ALINE NISHIZAWA

Associação entre adiposidade e aterosclerose sistêmica

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Programa de Patologia

Orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto Gonçalves Pasqualucci

São Paulo

2016

ALINE NISHIZAWA

Associação entre adiposidade e aterosclerose sistêmica

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Programa de Patologia

Orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto Gonçalves Pasqualucci

(Versão corrigida. Resolução CoPGr 6018, de 13 de outubro de 2011. A versão original está disponível na Biblioteca FMUSP e na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da USP)

São Paulo

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Nishizawa, Aline

Associação entre adiposidade e aterosclerose sistêmica [Tese] / Aline Nishizawa. -- São Paulo, 2016.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Patologia.

Orientador: Carlos Augusto Gonçalves Pasqualucci.

Descritores: 1.Aterosclerose 2.Artérias 3.Adiposidade 4.Gordura abdominal 5.Antropometria 6.Autópsia 7.Estudos transversais

USP/FM/DBD-133/16

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Fumico e Yo, meu eterno reconhecimento por tanto amor, carinho, apoio e incentivo em busca dos meus sonhos.

Ao meu esposo, Marcelo, minha eterna gratidão pela paciência, amor, compreensão, dedicação e incansável apoio ao longo desta trajetória e de todas as minhas conquistas.

Aos meus irmãos, Milton e Nilson, pelo amor e carinho que sempre me deram.

AGRADECIMENTOS

- Ao Professor Doutor Carlos Augusto Pasqualucci, pela orientação deste trabalho, mas principalmente pela sua paciência, dedicação, apoio incondicional, sugestões enriquecedoras e ensinamentos para toda a vida. Com certeza, um exemplo a ser seguido!

- À Professora Doutora Claudia Kimie Suemoto, pela sua imensurável contribuição no delineamento desse estudo, na análise estatística, além da sua total dedicação em compartilhar seus vastos conhecimentos. Minha grande inspiração!

- À Professora Doutora Renata Eloah de Lucena Ferretti-Rebustini, por ter me dado a oportunidade de participar como membro do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento, além de toda a sua contribuição e apoio durante este período.

- Ao Professor Doutor Wilson Jacob-Filho, por proporcionar a estrutura do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento e das Reuniões Científicas e por todas as suas contribuições enriquecedoras.

- Aos Professores Doutores Ricardo Nitrini, José Marcelo Farfel, Alexandre Valotta da Silva, Jarbas Bauer e Lea Grinberg, pelos ensinamentos.

- À Coordenadora geral do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento, Doutora Renata Elaine Paraízo Leite, por toda a sua competência na organização e coordenação do Laboratório e apoio na organização das Reuniões Científicas.

- À pós-graduanda Daniela Souza Farias, pela amizade, pelo apoio em todos os momentos e ajuda em todo o processo de coleta, processamento, análise do material coletado e revisão dessa tese.

- À técnica do Laboratório de Patologia Cardiovascular Fernanda Marinho Campos pela amizade, por não medir esforços em sempre ajudar a todos os pós-graduandos e pela revisão dessa tese.

- À biologista do Laboratório de Patologia Cardiovascular, Pérola Cristina Lucas, pela amizade, apoio e incentivo em todos os momentos.

- Ao auxiliar do Laboratório de Patologia Cardiovascular Luís Carlos Pereira da Silva, pela sua imensa ajuda e empenho em todo o processo de coleta do material.

- A todos da equipe de Entrevista Clínica do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento, Daniela Souza Farias, Ricardo de Caires Neves e Peterson Caballero, por coletarem os dados clínicos.

- A todos os alunos de iniciação científica do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento, Anderson Cuelho, Karen Cristina Souza da Silva, Rafaela Godoy Sabadin, Mônica Diaz, Caroline Bazan, Juliana Oliveira Martins e Cintia Crizol, pela ajuda na coleta e dissecção do material.

- À Luzia Lima Carreira, pela amizade, por coordenar e treinar os alunos de iniciação científica e por sempre estar disposta a ajudar.

- A todos os colaboradores administrativos e patologistas do Serviço de Verificação de Óbitos da Capital da Universidade de São Paulo, por colaborarem com a pesquisa, mas especialmente aos técnicos de autópsia, que se empenharam em retirar cuidadosamente todo o material solicitado.

- A todos os familiares dos falecidos, que mesmo em um momento de sofrimento, concordaram em participar da entrevista e permitiram a doação do tecido para fins de pesquisa.

- A todos os pós-graduandos e alunos de iniciação científica do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento, por compartilhar momentos científicos nas reuniões e aulas, mas também momentos de descontração.

- Às colaboradoras do Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento, Marta Crocci e Keila Maria Silva, pela amizade e pelo apoio em todos os momentos.

- À CAPES – Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, por intermédio do Professor Raymundo Soares de Azevedo Neto, pela concessão da bolsa de doutorado.

Que os vossos esforços desafiem as impossibilidades, lembrai-vos de que as grandes coisas do homem foram conquistadas do que parecia impossível.

Charles Chaplin

RESUMO

Nishizawa A. *Associação entre adiposidade e aterosclerose sistêmica* [tese]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2016.

INTRODUÇÃO: A adiposidade tem sido associada à aterosclerose em vários estudos clínicos. No entanto, poucos estudos de autópsia tem investigado a relação entre adiposidade e aterosclerose sistêmica e os estudos existentes compararam medidas antropométricas e/ou gordura visceral com aterosclerose, porém não avaliaram a aterosclerose em vários sítios em um mesmo indivíduo, avaliando frequentemente apenas a aterosclerose nas artérias coronárias, utilizaram medidas aproximadas de estenose das artérias coronárias, os tamanhos das amostras foram pequenos e os indivíduos eram mais jovens ou de meia-idade. **OBJETIVO:** Investigar a associação entre adiposidade, mensurada através de medidas antropométricas e a massa de gordura visceral abdominal e torácica com a aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais. **MÉTODOS:** Trata-se de um estudo transversal em que foram avaliados 240 sujeitos com 30 anos ou mais. Foram coletados dados sociodemográficos, fatores de risco cardiovasculares, medidas antropométricas e massas de gorduras pericárdica e visceral abdominal. O grau de aterosclerose nas artérias aorta, carótidas, coronárias e cerebrais foi avaliado através de medidas morfométricas e o coração foi avaliado quanto à presença de infarto do miocárdio. Foi realizada avaliação da associação entre medidas antropométricas e massa de gordura visceral com a aterosclerose. **RESULTADOS:** A gordura pericárdica foi associada ao grau de aterosclerose da aorta (p=0,03). As gorduras viscerais abdominal (p=0,006) e total (p=0,006) apresentaram associação com o número de placas nas artérias coronárias. A relação cintura-quadril (RCQ) foi associada ao grau de aterosclerose da artéria aorta (p=0,005), índice de estenose das artérias coronárias (p=0,03) e ao número de placas nas artérias coronárias (p=0,04). **CONCLUSÕES:** Dentre as medidas antropométricas, a RCQ e as gorduras pericárdica, viscerais abdominal e total foram as mais correlacionadas com o grau de aterosclerose nas diferentes artérias.

Descritores: aterosclerose; artérias; adiposidade; gordura abdominal; antropometria; autópsia; estudos transversais.

ABSTRACT

Nishizawa A. *Association between adiposity and systemic atherosclerosis* [thesis]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2016.

INTRODUCTION: Adiposity has been associated with atherosclerosis in several clinical studies. However, few autopsy studies have investigated the relationship between adiposity and systemic atherosclerosis and the previous studies compared anthropometric measurements and/or visceral fat with atherosclerosis, but they did not evaluate the atherosclerosis in several sites in the same individual, evaluating only atherosclerosis in coronary arteries, they used approximate stenosis measurements of the coronary arteries, the sample sizes were small and the individuals were younger and middle-aged. **AIM:** To investigate the association between adiposity, measured by anthropometric measurements and the weight of abdominal visceral and pericardial fat with atherosclerosis in the aorta, coronary, carotid and cerebral arteries. **METHODS:** This is a cross-sectional study which evaluated 240 subjects aged 30 or more. We collected demographic data, cardiovascular risk factors, anthropometric measurements and weight of pericardial and abdominal visceral fat. The degree of atherosclerosis in the aorta, carotid, coronary and cerebral arteries was evaluated by morphometric measurements and the heart was evaluated for the presence of myocardial infarction. The association between anthropometric measurements and weight of visceral fat with atherosclerosis was evaluated. **RESULTS:** Pericardial fat was associated with the degree of atherosclerosis of the aorta ($p = 0.03$). The abdominal ($p=0.006$) and overall ($p=0.006$) visceral fat were associated with the number of plaques in the coronary arteries. The waist-to-hip ratio (WHR) was associated with the degree of atherosclerosis of the aorta ($p=0.005$), stenosis index of the coronary arteries ($p=0.03$) and the number of plaques in the coronary arteries ($p=0.04$). **CONCLUSIONS:** WHR, pericardial, abdominal and total visceral fat were the measurement most correlated with the degree of atherosclerosis in different arteries.

Descriptors: atherosclerosis; arteries; adiposity; abdominal fat; anthropometry; autopsy; cross-sectional studies.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ABSI – *A body shape index*

AHA – *American Heart Association*

AJ – Altura do joelho

ANOVA – *Analysis of variance*

ATP – Adenosina trifosfato

AVE – Acidente vascular encefálico

BEH-GEEC – Banco de Encéfalos Humanos do Grupo de Estudos em Envelhecimento Cerebral

CA – Circunferência abdominal

CCEB – Critério de Classificação Econômica Brasil

CMLs - Células musculares lisas

COC – Causa do óbito cardiovascular

CP – Circunferência do pescoço

CQ – Circunferência do quadril

DAC – Doença arterial coronariana

DALY – *Disability-adjusted life years*

DLP – Dislipidemia

DM – *Diabetes mellitus*

DP – Desvio padrão

ETSA – Espessura do tecido subcutâneo abdominal

FRCV – Fatores de risco cardiovasculares

FMUSP – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

GP – Gordura pericárdica

GVA – Gordura visceral abdominal

GVT – Gordura visceral total

HAS – Hipertensão arterial sistêmica

HDL – Lipoproteína de alta densidade

IC – Intervalo de confiança

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IDF – *International Diabetes Federation*

IIQ – Intervalo interquartil

IL-1 - Interleucina-1

IMC – Índice de Massa Corporal

IPM – Intervalo *post-mortem*

LDL - Lipoproteína de baixa densidade

MCP-1 – Proteína-1 quimioatrativa de monócitos

MESA - *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*

NHBLI – *National Heart, Lung and Blood Institute*

NSE – Nível socioeconômico

OD – *Odds ratio*

RCA – Relação cintura-altura

RCQ – Relação cintura-quadril

RG – Registro geral

SVOC – Serviço de Verificação de Óbitos da Capital

TAB – Tecido adiposo branco

TAM – Tecido adiposo marrom

TNF-alfa – Fator de necrose tumoral alfa

VIGITEL – Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico

VLDL – Lipoproteína de muito baixa densidade

UCP-1 – *Uncoupling protein-1*

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Mortes por 100.000 habitantes em homens e mulheres, por faixa etária, no Brasil e na região metropolitana de São Paulo 33

Tabela 2 - Características clínicas e sociodemográficas dos participantes do estudo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 80

Tabela 3 - Medidas antropométricas dos sujeitos do estudo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 81

Tabela 4 - Massa de gorduras viscerais abdominal, pericárdica e total dos sujeitos do estudo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 81

Tabela 5 - Número total de placas nas artérias dos sujeitos do estudo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 82

Tabela 6 - Índice de estenose das artérias dos sujeitos do estudo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 82

Tabela 7 - Medidas antropométricas entre homens e mulheres, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 84

Tabela 8 - Medidas antropométricas entre as faixas etárias, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 85

Tabela 9 - Massa de gordura visceral entre homens e mulheres, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 85

Tabela 10 - Massa de gordura visceral entre as faixas etárias, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 86

Tabela 11 - Medidas antropométricas e a causa do óbito, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 87

Tabela 12 - Medidas antropométricas e a presença de infarto do miocárdio, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 88

Tabela 13 - Medidas antropométricas e o tipo de infarto do miocárdio, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 89

Tabela 14 - Medidas antropométricas e o acidente vascular encefálico como causa do óbito, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 90

Tabela 15 - Massa de gorduras viscerais abdominais, torácica e total e a causa do óbito cardiovascular, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 90

Tabela 16 - Comparação entre a quantidade de gorduras viscerais abdominais, torácica e total e a presença de infarto do miocárdio, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 91

Tabela 17 - Comparação entre a quantidade de gorduras viscerais abdominais, torácica e total e o tipo infarto do miocárdio, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 91

Tabela 18 - Comparação entre as massas de gorduras viscerais e o acidente vascular encefálico como causa do óbito, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 92

Tabela 19 - Correlação entre as medidas antropométricas e o grau de aterosclerose na aorta e índice de estenose nas artérias coronárias, carótidas e cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 93

Tabela 20 - Correlação entre as medidas antropométricas e o número total de placas nas artérias coronárias e cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 95

Tabela 21 - Massas de gordura visceral e o grau de aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 97

Tabela 22 - Correlação entre as massas de gordura visceral e o número total de placas nas artérias coronárias e cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 102

Tabela 23 - Matriz de correlação do grau de aterosclerose entre as artérias aorta, carótidas, coronárias e cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 104

Tabela 24 - Matriz de correlação entre as medidas antropométricas, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 † 105

Tabela 25 - Matriz de correlação entre as gorduras viscerais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014† 106

Tabela 26 - Matriz de correlação entre as medidas antropométricas e as gorduras viscerais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014† 106

Tabela 27 - Associação entre a aterosclerose das artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais com os fatores sociodemográficos e de risco cardiovasculares, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 108

Tabela 28 - Associação entre o grau de aterosclerose na aorta com gorduras viscerais e medidas antropométricas, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 112

Tabela 29 - Associação entre estenose das artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 113

Tabela 30 - Associação entre estenose das artérias carótidas com gorduras viscerais e espessura do tecido subcutâneo abdominal, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014..... 114

Tabela 31 - Associação entre estenose das artérias cerebrais com gorduras viscerais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 115

Tabela 32 - Associação entre número de placas nas artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 116

Tabela 33 - Associação entre número de placas nas artérias cerebrais com gorduras viscerais e medidas antropométricas, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 117

Tabela 34 - Associação entre o grau de aterosclerose na aorta com gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por idade, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 119

Tabela 35 - Associação entre estenose das artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por idade, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 120

Tabela 36 - Associação entre estenose das artérias carótidas com gorduras viscerais e espessura do tecido subcutâneo abdominal, estratificada por idade, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 121

Tabela 37 - Associação entre estenose das artérias cerebrais com gorduras viscerais, estratificada por idade, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 122

Tabela 38 - Associação entre o grau de aterosclerose na aorta com as gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por sexo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 124

Tabela 39 - Associação entre estenose das artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por sexo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 125

Tabela 40 - Associação entre estenose das artérias carótidas com gorduras viscerais e espessura do tecido subcutâneo abdominal, estratificada por sexo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 126

Tabela 41 - Associação entre estenose das artérias cerebrais com gorduras viscerais, estratificada por sexo, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 127

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Proporção da população com 60 anos ou mais, por país 25

Figura 2 - Projeção para 2050 para a proporção da população com 60 anos ou mais, por país. 26

Figura 3 - Pirâmide populacional de regiões menos e mais desenvolvidas em 1970, 2013 e 2050. 27

Figura 4 - Taxa de fecundidade total em regiões do mundo de acordo com o desenvolvimento. 28

Figura 5 - Proporção da população com 60 anos ou mais na região metropolitana de São Paulo no período de 1980 a 2015. 29

Figura 6 - Prevalência das doenças cardiovasculares de acordo com a idade e o sexo(NHANES: 2009-2012) 30

Figura 7 - Evolução da placa aterosclerótica..... 36

Figura 8 - Omento maior e mesocólon transverso 47

Figura 9 - Mesocólon transverso e mesentério. 47

Figura 10 - Realização das medidas antropométricas.. 67

Figura 11 - Mensuração da espessura do tecido subcutâneo, São Paulo. 68

Figura 12 - Gorduras viscerais abdominais. 69

Figura 13 - Gorduras mesentérica (ME), omental (OM) e mesocólon (MC) dissecadas dos intestinos delgado e cólon. 69

Figura 14 - Demarcação das áreas para o cálculo do índice de estenose da artéria carótida. 71

Figura 15 - Círculo arterial do cérebro (CAC). 72

Figura 16 - Avaliação da aorta. Grau 3 de aterosclerose com ulceração e protrusão multifocal. 73

Figura 17 - Gráfico das diferenças entre as massas de gordura pericárdica a fresco e após fixação em relação às suas médias, BEH-GEEC-FMUSP..... 74

Figura 18 - Fluxograma dos casos coletados e analisados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão, BEH-GEEC-FMUSP 79

Figura 19 - Frequência absoluta (n) e relativa (%) dos 240 sujeitos do estudo, distribuídos de acordo com a presença de infarto do miocárdio, BEH-GEEC-FMUSP..... 82

Figura 20 - Frequência absoluta (n) e relativa (%) dos 240 sujeitos do estudo, distribuídos de acordo com o grau de aterosclerose na aorta, BEH-GEEC-FMUSP..... 83

Figura 21 - Gráfico de dispersão entre a relação cintura-quadril e o índice de estenose nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP 94

Figura 22 – Diagramas de caixa entre as medidas antropométricas e o grau de aterosclerose na aorta, BEH-GEEC-FMUSP 94

Figura 23 - Gráfico de dispersão entre a relação cintura-quadril e o número de placas nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP 96

Figura 24 - Gráfico de dispersão entre a circunferência do quadril e o número de placas nas artérias cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP 96

Figura 25 – Diagramas de caixa entre as massas de gordura visceral e o grau de aterosclerose na aorta, BEH-GEEC-FMUSP 98

Figura 26 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o índice de estenose nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP..... 99

Figura 27 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o índice de estenose nas artérias carótidas, BEH-GEEC-FMUSP..... 100

Figura 28 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o índice de estenose nas artérias cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP..... 101

Figura 29 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o número de placas nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP 102

Figura 30 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o número de placas nas artérias cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP 103

LISTA DE SÍMBOLOS

cm – Centímetro

kg – Kilograma

Kg/m^2 – Kilograma por metro quadrado

mg/dL – Miligrama por decilitro

ml – Mililitro

mm - Milímetro

mmHg – Milímetros de mercúrio

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Resumo

Lista de siglas e abreviaturas

Lista de tabelas

Lista de figuras

Lista de símbolos

1. INTRODUÇÃO 24
   1.1. Envelhecimento populacional 25
   1.2. Envelhecimento e doenças cardiovasculares 30
   1.3. Prevalência e o impacto das doenças cardiovasculares 32
   1.4. Aterosclerose como causa de doenças cardiovasculares 34
   1.5. Interação entre os fatores de risco cardiovascular e a aterosclerose 39
   1.6. Avaliação das medidas de adiposidade 44
      1.6.1. Locais de depósitos de tecido adiposo 44
      1.6.2. Medidas antropométricas 49
   1.7. Associação entre medidas antropométricas e tecido adiposo com aterosclerose 51
      1.7.1. Estudos utilizando exames de imagem 51
      1.7.2. Estudos de autópsia 55
   1.8. Importância do estudo da relação entre gordura visceral e aterosclerose durante o envelhecimento 57
2. OBJETIVOS 59
   2.1. Objetivo primário 60
   2.2. Objetivos secundários 60
3. MÉTODOS 61
   3.1. Desenho do estudo 62
   3.2. Coleta de dados 62
      3.2.1. Local da coleta de dados 62
      3.2.2. Casuística 63
      3.2.3. Critérios de inclusão 63
      3.2.4. Critérios de exclusão 63
      3.2.5. Obtenção dos casos 64
      3.2.6. Dados coletados com o informante 64
      3.2.7. Procedimento de coleta de dados 66
      3.2.8. Padronização da fixação da gordura pericárdica 73
   3.3. Análise Estatística 74

4. RESULTADOS 78
4.1. Casuística 79
4.2. Análise descritiva 79
4.3. Análise univariada 83
4.3.1. Medidas antropométricas e de massa de gordura visceral entre os sexos e entre as faixas etárias 83
4.3.2. Medidas antropométricas e massa de gordura visceral com a causa do óbito, presença e tipo de infarto do miocárdio 86
4.3.3. Correlação 92
4.3.4. Associação entre as artérias e os fatores sociodemográficos e de risco cardiovasculares 107
4.4. Análise multivariada 110
5. DISCUSSÃO 128
5.1. Casuística 129
5.2. Perfil sociodemográfico e de fatores de risco cardiovasculares 129
5.3. Associação da aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais com fatores de risco cardiovasculares 133
5.4. Associação da aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais com as medidas antropométricas e massas de gorduras viscerais 134
5.4.1. Artéria aorta 134
5.4.2. Artérias coronárias 136
5.4.3. Artérias carótidas 137
5.4.4. Artérias cerebrais 138
5.4.5. Limitações do estudo 139
5.4.6. Pontos fortes do estudo 140
6. CONCLUSÕES 141
7. ANEXOS 143
7.1. Anexo I – Carta de aprovação do projeto no comitê de ética em pesquisa 144
7.2. Anexo II – Termo de consentimento livre e esclarecido 145
7.3. Anexo III – Entrevista clínica 148
8. REFERÊNCIAS 164

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Envelhecimento populacional

O envelhecimento populacional é uma grande tendência demográfica mundial. A porcentagem global de pessoas idosas (com 60 anos ou mais) aumentou de 9,2% em 1990 para 11,7% em 2013 e continuará a crescer atingindo 21,1% em 2050. Em números, é esperado mais do que o dobro, ou seja, de 841 milhões de pessoas em 2013 para mais de dois bilhões em 2050. Pelo fato de aproximadamente dois terços das pessoas idosas do mundo viverem em países em desenvolvimento e da população idosa estar aumentando de forma mais rápida em regiões menos desenvolvidas em relação às regiões mais desenvolvidas, as projeções mostram que em 2050, quase oito em cada dez pessoas idosas do mundo viverão em regiões menos desenvolvidas.[1,2]

Em relação à porcentagem de idosos para cada país, somente o Japão possui mais do que 30% da população composta por pessoas com 60 anos ou mais (figura 1).

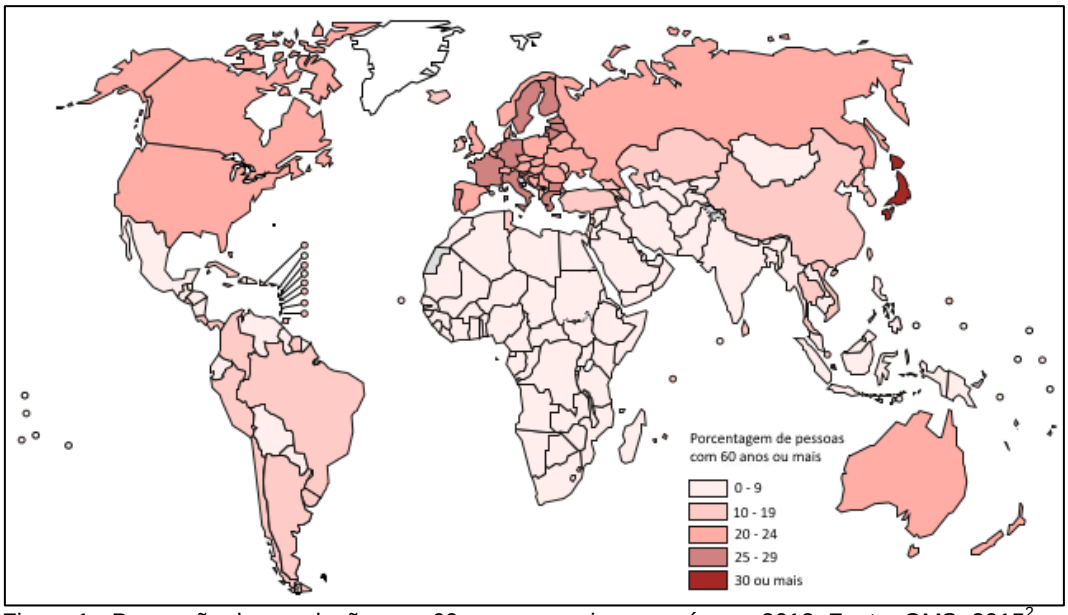

Figura 1 - Proporção da população com 60 anos ou mais, por país, em 2012. Fonte: OMS, 2015[2]

No entanto, em meados deste século, muitos países terão uma proporção de pessoas idosas similar à do Japão em 2012, como os países da Europa e América do Norte, mas também, Chile, China, República Islâmica do Irã, República da Coreia, Federação Russa, Tailândia e Vietnã (figura 2).[2]

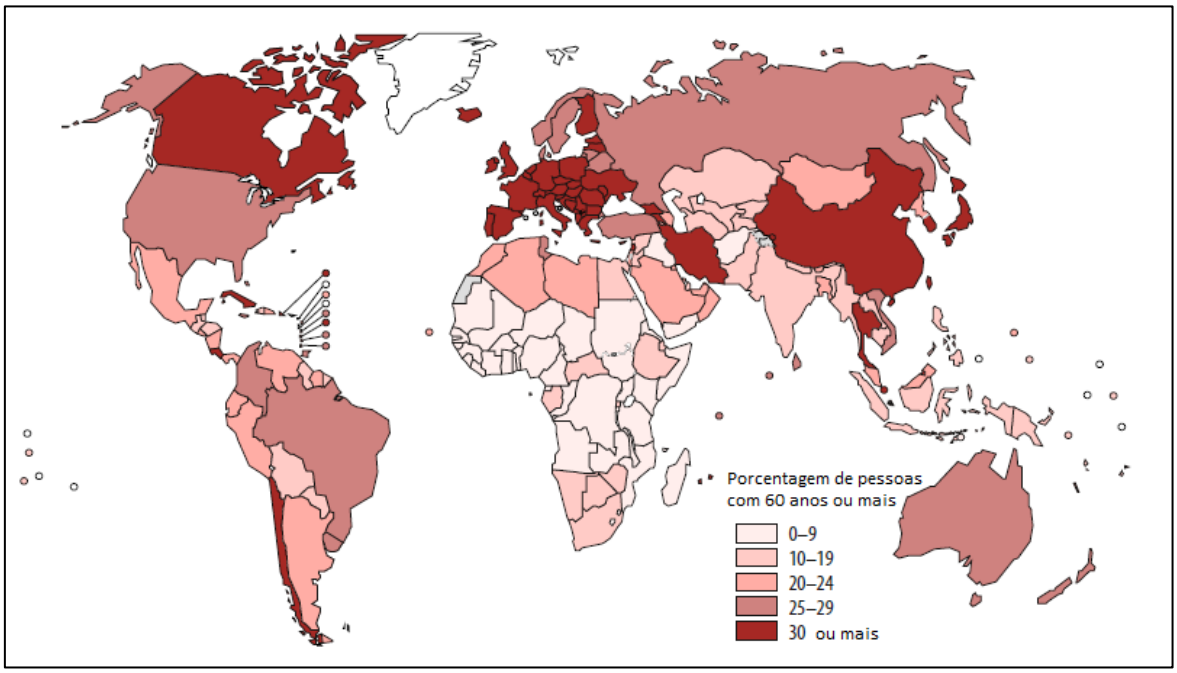

Figura 2 - Projeção para 2050 para a proporção da população com 60 anos ou mais, por país. Fonte: OMS,2015[2]

O envelhecimento populacional mundial acarreta alteração na pirâmide etária, mais notável em regiões menos desenvolvidas (Figura 3).

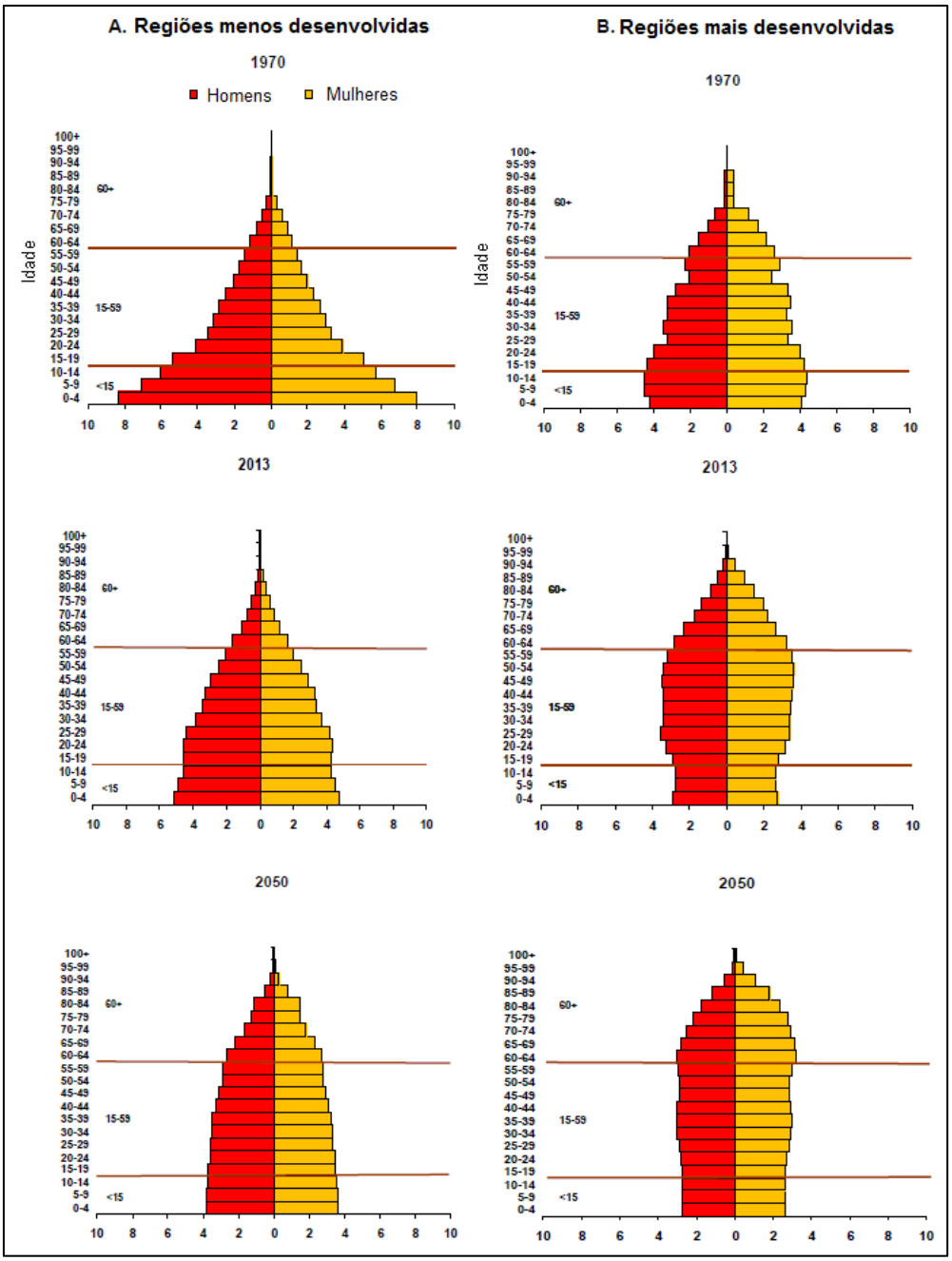

Figura 3 - Pirâmide populacional de regiões menos e mais desenvolvidas em 1970, 2013 e 2050. Fonte: ONU (2013)[1]

O envelhecimento populacional se deve à redução tanto da mortalidade, quanto da fecundidade. A taxa de fecundidade total no mundo reduziu de cinco filhos por mulher em 1950-1955 para 2,5 filhos por mulher em 2010-2015 e a projeção para 2045-2050 é de que alcance 1,8 a 2,2 filhos por mulher (figura 4). Associado a isso, houve também o aumento na expectativa de vida ao

nascer da população mundial[1] que passou de 64 anos em 1990 para 71 em 2013[3].

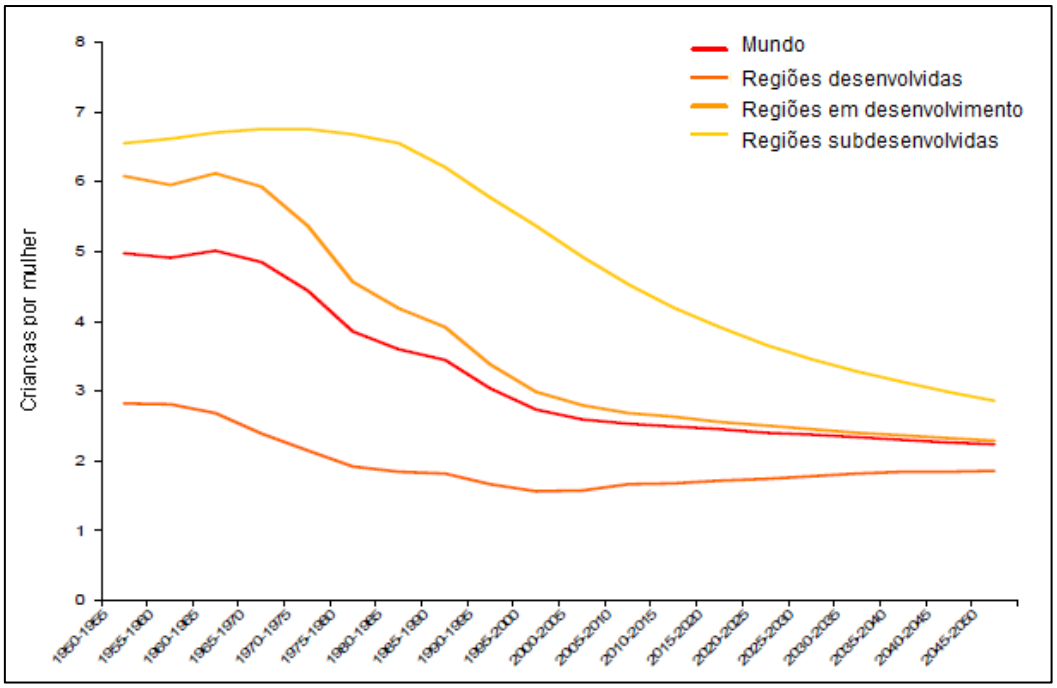

Figura 4 - Taxa de fecundidade total em regiões do mundo de acordo com o desenvolvimento. Fonte: ONU, 2013[1]

No Brasil não é diferente e o segmento populacional que mais aumenta é o de idosos, com taxas de crescimento de mais de 4% ao ano estimado para o período de 2012 a 2022.[4] Em menos de 50 anos houve um aumento de quase 700% no número de idosos no Brasil, passando de 3 milhões em 1960, para 7 milhões, em 1975 e 20 milhões em 2008.[5] A população com 60 anos ou mais de idade atingirá 41,5 milhões em 2030, 73,5 milhões em 2060 e estima-se que nos próximos 10 anos haja um incremento médio de mais de um milhão de idosos anualmente.[4]

Este fenômeno se deve, assim como ocorre em todo o mundo, à redução na taxa de fecundidade total, que foi de 2,73 em 1991, 2,29 em 2000 e 1,78 em 2011[6] ao mesmo tempo em que houve um aumento na expectativa de vida ao nascer de 62,6 anos em 1980 para 69,8 anos em 2000 e 75,2 anos em 2014.[7,8]

Na região metropolitana de São Paulo, a população com 60 anos ou mais vem aumentando a cada ano, tendo atingido em 2015, 12,3% da população (figura 5).[9]

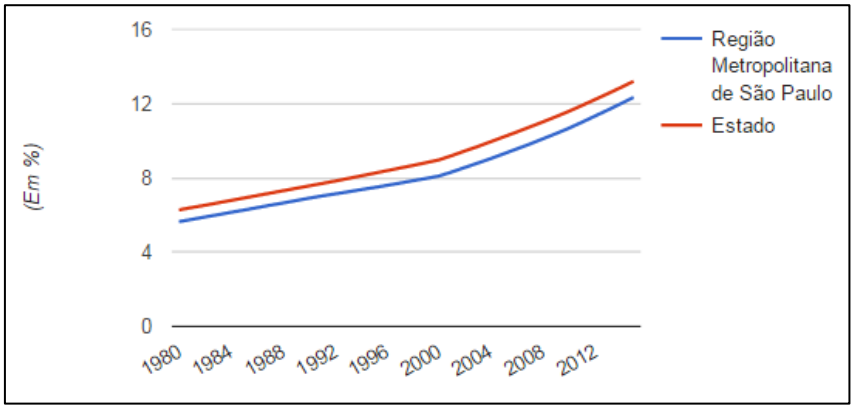

Figura 5 - Proporção da população com 60 anos ou mais na região metropolitana de São Paulo no período de 1980 a 2015.
Fonte: SEADE, 2015[9]

O envelhecimento é um processo universal e inexorável de evolução contínua, caracterizado pela perda progressiva da reserva funcional de cada órgão responsável pela homeostasia[10] e afeta negativamente o desenvolvimento dos diferentes sistemas e sua capacidade de desempenhar as funções[11], aumentando o risco de muitas doenças.[2,5,12]

Por volta dos 60 anos, há um aumento tanto na carga de incapacidade, quanto na mortalidade, ao passo que ocorre diminuição na audição, visão e movimentação, relacionadas à idade e doenças não transmissíveis, incluindo doenças cardiovasculares, acidente vascular encefálico (AVE), doenças respiratórias crônicas, câncer e demência[2], além de *diabetes mellitus* (DM) e depressão.[10] A idade é o principal fator de risco para condições incapacitantes e com risco de morte como o câncer, doenças cardiovasculares e neurodegeneração, cujas prevalências estão aumentando.[13]

1.2. Envelhecimento e doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares aumentam com a idade.[14,15] Isso pode ser visto na figura 6 em que, dependendo da faixa etária, a prevalência de doenças cardiovasculares que no caso correspondem AVE, doença arterial coronariana (DAC), insuficiência cardíaca e hipertensão arterial sistêmica (HAS) é maior entre os homens até os 79 anos e entre as mulheres a partir dos 80 anos).

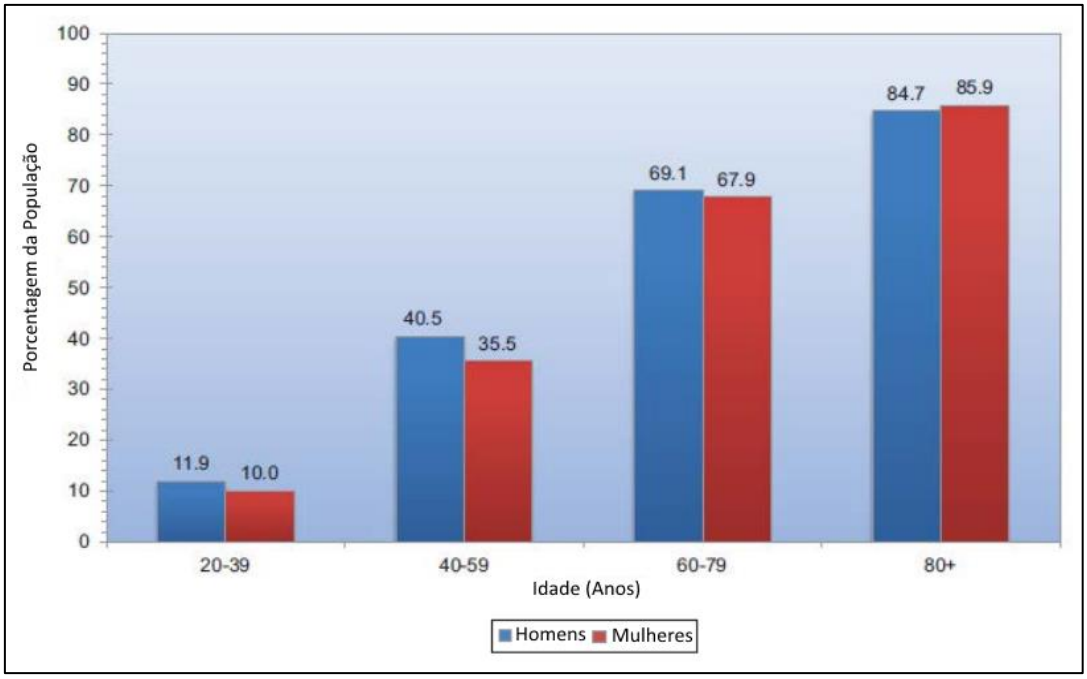

Figura 6 - Prevalência das doenças cardiovasculares de acordo com a idade e o sexo(NHANES: 2009-2012)
Fonte: Mozaffarian, 2015[16]

Com o processo de envelhecimento, ocorrem algumas mudanças nas artérias e no coração.

