



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS - GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO



CLAUDIA CAMPELLO LEAL

**FUNÇÃO RENAL, GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA: UM ESTUDO EM
PACIENTES NO NORDESTE BRASILEIRO**

RECIFE

2017

CLAUDIA CAMPELLO LEAL

**FUNÇÃO RENAL, GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA: UM ESTUDO EM
PACIENTES NO NORDESTE BRASILEIRO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do título de Mestre em Nutrição, área de concentração: Saúde Pública.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Poliana Coelho Cabral

Co-orientadora: Dr^a Cláudia Porto Sabino Pinho

RECIFE

2017

Catálogo na Fonte
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4-1010

L435f Leal, Claudia Campello.
Função renal, gordura visceral e subcutânea: um estudo em
pacientes no nordeste brasileiro / Claudia Campello Leal.– 2017.
137 f.: il.; 30 cm.

Orientadora: Poliana Coelho Cabral.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco,
CCS. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Recife, 2017.
Inclui referências, apêndices e anexos.

1. Doença renal. 2. Taxa de filtração glomerular. 3. Obesidade
abdominal. 4. Gordura visceral. I. Cabral, Poliana Coelho (Orientadora).
II. Título.

612.3 CDD (23.ed.)

UFPE (CCS2017-344)

CLAUDIA CAMPELLO LEAL

**FUNÇÃO RENAL, GORDURA VISCERAL E SUBCUTÂNEA: UM ESTUDO EM
PACIENTES NO NORDESTE BRASILEIRO**

Dissertação aprovada em 09/11//2017

Prof. Dr. Pedro Israel Cabral de Lira

Departamento de Nutrição / UFPE

Profª Drª Maria da Conceição Chaves de Lemos

Departamento de Nutrição / UFPE

Profª Drª Maria Goretti Pessoa de Araújo Burgos

Departamento de Nutrição / UFPE

RECIFE

2017

*Dedico este trabalho aos meus filhos, **Rafael e Fernanda**, por quem nutro um amor incondicional e me esforço diariamente para ser um exemplo para eles.*

*E também aos meus pais, **Edson e Rejane**, pelo amor incondicional, incentivo constante aos estudos e por serem sempre meu porto seguro.*

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a **Deus**, por sempre me dar forças a alcançar além do que imaginaria ser capaz de conseguir. A Ele serei eternamente grata por tudo!

Aos meu pais, **Edson e Rejane**, pelos vários momentos em que abriram mão de viver suas vidas, dispostos a me ajudar.

Ao meu querido irmão, **Alexandre**, que mesmo distante fisicamente, sempre está presente em minha vida. Obrigada pelo incentivo e pelo ombro amigo.

Ao meu marido, **Cadu**, pelo amor, carinho e compreensão nos momentos que precisei me ausentar devido ao estudo.

À minha sogra e minha mãe, **Maria e Rejane**, pela disponibilidade em ficar com meus filhos nessa minha jornada do mestrado.

À minha orientadora, **professora Poliana Coelho Cabral**, pela disponibilidade, paciência, dedicação e principalmente pela preciosa orientação no desenvolvimento deste trabalho.

À minha co-orientadora e colega de trabalho, **Claudia Porto Sabino Pinho**, grande incentivadora e fonte de inspiração para que eu pudesse entrar no mestrado. Obrigada por acreditar em mim. Minha amiga, por você minha profunda admiração e respeito.

Às minhas colegas do mestrado, pela agradável convivência e pelos momentos de angústia e aprendizado compartilhados, especialmente à **Natália, Lizelda e Jussara**, pelos momentos de cumplicidade e diversão vividos nesse período.

À **Pós Graduação em Nutrição da UFPE**, pela qualidade do programa oferecido e a todos os professores que de alguma forma contribuíram para minha formação.

À **Cecília**, pela gentileza e dedicação em ajudar a todos os alunos que fazem essa pós.

Por fim, agradeço aos membros da **banca examinadora**, por terem disponibilizado seu tempo para contribuir com a minha dissertação.

***“A mente que se abre a uma nova ideia
jamais voltará ao seu tamanho original.”***

Albert Einstein

RESUMO

A obesidade é um fator de risco com impacto direto sobre o desenvolvimento da doença renal crônica (DRC). Estudos sugerem que além da obesidade, a gordura localizada na região abdominal (composta por dois compartimentos distintos de gordura: a subcutânea e a visceral), é um fator importante na disfunção renal, porém esta relação ainda não está bem elucidada. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a relação entre o tecido adiposo visceral (TAV) e o subcutâneo (TAS) com a função renal. Para isso, foi desenvolvido um estudo do tipo série de casos, com pacientes atendidos ambulatorialmente, de ambos os sexos, com idades ≥ 20 anos. O TAV, o TAS e o tecido adiposo abdominal total (TAT) foram quantificados por tomografia computadorizada e categorizados em tercís. A função renal foi estimada pela taxa de filtração glomerular (TFGe) de acordo com a fórmula do grupo *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) e dividida em tercís. Outros parâmetros antropométricos foram avaliados: índice de massa corpórea (IMC), circunferência abdominal (CA), razão cintura/quadril (RCQ) e razão cintura/estatura (RCE). Foram avaliados 146 pacientes com média de idade de $52,5 \pm 13,2$ anos, sendo 71,9% do sexo feminino. A média do IMC em ambos os sexos, encontra-se na faixa de obesidade (homens = $30,4 \pm 5,9\text{kg/m}^2$ vs mulheres = $31,6 \pm 6,1\text{kg/m}^2$), não sendo evidenciado diferencial estatisticamente significativo. Também não foram encontradas diferenças entre as variáveis demográficas, a RCE, o TAT e o TAS de homens e mulheres. No entanto, para uma mesma média de idade e IMC, os homens apresentaram maior TAV e maior razão TAV/TAS. Analisando em termos de proporção, 100% dos homens e 98% das mulheres apresentaram TAV $>130\text{cm}^2$ com 87,8% e 76,2% respectivamente, apresentando razão TAV / TAS $\geq 0,4$. A média da TFGe foi similar entre os sexos e encontra-se na faixa de normalidade. A probabilidade dos pacientes apresentarem TFGe no menor tercil é superior a 3 vezes nos indivíduos ≥ 60 anos e nos hipertensos e, quase 2 vezes maior naqueles situados nos maiores tercís da razão TAV/TAS. Nas mulheres, a TFGe apresentou correlação negativa com o TAV, a razão TAV/TAS, a RCQ e a RCE. Nos homens, a TFGe apresentou correlação negativa com o TAV e a razão TAV/TAS. Através de regressão linear simples, evidenciou-se que, no sexo masculino a diminuição da TFGe pode ser explicada em 21,8% pela razão TAV/TAS, 9,3% pelo TAS e 7,9% pelo TAV. No sexo feminino tanto o TAV isolado quanto a razão TAV/TAS foram preditores de diminuição da TFGe ($r^2 = 4,8\%$ e $r^2 = 5,3\%$, respectivamente). Foi evidenciado valores muito elevados dos parâmetros antropométricos de obesidade abdominal. A média de TAV e da razão TAV/TAS foram compatíveis com obesidade visceral em ambos os sexos e estiveram relacionados ao declínio da TFGe.

Palavras-chave: Doença renal. Taxa de filtração glomerular. Obesidade abdominal. Gordura visceral.

ABSTRACT

Obesity is risk factor with a direct impact on the development of chronic kidney disease. Studies suggest that, besides obesity, the adipose tissue located in the abdominal region (composed of two distinct fat compartments: subcutaneous and visceral) is an important factor of kidney dysfunction, but this relationship is not yet fully clarified. The aim of the present study was to evaluate the relationship between visceral/subcutaneous adipose tissue (VAT and SAT, respectively) and kidney function. The conceptual model also considered socio-demographic, clinical, anthropometric and lifestyle variables. A case series study was conducted with male and female outpatients aged ≥ 20 years. VAT, SAT and total abdominal adipose tissue (TAT) were quantified using computed tomography and categorized in tertiles. Kidney function was estimated based on the glomerular filtration rate (GFR) using the formula proposed by the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration and divided into tertiles. The anthropometric variables were body mass index (BMI), abdominal circumference, waist-to-hip ratio (WHR) and waist-to-height ratio (WHtR). One hundred forty-six patients were evaluated. The female sex accounted for 71.9% of the sample and mean age was 52.5 ± 13.2 years. Mean BMI indicated obesity (men: 30.4 ± 5.9 kg/m²; women: 31.6 ± 6.1 kg/m²), with no significant difference between sexes. Moreover, no significant differences between sexes were found for the demographic variables, WHtR, TAT or SAT. However, for the same mean age and BMI, the men had more VAT and a higher VAT/SAT ratio. Analyzing in terms of proportion, 100% of the men and 98% of the women had VAT > 130 cm², with a VAT/SAT ratio ≥ 0.4 in 87.8% of the men and 76.2% of the women. Mean GFR was similar between sexes and within the normal range. The probability of having a GFR in the lowest tertile was threefold higher among individuals with hypertension and nearly twofold higher among those classified in the higher tertiles of the VAT/SAT ratio. Among the women, the GFR was negatively correlated the WHR and WHtR. Moreover, the GFR was negatively correlated with the VAT and VAT/SAT ratio in both sexes. The simple linear regression analysis revealed that the 21.8% of the reduction in the GFR in the male sex can be explained by the VAT/SAT ratio, 9,3% by SAT and 7,9% by VAT. In the female sex, both VAT alone and the VAT/SAT ratio were predictors of a reduction in GFR ($r^2 = 4.8\%$ and $r^2 = 5.3\%$, respectively). High anthropometric values of abdominal obesity were found. The mean VAT and VAT/SAT ratio were compatible with visceral obesity in both sexes and were related to a reduction in the GFR.

Key words: Kidney disease. Glomerular filtration rate. Abdominal obesity. Visceral fat.

LISTA DE ABREVIATURAS

ABEP - Associação Brasileira de Antropologia e Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa

ACR: razão albumina-creatinina

AER: taxa de excreção de albumina

AGL – Ácidos graxos livres

CA – Circunferência abdominal

CKD-EPI - *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*

CQ – Circunferência do quadril

Cr – Creatinina sérica

DCV – Doenças cardiovasculares

DM – diabetes *mellitus*

DP – desvio-padrão

DRC – Doença renal crônica

DREF – Doença renal em estágio final

DTPA - Ácido etilenodiaminopentacético

EDTA – Ácido etilenodiaminotetracético

EUA – Estados Unidos da América

GBD - *Global Burden of Disease Study*

HAS – Hipertensão arterial sistêmica

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IC – Intervalo de confiança

IMC – Índice de massa corporal

IPAQ - *International Physical Activity Questionnaire*

KDIGO - *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

MDRD – *The Modification of Diet in Renal Disease*

NKF/KDOQI - *National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*

OMS – Organização Mundial de Saúde

RCE – Razão cintura-estatura

RCQ – Razão cintura-quadril

RNM – Ressonância nuclear magnética

RP – Razão de prevalência

SNS – Sistema nervoso simpático

SPSS - *Statistical Package for Social Sciences*

SRAA – Sistema renina-angiotensina-aldosterona

TAS – Tecido adiposo subcutâneo

TAT – Tecido adiposo abdominal total

TAV – Tecido adiposo visceral

TC – Tomografia computadorizada

TFG – Taxa de filtração glomerular

TFGe – Taxa de filtração glomerular estimada

TRS – Terapia de substituição renal

UPE – Universidade de Pernambuco

USG – Ultrassonografia

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

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	13
2	REFERENCIAL TEÓRICO	15
2.1	Doença Renal Crônica (DRC)	15
2.1.1	Conceito, Classificação e Epidemiologia.....	15
2.1.2	Etiopatogenia da DRC.....	19
2.1.3	Métodos de estimativa para a taxa de filtração glomerular (TFG).....	21
2.2	Obesidade	24
2.2.1	Conceito e Epidemiologia.....	24
2.2.2	Características e distribuição da gordura corporal.....	27
2.2.3	Obesidade visceral: aspectos epidemiológicos.....	29
2.2.4	Métodos de avaliação da gordura corporal.....	32
2.3	Doença renal vs Obesidade	33
3	HIPÓTESES	37
4	OBJETIVOS	38
4.1	Geral	38
4.2	Específicos	38
5	MÉTODOS	39
5.1	Desenho, local e população de estudo	39
5.2	Crterios de elegibilidade	39
5.3	Casuística	39
5.4	Logística do estudo	40
5.5	Descrição e operacionalização das variáveis	40
5.5.1	Avaliação do tecido adiposo visceral e subcutâneo.....	40
5.5.2	Avaliação antropométrica.....	41
5.5.2.1	<i>Índice de massa corpórea</i>	41
5.5.2.2	<i>Circunferência abdominal (CA)</i>	42
5.5.2.3	<i>Razão cintura estatura (RCE)</i>	42
5.5.2.4	<i>Razão cintura quadril (RCQ)</i>	43
5.5.3	Avaliação de variáveis de estilo de vida.....	43
5.5.4	Avaliação da taxa de filtração glomerular.....	44
5.5.5	Variáveis socioeconômicas e demográficas.....	45

5.5.6	Variáveis clínicas.....	45
5.6	Algoritmo de análise dos dados	46
5.7	Considerações éticas	46
6	RESULTADOS	47
7	DISCUSSÃO	56
8	CONCLUSÃO	64
	REFERÊNCIAS	65
	APÊNDICE A – Questionário para coleta de dados.....	94
	APÊNDICE B – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	104
	APÊNDICE C – Artigo da dissertação.....	106
	ANEXO A – Normas para publicação na <i>revista European Journal of Clinical Nutrition</i>	127
	ANEXO B – Parecer do comitê de ética em pesquisa.....	136

1 INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é um problema de saúde pública que atinge em torno de 10% da população mundial (ECKARDT et al., 2013; KOVESDY; FURTH; ZOCCALI, 2017), com maior carga global em países de baixa e média renda (STANIFER et al, 2016). Paralelamente a isso a obesidade apresenta-se em crescimento exponencial, acometendo mais de 600 milhões de pessoas maiores de 18 anos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016).

