention Control* 2005;1(2):175-81.
14. Valdez R, Seidell JC, Ahn YI, et al. A new index of abdominal adiposity as an indicator of risk for cardiovascular disease. A cross-population study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17(2):77-82.
15. Ho SY, Lam TH, Janus ED. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol* 2003;13(10):683-91.
16. Chang SA, Kim HS, Yoon KH, et al. Body mass index is the most important determining factor for the degree of insulin resistance in non-obese type 2 diabetic patients in Korea. *Metabolism* 2004;53(2):142-6.
17. Pitanga FJ, Lessa I. Anthropometric indexes of obesity as an instrument of screening for high coronary risk in adults in the city of Salvador-Bahia. *Arq Bras Cardiol* 2005;85(1):26-31.
18. Vasques AC, Rosado LE, Rosado GP, et al. Plasmatic lipid profile indicators related to insulin resistance. *Rev Assoc Med Bras* 2009;55(3):342-6.
19. Park SH, Lee WY, Lee YS, et al. The relative effects of obesity and insulin resistance on cardiovascular risk factors in nondiabetic and normotensive men. *Korean J Intern Med* 2004;19(2):75-80.
20. Jelliffe DB. Evaluación del estado nutrición de la comunidad. Ginebra: Organización Mundial de La Salud; 1968.
21. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2007;8(Suppl I):1-19.
22. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Ne-

- frologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2007;89:e24-e79.
23. Poulriot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissues accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73(7):460-8.
  24. Torquato MT, Montenegro Júnior RM, Viana LA, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *São Paulo Med J* 2003;121(6):224-30.
  25. Nascimento AF, Sugizaki MM, Leopoldo AS, et al. A hypercaloric pellet-diet cycle induces obesity and co-morbidities in Wistar rats. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2008;52(6):968-74.
  26. Woods SC, Seeley RJ, Rushing PA, et al. A controlled high-fat diet induces an obese syndrome in rats. *J Nutr* 2003;133(4):1081-7.
  27. Dourmashkin JT, Chang GQ, Gayles EC, et al. Different forms of obesity as a function of diet composition. *Int J Obes* 2005;29(11):1368-78.
  28. Sclafani A, Springer D. Dietary obesity in adult rats: similarities to hypothalamic and human obesity syndromes. *Physiol Behav* 1976;17(3):461-71.
  29. Akiyama T, Tachibana I, Shirohara H, et al. High-fat hypercaloric diet induces obesity, glucose intolerance and hyperlipidemia in normal adult male Wistar rat. *Diabetes Res Clin Pract* 1996;31(1):27-35.
  30. Jang I, Hwang D, Lee J, et al. Physiological difference between dietary obesity-susceptible and obesity resistant Sprague Dawley rats in response to moderate high fat diet. *Exp Anim* 2003;52(2):99-107.
  31. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes* 1998;47(10):1643-9.
  32. Oliveira EP, Lima MD, Souza ML. Metabolic syndrome, its phenotypes, and insulin resistance by HOMA-IR. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(9):1506-15.
  33. Saely CH, Aczel S, Marte T, et al. The metabolic syndrome, insulin resistance, and cardiovascular risk in diabetic and nondiabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(10):5698-703.
  34. Assmann G, Nofer JR, Schulte H. Cardiovascular risk assessment in metabolic syndrome: view from PROCAM. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33(2):377-92.
  35. Jeffs JA, Godsland IF, Johnston DG. Less than 50% of variation in HDL cholesterol between and within individuals is explained by established predictors. *Atherosclerosis* 2005;184(1):178-87.
  36. Al-Mahmood A, Ismail A, Rashid F, et al. Isolated hypertriglyceridemia: an Insulin-resistant state with or without low HDL cholesterol. *J Atheroscler Thromb* 2006;13(3):143-8.