Em relação às artérias carótidas, o envelhecimento vascular é caracterizado por aumento de duas a três vezes a espessura íntima-média da parede, entre os 20 e os 90 anos de idade.[15]

Quanto às artérias coronárias, o excessivo espessamento prediz a co-existência de DAC subclínica e como frequentemente esta pode progredir para a DAC com sintomas clínicos, o aumento da espessura íntima-média prediz futuros eventos cardiovasculares clínicos.[15]

Além disso, nas artérias, sejam carótidas ou coronárias, ocorre disfunção endotelial associada à idade e enrijecimento arterial. Se associado a essas alterações, houver fatores de risco adicionais como HAS, tabagismo, dislipidemia, DM e dieta inadequada, pode propiciar a formação da placa aterosclerótica. Assim, a aterosclerose, que aumenta com a idade, não é uma doença específica, mas sim uma interação da placa aterosclerótica com características intrínsecas relacionadas com o envelhecimento vascular modulada por fatores de risco.[15]

Em relação a aorta, com o envelhecimento normal, esta artéria torna-se tortuosa e mais longa[17,18], na medida em que a área da superfície da íntima dobra entre a segunda e sexta décadas de vida e há aumento na espessura intimal, principalmente na aorta abdominal.[17] Além disso, há um aumento na rigidez da parede, levando à amplificação da onda de pulso da aorta.[17,18] No entanto, Sugawara et al.[18], em 2008, observaram que somente o comprimento da aorta ascendente aumenta significativamente com a idade, enquanto o comprimento da aorta descendente não demonstra essa associação. Essas alterações podem ser explicadas pelo fato da aorta proximal absorver a pressão da ejeção ventricular esquerda e amortecer o fluxo pulsátil.

No que diz respeito às artérias cerebrais, a idade também está associada ao aumento da rigidez e do estresse da parede vascular. Este remodelamento pode aumentar o risco de doença cerebrovascular.[19]

Por outro lado, no coração, a prevalência de hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca e fibrilação atrial aumenta com a idade. A prevalência de hipertrofia ventricular esquerda aumenta também com o aumento da pressão arterial e do índice de massa corporal.[20,21] A taxa de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo diminui de modo que aos 80 anos é reduzido, em média, até a 50%. Observa-se também aumento na prevalência de arritmias supraventriculares e ventriculares. [22]

As alterações nas artérias e no coração, decorrentes do envelhecimento, podem contribuir para o aparecimento de doenças cardiovasculares.

1.3. Prevalência e o impacto das doenças cardiovasculares

As doenças do sistema cardiovascular são responsáveis por altas taxas de morbimortalidade no mundo e são um grande problema de saúde pública.

As doenças isquêmicas do coração e o acidente vascular encefálico foram as principais causas de morte em todo o mundo em 2013 e responsáveis por 14,8% e 11,7% de todas as mortes, respectivamente, representando 14,1 milhões de pessoas que faleceram devido a essas doenças em 2012.[23,24]

No Brasil, nota-se uma redução na mortalidade por doença isquêmica do coração e cerebrovascular, nas últimas décadas, em todas as faixas etárias. Essa redução tem ocorrido da mesma maneira na região metropolitana de São Paulo. No entanto, nesta região, a mortalidade por doença isquêmica do coração foi maior em relação à mortalidade em todo o Brasil no período de 1990 a 2009 em todas as faixas etárias (tabela 1).[25]

Tabela 1 - Mortes por 100.000 habitantes em homens e mulheres, por faixa etária, no Brasil e na região metropolitana de São Paulo

	Brasil - Doença Isquêmica do Coração						São Paulo - Doença Isquêmica do Coração					
	1990	1994	1999	2004	2009	var(%)	1990	1994	1999	2004	2009	var(%)
30 - 39h	14,8	13,7	12,1	10,1	9,7	-34,7	21,3	22,5	17,5	13,7	11,1	-48,2
30 - 39m	5,4	5,5	4,4	3,7	3,7	-31,3	7,3	5,5	5,8	4,2	4,2	-42,5
40 - 49h	58,3	57,1	54,2	47,6	40,6	-30,4	101,1	89,4	92,5	61,1	54,2	-46,5
40 - 49m	22,1	23,1	21,6	20,9	17,7	-20,2	28,2	32,3	27,2	24,0	18,5	-34,2
50 - 59h	171,4	157,1	155,7	148,5	125,9	-26,6	276,2	254,0	269,9	234,0	176,2	-36,2
50 - 59m	67,9	66,0	65,2	63,5	51,0	-24,8	90,8	89,1	89,8	87,4	58,5	-35,6
60 - 69h	356,3	346,9	326,3	318,2	280,5	-21,3	597,9	583,9	591,1	501,6	378,9	-36,6
60 - 69m	179,2	179,7	174,6	160,3	136,1	-24,1	269,8	274,4	260,2	210,0	146,8	-45,6
70 - 79h	568,4	652,6	640,4	628,9	549,1	-17,9	1239,7	1160,8	1280,1	1064,7	832,7	-32,8
70 - 79m	460,6	439,7	439,3	407,3	323,0	-29,9	713,5	701,8	729,4	578,7	427,7	-40,1
80 + h	1308,4	1240,0	1121,2	1111,7	958,7	-26,7	2619,6	2653,4	2708,5	2336,2	1708,5	-34,8
80 + m	1273,4	1190,5	1080,7	993,0	820,1	-35,6	2550,9	2276,8	2140,0	1764,3	1283,6	-49,7
	Brasil - Doença Cerebrovascular						São Paulo - Doença Cerebrovascular					
	1990	1994	1999	2004	2009	var(%)	1990	1994	1999	2004	2009	var(%)
30 - 39h	16,3	14,9	10,7	8,1	5,9	-63,8	21,6	17,9	12,8	8,1	5,1	-76,3
30 - 39m	14,4	14,1	10,6	7,9	6,2	-56,9	16,4	15,6	13,8	8,7	5,8	-64,5
40 - 49h	54,3	54,0	40,7	34,2	24,7	-54,5	62,6	63,7	50,2	39,0	24,0	-61,6
40 - 49m	42,1	44,3	36,2	31,6	22,9	-45,6	46,2	52,0	43,9	32,0	23,7	-48,8
50 - 59h	149,2	137,2	116,7	101,3	76,9	-48,5	149,1	144,8	141,7	97,6	81,4	-45,4
50 - 59m	98,6	95,0	82,0	74,4	53,0	-46,3	92,9	84,7	83,8	68,9	48,4	-47,9
60 - 69h	330,3	327,5	281,2	251,2	198,9	-39,8	331,3	308,8	308,0	268,8	194,3	-41,3
60 - 69m	215,7	213,0	180,3	157,3	128,6	-40,4	199,7	179,1	170,4	153,2	115,1	-42,4
70 - 79h	797,6	783,2	704,9	643,6	536,9	-32,7	875,2	738,4	810,0	583,9	527,1	-39,8
70 - 79m	607,8	575,8	504,9	456,2	375,3	-38,3	583,0	500,5	529,5	365,9	300,8	-48,4
≥ 80h	1627,7	1658,6	1454,2	1484,1	1199,4	-26,3	1847,7	1641,7	1934,6	1553,2	1199,9	-35,1
≥ 80m	1583,7	1631,9	1432,2	1352,1	1204,6	-23,9	1676,4	1757,0	1690,5	1430,0	1125,0	-32,9

Fonte: Mansur e Favarato, 2012 [25]
Legenda: h= homens; m= mulheres

Mesmo com essa redução no Brasil, em 2013 ocorreram 339.672 óbitos por doenças cardiovasculares, o que representa 28,1% de todas as mortes. Dentre estas, as doenças isquêmicas do coração foram responsáveis por 106.788 óbitos (8,8% de todas as mortes) e o acidente vascular encefálico, por 42.145 óbitos (3,5%). No Estado de São Paulo, as doenças isquêmicas do coração foram responsáveis por 28.826 óbitos (10,4%) e as doenças cerebrovasculares, por 6.742 óbitos (2,4%).[26]

Além da mortalidade, as doenças cardiovasculares geram incapacidade. No Brasil, essas doenças são a primeira causa de *disability-adjusted life year* (DALY). O DALY reflete os anos perdidos de vida saudável e o peso da doença, como uma medida da diferença entre o estado de saúde atual e uma

situação ideal onde todos vivem a velhice livres de doenças e deficiências. A doença isquêmica do coração é a segunda causa de DALY e o acidente vascular encefálico, a quarta causa.[27]

1.4. Aterosclerose como causa de doenças cardiovasculares

A aterosclerose é uma doença arterial crônica, a maior causa de morte vascular[28] e a principal causa das doenças cardiovasculares.[13] O termo aterosclerose é de origem grega e significa espessamento da camada íntima das artérias e acúmulo de gordura.[29]

O processo de aterogênese tem sido considerado por muitos como o acúmulo de lipídios dentro da parede arterial. No entanto, é muito mais do que isso[30], é um processo inflamatório.[31] De acordo com Gomes et al.[32], em 2010, a aterosclerose coronariana envolve uma série de respostas inflamatórias em nível celular e molecular, cujas reações se encontram mais exacerbadas em pacientes obesos.

As paredes dos vasos são constituídas de células endoteliais e musculares lisas, além da matriz extracelular, incluindo elastina, colágeno e glicosaminoglicanos.[33] As artérias e as veias são compostas de três camadas, a adventícia (mais externa), a média e a íntima (mais interna). A íntima é separada da média por uma densa membrana elástica, chamada de lâmina elástica interna, enquanto que a média é separada da adventícia pela lâmina elástica externa.[33,34]

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devido aos diversos fatores como HAS, fluxo turbulento, citocinas, produtos lipídicos, bacterianos, além de produtos finais da glicação avançada, hipóxia, acidose, vírus e tabagismo.[33]

Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial.[33,35] As lipoproteínas se ligam a proteoglicanos e formam

agregados, aumentando a suscetibilidade à oxidação. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, ocorre o recrutamento dos leucócitos. Após o aparecimento da hipercolesterolemia, os leucócitos se aderem ao endotélio e a diapedese entre as junções das células endoteliais permitem a sua entrada na íntima. Entre os leucócitos, são os monócitos e os linfócitos T que desempenham papel fundamental na aterosclerose e tendem a se acumular precocemente em lesões ateroscleróticas. A expressão de certas moléculas de adesão leucocitária na superfície da célula endotelial regula a aderência dos monócitos e os linfócitos T ao endotélio.[34]

Proteínas quimiotáticas, também conhecidas como citocinas quimioatrativas ou quimiocinas como a proteína-1 quimioatrativa de monócitos (MCP-1) são produzidas pelo endotélio em resposta à lipoproteína oxidada e a outros estímulos.[30,31,34,36] O monócito uma vez ativado transforma-se em macrófago e é recrutado para a camada íntima arterial onde começa a acumular lipídios em seu citoplasma, assumindo o aspecto das assim chamadas células espumosas que se constituem no principal componente das estrias gordurosas que são as lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose.[31,33-35] Várias moléculas conhecidas como receptores de varredura parecem mediar a excessiva captação de lipídios, característica da formação das células espumosas. Essas moléculas de superfície ligam-se a lipoproteínas modificadas e aparentemente participam da sua internalização.[34]

Os macrófagos são, em grande parte, responsáveis pela progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas, que amplificam a inflamação. Outras células inflamatórias também participam do processo aterosclerótico como os linfócitos T, já citados, que podem se diferenciar e produzir citocinas, modulando o processo inflamatório local. Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração das células musculares lisas da camada média arterial para a íntima, que além de fagocitarem lipídios, se multiplicam e sintetizam matriz extracelular (notavelmente colágeno) que, por sua vez, formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes

da matriz extracelular e núcleo lipídico e necrótico. A matriz extracelular arterial forma a maior parte do volume da placa aterosclerótica avançada (figura 7).[34,35]

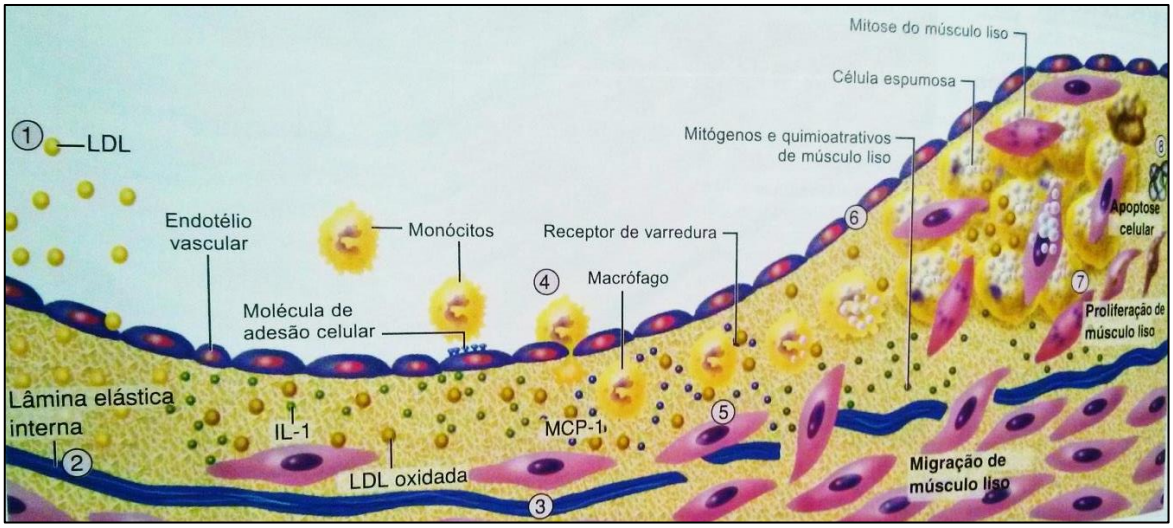

Figura 7 - Evolução da placa aterosclerótica . Fonte: Libby, 2010[34]

1: Acúmulo de partículas de lipoproteínas na íntima e oxidação. 2: O estresse oxidativo pode induzir a elaboração de citocina. 3: As citocinas induzem expressão aumentada de moléculas de adesão para os leucócitos. 4: Monócitos atravessam a parede arterial. 5: Os receptores de varredura medeiam a captação de partículas de lipoproteínas modificadas e promovem o desenvolvimento de células espumosas. 6: As CMLs dividem-se e migram da média para a íntima. 7: CMLS dividem-se e elaboram a matriz extracelular. A estria gordurosa pode evoluir para uma lesão fibrogordurosa. 8: A calcificação pode ocorrer e a fibrose continua com morte das CMLs produzindo uma cápsula fibrosa e um núcleo rico em lipídios. IL-1= interleucina -1; LDL=lipoproteína de baixa densidade; CMLs= células musculares lisas.

As placas ateroscleróticas podem ser classificadas em placas estáveis e instáveis. As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. As placas instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente nas suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrótica tênue. A ruptura desta capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Este processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose.[35]

As lesões ateroscleróticas são classificadas de acordo com o tipo em I a VIII, segundo a *American Heart Association*. As lesões que precedem as lesões avançadas podem ser silenciosas e são divididas em três tipos morfológicos (I,

II e III). As lesões do tipo I e II representam pequenos depósitos lipídicos na camada íntima. Nas lesões do tipo I, observam-se pequenos agrupados de macrófagos contendo gotículas lipídicas conhecidas como células espumosas. O tipo II inclui geralmente as lesões referidas como estrias gordurosas em que múltiplas camadas de células espumosas são formadas.[37]

As lesões do tipo III são conhecidas como intermediárias ou pré-ateroma e caracterizam-se pela presença de acúmulo lipídico no meio extracelular. As lesões do tipo IV e V contém um núcleo lipídico. Nestes estágios aparecem as manifestações clínicas, podendo apresentar desfecho fatal. Entretanto, na lesão do tipo IV a composição da capa acima do núcleo lipídico é semelhante à camada íntima normal e na lesão tipo V contém uma camada fibromuscular e uma grande proporção de fibras colágenas. Na lesão tipo VI, há erosão, fissuras, hematoma e trombose. Esses três processos são frequentemente inter-relacionados, embora algumas vezes somente um ou dois estão presentes. Na lesão tipo VII predomina a calcificação e na lesão tipo VIII, mudanças no tecido fibroso.[37,38] Curiosamente, é possível a regressão dos tipos I a III ao normal.[31,38]

As lesões ateroscleróticas surgem precocemente. Mesmo as crianças podem apresentar as lesões dos tipos I e II.[37] No entanto, a formação de ateromas típicos ocorre a partir da terceira década de vida. A ruptura aguda das placas de ateroma provoca trombose local, levando à oclusão parcial ou total da artéria afetada. As consequências clínicas destas placas dependem do local e do grau e a velocidade da oclusão do vaso.[28] A maioria das placas permanecem assintomáticas (subclínica)[39], algumas se tornam obstrutivas e outras provocam trombose aguda.[36]

Os locais com cisalhamento endotelial ou com oscilações, localizados próximos a pontos de ramificação e ao longo de curvaturas internas são os mais suscetíveis.[36] Dados *in vitro* sugerem que a força de cisalhamento laminar do fluxo normal pode aumentar a expressão de genes que parecem proteger contra a aterosclerose, incluindo formas da enzima superóxido dismutase ou óxido nítrico sintase.[34] A aorta abdominal é envolvida num grau muito maior do que a aorta torácica. Em ordem decrescente, os vasos mais extensamente

envolvidos são a parte inferior da aorta abdominal, artérias coronárias, poplíteas, carótidas internas e as artérias do círculo arterial do cérebro.[33]

As complicações decorrentes da aterosclerose incluem doença isquêmica do coração, AVE isquêmico,[34] doença arterial periférica[28] e os aneurismas da aorta.[33]

A doença isquêmica do coração inclui o infarto agudo do miocárdio, a angina instável e a morte cardíaca súbita.[40] O infarto do miocárdio consiste na morte do músculo cardíaco resultante da isquemia grave prolongada. Inicia-se com uma alteração súbita na placa ateromatosa como hemorragia no interior da placa, erosão, ulceração, ruptura ou fissuramento.[31,33] O colágeno subepitelial e o conteúdo necrótico da placa faz com que as plaquetas iniciem os processos de adesão, agregação, ativação e liberação de agentes agregadores para formar o microtrombo. O vasoespasmo é estimulado por mediadores liberados pelas plaquetas e o fator tecidual ativa a cascata de coagulação, aumentando o volume do trombo e ocluindo completamente dentro de poucos minutos o lúmen do vaso. Consequentemente, o suprimento sanguíneo a uma região do miocárdio fica comprometido provocando isquemia, disfunção do miocárdio e potencial morte celular. O infarto do miocárdio pode ocorrer em qualquer idade, mas a frequência eleva-se progressivamente com o aumento da idade e na presença de fatores de risco que predispõem à aterosclerose.[33]

O AVE pode ser isquêmico ou hemorrágico. O isquêmico ocorre com maior frequência e é decorrente da falência vasogênica para suprir adequadamente o tecido cerebral de oxigênio e substratos, como resultado de uma oclusão por um trombo ou um êmbolo e a perda do tecido perfundido por aquela artéria, sendo a aterosclerose[28] ou a aterotrombose sua principal causa.[41] O AVE hemorrágico é resultado do extravasamento de sangue para dentro ou para o entorno das estruturas do sistema nervoso central.[41,42]

Os aneurismas associados à aterosclerose ocorrem mais comumente na aorta abdominal. A placa aterosclerótica na íntima comprime a camada média e compromete a difusão de nutrientes da luz vascular para a parede arterial. A

média sofre então degeneração e necrose, perda de tecido elástico, o que resulta em fraqueza da parede arterial, diminuição da espessura e dilatação anormal localizada.[33]

Existem alguns fatores de risco que predispõem às doenças cardiovasculares.

1.5. Interação entre os fatores de risco cardiovascular e a aterosclerose

Vários pesquisadores têm investido esforços para elucidar os fatores de risco para a aterosclerose, alguns inclusive bem estabelecidos. Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose são tabagismo, HAS, sedentarismo, dislipidemia, DM, síndrome metabólica e obesidade.[15]

Estudos prévios demonstraram a associação entre o tabagismo e a aterosclerose.[43-45]

O tabagismo predispõe o indivíduo a várias síndromes ateroscleróticas clínicas diferentes como angina estável, síndrome coronariana aguda, morte súbita, AVE, claudicação intermitente e aneurisma da aorta abdominal.[45]

Diez-roux et al.[46], em 1995, observaram que tanto o tabagismo atual quanto, o prévio, sejam eles ativos ou passivos, estão associados com o aumento da espessura da parede íntima-média da carótida.

O primeiro infarto do miocárdio ocorre antes entre os tabagistas em relação aos não-tabagistas. Weiner et al.[47], em 2000, observaram que a mediana da idade do primeiro infarto do miocárdio entre os tabagistas homens foi 56,6 ± 6,1 anos, enquanto que entre os não tabagistas foi 70,4 ± 6,8 anos ($p<0,001$).

Doll et. al[48], em 2004, em um estudo de coorte, avaliaram 34.439 médicos homens residentes britânicos durante 50 anos e observaram um risco relativo de 1,60 para a mortalidade por DAC para tabagistas atuais,

comparados aos não tabagistas e 1,57 para mortalidade por AVE. Além disso, McEvoy[49] et al., em 2015, ao avaliar 6814 adultos da coorte *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis* (MESA), sem doença cardiovascular prévia, demonstraram uma forte associação do tabagismo com a aterosclerose subclínica mensurada pela espessura íntima-média da carótida (β=0,09; IC 95%=0,06; 0,12, p<0,001). No entanto, essa relação pode ser alterada com a cessação do tabagismo, como foi demonstrado avaliando ex-tabagistas após um ano da cessação (β=-0,002, IC 95%=-0,004; -0,001, p<0,05) e após cinco anos (β= −0,01, IC 95%= −0,02; −0,004, p<0,05).

O tabagismo prejudica a vasodilatação endotélio-dependente dos vasos como artérias coronárias, quando está associado à diminuição do óxido nítrico, responsável pela função dilatadora do endotélio. Além disso, como o óxido nítrico ajuda a regular a inflamação, adesão de leucócitos, ativação de plaquetas e trombose, uma alteração em sua biossíntese pode ter efeitos no início e na progressão da aterosclerose e em eventos trombóticos. A resposta inflamatória tem um importante papel no início e evolução da aterosclerose. Estudos demonstraram que o tabagismo causa um aumento na contagem de leucócitos, proteína C reativa, interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa.[45] Tracy et al.[50], em 1997, também mostraram associação da proteína C reativa com fatores pró-coagulantes e fibrinogênio. O tabagismo também pode promover a aterosclerose por alteração no perfil lipídico. Tabagistas apresentam níveis séricos significativamente mais altos de colesterol, triglicérides, lipoproteína de baixa densidade (LDL) e lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), além de níveis mais baixos de lipoproteínas de alta densidade (HDL), comparados aos não tabagistas.[51] Dessa forma, a disfunção vasomotora, a inflamação e a modificação dos lipídios associados ao tabagismo são componentes para o início e a progressão da aterosclerose.

Há diversos estudos que estabeleceram a relação entre a HAS e o desenvolvimento da aterosclerose e consequentemente DAC e doenças cerebrovasculares.[52-55] A HAS é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados da pressão arterial e está associada a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração,

encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares. No Brasil, a prevalência da HAS é superior a 30%.[54] Su et al.[53], em 2001, demonstraram que os indivíduos hipertensos tem maior chance de apresentar estenose da artéria carótida significante (≥ 50%) (OR=4,8; IC 95%=1,4; 16,5; p<0,01), em relação aos indivíduos normotensos. Em relação à mortalidade, de acordo com Kannel[55], em 2009, pessoas com idades entre 40 a 69 anos tem a mortalidade duplicada de AVE e DAC a cada 20/10 mmHg de incremento na pressão arterial.

É considerada como HAS quando a pressão arterial sistólica é maior ou igual 140 mmHg e/ou a pressão arterial diastólica é maior ou igual a 90 mmHg, faz uso de antihipertensivos ou foi dito ao menos 2 vezes pelo médico que o indivíduo é hipertenso.[16]

A HAS pode predispor à aterosclerose por vários mecanismos como disfunção endotelial, hipersinsulinemia, estresse hemodinâmico e alterações metabólicas múltiplas.[53] Nos pacientes hipertensos há aumento na concentração de angiotensina II, um potente vasoconstritor, que produz hipertensão e provoca aumento da musculatura lisa, contribuindo para a aterogênese. Além disso, há a atividade da lipooxigenase da musculatura lisa, contribuindo para o processo inflamatório e a oxidação da LDL. A HAS arterial também tem ação pró-inflamatória, aumentando a formação de peróxido de hidrogênio e radicais livres, como o ânion superóxido no plasma. Essas substâncias reduzem a formação do óxido nítrico pelo endotélio e aumentam a adesão leucocitária.[56]

O sedentarismo é outro fator de risco bem conhecido para a aterosclerose. De acordo com os dados do Ministério do Esporte, em 2013, 45,9% dos brasileiros com idades entre 14 a 75 anos eram sedentários.[57] O desenvolvimento tecnológico e a urbanização das sociedades têm desencadeado uma série de modificações nos hábitos de vida e a redução da atividade física, que vem ocorrendo cada vez mais precocemente, é uma das principais consequências dessas mudanças.[58] Laufs et al.[59], em 2005, demonstraram, em camundongos, que o estilo de vida sedentário está

associado ao estresse oxidativo vascular aumentado e consequentemente disfunção vascular e formação de lesões ateroscleróticas.

A dislipidemia[35,60] e DM[60-63] são importantes fatores de risco para a aterosclerose. O DM promove microangiopatia cerebral e pode causar AVE do tipo lacunar.[61]

A síndrome metabólica é uma compilação de fatores de risco que predispõem indivíduos a desenvolverem DM tipo II e doenças cardiovasculares. A síndrome metabólica era definida por critérios diversos. A fim de unificar esses critérios, a *International Diabetes Federation* (IDF), *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHBLI), *American Heart Association* (AHA), *World Heart Federation* e a *International Association for the Study of Obesity* publicaram, em 2009, uma declaração que fornece uma definição "harmonizada" da síndrome metabólica em que devem estar presentes três dentre os cinco fatores de risco: circunferência abdominal aumentada (de acordo com os critérios específicos do país), triglicérides ≥ 150 mg/dL, HDL colesterol < 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres, pressão arterial sistólica ≥ 130 ou pressão arterial diastólica ≥ 85 mmHg, glicemia > 100 mg/dL, com a inclusão dos pacientes que fazem uso de medicação para o controle da hipertrigliceridemia, do HDL colesterol baixo, da HAS e de hiperglicemia.[64]

Ford[65], em 2005, em um estudo de meta-análise, observou que a síndrome metabólica foi associada ao risco relativo de 1,65 (IC 95%= 1,38; 1,99; p=0,009) de desenvolver doenças cardiovasculares e 2,99 (IC 95%= 1,96; 4,57; p=0,001) de desenvolver DM. Mottillo et al.[66], em 2010, em um estudo de meta-análise em que incluiu 87 estudos e 951.083 pacientes também observou que a síndrome metabólica foi associada a doenças cardiovasculares, com um risco relativo de 2,35 (IC 95%= 2,02; 2,73) e à mortalidade por doenças cardiovasculares 2,40 (IC 95%= 1,87; 3,08), infarto do miocárdio 1,99 (IC 95%= 1,61; 2,46) e AVE 2,27 (IC 95%=1,80; 2,85).

A obesidade é fortemente associada às várias comorbidades como DM, DAC, HAS, AVE, entre outras doenças.[67,68] No estudo de Framingham foi observado que um aumento de 5% na obesidade e no ganho de peso está

associado a um aumento na chance de desenvolver HAS de 20 a 30%.[55] Os indivíduos podem apresentar um fator de risco isolado, mais de um fator de risco concomitantemente ou até apresentar vários fatores de risco associados, como na síndrome metabólica. A obesidade, por si só, é um fator de risco cardiovascular. Além disso, o indivíduo obeso que tem uma circunferência abdominal aumentada pode desencadear HAS, DM e dislipidemia que contribuirão para aumentar ainda mais o risco de aterosclerose.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, obesidade ou sobrepeso são definidos como acúmulo de gordura excessiva ou anormal que apresenta risco à saúde. A obesidade no mundo todo mais do que duplicou desde 1980. Em 2014, 39% da população mundial com 18 anos ou mais (38% dos homens e 40% das mulheres) estavam acima do peso e 13% (11% dos homens e 15% das mulheres) eram obesos.[69] No Brasil, a frequência de adultos obesos, em 2014, foi de 16,8%, de acordo com os dados do VIGITEL (Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico) que avaliou 26 capitais brasileiras e o Distrito Federal. Entre os homens, a frequência da obesidade aumenta com a idade até os 44 anos e entre as mulheres, até os 54 anos. A frequência da obesidade diminui com o aumento do nível de escolaridade em ambos os sexos.[70]

Vários fatores como genética, nível socioeconômico, decisões individuais e ambientais têm um importante papel na patogênese da obesidade.[67]

Diversos estudos demonstraram que a obesidade ou o acúmulo de gordura corporal está associado à aterosclerose.[71-73]

A distribuição de gordura tem um importante papel no risco metabólico.[74] A gordura intra-abdominal aumentada, também conhecida como obesidade central[75], em forma de maçã[75,76] ou androgênica, é a que está mais associada à HAS [76] e promove um elevado risco de doenças metabólicas, ao passo que o aumento na gordura subcutânea nas coxas e quadris, conhecida como obesidade periférica, em forma de pêra[75,76] ou ginecóide, própria do sexo feminino[76], exerce menor risco.[75]

Existem vários fatores que contribuem para o acúmulo de gordura intra-abdominal como alterações hormonais (cortisol), a idade e a genética.[76]

1.6. Avaliação das medidas de adiposidade

A adiposidade pode ser avaliada através da quantificação dos depósitos de tecido adiposo ou através de medidas antropométricas.

1.6.1. Locais de depósitos de tecido adiposo

As gorduras que podem se depositar em vários locais do corpo e assim aumentar o risco metabólico e cardiovascular e consequentemente desencadear aterosclerose e doenças cardiovasculares incluem a epicárdica, paracárdica, visceral abdominal, intra-hepática, intramuscular, perivascular e ao redor dos rins, pescoço e pâncreas.[77]

A gordura epicárdica tem potencial implicação na DAC.[78] É um marcador de adiposidade visceral e miocárdica, apresenta correlação com aterosclerose subclínica, escore de cálcio coronário, morfologia cardíaca, resistência à insulina e síndrome metabólica, reduz com a perda de peso, exercício e cirurgia bariátrica e diferenças estão relacionadas à idade, sexo e etnia.[79]

A gordura epicárdica é o tecido adiposo acumulado entre o pericárdio seroso visceral e o miocárdio. É distribuída de forma variável, sendo mais proeminente nos sulcos atrioventricular, interventricular e na parede lateral do ventrículo direito. Como não há nenhuma estrutura ou fáscia que separe o miocárdio do tecido epicárdico,[78,80] os dois tecidos dividem a mesma circulação, ou seja, são perfundidos pelas artérias coronárias.[74,78,81] Esta gordura tem um número de propriedades que se diferencia de outros depósitos de gordura visceral.[68] Diversos são os seus papéis fisiológicos como: [68,78,79,81]

1) Funcionar como um órgão endócrino, secretando citocinas e quimiocinas que devido à proximidade anatômica com as artérias coronárias, ficam em contato direto, ou são difundidas através da microcirculação para as artérias coronárias e são transportadas na parede arterial por um mecanismo de secreção vasócrina.
2) Proteção mecânica das artérias coronárias.
3) Efeitos termogênicos relacionados ao tecido adiposo marrom.
4) Capturar e estocar ácidos graxos livres intravasculares para proteger os cardiomiócitos da exposição às concentrações excessivas de ácidos graxos livres nas artérias coronárias e assim evitar a lipotoxicidade, e em outros momentos, liberar ácidos graxos livres como uma fonte de adenosina trifosfato (ATP) imediata para o miocárdio durante períodos de necessidade, através da β–oxidação dos ácidos graxos. Entretanto, sob condições patológicas, como na síndrome metabólica, ocorre uma disfunção na gordura epicárdica levando à perda deste efeito cardioprotetor.

As adipocinas possuem a capacidade de modular a morfologia e a função cardiovascular,[68] regular outras citocinas e atuar no metabolismo da glicose-insulina e dos lipídios[78], podendo ser pró-inflamatórias e pró-aterogênicas (fator de necrose tumoral alfa [TNF-alfa], IL-6, leptina, inibidor do ativador de plasminogênio, angiotensinogênio, resistina e proteína C-reativa)[32] ou anti-inflamatórias e anti-aterogênicas como a adiponectina e a adrenomedulina[79], além do óxido nítrico.[32]

O UCP-1 (*Uncoupling protein*-1), um marcador para o tecido adiposo marrom, foi encontrado no estudo de Sacks et al.,[82] em 2009, em maior quantidade na gordura epicárdica em relação às gorduras subesternal e subcutânea torácica, sugerindo que essa gordura tenha um efeito termogênico, protegendo o miocárdio e as artérias coronárias contra a hipotermia.

Enfim, há vários achados publicados sobre a gordura epicárdica, no entanto, ainda são escassos os estudos sobre as gorduras paracárdica, subcutânea e visceral abdominal.

A gordura paracárdica localiza-se no mediastino na parte externa do pericárdio parietal.[78,81,83] Ela é nutrida pela artéria pericárdica frênica, um ramo da artéria mamária interna.[68,78,81]

As gorduras epicárdica e paracárdica são delimitadas pelo pericárdio.[78] O pericárdio é uma membrana que envolve o coração e as origens dos grandes vasos e é formado por duas camadas, o pericárdio visceral que consiste em membrana serosa e o pericárdio parietal fibroso, separados por pequena quantidade de líquido (15 a 50 ml) de fluido seroso.[84,85]

Há uma grande discrepância na denominação das gorduras torácicas. A gordura extrapericárdica é denominada por alguns autores de intratorácica,[86,87] paracárdica,[78,83,88] mediastinal[88,89] ou pericárdica.[68,77] Da mesma maneira, a gordura localizada dentro do saco pericárdico ou epicárdica é denominada também como pericárdica.[86,90,91]

No presente trabalho, foi considerada como gordura pericárdica a soma das gorduras epicárdica e paracárdica.[78,81,83,88]

Vários estudos têm observado maior produção de adipocinas nas gorduras viscerais em relação à gordura subcutânea.[92] Hirata et al.[93], em 2011, observaram que no grupo com DAC, a infiltração de células inflamatórias foi maior na gordura epicárdica (amostradas durante o procedimento cirúrgico) do que na subcutânea torácica.

Vários estudos tem investigado a associação entre gordura visceral abdominal e aterosclerose.[94] A obesidade central está associada à maior mortalidade do que a obesidade periférica, devido ao fato do tecido adiposo visceral ser metabolicamente mais ativo do que o tecido adiposo subcutâneo, causando maior produção de glicose e consequentemente, DM tipo II e hiperinsulinismo e essa secreção maior de insulina ocasiona retenção de sódio, resultando em hipertensão arterial.[32]

O aumento do tecido adiposo visceral na região abdominal é acompanhado por aumento do tamanho do adipócito e disfunção do tecido

adiposo, resultando em infiltração por macrófagos e produção de citocinas inflamatórias.[95]

A gordura omental é a gordura do omento maior que se estende para baixo e encobre a maior parte do intestino (figura 8); a gordura mesentérica é a gordura localizada no mesentério que sustenta o intestino delgado e é desdobrado em múltiplas pregas ao longo de sua borda intestinal; e o mesocólon transverso está anteriormente preso ao cólon transverso e, posteriormente, à parede abdominal posterior (figura 9).[96-98]

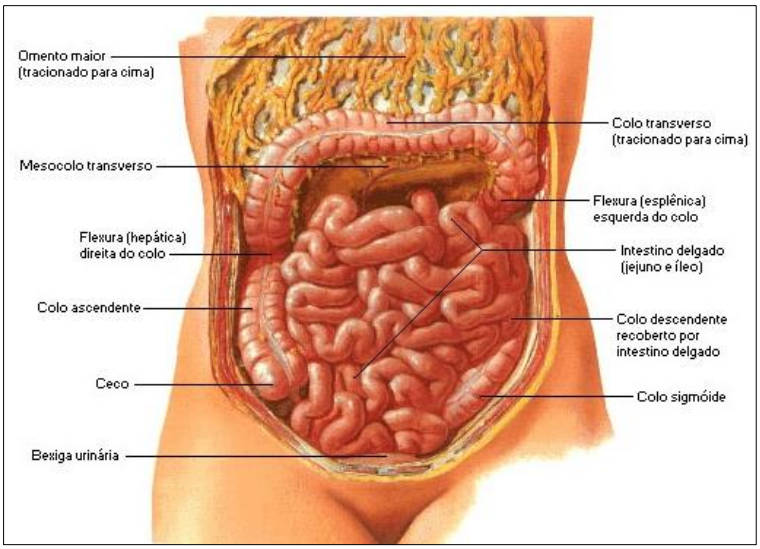

Figura 8 - Omento maior e mesocólon transverso. Fonte: Netter, 2000 [99]

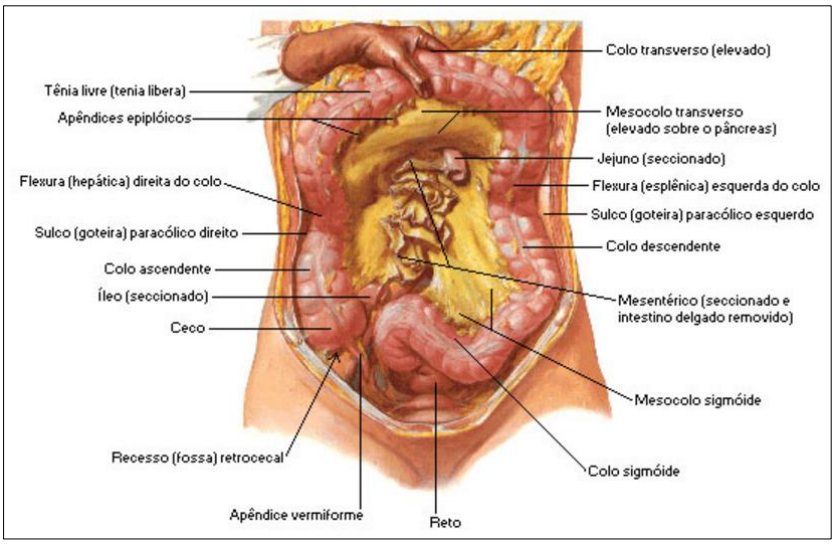

Figura 9 - Mesocólon transverso e mesentério. Fonte: Netter, 2000[99]

Os rins, as glândulas suprarrenais e a gordura perirrenal estão todos contidos no interior de uma camada membranosa condensada chamada de fáscia renal.[100] A gordura perirrenal, ou cápsula adiposa, é uma massa de tecido gorduroso que envolve os rins e seus vasos. É mais espessa nas margens do rim, que se prolongando através do hilo, penetra no seio renal. A cápsula adiposa desempenha função importante na manutenção do rim em posição, o que é evidenciado pela condição chamada rim móvel, em indivíduos emagrecidos.[97]

Roever et al.[101], em 2015, em um estudo transversal em Minas Gerais com 101 sujeitos, observaram uma associação da espessura da gordura perirrenal com síndrome metabólica em homens ($r=0,38$; $p<0,001$).