A obesidade é um fator de risco com impacto direto sobre o desenvolvimento da DRC (KOVESDY, FURTH, ZOCCALI, 2017). Estudos sugerem que além da obesidade, a gordura localizada na região abdominal é um fator importante para a disfunção renal (PINTO-SIETSMA et al, 2003; CHEN et al, 2004; KURELLA, LO, CHERTOW, 2005). O tecido adiposo abdominal total (TAT), inclui o tecido adiposo visceral (TAV) e o subcutâneo (TAS) que predizem riscos diferenciados, sendo o TAV o componente que produz maior efeito deletério sobre os parâmetros metabólicos e hemodinâmicos (JENSEN, 2002; POIRIER; DESPRES, 2003; VASQUES et al, 2010). Cerca de 80% de toda a gordura corporal está disposta subcutaneamente, depositada principalmente em regiões glúteo-femoral, costas e parede abdominal anterior, e a gordura visceral representa 10 a 20% do total de gordura em homens e 5 a 8% em mulheres (WAJCHENBERG, 2000; IBRAHIM, 2010).

O TAV é definido pela gordura localizada em torno das vísceras e no peritônio, na borda dorsal do intestino e na superfície ventral do rim (DESPRÉS, 2006), sendo metabolicamente mais ativo que outros constituintes do tecido adiposo (JENSEN, 2002) e apresentando uma forte correlação com a resistência insulínica e outros fatores de risco cardiometabólicos (FOX et al, 2007; GASTALDELLI et al, 2007).

Esse maior efeito deletério do TAV pode ocorrer devido à sua localização anatômica, cuja proximidade com o sistema venoso portal leva à drenagem direta de metabólitos e ácidos graxos livres para o fígado, resultando em diversas complicações metabólicas (KAESS, 2012). O TAV também tem sido relacionado a uma taxa de filtração glomerular (TFG) mais baixa e a um declínio dessa taxa ao longo dos anos (CHEN et al, 2004; KURELLA, LO, CHERTOW, 2005), estando

associado à liberação de marcadores pró-inflamatórios e resistência insulínica, que podem levar a mudanças estruturais no rim, como expansão mesangial e fibrose renal (BAGBY, 2004), além de alterações hemodinâmicas, como hiperfiltração devido ao aumento da pressão capilar glomerular (JENSEN et al, 1995).

Desse modo, embora seja bem conhecido que o excesso de peso e a obesidade abdominal aumentam os riscos de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes *mellitus* (DM), que representam as principais causas da DRC (JHA, 2013), estudos sugerem o envolvimento de outras vias metabólicas que conectam independentemente o excesso de gordura corporal e abdominal ao maior risco de DRC (WANG et al, 2008; DE VRIES et al, 2014).

Em virtude da crescente incidência/prevalência da DRC no Brasil e das possíveis relações desta patologia com o excesso de peso, obesidade e principalmente acúmulo de gordura na região abdominal, torna-se importante a realização de mais estudos que possam ajudar na compreensão de como esses diferentes compartimentos de gordura corporal podem influenciar no desenvolvimento e progressão da perda da função renal.

Além disso, os conhecimentos advindos da presente pesquisa podem proporcionar aos profissionais de saúde informações importantes em termos de prevenção primária e secundária da DRC que podem estar associadas ao acúmulo de gordura. Desse modo, todas essas possibilidades de esclarecimento estimulou a realização deste estudo.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Doença Renal Crônica (DRC)

2.1.1 Conceito, Classificação e Epidemiologia

A DRC é definida como uma anormalidade da estrutura ou função do rim, com apresentação clínica variável, relacionada à causa, à gravidade e à taxa de progressão, com implicações para a saúde do indivíduo. Nos estágios finais da doença, são utilizados métodos de substituição renal como diálise e transplante. Os estágios anteriores da doença renal são frequentemente assintomáticos e detectados durante avaliação de rotina (KDIGO, 2012).

Em 2012, o *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) desenvolveu a Diretriz de Prática Clínica para Avaliação e Gerenciamento de Doença Renal Crônica (DRC) atualizando as diretrizes do *National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (NKF/KDOQI) de 2002. A atual diretriz mantém a definição de DRC, porém apresenta uma melhor estruturação da classificação da DRC, discute o gerenciamento da progressão e complicações da DRC e expande o cuidado contínuo na DRC (KDIGO, 2012). Abaixo estão os critérios para definir e classificar a DRC, considerando a causa (Quadro 1), a taxa de filtração glomerular (Quadro 2), a taxa de albuminúria (Quadro 3) e outros fatores de risco e comorbidades associados.

Quadro 1. Definição da causa da doença renal crônica, segundo o *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO), 2012

CRITÉRIOS	
Marcadores de dano renal (um ou mais) por > 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Albuminúria (AER \geq 30mg/24h; ACR \geq30mg/g [\geq3mg/mmol]); - Alterações de sedimento urinário; - Alterações eletrolíticas ou outras devido a lesões tubulares; - Alterações histopatológicas; - Alterações estruturais detectadas por exames de imagem; - História de transplante renal.
Declínio da TFG por > 3 meses	- TFG < 60 mL/min/1.73m ² (TFG categorias G3 a G5)

AER: taxa de excreção de albumina; ACR: razão albumina-creatinina; TFG: taxa de filtração glomerular

Quadro 2. Categorias da taxa de filtração glomerular na doença renal crônica, segundo o *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*, 2012

Categoria da TFG	TFG (ml/min/1.73m²)	Função Renal
G1	≥ 90	Normal
G2	60 – 89	Levemente diminuída*
G3a	45 - 59	Leve a moderadamente diminuída
G3b	30 – 44	Moderada a severamente diminuída
G4	15 – 29	Severamente diminuída
G5	< 15	Falência renal

TFG: taxa de filtração glomerular; *: em relação a adultos jovens

Quadro 3. Categorias da taxa de albuminúria na doença renal crônica, segundo *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*, 2012

Categorias	AER (mg/24h)	ACR (equivalente aproximado)		Função Renal
		mg/mmol	mg/g	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal a levemente diminuída
A2	30-300	3-30	30-300	Moderadamente diminuída*
A3	> 300	> 30	> 300	Severamente diminuída**

AER: taxa de excreção de albumina; ACR: razão albumina-creatinina; *: em relação a adultos jovens; **: incluindo síndrome nefrótica (albuminúria usualmente > 2200mg/24h [ACR > 2220mg/g; > 220mg/mmol])

Grande parte dos pacientes perde a função renal de forma silenciosa e assintomática, sendo diagnosticado apenas em estágios finais da doença (BASTOS et al, 2004; PEREIRA et al, 2012). Por isso, reconhecer a DRC em seus estágios iniciais e o encaminhamento ao nefrologista são ações essenciais para o retardo da progressão da doença, e, conseqüentemente, a diminuição do encaminhamento desses indivíduos à diálise ou transplante renal (BASTOS et al, 2009; BASTOS, BREGMAN, KIRSTAJN, 2010).

A DRC é um importante problema de saúde pública que se caracteriza por custos elevados e maus resultados de saúde, além de ser um importante multiplicador de risco em pacientes com DM, HAS e doenças cardiovasculares (DCV) (TONELLI; RIELLA, 2014). A probabilidade dos pacientes com DRC evoluir

para o óbito por causas cardiovasculares ao longo da progressão da doença é maior do que iniciar um tratamento dialítico ou ser submetido a um transplante renal, o que torna a sua identificação precoce de fundamental importância não só para os nefrologistas, mas para diversos profissionais de saúde (BASTOS, 2008).

A declaração do dia mundial do rim, comemorado anualmente desde março de 2006 (COLLINS et al, 2006), revela a preocupação dos profissionais com a problemática situação da DRC e o grande desafio com o estabelecimento de estratégias para o controle da doença (HAMER; EL NAHAS, 2006; LEVEY et al, 2007a; 2007b), que deve ser identificada e controlada precocemente (STEVENS et al, 2005; SHAH, FEEHALLY, 2008).

Em 2013, o *Global Burden of Disease Study* (GBD) estimou que 956.200 mortes em todo o mundo foram diretamente atribuíveis à DRC, o que representa um aumento de 134,6% em relação a 1990. Além disso, a DRC foi classificada como a 19ª maior causa de anos de vida perdidos (GBD, 2013). Esse número de mortes e anos de vida perdidos podem estar subestimados, já que provavelmente capta apenas mortes por doença renal em estágio final (DREF). Sabe-se que a DCV causa a maioria das mortes em pacientes com DRC (GO, 2004; CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGNOSIS CONSORTIUM, 2010). Em todo o mundo, cerca de 1,9 milhão de pacientes com DREF estavam em terapia de substituição em 2010 (ANAND, 2013).

O número total estimado de adultos ≥ 20 anos, em qualquer estágio de DRC, em 2010, foi de 225,7 milhões (205,7 a 257,4 milhões) de homens e 271,8 milhões (258,0 a 293,7 milhões) de mulheres em todo o mundo (MILLS, 2015). A incidência, prevalência e progressão da DRC variam nos países por etnia e classe social. A maior parte da carga global da DRC ocorre em países de baixa e média renda (STANIFER et al, 2016). As pessoas no quartil socioeconômico mais baixo tem um risco 60% maior de DRC do que as que estão no quartil mais alto. As pessoas negras e asiáticas no Reino Unido, os hispânicos nos Estados Unidos e os povos indígenas na Austrália, Nova Zelândia e Canadá estão em maior risco de desenvolver DRC e de progressão da doença (MORTON, 2016). Aproximadamente 78,6% dos homens e 77,3% das mulheres com DRC vivem em países de baixa e média renda (MILLS et al, 2015).

Mills et al (2015), compilaram os dados de 33 estudos de 32 países, com representatividade global de 48,6% da população adulta ≥ 20 anos, tendo a prevalência bruta de DRC variado entre 4,5% na Coreia do Sul e 25,7% em El Salvador para os homens e, 4,1% na Arábia Saudita e 16,0% em Cingapura para as mulheres. Bruck et al (2016), encontraram diferenças consideráveis na prevalência de DRC ajustada para idade e sexo na União Europeia que variaram entre 3,31% na Noruega e 17,3% no Nordeste da Alemanha.

A prevalência de DRC nos Estados Unidos da América (EUA) em adultos ≥ 20 anos, estágios 3 e 4 (TFG de 15 a 59 mL/min/1,73m², calculado pela equação CKD-EPI) aumentou de 4,8% em 1988 a 1994 para 6,9% em 2003 a 2004, e permaneceu estável com uma prevalência de 6,9% em 2011 a 2012 (MURPHY, 2016).

Dados do *National Chronic Kidney Disease Fact Sheet* (2017), estima que cerca de 30 milhões de adultos (15%) nos EUA tenham DRC, sendo que a maioria (em torno de 96%) com dano renal ou função renal moderada e 48% com função renal severamente diminuída, mas não em diálise, por desconhecimento da DRC.

A DRC afeta aproximadamente 10% a 15% da população adulta de muitos países como Austrália e Estados Unidos, chegando a atingir 20% da população japonesa (HOWARD et al, 2010), mas os dados sobre a incidência e prevalência de DRC, na população em geral da América Latina, incluindo o Brasil, são muito escassos (CUSUMANO et al, 2010). A maioria dos dados disponíveis sobre a incidência e prevalência da DRC refere-se a estimativas de pessoas sob terapia de substituição renal (TRS), isto é, em manutenção de diálise ou transplante renal, e estes números mostram um aumento constante nos últimos anos (CORREA-ROTTER; CUSUMANO, 2008; CUSUMANO et al, 2010; LUGON; STROGOFF DE MATOS, 2010).

No Brasil, estudos epidemiológicos sobre DRC com definição da doença ainda não foram realizados. Entretanto, um estudo realizado em 2014 revelou que havia 112.004 pacientes em diálise no Brasil e que a prevalência e a incidência de DREF correspondiam, respectivamente, a cerca de 552 e 180 pessoas por milhão na população (pmp) (SESSO, 2016). Entre 2000 e 2012, o número de pacientes com DRC em tratamento dialítico financiado publicamente aumentou 3,6%/ ano, atingindo

um total de 104.433 pacientes em 2012 (DE MOURA et al, 2014). Em 2011, 31,2% dos pacientes em TRS estavam na lista de espera para transplante renal (SESSO et al, 2014). No entanto, não há nenhuma informação sobre a prevalência de estágios iniciais de DRC em adultos no Brasil (BARRETO et al, 2016).

2.1.2 Etiopatogenia da DRC

A manifestação patológica comum final de muitas doenças renais crônicas é a fibrose renal. Esta representa a cicatrização do tecido renal após uma lesão crônica e é caracterizada por glomeruloesclerose, atrofia tubular e fibrose intersticial. A glomeruloesclerose é provocada por dano e disfunção endotelial, proliferação de células de músculo liso e células mesangiais e destruição dos podócitos, que normalmente recobrem a membrana basal glomerular (WEBSTER et al, 2017).