A gordura subcutânea é uma importante reserva energética; funciona como um amortecedor contra o impacto nas atividades cotidianas e é importante também na estabilização da posição da pele em relação ao tecido subjacente como músculos esqueléticos ou outros órgãos, permitindo ainda movimento independente.[102]

Em relação ao tipo, o tecido adiposo pode ser marrom ou branco. O tecido adiposo branco (TAB) armazena energia através da presença de triglicérides e o tecido adiposo marrom (TAM) é especializado na dissipação de energia através da produção de calor. Nos indivíduos adultos, o TAM é encontrado ao longo das regiões cervical, supraclavicular, axilar, paravertebral, mediastinal e abdominal superior. Em fetos e recém-nascidos, o TAM é encontrado nas regiões axilar, cervical, perirrenal e periadrenal, mas diminui logo após o nascimento. Em humanos, o TAB é disperso por todo o corpo com o maior depósito encontrado na região intra-abdominal ao redor do omento, intestinos e área perirrenal. Está presente, também, em depósitos subcutâneos nas nádegas, coxas e abdômen, espaço retro-orbital, na face e extremidades e no interior da medula óssea.[75] Além disso, grandes quantidades de TAB estão associadas com o risco aumentado de doenças relacionadas à obesidade, mas o efeito é o oposto quando há grandes quantidades de TAM. O TAB aumenta com a idade em relação ao peso corporal total, enquanto que o TAM diminui com a idade. Em adultos, há muito tempo tinha sido considerado ausente ou,

pelo menos, sem relevância. Entretanto, recentes investigações tem demonstrado que os adultos também tem TAM metabolicamente ativo e que o TAM pode ter um importante papel na homeostase de energia nos adultos.[75,103,104] Recentemente tem sido também descrito o tecido adiposo bege em que as células podem gerar calor quando ativados por estímulos como clima frio e estresse e são capazes de estocar a gordura na presença de energia excedente.[105]

1.6.2. Medidas antropométricas

As medidas antropométricas tem sido muito utilizadas para avaliar o risco cardiovascular pelo fato de ser facilmente mensurável, simples, rápido e barato.

O próprio peso corporal pode fornecer uma indicação de depósitos de gordura, mas devido à construção e composição do organismo serem extremamente variáveis, não há nenhum peso corporal ideal.[106] Em vez disso, outras medidas são muitas vezes utilizadas para estimar a gordura corporal e quantificar melhor o risco de saúde. Estes incluem o índice de massa corporal (IMC), a circunferência abdominal (CA), a relação cintura-quadril (RCQ)[75], espessura da prega da pele, e bioimpedância. Embora essas medições não possam capturar todas as variáveis que impactam o risco, elas podem ser usadas como ferramentas para estimar o risco. A medida mais frequentemente usada para quantificar a gordura corpórea é o IMC, mas esta não é uma medida perfeita. O IMC não distingue entre massa gorda e massa magra e por isso não fornece uma indicação precisa da gordura corporal em indivíduos musculosos ou pessoas que tem perda significante de massa muscular. Além disso, o IMC pode não ser um indicador sensível de riscos de saúde associados com ganho de peso moderado em indivíduos que estão dentro da faixa normal de IMC.[106] Sujeitos com IMC similares podem apresentar distribuições diferentes de gordura. Dessa maneira, a RCQ tem sido utilizada como uma medida adicional de adiposidade.[107]

Além da RCQ, a relação cintura-altura (RCA) tem sido utilizada para avaliar o risco cardiometabólico.[108] Browning et al.[109], em 2010, sugeriram que a RCA e a CA são preditores mais confiáveis de doenças cardiovasculares, DM e fatores de risco relacionados, do que o IMC.

A mensuração da CA, uma medida de adiposidade central, é de grande utilidade, visto que esta aumenta o risco para doenças cardiovasculares e outras doenças independente da obesidade.[110]

De acordo com a OMS[111], em 2008, o indivíduo é classificado em abaixo do peso (<18,5 kg/m^2), normal (18,5 a 24,9 kg/m^2), sobrepeso (25,0 a 29,9 kg/m^2) e obesidade (≥30 kg/m^2). Os pontos de corte para risco de complicações metabólicas para a circunferência abdominal é 94 cm para homens e 80 cm para mulheres e para a relação cintura-quadril é 0,90 para homens e 0,85 para mulheres.

Estudos têm demonstrado que a circunferência do pescoço (CP) está associada às desordens metabólicas relacionadas à resistência à insulina[112-114], fatores de risco para síndrome metabólica[115] e espessura íntima-média da carótida.[116]

O "*a body shape index*" (ABSI) é uma nova medida que leva em conta a CA, o IMC e a altura e foi sugerida por Krakauer e Krakauer[117], em 2014, que observou que o ABSI é um preditor de mortalidade. Além disso, Dhana et al.[118], em 2015, avaliou idosos e observou que o ABSI apresenta maior associação com mortalidade cardiovascular, comparado com outras medidas antropométricas.

Não existe um valor estabelecido para a relação cintura-altura (RCA), para CP e ABSI pela Organização Mundial da Saúde. No entanto, Browning et al.[109], em 2010, ao avaliar 78 estudos em um estudo de revisão sistemática, sugeriram um ponto de corte de 0,5 para RCA para predizer doenças cardiovasculares, DM *e* fatores de risco relacionados. Zhou et al.[113], 2013, observaram que o ponto de corte ótimo para CP para predizer síndrome metabólica seria ≥ 37 cm em homens e ≥ 33 cm em mulheres. Já Hoebel et al.[114], em 2012, estabeleceram um ponto de corte para caucasianos de 40 cm

para homens e 33 para mulheres. Como o ABSI ainda é uma medida nova, não há estudos que encontraram um ponto de corte para predizer doenças cardiovasculares ou distúrbios metabólicos.

1.7. Associação entre medidas antropométricas e tecido adiposo com aterosclerose

Existem vários estudos comparando as medidas antropométricas e/ou gordura visceral e subcutânea com aterosclerose, sendo que alguns foram realizados através de exames de imagem e outros, através de autópsia.

1.7.1. Estudos utilizando exames de imagem

Em um estudo com 639 indivíduos com IMC normal, Srinivasan et al.[119], em 2009, avaliaram o aumento da circunferência abdominal e a doença aterosclerótica subclínica que foi avaliada através da ultrassonografia. Os indivíduos com peso normal e circunferência abdominal aumentada apresentaram aumento da espessura íntima-média da artéria carótida em relação aos controles.

Ao avaliar mulheres na pré e pós-menopausa, Lee et al.[120], em 2015, observaram que na pré-menopausa, o IMC, a CA e a RCQ foram positivamente correlacionados com a espessura íntima-média da carótida, enquanto que na pós-menopausa, somente a CA e a RCQ foram correlacionadas com a espessura íntima-média, avaliada através da ultrassonografia.

Vários estudos demonstraram a associação entre a gordura epicárdica e pericárdica com aterosclerose.

Taguchi et al.[121], em 2001, demonstraram que o acúmulo de gordura pericárdica foi um fator de risco para doença de artéria coronária em 251 homens japoneses com idades entre 35 a 70 anos. A distribuição da gordura

corporal foi avaliada pela tomografia computadorizada e a DAC através da angiografia. Os autores concluíram que a gordura pericárdica foi associada à estenose das artérias coronárias comparadas com outras gorduras corporais, independente do IMC. Do mesmo modo, Ding et al.[122], 2009, avaliaram a associação da gordura pericárdica com a incidência de DAC em 998 indivíduos utilizando a tomografia computadorizada e demonstraram que a gordura pericárdica foi associada à DAC, mesmo após ajustes para IMC e outros fatores de risco para doenças cardiovasculares, mas nenhuma associação foi encontrada entre DAC e IMC. No entanto, a associação entre CA e DAC foi somente marginalmente significante.

Mahabadi et al.[86], em 2009, avaliaram a associação entre gordura epicárdica, gordura intratorácica e tecido adiposo abdominal visceral com a prevalência de doença cardiovascular em 1267 indivíduos, utilizando a tomografia computadorizada. Foi demonstrado que a gordura epicárdica e o tecido adiposo abdominal visceral, mas não a gordura intratorácica, foram significativamente associados à doença cardiovascular, porém somente a gordura epicárdica foi associada com infarto do miocárdio.

Além da associação entre o tecido adiposo epicárdico com a espessura da camada íntima-média da carótida, Natale et al.[123], em 2009, ao avaliar 459 pacientes, demonstraram que o tecido adiposo epicárdico foi relacionado também com a rigidez da artéria carótida, utilizando a ultrassonografia e o ecocardiograma.

Jeong et al.[124], em 2007, avaliaram 203 pacientes utilizando o ecocardiograma para avaliar a espessura da gordura epicárdica e a angiografia para avaliar a extensão e a intensidade da DAC. Eles observaram significante correlação entre a espessura da gordura epicárdica e idade, IMC e CA. Na análise multivariada, eles observaram que a idade, espessura da gordura epicárdica, DM e tabagismo foram fatores independentes afetando significativamente a estenose das artérias coronárias. Konishi et al.[91], em 2010, avaliaram 39 sujeitos, em que a gordura epicárdica foi avaliada através da tomografia computadorizada e a estenose das coronárias através da angiotomografia coronária com contraste. Eles observaram que a quantidade

de gordura epicárdica foi maior entre os indivíduos com DAC (estenose das artérias coronárias ≥ 50%).

A gordura visceral abdominal também tem sido correlacionada com aterosclerose. Fujimoto et al.[125], em 1999, acompanharam 175 homens sem história de DAC durante 10 anos e demonstraram a associação entre gordura visceral abdominal, avaliada pela tomografia computadorizada e DAC avaliada pelo eletrocardiograma e presença de eventos clínicos. Em outro estudo com 125 sujeitos, avaliados através da tomografia computadorizada, Marques et al.[94], em 2010, também demonstraram uma associação entre DAC e gordura visceral abdominal. No entanto, esses autores classificaram o sujeito com DAC apenas pela presença de placa nas artérias coronárias. Kim et al.[126], em 2009, ao avaliar 368 homens, demonstraram que os indivíduos com obesidade visceral apresentaram um aumento da espessura da camada íntima-média da artéria carótida comum, independente do valor de circunferência abdominal, mensurados pela ultrassonografia.

Em relação à diferença entre homens e mulheres, Liu et al.[127], em 2005, avaliaram 282 chineses e demonstraram associação da espessura da gordura mesentérica e espessura íntima-média da carótida, avaliado pela ultrassonografia, sendo a associação mais forte nas mulheres do que em homens. Além disso, eles observaram uma fraca correlação entre espessura íntima-média da carótida e espessura do tecido subcutâneo em mulheres. Já Gast et al.[128], em 2015, em um estudo de coorte com 2451 sujeitos demonstrou fraca associação da gordura visceral abdominal e espessura íntima-média das artérias carótidas em mulheres, avaliadas através da ressonância magnética.

A gordura visceral abdominal também foi associada à aterosclerose de artérias cerebrais e lesões cerebrais isquêmicas no estudo de Karcher et al.[129], em 2013, ao avaliar 25 sujeitos através da ressonância magnética. No entanto, a gordura subcutânea e a total (subcutânea e visceral) não apresentaram correlação.

Apesar dos estudos apontarem correlação da gordura visceral abdominal com as artérias coronárias, carótidas e cerebrais, Chughtai et al.[130],

em 2011, ao analisar 441 sujeitos, avaliados através da ressonância magnética, demonstraram correlação, porém fraca, da gordura visceral abdominal com a espessura da parede da aorta ascendente. Por outro lado, em um outro estudo, a gordura visceral abdominal foi associada ao aumento na rigidez aórtica.[131]

Em relação ao tecido subcutâneo, Wildman et al.[132], em 2011, ao avaliar 500 sujeitos através da tomografia computadorizada, demonstraram que a gordura subcutânea foi associada à espessura íntima-média da carótida. No entanto, Narumi et al.[133], em 2009, ao avaliar através da tomografia computadorizada 122 indivíduos assintomáticos demonstraram que a área de gordura subcutânea foi significativamente e inversamente associada ao escore de cálcio da aorta, sugerindo que o acúmulo de gordura subcutânea poderia ter um papel protetor contra a aterosclerose em sujeitos assintomáticos.

Enfim, existem vários estudos que avaliaram a associação entre a gordura visceral e a aterosclerose. Alexopoulos et al.[105], em 2014, em um estudo de revisão, listam vários estudos já realizados, porém, todos foram realizados através de exames de imagem e a maioria utilizou a tomografia computadorizada.

Entretanto, existem algumas desvantagens na utilização de exames de imagem para a comparação entre medidas antropométricas e avaliação de gordura visceral com risco aterosclerótico. Taguchi et al.[121], em 2001, referiram que a angiografia tem como inconvenientes o fato de o exame ser invasivo e do indivíduo estar exposto à radiação. Em relação à tomografia computadorizada, é relatado que este exame não é viável para triagem em massa, apresenta alto custo e dificuldade para definição das regiões anatômicas em exame não contrastado[84], além de expor o paciente à radiação ionizante.[68,122,126,134] Se por um lado a ecocardiografia não é um exame invasivo, nem expõe o sujeito à radiação e nem ao contraste; por outro lado, segundo Bertaso et al.[78], em 2013, a gordura paracárdica é de difícil delimitação pela ecocardiografia.

1.7.2. Estudos de autópsia

Apesar da maioria dos estudos serem realizados através de exames de imagem, existem alguns estudos realizados através de autópsia, a maioria realizada pelos mesmos autores. Kortelainen e Särkioja[135], em 1997, realizaram um estudo de autópsia em que determinaram a relação entre doença cardiovascular e distribuição de gordura corpórea em 33 mulheres saudáveis, com idades entre 19 a 63 anos e que tiveram morte súbita por causas violentas. Quando ajustado para a idade, a circunferência abdominal, a RCQ e a espessura da gordura subcutânea subescapular e abdominal foram significativamente correlacionadas com a massa de gordura perirrenal, omental, mesentérica e com a soma dessas massas. No mesmo ano, Kortelainen e Särkioja[136] realizaram outro estudo semelhante em 32 homens previamente saudáveis com idades entre 18 e 40 anos. Foram encontradas correlações entre RCQ e todos os graus de estreitamento das artérias coronárias. Esses mesmos autores[137], em 1999, avaliaram a relação entre a extensão e a composição de lesões arteriais coronárias e a distribuição regional de gordura em 30 casos de autópsia de mulheres saudáveis de 19 a 49 anos. Eles demonstraram que a maior gravidade da DAC foi encontrada no segundo tercil de gordura subcutânea abdominal e no terceiro tercil de gordura subcutânea subescapular. A espessura da íntima-média de todas as artérias coronárias (tronco da coronária, da artéria descendente anterior esquerda, da circunflexa e da artéria coronária direita) foram mais altas no terceiro tercil de gordura intraperitoneal. Neste estudo, o tipo androide de acúmulo de gordura corporal está associado com a gravidade da aterosclerose coronária.

Posteriormente, Kortelainen e Särkioja[73], em 2001, ao avaliar 40 adolescentes homens de 13 a 19 anos, observaram que o peso da gordura visceral foi associado positivamente com altura, peso corporal e todos os indicadores de obesidade. Associações positivas significantes entre espessura da camada íntima e a quantidade de gordura visceral e CA foram encontrados nesses adolescentes, mas a associação com RCQ e IMC manteve-se insignificante.

Em relação à gordura torácica, Silaghi et al.[138], em 2008, avaliaram 56 sujeitos de 17 a 91 anos, utilizando a fotografia digital para quantificar a gordura epicárdica. Para quantificar o grau de estenose das artérias coronárias, foram realizados cortes transversais e a estenose foi avaliada macroscopicamente por dois observadores e classificada em normal, maior ou igual a 25%, 50% ou 75%. Eles demonstraram que a DAC foi associada à quantidade de gordura epicárdica aumentada. Sequeira et al.[83], em 2015, também avaliaram as gorduras epicárdica e paracárdica com a gravidade de oclusão das artérias coronárias em 116 indivíduos. Eles utilizaram a tomografia computadorizada para quantificar a gordura epicárdica e as artérias foram avaliadas na autópsia. O maior índice de estenose entre as artérias coronárias foi considerado e a amostra foi dividida em três grupos, sendo grupo 1 (estenose ≥ 50%), grupo 2 (< 50%) e grupo 3 (sem estenose). Eles demonstraram correlação significante entre a espessura média da gordura epicárdica, volume das gorduras epicárdica e paracárdica e os três grupos de estenose após ajustar para o IMC.

As medidas antropométricas também foram avaliadas em estudos de autópsia. Nakashima et al.[139], em 2009, avaliaram as lesões ateroscleróticas de 233 sujeitos japoneses com idades acima de 40 anos pela avaliação histológica e demonstraram que a correlação da RCQ com aterosclerose das artérias coronárias é mais forte do que o IMC.

Rastogi et al.[140], em 2012, avaliaram a associação de medidas antropométricas com o grau de aterosclerose nas artérias coronárias em 50 homens com idades de 16 a 75 anos. O grau de aterosclerose foi avaliado de acordo com a classificação da *American Heart Association* em 0 a 6 e depois classificado em ausente, leve, moderado e grave. Eles demonstraram uma associação positiva entre a CA e RCQ com aterosclerose da artéria coronária direita. No entanto, eles não avaliaram toda a artéria, mas somente o trecho a cinco cm da origem de cada artéria.

Existem poucos estudos de autópsia para a análise da relação entre adiposidade e aterosclerose sistêmica e os existentes compararam medidas antropométricas e/ou gordura visceral com aterosclerose, porém não avaliaram

a aterosclerose em vários sítios em um mesmo indivíduo, analisando frequentemente apenas a aterosclerose nas artérias coronárias. Além disso, alguns estudos utilizaram medidas aproximadas de estenose das artérias coronárias, ao invés da quantificação precisa.[83,135,137,138] Outra limitação desses estudos de autópsia é o pequeno número de indivíduos avaliados (n=32 casos[136]; n=33[135]; n=30[137]; n=40[73], n=56[138]). Além disso, a maioria dos estudos avaliou indivíduos mais jovens ou de meia-idade.

De acordo com Kooy e Seidell[141], em 1993, apesar da análise em cadáver não ser geralmente uma opção para propósitos de pesquisa devido à falta de disponibilidade deste material, a mensuração direta do tecido adiposo abdominal é o padrão ouro, comparada com as outras técnicas. De acordo com Kortelainen e Särkioja[73], em 2001, o estudo de autópsia tem a vantagem de poder mensurar a exata quantidade de gordura visceral e examinar detalhadamente toda a artéria coronária. Provavelmente, o motivo da análise em cadáver não ser muito utilizada seja secundária à dificuldade de ter acesso aos cadáveres em razão do número reduzido de autópsias realizadas atualmente.[142] E finalmente, o ABSI foi comparado somente com a mortalidade nos estudos anteriores[117,118], não sendo comparado com a aterosclerose.

1.8. Importância do estudo da relação entre gordura visceral e aterosclerose durante o envelhecimento

Com o processo de envelhecimento, há uma mudança corporal esperada com perda de massa magra e aumento de gordura. As mudanças na composição corporal ocorrem diferentemente em homens e mulheres e em várias fases do envelhecimento, influenciando a antropometria. Consequentemente, os valores padrões antropométricos derivados de populações adultas podem não ser aplicáveis em idosos. Portanto, fatores não patológicos que afetam a distribuição de características antropométricas como idade, sexo e área geográfica, devem ser considerados.[143] Com o envelhecimento, a massa muscular magra diminui progressivamente em até

40% dos 20 aos 70 anos de idade, principalmente na musculatura esquelética, enquanto que aumenta a massa de gordura.[144-149]

Há também alteração na distribuição da gordura com o aumento da idade, diminuindo a gordura retro-orbital e subcutânea e aumentando a gordura intra-abdominal, mesmo em indivíduos magros com peso corporal estabilizado e IMC estável.[75,149] A perda de tecido subcutâneo e consequente aumento relativo da gordura intra-abdominal com o envelhecimento pode predispor à disfunção metabólica e complicações de saúde relacionadas.[149]

Em relação à altura, estudos apontam uma redução na altura com a idade. No estudo realizado por Perissinotto et al.[143], em 2002, os autores verificaram uma redução de 2 a 3 cm/década a partir dos 40 anos e no *Euronut Seneca Study* a diminuição na altura tanto nos homens, quanto nas mulheres, foi de 2,5 a 5 cm/década.[150] De acordo com Sampaio[151], em 2004, as razões para este declínio são: achatamento das vértebras, redução dos discos intervertebrais, cifose dorsal, escoliose, arqueamento dos membros inferiores e/ou achatamento do arco plantar.

Poucos autores estudaram diversas faixas etárias num mesmo estudo de autópsia, impossibilitando até o momento comparações entre sujeitos jovens adultos ou de meia-idade com idosos. Além disso, nenhum estudo na literatura consultada comparou medidas antropométricas, massa de gordura visceral torácica e abdominal e espessura do tecido subcutâneo com medidas morfométricas da aterosclerose em várias artérias no mesmo indivíduo. E finalmente, a maioria dos estudos prévios avaliaram somente sujeitos brancos ou amarelos.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo primário

- Investigar a associação entre medidas antropométricas e a massa de gordura visceral abdominal e torácica (adiposidade) com a aterosclerose nas artérias cerebrais, carótidas, coronárias e aorta.

2.2. Objetivos secundários

- Comparar as medidas antropométricas e a massa de gordura visceral abdominal e torácica entre os sexos e as faixas etárias, de acordo com a causa do óbito e do tipo de infarto.
- Avaliar a associação entre o grau de aterosclerose entre as diferentes artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais.
- Avaliar a associação entre as medidas antropométricas.
- Avaliar a associação entre as massas de gordura visceral.
- Avaliar a associação entre as medidas antropométricas e a massa de gordura visceral abdominal e torácica.

3. MÉTODOS

3. MÉTODOS

Este estudo foi desenvolvido nos laboratórios de Patologia Cardiovascular e Fisiopatologia no Envelhecimento da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), sob o protocolo de pesquisa número 412/11 (Anexo I).

3.1. Desenho do estudo

Trata-se de um estudo observacional de corte transversal.

3.2. Coleta de dados

3.2.1. Local da coleta de dados

Os dados foram coletados no Serviço de Verificação de Óbitos da Capital (SVOC) da Universidade de São Paulo e com a ajuda da equipe do Banco de Encéfalos Humanos do Grupo de Estudos em Envelhecimento Cerebral (BEH-GEEC) da FMUSP. O SVOC é responsável por realizar autópsias de indivíduos que faleceram na região metropolitana de São Paulo, por morte natural e que a causa do óbito não foi definida. Trata-se de um serviço que realiza em torno de 13.000 autópsias por ano, sendo que destas, aproximadamente 7.000 são de indivíduos idosos.[152]

O BEH-GEEC, ligado ao Laboratório de Fisiopatologia no Envelhecimento da FMUSP, foi criado em setembro de 2003, tendo atingido sua atividade máxima em 2004.[153] O objetivo do BEH-GEEC é investigar o envelhecimento cerebral e as doenças neurodegenerativas e é composto de um grupo formado por patologistas, geriatras, neurologistas, psiquiatras,

enfermeiros, biólogos, biomédicos, fisioterapeutas, além de alunos de iniciação científica e pós-graduação.

3.2.2. Casuística

A amostra foi composta por 240 sujeitos que faleceram com idade maior ou igual a 30 anos, de ambos os sexos e que foram encaminhados ao SVOC no período de outubro de 2011 a junho de 2014 (amostragem de conveniência).

3.2.3. Critérios de inclusão

- Ter idade maior ou igual a 30 anos, na data do óbito;
- Convívio, no mínimo, semanal do informante com o falecido.
- Ter o termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelo responsável legal do falecido (Anexo II).

3.2.4. Critérios de exclusão

- Incapacidade do informante de fornecer dados consistentes, por não ter convivido com o falecido, por abalo emocional, não ser parente de primeiro grau ou por incapacidade cognitiva de fornecer as informações necessárias.
- Presença de sinais no cadáver, durante o exame de autópsia, que possam alterar as medidas antropométricas como ascite, distensão abdominal intensa e gestação.
- Apresentar intervalo *post-mortem* (IPM) maior ou igual a 24 horas.

- Cadáver em processo de autólise de acordo com o critério estabelecido por Crossley[154], em 1974.
- Perda de peso significativa (maior ou igual a 10% do peso usual do falecido nos últimos 6 meses) relatada pelo informante.
- Ter as artérias e a gordura visceral a serem estudadas não liberadas pelo médico responsável pela autópsia.

3.2.5. Obtenção dos casos

Com a chegada do cadáver no SVOC e enquanto o familiar aguardava a liberação do corpo, um membro da equipe que realizava as entrevistas clínicas, formada por enfermeiros devidamente treinados, abordava o familiar ou o responsável legal (informante) para a possível participação no estudo. Após a explicação sobre a pesquisa e a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, o informante respondia uma entrevista clínica que consiste em um questionário retrospectivo semi-estruturado, composto por escalas validadas (Anexo III).[155] As entrevistas clínicas foram realizadas de segunda a sexta, exceto nas terças, nos períodos matutino e vespertino e em local privativo.

3.2.6. Dados coletados com o informante

Durante a entrevista clínica, foram coletados dados sociodemográficos como idade, sexo, cor, estado civil, escolaridade e nível socioeconômico, além de frequência do contato prévio do informante com o sujeito falecido e presença de doenças e fatores de risco cardiovasculares - FRCV (HAS, DM, DAC, insuficiência cardíaca congestiva, AVE, dislipidemias, tabagismo, etilismo e sedentarismo). Esta entrevista também contempla a avaliação neuropsiquiátrica através de várias escalas, visto que abrange todos os

estudos vinculados ao BEH-GEEC. No entanto, tais avaliações não foram utilizadas por não terem relação com objetivo deste estudo.

A cor da pele foi considerada como a cor referida pelo informante. Além disso, a equipe de entrevistas clínicas sempre conferia a cor relatada por este com a foto do falecido no RG. Posteriormente, os sujeitos foram agrupados em brancos e não brancos para a análise estatística.

Em relação ao estado civil, os sujeitos foram agrupados em casados e não casados.

A escolaridade foi mensurada em anos completos de estudo e o nível socioeconômico foi estimado através da escala Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB), que leva em consideração a posse de itens domésticos e o grau de instrução do chefe da família, sendo possível classificar em oito categorias ordinais [156] (Anexo III). Essas categorias foram agrupadas para representar as classes sociais baixa, média e alta.

Tanto o tabagismo, quanto o etilismo foram classificados em nunca, atual e prévio.

A causa do óbito e o IPM foram obtidos através do laudo de autópsia obtido pelo sistema informatizado do SVOC e posteriormente classificados em causas cardiovasculares e não cardiovasculares.

Os FRCV, diagnosticados em vida, foram referidos pelo informante que tinha convivência pelo menos semanal com o falecido. Para coletar esses dados de forma apurada, além de questionar sobre a presença desses FRCV com nomes populares, quando o familiar demonstrava não saber se o falecido apresentava ou não determinado FRCV, a entrevista era encerrada, classificado como dados inconsistentes e o caso era excluído.

Foi considerado sedentário aquele sujeito que não realizava nenhum tipo de atividade física como corridas ou caminhadas, nem mesmo as atividades domésticas, como lavar um quintal ou varrer a casa ou relacionadas ao próprio trabalho que exija força e/ou condicionamento físico.

3.2.7. Procedimento de coleta de dados

As mensurações das medidas antropométricas e de gordura visceral foram realizadas seguindo procedimentos padronizados.

3.2.7.1. Realização de medidas antropométricas

Dentre as medidas antropométricas, foram mensurados: peso, altura, circunferência do pescoço, abdominal e do quadril. O peso foi mensurado em quilogramas (kg) com o cadáver totalmente despido, em posição supina, utilizando uma balança com uma rampa de acesso, da marca Filizola®, para peso mínimo de 4 kg e máximo de 600 kg, previamente tarada para a maca. A altura foi mensurada em centímetros (cm), na posição supina, utilizando o estadiômetro com variação de 1 milímetro (mm), para altura mínima de 116 cm e máxima de 211 cm. Na presença de indivíduos com contratura muscular e/ou membros inferiores flexionados, o que impossibilita a mensuração exata da altura, esse parâmetro foi estimado através da mensuração da altura do joelho. A altura do joelho é a distância entre a região plantar do pé e a superfície anterior da coxa com o tornozelo e joelho flexionados num ângulo de 90º. A lâmina de deslizamento foi colocada embaixo do calcanhar esquerdo e a outra lâmina na superfície anterior da coxa esquerda próximo à patela. [157]

A partir da altura do joelho, foi realizada a estimativa da altura através das seguintes fórmulas[157]:

Homem (cm) = 64,19 – (0,04 x idade) + (2,03 x AJ)
Mulher (cm) = 84,88 – (0,24 x idade) + (1,83 x AJ)
AJ: Altura do joelho

Após a obtenção dessas medidas, o IMC foi calculado através do peso (em kg) dividido pelo quadrado da altura em metros (peso/altura^2 em kg/m^2).[111]

A medida da CP foi realizada na região acima da cartilagem cricóide[112] e a CA foi realizada na região da cicatriz umbilical com o cadáver em posição supina. A circunferência do quadril (CQ) foi mensurada na maior área sobre os grandes trocânteres.[141] Todas essas medidas foram realizadas com o auxílio de uma fita métrica inelástica, em cm, com variação de 1 mm, conforme demonstrado na figura 10.

Figura 10 - Realização das medidas antropométricas. Fonte: Arquivo pessoal .
A: circunferência do pescoço. B:circunferência abdominal. C: circunferência do quadril, São Paulo, 2014.

Com essas medidas, foram calculadas a RCQ, a RCA e o ABSI.

A RCQ e a RCA foram calculadas dividindo-se a CA pela CQ[111] e pela altura[118], respectivamente. O ABSI é calculado através da fórmula CA/(IMC$^{2/3}$ x altura$^{1/2}$) usando a CA e a altura em metros.[118]

Foi realizada a mensuração da espessura do tecido subcutâneo abdominal (ETSA) na linha alba, em cm, a uma distância de 4 cm acima da cicatriz umbilical (figura 11).

Figura 11 - Mensuração da espessura do tecido subcutâneo, São Paulo, 2014.

3.2.7.2. Avaliação da gordura visceral

Foram avaliadas tanto a gordura visceral torácica (pericárdica), quanto a gordura visceral abdominal (omental, mesentérica, mesócolon e perirrenal).

3.2.7.3. Avaliação da gordura abdominal

A gordura visceral abdominal omental foi obtida através da separação desta gordura do omento. A gordura mesentérica foi retirada do intestino delgado, a gordura mesocólon foi retirada do cólon e a gordura perirrenal foi separada dos rins (Figura 12). Todo o depósito de gordura foi pesado a fresco utilizando uma balança eletrônica calibrada, como pode ser visto na Figura 13.

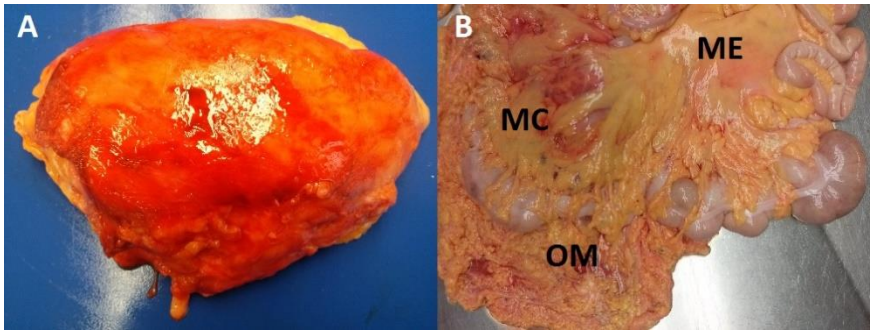

Figura 12 - Gorduras viscerais abdominais.

A: gordura perirrenal aderida ao rim. B: gorduras mesentérica (ME), omental (OM) e mesocólon (MC).

Para a análise estatística, a gordura pericárdica foi considerada como gordura visceral torácica; as gorduras perirrenal, mesentérica, omental e mesocólon como gordura visceral abdominal e a gordura visceral total como a soma de todas as massas de gorduras.

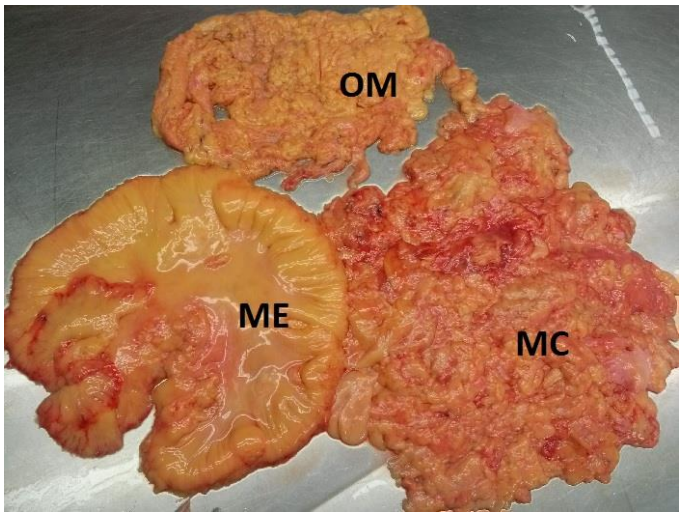

Figura 13 - Gorduras mesentérica (ME), omental (OM) e mesocólon (MC) dissecadas dos intestinos delgado e cólon.

3.2.7.4. Avaliação do coração

O coração e a gordura paracárdica foram coletados após a autópsia, lavados em água corrente para a retirada de sangue e coágulos e fixados em álcool a 70% durante um período de pelo menos 24 horas. Posteriormente, a

gordura epicárdica e paracárdica foram dissecadas e pesadas utilizando uma balança eletrônica calibrada (Automarte® AM 5500) e o valor obtido expresso em gramas. O coração foi avaliado em relação à presença e o tipo de infarto (agudo, cicatrizado ou ambos).[33] No entanto, os casos que apresentaram ambos os infartos, foram considerados na análise estatística como agudos.

3.2.7.5. Avaliação das artérias carótidas, cerebrais e coronárias

O índice de estenose devido à aterosclerose foi avaliado nas artérias carótidas, cerebrais e coronárias além da quantificação do número de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias e cerebrais.

As artérias carótidas foram dissecadas da base do arco aórtico e armazenadas em álcool a 70% por 24 horas. Posteriormente, foi injetada solução de gelatina no interior da luz do vaso para evitar o colabamento arterial e a peça foi colocada em formol a 10% durante pelo menos 24 horas para completar a fixação. Posteriormente, as artérias carótidas comum e interna foram cortadas transversalmente em intervalos de cinco mm. Foram realizados cinco cortes de cada lado do sistema carotídeo (um corte com maior obstrução da luz por aterosclerose da artéria carótida comum, um corte da artéria carótida comum a 1 cm da bifurcação carotídea, um corte na bifurcação, um corte da artéria carótida interna a 1 cm após a bifurcação carotídea e um corte com maior obstrução da luz por aterosclerose da artéria carótida interna). Os dez cortes obtidos foram fotografados com o auxílio de um estereomicroscópio (Nikon® SMZ 1000). Foram mensuradas a área do lúmen e a área externa com o uso do analisador de imagens ImageJ® (Figura 14). Para cada segmento, foi calculado o índice de estenose, de acordo com a seguinte fórmula[158]:

$$\text{Índice de estenose} = \frac{\text{área externa} - \text{área do lúmen}}{\text{área externa}}$$

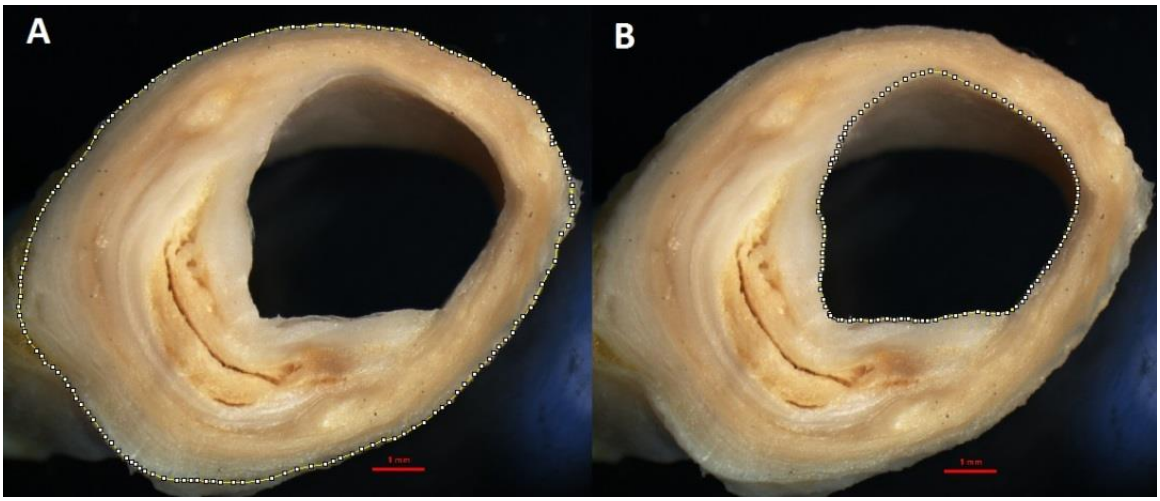

Figura 14 - Demarcação das áreas para o cálculo do índice de estenose da artéria carótida.
A: área delimitada pela camada externa do vaso. B: área do lúmen. Barra de calibração= 1 mm, São Paulo, 2014.

As artérias cerebrais foram obtidas através da remoção do círculo arterial da base do cérebro, lavado em água corrente para a retirada de coágulos e conservado em álcool a 70% por no mínimo 24 horas (Figura 15). Posteriormente, foi injetado solução de gelatina, assim como nas artérias carótidas, e o material permaneceu por pelo menos 24 horas no formol a 10% para complementar a fixação. Posteriormente, cortes transversais de cerca de 3 mm foram realizados nas seguintes artérias cerebrais: artérias cerebrais anteriores, artéria comunicante anterior, artérias cerebrais médias, artérias carótidas internas (segmento destas artérias junto ao círculo arterial do cérebro), artérias comunicantes posteriores, artérias cerebrais posteriores e artéria basilar. O segmento com maior obstrução da luz de cada artéria foi fotografado com o auxílio de um estereomicroscópio (Nikon® SMZ 1000).

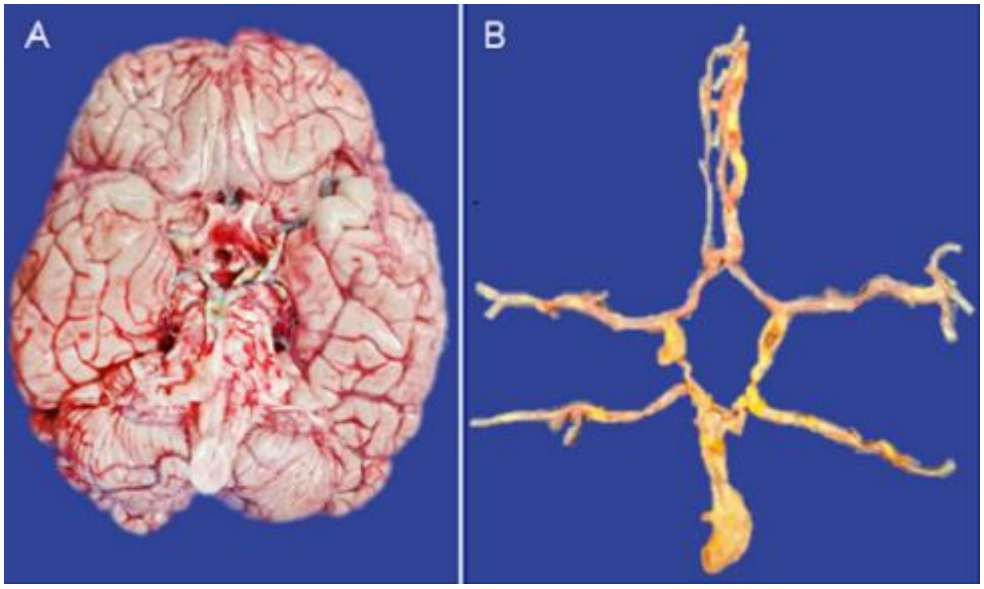

Figura 15 - Círculo arterial do cérebro (CAC).
A: no cérebro. B: após a retirada e lavagem em água corrente, São Paulo, 2014.

A área delimitada pela parede externa do vaso e a área do lúmen foram mensurados nos cortes transversais, com o uso do processador de imagens Image J®. O índice de estenose foi calculado através da mesma fórmula utilizada para calcular o índice de estenose das artérias carótidas.

Além do índice de estenose, foi quantificado o número de placas de ateroma das artérias cerebrais, com o intuito de identificar os casos com aterosclerose grave e difusa.

As artérias coronárias direita, tronco da coronária esquerda, descendente anterior e circunflexa foram dissecadas, armazenadas, fixadas, cortadas e fotografadas com a mesma técnica empregada nas artérias carótidas. Posteriormente foram quantificados o índice de estenose e o número de placas nas coronárias.

3.2.7.6. Avaliação da artéria aorta

A aorta foi aberta longitudinalmente em toda a sua extensão (ascendente, torácica e abdominal) para ser analisado o grau da placa aterosclerótica e se estas eram confluentes (se estendiam em torno da circunferência da aorta) ou

não-confluentes. A partir da avaliação, a placa foi classificada em grau um, para as placas não confluentes e sem ulceração e protrusão; grau dois, para áreas confluentes, mas sem ulceração ou uma área de ulceração e protrusão mínima e grau três, para placas confluentes e ulceração multifocal ou protrusões (figura 16).[159]

Figura 16 - Avaliação da aorta. Grau 3 de aterosclerose com ulceração e protrusão multifocal. Fonte: Arquivo pessoal

3.2.8. Padronização da fixação da gordura pericárdica

Para avaliar o efeito dos diferentes tempos de fixação na massa da gordura pericárdica, foram coletadas as gorduras pericárdicas de 20 sujeitos adicionais. Estas gorduras foram pesadas a fresco e após fixação em álcool a 70% no período de um, três, sete e 14 dias. O gráfico de Bland-Altman foi utilizado para analisar a concordância entre as massas das gorduras pericárdicas a fresco e após fixação contra suas médias[160] que mostrou estar dentro dos limites de concordância (Figura 17). Além disso, a correlação foi alta quando calculada entre as massas de gordura pericárdica a fresco e após fixação para todos os diferentes tempos de fixação ($r>0,99$).

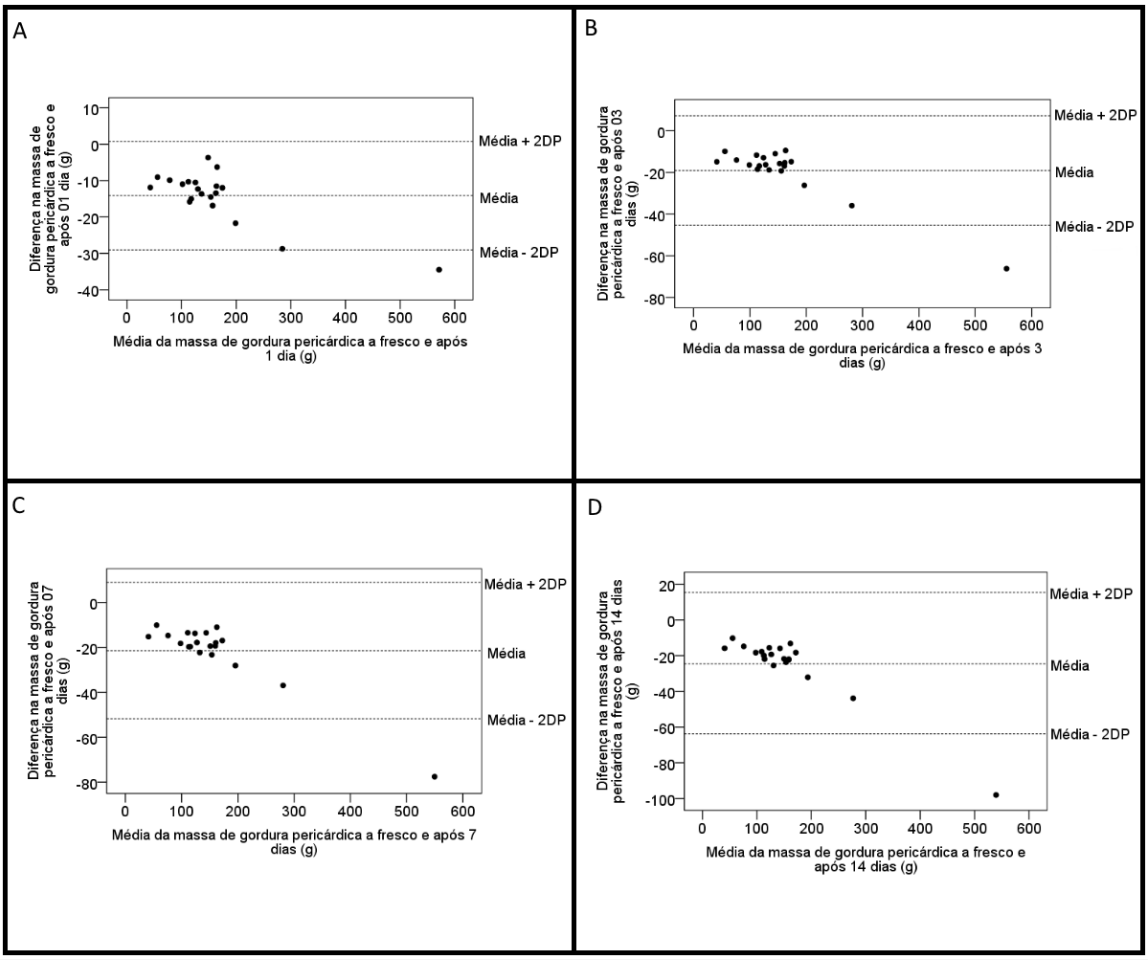

Figura 17 - Gráfico das diferenças entre as massas de gordura pericárdica a fresco e após fixação em relação às suas médias (n=20), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2015.
A: massa a fresco e após um dia de fixação; B: massa a fresco e após três dias de fixação; C: massa a fresco e após sete dias de fixação; D: massa a fresco e após 14 dias de fixação

3.3. Análise Estatística

O tamanho da amostra foi calculado baseado em estudos prévios usando o menor coeficiente de correlação encontrado na literatura que foi do estudo de Kortelainen and Särkioja[135], em 1997, (r=0,109 para a correlação da circunferência abdominal e gordura perirrenal). Assumindo um poder de 90% e um α=0,05, em teste bicaudal, seria necessário uma amostra de 205 sujeitos. No entanto, para estudar melhor os diferentes grupos etários, foram incluídos 240 sujeitos nessa amostra.

No presente estudo, as variáveis de desfecho foram o índice de estenose médio (%) das artérias coronárias, carótidas e cerebrais e o número de placas

nas artérias coronárias e cerebrais, enquanto que as variáveis independentes foram as massas das gorduras viscerais abdominal, torácica e total e as medidas antropométricas.

Para descrever a amostra, foram utilizados a média e o desvio padrão ou a mediana e o intervalo interquartil para as variáveis contínuas e as frequências absoluta e relativa para as variáveis categóricas.

Na análise univariada, foi utilizado o teste t não pareado para realizar a comparação entre:

- Medidas antropométricas (IMC, CP, CA, CQ, RCQ, RCA, ABSI e ETSA) entre os sexos.
- Massas de gorduras viscerais (abdominal, pericárdica e total) entre os sexos.
- Medidas antropométricas com a causa do óbito cardiovascular.
- Massas de gordura visceral com a causa do óbito cardiovascular.
- Medidas antropométricas com a presença de infarto do miocárdio.
- Massas de gordura visceral com a presença de infarto do miocárdio.
- Medidas antropométricas com acidente vascular encefálico como causa do óbito.
- Massas de gordura visceral com acidente vascular encefálico como causa do óbito.

O Teste ANOVA foi utilizado para realizar a comparação entre:

- Medidas antropométricas entre os grupos etários (30 a 49 anos; 50 a 69 anos; 70 a 89 anos e 90 anos ou mais).
- Massas de gorduras viscerais (abdominal, pericárdica e total) entre os grupos etários.
- Medidas antropométricas com o tipo de infarto do miocárdio.
- Massas de gordura visceral com o tipo de infarto do miocárdio.

Ao utilizar o teste ANOVA, foi realizada a análise *Post-hoc* (*Tukey's HSD test*) para avaliar quais médias apresentavam diferenças umas das outras.

Para avaliar a correlação, foi utilizado o teste de correlação de *Pearson* entre:

- Medidas antropométricas e aterosclerose nas artérias coronárias, carótidas e cerebrais.
- Massas de gordura visceral e aterosclerose nas artérias coronárias, carótidas e cerebrais.
- As medidas antropométricas.
- As artérias, exceto a aorta.
- As massas de gordura visceral.
- As medidas antropométricas e as massas de gordura visceral.

Para analisar a associação, foi utilizado o teste de correlação de *Spearman* entre:

- O grau de aterosclerose na aorta com as medidas antropométricas.
- O grau de aterosclerose na aorta com as massas de gordura visceral.
- Entre a aorta e as demais artérias.

Para os fatores sociodemográficos e de risco cardiovasculares, foi realizada a regressão linear simples para avaliar a associação entre tais variáveis e o índice de estenose das artérias carótidas, coronárias e cerebrais e a regressão logística ordinal para avaliar a associação entre esses fatores e o grau de aterosclerose na aorta.

Para demonstrar a direção, a forma e a força da associação das artérias coronárias, carótidas e cerebrais com as medidas antropométricas e de gordura visceral foram construídos os gráficos de dispersão para todas as gorduras viscerais e para as medidas antropométricas que tiveram a correlação significativa. Além disso, o modelo foi testado para a função polinomial, mas como não apresentou significância estatística e o r^2 se aproximou do r^2 da regressão linear, foi mantida a regressão linear. Para o grau de aterosclerose na aorta, foram construídos os diagramas de caixa, para avaliar a distribuição.

Na análise multivariada, foram elaborados quatro modelos de regressão linear múltipla para avaliar a correlação entre as gorduras viscerais e medidas

antropométricas com a aterosclerose nas artérias coronárias, carótidas e cerebrais, ajustados para os fatores de confusão e mediadores. Todas as gorduras viscerais foram avaliadas. Entretanto, somente as medidas antropométricas que apresentaram $p<0,10$ na análise de correlação, foram analisadas. Foram elaborados quatro modelos. No modelo um não houve correção; no modelo dois as variáveis foram corrigidas para fatores sociodemográficos (idade, sexo e escolaridade); no modelo três as variáveis foram corrigidas para as mesmas variáveis do modelo dois acrescidos dos fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo); e no modelo quatro as variáveis foram corrigidas para as mesmas do modelo três acrescidos dos mediadores (hipertensão arterial e DM). Em todos os modelos a altura foi corrigida somente para as massas de gordura visceral pelo fato de que a altura do sujeito pode acarretar em mais massa de gordura. Para avaliar a associação da aorta e as medidas antropométricas e de gordura visceral, foi utilizada a regressão logística ordinal, corrigida para os mesmos fatores de confusão e mediadores.

Para avaliar se a associação das massas de gordura visceral e medidas antropométricas se alteram entre jovens adultos ou de meia-idade e idosos e entre os sexos, foi realizada a estratificação para a idade e para o sexo.

Para a estratificação da idade, foram utilizados dois modelos, o modelo um, sem correção para as medidas antropométricas e modelo dois, ajustado para sexo, escolaridade, tabagismo e sedentarismo. A altura foi ajustada nos dois modelos para as gorduras viscerais. Para a estratificação do sexo, foram utilizados também dois modelos, o modelo um sem correção para as medidas antropométricas e o modelo dois, ajustado para idade, escolaridade, tabagismo e sedentarismo. A altura foi ajustada nos dois modelos para as gorduras viscerais.

O nível de significância dos testes foi fixado em 5%, em testes bicaudais. As análises estatísticas foram realizadas com os softwares Stata 12.0 (Stata Corp, Texas, USA) e SPSS (SPSS Inc., versão 22.0, Chicago, USA).

4. RESULTADOS

4.1. Casuística

No período de outubro de 2011 a junho de 2014, dentre os 3413 possíveis casos, 3173 foram excluídos porque preencheram os critérios de exclusão, os informantes não estavam em condições para participar do estudo ou o material foi retido durante a autópsia, totalizando 240 sujeitos (figura 18).

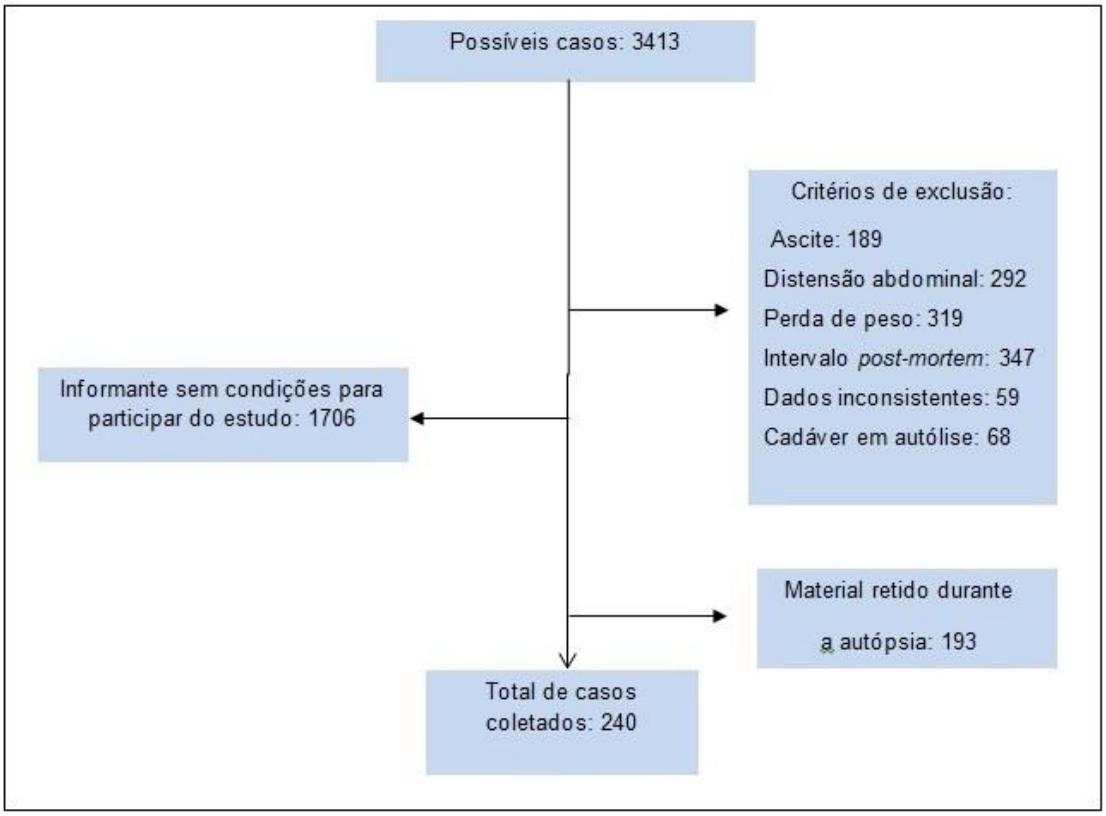

Figura 18 - Fluxograma dos casos coletados e analisados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

4.2. Análise descritiva

A média de idade da amostra foi 64,8 ± 15,3 anos. Houve predomínio de indivíduos do sexo masculino (62,9%), brancos (61,2%) e casados (50,8%). A mediana da escolaridade foi de quatro (intervalo interquartil= quatro anos). Houve predomínio de indivíduos da classe C (53,7%) e informante com convívio diário com o falecido (82,1%). A causa do óbito foi cardiovascular em 48,3%, a média do IPM foi 14,7 ± 3,4 horas. Em relação aos fatores de risco

cardiovasculares, a hipertensão arterial foi o mais prevalente (67,9%), seguido do sedentarismo (62,1%) e a maioria era de tabagistas atuais (37,5%). A análise descritiva dos dados encontra-se na tabela 2.

Tabela 2 - Características clínicas e sociodemográficas dos participantes do estudo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variáveis	**Média (DP) ou n (%)***
Idade (anos), média (DP)	64,8 (15,3)
Sexo. Masculino	
	151(62,9)
Cor	
. Brancos	147 (61,2)
. Não brancos	93 (38,8)
Estado civil	
. Casado	122 (50,8)
. Não casado	118 (49,2)
Escolaridade (anos), mediana (IIQ)	4 (4)
Nível socioeconômico (classes)**	
. A + B	93 (38,8)
. C	129 (53,7)
. D + E	18 (7,5)
Convivência do informante com o falecido	
. Diária	197 (82,1)
. Semanal	43 (17,9)
Causa do óbito	
. Cardiovascular	116 (48,3)
IPM (horas), média (DP)	14,7 (3,4)
Hipertensão arterial sistêmica	163 (67,9)
DM	67 (27,9)
Doença arterial coronariana	67 (27,9)
Insuficiência cardíaca congestiva	55 (22,9)
Dislipidemia	36 (15,0)
Acidente vascular encefálico	25 (10,4)
Tabagismo	
. Nunca	78 (32,5)
. Atual	90 (37,5)
. Prévio	72 (30,0)
Uso de álcool	
. Nunca	85 (35,4)
. Atual	100 (41,7)
. Prévio	54 (22,5)
. Dados faltantes	1 (0,4)
Sedentarismo	149 (62,1)

DP=desvio padrão; IIQ=intervalo interquartil.
*Os números representam n (%), exceto quando especificado como média (DP) ou mediana (IIQ).
** CCEB (2013)

A tabela 3 mostra as medidas antropométricas dos sujeitos. O IMC médio foi 25,0 ± 5,6 kg/m^2, a CA 92,5 ±14,5 cm e a RCQ 0,97 ±0,09. É importante salientar que somente em um caso foi necessária a utilização da fórmula de Chumlea[157] para calcular a estimativa da altura.

Tabela 3 - Medidas antropométricas dos sujeitos do estudo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Medidas antropométricas	**Média (DP)**
IMC (kg/m2)	25,0 (5,6)
CP (cm)	41,4 (6,1)
CA (cm)	92,5 (14,5)
CQ (cm)	95,1 (11,8)
RCQ	0,97 (0,09)
RCA	0,56 (0,08)
ABSI (m11/6/ kg2/3)	0,084 (0,006)
ETSA (cm)	2,7 (1,2)

DP=Desvio padrão; IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.

A tabela 4 mostra as massas das gorduras viscerais, sendo a gordura visceral abdominal a soma das gorduras mesentérica, omental, mesocólon e perirrenal; e a pericárdica, a soma da epicárdica e paracárdica. A média da massa de gordura visceral total foi 2,20 ±1,30 kg.

Tabela 4 - Massa de gorduras viscerais abdominal, pericárdica e total dos sujeitos do estudo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Massa de gordura visceral (kg)	**Média (DP)**
Gordura visceral abdominal	2,04 (1,25)
Gordura pericárdica	0,16 (0,08)
Gordura visceral total	2,20 (1,30)

DP=Desvio padrão

Foi quantificado o número de placas nas artérias coronárias e cerebrais no intuito de avaliar a extensão da doença aterosclerótica. A tabela 5 mostra a média do número de placas, das quais a artérias cerebrais apresentam maior média. No entanto, em relação ao índice de estenose, as artérias coronárias apresentam maior média 77,8 ± 11,01% (tabela 6).

Tabela 5 - Número total de placas nas artérias dos sujeitos do estudo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Número total de placas	Média (DP)
Coronárias	6,3 (3,8)
Cerebrais	9,3 (5,6)

DP=Desvio padrão

Tabela 6 - Índice de estenose das artérias dos sujeitos do estudo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Média do índice de estenose (%)	Média (DP)
Coronárias	77,8 (11,01)
Carótidas	64,1 (0,4)
Cerebrais	52,8 (0,5)

DP=Desvio padrão

Em relação a avaliação do coração quanto a presença de infarto do miocárdio, a maioria era normal (57,1%), no entanto, o infarto agudo e cicatrizado no mesmo indivíduo esteve presente em 10% dos casos, só infarto agudo em 11,7% e só cicatrizado em 21,2% (figura 19).

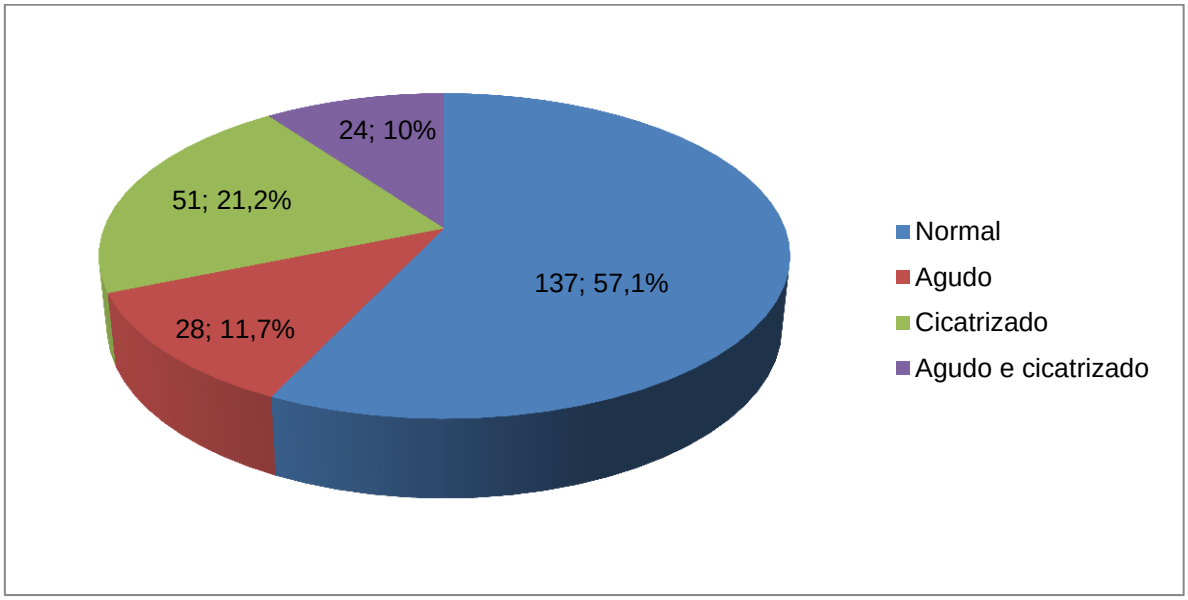

Figura 19 - Frequência absoluta (n) e relativa (%) dos 240 sujeitos do estudo, distribuídos de acordo com a presença de infarto do miocárdio, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Em relação ao grau de aterosclerose na aorta, a maioria apresentou os graus 2 e 3 com 40% cada. É importante salientar que todos os casos tiveram pelo menos o grau 1 (figura 20).

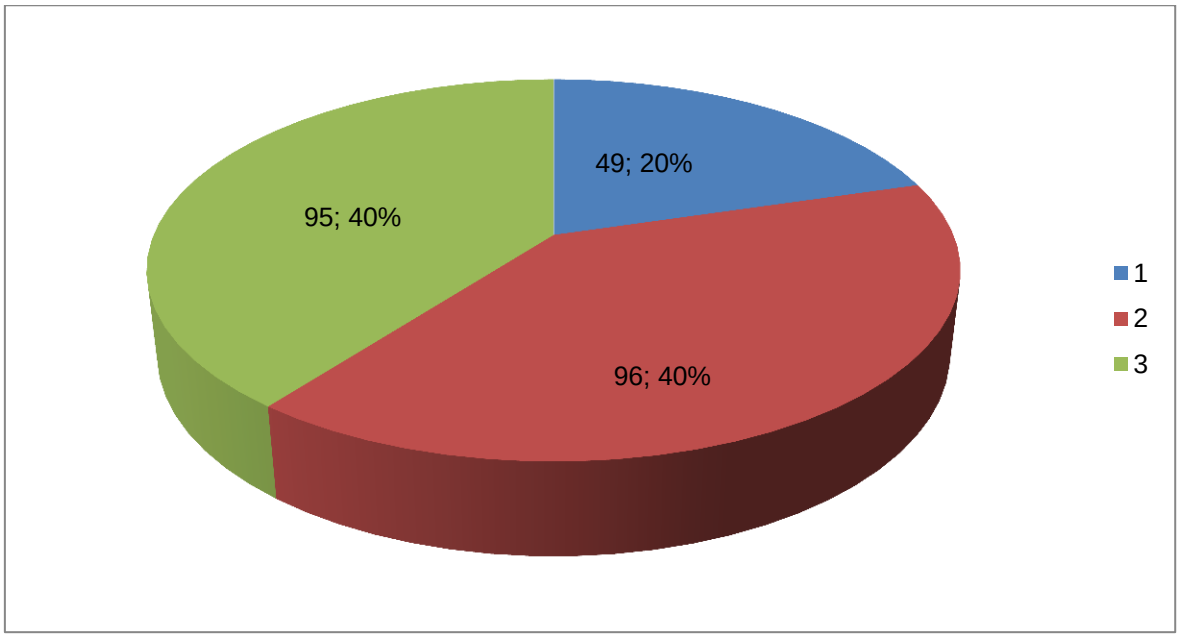

Figura 20 - Frequência absoluta (n) e relativa (%) dos 240 sujeitos do estudo, distribuídos de acordo com o grau de aterosclerose na aorta (grau=1, para as placas não confluentes e sem ulceração e protrusão; grau=3, para placas confluentes e ulceração multifocal ou protusões e grau=2, que é o intermediário, para áreas confluentes, mas sem ulceração ou uma area de ulceração e protusão minima[159], BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

4.3. Análise univariada

4.3.1. Medidas antropométricas e de massa de gordura visceral entre os sexos e entre as faixas etárias

A tabela 7 mostra a comparação das medidas antropométricas entre homens e mulheres. Houve diferença em relação a todas as medidas antropométricas, exceto para a RCQ. As mulheres apresentaram maiores valores das medidas antropométricas, exceto para a CP que foi maior entre os homens ($p<0,0001$).

Tabela 7 - Medidas antropométricas entre homens e mulheres (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	**Homens (n=151)**	**Mulheres (n=89)**	***p*†**
IMC (kg/m$^{2)}$, média (DP)	24,4 (4,6)	26,1 (6,8)	0,02
CP (cm), média (DP)	42,7(5,9)	39,2 (5,7)	<0,0001
CA (cm), média (DP)	91,0 (12,9)	95,2 (16,6)	0,03
CQ (cm), média (DP)	93,4 (9,4)	98,1 (14,5)	0,003
RCQ, média (DP)	0,97 (0,08)	0,97 (0,11)	0,97
RCA, média (DP)	0,53 (0,07)	0,59 (0,09)	<0,0001
ABSI ($m^{11/6}/kg^{2/3}$), média (DP)	0,083 (0,005)	0,087 (0,006)	<0,0001
ETSA (cm), média (DP)	2,2 (0,9)	3,5 (1,4)	<0,0001

DP=Desvio padrão; IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
†Teste t não pareado comparando homens com mulheres

Em relação às faixas etárias, o IMC, a CQ, e a espessura do tecido subcutâneo diminuíram com o aumento da idade. Já o ABSI aumentou com a idade. Além disso, foi realizada a análise *post hoc* (*Tukey's HSD test*) para identificar dentre os grupos, quais eram diferentes, sendo essa diferença entre os mais velhos e os mais novos (tabela 8).

Tabela 8 - Medidas antropométricas entre as faixas etárias (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Grupos etários	**30 a 49 anos (n=44)**	**50 a 69 anos (n=107)**	**70 a 89 anos (n=77)**	**90 anos ou mais (n=12)**	***p*†**
IMC (kg/m$^{2)}$	26,7 (5,5)	25,3 (5,0)	24,2 (6,2)	21,5 (4,5) §	0,01
CP (cm)	42,4 (6,4)	42,0 (5,8)	40,6 (6,2)	37,9 (5,1)	0,06
CA (cm)	94,9 (15,5)	93,9 (14,6)	90,4 (13,7)	85,2 (11,7)	0,07
CQ (cm)	100,2 (11,8)	95,9 (10,3)	92,3 (12,7)‡	88,2 (11,4) ‡‡	0,001
RCQ	0,94 (0,09)	0,98 (0,10)	0,98 (0,08)	0,97 (0,08)	0,18
RCA	0,56 (0,09)	0,56 (0,09)	0,56 (0,08)	0,53 (0,06)	0,78
ABSI ($m^{11/6}/kg^{2/3}$)	0,082 (0,005)	0,084 (0,006)	0,086 (0,006)ϕ	0,088 (0,005) ϕϕ	<0,0001
ETSA (cm)	3,1 (1,2)	2,8 (1,4)	2,4 (1,1)ɵ	2,3 (0,9)	0,03

DP=Desvio padrão; IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
Números representam a média e desvio padrão
†Teste ANOVA comparando os grupos etários
§ Diferente do grupo etário 30 a 49 anos (p=0,02) (Tukey's HSD test)
‡ Diferente do grupo etário 30 a 49 anos (p=0,002) (Tukey's HSD test)
‡‡ Diferente do grupo etário 30 a 49 anos (p=0,008) (Tukey's HSD test)
ϕ Diferente do grupo etário 30 a 49 anos (p=0,001) (Tukey's HSD test)
ϕϕ Diferente do grupo etário 30 a 49 anos (p=0,01) (Tukey's HSD test)
ɵ Diferente do grupo etário 30 a 49 anos (p=0,03) (Tukey's HSD test)

A tabela 9 mostra a comparação da massa de gordura visceral entre homens e mulheres. Os homens apresentaram maior massa em todas as gorduras.

Tabela 9 - Massa de gordura visceral entre homens e mulheres (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	**Homens (n=151)**	**Mulheres (n=89)**	***p*†**
GVA (kg), média (DP)	2,27 (1,36)	1,65 (0,92)	<0,0001
GP (kg), média (DP)	0,17 (0,09)	0,14 (0,07)	0,001
GVT(kg), média (DP)	2,45 (1,41)	1,79 (0,97)	<0,0001

DP=Desvio padrão; GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
†Teste t não pareado comparando homens com mulheres

A tabela 10 mostra que não houve diferença significativa de massa de gordura visceral nas diferentes faixas etárias.

Tabela 10 - Massa de gordura visceral entre as faixas etárias (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Grupos etários	**30 a 49 anos (n=44)**	**50 a 69 anos (n=107)**	**70 a 89 anos (n=77)**	**90 anos ou mais (n=12)**	***p*†**
GVA (kg)	1,80 (1,06)	2,14 (1,30)	2,11 (1,28)	1,56 (1,19)	0,24
GP (kg)	0,14 (0,07)	0,17 (0,08)	0,17 (0,09)	0,14 (0,08)	0,11
GVT (kg)	1,94 (1,11)	2,31 (1,35)	2,29 (1,33)	1,71 (1,26)	0,22

Números representam média e desvio padrão
GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
†Teste ANOVA comparando os grupos etários

4.3.2. Medidas antropométricas e massa de gordura visceral com a causa do óbito, presença e tipo de infarto do miocárdio

Para saber se existia diferença nas medidas antropométricas entre quem faleceu por causa cardiovascular ou outras causas, foi realizada a comparação entre a causa cardiovascular com outras causas. No entanto, nenhuma medida foi significante (tabela 11).

Tabela 11 - Medidas antropométricas e a causa do óbito (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	**Causa cardiovascular* (n=116)**	**Outras causas* (n=124)**	***p*** †
IMC (kg/m^2)	25,4 (4,9)	24,6 (6,2)	0,26
CP (cm)	42,1 (5,6)	40,7 (6,4)	0,08
CA (cm)	94,0 (13,1)	91,0 (15,6)	0,11
CQ (cm)	95,6 (10,6)	94,5 (12,8)	0,49
RCQ	0,98 (0,09)	0,96 (0,09)	0,06
RCA	0,56 (0,08)	0,55 (0,09)	0,18
ABSI ($m^{11/6}/kg^{2/3}$)	0,085 (0,006)	0,084 (0,006)	0,47
ETSA (cm)	2,8 (1,2)	2,6 (1,3)	0,28

Números representam média e desvio padrão.
IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
*Obtido através do laudo fornecido pelo patologista do SVOC.
† Teste t não pareado comparando as causas dos óbitos como cardiovascular e outras causas

A tabela 12 mostra a comparação das medidas antropométricas com a presença ou ausência do infarto do miocárdio. O grupo com infarto teve maior CP (p=0,02) e RCQ (p=0,02) em relação à ausência de infarto do miocárdio.

Tabela 12 - Medidas antropométricas e a presença de infarto do miocárdio (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	**Com infarto (n=103)**	**Sem infarto (n=137)**	***p*** †
IMC (kg/m^2)	25,3 (5,0)	24,8 (6,0)	0,49
CP (cm)	42,5 (5,6)	40,6 (6,2)	0,02
CA (cm)	94,1 (14,0)	91,4 (14,8)	0,14
CQ (cm)	95,1 (10,3)	95,1 (12,8)	1,00
RCQ	0,99 (0,09)	0,96 (0,09)	0,02
RCA	0,56 (0,08)	0,55 (0,08)	0,11
ABSI ($m^{11/6}/kg^{2/3}$)	0,085 (0,006)	0,084 (0,006)	0,11
ETSA (cm)	2,6 (1,2)	2,7 (1,2)	0,30

Números representam média e desvio padrão.
IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
† Teste t não pareado comparando a presença e a ausência de infarto

Em relação ao tipo de infarto, o sujeito que apresentou infarto agudo do miocárdio, apresentou maior CP (p=0,04) e RCQ (p=0,04) em relação a quem apresentou infarto no passado (cicatrizado) ou nunca teve infarto. Na análise *post hoc* nota-se que a diferença existente foi entre o infarto agudo e a ausência de infarto (tabela 13).

Tabela 13 - Medidas antropométricas e o tipo de infarto do miocárdio (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Infarto	**Ausência (n=137)**	**Cicatrizado (n=51)**	**Agudo (n=52)**	***p*†**
IMC (kg/m^2)	24,8 (6,0)	24,6 (5,4)	26,0 (4,6)	0,37
CP (cm)	40,6 (6,2)	42,0 (6,0)	43,0 (5,3) §	0,04
CA (cm)	91,4 (14,8)	92,5 (14,2)	95,7 (13,7)	0,18
CQ (cm)	95,1 (12,8)	94,0 (10,0)	96,2 (10,5)	0,63
RCQ	0,96 (0,09)	0,98 (0,08)	0,99 (0,10) ‡	0,04
RCA	0,55 (0,08)	0,56 (0,09)	0,58 (0,08)	0,15
ABSI ($m^{11/6}/kg^{2/3}$)	0,084 (0,006)	0,085 (0,005)	0,085 (0,008)	0,28
ETSA (cm), média (DP)	2,8 (1,2)	2,6 (1,3)	2,6 (1,2)	0,58

Números representam média e desvio padrão.
IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= “a body shape index”; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
† Teste de ANOVA comparando os tipos de infarto
§ Diferente de ausência de infarto (p=0,04) (Tukey’s HSD test)
‡ Diferente de ausência de infarto (p=0,04) (Tukey’s HSD test)

A mesma investigação foi feita entre medidas antropométricas e causa de óbito por AVE ou outras causas. Entretanto, não houve diferença nas medidas antropométricas por AVE como causa do óbito e outras causas (tabela 14).

Tabela 14 - Medidas antropométricas e o acidente vascular encefálico como causa do óbito (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	AVE* como causa do óbito (n=11)	Outras causas (n=229)	*p* †
IMC (kg/m^2), média (DP)	25,4 (7,0)	25,0 (5,5)	0,80
CP (cm), média (DP)	42,8 (3,7)	41,3 (6,1)	0,43
CA (cm), média (DP)	93,5 (17,2)	92,4 (14,4)	0,81
CQ (cm), média (DP)	96,5 (11,8)	95,0 (11,8)	0,68
RCQ, média (DP)	0,96 (0,07)	0,97 (0,09)	0,74
RCA, média (DP)	0,54 (0,10)	0,56 (0,09)	0,43
ABSI ($m^{11/6}/kg^{2/3}$), média (DP)	0,082 (0,007)	0,084 (0,006)	0,29
ETSA (cm), média (DP)	2,5 (1,4)	2,7 (1,2)	0,63

DP=Desvio padrão; IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
*Obtido através do laudo fornecido pelo patologista do SVOC.
† Teste t não pareado comparando o AVE como causa do óbito

Em relação à causa do óbito cardiovascular, quem faleceu por esta causa teve mais massa de gordura visceral abdominal (p=0,04) e total (p=0,04) (Tabela 15).

Tabela 15 - Massa de gorduras viscerais abdominais, torácica e total e a causa do óbito cardiovascular (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	Causa cardiovascular* (n=116)	Outras causas* (n=124)	*p* †
GVA (kg), média (DP)	2,21 (1,32)	1,89 (1,16)	0,04
GP (kg), média (DP)	0,17 (0,08)	0,15 (0,09)	0,15
GVT (kg), média (DP)	2,38 (1,38)	2,04 (1,22)	0,04

DP=Desvio padrão; GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
*Obtido através do laudo fornecido pelo patologista do SVOC.
† Teste t não pareado comparando as causas dos óbitos como cardiovascular e outras causas

A Tabela 16 mostra que o sujeito que apresentou infarto do miocárdio, teve maior quantidade de gordura visceral abdominal (p=0,01) e total (p=0,01).

Tabela 16 - Comparação entre a quantidade de gorduras viscerais abdominais, torácica e total e a presença de infarto do miocárdio (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	Com infarto (n=103)	Sem infarto (n=137)	*p* †
GVA (kg), média (DP)	2,28 (1,40)	1,86 (1,10)	0,01
GP (kg), média (DP)	0,17 (0,08)	0,15 (0,09)	0,18
GVT (kg), média (DP)	2,44 (1,45)	2,02 (1,15)	0,01

DP=Desvio padrão; GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
† Teste T não pareado comparando a presença e a ausência de infarto

Em relação ao tipo de infarto do miocárdio, o sujeito que apresentou infarto agudo do miocárdio apresentou maior quantidade de gordura visceral abdominal (p=0,03) e total (p=0,03). A diferença entre as gorduras ocorreram em relação aos grupos com infarto agudo e o grupo sem infarto (tabela 17).

Tabela 17 - Comparação entre a quantidade de gorduras viscerais abdominais, torácica e total e o tipo infarto do miocárdio (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Infarto	Ausência (n=137)	Cicatrizado (n=51)	Agudo (n=52)	*p*†
GVA (kg), média (DP)	1,86 (1,10)	2,19 (1,33)	2,37 (1,48)§	0,03
GP (kg), média (DP)	0,16 (0,09)	0,17 (0,08)	0,17 (0,08)	0,40
GVT (kg), média (DP)	2,02 (1,15)	2,35 (1,37)	2,54 (1,53)‡	0,03

DP=Desvio padrão; GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
† Teste de ANOVA comparando os tipos de infarto
§ Diferente de ausência de infarto do miocárdio (p=0,03) (Tukey's HSD test)
‡ Diferente de ausência de infarto do miocárdio (p=0,04) (Tukey's HSD test)

Para o AVE como causa do óbito, não houve diferença nas massas de gorduras viscerais (Tabela 18).

Tabela 18 - Comparação entre as massas de gorduras viscerais e o acidente vascular encefálico como causa do óbito (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Variável	AVE* como causa do óbito (n=11)	Outras causas (n=229)	*p* †
GVA (kg), média (DP)	2,41 (1,42)	2,02 (1,24)	0,33
GP (kg), média (DP)	0,15 (0,07)	0,16 (0,08)	0,73
GVT (kg), média (DP)	2,56 (1,46)	2,19 (1,30)	0,36

DP=Desvio padrão; AVE=acidente vascular encefálico; GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
*Obtido através do laudo fornecido pelo patologista do SVOC.
† Teste t não pareado comparando o AVE como causa do óbito

4.3.3. Correlação

Foi realizada a correlação entre as medidas antropométricas e as massas de gordura visceral com a aterosclerose nas diferentes artérias.