Os fatores de risco para glomeruloesclerose progressiva incluem HAS, dislipidemia e tabagismo. A microinflamação glomerular é iniciada após a ativação das células endoteliais em resposta à hipertensão, com células inflamatórias (incluindo macrófagos e células espumosas) ativando a proliferação das células mesangiais. O fator de crescimento de transformação $\beta 1$ e outros fatores de crescimento (incluindo o fator de crescimento derivado de plaquetas, o fator de crescimento de fibroblastos, o fator de necrose tumoral e o interferon gama) estimulam as células mesangiais a regredir para mesangioblastos (células mesangiais imaturas). Esses mesangioblastos são capazes de produzir uma matriz extracelular excessiva, levando a expansão mesangial - um sinal precoce de glomeruloesclerose. O estiramento dos podócitos deixa áreas da membrana basal glomerular expostas à cápsula de Bowman com a qual ela forma aderências, contribuindo para a glomerulosclerose (WEBSTER et al, 2017).

A atrofia tubular, fibrose intersticial e cicatrização estão intimamente associadas com TFG e proteinúria. À medida que a fibrose evolui, os epitélios tubulares lesionados perdem a capacidade regenerativa e sofrem apoptose, levando a atrofia tubular e criando glomérulos não funcionais. No início da lesão da DRC, os capilares intersticiais tornam-se cada vez mais permeáveis (a síndrome do vazamento capilar renal), o que significa que, muitas proteínas plasmáticas que normalmente não atingiam o interstício renal são capazes de fazê-lo e desencadear

uma resposta inflamatória. Um declínio progressivo na área superficial dos capilares intersticiais leva a hipóxia no rim e afeta a função das células envolvidas na degradação do colágeno que é sintetizada em rins saudáveis. Os colágenos (particularmente o colágeno I e II), as proteínas da membrana basal, os proteoglicanos e as glicoproteínas se depositam no rim cronicamente danificado (WEBSTER et al, 2017).

À medida que a DRC progride, e a função renal torna-se menos eficaz, há uma remoção inadequada de um grande número de metabólitos orgânicos potencialmente tóxicos que estão associados a vários sintomas clínicos, muitas vezes difíceis de interpretar. Os solutos de retenção urêmica são referidos como toxinas urêmicas quando interagem com funções biológicas normais (LISOWSKA-MYJAK, 2014). Estas contribuem para a inflamação, disfunção imune, doença vascular, disfunção plaquetária e aumento do risco de hemorragia, disbiose intestinal, incluindo o aumento da translocação bacteriana, alteração do metabolismo de drogas, bem como a progressão da DRC (VANHOLDER, 2008; ANDERS, 2013).

A DRC afeta mais de 10% da população mundial e em vários países sua prevalência está aumentando, principalmente devido ao envelhecimento da população e mudanças de estilo de vida, paralelamente à crescente prevalência de obesidade. Quando consideramos as causas da DRC e os fatores que afetam sua progressão - como DM, obesidade e HAS - podemos supor que as modificações no estilo de vida podem influenciar direta e positivamente o curso natural da DRC (CÂMARA et al, 2017).

Mudanças no estilo de vida, tais como cessação do tabagismo, redução de peso e da ingestão de álcool, aumento da atividade física e implementação de hábitos alimentares saudáveis estão associadas a uma baixa incidência de proteinúria (KURO-O, 2013). Fatores de estilo de vida, incluindo dieta, atividade física, tabagismo e o consumo de álcool, estão diretamente associados ao aumento de doenças crônicas (D'AGATI et al, 2016).

As mudanças de estilo de vida devido à rápida urbanização e globalização levaram ao aumento da prevalência de fatores de risco de DRC em países de baixa e média renda, além de que os recursos de saúde limitados resultam em taxas de

tratamento e controle extremamente baixas de fatores de risco de DRC nesses países (DANAEL et al, 2011).

2.1.3 Métodos de estimativa para a taxa de filtração glomerular (TFG)

O rim tem muitas funções, incluindo funções exócrinas, endócrinas e metabólicas. A TFG é um componente da função excretora, mas é amplamente aceito como o melhor índice geral da função renal porque geralmente é reduzido após o dano estrutural generalizado e a maioria das outras funções renais declina em paralelo com a TFG na DRC (KDIGO, 2012).

A TFG, definida a partir da depuração de uma substância presente no plasma, metabolizada exclusivamente pelos rins e filtrada livremente pelos glomérulos, é o principal indicador de função renal. Sabe-se que a TFG reduz antes do aparecimento dos sintomas de insuficiência renal (GABRIEL; NISHIDA; KIRSZTAJN, 2011). Sua estimativa acurada é necessária não somente para detectar e classificar o estágio da doença renal, mas também predizer riscos e complicações desta doença, proporcionar ajuste de drogas e definir a conduta dietética, prevenindo toxicidade e sua progressão (PECOITS-FILHO, 2004; BASTOS, BREGMAN, KIRSZTAJN, 2010).

Até o momento, apenas substâncias exógenas têm sido consideradas como marcadores ideais para a determinação da TFG, entre elas destacam-se a inulina, o ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), o ácido etilenodiaminopentacético (DTPA), o iotalamato e o iohexol. Estas substâncias preenchem os pré-requisitos de um marcador ideal da TFG, pois são completamente filtrados e não são reabsorvidos, secretados ou metabolizados pelos túbulos renais. Entretanto, o uso de tais substâncias é limitado a alguns protocolos ou situações em que a informação precisa sobre a função renal é mandatória, uma vez que as técnicas são caras, requerem tempo prolongado para sua realização e não são práticas para uso rotineiro (DHARNIDHARKA, KWON, STEVENS, 2002; MARTÍNEZ, SIMÓN, 2003; HOJS et al, 2006).

Marcadores endógenos são de determinação menos complexa e oferecem resultados mais rápidos. Os biomarcadores comuns utilizados para estimar a TFG

são a creatinina e a cistatina C. A principal limitação do uso de biomarcadores é que suas concentrações medidas variam por razões diferentes (WEBSTER et al, 2017).

A creatinina é um subproduto do metabolismo muscular, geralmente produzido a uma taxa constante e livremente filtrada pelo glomérulo. Sua concentração aumenta com a redução da TFG, mas também com o aumento da massa muscular. Na tentativa de capturar a variabilidade da creatinina causada pela massa muscular, as equações de estimativa da TFG incluem variáveis como idade, sexo, etnia e tamanho corporal como medidas de substituição imperfeitas da variação da massa muscular entre as populações (WEBSTER et al, 2017).

Na prática clínica, a avaliação inicial da função renal costuma ser realizada através da dosagem da creatinina sérica (Cr) (BURMEISTER et al, 2007; KIRSZTAJN; BASTOS, 2007; NAPOLI FILHO et al, 2008; SPESSATTO; SILVEIRO; CAMARGO, 2008) Contudo, a dosagem isolada da creatinina não representa uma boa estimativa da função glomerular (PECOITS-FILHO, 2004), por ser considerada um parâmetro tardio para a detecção da lesão renal, tendo em vista que sua alteração ocorre quando o paciente perde mais de 50% da TFG (PECOITS-FILHO, 2004; BASTOS, BREGMAN, KIRSZTAJN, 2010; FRANÇA et al, 2010). Alguns estudos já evidenciaram que a Cr em seus níveis de normalidade, não é sinônimo de um comprometimento renal ausente, chegando a encontrar em torno de 15% dos indivíduos com Cr normal e TFG inferior a 60mL/min/1,73m² (BURMEISTER et al, 2007; PINHO; CARVALHO; ARAÚJO, 2011).

A primeira equação à base de creatinina para estimar a TFG foi proposta provavelmente por Effersoe em 1957 (EFFERSOE, 1957). Várias outras equações foram propostas depois disso, mas as duas equações mais populares até 2009 foram a equação de Cockcroft-Gault proposta por Cockcroft e Gault em 1976 (COCKCROFT; GAULT, 1976), e a *the Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), equação proposta por Levey et al, em 1999 (LEVEY et al, 1999).

A equação de Cockcroft-Gault foi desenvolvida a partir de uma coorte limitada de 249 pacientes hospitalizados de 18 a 92 anos (COCKCROFT; GAULT, 1976) e, leva em consideração a idade e o peso, mas não a etnia. Ela foi desenvolvida primariamente em indivíduos do gênero masculino e a extensão de sua

aplicabilidade para o sexo feminino foi feita por meio de um ajuste arbitrário de 85% (GABRIEL; NISHIDA; KIRSZTAJN, 2011). Uma das principais vantagens desta equação foi a sua simplicidade matemática, o que a tornou útil à beira do leito do paciente (DELANAYE; KRZESINSKI, 2011). Porém esta equação apresenta várias deficiências, como: o método de referência foi através da depuração da Cr nas 24h; a base de dados para o desenvolvimento incluiu apenas indivíduos caucasianos do sexo masculino; a Cr no soro foi medida por um método preciso, mas não padronizado; e a covariável "peso" que está integrada na equação é uma fonte potencial de imprecisão em indivíduos com índice de massa corporal (IMC) extremos (COCKCROFT; GAULT, 1976; MILLAR, 2012).

A equação MDRD foi desenvolvida em uma coorte americana de 1.628 pacientes com DRC (com uma TFG média de 40 ± 21 ml/min/1,73 m²), dos quais 40% eram mulheres e 12% eram afro-americanos (LEVEY et al, 1999). Sua principal limitação refere-se ao fato de a coorte utilizada para desenvolver a equação envolveu apenas doentes renais crônicos e, sabe-se que a relação entre a TFG e concentração de Cr é diferente entre indivíduos saudáveis daqueles com DRC (RULE et al, 2004, 2006).

Além disso, foi descrito que a equação do estudo MDRD subestima a TFG em indivíduos com taxa >60 mL/min/1,73m² (HALLAN et al, 2004; RULE et al, 2004; FROISSART et al, 2005; POGGIO, 2005; MACISAAC et al, 2006). Em nível populacional, esta subestimação sistemática leva a uma superestimação da prevalência do estágio 3 da DRC (definido como TFG estimada <60 mL/min/1,73m²). Outra limitação da equação está relacionada à medição da Cr, a qual foi realizada usando o método Jaffe (LEVEY et al, 1999). Dada que a creatinina sérica é, matematicamente, a variável mais importante da equação, a precisão do método utilizado para determinar a Cr está diretamente relacionada com a precisão da estimativa (MURTHY et al, 2005; MYERS et al, 2006; DELANAYE, COHEN, 2008; SCHWARTZ et al, 2012). Não surpreendentemente, a precisão da equação do estudo MDRD é considerada sub-ótima (LEVEY et al, 2009).

A fim de corrigir a subestimação sistemática da equação do estudo MDRD em níveis mais elevados da TFG, o *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) desenvolveu uma equação baseada na Cr, a partir de 26 estudos de

coorte que incluíram indivíduos com e sem DRC (LEVEY et al, 2009). O tamanho da amostra foi muito maior em comparação com o tamanho das amostras utilizadas em estudos anteriores para estimativa da TFG (DELANAYE; MARIAT, 2013). O desenvolvimento e a validação interna dos dados incluiu 5504 e 2750 indivíduos, respectivamente. Em ambos os conjuntos de dados, a TFG foi mensurada pelo *clearance* de iotalamato. Esta equação também foi validada externamente (n = 3.896), onde a TFG poderia ser mensurada por outros métodos de referência (DELANAYE; MARIAT, 2013).

A equação CKD-EPI usa as mesmas quatro variáveis que a equação do MDRD, porém, comparativamente, apresenta melhor desempenho e previsão de risco. As observações de menor viés e maior acurácia da equação, particularmente nas faixas de TFG > 60 mL/min/1,73 m², apresenta-se como um bom preditor para estimar a TFG da população em geral, principalmente pelo seu baixo custo, sendo recomendada sua utilização na prática clínica (PERALTA et al, 2011). A Fundação *US National Kidney* (NFK) recomendou recentemente a adoção da fórmula CKD-EPI para relatórios de TFG de rotina pelos laboratórios nos EUA (GERCHMAN et al, 2009), além de também ser recomendada pelo KDIGO (2012). Essa fórmula mostra resultados melhores e maiores concordâncias entre a TFG estimada e a TFG real, especialmente nos estágios iniciais de DRC (SCHAEFER et al, 2015).

2.2 Obesidade

2.2.1 Conceito e epidemiologia

A obesidade é definida como o acúmulo excessivo de gordura corporal frequentemente associada ao comprometimento à saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016). É considerada uma doença crônica, resultante do desequilíbrio crônico entre o consumo alimentar e o gasto energético (BERALDO, VAZ, NAVES, 2004; MENDONÇA, ANJOS, 2004; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, PIMENTA, KAC, 2004; PEIXOTO et al, 2006) e representa um grave problema de saúde pública, atingindo proporções epidêmicas tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, causando grande impacto sobre o padrão de morbimortalidade adulta (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995; SOUZA et al, 2003; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, PIMENTA, KAC, 2004; PITANGA, LESSA, 2006;

MARIATH et al, 2007; OLIVEIRA et al, 2009; OGDEN et al, 2014; CHIN, KAHATHUDUWA, BINKS, 2016).

O excesso de gordura corporal está relacionado a um grande número de doenças, incluindo as patologias cardiovasculares e cerebrovasculares, os distúrbios metabólicos, diversos tipos de câncer, dificuldades respiratórias, distúrbios do aparelho locomotor, doenças do aparelho digestivo, dentre outras. Somam-se aos danos fisiológicos, impactos psicossociais relacionados à questão do estigma e da discriminação a indivíduos sob esta condição. A obesidade revela-se, portanto, como um agravo extremamente complexo que constitui um dos maiores desafios para a saúde pública deste século (SOUZA et al, 2003; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, PIMENTA, KAC, 2004; FERREIRA, MAGALHÃES, 2005; PEIXOTO et al, 2006; ARNOLD et al, 2015).

Estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS) alertam para uma ocorrência mundial de mais de 1,9 bilhão de adultos com excesso de peso, dos quais pelo menos 600 milhões são obesos (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2016), sem indícios de diminuição dessa epidemia global (HASLAM, JAMES, 2005; FLEGAL et al, 2010) . O excesso de peso representou cerca de 4 milhões de mortes em todo o mundo, em 2015. Quase 70% das mortes relacionadas ao IMC elevado, foram devido às DCV, e mais de 60% dessas mortes ocorreram entre pessoas obesas (GLOBAL BURDEN OF DISEASE STUDY OBESITY COLLABORATORS, 2017). Como consequência, a expectativa de vida pode ser diminuída pelos devastadores efeitos relacionados ao acúmulo de gordura corporal (MOKDAD, 2003; ENGL et al, 2008) .

A prevalência mundial de excesso de peso aumentou 27,5% para adultos e 47,1% para crianças entre 1980 e 2013. O número de indivíduos com sobrepeso e obesidade aumentou de 857 milhões em 1980, para 2,1 bilhões em 2013 (NG et al, 2014). Em 2015, entre os 20 países mais populosos, a maior prevalência de obesidade ajustada para idade em adultos foi encontrada no Egito, com 35,3% e, a menor prevalência foi no Vietnã, com 1,6%. Em números absolutos, os EUA e a China apresentavam o maior número de adultos obesos (GLOBAL BURDEN OF DISEASE STUDY OBESITY COLLABORATORS, 2017). Nos EUA, dados apontam que mais de dois terços dos adultos (68,5%) apresentam excesso de peso, com

prevalência de obesidade e obesidade extrema (IMC $\geq 40\text{kg/m}^2$) de 34,9% e 6,4%, respectivamente (OGDEN et al, 2014; CHIN, KAHATHUDUWA, BINKS, 2016). Segundo o *The Global Burden of Disease Study* (GBD), sugerem uma prevalência de excesso de peso de 70,9% nos homens (≥ 20 anos de idade) e de 61,9% em mulheres (≥ 20 anos) (NG et al, 2014). Estimativas indicam que em 2030, nos Estados Unidos, até 86% dos adultos terão excesso de peso (GINTER; SIMKO, 2014).

No Brasil, as estimativas também são alarmantes, indicando que 42 milhões de indivíduos estariam acima do peso (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2014). O Brasil é um dos únicos países da América do Sul que possui informações oriundas de pesquisa nacionais com dados mais completos sobre nutrição e saúde desde a década de 70. Dados de seis grandes estudos nacionais de base populacional, realizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) nos anos 1975, 1989, 1996-97, 2002-03, 2008-09 e 2013 permitem avaliar a tendência crescente do sobrepeso e obesidade nos últimos 40 anos (MONTEIRO, CONDE, POPKIN, 2002; INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004; INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2010; INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2014). A última Pesquisa Nacional de Saúde (PNS, 2013) revela que a obesidade acomete 20,8% dos brasileiros e o excesso de peso atinge mais da metade da população (56,9%), excedendo em 22 vezes a frequência do déficit de peso (2,5%) (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2014).

Em 2016, o sistema de vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL) observou que o excesso de peso e a obesidade aumentaram 26,3% e 60% respectivamente, nos últimos 10 anos, acometendo 53,8% e 18,9% da população brasileira (VIGITEL, 2017). Embora o IMC seja o indicador do estado nutricional mais utilizado em estudos epidemiológicos (ABRANTES; LAMOUNIER; COLOSIMO, 2003; FERNANDES; OLIVEIRA; JÚNIOR, 2006; GUEDES, 2006; SAMPAIO et al, 2007), seu papel como preditor do risco cardiovascular e metabólico vem sendo rediscutido.

Sabe-se que o tecido adiposo não representa apenas o maior reservatório de energia no organismo, mas que atualmente é considerado um órgão endócrino

organizado, vascularizado e inervado, com uma anatomia clara e um alto grau de plasticidade que responde às mudanças corporais e ambientais (WALKER et al, 2014). Dependendo do local onde há deposição de gordura, diferentes respostas biológicas são observadas (BODEN-ALBALA et al, 2008; VASQUES et al, 2010a). Dessa forma, nem todos os indivíduos obesos e nem todos os tipos de adiposidade conferem risco cardiovascular e metabólico equivalente (SILVER et al, 2010; SRDIĆ et al, 2010, JUNG et al, 2017). A obesidade abdominal vem sendo descrita como um melhor preditor do risco coronariano elevado quando comparado aos marcadores de obesidade generalizada, destacando-se como um fator independente do risco cardiometabólico na população geral (WANG et al, 2003; PEIXOTO et al, 2006; OLIVEIRA et al, 2009; MANOLOPOULOS; KARPE; FRAYN, 2010; SINGH et al, 2012).

No Brasil, poucos estudos de base populacional descreveram a magnitude da obesidade abdominal e seus determinantes, sendo importante que essas pesquisas incorporem a coleta da medida da circunferência abdominal (CA), além do peso e altura, possibilitando assim descrever o problema no âmbito nacional e mapear a situação nas diferentes regiões. Apenas recentemente, uma pesquisa nacional avaliou a CA dos brasileiros, evidenciando uma prevalência de obesidade abdominal de 52,1% nas mulheres e 21,8% nos homens, quando considerada CA ≥ 88 cm para o sexo feminino e ≥ 102 cm para o sexo masculino (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2014). O levantamento desses dados no país possibilitará o monitoramento do problema do acúmulo de gordura abdominal. O estado de Pernambuco dispõe de informações atualizadas, mostrando que o problema da obesidade abdominal acompanha os contornos epidêmicos da obesidade generalizada, indicando uma prevalência de 51,9%, sendo 69,9% nas mulheres e 27,1% entre os homens, quando considerado CA ≥ 80 cm para o sexo feminino e ≥ 94 cm para o sexo masculino (PINHO et al, 2013).

2.2.2 Características e distribuição da gordura corporal

As evidências clínicas indicam que a distribuição de gordura corporal regional se correlaciona com a morbidade e mortalidade em indivíduos obesos (RYO et al, 2014). O tecido adiposo abdominal, importante preditor do risco cardiovascular e

metabólico, inclui depósitos de gordura subcutânea e intra-abdominal, a qual, esta última, é dividida em gordura visceral (ou intraperitoneal) e retroperitoneal (FRAYN, 2000; BRUNDAVANI, MURTHY, KURPAD, 2006; SAMPAIO et al, 2007).

Em 1947, Vague foi o primeiro a relatar uma ligação entre a distribuição do tecido adiposo e as complicações em indivíduos obesos. Esses diferentes compartimentos predizem risco diferenciado, sendo o tecido adiposo visceral (TAV) o componente que produz maior efeito deletério sobre os parâmetros metabólicos e hemodinâmicos (JENSEN, 2002; POIRIER; DESPRÉS, 2003; VASQUES et al, 2010b). O TAV é definido pela gordura localizada em torno das vísceras e no peritônio, na borda dorsal do intestino e na superfície ventral do rim (DESPRÉS, 2006), sendo metabolicamente mais ativo que outros constituintes do tecido adiposo (JENSEN, 2002). A gordura subcutânea e visceral são os dois maiores depósitos de tecido adiposo do organismo. Cerca de 80% de toda a gordura corporal está disposta subcutaneamente, depositada principalmente em regiões glúteo-femoral, costas e parede abdominal anterior, e a gordura visceral representa 10-20% do total de gordura em homens e 5-8% em mulheres (WAJCHENBERG, 2000; IBRAHIM, 2010).

O compartimento clássico destinado ao armazenamento de calorías é o tecido adiposo subcutâneo (TAS), que potencialmente também serve como isolante térmico. Portanto, a gordura armazenada subcutaneamente representa o tampão fisiológico para o excesso da ingestão de calorías combinada ao gasto energético limitado. No entanto, quando a capacidade de estocagem lipídica é excedida, o armazenamento é desviado para outros depósitos fora do tecido subcutâneo, como o TAV, músculo esquelético e fígado, comprometendo suas vias metabólicas normais (WEISS, 2007).

O TAV e o TAS apresentam diferenças substanciais relacionadas a aspectos anatômicos, morfologia dos adipócitos, função endócrina, atividade lipolítica, vascularização e inervação (IBRAHIM, 2010; TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). A principal diferença entre eles é que a drenagem venosa do TAS é realizada pela circulação sistêmica, enquanto que o TAV é irrigado pela circulação portal (NIELSEN et al, 2004; JAKOBSEN et al, 2007). Além disso, o TAV secreta maiores concentrações de citocinas inflamatórias, seguido dos TAS abdominal e glúteo-

femural (WAJCHENBERG, 2000; MCTERNAN et al, 2002; HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

As diferenças morfológicas entre as gorduras visceral e subcutânea refletem aspectos relacionados ao tamanho e forma de organização dos adipócitos. Enquanto que os adipócitos subcutâneos estão dispostos de forma regular e organizada, as células do TAV são irregulares e menos organizadas (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). O TAV contém maior número de grandes adipócitos quando comparado ao TAS, que se caracteriza pela presença de pequenos adipócitos (IBRAHIM, 2010). A presença de grandes adipócitos pode desencadear a geração de novos adipócitos para armazenamento do excesso de energia (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). Os adipócitos menores são mais sensíveis à ação da insulina e têm maior avidéz pela absorção de ácidos graxos livres (AGL) e triglicérides, evitando sua deposição em tecidos não adiposo, como músculos, fígado, coração, entre outros (MISRA; VIKRAM, 2003; IBRAHIM, 2010).

Apesar das diferenças substanciais que caracterizam os compartimentos de tecido adiposo, é importante destacar que a quantificação absoluta de qualquer depósito de gordura não reflete sua distribuição. Para distinguir a quantidade absoluta de gordura da propensão para armazená-la visceralmente versus subcutaneamente, é preciso avaliar a razão TAV / TAS como medida da composição relativa da gordura corporal. (KAESS et al, 2012). Uma razão TAV/TAS $\geq 0,4$ tem sido fortemente relacionada com distúrbios do metabolismo glico-lipídico (WILLIAMS et al, 1996; RIBEIRO-FILHO et al, 2006; RYO et al, 2014).

2.2.3 Obesidade visceral: aspectos epidemiológicos

Poucos estudos estimaram a prevalência de obesidade visceral em diferentes populações (GOEL et al, 2008), possivelmente porque são escassos os métodos capazes de distinguir os diferentes compartimentos do tecido adiposo abdominal e da impropriedade das medidas antropométricas para representar a área do TAV em particular. Investigações apontaram elevadas médias de TAV em diferentes populações. Bazzocchi et al (2014), ao avaliarem homens e mulheres saudáveis, doadores de sangue com idades entre 18 e 70 anos e IMC médio de $24,1 \pm 2,9\text{kg/m}^2$

encontraram médias de TAV de $950 \pm 715\text{cm}^2$ e $416 \pm 401\text{cm}^2$, respectivamente. Pou et al (2009) encontraram médias de $135,9\text{cm}^2$ e $232,3\text{cm}^2$ para o sexo feminino e masculino, respectivamente, ao avaliarem indivíduos com média de idade de 52 anos e IMC aproximado de $27,5\text{kg}/\text{m}^2$. Kuchenbecker et al (2014), estudando mulheres obesas e inférteis, com média de idade e IMC de $29,7 \pm 4,3$ anos e $37,0 \pm 4,9\text{kg}/\text{m}^2$ respectivamente, identificaram média de $202 \pm 62\text{cm}^2$ de TAV.

Pou et al. (2009), ao avaliarem 3.348 participantes da pesquisa *Framingham Heart Study Offspring and Third Generation Cohorts*, com média de idade de $52,2 \pm 9,9$ anos, encontraram prevalência de obesidade visceral de 44% no sexo feminino e 42% no sexo masculino (utilizando o percentil 90 da concentração de gordura visceral na população). Por sua vez, Chen et al. (2014), ao analisarem adultos jovens taiwaneses, de ambos os sexos, encontraram uma prevalência de 15,4% de obesidade visceral (determinada pelo ponto corte de $\geq 100\text{cm}^2$). Da Costa et al. (2014), ao avaliarem homens e mulheres, funcionários de uma universidade federal no Brasil, encontraram uma prevalência de obesidade visceral de 35,5% e 63,7%, respectivamente. Petribu et al. (2012), utilizando uma equação preditiva proposta e validada por estes mesmos autores, estimaram a prevalência de obesidade visceral em mulheres jovens (25 a 36 anos), encontrando um resultado de 30,6% (adotando valores $\geq 100\text{cm}^2$ como ponto de corte).

Alguns fatores têm sido associados a uma maior concentração de gordura visceral, havendo evidências que sugerem diferenças sexuais no acúmulo de TAV (DOUCET et al, 2002; GASTEYGER et al, 2009; OLIVEIRA et al, 2014). Os homens acumulam maior proporção de gordura na parte superior do corpo (tronco e abdômen) e as mulheres, na porção inferior (quadril e coxas) (KROTKIEWSKI et al, 1983; KVIST et al, 1988; TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). As diferenças hormonais que regulam o dimorfismo sexual no padrão de distribuição de gordura conferem aos homens maior propensão ao acúmulo de gordura no compartimento visceral (DOUCET et al, 2002; GASTEYGER et al, 2009; OLIVEIRA et al, 2014). Essa maior predisposição no sexo masculino tem sido atribuída à secreção de hormônios esteróides e à densidade local dos seus receptores (OLIVEIRA et al, 2014) No entanto, ainda não há uma compreensão global de como cada hormônio sexual pode influenciar a composição e distribuição de gordura corporal (TCHERNOF;

DESPRÉS, 2013). Um estudo evidenciou que para uma mesma circunferência da cintura, os homens apresentaram maior volume de TAV do que as mulheres (KUK et al, 2005).