O grau de aterosclerose na artéria aorta apresentou correlação com RCQ (r=0,195; p=0,002) e ABSI (r=0,254; p<0,0001). O índice de estenose nas artérias coronárias apresentou correlação somente com a RCQ (r=0,160, p=0,01). Já as artérias carótidas e cerebrais não apresentaram correlação com nenhuma medida antropométrica. Esses resultados podem ser visualizados na tabela 19 e nas figuras 21 e 22.

Tabela 19 - Correlação entre as medidas antropométricas e o grau de aterosclerose na aorta e índice de estenose nas artérias coronárias, carótidas e cerebrais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Artérias	**Aorta**		**Coronárias**		**Carótidas**		**Cerebrais**	
Variável	**r**	**p†**	**r**	**p‡**	**r**	**p‡**	**r**	**p‡**
IMC	-0,095	0,14	-0,002	0,79	-0,087	0,18	-0,022	0,74
CP	-0,021	0,75	0,087	0,18	0,036	0,59	-0,002	0,97
CA	0,017	0,80	0,059	0,36	-0,025	0,70	-0,046	0,48
CQ	-0,090	0,16	-0,052	0,42	-0,084	0,19	-0,058	0,37
RCQ	0,195	0,002	0,160	0,01	0,063	0,33	0,011	0,86
RCA	0,037	0,57	0,044	0,52	-0,031	0,62	0,005	0,94
ABSI	0,254	<0,0001	0,126	0,05	0,103	0,11	-0,010	0,88
ETSA	-0,126	0,05	-0,122	0,06	-0,123	0,06	-0,097	0,14

IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
† Teste de *Spearman*
‡ Teste de *Pearson*

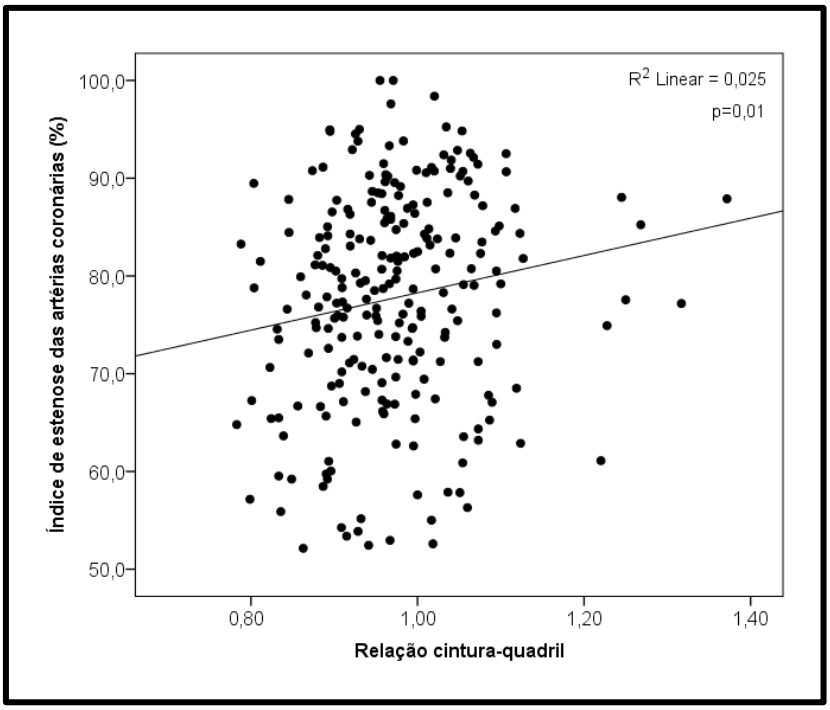

Figura 21 - Gráfico de dispersão entre a relação cintura-quadril e o índice de estenose nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

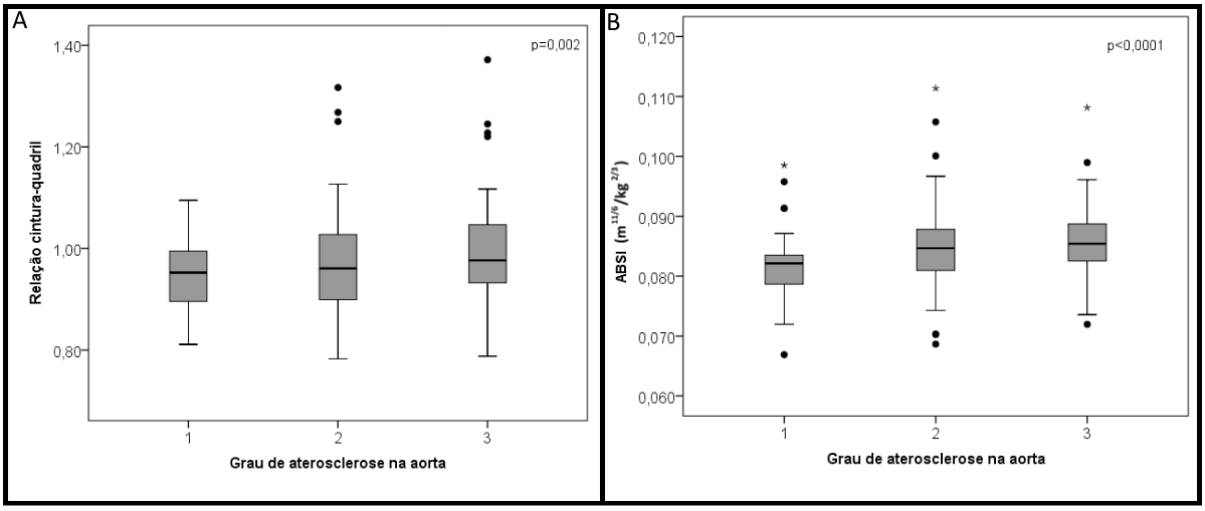

Figura 22 – Diagramas de caixa entre as medidas antropométricas e o grau de aterosclerose na aorta, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014. Grau=1, para as placas não confluentes e sem ulceração e protrusão; grau=2 para áreas confluentes, mas sem ulceração ou uma área de ulceração e protrusão mínima e grau=3, para placas confluentes e ulceração multifocal ou protrusões (Dolan et al., 2010). A: Relação cintura-quadril; B: "*A body shape index*" (ABSI)

Em relação ao número de placas nas artérias coronárias e cerebrais, somente a RCQ apresentou correlação com as artérias coronárias, porém fraca (r=0,157, p=0,02). Nas artérias cerebrais, somente a CQ apresentou correlação

e foi negativa (r=-0,166, p=0,01). Esses resultados se encontram na tabela 20 e nas figuras 23 e 24.

Tabela 20 - Correlação entre as medidas antropométricas e o número total de placas nas artérias coronárias e cerebrais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Artérias	**Coronárias**		**Cerebrais**	
Variável	**r**	**p†**	**r**	**p†**
IMC	0,001	0,98	-0,080	0,23
CP	0,120	0,07	0,011	0,87
CA	0,076	0,26	-0,078	0,24
CQ	-0,031	0,64	-0,166	0,01
RCQ	0,157	0,02	0,088	0,18
RCA	0,04	0,53	0,007	0,91
ABSI	0,123	0,06	0,044	0,51
ETSA	-0,131	0,05	-0,113	0,09

IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
† Teste de *Pearson*

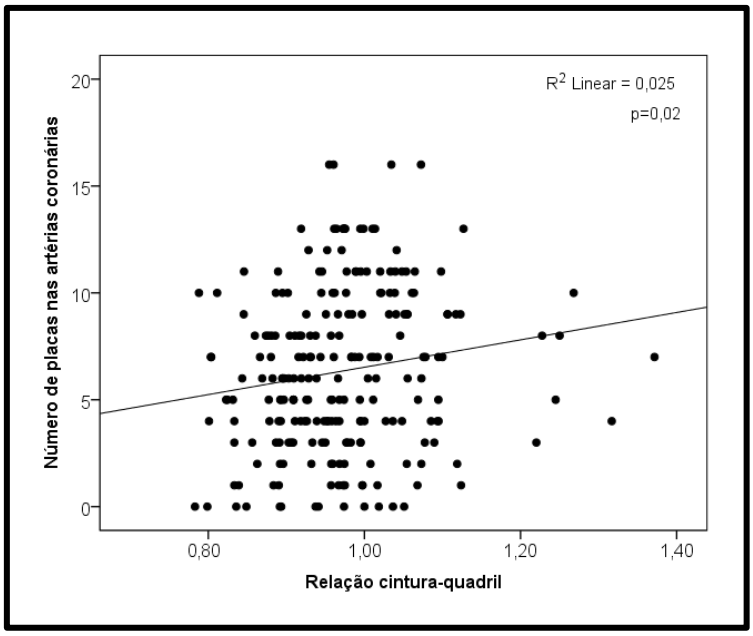

Figura 23 - Gráfico de dispersão entre a relação cintura-quadril e o número de placas nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

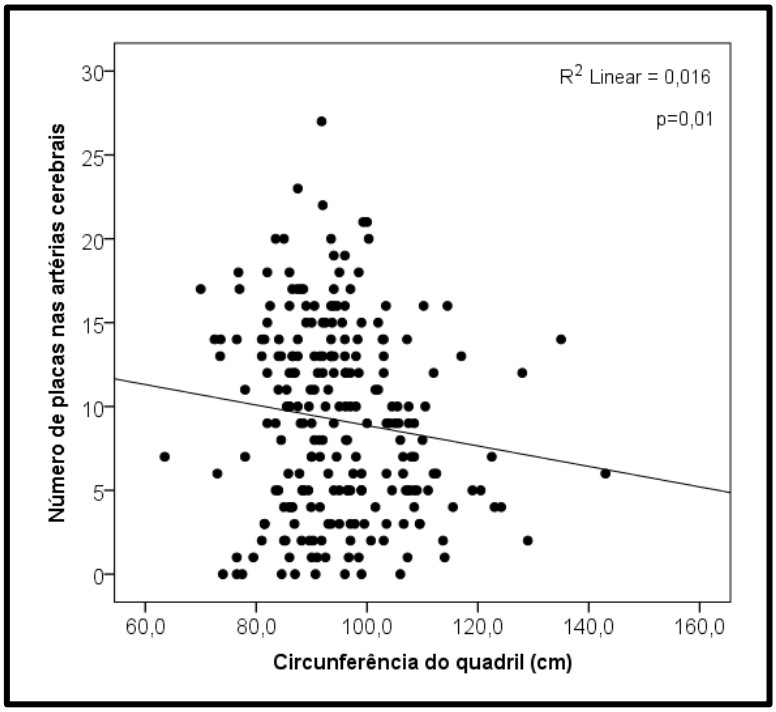

Figura 24 - Gráfico de dispersão entre a circunferência do quadril e o número de placas nas artérias cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Em relação às massas de gorduras viscerais, somente a gordura pericárdica apresentou correlação com a aorta (r=0,209, p=0,001). Houve correlação das artérias coronárias com todas as massas de gorduras viscerais. Entretanto, não houve correlação das massas de gordura visceral com artérias carótidas e cerebrais. Esses resultados podem ser visualizados na tabela 21 e nas figuras 25, 26, 27 e 28).

Tabela 21 - Massas de gordura visceral e o grau de aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Artérias	**Aorta**		**Coronárias**		**Carótidas**		**Cerebrais**	
Variável	**r**	**p†**	**r**	**p‡**	**r**	**p‡**	**r**	**p‡**
GVA	0,080	0,21	0,130	0,04	-0,011	0,87	0,012	0,86
GP	0,209	0,001	0,167	0,01	0,027	0,68	0,022	0,74
GVT	0,092	0,15	0,136	0,04	-0,009	0,89	0,012	0,85

GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
† Teste de *Spearman*
‡ Teste de *Pearson*

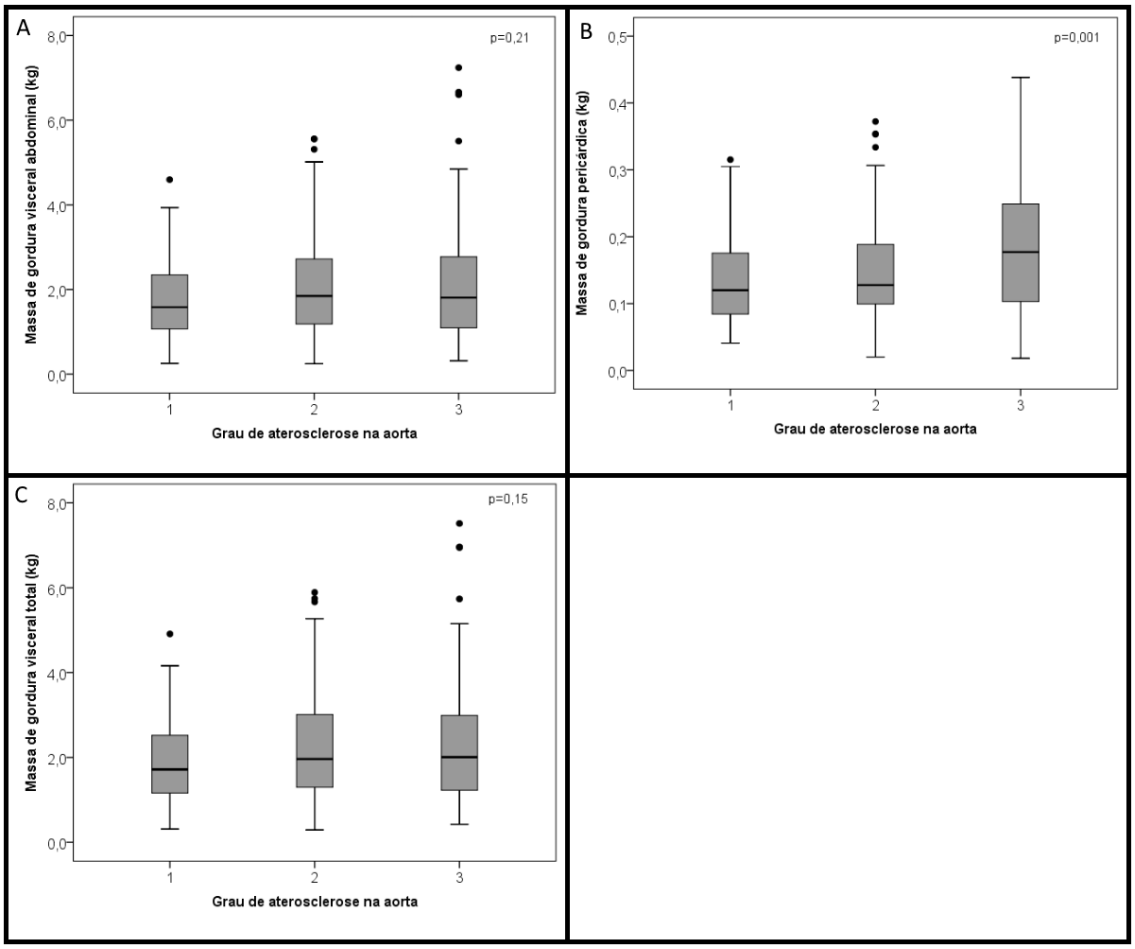

Figura 25 – Diagramas de caixa entre as massas de gordura visceral e o grau de aterosclerose na aorta, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014. Grau=1, para as placas não confluentes e sem ulceração e protrusão; grau=3, para placas confluentes e ulceração multifocal ou protrusões e grau=2, que é o intermediário, para áreas confluentes, mas sem ulceração ou uma área de ulceração e protrusão mínima (Dolan et al., 2010). A: Massa de gordura visceral abdominal; B: Massa de gordura pericárdica; C: Massa de gordura visceral total

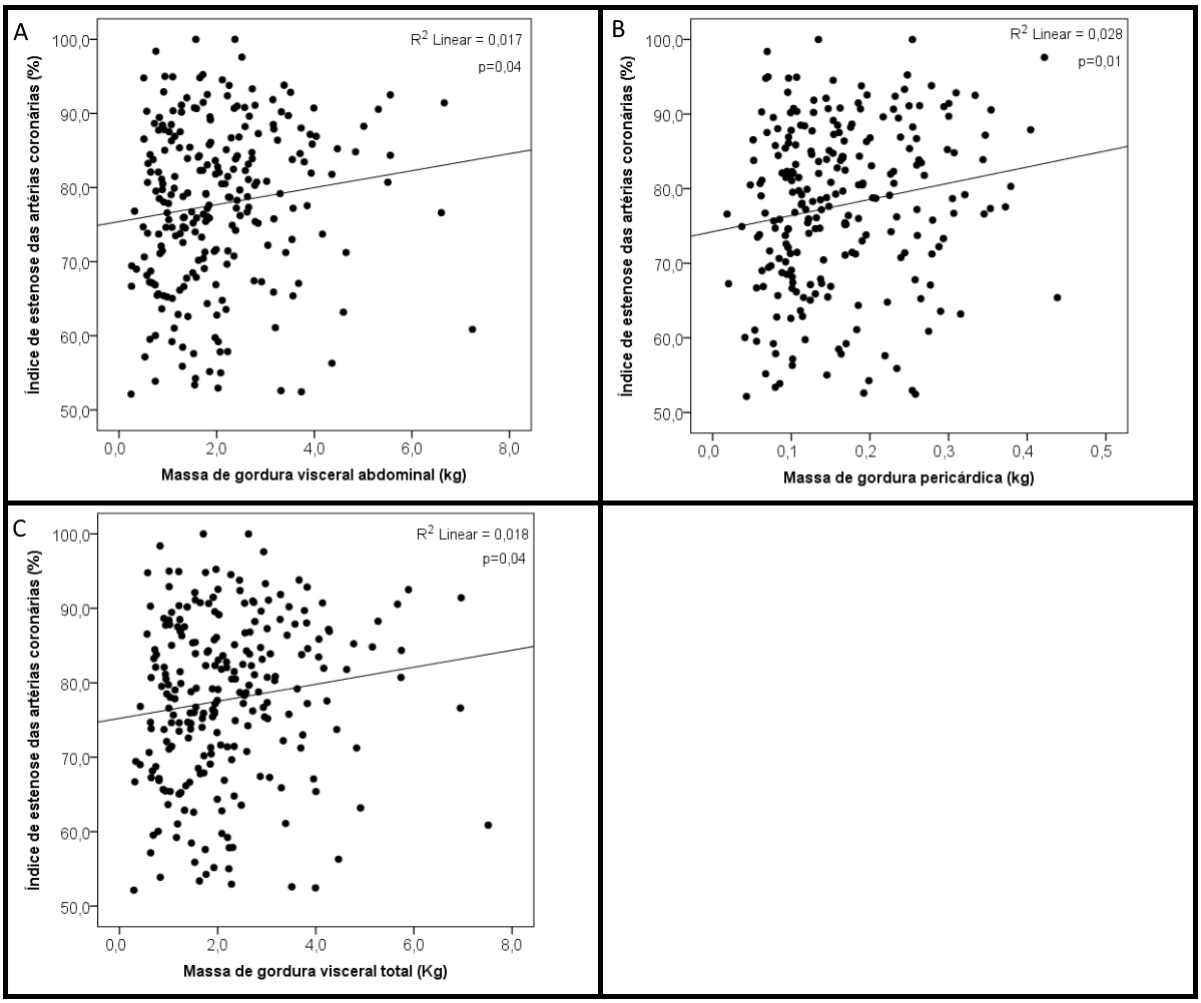

Figura 26 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o índice de estenose nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014. A: Massa de gordura visceral abdominal; B: Massa de gordura pericárdica; C: Massa de gordura visceral total.

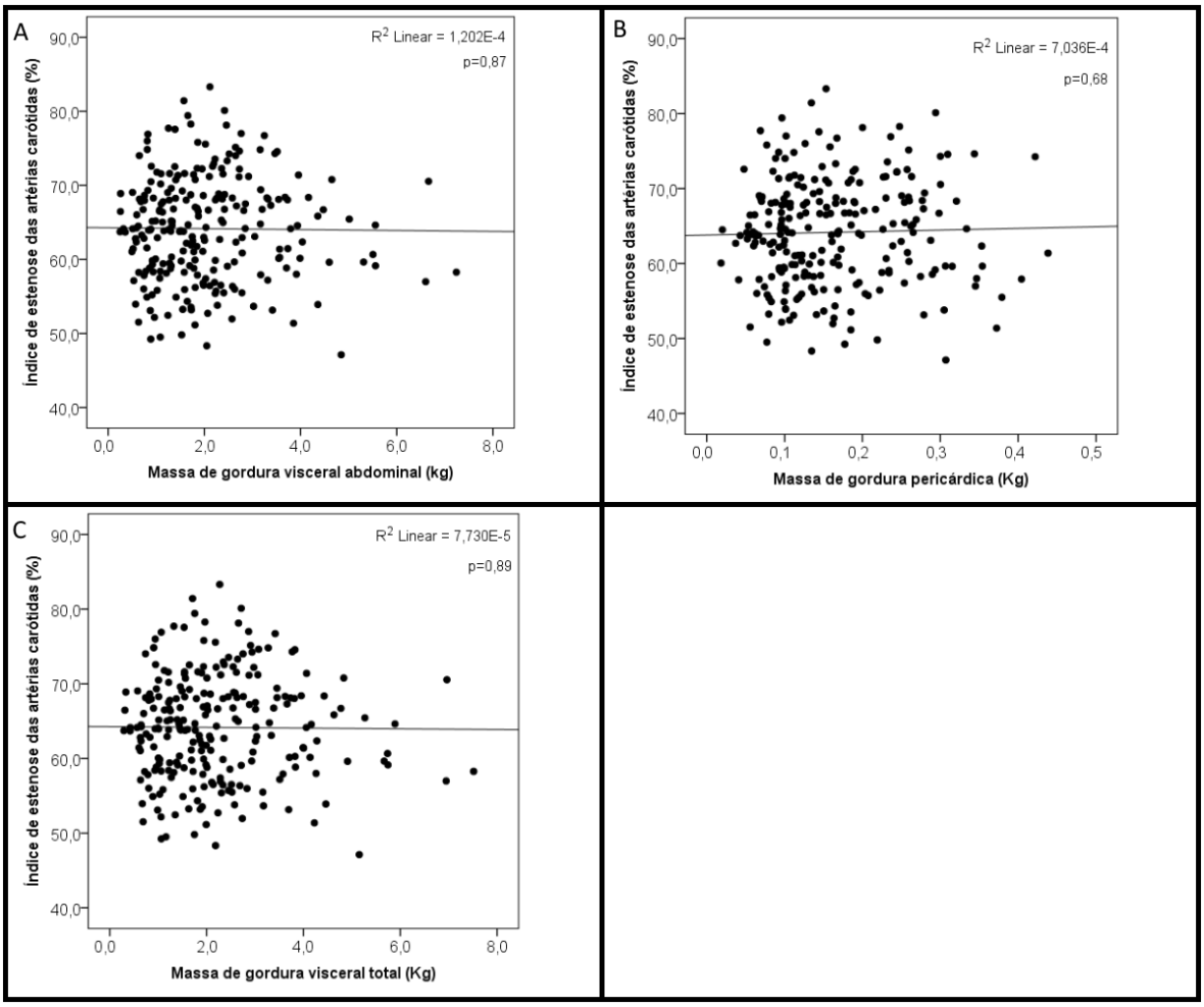

Figura 27 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o índice de estenose nas artérias carótidas, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014. A: Massa de gordura visceral abdominal; B: Massa de gordura pericárdica; C: Massa de gordura visceral total.

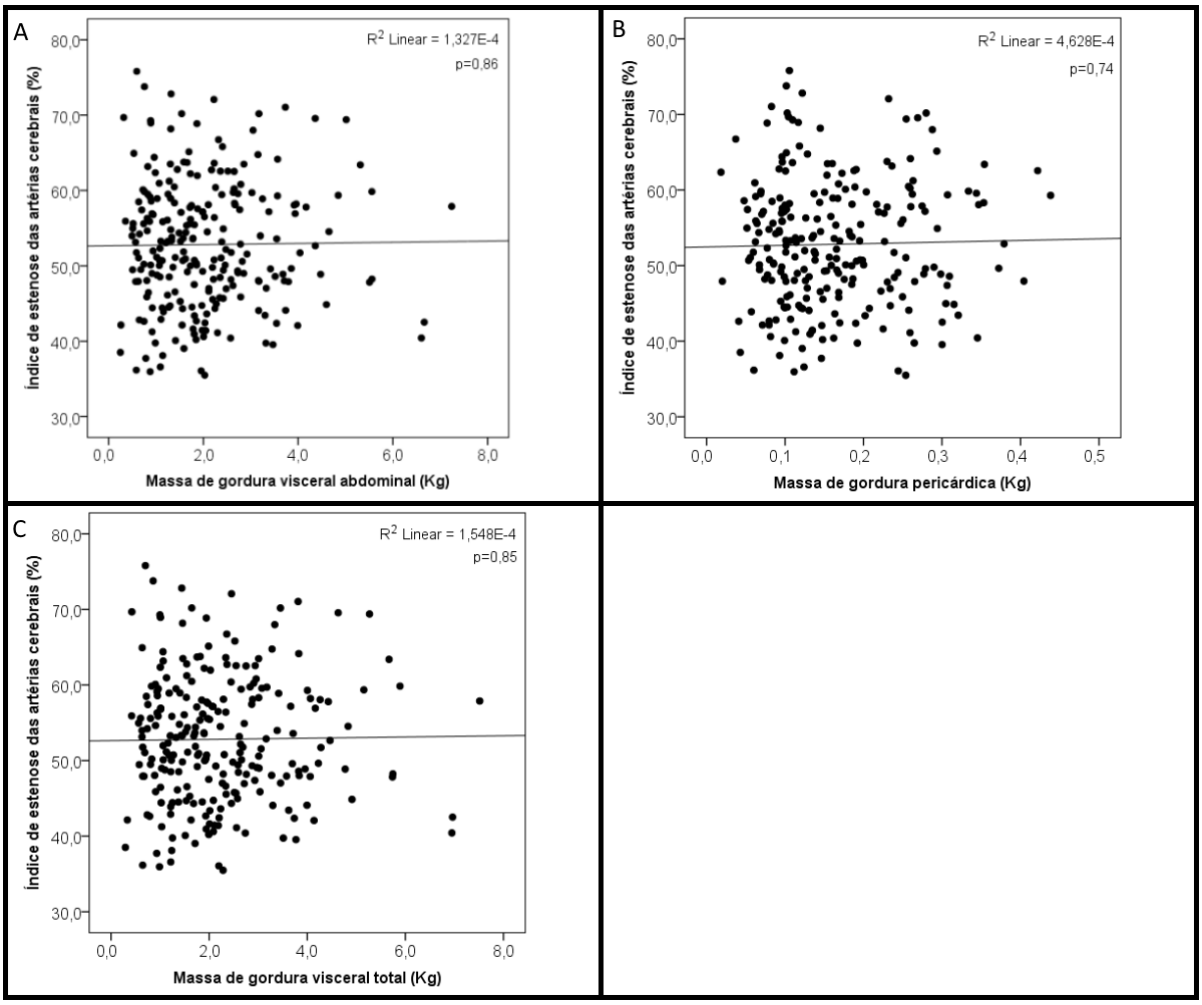

Figura 28 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o índice de estenose nas artérias cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014. A: Massa de gordura visceral abdominal; B: Massa de gordura pericárdica; C: Massa de gordura visceral total.

Em relação ao número de placas, as artérias coronárias apresentaram correlação com todas as gorduras viscerais, entretanto, não houve correlação das gorduras viscerais com as artérias cerebrais. Esses resultados podem ser visualizados na tabela 22 e nas figuras 29 e 30.

Tabela 22 - Correlação entre as massas de gordura visceral e o número total de placas nas artérias coronárias e cerebrais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Artérias	**Coronárias**		**Cerebrais**	
Variável	r	p†	r	p†
GVA	0,228	0,001	0,034	0,61
GP	0,197	0,003	0,061	0,36
GVT	0,231	<0,0001	0,037	0,58

GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
† Teste de *Spearman*

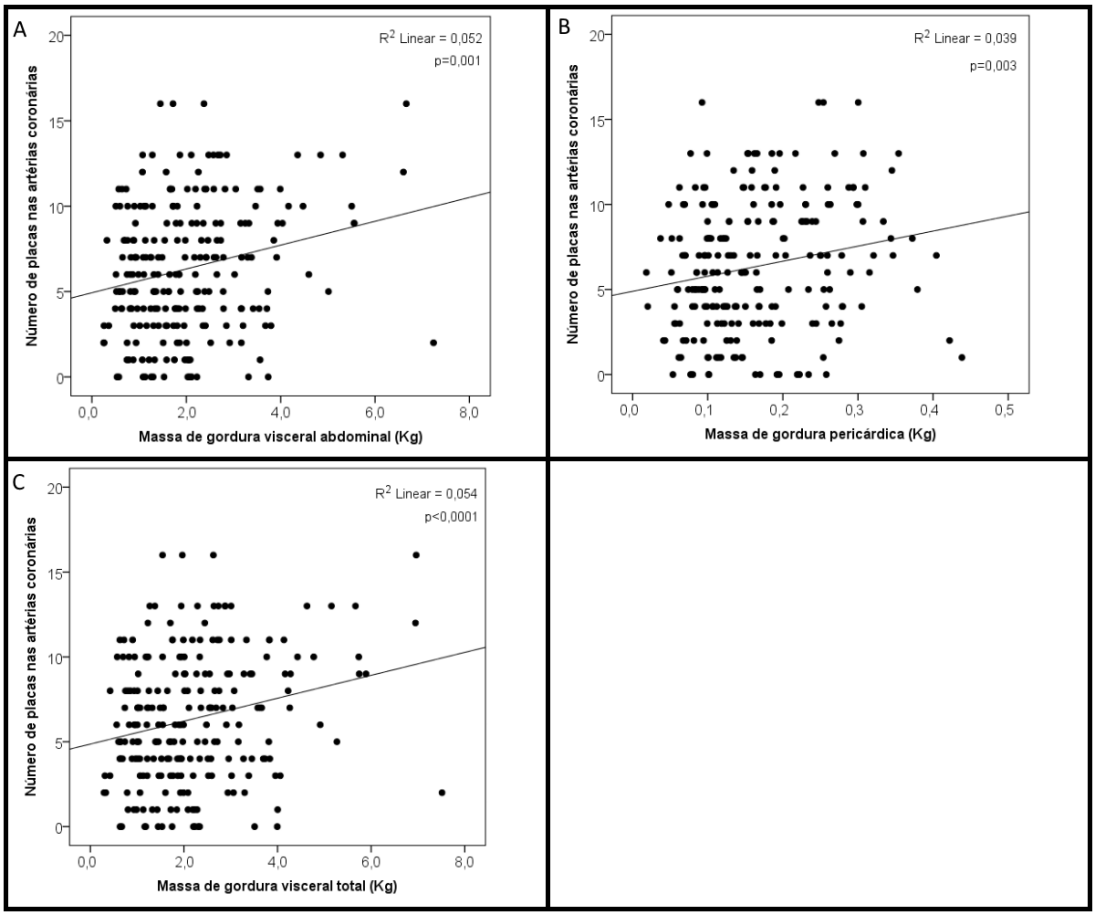

Figura 29 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o número de placas nas artérias coronárias, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

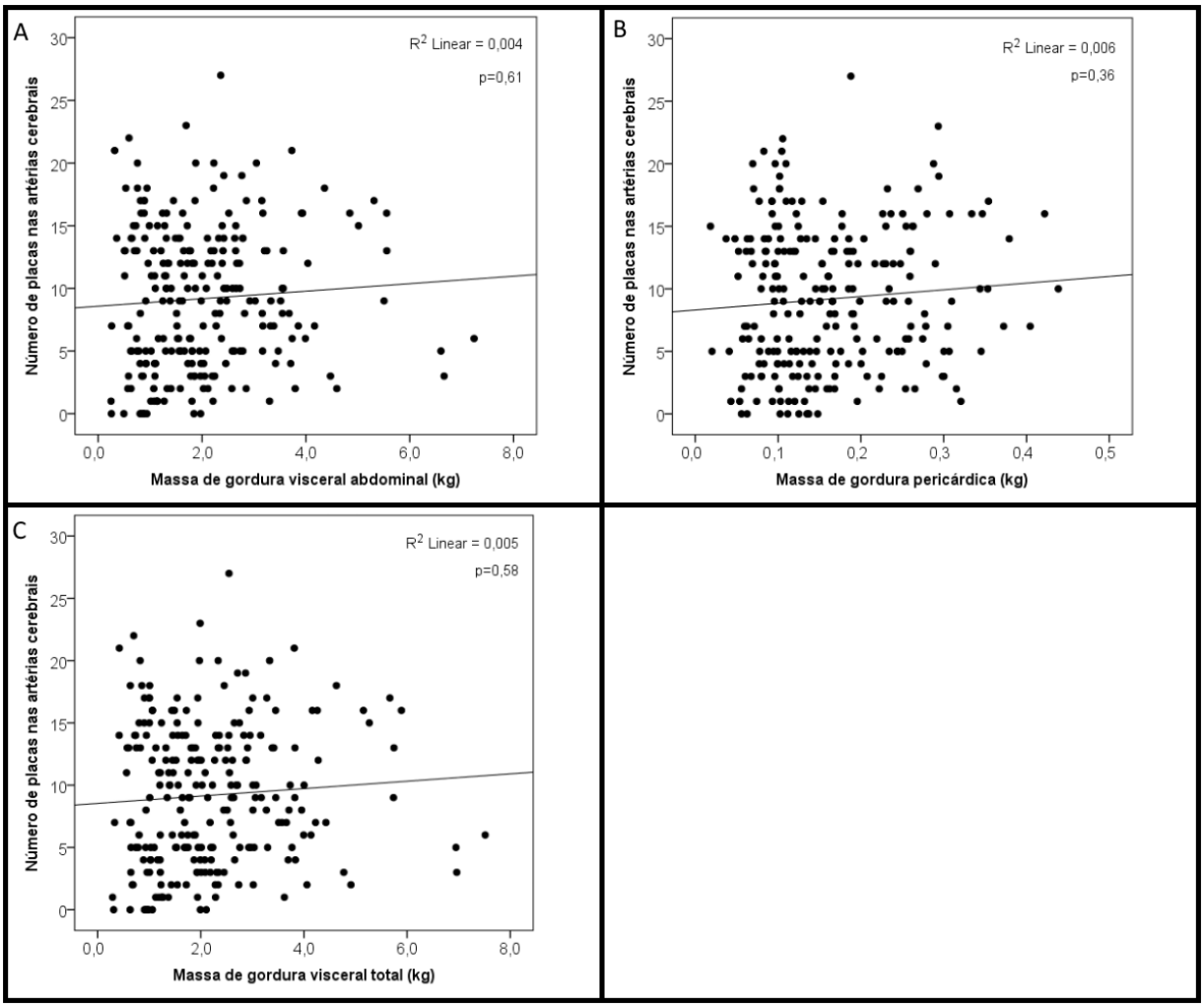

Figura 30 - Gráficos de dispersão entre as massas de gordura visceral e o número de placas nas artérias cerebrais, BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Para avaliar se o aumento do grau de aterosclerose em uma artéria é acompanhado do aumento nas outras artérias, foi realizada a correlação entre as artérias. Foi observada correlação entre todas as artérias, sendo uma correlação moderada entre as artérias carótidas e coronárias (r=0,454; p<0,0001) (Tabela 23).

Tabela 23 - Matriz de correlação do grau de aterosclerose entre as artérias aorta, carótidas, coronárias e cerebrais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Artérias	**Aorta**	**Carótidas**	**Coronárias**	**Cerebrais**
Aorta, r (p)	1,000†	0,317 (<0,0001) †	0,308 (<0,0001) †	0,249 (<0,0001) †
Carótidas, r (p)	0,317 (<0,0001) †	1,000 ‡	0,454 (<0,0001) ‡	0,244 (<0,0001) ‡
Coronárias, r (p)	0,308 (<0,0001) †	0,454 (<0,0001) ‡	1,000 ‡	0,282(<0,0001) ‡
Cerebrais, r (p)	0,249 (<0,0001) †	0,244 (<0,0001) ‡	0,282(<0,0001) ‡	1,000

† Teste de correlação de Spearman
‡Teste de correlação de Pearson

Da mesma maneira que para as artérias, foi calculada a correlação entre as medidas antropométricas. Houve correlação na maioria das medidas antropométricas e a correlação maior foi entre RCA e CA (r=0,922; p≤ 0,0001) e entre CA e IMC (r=0,877; p≤ 0,0001) (tabela 24).

Tabela 24 - Matriz de correlação entre as medidas antropométricas (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014 †

Medidas antropométricas	**IMC**	**CP**	**CA**	**CQ**	**RCQ**	**RCA**	**ABSI**	**ETSA**
IMC, r	1,000	0,655***	0,877***	0,781***	0,440***	0,872***	-0,131*	0,599***
CP, r	0,655***	1,000	0,694***	0,530***	0,447***	0,553***	0,020	0,252***
CA, r	0,877***	0,694***	1,000	0,796***	0,623***	0,922***	0,300***	0,619***
CQ, r	0,781***	0,530***	0,796***	1,000	0,029	0,705***	0,048	0,569***
RCQ, r	0,440***	0,447***	0,623***	0,029	1,000	0,618***	0,438***	0,278***
RCA, r	0,873***	0,552***	0,922***	0,705***	0,618***	1,000	0,318***	0,649***
ABSI, r	-0,131*	0,020	0,300***	0,048	0,438***	0,322***	1,000	0,169**
ETSA, r	0,599***	0,252***	0,619***	0,569***	0,278***	0,649***	0,169**	1,000

IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
*p≤0,05; **p≤0,01; ***p≤ 0,0001
†Teste de correlação de *Pearson*

A correlação entre as gorduras viscerais também foi calculada, das quais a correlação entre as gorduras pericárdica e visceral abdominal foi moderada (r=0,614; p<0,0001) (Tabela 25).

Tabela 25 - Matriz de correlação entre as gorduras viscerais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014†

Gorduras viscerais	**GVA**	**GP**
GVA, r (p)	1,000	0,614 (<0,0001)
GP, r (p)	0,614 (<0,0001)	1,000

GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica
† Teste de *Pearson*

Por fim, foi avaliada a correlação entre as medidas antropométricas e as gorduras viscerais, que foram de fraca a moderada e significantes, exceto para a correlação entre espessura do tecido subcutâneo abdominal e gordura pericárdica em que não houve correlação (tabela 26).

Tabela 26 - Matriz de correlação entre as medidas antropométricas e as gorduras viscerais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014†

	GVA	**GP**	**GVT**
IMC, r (p)	0,551 (<0,0001)	0,380 (<0,0001)	0,553 (<0,0001)
CP, r (p)	0,619 (<0,0001)	0,457 (<0,0001)	0,623 (<0,0001)
CA, r (p)	0,682 (<0,0001)	0,468 (<0,0001)	0,684 (<0,0001)
CQ, r (p)	0,436 (<0,0001)	0,284 (<0,0001)	0,436 (<0,0001)
RCQ, r (p)	0,555 (<0,0001)	0,408 (<0,0001)	0,558(<0,0001)
RCA, r (p)	0,554 (<0,0001)	0,386 (<0,0001)	0,556 (<0,0001)
ABSI, r (p)	0,205 (0,001)	0,131 (0,04)	0,205 (0,001)
ETSA, r (p)	0,251 (<0,0001)	0,051 (0,43)	0,244 (<0,0001)

GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT= gordura visceral total.
IMC=índice de massa corporal; CP=circunferência do pescoço; CA=circunferência abdominal; CQ=circunferência do quadril; RCQ= relação cintura-quadril; RCA= relação cintura-altura; ABSI= *"a body shape index"*; ETSA= espessura do tecido subcutâneo abdominal.
† Teste de *Pearson*

4.3.4. Associação entre as artérias e os fatores sociodemográficos e de risco cardiovasculares

A tabela 27 mostra a associação entre o grau de aterosclerose na aorta e o índice de estenose das artérias coronárias, carótidas e cerebrais com os fatores sociodemográficos e de risco cardiovasculares. O grau de aterosclerose na aorta foi avaliado através da regressão logística ordinal e o índice de estenose das demais artérias através da regressão linear simples. Houve associação da idade com a aterosclerose em todas as artérias; a escolaridade foi associada somente com as artérias cerebrais e a associação foi negativa; a cor branca foi associada com as artérias carótidas; a causa do óbito cardiovascular foi associada com todas as artérias, exceto as cerebrais; a hipertensão arterial com a aorta; DAC diagnosticada em vida somente com as carótidas; insuficiência cardíaca com carótidas; dislipidemia com as carótidas; tabagismo com aorta e carótidas, tanto para tabagistas quanto ex-tabagistas; etilismo com coronárias e cerebrais, sendo a associação negativa, mas significativa apenas para o etilista atual; e o sedentarismo com as cerebrais.