Em relação à idade, com a progressão etária ocorrem mudanças na composição corporal de tal forma que a massa livre de gordura diminui e a massa gorda geralmente aumenta, sendo armazenada nos sítios anatômicos intra-abdominal e intramuscular, em vez da região subcutânea, como geralmente ocorre no adulto jovem (SLAWIK, VIDAL-PUIG 2006; MIARD, PICARD 2008; BARZILAI et al. 2012). Esse aumento da adiposidade visceral com a progressão da idade pressupõe uma deterioração do perfil metabólico e hemodinâmico (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013).

No que se refere à raça, a literatura especializada indica acentuadas diferenças na distribuição regional do tecido adiposo em diversas populações em todo o mundo. Para um determinado ganho de peso, algumas populações podem ter uma tendência a acumular TAS, enquanto outras populações podem ser mais propensas a acumular tecido adiposo na cavidade visceral (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). Para um nível similar de adiposidade corporal, indivíduos caucasianos apresentaram maior volume de gordura visceral em comparação aos afro-americanos (LOVEJOY et al, 1996; DESPRÉS et al, 2000; KATZMARZYK et al, 2000; CAMHI et al, 2011). Por outro lado, asiáticos parecem particularmente mais propensos ao acúmulo de gordura visceral, apesar de mais baixo valor de adiposidade corporal em comparação com indivíduos de outras origens étnicas (KADOWAKI et al, 2006; LEAR et al, 2007; MISRA; KHURANA, 2009). Outros estudos indicaram uma maior quantidade de gordura visceral em indivíduos brancos quando comparados aos negros (PERRY et al, 2000; STANFORTH et al, 2004; CARROL et al, 2008). Várias hipóteses têm sido postuladas para explicar os mecanismos fisiológicos das diferenças da distribuição de gordura relacionadas à etnicidade, sendo mais plausíveis as propostas que atribuem essas diferentes características raciais à programação genética e epigenética (SNIDERMAN et al, 2007; MISRA; KHURANA, 2009). Em geral, essa maior propensão de algumas populações para acumular TAV pode contribuir com maiores índices de diabetes *mellitus* tipo 2 e doenças cardiovasculares (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013).

Hábitos comportamentais também têm sido relacionados ao acúmulo de gordura visceral (MOLENAAR et al, 2009; TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). Um estudo observou menores médias de TAV e TAS em indivíduos que praticavam maior número de hábitos de vida saudáveis (qualidade na dieta, nível de atividade física, tabagismo e consumo de álcool) (MOLENAAR et al, 2009). Um estilo de vida sedentário, obviamente, confere ao indivíduo maior suscetibilidade a estar em desequilíbrio energético positivo. No entanto, ainda não está totalmente estabelecido se a falta de atividade física aumenta a suscetibilidade à deposição seletiva de gordura no compartimento visceral (TCHERNOF; DESPRÉS, 2013).

Apesar da exibição abundante de dados que apontam que indivíduos fumantes apresentam menor IMC comparados com ex-fumantes e não fumantes, evidências indicam que os fumantes apresentam maior volume de TAV (KOMIYA et al, 2006; MOLENAAR et al, 2009; NAKANISH et al, 2014). O tabagismo pode afetar o TAV por reduzir a biodisponibilidade de estrogênios endógenos e aumentar a produção de androgênios adrenais em mulheres e homens, contribuindo para a maior adiposidade visceral (TOTH et al, 2000). Outro fator relacionado ao maior volume de TAV é o consumo de álcool (KOMIYA et al, 2006; KONDOH et al, 2014), sendo essa associação observada especialmente no sexo masculino (MOLENAAR et al, 2009).

2.2.4 Métodos de avaliação da gordura visceral

Os métodos de imagem que permitem quantificar o TAV são a ressonância nuclear magnética (RNM), a ultrassonografia (USG) e a tomografia computadorizada (TC). Está bem estabelecido que a TC representa o “padrão-ouro” para avaliação do tecido adiposo abdominal, permitindo a quantificação separada da gordura subcutânea e intra-abdominal (RÖSSNER et al, 1990; EYBEN et al, 2003; RIBEIRO FILHO et al, 2006; VASQUES et al, 2010b; PETRIBÚ et al, 2012).

A RNM é uma técnica não-invasiva que possibilita estimar a gordura visceral com boa acurácia, promovendo resultados similares à TC, com a vantagem de não expor os indivíduos à radiação (WAJCHENBERG, 2000; RIBEIRO FILHO et al, 2006). No entanto, sua aplicabilidade clínica e epidemiológica na quantificação do

TAV é ainda mais restrita que a TC devido ao seu custo (RIBEIRO-FILHO et al, 2003; RIBEIRO FILHO et al, 2006) , sendo ainda mais elevado que outros métodos (HIROOKA et al, 2005). A USG, por sua vez, é um método de mais baixo custo e que não envolve exposição à radiação, aparentando ser um exame útil e de boa aplicabilidade na estimativa do TAV. Diversos estudos encontraram boa correlação entre a quantidade de tecido adiposo intra-abdominal medido pela USG e pela TC, cuja concordância inter-métodos estaria em torno de 74% (RIBEIRO-FILHO et al, 2001, 2003; STOLK et al, 2003).

A TC apresenta elevada reprodutibilidade, altos coeficientes de correlação para medidas em duplicata ($r=0,99$) e forte correlação com a quantidade real de gordura visceral mensurada em cadáveres (THAETE et al, 1995; ROSS, 2003; VASQUES et al, 2010b). Ainda não está estabelecido o ponto de corte que deve ser adotado para definição da obesidade visceral. A maioria dos estudos indica 100cm^2 (SAITO et al, 1998; HIROOKA et al., 2005) ou 130cm^2 (WILLIAMS et al, 1996; STANFORTH et al, 2004; RIBEIRO FILHO et al, 2006; RORIZ et al, 2011), porém valores que variam de 90 a 136cm^2 foram apontados como preditor de complicações cardiometabólicas (DESPRES; LAMARCHE, 1993; HUNTER et al, 1994; WILLIAMS et al, 1996; KIM H.I. et al, 2011).

O emprego da TC para avaliação da composição corporal é limitado na prática clínica e na avaliação de grandes grupos populacionais, por ser um exame de alto custo, submeter o indivíduo a radioatividade, além da pouca disponibilidade dos aparelhos e profissionais habilitados para manuseá-lo (LEITE et al, 2000; RIBEIRO-FILHO et al, 2001, 2003; STOLK et al, 2003).

Estudos de imagem, como TC ou RNM, utilizados para avaliar a associação entre os diferentes compartimentos de gordura abdominal e função renal, ainda são raros (KIM S.R. et al, 2011), porém muito valiosos para compreensão e investigação de possíveis mecanismos de ação.

2.3 Doença Renal vs Obesidade

O excesso de peso, principalmente quando acompanhado do aumento da gordura visceral, pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de doença renal (HALL et al, 2014). Em indivíduos afetados pela obesidade, provavelmente ocorre

um mecanismo compensatório de hiperfiltração para atender às demandas metabólicas aumentadas devido ao aumento do peso corporal. O aumento da pressão intraglomerular pode danificar a estrutura renal e aumentar o risco de desenvolver DRC a longo prazo (KOVESDY, FURTH, ZOCCALI, 2017).

As associações entre a obesidade e os piores desfechos renais persistem mesmo após ajustes para possíveis mediadores dos efeitos cardiovasculares e metabólicos da obesidade, como HAS e DM, sugerindo que a obesidade pode afetar a função renal através de mecanismos parcialmente não relacionados a essas complicações (KOVESDY, FURTH, ZOCCALI, 2017).

A obesidade abdominal está associada à DRC independentemente da adiposidade geral ou aumento do IMC, embora geralmente haja uma boa associação entre o IMC e a obesidade visceral (HALL et al, 2014). Em um estudo com quase 6.500 participantes não diabéticos, o aumento do IMC e da CA foi associado à uma diminuição da TFG e ao aumento da DRC (BURTON et al, 2012).

A obesidade leva à glomerulomegalia, glomeruloesclerose segmentar e glomerulopatia relacionada à obesidade (GRIFFIN; KRAMER; BIDANI, 2008; NAUMNIK; MYŚLIWIEC, 2010; EKNOYAN, 2011), podendo também aumentar o risco de perda do enxerto em receptores de transplante de rim e ocorrência de carcinoma de células renais e nefrolitíase (EKNOYAN, 2011).

O rim é um órgão retroperitoneal envolvido por estruturas fasciais de baixa complacência (FLETCHER, GRUNDY, HAYMAN, 1999; BURKILL, HEALY, 2000; HALL, 2000) que delimitam três espaços: perirrenal e pararrenal anterior e posterior, essencialmente ocupados por gordura que se estende para o seio renal através do hilo. O aumento da quantidade de gordura existente neste espaço, presente na obesidade visceral, e a fraca distensibilidade das estruturas fasciais atuam como forças compressivas sobre a cápsula renal, causando hipertensão perinéfrica (FLETCHER, GRUNDY, HAYMAN, 1999). A medula interna, como não é protegida pela cápsula renal, é ainda mais afetada por este mecanismo, ocorrendo um aumento da pressão hidrostática do fluido intersticial renal. Este aumento de pressão leva à compressão dos vasos retos e túbulos renais, reduzindo o débito sanguíneo e o fluxo tubular através da alça de Henle promovendo, por último, o aumento da

reabsorção de água, sódio e uréia (FLETCHER, GRUNDY, HAYMAN, 1999). O aumento da reabsorção de sódio, por sua vez, leva a uma vasodilatação renal compensatória e ao aumento da TFG (HALL, 1994). Com o passar do tempo, esta hiperfiltração glomerular inicial é substituída por uma diminuição gradual da TFG, coincidente com a perda de nefróns funcionantes (HALL et al, 2014).

As mudanças estruturais nos rins ocorrem em algumas semanas após o rápido ganho de peso. Um estudo com cães submetidos a uma dieta rica em gordura por apenas 7 a 9 semanas, houve um aumento do volume do espaço de Bowman, aumento da proliferação da célula glomerular, aumento da matriz mesangial, membranas basais mais espessas e aumento do fator β de crescimento glomerular transformante (HENEGAR et al, 2001).

Apesar do efeito físico que a obesidade exerce sobre o parênquima renal, esta relação possui uma maior complexidade. O TAV, tecido metabolicamente ativo, regula numerosas adipocinas e citocinas, tais como leptina, ativador de plasminogênio-1 e fator de crescimento vascular endotelial, que podem estar associados com aumento do risco cardiometabólico e com a deterioração da função renal (WAJCHENBERG, 2000; MIYAZAWA-HOSHIMOTO et al, 2003; HAYASHI et al, 2004; MERTENS; VAN GAAL, 2005; SPESSATTO; SILVEIRO; CAMARGO, 2008). A fibrose renal (glomerular e intersticial), devido ao acúmulo irreversível de matriz extracelular no tecido renal, é associada à inflamação, que pode estar relacionada a produção dessas adipocinas (KOPPLE; FERROZE, 2011)

Os mecanismos pelos quais a obesidade causa lesão renal não são totalmente compreendidos, mas provavelmente envolvem uma combinação de alterações hemodinâmicas, metabólicas e inflamatórias. A ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a compressão física podem contribuir para a hipertensão, que, juntamente com distúrbios metabólicos, hiperfiltração glomerular e inflamação, podem causar a lesão renal (HALL et al, 2014).

A boa notícia é que a obesidade, bem como a DRC relacionada à obesidade, são em grande parte evitáveis. A conscientização sobre os riscos da obesidade e

um estilo de vida saudável, incluindo nutrição e exercício adequados, podem ajudar na prevenção da obesidade e da DRC (KOVESDY, FURTH, ZOCCALI, 2017).

3 HIPÓTESES

- Pacientes com excesso de gordura visceral apresentam menores valores de taxa de filtração glomerular;
- A taxa de filtração glomerular apresenta correlação negativa com a gordura visceral.

4 OBJETIVOS

4.1 Geral

- Avaliar a relação entre a gordura visceral e subcutânea com a taxa de filtração glomerular de pacientes atendidos ambulatorialmente.

4.2 Específicos

- Caracterizar a população do estudo quanto aos aspectos socioeconômicos, demográficos, de estilo de vida, antropométricos e clínicos;
- Estimar a taxa de filtração glomerular e a concentração de gordura visceral e subcutânea;
- Avaliar a correlação da taxa de filtração glomerular com a gordura visceral, gordura subcutânea e parâmetros antropométricos de obesidade global e abdominal;
- Estabelecer associações entre a taxa de filtração glomerular com a gordura visceral, gordura subcutânea, variáveis sociodemográficas, clínicas, antropométricas e de estilo de vida.

5 MÉTODOS

5.1 Desenho, local e população de estudo

Esse estudo observacional, tipo série de casos faz parte de uma pesquisa maior, de desenho prospectivo, intitulada: “Efeitos da perda ponderal no tecido adiposo visceral em adultos com excesso de peso”. Essa pesquisa maior teve por objetivo estimar a concentração de tecido adiposo visceral (TAV) e tecido adiposo subcutâneo (TAS) e os fatores associados. Dentro desse contexto foi criado um ambiente propício para tentar identificar a possível associação entre função renal, gordura visceral e subcutânea.

A pesquisa maior foi desenvolvida em um ambulatório geral de nutrição de um hospital universitário referência em cardiologia, no período entre 2013 e 2015, envolvendo indivíduos de ambos os sexos, com idade ≥ 20 anos. Neste ambulatório, o público de atendimento é predominantemente composto por indivíduos portadores de doenças crônicas não transmissíveis como obesidade, hipertensão, diabetes *mellitus*, síndrome metabólica e dislipidemia.

5.2 Critérios de elegibilidade

A amostra foi construída com base na adesão voluntária, sendo captados pacientes em primeira consulta com nutricionista. Foram excluídos os indivíduos com hepatomegalia e/ou esplenomegalia, ascite, cirurgia abdominal recente e gestantes, mulheres que tiveram filhos até 6 meses antes do rastreamento da pesquisa, características que poderiam influenciar na medida de gordura intra-abdominal e/ou nas medidas antropométricas. Também foram considerados inelegíveis os pacientes portadores de limitações físicas que impossibilitassem a aferição de medidas antropométricas. Pacientes com diagnóstico prévio de doença renal crônica ou lesão renal aguda também foram excluídos desse estudo.

5.3 Casuística

O tamanho amostral, para a atual pesquisa, que utilizou todos os pacientes no *baseline* (2013), foi calculado a *posteriori* considerando-se um erro α de 5%, um erro β de 20%, com uma correlação média estimada entre as variáveis TAV/TAS e a TFG

de 0,6 (p) e uma variabilidade de 0,12 (d^2). Utilizando-se a fórmula $n = [(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta/2})^2 \times (p \times (1 - p))] / d^2$, obteve-se o tamanho amostral mínimo de 131 indivíduos.

5.4 Logística do estudo

Os pacientes foram captados dentre os indivíduos encaminhados para o ambulatório de nutrição. A inclusão no estudo ocorreu a partir do preenchimento dos critérios de elegibilidade e adesão voluntária, sendo então o indivíduo encaminhado para realização das análises bioquímicas e avaliação do TAV, a partir de exame de TC. Subsequente à realização desses exames foi realizada a coleta das informações socioeconômicas, demográficas, antropométricas, de estilo de vida e clínicas (APÊNDICE A).

5.5 Descrição e operacionalização das variáveis

5.5.1 Avaliação do tecido adiposo visceral e subcutâneo

O TAV foi avaliado por TC de abdômen sem contraste, realizada no serviço por um único observador treinado no protocolo do estudo. A área do TAV foi obtida por meio do tomógrafo *Philips Brilliance CT-10 slice* (VMI Indústria e Comércio Ltda, Lagoa Santa, MG, Brasil), realizada por um médico radiologista. O exame foi realizado em jejum completo de quatro horas com o paciente em decúbito dorsal. O corte tomográfico foi obtido com parâmetros radiográficos de 140kV e 45mA, no nível de L4, tendo espessura de 10mm. A área de gordura abdominal total e a área de gordura visceral foram delineadas manualmente com cursor livre contornando cada região. Toda superfície da pele foi excluída da área de marcação. A área do TAV foi determinada tomando como limites as bordas internas dos músculos reto abdominal, oblíquo interno e quadrado lombar, excluindo-se o corpo vertebral e incluindo a gordura retroperitoneal, mesentérica e omental. A área de gordura subcutânea (TAS) foi então calculada subtraindo-se o TAV do tecido adiposo abdominal total (TAT). Todas as áreas de gordura foram descritas em cm^2 . Para identificação do tecido adiposo, utilizaram-se os valores de densidade de -50 e -250 unidades Hounsfield (BORKAN et al, 1982; SEIDELL et al, 1987; ROCKALL et al, 2003; EICKEMBERG et al, 2013).

Um volume de gordura visceral maior que 130 cm^2 (WILLIAMS et al, 1996; STANFORTH et al, 2004; RORIZ et al, 2011; EICKEMBERG et al, 2013) e uma

razão TAV/TAS $\geq 0,4$ (FUJIOKA et al, 1987) seriam adotados como ponto de corte para o diagnóstico da obesidade visceral. No entanto, devido a quase ausência de indivíduos na faixa de normalidade esses valores foram divididos em tercís, sendo considerado como ponto de corte no primeiro momento, o valor igual ou superior ao terceiro tercil: TAV ≥ 284 e $\geq 380\text{cm}^2$ e TAS ≥ 545 e $\geq 485\text{cm}^2$ para mulheres e homens, respectivamente. Em outra etapa da análise foi considerado como de risco o valor igual ou acima do primeiro tercil. Ou seja, TAV ≥ 206 e $\geq 262\text{cm}^2$ e razão TAV/TAS $\geq 0,45$ e $\geq 0,64$ para mulheres e homens, respectivamente. As variáveis TAT e TAS foram avaliadas nesse último formato com os seguintes valores iguais ou superiores ao primeiro tercil: TAT ≥ 658 e $\geq 640\text{cm}^2$ e TAS ≥ 418 e $\geq 346\text{cm}^2$ para mulheres e homens, respectivamente.

5.5.2 Avaliação antropométrica

Foram coletados os seguintes parâmetros antropométricos: peso, altura, circunferência abdominal (CA) e circunferência do quadril (CQ). A partir dessas medidas foram analisados o índice de massa corpórea (IMC), CA, a razão cintura/estatura (RCE) e a razão cintura/quadril (RCQ). Todas as medidas foram coletadas em duplicata por um único observador e repetidas quando o erro de aferição entre elas era maior que 0,1 cm (estatura, CA e CQ) ou 0,1 kg (peso). A medida final considerada foi a média entre os dois valores mais próximos.

5.5.2.1 Índice de massa corpórea

O peso corporal e estatura dos pacientes foram mensurados por técnicas preconizadas por Lohman, Roche e Martorell, (1988), sendo utilizada uma balança eletrônica (Welmy®, Santa Bárbara d'Oeste, São Paulo, Brasil), capacidade 150kg com divisão de 100g, e estadiômetro da marca Tonelli® (Criciúma, SC, Brasil), com precisão em milímetros. Valores de peso e altura foram utilizados para o cálculo do IMC sendo que a classificação utilizada para adultos foi a da Organização Mundial de Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998) e para os idosos a classificação proposta por Lipschitz (1994) associada a recomendação da II Diretriz Brasileira em Cardiogeriatría da Sociedade de Cardiologia (2010), pois a classificação de Lipschitz, adotada pelo Ministério da Saúde não estratifica o excesso de peso (Quadro 4).

Quadro 4: Classificação do Índice de Massa Corpórea (IMC) em adultos (20 a 59 anos) e idosos (≥ 60 anos) segundo 3 referências.

IMC (kg/m ²)	Classificação
Adultos - World Health Organization, 1998	
< 18,5	Desnutrição
18,5 a 24,9	Eutrofia
25,0 a 29,9	Sobrepeso
≥ 30	Obesidade
Idosos (≥ 60 anos) - Lipschitz, 1994	
< 22,0	Baixo peso
22,0 a 27,0	Eutrofia
> 27,0	Excesso de peso
Idosos (≥ 60 anos) - Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2010	
> 27,0 a 29,9	Sobrepeso
≥ 30	Obesidade

5.5.2.2 Circunferência abdominal (CA)

A CA foi obtida através de uma fita métrica inelástica, com precisão de 0,1 cm, diretamente sobre a pele, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). Os marcos ósseos da última costela e da crista ilíaca foram localizados e palpados pelo examinador ao nível da linha axilar média. A fita de medição foi colocada em um plano horizontal em torno do abdômen no local descrito acima e especial atenção foi dada para garantir que a fita estivesse paralela ao chão. A medição foi realizada no final da expiração normal com a fita inelástica adjacente à pele, mas sem comprimi-la, com o participante em pé e bem ereto. Nesse estudo, a CA foi avaliada, utilizando como padrão de referência os pontos de corte da OMS (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998) (Quadro 5).

Quadro 5: Avaliação de risco cardiovascular através da circunferência abdominal.

Sexo	Alto	Muito Alto
Homens	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Mulheres	≥ 80 cm	≥ 88 cm

Fonte: World Health Organization, 1998

5.5.2.3 Razão cintura estatura (RCE)

A RCE foi determinada através da relação entre a CA (cm) e a altura (cm). A proposta inicial seria utilizar como ponto de corte o valor de $\geq 0,53$ para mulheres e \geq

0,52 para homens, valores que representam um risco elevado para as DCV (HAUN, PITANGA, LESSA, 2009). No entanto, devido a muito baixa frequência de indivíduos fora da faixa de risco (n=11), essa variável foi dividida em tercís, sendo considerado como de risco o valor igual ou acima do primeiro tercil. Ou seja, $\geq 0,59$ e $\geq 0,57$ para mulheres e homens, respectivamente.

5.5.2.4 Razão cintura quadril (RCQ)

A RCQ foi identificada pela divisão entre a CA (cm) e a CQ (cm) obtida pela aferição da região do quadril na área de maior protuberância (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1998). Os pontos de cortes estabelecidos pela OMS (1998) para discriminar valores de risco da RCQ foram adotados: $\geq 0,85$ e $\geq 1,0$ para os sexos feminino e masculino, respectivamente.

5.5.3 Avaliação de variáveis de estilo de vida

Dentre as variáveis de estilo de vida, foram avaliados o consumo de álcool, o tabagismo e o nível de atividade física. Para o tabagismo foram consideradas as categorias: fumante (o indivíduo que referiu o hábito de fumar regularmente na ocasião da aplicação do questionário), não fumante (o indivíduo que relatou nunca haver fumado regularmente ou que havia abandonado o hábito de fumar há mais de 10 anos) e ex-fumante (o indivíduo que referiu o hábito de fumar regularmente em algum momento da vida, mas que havia cessado o tabagismo no período dos 10 anos anteriores à aplicação do questionário) (III PESQUISA ESTADUAL DE SAÚDE E NUTRIÇÃO – III PESN, 2006). Após análise preliminar dos resultados essa variável foi dicotomizada em fumantes e ex fumantes (n=21) e nunca fumou (n=106). Para a variável consumo de álcool, foi avaliado o consumo de bebidas alcoólicas nos 30 dias anteriores à aplicação do questionário (III PESQUISA ESTADUAL DE SAÚDE E NUTRIÇÃO – III PESN, 2006), sendo considerada a resposta dicotômica sim ou não.

Para determinação do nível de atividade física estudo foi utilizado o *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ), 2001, em sua versão curta, que leva em consideração as quatro dimensões da atividade física: no lazer, atividades domésticas, atividades ocupacionais e atividades relacionadas ao deslocamento. Um escore de atividade física em minutos por semana foi construído, somando-se

os minutos despendidos nas atividades realizadas e um escore abaixo de 150 minutos por semana foi o ponto de corte utilizado para classificar os indivíduos como insuficientemente ativos ou sedentários (IPAQ, 2001; ALVES et al, 2011).

5.5.4 Avaliação da taxa de filtração glomerular

Para verificar as possíveis associações entre as variáveis do estudo e a alteração da função renal foi utilizada a TFG estimada (TFGe) pela fórmula do grupo *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) (quadro 6) que é atualmente recomendada pelas diretrizes KDIGO (KDIGO, 2012). Essa fórmula usa quatro variáveis (idade, sexo, raça e creatinina sérica) para a estimativa da TFG e comparativamente com as demais equações, apresenta melhor desempenho e previsão de desfechos adversos, menor viés e maior acurácia particularmente nas faixas de TFG > 60mL/min/1,73m², justificando o seu uso em substituição às fórmulas de estimativa da TFG até então utilizadas (KDIGO, 2012).

Quadro 6: Expressão da fórmula CKD-EPI para estimativa da taxa de filtração glomerular, segundo sexo e nível de creatinina sérica.

Sexo	Creatinina sérica	Fórmula para estimativa da TFG
Mulheres	≤ 0,7mg/dL	$144 \times (\text{Scr}/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{\text{idade}} \times 1,159$ (se negro)
Mulheres	> 0,7mg/dL	$144 \times (\text{Scr}/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{idade}} \times 1,159$ (se negro)
Homens	≤ 0,9mg/dL	$141 \times (\text{Scr}/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{\text{idade}} \times 1,159$ (se negro)
Homens	> 0,9mg/dL	$141 \times (\text{Scr}/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{\text{idade}} \times 1,159$ (se negro)

Fonte: KDIGO, 2012.

A equação CKD-EPI pode também ser representada em uma única fórmula:

$$\text{TFGe} = 141 \times \min(\text{SCr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{SCr}/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{idade}} \times 1,018 \text{ [se mulher]} \times 1,159 \text{ [se negro]}.$$
 Onde: SCr: é creatinina sérica (em mg/dL), κ : é 0,7 para mulheres e 0,9 para homens, α : é -0,329 para mulheres e -0,411 para homens, min: indica o mínimo de SCr / κ ou 1; max: indica o máximo de SCr / κ ou 1.

Para esse cálculo da TFG foi utilizado o *software* Nefrocalc 2.0 da Sociedade Brasileira de Nefrologia.

A creatinina sérica foi dosada pelo Laboratório de Análises Clínicas do serviço através da técnica de reação de JAFFE, utilizando-se um analisador COBAS Íntegra 400 plus®.

O ponto de corte considerado para alteração da função renal na maioria dos estudos é TFG < 60 mL/min/1,73m² (BOSTON, KRONENBERG, RITZ, 2002; NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2002; LEVEY et al, 2007a; KDIGO,2012; AL-WAKEEL, 2016). No entanto, devido a frequência bastante reduzida de indivíduos na amostra com TFG < 60 mL/min/1,73m², esses valores foram divididos em tercís, sendo utilizado como valor alterado da TFG aquele situado abaixo do primeiro tercil. Ou seja, TFG < 97,0 mL/min/1,73m².