Tabela 27 - Associação entre a aterosclerose das artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais com os fatores sociodemográficos e de risco cardiovasculares (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

Artérias	**Aorta**			**Coronárias**			**Carótidas**			**Cerebrais**		
Variáveis	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
Idade	0,06	0,04; 0,07	<0,0001	0,12	0,003; 0,21	0,01	0,06	0,01; 0,12	0,03	0,16	0,09; 0,23	<0,0001
Escolaridade	-0,02	-0,08; 0,04	0,46	0,01	-0,34; 0,35	0,98	-0,05	-0,27; 0,17	0,63	-0,51	-0,76; -0,26	<0,0001
Homens	0,04	-0,44; 0,53	0,86	2,65	-0,24; 5,53	0,07	1,36	-0,50; 3,22	0,15	-0,65	-2,89; 1,58	0,56
Brancos	0,10	-0,38; 0,58	0,69	2,00	-0,87; 4,88	0,17	1,89	0,06; 3,73	0,04	-1,02	-3,23; 1,18	0,36
Casados	0,04	-0,43; 0,51	0,86	0,83	-1,97; 3,64	0,56	1,39	0,41; 3,19	0,13	-0,48	-2,64; 1,67	0,66
NSE			0,85			0,05			0,19			0,10
. Baixo	0	Referência		0	Referência		0	Referência		0	Referência	
. Médio	0,09	-0,40; 0,58		-0,95	-3,88; 1,99		-1,08	-2,97; 0,81		0,76	-1,49; 3,01	
. Alto	-0,14	-1,10; 0,82		-6,81	-12,36; -1,27		-3,10	-6,68; 0,48		-3,75	-8,01; 0,51	
COC	0,48	0,006; 0,96	0,04	5,58	2,86; 8,30	<0,0001	2,00	0,21; 3,79	0,03	1,65	-0,49; 3,80	0,13
AVE*	-0,72	-1,80; 0,35	0,19	-1,97	-8,64; 4,70	0,56	-2,59	-6,86; 1,68	0,23	-0,56	-5,71; 4,59	0,83
HAS	0,90	0,32; 1,48	0,002	1,63	-1,69; 4,96	0,33	1,20	-0,93; 3,32	0,27	2,27	-0,28; 4,81	0,08
DM	0,34	-0,20; 0,89	0,21	1,24	-1,94; 4,42	0,44	0,11	-1,92; 2,14	0,91	0,19	-2,27; 2,66	0,89
DAC	-0,01	-0,01; 0,002	0,16	-0,04	-0,09; 0,01	0,12	-0,04	-0,07; -0,008	0,02	-0,02	-0,06; 0,01	0,22
ICC	-0,01	-0,01; 0,002	0,15	-0,04	-0,09; 0,01	0,11	-0,04	-0,07; -0,01	0,01	-0,02	-0,07; 0,01	0,20
DLP	-0,01	-0,01; 0,002	0,16	-0,04	-0,09; 0,01	0,12	-0,04	-0,07; -0,01	0,01	-0,02	-0,07; 0,01	0,20
Tabagismo			0,03			0,37			0,01			0,08
. Não tabagista	0	Referência		0	Referência		0	Referência		0	Referência	

. Tabagista	0,66	0,09; 1,23		1,81	-1,54; 5,17		2,62	0,50; 4,74		-1,44	-4,0; 1,12	0,27
. Ex-tabagista	0,72	0,11; 1,33		2,42	-1,14; 5,98		3,39	1,14; 5,64		1,53	-1,17; 4,24	0,26
Etilismo			0,07			0,02			0,55			0,0003
. Não etilista	0	Referência		0	Referência		0	Referência		0	Referência	
. Etilista	-0,52	-1,06; 0,02		-3,50	-6,65; -0,35		0,53	-1,52; 2,59	0,61	-3,59	-5,98; -1,21	
. Ex-etilista	0,11	-0,53; 0,75		1,03	-2,71; 4,77		1,35	-1,09; 3,79	0,28	1,58	-1,22; 4,39	
Sedentarismo	0,48	-0,01; 0,98	0,05	-0,02	-2,91; 2,87	0,99	0,45	-1,41; 2,33	0,63	2,39	0,18; 4,60	0,03

AVE= acidente vascular encefálico; HAS=hipertensão arterial sistêmica; DM=*diabetes mellitus*; DAC=doença arterial coronariana; ICC=insuficiência cardíaca congestiva; DLP=dislipidemia; NSE= nível socioeconômico, COC=causa do óbito cardiovascular
*Obtido através do laudo fornecido pelo patologista do SVOC.

4.4. Análise multivariada

Os modelos de regressão linear foram aplicados para avaliar a associação entre os índices de estenose das artérias coronárias, carótidas e cerebrais e as massas de gorduras viscerais e medidas antropométricas. Como descrito anteriormente, foram utilizados quatro modelos, sendo o modelo um, modelo de regressão linear simples para as medidas antropométricas; modelo dois, ajustado para fatores sociodemográficos (idade, sexo e escolaridade); modelo três, para fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo); e modelo quatro, para os mediadores (hipertensão arterial e DM). A altura foi ajustada em todos os modelos para as gorduras viscerais.

Para avaliar a associação entre o grau de aterosclerose na aorta e as massas de gordura visceral e medidas antropométricas foi utilizado o modelo de regressão logística. Assim como para as outras artérias, foram elaborados os mesmos quatro modelos. A gordura pericárdica manteve associação nos quatro modelos, a gordura visceral total e o ABSI perderam associação após ajuste para idade, sexo e escolaridade e a RCQ perdeu associação somente após ajuste para os mediadores (tabela 28).

Em relação ao índice de estenose das artérias coronárias, as gorduras pericárdica e visceral total perderam associação após ajuste para idade, sexo e escolaridade. A RCQ perdeu associação somente após ajuste para os mediadores. Dessa maneira, *a* cada aumento de uma unidade na RCQ, aumenta em média, 17,03% o índice de estenose nas artérias coronárias (tabela 29).

Em relação à estenose das artérias carótidas e cerebrais, nenhuma variável apresentou associação (tabelas 30 e 31).

As gorduras viscerais abdominal e total foram associadas ao número de placas nas artérias coronárias mesmo após os ajustes dos quatro modelos. A RCQ perdeu a associação somente após ajuste para os mediadores. Dessa forma, o aumento de uma unidade na RCQ, aumenta em média, 5,45% o número de placas nas artérias coronárias. Já as gorduras pericárdicas e a

espessura do tecido subcutâneo abdominal perderam a associação ao serem ajustados para idade, sexo e escolaridade (tabela 32).

A tabela 33 mostra que não houve associação das variáveis com o número de placas nas artérias cerebrais.

Tabela 28 - Associação entre o grau de aterosclerose na aorta com gorduras viscerais e medidas antropométricas (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 3*****			**Modelo 4******		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,20	0,001; 0,40	0,05	0,05	-0,16; 0,27	0,61	0,22	-0,01; 0,45	0,07	0,11	-0,15; 0,38	0,40
GP*	5,65	2,61; 8,69	<0,0001	3,39	0,14; 6,64	0,04	4,57	1,17; 7,95	0,008	3,92	0,36; 7,48	0,03
GVT*	0,21	0,02; 0,40	0,03	0,07	-0,14; 0,27	0,54	0,22	-0,001; 0,45	0,05	0,12	-0,12; 0,38	0,33
RCQ	3,91	1,27; 6,56	0,004	3,13	0,41; 5,85	0,02	4,03	1,19; 6,87	0,005	3,28	-0,05; 6,61	0,05
ABSI	64,23	23,49; 104,96	0,002	31,35	-13,15; 75,86	0,17	21,12	-26,65; 68,90	0,39	17,70	-34,20; 69,61	0,50
ETSA	-0,16	-0,36; 0,03	0,09	-0,04	-0,28; 0,20	0,76	0,09	-0,15; 0,34	0,45	0,02	-0,24; 0,29	0,87

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ABSI="*a body shape index*", ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade]
***Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade] e fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)
****Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo) e mediadores (hipertensão arterial sistêmica e DM)

Tabela 29 - Associação entre estenose das artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 3*****			**Modelo 4******		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	1,16	-0,01; 2,33	0,05	0,74	-0,46; 1,94	0,22	0,97	-0,25; 2,19	0,12	1,14	-0,26; 2,54	0,11
GP*	21,69	4,92; 38,47	0,01	14,44	-2,96; 31,83	0,10	15,39	-1,98; 32,76	0,08	13,51	-4,75; 31,78	0,15
GVT*	1,16	0,05; 2,28	0,04	0,75	-0,41; 1,90	0,20	0,96	-0,21; 2,14	0,11	1,12	-0,22; 2,47	0,10
RCQ	19,09	3,98; 34,20	0,01	16,33	1,31; 31,35	0,03	17,03	1,97; 32,09	0,03	12,83	-4,67; 30,32	0,15
ABSI	227,53	-1,38; 456,44	0,05	214,29	-32,12; 460,71	0,09	202,36	-46,32; 451,04	0,11	135,17	-130,15; 400,51	0,32
ETSA	-1,07	-2,19; 0,04	0,06	-0,37	-1,69; 0,96	0,59	-0,24	-1,59; 1,10	0,72	-0,62	-2,04; 0,80	0,39

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade].
***Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade] e fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo).
****Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo) e mediadores (hipertensão arterial sistêmica e DM)

Tabela 30 - Associação entre estenose das artérias carótidas com gorduras viscerais e espessura do tecido subcutâneo abdominal (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 3*****			**Modelo 4******		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	-0,08	-0,84; 0,68	0,84	-0,29	-1,07; 0,49	0,47	-0,09	-0,88; 0,70	0,82	-0,25	-1,16; 0,66	0,59
GP*	2,19	-8,73; 13,12	0,69	-1,80	-13,13; 9,51	0,75	-0,86	-12,09; 10,36	0,88	-3,18	-14,93; 8,58	0,59
GVT*	-0,06	-0,79; 0,66	0,86	-0,27	-1,02; 0,47	0,47	-0,09	-0,85; 0,67	0,82	-0,25	-1,12; 0,62	0,58
ETSA	-0,69	-1,41; 0,02	0,06	-0,34	-1,20; 0,52	0,44	-0,20	-1,05; 0,66	0,65	-0,42	-1,32; 0,48	0,36

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade].
***Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade] e fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo).
****Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo) e mediadores (hipertensão arterial sistêmica e DM)

Tabela 31 - Associação entre estenose das artérias cerebrais com gorduras viscerais (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 3*****			**Modelo 4******		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,38	-0,51; 1,27	0,40	0,33	-0,56; 1,22	0,46	0,32	-0,59; 1,24	0,49	0,36	-0,69; 1,41	0,50
GP*	4,90	-7,99; 17,80	0,45	0,93	-12,02; 13,89	0,89	0,06	-12,95; 13,08	0,99	0,45	-13,18; 14,09	0,95
GVT*	0,37	-0,48; 1,22	0,39	0,31	-0,55; 1,17	0,47	0,30	-0,58; 1,18	0,50	0,34	-0,67; 1,34	0,51

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos (idade, sexo e escolaridade)
*** Ajustado para dados sociodemográficos (idade, sexo, escolaridade) e fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo).
****Ajustado para dados sociodemográficos (idade, sexo, escolaridade), fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo) e mediadores (hipertensão arterial sistêmica e DM)

Tabela 32 - Associação entre número de placas nas artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 3*****			**Modelo 4******		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,69	0,28; 1,10	0,001	0,55	0,13; 0,96	0,01	0,60	0,17; 1,03	0,006	0,68	0,19; 1,17	0,006
GP*	8,54	2,60; 14,48	0,005	5,64	-0,43; 11,72	0,07	5,98	-0,15; 12,12	0,06	5,54	-0,92; 12,01	0,09
GVT*	0,67	0,28; 1,07	0,001	0,53	0,13; 0,92	0,01	0,58	0,17; 0,99	0,006	0,65	0,19; 1,12	0,006
CP	0,07	-0,02; 0,15	0,13	0,07	-0,02; 0,15	0,13	0,07	-0,01; 0,16	0,10	0,04	-0,05; 0,14	0,39
RCQ	6,40	1,09; 11,71	0,02	5,13	-0,07; 10,33	0,05	5,45	0,20; 10,70	0,04	3,54	-2,57; 9,66	0,25
ABSI	76,79	-5,08; 158,67	0,06	69,38	-17,15; 155,92	0,12	76,65	-10,93; 164,24	0,09	43,70	-49,63; 137,04	0,36
ETSA	-0,41	-0,81; -0,003	0,04	0,01	-0,46; 0,48	0,97	0,01	-0,47; 0,49	0,96	-0,13	-0,63; 0,38	0,63

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; CP=circunferência do pescoço; RCQ=relação cintura-quadril; ABSI= "*a body shape index*"; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade].
***Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade] e fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)
****Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexomasculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo) e mediadores (hipertensão arterial sistêmica e DM)

Tabela 33 - Associação entre número de placas nas artérias cerebrais com gorduras viscerais e medidas antropométricas (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 3*****			**Modelo 4******		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,48	-0,13; 1,10	0,12	0,24	-0,34; 0,82	0,42	0,26	-0,34; 0,86	0,40	0,47	-0,22; 1,15	0,18
GP*	7,06	-1,69; 15,81	0,11	1,55	-6,84; 9,93	0,71	1,72	-6,80; 10,25	0,69	1,83	-7,17; 10,84	0,69
GVT*	0,47	-0,11; 1,06	0,11	0,22	-0,33; 0,78	0,43	0,24	-0,33; 0,82	0,40	0,44	-0,22; 1,09	0,19
CQ	-0,06	-0,12; 0,001	0,05	0,01	-0,05; 0,07	0,71	0,01	-0,05; 0,07	0,73	0,0002	-0,07; 0,07	0,99
ETSA	-0,46	-1,06; 0,14	0,14	0,34	-0,32; 0,99	0,31	0,35	-0,32; 1,02	0,30	0,37	-0,33; 1,09	0,30

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; CQ=circunferência do quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexo=masculino) e escolaridade].
***Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexomasculino) e escolaridade] e fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo).
****Ajustado para dados sociodemográficos [idade, (sexomasculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo) e mediadores (hipertensão arterial sistêmica e DM)

Para avaliar se a associação das massas de gordura visceral e medidas antropométricas se alteram entre os sujeitos jovens adultos ou de meia-idade e idosos e entre os sexos, foi realizada a estratificação para a idade e para o sexo.

Para o grau de aterosclerose na aorta, foi utilizada a regressão logística. Entre os indivíduos com menos de 65 anos, as gorduras visceral abdominal, pericárdica e total só apresentaram associação após ajuste. A RCQ e o ABSI mantiveram a associação após o ajuste. Porém, entre os sujeitos com 65 anos ou mais a RCQ apresentou associação somente após ajuste (tabela 34).

A tabela 35 mostra que as gorduras visceral abdominal, pericárdica e total e a RCQ mantiveram associação com o índice de estenose das artérias coronárias mesmo após ajuste para altura, sexo, escolaridade, tabagismo e sedentarismo em indivíduos com menos de 65 anos. Dessa forma, o aumento de uma unidade na gordura visceral abdominal, pericárdica, total e RCQ, aumentam em média, respectivamente, 2,93%, 29,21%, 2,81%, 31,25% o índice de estenose das artérias coronárias. Porém não houve nenhum tipo de associação entre os sujeitos com 65 anos ou mais.

Em relação à estenose das artérias carótidas, estratificado para a idade, somente as gorduras visceral abdominal e total mantiveram a associação após ajuste, entre os sujeitos com menos de 65 anos. A cada aumento de uma unidade nas gorduras visceral abdominal e total, aumenta respectivamente, 1,25% e 1,19% o índice de estenose das artérias carótidas (Tabela 36). Nos sujeitos com 65 anos ou mais, as gorduras visceral abdominal e total mantiveram associação após ajuste, porém associação negativa. Dessa maneira, o aumento de uma unidade nessas gorduras, diminui em média, 1,36% e 1,33% o índice de estenose das artérias carótidas.

Para as artérias cerebrais, não houve associação com nenhuma das variáveis (Tabela 37).

Tabela 34 - Associação entre o grau de aterosclerose na aorta com gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por idade (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Idade <65 anos (n=121)						**Idade ≥ 65 anos (n=119)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,28	-0,02; 0,57	0,07	0,44	0,10; 0,79	0,01	-0,03	-0,32; 0,25	0,81	0,03	-0,28; 0,35	0,83
GP*	4,44	-0,23; 9,11	0,06	6,89	1,67; 12,11	0,01	3,57	-0,68; 7,83	0,10	3,88	-0,55; 8,31	0,09
GVT*	0,27	-0,01; 0,55	0,06	0,43	0,10; 0,77	0,01	-0,02	-0,29; 0,26	0,91	0,05	-0,26; 0,36	0,74
RCQ	3,60	0,17; 7,04	0,04	4,68	0,91; 8,45	0,01	3,60	-0,69; 7,89	0,10	4,61	0,06; 9,16	0,04
ABSI	74,67	13,23; 136,10	0,02	86,32	17,26; 155,38	0,01	1,43	-55,38; 58,24	0,96	-6,72	-68,93; 55,48	0,83
ETSA	-0,05	-0,30; 0,20	0,69	0,15	-0,16; 0,46	0,36	-0,13	-0,48; 0,20	0,44	-0,16	-0,56; 0,24	0,43

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [(sexo=masculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Tabela 35 - Associação entre estenose das artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por idade (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Idade <65 anos (n=121)						**Idade ≥ 65 anos (n=119)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	2,61	0,89; 4,32	0,003	2,93	1,04; 4,82	0,003	-0,69	-2,19; 0,82	0,37	-0,88	-2,48; 0,71	0,28
GP*	29,82	2,95; 56,70	0,03	29,21	1,10; 57,33	0,04	4,83	-16,68; 26,34	0,66	2,43	-20,01; 24,86	0,83
GVT*	2,51	0,86; 4,15	0,003	2,81	1,00; 4,62	0,003	-0,69	-2,19; 0,82	0,37	-0,80	-2,34; 0,73	0,30
RCQ	29,20	8,24; 50,16	0,007	31,25	9,77; 52,73	0,005	4,12	-17,11; 25,37	0,70	1,36	-20,12; 22,84	0,90
ABSI	242,49	-123,01; 608,01	0,19	357,44	-37,80; 752,69	0,08	52,50	-253,95; 358,96	0,73	78,53	-239,37; 396,43	0,63
ETSA	-0,37	-1,83; 1,08	0,61	-0,02	-1,85; 1,81	0,98	-1,63	-3,42; 0,16	0,07	-1,04	-3,10; 1,01	0,32

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [(sexo=masculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Tabela 36 - Associação entre estenose das artérias carótidas com gorduras viscerais e espessura do tecido subcutâneo abdominal, estratificada por idade (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Idade <65 anos (n=121)						**Idade ≥ 65 anos (n=119)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	1,35	0,26; 2,44	0,02	1,25	0,05; 2,45	0,04	-1,61	-2,58; -0,65	0,001	-1,36	-2,36; -0,37	0,008
GP*	15,18	-1,85; 32,21	0,08	11,71	-5,96; 29,40	0,19	-12,45	-26,61; 1,72	0,08	-13,69	-27,82; 0,45	0,06
GVT*	1,30	0,25; 2,35	0,02	1,19	0,04; 2,34	0,04	-1,55	-2,48; -0,62	0,001	-1,33	-2,28; -0,37	0,007
ETSA	-0,43	-1,35; 0,50	0,36	-0,33	-1,50; 0,84	0,58	-0,90	-2,11; 0,29	0,14	-0,41	-1,73; 0,91	0,54

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos [(sexomasculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Tabela 37 - Associação entre estenose das artérias cerebrais com gorduras viscerais, estratificada por idade (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Idade <65 anos (n=121)						**Idade ≥ 65 anos (n=119)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,72	-0,50; 1,94	0,25	1,27	-0,07; 2,61	0,06	-0,40	-1,64; 0,85	0,53	-0,21	-1,50; 1,08	0,75
GP*	-3,20	-22,12; 15,72	0,74	-0,75	-20,58; 19,08	0,94	-0,65	-18,41; 17,11	0,94	0,53	-17,66; 18,72	0,95
GVT*	0,65	-0,52; 1,82	0,28	1,16	-0,12; 2,45	0,08	-0,37	-1,57; 0,83	0,54	-0,19	-1,44; 1,05	0,76

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
** Ajustado para dados sociodemográficos [(sexo=masculino) e escolaridade], fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Posteriormente, foi realizada a estratificação para o sexo.

A tabela 38 mostra que, entre as mulheres, houve associação da RCQ com o grau de aterosclerose na aorta mesmo após ajuste para idade, escolaridade, tabagismo e sedentarismo. O ABSI perdeu a associação após ajuste. Entre os homens, a gordura pericárdica foi associada ao grau de aterosclerose na aorta, mesmo após ajuste. No entanto, a RCQ, o ABSI e a espessura do tecido subcutâneo abdominal perderam a associação após o ajuste.

Entre as mulheres, não houve associação entre as variáveis analisadas e o índice de estenose das artérias coronárias. Entre os homens, a gordura pericárdica perdeu associação após ajuste (Tabela 39).

Não houve associação entre as variáveis analisadas e o índice de estenose das artérias carótidas em ambos os sexos (tabela 40).

Nas artérias cerebrais entre o sexo feminino, houve associação da gordura pericárdica somente após ajuste para altura, idade, escolaridade, tabagismo e sedentarismo, sendo a relação negativa. Entre os homens, não houve associação (tabela 41).

Tabela 38 - Associação entre o grau de aterosclerose na aorta com as gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por sexo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Sexo **feminino (n=89)**						**Sexo masculino (n=151)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,20	-0,24; 0,64	0,37	0,21	-0,31; 0,73	0,43	0,19	-0,03; 0,42	0,09	0,23	-0,03; 0,50	0,09
GP*	3,98	-1,34; 9,30	0,14	0,85	-4,97; 6,68	0,77	6,37	2,62; 10,11	0,001	6,54	2,29; 10,79	0,003
GVT*	0,21	-0,21; 0,63	0,33	0,20	-0,30; 0,70	0,44	0,20	-0,01; 0,42	0,07	0,24	-0,01; 0,50	0,06
RCQ	3,83	0,24; 7,42	0,04	4,15	0,12; 8,17	0,04	3,98	0,07; 7,89	0,04	4,08	-0,07; 8,24	0,05
ABSI	66,18	1,90; 130,47	0,04	26,79	-49,28; 102,86	0,49	71,65	15,91; 127,38	0,01	19,45	-43,45; 82,36	0,54
ETSA	-0,08	-0,36; 0,20	0,57	0,24	-0,09; 0,57	0,15	-0,39	-0,75; -0,04	0,03	-0,08	-0,47; 0,31	0,68

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos (idade e escolaridade), fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Tabela 39 - Associação entre estenose das artérias coronárias com gorduras viscerais e medidas antropométricas, estratificada por sexo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Sexo feminino (n=89)						**Sexo masculino (n=151)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	0,39	-2,07; 2,87	0,75	0,44	-2,12; 2,99	0,73	1,22	-0,13; 2,57	0,08	0,90	-0,54; 2,34	0,22
GP*	9,58	-19,82; 38,98	0,52	3,70	-26,50; 33,90	0,81	24,77	4,01; 45,53	0,02	18,75	-3,32; 40,83	0,09
GVT*	0,42	-1,93; 2,78	0,72	0,42	-2,01; 2,86	0,73	1,22	-0,07; 2,52	0,06	0,91	-0,48; 2,30	0,20
RCQ	17,81	-1,59; 37,21	0,07	17,81	-1,81; 37,44	0,07	20,58	-2,76; 43,92	0,08	17,16	-6,37; 40,69	0,15
ABSI	329,16	-5,21; 663,52	0,05	252,86	-103,66; 609,39	0,16	286,75	-43,20; 616,70	0,09	191,06	-165,71; 547,83	0,29
ETSA	-0,71	-2,32; 0,89	0,38	-0,28	-1,97; 1,40	0,74	-0,81	-2,88; 1,25	0,44	-0,36	-2,58; 1,86	0,75

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP=gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos (idade e escolaridade), fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Tabela 40 - Associação entre estenose das artérias carótidas com gorduras viscerais e espessura do tecido subcutâneo abdominal, estratificada por sexo(n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Sexo feminino (n=89)						**Sexo masculino (n=151)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA*	-0,48	-1,88; 0,92	0,50	-0,31	-1,77; 1,15	0,67	-0,07	-0,99; 0,85	0,87	-0,10	-1,08; 0,88	0,84
GP*	-3,97	-20,73; 12,79	0,64	-6,55	-23,78; 10,68	0,45	3,37	-10,90; 17,63	0,64	1,82	-13,27; 16,91	0,81
GVT*	-0,46	-1,80; 0,88	0,49	-0,33	-1,72; 1,06	0,64	-0,05	-0,94; 0,83	0,90	-0,09	-1,03; 0,86	0,86
ETSA	-0,48	-1,40; 0,45	0,31	-0,26	-1,23; 0,72	0,60	-0,72	-2,11; 0,67	0,31	-0,04	-1,54; 1,46	0,96

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado dados sociodemográficos (idade e escolaridade), fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

Tabela 41 - Associação entre estenose das artérias cerebrais com gorduras viscerais, estratificada por sexo (n=240), BEH-GEEC-FMUSP, São Paulo, 2011-2014

	Sexo feminino (n=89)						**Sexo masculino (n=151)**					
	Modelo 1			**Modelo 2****			**Modelo 1**			**Modelo 2****		
	β	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**	**β**	**IC 95%**	**p**
GVA	-0,94	-2,92; 1,02	0,34	-0,74	-2,64; 1,15	0,44	0,65	-0,36; 1,65	0,20	0,58	-0,49; 1,64	0,29
GP	-17,86	-41,15; 5,43	0,13	-25,34	-47,01; -3,67	0,02	14,05	-1,42; 29,53	0,07	11,55	-4,81; 27,91	0,16
GVT	-0,98	-2,86; 0,91	0,30	-0,84	-2,65; 0,96	0,35	0,65	-0,31; 1,61	0,18	0,58	-0,45; 1,61	0,26

IC=intervalo de confiança; GVA=gordura visceral abdominal; GP= gordura pericárdica; GVT=gordura visceral total; RCQ=relação cintura-quadril; ETSA=Espessura do tecido subcutâneo abdominal
*Ajustado para altura
**Ajustado para dados sociodemográficos (idade e escolaridade), fatores de risco cardiovasculares (tabagismo e sedentarismo)

5. DISCUSSÃO

5.1. Casuística

Por se tratar de um estudo de autópsia, a amostra coletada é considerável, comparado com os estudos prévios.[73,135-137,140]

5.2. Perfil sociodemográfico e de fatores de risco cardiovasculares

Um dos principais diferenciais deste estudo foi a possibilidade de avaliar sujeitos de diversas faixas etárias, podendo comparar o grau de aterosclerose entre os mais jovens com os mais idosos e avaliar se a associação entre as medidas antropométricas e massas de gordura visceral com a aterosclerose pode ser alterada com o processo de envelhecimento. Os estudos de autópsia existentes[73,135-137] avaliaram indivíduos mais jovens ou de meia-idade, impossibilitando essa comparação. Esse fato pode ter ocorrido devido à maioria dos estudos existentes terem avaliados sujeitos que faleceram por causas externas.[73,135-137] Considerando que a idade é um dos principais fatores de risco para a aterosclerose[15,17-19], faz-se necessária a investigação do processo aterosclerótico nos indivíduos idosos.

Apesar do predomínio de sujeitos brancos, a heterogeneidade dessa amostra é outro diferencial em relação aos outros estudos de autópsia que avaliaram basicamente sujeitos brancos[73,135-137] ou amarelos.[139]

A amostra apresentou baixos níveis socioeconômicos e de escolaridade. Esse fato pode ser explicado pelo fato do SVOC realizar autópsias quando o indivíduo falece em sua residência, no logradouro ou em serviços de saúde, quando a causa da morte não foi definida. Como nos serviços de saúde privados raramente o médico não atesta o óbito, observa-se no SVOC uma frequência menor de sujeitos com níveis socioeconômico e de escolaridade mais altos.

Um dado importante a ser ressaltado é a confiabilidade dos dados coletados com o informante, visto que a maior parte dos informantes tinha convívio diário com o falecido.

A causa cardiovascular do óbito representou quase a metade de todas as causas. Esse fato é esperado dado que o SVOC realiza autópsias em sujeitos que faleceram por causa natural e como já foi dito anteriormente, as doenças cardiovasculares são as responsáveis por altas taxas de mortalidade.

O IPM foi relativamente baixo (14,7 horas) comparado ao IPM de outros estudos. Além disso, foram excluídos todos os casos com intervalo maior do que 24 horas. Os casos do estudo de Silaghi et al.[138], em 2008, e Rastogi et al.[140], em 2012, foram autopsiados dentro de 48 horas. Além disso, o IPM médio dos casos de Rastogi et al.[140], em 2012, foi de 16,15 horas, sendo que em um dos casos, o intervalo chegou a 54 horas.

A prevalência de hipertensão arterial nessa amostra foi superior à observada na população brasileira.[54] Isso pode ser explicado pelo mesmo motivo que a causa do óbito cardiovascular.

Em relação às medidas antropométricas, os sujeitos da amostra eram considerados como da categoria sobrepeso, porém no limite inferior. Eles apresentaram circunferência abdominal normal para homens e aumentado para mulheres e RCQ aumentada para ambos.

Quase metade dos sujeitos apresentou infarto do miocárdio em algum momento da vida, assim como a maioria apresentou os graus 2 ou 3 de aterosclerose na aorta.

Em relação à diferença entre homens e mulheres, as mulheres apresentaram maiores valores de medidas antropométricas, exceto RCQ. Já em relação às massas de gorduras viscerais, os homens apresentaram mais massa em todas as gorduras. Esses dados corroboram com o fenômeno de que homens e mulheres estocam a gordura de forma diferente. Enquanto os homens tem, em média, mais gordura visceral comparado com as mulheres,

estas por outro lado, tem mais gordura subcutânea na região abdominal e no quadril e por isso apresentam maior circunferência do quadril.[161]

Apesar de van der Kooy et al.[161], em 1993, e Ben-Noun e Laor [115], em 2003, terem observado maior RCQ em homens, comparado com as mulheres, não foi observado diferença significativa neste estudo.

Em relação à CP, os homens apresentaram maior circunferência. Esse resultado foi semelhante ao encontrado por Ben-Noun e Laor [115], em 2003.

Apesar de diminuir o tecido subcutâneo e aumentar a gordura intra-abdominal com o aumento da idade[75,149], foi observado neste estudo diminuição do IMC, da CQ, e da espessura do tecido subcutâneo, mas as alterações na massa de gordura visceral tanto abdominal quanto pericárdica não foram diferentes entre os grupos.

Já o ABSI aumentou com o aumento da idade. Esse resultado é esperado visto que o ABSI é inversamente proporcional ao IMC e à altura e neste estudo houve diminuição do IMC. Além disso, é esperado diminuição na altura com o processo de envelhecimento.[143,150]

Em relação à causa cardiovascular como causa do óbito, não houve significância com as medidas antropométricas, porém o sujeito que faleceu por essa causa teve mais massa de gorduras visceral abdominal e total. Srikanthan et al.[162], em 2016, avaliaram a relação entre a composição corporal e a mortalidade em pacientes com doenças cardiovasculares e demonstraram que o grupo com grande quantidade de músculos e pouca massa de gordura teve menor risco de mortalidade, comparado aos outros tipos de composição corporal.

Ao se analisar a presença de infarto, o sujeito que apresentou infarto agudo do miocárdio no momento da avaliação, apresentou valores mais altos de CP, RCQ e gorduras viscerais abdominal e total em relação ao sujeito que apresentou infarto no passado (cicatrizado) ou a quem nunca apresentou infarto. Como a massa de gordura abdominal é maior em relação à massa de

gordura pericárdica em qualquer indivíduo, o aumento na gordura abdominal reflete no aumento da gordura visceral total.

Já em relação ao AVE como causa do óbito, não foi observada diferença nem nas medidas antropométricas, nem nas massas de gorduras viscerais. Dessa forma, tanto as medidas antropométricas, quanto as massas de gorduras viscerais, mais especificamente CP, RCQ e gordura visceral abdominal, parecem ter mais relação com o infarto do miocárdio do que o AVE como causa do óbito.

Em relação à correlação entre a aterosclerose das artérias, foi observada uma correlação moderada entre as artérias carótidas e coronárias. Esse resultado corrobora com os resultados anteriores, que mostraram que a espessura da íntima-média da carótida é um fator de risco independente para aterosclerose de artérias coronárias e infarto agudo do miocárdio.[163,164] De acordo com Thapar et al.[165], em 2013, os indivíduos com DAC tem 15% de prevalência aproximada de ter estenose de carótida assintomática. Dessa maneira, deve ser dada atenção ao possível risco de aterosclerose coronariana em um paciente com aterosclerose grave de carótida, facilmente detectável através da ultrassonografia, diferentemente da angiografia que expõe o paciente à radiação.

Em relação à correlação entre as medidas antropométricas, houve correlação na maioria delas, sendo que RCA com CA e CA com IMC apresentaram forte correlação. Como a CA é um componente utilizado para o cálculo da RCA, não é de se estranhar a alta correlação entre elas. Isso mostra que quem tem aumento em uma medida antropométrica, consequentemente poderá ter aumento nas demais.

Foi observada correlação moderada entre as gorduras visceral abdominal e pericárdica, indicando que o sujeito que tiver aumento na gordura abdominal poderá ter aumento na gordura pericárdica.

A correlação entre as medidas antropométricas e as gorduras viscerais foi de fraca a moderada, exceto para a correlação entre espessura do tecido subcutâneo abdominal e gordura pericárdica em que não houve correlação. Resultados semelhantes foram encontrados por Kortelainen e Sarkioja[135], em

1997, e Van der Kooy et al.[161], em 1993. No entanto, esses autores demonstraram, em homens e mulheres obesas, que a RCQ não é um bom preditor de mudanças na quantidade de gordura visceral quando o indivíduo perde peso. Posteriormente, Roever et al.[101], em 2015, também observaram uma fraca correlação entre a gordura perirrenal e a circunferência abdominal em homens.

5.3. Associação da aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais com fatores de risco cardiovasculares

A idade foi associada ao grau de aterosclerose em todas as artérias. Vários estudos relatam que a idade é um fator de risco para a aterosclerose.[17-19,139]

A escolaridade foi associada somente com as artérias cerebrais e a associação foi negativa. No entanto, não há estudos até o momento que descrevam essa relação.

A cor branca foi associada com o índice de estenose das artérias carótidas. De acordo com Ferris e Crowther[166], em 2011, a mortalidade por doença cardiovascular é maior entre os indivíduos com a cor da pele branca. Isso pode ser explicado pelo fato dos sujeitos brancos terem mais gordura epicárdica do que os sujeitos pretos. Willens et al.[167], em 2008, demonstraram que os brancos não hispânicos apresentaram mais gordura epicárdica e paracárdica do que os americanos africanos.

A causa do óbito cardiovascular foi associada com os graus de aterosclerose de todas as artérias, exceto as cerebrais. Talvez isso possa ser explicado pelo fato das doenças cardíacas, como o infarto agudo do miocárdio serem mais prevalentes como causa do óbito do que o AVE.

A hipertensão arterial foi associada ao grau de aterosclerose na aorta. Como já dito anteriormente, a hipertensão arterial pode predispor à aterosclerose por disfunção endotelial e estresse hemodinâmico.[53] Além disso,

a DAC diagnosticada em vida foi associada somente com o índice de estenose das artérias carótidas.

A insuficiência cardíaca e a dislipidemia foram associadas ao índice de estenose das artérias carótidas. A dislipidemia é um fator de risco bem conhecido para a aterosclerose.[35,60]

O tabagismo foi associado com o grau de aterosclerose das artérias aorta e carótidas, tanto para tabagistas quanto ex-tabagistas. Esses resultados são semelhantes aos já descritos na literatura.[43-46,48,50,51] De acordo com Sarikaya et al.[61], em 2015, a prevalência de estenose da artéria carótida assintomática de grau maior do que 50% aumenta com a idade e em pacientes com DAC, DM e tabagistas.

O etilismo foi associado com o índice de estenose das artérias coronárias e cerebrais, sendo a associação negativa, mas significativa apenas para o etilista atual. Badía et al.[168], em 2004, demonstraram que o consumo moderado de álcool pode reduzir a adesão de monócitos nas células endoteliais, tendo um efeito protetor contra a aterosclerose.

O sedentarismo foi associado ao índice de estenose das artérias cerebrais, fator de risco bem conhecido para a aterosclerose.[59]

5.4. Associação da aterosclerose nas artérias aorta, coronárias, carótidas e cerebrais com as medidas antropométricas e massas de gorduras viscerais

5.4.1. Artéria aorta

A gordura pericárdica apresentou associação com a aterosclerose da aorta e essa associação foi mantida mesmo após ajuste para os fatores de confusão e mediadores. Esse resultado inesperado pode ser explicado pelo fato desta gordura exercer efeito sobre a aterosclerose da aorta que não são mediados por hipertensão arterial ou DM, podendo ser o efeito direto da

gordura ou o efeito de algum outro mediador que não foi mensurado neste estudo. Ao estratificar para a idade, a gordura pericárdica passou a apresentar associação somente após ajuste para os fatores de confusão entre os sujeitos com menos de 65 anos. No entanto, não houve associação entre os sujeitos com 65 anos ou mais. Ao estratificar para o sexo, a gordura pericárdica apresentou associação somente entre os homens.

A gordura visceral total apresentou associação ao ser ajustada para a altura, no entanto, perdeu a associação após ajuste para os fatores de confusão. Ao estratificar para a idade, tanto as gorduras viscerais abdominal, quanto a total, apresentaram associação somente após ajuste para os fatores de confusão entre os sujeitos com menos de 65 anos, mas o mesmo não ocorreu entre os indivíduos com mais de 65 anos. Chughtai et al.[130], em 2011, também demonstraram correlação da gordura visceral abdominal com a espessura da parede da aorta ascendente em indivíduos com menos de 65 anos.

A RCQ apresentou associação com o grau de aterosclerose da artéria aorta mesmo após ajuste para idade, sexo, escolaridade, tabagismo e sedentarismo. Ao estratificar para a idade, entre os sujeitos com menos de 65 anos, a RCQ manteve a associação mesmo após ajuste para sexo, escolaridade, tabagismo e sedentarismo. Já entre os sujeitos com 65 anos ou mais, a RCQ apresentou associação somente após ajuste. Ao estratificar para o sexo, a associação foi mantida apenas no sexofeminino mesmo após ajuste para os fatores de confusão. Dessa maneira, a RCQ mostrou ser uma boa medida para avaliar o grau de aterosclerose na aorta em adultos jovens ou de meia-idade, idosos e mulheres.

O ABSI apresentou associação com o grau de aterosclerose da aorta, mas essa associação foi perdida após ajuste para os fatores de confusão e mediadores. Ao estratificar para a idade, houve associação entre os sujeitos com menos de 65 anos, porém não houve associação entre os sujeitos com mais de 65 anos. Ao estratificar para o sexo, tanto entre as mulheres, quanto entre os homens, a associação do ABSI com o grau de aterosclerose da aorta foi perdida após ajuste para os fatores de confusão. Dessa forma, o ABSI é

uma boa medida a ser utilizada para avaliar o grau de aterosclerose na aorta em indivíduos com menos de 65 anos.

A espessura do tecido subcutâneo abdominal também apresentou associação com o grau de aterosclerose da aorta entre os homens, mas foi perdida após ajuste para os fatores de confusão.