5.5.5 Variáveis socioeconômicas e demográficas

Dentre as variáveis socioeconômicas e demográficas foram coletadas informações sobre idade, sexo, raça, escolaridade e nível socioeconômico. A raça foi autodefinida pelo entrevistado, considerando-se branco, pardo e preto e após análise foi dicotomizado em branco e não-branco. Esse critério, mesmo que não ideal, é utilizado em estudos epidemiológicos e foi previamente validado, apresentando kappa > 0,8 (MAIO et al, 2005; ALMEIDA et al, 2008). A escolaridade foi obtida em anos de estudo, considerando-se as categorias: ≤9 anos e >9 anos de estudo (FRANCISCO et al, 2008).

Na determinação do nível socioeconômico foram empregados os “Critérios de Classificação Econômica do Brasil”, estabelecidos pela Associação Brasileira de Antropologia e Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP), em 2010. Esse instrumento utiliza uma escala que atribui pontuação para a posse de itens domésticos e para o grau de instrução do chefe da família, classificando a população nas classes econômicas A1, A2, B1, B2, C1, C2, D e E, em ordem decrescente, respectivamente iniciada pelo de melhor poder aquisitivo. Após a classificação, e a identificação da ausência de indivíduos nas classes A1 e A2, a classe econômica foi categorizada em duas subclasses: classe econômica média (categorias B1 e B2) e classe econômica baixa (categorias C1, C2, D e E).

5.5.6 Variáveis clínicas

Avaliou-se a presença das comorbidades: hipertensão arterial (HAS) e diabetes *mellitus* (DM). A HAS e o DM foram consideradas quando o paciente relatava diagnóstico prévio emitido pelo médico; fazia uso de drogas anti-

hipertensivas e/ou hipoglicemiantes, respectivamente; e/ou havia registro em seu prontuário clínico. Todos os dados coletados nesse estudo foram registrados em questionário desenvolvido para essa investigação (APÊNDICE A).

5.6 Algoritmo de análise dos dados

Os dados foram analisados com o auxílio do programa *Statistical Package for Social Sciences* – SPSS versão 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Foi realizada análise exploratória dos dados (exclusão dos outliers). As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade da distribuição, pelo teste de Kolmogorov Smirnov e como apresentaram distribuição normal, foram expressos na forma de média e desvio padrão, sendo empregado o teste t de Student para comparação. Na descrição das proporções, a distribuição binomial foi aproximada à distribuição normal, pelo intervalo de confiança de 95%. A correlação linear de Pearson foi utilizada para avaliar a correlação entre a TFGe com a gordura visceral, subcutânea e parâmetros antropométricos. As proporções foram comparadas pelo teste do Qui Quadrado de Pearson ou Exato de Fisher. Regressão linear simples foi empregada para avaliar o poder explicativo do TAV, TAS e razão TAV/TAS em relação à TFGe. Foi estabelecida significância estatística quando valor $p < 0,05$ e entre 0,05 e 0,10 como limítrofe.

5.7 Considerações éticas

O protocolo deste estudo foi pautado pelas normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos, constantes na resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, e foi submetido à avaliação do Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade de Pernambuco (UPE), sendo aprovado sob o número de protocolo 271.400/2013 (ANEXO A). Os indivíduos foram previamente informados dos objetivos da pesquisa, bem como dos métodos adotados e mediante o seu consentimento, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE B).

6 RESULTADOS

Realizaram o exame de tomografia 146 pacientes, com média de idade de $52,5 \pm 13,2$ anos, sendo 71,9% do sexo feminino. Houveram algumas perdas na amostra, em ambos os sexos, que variaram em torno de 1,4 (n=2) a 7,5% (n=11), devido a inconsistência de informações ou ausência de resposta em algumas variáveis.

Na análise comparativa entre os sexos não foram evidenciadas diferenças estatisticamente significantes entre as variáveis demográficas, o IMC, a RCE, o tecido adiposo abdominal total (TAT) e o TAS. A média do IMC em ambos os sexos foi semelhante e encontra-se na faixa de obesidade grau 1 (Tabela 1).

Comparativamente para uma média similar de idade e IMC, os homens apresentaram maiores médias de CA ($106,4 \pm 15,2$ vs $100,4 \pm 13,4$ $p=0,024$) e de RCQ ($1,0 \pm 0,1$ vs $0,9 \pm 0,1$ $p<0,001$). Também foram evidenciadas no sexo masculino maiores médias de TAV ($330,8 \pm 114,8\text{cm}^2$ vs $251,3 \pm 78,9\text{cm}^2$; $p<0,001$) e da razão TAV/TAS ($0,78 \pm 0,30$ vs $0,54 \pm 0,21$; $p<0,001$). A média da TFGe foi similar em ambos os sexos e encontra-se na faixa de normalidade (homens = $103,8 \pm 21,0$ mL/min/1,73m² vs mulheres = $103,4 \pm 18,1$ mL/min/1,73m²; $p=0,913$) (Tabela 1). O percentual de indivíduos com TFGe < 60 mL/min/1,73m² foi de 2,8%.

Tabela 1 – Características da amostra (em média e desvio-padrão), segundo o sexo, de pacientes atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Parâmetros	Homens (n=41)		Mulheres (n=105)		p
	Média	DP	Média	DP	
Idade (anos)	52,8	13,9	52,4	13,0	0,859
Anos de estudo	10,4	4,2	10,0	4,2	0,682
Renda familiar per capita (R\$)	775,5	422,1	686,5	555,9	0,378
IMC (kg/m²)	30,4	5,9	31,6	6,1	0,304
RCE	0,6	0,1	0,6	0,1	0,405
RCQ	1,0	0,1	0,9	0,1	< 0,001
CA (cm)	106,4	15,2	100,4	13,4	0,024
TAT (cm²)	787,4	223,7	754,5	178,7	0,355
TAV (cm²)	330,8	114,8	251,3	78,9	< 0,001
TAS (cm²)	456,7	164,7	501,6	154,9	0,124
Razão TAV/TAS	0,78	0,30	0,54	0,21	<0,001
TFGe (ml/min/1,73m²)	103,8	21,0	103,4	18,1	0,913

IMC: Índice de Massa Corpórea; RCE: razão cintura-estatura; RCQ: razão cintura-quadril; CA: circunferência abdominal; TAT: tecido adiposo total; TAV: tecido adiposo visceral; TAS: tecido adiposo subcutâneo; TFGe: Taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*). p-valor: Teste t de Student.

Analisando em termos de proporção, 100% dos homens e 98% das mulheres apresentaram TAV >130cm² com 87,8% e 76,2% respectivamente, apresentando razão TAV / TAS ≥ 0,4. Observou-se que pacientes com TAV ≥ 3º tercil apresentaram menor média de TFGe, maior frequência de DM e HAS, maior idade e maiores médias dos parâmetros antropométricos (IMC, CA, RCQ e RCE). Em relação ao TAS, pacientes no maior tercil apresentaram menor idade, maior tempo de estudo, maiores médias de IMC, CA e RCE, e maior média de TFGe (Tabela 2).

No que se refere aos fatores associados a TFGe < 1º tercil, a análise univariada mostrou associação com a faixa etária mais elevada, a ocorrência de HAS e a razão TAV/TAS no 2º e 3º tercil. Ou seja, a chance de TFGe < 1º tercil foi superior a 3 vezes nos indivíduos ≥ 60 anos e nos hipertensos e quase duas vezes maior naqueles com razão TAV/TAS no 2º e 3º tercil (Tabelas 3 e 4).

As correlações entre a TFG_e com os componentes do tecido adiposo abdominal e variáveis antropométricas estão apresentadas na Tabela 5. No sexo feminino, a TFG_e apresentou correlação negativa com o TAV ($r = -0,220$; $p = 0,025$), com a razão TAV/TAS ($r = -0,230$; $p = 0,019$), com a RCQ ($r = -0,228$; $p = 0,023$) e com a RCE ($r = -0,199$; $p = 0,05$). Após o ajuste por faixa etária, nenhuma correlação estatisticamente significativa foi evidenciada. Entre os homens, a TFG_e apresentou correlação negativa com o TAV ($r = -0,282$; $p = 0,078$) e com a razão TAV/TAS ($r = -0,467$; $p = 0,002$) e uma correlação positiva com o TAS ($r = 0,305$; $p = 0,055$). Após o ajuste por idade, foram mantidas as correlações negativas estatisticamente significante, além de também ter sido evidenciado correlações negativas para a RCE ($r = -0,485$; $p = 0,079$) e RCQ ($r = -0,443$; $p = 0,098$) no grupo ≥ 60 anos.

A análise comparativa de variáveis demográficas, antropométricas e clínicas com a razão TAV/TAS indicou que os indivíduos com maior predisposição para acúmulo de gordura visceral (razão TAV/TAS $\geq 0,4$) apresentaram maior idade ($p = 0,001$), maior proporção de hipertensos ($p = 0,035$), menor IMC ($p = 0,002$), menor RCE ($p = 0,022$), menor CA ($p = 0,056$) e menor TFG_e ($p = 0,003$) (Tabela 6).

Tabela 2: Análise comparativa de variáveis demográficas, antropométricas e clínicas, segundo o tercil de tecido adiposo visceral (TAV) e subcutâneo (TAS) em pacientes atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Variáveis	TAV			TAS		
	1° e 2° tercil (n = 98)	3° tercil** (n = 48)	p-valor	1° e 2° tercil (n = 97)	3° tercil*** (n = 49)	p-valor
Sexo feminino (n, %)	70 (71,4)	35 (72,9)	0,851	70 (72,2)	35 (71,4)	0,926
Idade, anos (média, DP)	51,1±14,1	55,4±10,6	0,046	55,1±13,0	47,4±12,0	0,001
Hipertensão (n, %)	50 (51,4)	32 (68,1)	0,060	54 (56,3)	28 (58,3)	0,812
Diabetes (n, %)	18 (18,6)	18 (38,3)	0,010	25 (26,0)	11 (22,9)	0,683
Anos de estudo (média, DP)	10,3±4,2	9,8±4,1	0,536	9,4±4,5	11,6±2,9	0,001
IMC, kg/m² (média, DP)	29,7±13,3	34,4±5,7	<0,001	28,3±4,3	37,0±4,6	<0,001
CA, cm (média, DP)	97,9±13,3	110,7±11,6	<0,001	96,0±11,8	114,1±10,0	<0,001
RCQ (média, DP)	0,9±0,1	1,0±0,1	<0,001	0,9±0,1	0,9±0,1	0,801
RCE (média, DP)	0,6±0,1	0,7±0,1	<0,001	0,6±0,1	0,7±0,1	<0,001
TFGe, ml/min/1,73m² (media, DP)	107,7±19,9	99,0±15,6	0,048	100,9±19,9	109,0±17,6	0,016

IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: circunferência abdominal; RCQ: razão cintura-quadril; RCE: razão cintura-estatura; TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*); **3° Tercil de TAV para homens: >380,7cm²; 3° Tercil de TAV para mulheres: >284,2cm².***3° Tercil de TAS para homens: >485,2cm²; 3° Tercil de TAS para mulheres: >545,6cm²; p-valor: Teste Qui Quadrado de Pearson para comparação de proporções e t de Student para comparação de médias.

Tabela 3 – Variáveis sócio demográficas, clínicas e do estilo de vida associadas a taxa de filtração glomerular abaixo do primeiro tercil de pacientes atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Variáveis	Total		TFGe < 1º tercil		p*
	N	%	N (%)	RP (IC _{95%})	
Sexo					
Masculino	40	27,8	17 (42,5)	1,43 (0,89-2,27)	0,211
Feminino	104	72,2	31 (29,8)	1,00	
Idade (anos)					
≥ 60	45	31,2	29 (64,4)	3,36 (2,12-5,31)	0,000
20 a 59	99	68,8	19 (19,2)	1,00	
Raça					
Não branco	95	66,0	34 (35,8)	1,25 (0,75-2,10)	0,494
Branco	49	34,0	14 (28,6)	1,00	
Nível sócio-econômico					
Baixo	88	62,4	32 (36,4)	1,48 (0,86-2,56)	0,203
Médio	53	37,6	13 (24,5)	1,00	
Hipertensão					
Sim	82	57,3	38 (46,3)	3,14 (1,65-6,00)	0,000
Não	61	42,7	09 (14,8)	1,00	
Diabetes					
Sim	36	25,2	15 (41,7)	1,39 (0,86-2,26)	0,274
Não	107	74,8	32 (29,9)	1,00	
Bebeu nos últimos 30 dias					
Sim	41	31,8	12 (29,3)	0,95 (0,54-1,69)	0,966
Não	88	68,2	27 (30,7)	1,00	
Tabagismo					
Fumante e ex-fumante	21	16,5	03 (14,3)	0,43 (0,15-1,28)	0,146
Nunca fumou	106	83,5	35 (33,0)	1,00	
Atividade física					
De 0 a < 150 minutos/semana	58	48,3	18 (31,0)	1,13 (0,65-1,98)	0,815
≥ 150 minutos/semana	62	51,7	17 (27,4)	1,00	

*Teste Qui Quadrado de Pearson. RP: Razão de prevalência; IC: Intervalo de Confiança.