5.4.2. Artérias coronárias

As gorduras pericárdica e visceral total apresentaram associação com o índice de estenose das artérias coronárias ao ajustar para a altura, mas perdeu a associação ao ajustar para os fatores de confusão e mediadores.

Ao estratificar para a idade, as gorduras viscerais abdominal, pericárdica e total foram associadas ao índice de estenose das artérias coronárias mesmo após ajuste para os fatores de confusão entre os sujeitos com menos de 65 anos, mas o mesmo não ocorreu com os sujeitos com 65 anos ou mais. Um resultado semelhante foi encontrado por Taguchi et al.[121], em 2001, que demonstraram a associação entre gordura pericárdica e doença de artéria coronária em japoneses com idades entre 35 a 70 anos.

Ao estratificar para o sexo, a gordura pericárdica apresentou associação com o índice de estenose das artérias coronárias em homens, mas essa associação foi perdida após ajuste para os fatores de confusão.

Ao contrário de Kortelainen e Sakioja[137], em 1999, nesse estudo não foi encontrada associação do tecido subcutâneo abdominal com aterosclerose das artérias coronárias.

A RCQ apresentou associação com o índice de estenose das artérias coronárias, mesmo após ajuste para os fatores de confusão, perdendo a associação somente ao ajustar para os mediadores. Resultados semelhantes foram encontrados por Kortelainen e Särkioja[136], em 1997, e Rastogi et al.[140], em 2012. No estudo de coorte *Nurse's Health Study*, Rexrode et al.[169], em

1998, ao avaliar 44.702 mulheres, demonstraram que a RCQ foi independentemente associada ao risco de infarto do miocárdio em mulheres com um IMC de 25 Kg/m^2 ou até menos.

Ao estratificar para a idade, a RCQ foi associada ao índice de estenose das artérias coronárias, mesmo após ajuste para os fatores de confusão entre os indivíduos com menos 65 anos, mas o mesmo não ocorreu com os indivíduos com mais de 65 anos. Nakashima et al[139], em 2009, demonstraram a correlação da RCQ com aterosclerose de coronárias, porém somente em mulheres.

As gorduras viscerais abdominal e total foram associadas ao número de placas nas artérias coronárias, mesmo após ajuste para os fatores de confusão e mediadores.

A gordura pericárdica apresentou associação com o número de placas nas artérias coronárias, mas perdeu a associação após ajuste para os fatores de confusão e mediadores.

A RCQ foi associada ao número de placas nas artérias coronárias após ajuste para todos os fatores de confusão, mas perdeu associação após ajuste para os mediadores.

A espessura do tecido subcutâneo abdominal apresentou associação com o número de placas nas artérias coronárias, mas perdeu essa associação após ajuste para os fatores de confusão e mediadores.

5.4.3. Artérias carótidas

Ao contrário do estudo de Natale et al.[123], em 2009, em que demonstraram a associação entre o tecido adiposo epicárdico com a espessura da camada íntima-média da carótida, de Wildman et al.[132], em 2011, que demonstraram que a gordura subcutânea foi associada à espessura íntima média da carótida e de Lee et al.[120], em 2015, que demonstraram que a CA e

a RCQ foram correlacionadas com a espessura íntima-média em mulheres na pós-menopausa, neste estudo, tanto as medidas antropométricas, quanto as gorduras viscerais não foram associadas ao índice de estenose das artérias carótidas.

Porém, ao realizar a estratificação para a idade, as gorduras viscerais abdominal e total apresentaram associação com o índice de estenose das artérias carótidas, mesmo após ajuste para os fatores de confusão, tanto entre os sujeitos com menos de 65 anos, quanto os sujeitos com mais de 65 anos. Um dado interessante a ser ressaltado é que para ambas as gorduras, o aumento de uma unidade nessas, diminui a porcentagem do índice de estenose das artérias carótidas nos sujeitos com mais de 65 anos. Esse fato pode ser explicado pelo fenômeno conhecido como “paradoxo da obesidade” em que a obesidade teria um prognóstico favorável em relação à mortalidade, ou seja, um efeito protetor.[170,171] Desse modo, o sujeito que tinha maior quantidade de gordura abdominal, teria menor porcentagem do índice de estenose das artérias carótidas, vindo a falecer mais tardiamente. Embora recentes estudos tentem esclarecer esse fenômeno, os mecanismos fisiopatológicos ainda permanecem obscuros.

Ao estratificar para o sexo, não houve associação de nenhuma das variáveis com o índice de estenose das artérias carótidas. Gast et al.[128], em 2015, também não observaram associação da gordura visceral abdominal e espessura íntima-média das artérias carótidas em homens.

5.4.4. Artérias cerebrais

Apesar de Karcher et al.[129], em 2013, terem demonstrado que a gordura visceral abdominal foi associada à aterosclerose de artérias cerebrais e lesões cerebrais isquêmicas, neste estudo, somente a gordura pericárdica apresentou associação negativa com o índice de estenose entre as mulheres, após ajuste para os fatores de confusão. Esse resultado inesperado pode ter ocorrido devido ao fato de haver menor número de mulheres em relação ao número de homens.

Além disso, as artérias cerebrais apresentaram menos associação com as gorduras viscerais e medidas antropométricas em relação às outras artérias provavelmente devido ao fato de que somente essas não estão em contato direto ou próximo ao tecido adiposo que secreta as adipocinas, responsáveis por desencadear o processo inflamatório e consequentemente o desenvolvimento da aterosclerose.

Poucos estudos investigaram a relação da adiposidade com as artérias cerebrais, sendo necessários mais estudos para elucidar essa relação.

De modo geral, esses resultados apontam que a RCQ e as gorduras pericárdica, viscerais abdominal e total foram as mais associadas com o grau de aterosclerose nas diferentes artérias, condizentes com os estudos anteriores.

Desse modo, a RCQ, uma medida facilmente mensurada na prática clínica, permite obter um dado relevante sobre o grau de aterosclerose. Medidas preventivas que visem a redução desta relação pode ser um valioso instrumento na redução da aterosclerose e as consequências a ela associadas.

5.4.5. Limitações do estudo

Uma das limitações desse estudo é a falta de seguimento do sujeito durante a vida, impossibilitando estabelecimento de relação de causalidade. Além disso, não foi possível a coleta dos dados clínicos em vida, diretamente com o sujeito participante do estudo. No entanto, estudos prévios demonstraram confiabilidade da entrevista, comparada à avaliação com o próprio sujeito, que é o padrão-ouro.[155,172] Além disso, as principais variáveis desse estudo (aterosclerose, gordura visceral e medidas antropométricas) são mensuradas diretamente e não são afetadas pela falta de seguimento do sujeito durante a vida. Uma outra limitação é a amostragem desse estudo (de conveniência), visto que o SVOC realiza autópsias de mortes por causas naturais e consequentemente a amostra não é representativa da população da cidade de São Paulo. Associado a isso, há o viés de seleção pelo fato da

população que é encaminhada a este serviço ser de um nível socioeconômico e de escolaridade mais baixos, e por último, a prevalência maior de doenças cardiovasculares pela própria natureza do SVOC.

5.4.6. Pontos fortes do estudo

A medida morfométrica detalhada da aterosclerose e a mensuração da quantidade de gordura visceral é um dos pontos fortes desse estudo, ao contrário dos estudos prévios publicados que utilizaram uma estimativa da aterosclerose ou então apenas presença de placa; ou a quantificação da gordura visceral através de exames de imagem. Outro ponto forte é a avaliação das artérias aorta, carótidas e cerebrais, além das coronárias e avaliação da gordura pericárdica, além da gordura visceral abdominal em um mesmo estudo, possibilitando comparar as associações. Além disso, o tamanho da amostra possibilitou a comparação de jovens adultos ou de meia-idade com os idosos. Por fim, a heterogeneidade da população de São Paulo possibilitou avaliar indivíduos não brancos, diferentemente de alguns estudos prévios que avaliaram somente brancos ou amarelos.

6. CONCLUSÕES

- Constatou-se que, em relação as medidas antropométricas, aquela que se mostrou efetiva para avaliar o grau da aterosclerose nas artérias coronárias foi a RCQ , nos sujeitos com menos de 65 anos.
- Quanto a aorta, duas medidas antropométricas, ou seja, a RCQ e a ABSI mostraram-se efetivas para avaliar o grau de aterosclerose da aorta, sendo que a RCQ para qualquer idade e para mulheres e o ABSI só para os sujeitos com menos de 65 anos.
- Quanto as massas de gordura visceral, em sujeitos com menos de 65 anos, as que permitiram estabelecer uma associação com o grau de aterosclerose das artérias coronárias e da aorta foram a gordura visceral abdominal, pericárdica e a total. Em relação à gordura pericárdica, a associação com o grau de aterosclerose da aorta só ocorreu em homens.
- Demonstrou-se uma correlação moderada do grau de aterosclerose entre as artérias carótidas e coronárias.
- Constatou-se correlação moderada entre a massa de gordura visceral abdominal e a massa de gordura pericárdica, indicando que o aumento de gordura abdominal poderá corresponder ao aumento da gordura pericárdica.
- A CP, a RCQ e a gordura visceral abdominal parecem ter mais relação com o infarto do miocárdio do que com o AVE como causa do óbito.

7. ANEXOS

7.1. Anexo I – Carta de aprovação do projeto no Comitê de Ética em Pesquisa

MEDICINA
USP
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 28/09/2011, APROVOU o Protocolo de Pesquisa nº 412/11 intitulado: "CORRELAÇÃO ENTRE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E TORÁCICA COM O GRAU DE ATEROSCLEROSE SISTÊMICA" apresentado pelo Departamento de PATOLOGIA

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar ao CEP-FMUSP, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: Carlos Augusto Pasqualucci
Pesquisador (a) Executante: Aline Nishizawa

CEP-FMUSP, 29 de Setembro de 2011.

Prof. Dr. Roger Chammas
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa

Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina
e-mail: cep.fmusp@hcnet.usp.br

7.2. Anexo II – Termo de Consentimento livre e esclarecido

I – DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE:.....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE N°:.....SEXO: M ( ) F ( ) DATA DE NASCIMENTO:...../...../....

ENDEREÇO:..... N°: ..... APTO: .....

BAIRRO:.....CIDADE:.....

CEP: .....TELEFONE: DDD (.....).....

2. RESPONSÁVEL LEGAL:
.....

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.).....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE N°:.....SEXO: M ( ) F ( ) DATA DE NASCIMENTO:...../...../.....

ENDEREÇO:.....N°: ..... APTO:.....

BAIRRO:.....CIDADE: .....

CEP: .....TELEFONE: DDD (.....).....

II – DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: CORRELAÇÃO ENTRE GORDURA VISCERAL ABDOMINAL E TORÁCICA COM O GRAU DE ATEROSCLEROSE SISTÊMICA.

2. PESQUISADOR: Prof. Dr. Carlos Augusto Pasqualucci

CARGO/FUNÇÃO: Professor Doutor do Departamento de Patologia da Universidade de São Paulo e Diretor do Serviço de Verificação de Óbitos da Capital da Universidade de São Paulo.

INSCRIÇÃO NO CONSELHO REGIONAL N°: 26.475

UNIDADE DO HCFMUSP: Departamento de Patologia

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO (X) RISCO MÍNIMO ( ) RISCO BAIXO ( )

RISCO MÉDIO ( ) RISCO MAIOR ( )

4. DURAÇÃO DA PESQUISA: 4 anos

III – REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA CONSIGNANDO:

Muito obrigado por sua atenção.

Estamos realizando uma pesquisa que visa avaliar a associação entre o acúmulo de gordura em vários lugares do corpo e a obstrução dos vasos. Este estudo permitirá identificar os indivíduos com maior risco de obstrução dos vasos que está associada a infartos e derrames. Novos tratamentos para as doenças só são descobertos fazendo estudos como este.

Este estudo ocorrerá da seguinte maneira:

O (a) Senhor (a) será entrevistado por um enfermeiro (a) a respeito do estado de saúde do seu parente que faleceu. O Sr(a) deverá fornecer o contato de uma pessoa que morava com o falecido e fazia pelo menos 2 refeições diárias com ele nos últimos doze meses. Essa pessoa será contatada por telefone por um pesquisador da equipe, que fará uma entrevista a respeito dos hábitos alimentares do falecido.

Não será feito nada a mais que o procedimento normal da autópsia e o corpo não será mutilado, ou seja, o corpo é liberado para a família devidamente vestido, sem apresentar sinal visível de que a autópsia tenha sido realizada. Durante a autópsia, serão retirados fragmentos do coração, do cérebro e da gordura dos órgãos. Esses fragmentos serão analisados com bastante cuidado e armazenados para estudos futuros. Os resultados serão comparados com as respostas que o (a) senhor (a) respondeu.

Não há benefício direto para o (a) senhor (a). Com sua colaboração, poderemos saber se existia obstrução dos vasos de seu familiar que pudessem ser responsáveis por provocar doenças. Os resultados que conseguiremos poderão ajudar na prevenção de doenças do coração e dos vasos em muitas pessoas e com isso beneficiará a população em geral.

Não há nenhum risco neste estudo e, além disso, este não atrasará a realização da autópsia.

IV- ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA CONSIGNANDO:

Qualquer dúvida que o (a) senhor (a) tenha será esclarecida pelo próprio médico responsável pelo trabalho e os resultados estarão disponíveis somente a (o) senhor (a). Se a (o) senhor (a) tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Av. Dr. Arnaldo, 455 – Instituto Oscar Freire – 1º andar – tel: 3061-8004, FAX: 3061-8004 – E-mail: cep.fmusp@hcnet.usp.br.
A qualquer momento, se for sua vontade, o seu familiar poderá ser retirado da pesquisa, sem qualquer prejuízo à continuidade da autópsia e todas as informações obtidas serão sigilosas. O (a) senhor (a) terá o direito de ser mantido atualizado sobre os resultados da pesquisa. Não há despesas pessoais para o (a) senhor (a) em qualquer fase do estudo. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO

O principal investigador é o Prof. Dr. Carlos Augusto Pasqualucci, que pode ser encontrado no endereço: Av. Dr. Arnaldo 455, Laboratório de Patologia Cardiovascular, Sala 1212, 1º andar, Jardim América - São Paulo, SP, telefone: (011) 3061-3105.

VI. CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador, ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido.

São Paulo, de de 201 .

Horário do término: _____Data ____/____/____

Assinatura do representante legal

_____ Data ____/____/____

Assinatura da testemunha

Para casos de representantes legais analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido do representante legal para a participação neste estudo.

_____ Data ____/____/____

Assinatura do responsável pelo estudo

7.3. Anexo III – Entrevista clínica

ENTREVISTA CLÍNICA **NPROT** **NSVO**

Data da necropsia: ____/____/____

Nome:_____**Idade:** ____ **DN:** ____/____/____
Sexo: _____ **Raça:** □B □N □P □A **Natural:** ____ **Proced:** ____ **Estado Civil:** □S □C □V □A □D **Filhos:** _____
Escolaridade: _____ anos (□ A □ <4a □ <8a □ <12a □ >15a) _____ □ Destro □ Canhoto
Profissão: □do lar □ doméstica □outros_____
Situação: □ Ainda trabalhava □ Aposentado _____a □ Ap por invalidez _____ a □ Outro_____

Informante
□ Parentesco: _____ Freq com o pcte: □D □S □M_____ Cuidador primário: □ sim □ não □ NA
□ Escolaridade do Informante: _____Com quem residia: _____

Causa do Óbito: _____
Como ocorreu o óbito: □ em casa □ no hospital: _____
_____
_____
_____

HPMA:
_____
_____
_____
_____

AP: □ Nega ou desconhece qualquer antecedente patológico
□ HAS □ DM □ DAC □ ICC (TF_____) □ Arritmia □ MP □ IVP/ OAC □ IRC □ DLP □ Hepatite □ Insuficiência Hepática
□ AVCi // h prévio? Há___ a – □ sem seqüela □ com seqüela: □cognitiva □motora _____
□ AO/OP □ Reumatismo □ Chron/ colite □ Gastrite □ Dist Tireóide □ Bronquite/ Asma □ DPOC_____
□ AIDS □ Sífilis □ Down □ D Parkinson □ EM □ Epilepsia □ TCE □ Neurodermite □ Alergias _____
□ Depressão □ Esquizofrenia □ Mania □ TOC □ Psoríase □ Neoplasias _____
□ Internação Psiquiátrica: _____ □ Tentativa de suicídio _____
□ TTOs anteriores: Clínicos:_____Cirúrgicos: _____ □ Convênio □ SUS
□ Não fazia tratamento/ acompanhamento médico atualmente □ Nunca foi ao médico: recusa/ sem acesso

□ Sd demencial diagnosticada em vida: □não □sim Há_____a Etiologia: _____
□ História compatível com Síndrome demencial: □não □sim
Início dos sintomas: □ lento □súbito □memória □comportamento □outro_____
Curso: □ lento e progressivo □ rápido □ evolução em degraus □ curso flutuante

Função anterior à morte

□ Acuidades visual e auditiva preservadas □ ↓acuidade visual □óculos □hipoacusia □prótese auditiva
□ Dentição preservada □uso de prótese dentária □ disfagia □ SNG/SNE
□ Sedentário □ Atividade física: □ caminhada □ doméstica □ outra_____Freq_____/sem
□ Andava: □ sem auxílio □ com auxílio: □pessoas □parede/ móveis □equipamentos auxiliares
□ Amputações _____ □ Lesões cutâneas (úlceras) _____□ Acamado _____
□ Independente □ Dependente □ Tomava decisões sozinho □ Não tomava decisões
□ Em que situações convivia com muitas pessoas_____

FR: □ Obesidade (P____ A_____ IMC_____) □ Reposição hormonal _____
□ Tabagismo: □ não □ sim _____anos/maço □parou _____ □ Etilismo: □ não □social □alcoolismo □parou _____
□ Drogadição: _____ □ uso/ abuso □ parou _____

Medicações que usava: ☐Não usa: ☐não foi prescrito ☐controle inadequado ☐ NREF ☐ NMED
Medicações: ☐ Antihipertensivos ☐ Hipoglicemiantes ☐ Hipolipemiantes ☐ Insulina ☐ AAS ☐ Cardiotônicos ☐ Diuréticos
☐ Ca ☐ Antiinflamatórios: AINES/ Corticóides ☐ Antiparkinsonianos: Levodopa/ Stalevo/ Selegilina/ Rasagilina
☐ Anticolinesterásicos: Rivastigmina/ Donepezil/ Galantamina/ ☐ Outros: _____
_____
Psicotrópicos: BZDP _____ NRLP _____ ☐ Carbonato de Lítio
☐ Ácido valpróico ☐ Carbamazepina ☐ Lamotrigina ☐ Outros _____
Automedicação: _____

AF: ☐ IAM_____ ☐ HAS ☐ DM _____ ☐ Depressão: _____ ☐Demência: _____ ☐ Derrame:_____
☐ Epilepsia ou convulsões:_____ ☐ Retardo mental ou autismo: _____ ☐ Surdez: _____ ☐ Cegueira: _____
☐ Desequilibrio: _____ ☐ Tremores:_____ ☐ Fraqueza muscular: _____ ☐Parou de andar sem acidente:_____
☐ Câncer _____ ☐ Episodios de euforia/mania:_____ ☐ TOC ☐ Tentativa de Suicidio: _____
☐ Outro: _____

Outras Informações relevantes:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Escores das Escalas:
IQCODE: _____ CDR: ____ CDRSB: ____ NPI: ____ Katz: _____ IADL: _____ PARK: ____
SCID D: ____ SCID M: ____ TOC: ____ ABIPEME: ____

CONSENSO DIAGNÓSTICO
Data: _____ Presentes:
_____
Diagnóstico principal: ☐ Sem comprometimento cognitivo ☐ CDR 0,5 M+ ☐ CDR 0,5 MD M+ ☐ CDR 0,5 MD M-
☐ DA _____ DV: _____ DCL: _____ Outras: _____
☐ Outros Diagnósticos: ☐ AVE ☐ Depressão ☐ DP/Parkinsonismo ☐ Outros _____
RCV: ☐ sem RCV ☐ Alto RCV _____

Entrevista Conferida por _____ em _____.

Assinatura e Carimbo: _____

Informant questionnaire on cognitive decline in the elderly

(IQCODE – Versão retrospectiva)

Gostaríamos que você se lembrasse de como era seu amigo ou familiar há 10 anos atrás e compare com o estado em que ele estava há 3 meses antes de sua morte.
Comparada com há 10 anos atrás, como estava a pessoa antes de sua morte:

	Muito melhor (1)	Um pouco melhor (2)	Não muito alterado (3)	Um pouco pior (4)	Muito pior (5)
1. Reconhecer a face das pessoas amigas e da família					
2. Lembrar do nome de parentes e amigos					
3. Lembrar de coisas sobre a família e amigos (aniversários, ocupações, endereços...)					
4. Lembrar de coisas que aconteceram recentemente					
5. Lembrar de conversas que teve nos últimos dias					
6. Esquecia o que queria dizer no meio de uma conversa					
7. lembrar-se de seu próprio endereço e telefone					
8. lembrar (saber) que dia e mês era					
9. Lembrar onde as coisas são usualmente guardadas					
10. Lembrar-se de onde encontrar as coisas que foram colocadas em lugares fora do comum					
11. Adaptar-se a qualquer mudança na sua rotina diária					
12. Saber como funcionam os eletrodomésticos					
13. Aprender a usar novos eletrodomésticos/ utensílios domésticos					
14. Aprender coisas novas em geral					
15. Lembrar-se de coisas que aconteceram em sua vida quando era jovem					
16. Lembrar-se de coisas que aprendeu quando era jovem					
17. Entender o significado de palavras não comuns					
18. Entender o significado do que está escrito em jornais e revistas					
19. Acompanhar uma estória em um livro ou pela TV					
20. Escrever uma carta para um amigo ou com fins de trabalho					
21. Saber sobre eventos históricos importantes do passado					
22. Tomar decisões com problemas do dia a dia					
23. Manusear dinheiro para compras					
24. Lidar com problemas financeiros (ex: pensão, conta bancária)					
25. Lidar com outros problemas matemáticos, por exemplo: saber quanto comprar de comida, saber quanto tempo se passou entre as visitas dos familiares/ amigos.					
26. Usar sua inteligência para entender o que está acontecendo e o motivo pelo qual está acontecendo.					

Total: _____

ESCORE CLÍNICO DE DEMÊNCIA – FOLHA DE REGISTRO

Esta é uma entrevista semi-estruturada. Por favor, faça todas estas perguntas. Faça quaisquer questões adicionais que sejam necessárias para determinar o CDR do sujeito. Por favor, tome nota das informações das perguntas adicionais.

QUESTÕES SOBRE MEMÓRIA PARA O INFORMANTE

1. Ele/ela tem algum problema com sua memória ou seu pensamento (raciocínio)? ☐ SIM ☐ NÃO

   1a - Se sim, é um problema constante? (em oposição a eventual, raro) ☐ SIM ☐ NÃO

2. Ele/ela pode se lembrar de eventos recentes? ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente

3. Ele/ela pode se lembrar de uma lista curta de itens (compras)? ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente

4. Houve algum declínio na memória durante o último ano? ☐ SIM ☐ NÃO

5. Sua memória está comprometida a tal ponto que teria interferido em suas atividades de vida diária de alguns anos atrás? (ou atividades pré-aposentadoria) (opinião de outros informantes) ☐ SIM ☐ NÃO

6. Ele/ela se esquece completamente de um evento importante (ex. viagem, festa, casamento em família) algumas semanas depois do evento? ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente

7. Ele/ela se esquece de detalhes pertinentes de um evento importante? ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente

8. Ele/ela se esquece completamente de informações importantes do passado distante (ex. data de nascimento, data de casamento, local do emprego)? ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente

9. OBS - Questão removida por não ser aplicável.

QUESTÕES SOBRE ORIENTAÇÃO PARA O INFORMANTE

Com que freqüência ele/ela sabe o exato:

1. Dia do Mês?

   ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

2. Mês?

   ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

3. Ano?

   ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

4. Dia da semana?

   ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

5. Ele/ela tem dificuldades com relações temporais (quando os eventos ocorreram em relação uns com os outros)?

   ☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

6. Ele/ ela pode achar seu caminho em ruas conhecidas?

☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

7. Com que freqüência ele/ela sabe como ir de um lugar para o outro fora de sua vizinhança?

☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

8. Com que freqüência ele/ela pode encontrar seu caminho dentro de casa?

☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

QUESTÕES SOBRE JULGAMENTO E RESOLUÇÃO DE PROBLEMAS PARA O INFORMANTE

1. Em geral, se você tivesse que avaliar as habilidades dele/dela para resolver problemas atualmente, você consideraria que elas são:

☐ Tão boas quanto sempre foram. ☐ Boas, mas não tão boas quanto antes.

☐ Regulares. ☐ Ruins. ☐ Não há nenhuma habilidade.

2. Avalie sua habilidade em lidar com pequenas quantias de dinheiro (ex.: trocar dinheiro, dar gorjeta):

☐ Não há perda. ☐ Alguma perda. ☐ Perda grave

3. Avalie sua habilidade em lidar com transações financeiras complicadas (ex.: pagar contas, controle de conta bancária):

☐ Não há perda. ☐ Alguma perda. ☐ Perda grave.

4. Ele/ela pode lidar com uma emergência doméstica (ex. vazamento nos encanamentos, pequenos incêndios):

☐ Tão bem quanto antes.

☐ Pior do que antes por causa da dificuldade de pensamento (raciocínio).

☐ Pior do que antes, por outra razão. (qual)_____

5. Ele/ela pode entender situações ou explicações?

☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

6. Ele/ela se comporta de modo apropriado* [isto é, em sua maneira usual (pré-doença)]em situações sociais e em interação com outras pessoas?

☐ Freqüentemente ☐ Às vezes ☐ Raramente ☐ Não sabe

* Este item avalia comportamento, não aparência.

QUESTÕES SOBRE O LAR E ATIVIDADES DE LAZER PARA O INFORMANTE

1a) Que mudanças ocorreram em suas habilidades de realizar tarefas domésticas? _____

_____

1b) O que ele/ela ainda pode fazer bem?_____

_____

2a) Que mudanças ocorreram em suas habilidades para realizar seus passatempos (hobbies)?_____

_____

2b) O que ele/ela ainda pode fazer bem?_____

_____

3) Se institucionalizado, o que ele/ela não pode mais fazer bem (Casa e Hobbies)_____

_____

Atividades da vida diária (Blessed):

	Nenhuma perda		Perda grave
4. Habilidade para realizar tarefas domésticas	0	0,5	1

Por favor, descreva_____

_____

5. Ele/ela é capaz de realizar tarefas domésticas até o nível de: (Escolha uma, o informante não precisa ser perguntado diretamente)

☐ Sem função significativa

(Realiza atividades simples, tais como fazer a cama, somente com muita supervisão)

☐ Funciona somente em atividades limitadas

(Com alguma supervisão, lava a louça com limpeza aceitável, coloca a mesa)

☐ Funciona independentemente em algumas atividades

(Opera equipamentos, tal como aspirador de pó, prepara refeições simples)

☐ Funciona em atividades usuais mas não no nível usual

☐ Funciona normalmente em atividades usuais

IMPORTANTE:

As informações coletadas são suficientes para classificar o nível de comprometimento do sujeito em CASA & HOBBIES?

Se não, por favor investigue mais.

Tarefas Domésticas: Tais como cozinhar, lavar, limpar, fazer compras, levar o lixo para fora, limpar o quintal, manutenção de cuidados básicos e reparos básicos na casa

Hobbies: Costurar, pintar, artesanato, leitura, entretenimento, fotografia, jardinagem, ir ao teatro ou concerto, trabalho em madeira, participação em esportes.

QUESTÕES SOBRE ASSUNTOS COMUNITÁRIOS PARA O INFORMANTE

Ocupacional

1. O sujeito ainda está trabalhando? ☐ SIM ☐ NÃO ☐ N/A

   Se não aplicável - vá para o item número 4
   Se sim - vá para o item número 3
   Se não - vá para o item número 2

2. Os problemas de memória ou de pensamento (raciocínio) contribuíram para a decisão do sujeito de se aposentar? (A questão 4 é a próxima) ☐ SIM ☐ NÃO ☐ N/A

3. O sujeito tem dificuldade significante em seu trabalho por causa de problemas com memória ou pensamento (raciocínio)?
   ☐ Raramente ou nunca ☐ Às vezes ☐ Freqüentemente ☐ Não sabe

Social

4. Ele/ela alguma vez dirigiu carro? ☐ SIM ☐ NÃO

5. Ele/ela dirige carros atualmente? ☐ SIM ☐ NÃO

6. Se não, é devido a problemas de memória ou pensamento (raciocínio)? ☐ SIM ☐ NÃO

7. Se ele/ela ainda está dirigindo, há problemas ou riscos devido ao pensamento (raciocínio) pobre? ☐ SIM ☐ NÃO

8. Ele/ela é capaz de fazer compras para suas próprias necessidades independentemente?
   ☐ Raramente ou nunca ☐ Às vezes ☐ Freqüentemente ☐ Não Sabe

   (precisa ser acompanhado em qualquer compra)

   (Pode comprar um número limitado de itens, compra itens duplicados ou esquece itens necessários)

9. Ele/ela é capaz de fazer atividades independentemente fora de sua casa?
   ☐ Raramente ou nunca ☐ Às vezes ☐ Freqüentemente ☐ Não sabe

   (Freqüentemente incapaz de realizar atividades sem ajuda)

   (Atividades limitadas ou de rotina, por exemplo,participação superficial na igreja ou reuniões,idas a salão de beleza).

   (Participação significativa em atividades,por exemplo, votar)

10. Ele/ela é levado a eventos sociais fora da casa de familiares? ☐ SIM ☐ NÃO
    Se não, por que não?_____

11. Um observador casual do comportamento do sujeito pensaria que ele está doente? ☐ SIM ☐ NÃO

12. Se institucionalizado, ele/ela participa bem de atividades sociais? ☐ SIM ☐ NÃO

IMPORTANTE:
As informações coletadas são suficientes para classificar o nível de comprometimento do sujeito em assuntos comunitários?

Se não, por favor, investigue mais.
Atividades na comunidade: tais como ir à igreja, visitar amigos ou família, atividades políticas, organizações profissionais tais como associações, outros grupos profissionais, clubes sociais, organização de serviços, programas educacionais).

* Por favor, adicione notas se necessário para esclarecer o nível de funcionamento do sujeito nesta área.

QUESTÕES SOBRE O AUTOCUIDADO PARA O INFORMANTE

"Qual sua estimativa da habilidade mental dele (a) nas seguintes áreas:"

Vestir-se (Blessed)	Sem ajuda (0)	Às vezes não abotoa os botões corretamente,... (1)	Seqüência errada - esquece itens comumente. (2)	Incapaz de se vestir (3)
Lavar-se (Arrumar-se)	Sem ajuda (0)	Necessita de estímulo (1)	Algumas vezes precisa de ajuda (2)	Sempre – ou quase sempre – precisa de ajuda (3)
Hábitos À mesa	De modo limpo; utiliza os talheres adequados. (0)	De modo desorganizado; utiliza apenas colher. (1)	Apenas sólidos simples (2)	Tem que ser alimentado (3)
Controle de esfíncter	Controle completo normal (0)	Ocasionalmente molha a cama (1)	Freqüentemente molha a cama (2)	Duplamente incontinente (3)

*Escore 1 pode ser considerado se o auto-cuidado estiver comprometido quando comparado a um estado anterior, mesmo que não receba estímulo.

ESCORE CLÍNICO DE DEMÊNCIA (CDR)

Escore Clínico de Demência (CDR)	0	0,5	1	2	3

	Comprometimento				
	Normal 0	Questionável 0,5	Leve 1	Moderada 2	Grave 3
Memória	Sem perda de memória ou esquecimento leve e inconstante.	Esquecimento leve e constante (em oposição a eventual); recordação parcial de eventos; esquecimento "benigno".	Moderada perda de memória; mais marcada para eventos recentes; déficit interfere nas atividades cotidianas.	Perda de memória grave; somente retém material intensamente aprendido; material novo rapidamente perdido.	Perda de memória grave; restam apenas fragmentos.
Orientação	Plenamente orientado.	Plenamente orientado, exceto por leve dificuldade nas relações temporais.	Dificuldade moderada com relações temporais; orientado para lugar do exame; pode ter desorientação geográfica em outros lugares.	Dificuldade grave com relações temporais; usualmente desorientado para o tempo, freqüentemente para o espaço.	Orientado apenas para pessoa.
Julgamento e resolução de problemas	Resolve bem problemas diários e administra bem negócios e finanças; bom julgamento em relação ao desempenho prévio.	Leve dificuldade em resolver problemas, similaridades e diferenças.	Dificuldade moderada para administrar problemas, similaridades e diferenças; julgamento social usualmente mantido.	Grave dificuldade em administrar problemas, similaridades e diferenças; julgamento social usualmente comprometido.	Incapaz de fazer julgamentos ou de resolver problemas.
Assuntos Comunitários	Função independente no nível usual no trabalho, em compras, grupos sociais ou de voluntários.	Leve dificuldade nessas atividades	Incapaz de funcionar independentemente nessas atividades, embora ainda possa engajar-se em algumas; parece normal à inspeção casual.	Nenhuma referência a funcionamento independente fora de casa. Parece estar bem para ser levado a atividades fora de ambiente familiar.	Nenhuma referência a funcionamento independente fora de casa. Parece estar muito doente para ser levado a atividades fora de ambiente familiar
Tarefas do Lar e Atividades de Lazer	Vida no lar, passatempos e interesses intelectuais bem mantidos.	Vida no lar, passatempos e atividades intelectuais levemente comprometidos.	Dificuldade leve mas evidente nas funções do lar; tarefas mais difíceis abandonadas; passatempos e interesses mais complexos abandonados.	Somente tarefas simples preservadas, interesses muito restritos e mal sustentados.	Sem função significativa em casa.
Autocuidado	Plenamente capaz para o autocuidado.		Necessita estímulo.	Requer ajuda para vestir-se, higiene e cuidado com objetos pessoais.	Requer muita ajuda para o cuidado pessoal, incontinência freqüente.

Inventário Neuropsiquiátrico

(Cummungs et al – 1994)

- Responder baseando-se nas mudanças que ocorreram desde que o paciente começou a ter problemas de memória
- Marcar sim apenas quando o sintoma estiver presente no último mês. Do contrário, marcar não.
- Responda honestamente e meticulosamente às questões

Total: _____/144 pontos

Delírios Sim Não NA	O paciente acredita que alguém está tentando rouba-lo ou prejudica-lo? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Alucinações Sim Não NA	O paciente age como se escutasse vozes? Fala com pessoas que não existem? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Agitação/ Agressividade Sim Não NA	O paciente é teimoso e rejeita ajuda dos outros? Tem períodos que se recusa a cooperar? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Depressão/ Disforia Sim Não NA	O paciente age como se estivesse triste ou de "baixo astral" Refere sentir-se triste ou deprimido? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Ansiedade Sim Não NA	O paciente fica agitado quando se separa de você? Ele apresenta sinais de nervosismo, preocupado, assusta-se por razões não aparentes? Parece muito tenso ou irrequieto? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Elação/ Euforia Sim Não NA	O paciente parece animado demais ou excessivamente feliz – sem razão? Acha graça onde outros não acham? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Apatia/ Indiferença Sim Não NA	O paciente parece menos interessado em suas atividades habituais ou nas atividades e planos dos outros? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Desinibição Sim Não NA	O paciente parece agir impulsivamente? Ex, diz coisas que podem magoar as pessoas sem qualquer constrangimento ou fala abertamente coisas íntimas que em geral não se diz em público? Tira a roupa em frente de outras pessoas/ público – momentos não apropriados? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Irritabilidade/ Labilidade Sim Não NA	O paciente é impaciente e mau-humorado? Ele tem dificuldades para lidar com atrasos ou para ficar esperando algo que esteja programado? Seu humor é instável? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4	
Distúrbios Motores Sim Não NA	O paciente fica fazendo coisas repetitivas, como lidar andando ao redor da casa, mexendo nos botões da roupa, enrolando um cordão ou fazendo outras coisas repetitivamente? Anda sem motivo aparente? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Comportamentos Noturnos Sim Não NA	O paciente acorda você a noite, acorda muito cedo, cochila muito durante o dia? Tem dificuldade para dormir? Ele levanta à noite (não contar vezes que levanta p/ urinar e volta a dormir imediatamente)? Anda ao acaso à noite, veste-se ou perturba seu sono? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	
Apetite e alimentação Sim Não NA	O paciente perdeu ou ganhou peso? Mudou o gosto pelos alimentos? Freqüência 1 2 3 4 Severidade 1 2 3 Estresse 0 1 2 3 4 5	

FREQUENCIA
1 – ocasionalmente – menos que 1X/sem
2 – Algumas vezes – cerca de 1X/sem
3 – Freqüentemente – várias vezes, menos que todos os dias
4 – Muito freqüentemente – 1 ou + vezes/ dia

SEVERIDADE
1 – Leve – presente, mas produzindo pouca aflição no paciente
2 – Moderada – aflitiva e perturbadora
3 – Marcada – muito perturbadora

ESTRESSE DO CUIDADOR
0 = Nenhum
1 = Mínimo (levemente estressante, lidar com a situação não chega a ser um problema
2 = Leve (não muito estressante, geralmente fácil de lidar com a situação)
3 = Moderado (razoavelmente estressante, nem sempre fácil de lidar com a situação
4 = Importante (muito estressante, difícil de lidar com a situação)
5 = Muito importante (extremamente estressante, incapaz de lidar com a situação)

Índice de Katz para Atividades de Vida Diária

(Katz, S; Down, TD; Cash, HR et al – 1970)

Banho	I - Independente – não necessita de auxílio A - Auxílio – recebe assistência para banhar uma parte do corpo (dorso/pernas) D - Dependente - necessita que alguém o banhe
Vestuário	I - Alcança as roupas e se veste sem auxílio A - Necessita de auxílio apenas para amarrar sapatos D - Necessita de auxílio para alcançar as roupas, para se vestir – do contrário não se veste completamente ou permanece totalmente despido
Uso de sanitário	I - Consegue chegar ao banheiro, usa o sanitário, e recoloca o vestuário sem auxílio (pode usar equipamento auxiliar como bengala, cadeira de roda, usar comadre e esvaziar pela manhã) A - Necessita de auxílio para ir até o banheiro, ou para sua higienização/ recomposição do vestuário após uso do sanitário/ ou no uso de comadre D - Não usa o banheiro para eliminações
Transferência	I - Independente (cama/ cadeira)– pode necessitar de bengala, andador. A - Necessita de ajuda para sentar-se/ deitar-se/ levantar-se D - Não sai da cama
Continência	I - Tem controle de esfíncter vésico – intestinal A - Apresenta "acidentes ocasionais" – perder urina/ conteúdo fecal ocasionalmente D - Necessita de auxílio para o controle urinário/intestinal; uso de SVD; incontinência
Alimentação	I - Se alimenta sem auxílio A - Se alimenta sozinho, mas necessita de assistência para cortar os alimentos ou passar manteiga no pão. D - Necessita de auxílio para alimentar-se; usa SNG/SNE; Soroterapia/ Nutrição parenteral.

I = 1 ponto e D = 0 ponto

TOTAL: _____/6

Avaliação de Parkinsonismo (Adaptado de Tanner et al, 1990)

	SIM	NÃO
1. Tinha dificuldade para se levantar de uma cadeira?		
2. Notou se a letra (escrita) ficou pequena, se reduziu de tamanho?		
3. Notou ou alguém comentou se a sua voz estava mais baixa ou mais fraca que era antes?		
4. Tinha alterações do equilíbrio ao caminhar?		
5. Os pés ficavam presos ou agarrados no chão ao atravessar portas?		
6. Acha o seu rosto ficou mais "parado", menos expressivo do que era antes?		
7. Tinha tremores nos braços ou nas pernas?		
8. Tinha dificuldades de abotoar as roupas?		
9. Arrastava os pés ou dava passos curtos ao caminhar?		

ESCALA DE ATIVIDADES INSTRUMENTAIS DA VIDA DIÁRIA (IADL)

(Lawton & Brody)

A – Habilidade para usa o telefone		**E – Lavanderia**	
1. Utiliza o telefone por iniciativa própria	1	1. Lava completamente as roupas	1
2. Disca alguns números conhecidos	1	2. Lava pequenas peças: meias, etc	1
3. Atende mas não faz ligações	1	3. Toda a roupa deve ser lavada por terceiros	0
4. Não usa o telefone de modo algum	0		
B – Compras		**F – Transporte**	
1. Faz compras independente/e	1	1. Usa independentemente transportes públicos ou dirige seu próprio carro	1
2. Faz pequenas compras independente/e	0	2. Chama de táxi, mas não usa transporte público	1
3. Precisa ser acompanhado nas compras	0	3. Usa transporte público se acompanhado	1
4. Incapaz de fazer compras	0	4. Locomove-se limitadamente de táxi ou carro com auxílio de outros	0
		5. Não sai de casa/ Não usa nenhum transporte	0
C – Preparo de alimentos		**G – Medicação**	
1. Planeja, prepara e serve adequadamente as refeições independentemente	1	1. É responsável por tomar sua medicação em dose e horários corretos	1
2. Prepara adequadamente as refeições se alguém lhe fornecer os ingredientes	0	2. Assume responsabilidade por tomar sua medicação se separada anteriormente por outros	0
3. Aquece, serve e prepara refeições, mas não garante uma dieta adequada	0	3. Não é capaz de tomar sua medicação	0
4. Necessita que alguém prepare e sirva a refeição	0		
D – Tarefas domésticas		**H – Finanças**	
1. Matem a casa sozinho ou com auxílio ocasional (p.ex: auxílio para tarefas pesadas)	1	1. Controla suas finanças independentemente (conta de banco, talão de cheque, preenche cheques, paga contas)	1
2. Realiza tarefas diárias leves, como lavar louça, fazer a cama	1	2. Controla contas no dia a dia, mas necessita de auxílio com banco, compras maiores,...	1
3. Realiza tarefas diárias leves, mas não consegue fazê-las dentro dos padrões de limpeza	1	3. Incapaz de controlar finanças	0
4. Necessita de auxílio com todas as tarefas domésticas	1		
5. Não faz/ participa de nenhuma tarefa doméstica	0		

Lawton,MP; Brody, EM - The instrumental activities of Daily Living Scale. Gerontologist, 1969, 9: 179 - 186

Total: _____/ 8 pontos

Perguntas adicionais:

Ele(a) esquece panela no fogo, torneira aberta ou ferro ligado?
Ele(a) pode ser deixado(a) em casa sozinho(a) de forma segura?

Episódio Maior Depressivo no Passado – SCID

Critérios para classificar como depressão maior: Cinco (ou mais) dos seguintes critérios presentes durante período maior ou igual a duas semanas, sendo que um dos cinco deve ser ou (1) humor deprimido, ou (2) perda do interesse ou prazer.

1) Já houve, pelo menos uma vez na vida dele(a), algum momento em que se sentiu deprimido(a), ou na pior na maior parte do dia, quase todos os dias? (Como é que foi isso?)
SE SIM: Durou mais que duas semanas? SIM ( ) NÃO ( )

Critério: 1 2 3

2) Naquele tempo ou em outro momento, ele(a) perdeu o interesse ou o prazer pelas coisas que costumava gostar? (Como é que foi isso?) Isso acontecia quase todos os dias?

SE SIM: Durou mais que duas semanas? **SIM ( ) NÃO ( )**

Critério: 1 2 3 ? Quando foi isso?_____

3) Naquele período ele(a) perdeu ou ganhou peso? Ele(a) estava tentando perder peso?
SE NÃO: Como estava o apetite dele(a)? (Tinha que forçar para comer? Comia menos/mais que o habitual? Isso acontecia quase todos os dias?)

Critério 1 2 3 ? Assinalar: Perda de peso ou redução do apetite_____ Ganho de peso ou aumento do apetite _____

4) Como estava o sono dele(a)? (Dificuldade para dormir, acordando freqüentemente, dificuldades em ficar acordado, acordando muito cedo, ou, dormindo demais? Quantas horas por noite comparado com o habitual? Isso acontecia quase todas as noites?)
Critério: 1 2 3 ? Assinalar: Insônia_____ Hipersônia_____

5) Ele(a) estava tão inquieto(a) ou agitado(a) que não era capaz de ficar parado(a)? (Isso acontecia todos os dias?)
SE NÃO: E o contrário: falando e se movendo mais devagar do que o normal dele(a)? (Isso acontecia todos os dias?)
Critério: 1 2 3 ? Assinalar: agitação psicomotora_____ retardo psicomotor_____

6) Como estava a energia dele(a)? (Cansado(a) o tempo inteiro? Quase todos os dias?)
Critério: 1 2 3 ?

7) Como ele se sentia em relação a si mesmo? (Inútil, sem valor?) Quase todos os dias?
SE NÃO: Ele se sentia culpado por coisas que fazia ou deixava de fazer? Quase todos os dias?
Critério: 1 2 3 ? Assinalar: Sentimento de inutilidade_____ Culpa inadequada_____

8) Ele(a) tinha dificuldade para se concentrar ou pensar? (Com que tipo de coisas isso interferia?) Quase todos os dias?
SE NÃO: Era difícil para ele(a) tomar decisões sobre coisas do dia a dia? Quase todos os dias?
Critério: 1 2 3 ? Assinalar: Capacidade de pensar diminuída_____ Indecisão_____

9) As coisas estavam tão ruins que ele(a) pensava muito em morte ou que estaria em melhor situação se estivesse morto(a)? E quanto a se ferir?

Critério: 1 2 3 ? Assinalar: Pensamentos de morte recorrentes____ Ideação suicida____Tentativa de suicídio

10) Durante aquele tempo ficou difícil para ele(a) trabalhar, cuidar das coisas em casa, ou se relacionar com as pessoas?

SIM ( ) NÃO ( )

11) Pouco antes de tudo isso começar ele estava bebendo em excesso ou usando drogas? SIM ( ) NÃO ( )

12) Pouco antes disso começar ele estava fisicamente doente? SIM ( ) NÃO ( )

13) Isso começou logo depois de alguém próximo a ele(a) morrer? SIM ( ) NÃO ( )

Durou mais que 2 meses? SIM ( ) NÃO ( )

OBS: Houve algum outro episódio de depressão na vida do paciente? ( ) SIM ( ) NÃO
Quando ocorreu (eram) ?_____

CONSIDERAR:			
1 – ausente ou falso	2 – subliminar (duvidoso)	3 – limiar ou verdadeiro	? – informação inadequada

Episódio Maníaco no Passado - SCID

Critérios para classificar como mania no passado : Humor elevado e mais três dos outros sintomas, ou humor irritável e mais quatro dos outros sintomas.

HUMOR ELEVADO: Já houve algum período de tempo em ele(a) estava se sentindo tão bem, agitado(a) ou excitado(a) que vocês perceberam que ele(a) não estava no seu normal? Ou ficava tão excitado(a) que se envolvia em problemas?
Critério 1 2 3 ?

Durou pelo menos 1 semana? Ou ele(a) teve que procurar um hospital? Sim ( ) Não ( )

Quando foi isso? _____

HUMOR IRRITÁVEL: Houve algum período em que ele(a) estava tão irritado(a), que era pego(a) gritando com as pessoas ou começando brigas ou discussões?

Durou mais que 1 semana? Ou ele(a) teve que procurar um hospital? Sim ( ) Não ( )
Critério: 1 2 3 ? Quando foi isso?_____

3) Naquele período como ele(a) se sentia em relação a si mesmo? (Mais confiante do que o habitual? Com algum poder ou habilidade especial?)
Critério 1 2 3 ?

4) Naquele tempo ele(a) tinha que dormir menos que o habitual? (Mesmo assim se sentia descansado?)
Critério: 1 2 3 ?

5) Naquele tempo ele(a) estava muito mais falante que o habitual? (Vocês tinham dificuldade para interromper ou entender o que ele(a) estava falando?)
Critério: 1 2 3 ?

6) Naquele tempo os pensamentos passavam rapidamente pela cabeça dele(a)?
Critério: 1 2 3 ?

7) Naquele tempo ele(a) era tão facilmente distraído(a) por coisas a sua volta que tinha dificuldades para se concentrar ou continuar o que estava fazendo?
Critério: 1 2 3 ?

8) Naquele período, como ele(a) passava o tempo? (Ele(a) se envolvia em tantas atividades a ponto de vocês ficarem preocupados?)
SE NÃO: Ele(a) estava fisicamente inquieto(a)? (Qual a intensidade disso?)
Critério: 1 2 3 ? Assinalar: aumento na atividade _____ agitação psicomotora_____

9) Naquele tempo, ele(a) fez alguma coisa que pudesse trazer problemas para ele(a) mesmo(a) ou para vocês (Comprando coisas que não precisava?) (Tendo comportamento sexual inadequado?)

Critério: 1 2 3 ?

10) Durante aquele tempo ficou difícil para ele(a) trabalhar, cuidar das coisas em casa, ou se relacionar com as pessoas?

SIM ( ) NÃO ( )

11) Pouco antes de tudo isso começar ele(a) estava bebendo em excesso ou usando drogas?

SIM ( ) NÃO ( )

12) Pouco antes disso começar, ele(a) estava fisicamente doente?

SIM ( ) NÃO ( )

CONSIDERAR:
1 – ausente ou falso 2 – subliminar (duvidoso) 3 – limiar ou verdadeiro ? – informação inadequada

Transtorno Obsessivo-Compulsivo (TOC)

Seu parente alguma vez apresentou:

- Medos, preocupações, idéias ou imagens repetitivos que causavam desconforto a ele(a)? (? 1 2 3)
- Comportamentos repetitivos (manias) que a pessoa tinha que fazer várias vezes e não conseguia evitar, tais como (**perguntar TODOS os itens de 1 a 9**):

1) Verificar fechaduras, fogão, se não se feriu ou feriu outros, ou perguntar se foi responsável por algo terrível que tenha acontecido (Agressão e verificação) (? 1 2 3) _____

2) Lavar excessivamente mãos e objetos, tomar banhos demorados, parecer preocupado com sujeira ou micróbios, com ficar contaminado e adoecer por isso, ter nojo de secreções do próprio corpo (Contaminação, limpeza e lavagem) (? 1 2 3)

_____

3) Guardar objetos inúteis, manter o quarto ou casa entulhados (Colecionamento) (? 1 2 3)

_____

4) Preocupação excessiva com: desrespeito a Deus; certo e errado; moralidade (Religião) (? 1 2 3)

_____

5) Mania de arrumação, simetria, exatidão, perfeccionismo, ter que deixar as coisas organizadas do seu jeito (? 1 2 3)

_____

6) Preocupação excessiva com doenças sem ser por contaminação, com partes do corpo, com a aparência física: (? 1 2 3)

_____

7) Compulsões de repetição, reler ou reescrever várias vezes, repetir atividades rotineiras como entrar e sair de casa, levantar-se da cadeira, vestir roupas) (? 1 2 3) _____

8) Compulsões de contagem (contar telhas, tijolos, riscas do chão) (? 1 2 3) _____

9) Comportamentos extremamente supersticiosos (medo de passar perto de cemitérios, medo de gato preto, de números ou cores que representem azar). (? 1 2 3) _____

Qualquer um dos itens de 1 a 9 foi positivo? **? 1 3** ⇨ **? ou 1 = pule para Transtornos de tiques; 3 = Continue abaixo**

Você acha que seu parente gastava muito tempo por dia com esses sintomas? (? 1 2 3) _____

Quanto tempo? _____(juntando tudo chegava a 1 hora por dia?) (? 1 2 3) _____

Os sintomas interferiam na vida dele? (? 1 2 3) _____

Causavam ansiedade, sofrimento? (? 1 2 3) Com que idade os sintomas começaram? _____

Transtornos de tiques

Tiques, também chamados de **sestos** ou **cacoetes**, são movimentos involuntários (que a pessoa faz sem querer), que geralmente começam na infância. Podem ser motores ou vocais. Os principais exemplos são (mostrar exemplos): piscar os olhos, fazer caretas, colocar a língua para fora, sacudir os ombros, sacudir a cabeça, fungar, pigarrear, assoviar, estalar etc.

1) A pessoa tinha tiques motores (? 1 2 3) Idade de início:_____ Tipos de tiques: _____

2) Tinha tiques vocais (? 1 2 3) Idade de início:____ tipos de tiques:_____

Se **Não** para as respostas 1 e 2, passe para o próximo questionário. Se **Sim** para alguma das respostas:

Os tiques duraram mais de um ano? (? 1 2 3) _____

Os tiques duraram entre 3 meses e um ano? (? 1 2 3) _____

A pessoa tem tiques motores e vocais? (? 1 2 3) _____

Outras informações relevantes: _____

_____

_____

_____

_____

_____

_____

CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL (CCEB)

A- Em sua casa tem?

Posse de itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

TOTAL:_____

B- Qual a instrução do chefe de família?

Grau de Instrução do chefe de família

Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual	
Analfabeto/ Primário incompleto	Analfabeto/ Até 3ª série Fundamental/ Até 3ª série 1º. Grau	0
Primário completo/ Ginasial incompleto	Até 4ª série Fundamental / Até 4ª série 1º. Grau	1
Ginasial completo/ Colegial incompleto	Fundamental completo/ 1º. Grau completo	2
Colegial completo/ Superior incompleto	Médio completo/ 2º. Grau completo	4
Superior completo	Superior completo	8

TOTAL:_____

CORTES DO CRITÉRIO BRASIL

Classe	Pontos
A1	42 - 46
A2	35 - 41
B1	29 - 34
B2	23 - 28
C1	18 - 22
C2	14 - 17
D	8 - 13
E	0 - 7

Classe: _____

8. REFERÊNCIAS

1. ONU. Organização das Nações Unidas. World Population Aging. New York, 2013.

2. OMS. Organização Mundial da Saúde. World Report on Ageing and Health, 2015.

3. OMS. Organização Mundial da Saúde. Life expectancy data by World Bank income group. 2013. Disponível em: http://apps.who.int/gho/data/view.main.700?lang=en, acessado em 01/16.

4. Ervati LR, Borges GM, Jardim AP. Mudança demográfica no Brasil no início do século XXI - Subsídios para as projeções da população. In: IBGE. Rio de Janeiro2015.

5. Veras R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. Revista de Saúde Pública; v. 43, n. 3 (2009); 548-554. 2009.

6. DATASUS. Indicadores e dados básicos. 2012; Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2012/a05b.htm, acessado em 01/2016.

7. IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Tábua completa de mortalidade para o Brasil - 2013. Breve análise da mortalidade nos períodos 2012-2013 e 1980-2013.

8. DOU. Diário oficial da União. Tábua completa de mortalidade de ambos os sexos 2014 2015, 229, seção1.

9. SEADE. Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados 2015, Disponível em: http://www.imp.seade.gov.br/frontend/#/perfil, acessado em 01/2016.

10. Jacob-Filho W. *Jacob-Filho, W. Envelhecimento em diferentes contextos: populacional, individual e social. In: Martins, M.A. et al. Clínica médica.* Vol 1. Barueri: Manole; 2009.

11. Vasto S, Scapagnini G, Bulati M, et al. Biomarkes of aging. Front Biosci (Schol Ed). 2010;2:392-402.

12. Jakovljević M, Ostojić L. Comorbidity and multimorbidity in medicine today: challenges and opportunities for bringing separated branches of medicine closer to each other. Psychiatr Danub. 2013;25 Suppl 1:18-28.

13. Niccoli T, Partridge L. Ageing as a risk factor for disease. Curr Biol. 2012;22(17):R741-752.

14. Corella D, Ordovás JM. Aging and cardiovascular diseases: the role of gene-diet interactions. Ageing Res Rev. 2014;18:53-73.

15. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. Circulation. 2003;107(1):139-146.

16. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics--2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):e29-322.

17. Virmani R, Avolio AP, Mergner WJ, et al. Effect of aging on aortic morphology in populations with high and low prevalence of hypertension

and atherosclerosis. Comparison between occidental and Chinese communities. Am J Pathol. 1991;139(5):1119-1129.

18. Sugawara J, Hayashi K, Yokoi T, Tanaka H. Age-associated elongation of the ascending aorta in adults. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1(6):739-748.

19. Diaz-Otero JM, Garver H, Fink GD, Jackson WF, Dorrance AM. Aging is associated with changes to the biomechanical properties of the posterior cerebral artery and parenchymal arterioles. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2016;310(3):H365-375.

20. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Separate and joint influences of obesity and mild hypertension on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. J Am Coll Cardiol. 1992;19(1):130-134.

21. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Influence of contemporary versus 30-year blood pressure levels on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. J Am Coll Cardiol. 1991;18(5):1287-1294.

22. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. Circulation. 2003;107(2):346-354.

23. Organização Mundial da Saúde OMS. Cardiovascular disease. Fact Sheet. 2015; Disponível em: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en//, acessado em 01/2016.

24. Global Burden of Disease 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet.* Jan 2015;385(9963):117-171.

25. Mansur AP, Favarato D. Mortality due to cardiovascular diseases in Brazil and in the metropolitan region of São Paulo: a 2011 update. *Arq Bras Cardiol.* Aug 2012;99(2):755-761.

26. DATASUS. Brasil. 2013; Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def,acessado em 09/2015.

27. Organização Mundial da Saúde OMS. Health statistics and information systems. 2014; Disponível em: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index2.html, acessado em 03/2016.

28. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S. Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherothrombotic Disease. Circ Res. 2016;118(4):535-546.

29. Rafieian-Kopaei M, Setorki M, Doudi M, Baradaran A, Nasri H. Atherosclerosis: process, indicators, risk factors and new hopes. Int J Prev Med. 2014;5(8):927-946.

30. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. N Engl J Med. 1999;340(2):115-126.

31. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. N Engl J Med. 2005;352(16):1685-1695.

32. Gomes F, Telo DF, Souza HP, Nicolau JC, Halpern A, Serrano CV. [Obesity and coronary artery disease: role of vascular inflammation]. Arq Bras Cardiol. 2010;94(2):273-279.

33. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, JC A. Robbins and Cotran: Pathologic basis of disease. 8 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2010.

34. Libby P. *Biologia vascular da aterosclerose. In: Libby, P et al. Tratado de medicina cardiovascular.* Vol 1. 8a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.

35. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, et al. [V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis]. Arq Bras Cardiol. 2013;101(4 Suppl 1):1-20.

36. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. Circ Res. 2014;114(12):1852-1866.

37. Stary HC, Chandler AB, Glagov S, et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation. 1994;89(5):2462-2478.

38. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20(5):1177-1178.

39. Laurindo F. Fisiopatologia da aterosclerose. In: Silva, MR. Fisiopatologia cardiovascular. São Paulo: Atheneu; 2000.

40. Aalami Harandi S, Sarrafzadegan N, Sadeghi M, et al. Do Cardiometabolic Risk Factors Relative Risks Differ for the Occurrence of Ischemic Heart Disease and Stroke? Res Cardiovasc Med. 2016;5(1):e30619.

41. Chaves MLF. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco*.* Vol 7: Rev Bras Hipertens; 2000.

42. Gibson CL, Attwood L. The impact of gender on stroke pathology and treatment. Neurosci Biobehav Rev. 2015.

43. McEvoy JW, Blaha MJ, DeFilippis AP, et al. Cigarette smoking and cardiovascular events: role of inflammation and subclinical atherosclerosis from the MultiEthnic Study of Atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015;35(3):700-709.

44. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study. Eur Heart J. 1999;20(5):344-353.

45. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol. 2004;43(10):1731-1737.

46. Diez-Roux AV, Nieto FJ, Comstock GW, Howard G, Szklo M. The relationship of active and passive smoking to carotid atherosclerosis 12-14 years later. Prev Med. 1995;24(1):48-55.

47. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Smoking and first acute myocardial infarction: age, mortality and smoking cessation rate. Isr Med Assoc J. 2000;2(6):446-449.

48. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ. 2004;328(7455):1519.

49. McEvoy JW, Nasir K, DeFilippis AP, et al. Relationship of cigarette smoking with inflammation and subclinical vascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015;35(4):1002-1010.

50. Tracy RP, Psaty BM, Macy E, et al. Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997;17(10):2167-2176.

51. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. BMJ. 1989;298(6676):784-788.

52. Liu A, Yu Z, Wang N, Wang W. Carotid atherosclerosis is associated with hypertension in a hospital-based retrospective cohort. Int J Clin Exp Med. 2015;8(11):21932-21938.

53. Su TC, Jeng JS, Chien KL, Sung FC, Hsu HC, Lee YT. Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis: a community-based study in Taiwan. Stroke. 2001;32(10):2265-2271.

54. Sociedade Brasileira de Cardiologia. [VI Brazilian Guidelines on Hypertension]. *Arq Bras Cardiol.* Jul 2010;95(1 Suppl):1-51.

55. Kannel WB. Hypertension: reflections on risks and prognostication. Med Clin North Am. 2009;93(3):541-558, Table of Contents.

56. Povoa RMS, Luna Filho B. Hipertensão arterial como fator de risco. In: Serrano Jr, CV; Timerman, A; Stefanini, E. Tratado de cardiologia SOCESP. Vol 1. 2a ed. Barueri: Manole; 2009.

57. Brasil. Ministério do Esporte. Diagnóstico Nacional do Esporte. 2013. Disponível em: http://www.esporte.gov.br/diesporte/index.html, acessado em 03/2016.

58. Matos LDNJ, Trombetta IC, Negrão CE. Sedentarismo e benefícios da atividade física. In: Serrano Jr, C V; Timerman A; Stefanini E. Tratado de Cardiologia SOCESP. Vol 1. 2a ed. Barueri: Manole; 2009.

59. Laufs U, Wassmann S, Czech T, et al. Physical inactivity increases oxidative stress, endothelial dysfunction, and atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005;25(4):809-814.

60. Perales-Torres AL, Castillo-Ruíz O, Castañeda Licón MT, Alemán-Castillo SE, Jiménez Andrade JM. [Diabetes and type of diet as determinant factor in the progression of atherosclerosis]. Arch Cardiol Mex. 2016.

61. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke prevention--medical and lifestyle measures. Eur Neurol. 2015;73(3-4):150-157.

62. Washio M, Sasazuki S, Kodama H, et al. Role of hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus in the development of coronary atherosclerosis in Japan. Jpn Circ J. 2001;65(8):731-737.

63. Takayama T, Hiro T, Ueda Y, et al. Plaque stabilization by intensive LDL-cholesterol lowering therapy with atorvastatin is delayed in type 2 diabetic patients with coronary artery disease-Serial angioscopic and intravascular ultrasound analysis. J Cardiol. 2013;61(6):381-386.

64. Lam D, LeRoith D. Metabolic syndrome. 2015. Disponível em: www.endotext.org, acessado em 03/2016.

65. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. Diabetes Care. 2005;28(7):1769-1778.

66. Mottillo S, Filion KB, Genest J, et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2010;56(14):1113-1132.

67. Smith KB, Smith MS. Obesity Statistics. Prim Care. 2016;43(1):121-135.

68. Lima-Martínez MM, Blandenier C, Iacobellis G. [Epicardial adipose tissue: more than a simple fat deposit?]. Endocrinol Nutr. 2013;60(6):320-328.

69. OMS. Organização Mundial da Saúde. Obesity and overweight. January 2015; Fact sheet nº 311. Disponível em: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/, acessado em 03/16.

70. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2014 Saúde suplementar: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2015.

71. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 1990;322(13):882-889.

72. Lu Y, Hajifathalian K, Ezzati M, et al. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8 million participants. Lancet. 2014;383(9921):970-983.

73. Kortelainen ML, Sarkioja T. Visceral fat and coronary pathology in male adolescents. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(2):228-232.

74. Iacobellis G, Corradi D, Sharma AM. Epicardial adipose tissue: anatomic, biomolecular and clinical relationships with the heart. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2005;2(10):536-543.

75. Gesta S, Tseng YH, Kahn CR. Developmental origin of fat: tracking obesity to its source. Cell. 2007;131(2):242-256.

76. Suplicy H. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. Rev Bras Hipertens. 2000;7(2):136-141.

77. Lim S, Meigs JB. Links between ectopic fat and vascular disease in humans. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34(9):1820-1826.

78. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, Foppa M. Epicardial fat: definition, measurements and systematic review of main outcomes. Arq Bras Cardiol. 2013;101(1):e18-28.

79. Iacobellis G, Bianco AC. Epicardial adipose tissue: emerging physiological, pathophysiological and clinical features. Trends Endocrinol Metab. 2011;22(11):450-457.

80. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: a review of research and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(12):1311-1319; quiz 1417-1318.

81. Sacks HS, Fain JN. Human epicardial adipose tissue: a review. Am Heart J. 2007;153(6):907-917.

82. Sacks HS, Fain JN, Holman B, et al. Uncoupling protein-1 and related messenger ribonucleic acids in human epicardial and other adipose

tissues: epicardial fat functioning as brown fat. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(9):3611-3615.

83. Sequeira DI, Ebert LC, Flach PM, Ruder TD, Thali MJ, Ampanozi G. The correlation of epicardial adipose tissue on postmortem CT with coronary artery stenosis as determined by autopsy. Forensic Sci Med Pathol. 2015;11(2):186-192.

84. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. Radiographics. 2003;23 Spec No:S167-180.

85. Braunwald E. Doenças do pericárdio. In: Loscalzo, J. Medicina cardiovascular de Harrison. 2a ed. Porto Alegre2014.

86. Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, et al. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study. Eur Heart J. 2009;30(7):850-856.

87. Fox CS, Gona P, Hoffmann U, et al. Pericardial fat, intrathoracic fat, and measures of left ventricular structure and function: the Framingham Heart Study. Circulation. 2009;119(12):1586-1591.

88. Nelson AJ, Worthley MI, Psaltis PJ, et al. Validation of cardiovascular magnetic resonance assessment of pericardial adipose tissue volume. J Cardiovasc Magn Reson. 2009;11:15.

89. Yun KH, Rhee SJ, Yoo NJ, et al. Relationship between the Echocardiographic Epicardial Adipose Tissue Thickness and Serum Adiponectin in Patients with Angina. J Cardiovasc Ultrasound. 2009;17(4):121-126.

90. Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: the Framingham Heart Study. Circulation. 2008;117(5):605-613.

91. Konishi M, Sugiyama S, Sato Y, et al. Pericardial fat inflammation correlates with coronary artery disease. Atherosclerosis. 2010;213(2):649-655.

92. Yudkin JS, Eringa E, Stehouwer CD. "Vasocrine" signalling from perivascular fat: a mechanism linking insulin resistance to vascular disease. Lancet. 2005;365(9473):1817-1820.

93. Hirata Y, Kurobe H, Akaike M, et al. Enhanced inflammation in epicardial fat in patients with coronary artery disease. Int Heart J. 2011;52(3):139-142.

94. Marques MD, Santos RD, Parga JR, et al. Relation between visceral fat and coronary artery disease evaluated by multidetector computed tomography. Atherosclerosis. 2010;209(2):481-486.

95. Verhagen SN, Visseren FL. Perivascular adipose tissue as a cause of atherosclerosis. Atherosclerosis. 2011;214(1):3-10.

96. Standring S. *Gray's Anatomia - a base anatômica da prática clínica*. 40a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

97. Gray H, Goss CM. *Anatomia*. 29a ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1988.

98. Gardner E, Gray D, Rahilly R. Anatomia - estudo regional do corpo humano. 4a ed, 1988.

99. Netter FH. *Atlas de anatomia humana*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
100. Netter F. *Coleção Netter de ilustrações médicas.* Vol 5. 2a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
101. Roever L, Resende ES, Veloso FC, et al. Perirenal Fat and Association With Metabolic Risk Factors: The Uberlândia Heart Study. Medicine (Baltimore). 2015;94(38):e1105.
102. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Anatomia humana. 6a ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.
103. Saely CH, Geiger K, Drexel H. Brown versus white adipose tissue: a mini-review. Gerontology. 2012;58(1):15-23.
104. Cannon B, Nedergaard J. Brown adipose tissue: function and physiological significance. Physiol Rev. 2004;84(1):277-359.
105. Alexopoulos N, Katritsis D, Raggi P. Visceral adipose tissue as a source of inflammation and promoter of atherosclerosis. Atherosclerosis. 2014;233(1):104-112.
106. Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2522-2525.
107. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, et al. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. Heart. 2015;101(3):215-221.
108. Millar SR, Perry IJ, Phillips CM. Assessing cardiometabolic risk in middle-aged adults using body mass index and waist-height ratio: are two indices better than one? A cross-sectional study. Diabetol Metab Syndr. 2015;7:73.
109. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0·5 could be a suitable global boundary value. Nutr Res Rev. 2010;23(2):247-269.
110. Force USPST. Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. Ann Intern Med. 2003;139(11):930-932.
111. OMS. Organização Mundial da Saúde. Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. Geneva: Organização Mundial da Saúde; 2008.
112. Laakso M, Matilainen V, Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. Int J Obes Relat Metab Disord. 2002;26(6):873-875.
113. Zhou JY, Ge H, Zhu MF, et al. Neck circumference as an independent predictive contributor to cardio-metabolic syndrome. Cardiovasc Diabetol. 2013;12:76.
114. Hoebel S, Malan L, de Ridder JH. Determining cut-off values for neck circumference as a measure of the metabolic syndrome amongst a South African cohort: the SABPA study. Endocrine. 2012;42(2):335-342.
115. Ben-Noun L, Laor A. Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. Obes Res. 2003;11(2):226-231.
116. Baena CP, Lotufo PA, Santos IS, et al. Neck circumference is associated with carotid intimal-media thickness but not with coronary artery calcium: Results from The ELSA-Brasil. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2016;26(3):216-222.

117. Krakauer NY, Krakauer JC. Dynamic association of mortality hazard with body shape. PLoS One. 2014;9(2):e88793.
118. Dhana K, Kavousi M, Ikram MA, Tiemeier HW, Hofman A, Franco OH. Body shape index in comparison with other anthropometric measures in prediction of total and cause-specific mortality. J Epidemiol Community Health. 2015.
119. Srinivasan SR, Wang R, Chen W, Wei CY, Xu J, Berenson GS. Utility of waist-to-height ratio in detecting central obesity and related adverse cardiovascular risk profile among normal weight younger adults (from the Bogalusa Heart Study). Am J Cardiol. 2009;104(5):721-724.
120. Lee HJ, Hwang SY, Hong HC, et al. Waist-to-hip ratio is better at predicting subclinical atherosclerosis than body mass index and waist circumference in postmenopausal women. Maturitas. 2015;80(3):323-328.
121. Taguchi R, Takasu J, Itani Y, et al. Pericardial fat accumulation in men as a risk factor for coronary artery disease. Atherosclerosis. 2001;157(1):203-209.
122. Ding J, Hsu FC, Harris TB, et al. The association of pericardial fat with incident coronary heart disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Am J Clin Nutr. 2009;90(3):499-504.
123. Natale F, Tedesco MA, Mocerino R, et al. Visceral adiposity and arterial stiffness: echocardiographic epicardial fat thickness reflects, better than waist circumference, carotid arterial stiffness in a large population of hypertensives. Eur J Echocardiogr. 2009;10(4):549-555.
124. Jeong JW, Jeong MH, Yun KH, et al. Echocardiographic epicardial fat thickness and coronary artery disease. Circ J. 2007;71(4):536-539.
125. Fujimoto WY, Bergstrom RW, Boyko EJ, et al. Visceral adiposity and incident coronary heart disease in Japanese-American men. The 10-year follow-up results of the Seattle Japanese-American Community Diabetes Study. Diabetes Care. 1999;22(11):1808-1812.
126. Kim SK, Park SW, Kim SH, Cha BS, Lee HC, Cho YW. Visceral fat amount is associated with carotid atherosclerosis even in type 2 diabetic men with a normal waist circumference. Int J Obes (Lond). 2009;33(1):131-135.
127. Liu KH, Chan YL, Chan JC, Chan WB. Association of carotid intima-media thickness with mesenteric, preperitoneal and subcutaneous fat thickness. Atherosclerosis. 2005;179(2):299-304.
128. Gast KB, den Heijer M, Smit JW, et al. Individual contributions of visceral fat and total body fat to subclinical atherosclerosis: The NEO study. Atherosclerosis. 2015;241(2):547-554.
129. Karcher HS, Holzwarth R, Mueller HP, et al. Body fat distribution as a risk factor for cerebrovascular disease: an MRI-based body fat quantification study. Cerebrovasc Dis. 2013;35(4):341-348.
130. Chughtai HL, Morgan TM, Hamilton CA, et al. Intraperitoneal fat is associated with thickening of the thoracic aorta in individuals at high risk for cardiovascular events. Obesity (Silver Spring). 2011;19(9):1784-1790.
131. Sutton-Tyrrell K, Newman A, Simonsick EM, et al. Aortic stiffness is associated with visceral adiposity in older adults enrolled in the study of health, aging, and body composition. Hypertension. 2001;38(3):429-433.

132. Wildman RP, Janssen I, Khan UI, et al. Subcutaneous adipose tissue in relation to subclinical atherosclerosis and cardiometabolic risk factors in midlife women. Am J Clin Nutr. 2011;93(4):719-726.

133. Narumi H, Yoshida K, Hashimoto N, et al. Increased subcutaneous fat accumulation has a protective role against subclinical atherosclerosis in asymptomatic subjects undergoing general health screening. Int J Cardiol. 2009;135(2):150-155.

134. Schlett CL, Massaro JM, Lehman SJ, et al. Novel measurements of periaortic adipose tissue in comparison to anthropometric measures of obesity, and abdominal adipose tissue. Int J Obes (Lond). 2009;33(2):226-232.

135. Kortelainen ML, Sarkioja T. Coronary atherosclerosis and myocardial hypertrophy in relation to body fat distribution in healthy women: an autopsy study on 33 violent deaths. Int J Obes Relat Metab Disord. 1997;21(1):43-49.

136. Kortelainen ML, Sarkioja T. Extent and composition of coronary lesions and degree of cardiac hypertrophy in relation to abdominal fatness in men under 40 years of age. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997;17(3):574-579.

137. Kortelainen ML, Sarkioja T. Extent and composition of coronary lesions in relation to fat distribution in women younger than 50 years of age. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1999;19(3):695-699.

138. Silaghi A, Piercecchi-Marti MD, Grino M, et al. Epicardial adipose tissue extent: relationship with age, body fat distribution, and coronaropathy. Obesity (Silver Spring). 2008;16(11):2424-2430.

139. Nakashima Y, Kiyohara Y, Doi Y, Kubo M, Iida M, Sueishi K. Risk factors for coronary atherosclerosis in a general Japanese population: the Hisayama study. Pathol Res Pract. 2009;205(10):700-708.

140. Rastogi P, Pinto DS, Pai MR, Kanchan T. An autopsy study of coronary atherosclerosis and its relation to anthropometric measurements/indices of overweight and obesity in men. J Forensic Leg Med. 2012;19(1):12-17.

141. van der Kooy K, Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. Int J Obes Relat Metab Disord. 1993;17(4):187-196.

142. Burton JL, Underwood J. Clinical, educational, and epidemiological value of autopsy. Lancet. 2007;369(9571):1471-1480.

143. Perissinotto E, Pisent C, Sergi G, Grigoletto F, Ageing ILSA Working Group (Italian Longitudinal Study on Ageing). Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences. Br J Nutr. 2002;87(2):177-186.

144. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S, Nutrition ASf, NAASO TeOS. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. Am J Clin Nutr. 2005;82(5):923-934.

145. Flynn MA, Nolph GB, Baker AS, Martin WM, Krause G. Total body potassium in aging humans: a longitudinal study. Am J Clin Nutr. 1989;50(4):713-717.

146. Baumgartner RN, Stauber PM, McHugh D, Koehler KM, Garry PJ. Cross-sectional age differences in body composition in persons 60+ years of age. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 1995;50(6):M307-316.
147. Muller DC, Elahi D, Tobin JD, Andres R. The effect of age on insulin resistance and secretion: a review. Semin Nephrol. 1996;16(4):289-298.
148. Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, et al. Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. J Appl Physiol (1985). 1997;83(1):229-239.
149. Cartwright MJ, Tchkonia T, Kirkland JL. Aging in adipocytes: potential impact of inherent, depot-specific mechanisms. Exp Gerontol. 2007;42(6):463-471.
150. de Groot LC, Hautvast JG, van Staveren WA. Nutrition and health of elderly people in Europe: the EURONUT-SENECA Study. Nutr Rev. 1992;50(7):185-194.
151. Sampaio LR. Avaliação nutricional e envelhecimento. Rev. Nutr. Campinas. 2004;17(4).
152. SVOC. Serviço de Verificação de Óbitos da Capital. Disponível em: http://www.svoc.usp.br, acessado em 04/2015.
153. Grinberg LT, Ferretti RE, Farfel JM, et al. Brain bank of the Brazilian aging brain study group - a milestone reached and more than 1,600 collected brains. Cell Tissue Bank. 2007;8(2):151-162.
154. Crossley RP. Crossley Checklist - A system for determination of the time of death The Police Chief. 1974;41(3):65-68, 85.
155. Ferretti REL, Damin AE, Brucki SMD, et al. Post-mortem diagnosis of dementia by informant interview. Dement Neuropsychol. 2010;4(2):138-144.
156. ABEP: Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. 2013. Disponível em: http://www.abep.org, acessado em 11/2014.
157. Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. J Am Geriatr Soc. 1985;33(2):116-120.
158. Roher AE, Esh C, Kokjohn TA, et al. Circle of willis atherosclerosis is a risk factor for sporadic Alzheimer's disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003;23(11):2055-2062.
159. Dolan H, Crain B, Troncoso J, Resnick SM, Zonderman AB, Obrien RJ. Atherosclerosis, dementia, and Alzheimer disease in the Baltimore Longitudinal Study of Aging cohort. Ann Neurol. 2010;68(2):231-240.
160. Bland JM , Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Vol 11986:307-310.
161. van der Kooy K, Leenen R, Seidell JC, Deurenberg P, Droop A, Bakker CJ. Waist-hip ratio is a poor predictor of changes in visceral fat. Am J Clin Nutr. 1993;57(3):327-333.
162. Srikanthan P, Horwich TB, Tseng CH. Relation of Muscle Mass and Fat Mass to Cardiovascular Disease Mortality. Am J Cardiol. 2016.
163. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Pieniazek P, et al. The role of carotid intima-media thickness assessment in cardiovascular risk evaluation in patients with polyvascular atherosclerosis. Atherosclerosis. 2010;209(1):125-130.

164. Zanchetti A, Hennig M, Hollweck R, et al. Baseline values but not treatment-induced changes in carotid intima-media thickness predict incident cardiovascular events in treated hypertensive patients: findings in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). Circulation. 2009;120(12):1084-1090.

165. Thapar A, Jenkins IH, Mehta A, Davies AH. Diagnosis and management of carotid atherosclerosis. BMJ. 2013;346:f1485.

166. Ferris WF, Crowther NJ. Once fat was fat and that was that: our changing perspectives on adipose tissue. Cardiovasc J Afr. 2011;22(3):147-154.

167. Willens HJ, Gómez-Marín O, Chirinos JA, Goldberg R, Lowery MH, Iacobellis G. Comparison of epicardial and pericardial fat thickness assessed by echocardiography in African American and non-Hispanic White men: a pilot study. Ethn Dis. 2008;18(3):311-316.

168. Badía E, Sacanella E, Fernández-Solá J, et al. Decreased tumor necrosis factor-induced adhesion of human monocytes to endothelial cells after moderate alcohol consumption. Am J Clin Nutr. 2004;80(1):225-230.

169. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA. 1998;280(21):1843-1848.

170. Akin I, Nienaber CA. "Obesity paradox" in coronary artery disease. World J Cardiol. 2015;7(10):603-608.

171. Braun N, Gomes F, Schütz P. "The obesity paradox" in disease--is the protective effect of obesity true? Swiss Med Wkly. 2015;145:w14265.

172. Apolinario D, Brucki SM, Ferretti RE, et al. Estimating premorbid cognitive abilities in low-educated populations. PLoS One. 2013;8(3):e60084.