Em algumas variáveis o número amostral é diferente em razão do número de respondentes

Tabela 4 – Variáveis antropométricas e de composição corporal associadas a taxa de filtração glomerular abaixo do primeiro tercil de pacientes atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Variáveis	Total		TFGe < 1º tercil		p*
	N	%	N (%)	RP (IC _{95%})	
Índice de massa corporal (IMC)					0,220
Obesidade	73	54,9	24 (32,9)	0,77 (0,45-1,31)	
Sobrepeso	32	24,1	07 (21,9)	0,51 (0,23-1,12)	
Eutrofia	28	21,0	12 (42,9)	1,00	
Circunferência Abdominal (CA)					
Com risco muito elevado	107	75,9	34 (31,8)	0,90 (0,53-1,53)	0,705
Sem risco muito elevado	34	24,1	12 (35,3)	1,00	
Razão cintura estatura (RCE)					
2º e 3º tercil	93	71,0	32 (34,4)	0,81 (0,47-1,41)	0,468
< 1º tercil	38	29,0	12 (31,6)	1,00	
Relação cintura quadril (RCQ)					
Com risco	88	66,7	29 (33,0)	1,12 (0,65-1,92)	0,843
Sem risco	44	33,3	13 (29,5)	1,00	
Tecido adiposo abdominal total (TAT)					
2º e 3º tercil	95	66,4	31 (32,6)	0,92 (0,57-1,49)	0,884
< 1º tercil	48	33,6	17 (35,4)	1,00	
Tecido adiposo visceral (TAV)					
2º e 3º tercil	94	65,7	35 (37,2)	1,40 (0,82-2,40)	0,271
< 1º tercil	49	34,3	13 (26,5)	1,00	
Tecido adiposo subcutâneo (TAS)					
2º e 3º tercil	96	66,7	28 (29,2)	0,70 (0,44-1,11)	0,189
< 1º tercil	48	33,3	20 (41,7)	1,00	
Razão TAV/TAS					
2º e 3º tercil	95	66,0	38 (40,0)	1,96 (1,07-3,59)	0,029
< 1º tercil	49	34,0	10 (20,4)	1,00	

*Teste Qui Quadrado de Pearson. RP: Razão de prevalência; IC: Intervalo de Confiança. Em algumas variáveis o número amostral é diferente em razão do número de respondentes.

Tabela 5 – Correlação de Pearson entre a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) com os componentes do tecido adiposo abdominal e variáveis antropométricas, segundo sexo e faixa etária, de pacientes atendidos ambulatorialmente em um hospital do Nordeste brasileiro (2013).

		SEXO FEMININO (n = 105)													
TFGe / Idade	TAV		TAS		Razão TAV/TAS		IMC		CA		RCE		RCQ		
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	
20-59 anos (n=75)	-0,189	0,105	0,055	0,638	-0,160	0,171	0,049	0,689	-0,085	0,470	-0,112	0,354	-0,181	0,125	
≥ 60 anos (n=30)	-0,137	0,479	-0,070	0,685	-0,079	0,685	-0,201	0,305	-0,129	0,511	-0,315	0,110	-0,008	0,971	
Total	-0,220	0,025	0,123	0,214	-0,230	0,019	0,055	0,590	-0,064	0,524	-0,199	0,050	-0,228	0,023	
		SEXO MASCULINO (n = 41)													
TFGe / Idade	TAV		TAS		RazãoTAV/TAS		IMC		CA		RCE		RCQ		
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	
20-59 anos (n=25)	-0,302	0,152	0,270	0,201	-0,405	0,050	0,244	0,251	0,030	0,888	0,010	0,963	-0,196	0,371	
≥ 60 anos (n=16)	-0,475	0,063	-0,169	0,531	-0,499	0,049	-0,369	0,195	-0,392	0,149	-0,485	0,079	-0,443	0,098	
Total	-0,282	0,078	0,305	0,055	-0,467	0,002	0,235	0,156	0,067	0,686	0,013	0,940	-0,211	0,204	

TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*); IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: circunferência abdominal; RCQ: razão cintura-quadril; RCE: razão cintura-estatura; TAV: tecido adiposo visceral; TAS: tecido adiposo subcutâneo.

Tabela 6: Análise comparativa de variáveis demográficas, antropométricas e clínicas, segundo a razão entre tecido adiposo visceral e subcutâneo (TAV/TAS \geq 0,4) em adultos atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

VARIÁVEL	Razão TAV/TAS		p-valor
	<0,4	\geq 0,4	
	n = 32	n = 114	
Sexo feminino (n, %)	26 (81,3)	79 (69,3)	0,184
Idade, anos (média, DP)	46,0 \pm 13,8	54,4 \pm 12,5	0,001
Hipertensão (n, %)	13 (40,6)	69 (61,6)	0,035
Diabetes (n, %)	7 (21,9)	29 (25,9)	0,643
Anos de Estudo (média,DP)	11,3 \pm 3,6	9,8 \pm 4,2	0,086
IMC, kg/m² (média, DP)	34,2 \pm 5,7	30,4 \pm 5,9	0,002
CA, cm (média, DP)	106,3 \pm 11,9	100,9 \pm 14,5	0,056
RCQ (média, DP)	0,9 \pm 0,1	0,9 \pm 0,1	0,057
RCE (média, DP)	0,7 \pm 0,1	0,6 \pm 0,1	0,022
TFGe (média, DP)	112,1 \pm 19,5	101,1 \pm 18,0	0,003

IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: circunferência abdominal; RCQ: razão cintura-quadril; RCE: razão cintura-estatura; TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*); p-valor: Teste Qui Quadrado de Pearson para comparação de proporções e t de Student para comparação de médias.

Na análise de regressão linear simples entre os compartimentos de gordura e a TFGe evidenciou-se que, no sexo masculino, a diminuição da TFGe pode ser explicada em 21,8% pela razão TAV/TAS, 9,3% pelo TAS e 7,9% pelo TAV, sendo que estas duas últimas variáveis apresentaram valores de p no limiar da significância estatística. No sexo feminino tanto o TAV isolado quanto a razão TAV/TAS foram preditores de diminuição da TFGe ($r^2 = 4,8\%$ e $r^2 = 5,3\%$, respectivamente) (Tabela 7).

Tabela 7: Regressão linear simples entre o tecido adiposo visceral (TAV), o tecido adiposo subcutâneo (TAS) e razão TAV/TAS com estimativa de filtração glomerular em adultos atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Sexo Masculino (n=41)					
TAV					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-1,545	0,853	-0,282	0,078	7,9
TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	2,112	1,068	0,305	0,055	9,3
Razão TAV/TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-0,077	0,002	-0,467	0,002	21,8
Sexo Feminino (n=105)					
TAV					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-0,945	0,416	-0,220	0,025	4,8
TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	1,036	0,829	0,123	0,214	1,5
Razão TAV/TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-0,003	0,001	-0,230	0,019	5,3

*teste de Wald. **coeficiente de determinação em %. TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*).

7 DISCUSSÃO

Os dados aqui apresentados demonstram certa especificidade pelo fato de terem sido obtidos a partir de uma amostra de indivíduos que procuraram atendimento nutricional num hospital público de referência em cardiologia, o que explica a proporção elevada de DM e HAS, além da média do IMC estar na faixa de obesidade para ambos os sexos. Além disso, foi evidenciado valores muito elevados dos parâmetros antropométricos, do TAV e da razão TAV/TAS, representando uma população com elevado nível de adiposidade global, abdominal e visceral. Estes dois últimos parâmetros, estiveram relacionados ao declínio da TFGe.

A obesidade abdominal tem sido relacionada a uma TFG mais baixa e a um maior declínio dessa taxa ao longo dos anos (CHEN et al, 2004; KURELLA, LO, CHERTOW, 2005). Nesse estudo o valor médio da TFGe ficou dentro dos parâmetros de normalidade e o percentual de indivíduos com TFGe $<60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$, ou seja com possível diagnóstico de doença renal crônica, foi de 2,8%.

Moura et al (2015) evidenciaram através de dados brasileiros da Pesquisa Nacional em Saúde em 2013, uma prevalência de 1,4% de adultos que relataram diagnóstico clínico de DRC. Nos Estados Unidos, a prevalência autorrelatada de DRC através do *National Health and Nutrition Examination Survey*, entre 1999 e 2004, em adultos maiores de 20 anos, foi de 13% (CDC, 2007; RAO, 2008).

Na Ásia, que tem 60% da população global, a prevalência relatada de DRC está entre as mais altas do mundo (STANIFER, 2016). Um estudo tailandês de triagem e avaliação precoce da doença renal (SEEK) evidenciou uma prevalência de 18% (INGSATHIT, 2010). Um dos maiores estudos de prevalência populacional incluiu 47.204 participantes de várias regiões da China, sendo evidenciado uma prevalência de 11%, o que equivale a cerca de 120 milhões de pessoas na China que vivem com DRC (ZHANG et al, 2012).

No Brasil, estudos epidemiológicos sobre DRC com diagnóstico da doença, sem autorrelato, ainda não foram realizados. Por outro lado, um

estudo realizado em 2014 revelou que havia 112.004 pacientes em diálise no Brasil e que a prevalência e a incidência de doença renal em estágio terminal (TFG abaixo de 30mL/min/1,73m²) correspondiam respectivamente a 552 e 180 pessoas por milhão de habitantes na população (pmp) (SESSO, 2016).

Vale destacar que pouco se sabe sobre os dados epidemiológicos de pacientes com DRC nos estágios iniciais da doença, embora, as estimativas sejam de uma prevalência 10 a 50 vezes mais elevadas do que as observadas em nefropatas já diagnosticados e em tratamento dialítico (TFG \leq 15mL/min/1,73m²) (SESSO, 2002).

Nesse estudo, o baixo percentual de indivíduos com possível diagnóstico de DRC, pode ser um reflexo da exclusão da amostra de pacientes com diagnóstico prévio da doença. Ou seja, a finalidade do estudo foi de avaliar se os pacientes com elevados níveis de adiposidade já teriam algum dano renal em estágio inicial.

Quanto ao tecido adiposo visceral (TAV), existem evidências de que ocorrem diferenças no acúmulo de TAV entre as populações (BRUNDAVANI; MURTHY; KURPAD, 2006), sendo demonstrado pela literatura que a distribuição de gordura varia entre os sexos (FERNÁNDEZ et al. 1996; HAN et al. 1997). No presente estudo, a maior concentração de TAV e a maior razão TAV/TAS observada no sexo masculino também foi relatada por outros autores (SCHREINER et al, 1996; BRUNDAVANI; MURTHY E KURPAD, 2006; PORTER et al, 2009; TCHERNOF, DESPRES, 2013) e podem ser atribuídas às evidentes diferenças na composição corporal entre homens e mulheres, moduladas por hormônios. Apesar de ser ainda obscura a influência de cada hormônio sobre a gordura corporal, algumas evidências sugerem que o estrógeno e a testosterona atuam sobre a função do tecido adiposo podendo ser um determinante nas diferenças de composição corporal entre homens e mulheres (TCHERNOF, DESPRES, 2013).

Em mulheres, estudos indicam que a redução dos níveis de estrógeno na menopausa tem sido associado com o aumento do tecido adiposo total e do TAV (LOVEJOY et al, 2008; KELLER et al, 2010). Uma confirmação adicional é

fornecida pelo exemplo de transsexuais que foram tratados com hormônios. Transsexuais de sexo feminino para o sexo masculino tratados com injeções intramusculares de testosterona mostraram uma mudança progressiva na distribuição da gordura corporal do padrão ginóide para o andróide (ELBERS et al, 1997, 1999, 2003). Por outro lado, o tratamento com estrógeno em transsexuais de sexo masculino para o sexo feminino aumentou significativamente a deposição de gordura subcutânea, tendo pouco efeito no compartimento de gordura visceral (ELBERS et al, 1997, 1999, 2003).

Os diferentes compartimentos de gordura predizem risco cardiometabólico diferenciado, sendo o TAV o componente que apresenta maior efeito deletério sobre parâmetros metabólicos e hemodinâmicos (VASQUES et al, 2010a). O TAV é considerado o componente de tecido adiposo abdominal mais metabolicamente ativo, devido à maior resposta às catecolaminas e menor sensibilidade à insulina, além de liberar mais ácidos graxos livres (AGL) diretamente para o fígado via sistema porta (HERMSDORFF, MONTEIRO, 2004).

Schreiner et al. (1996) encontraram uma menor área de TAV nas mulheres do que nos homens ($109,5\text{cm}^2$ vs $152,9\text{cm}^2$, respectivamente), com estas apresentando uma maior área de gordura subcutânea. Dados também demonstrados por Brundavani; Murthy e Kurpad (2006), encontraram valores de TAV de $97,28 \pm 49,73 \text{ cm}^2$ para as mulheres e $128,14 \pm 67,97 \text{ cm}^2$ para os homens, com diferença estatisticamente significante entre eles ($p < 0,001$), enquanto que as mulheres apresentaram depósitos de gordura subcutânea significativamente maior do que os homens ($221,09 \pm 74,94 \text{ cm}^2$ vs $163,39 \pm 69,67 \text{ cm}^2$, $p < 0,001$). Porém na nossa casuística não foi encontrado diferença no TAS entre homens e mulheres.

No presente estudo foi observado também que pacientes com TAV $\geq 3^\circ$ tercil apresentaram maior idade e menor média de TFGe. A literatura mostra que à medida que o indivíduo envelhece ocorrem mudanças na composição corporal de tal forma que a massa livre de gordura diminui e a massa gorda geralmente aumenta, sendo armazenada no compartimento visceral e

intramuscular, em vez de subcutaneamente, como no adulto jovem (CERVI; FRANCESCHINI; PRIORE, 2005). Portanto, a idade se mostra como uma importante variável preditora do acúmulo de TAV (WAJCHENBERG, 2000).

A obesidade leva à glomerulomegalia, glomeruloesclerose segmentar e glomerulopatia relacionada à obesidade (GRIFFIN; KRAMER; BIDANI, 2008; NAUMNIK; MYŚLIWIEC, 2010; EKNOYAN, 2011). Em um estudo com 6475 participantes sem diagnóstico de DM, o aumento do IMC e da CA foram associadas a redução da TFG e aumento da frequência de DRC (BURTON et al, 2012). A obesidade abdominal, definida neste estudo como uma CA > 102cm em homens e > 88cm em mulheres, foi associado com o maior risco de doença renal (OR 1,4), mesmo após o ajuste para outros componentes da síndrome metabólica, como a dislipidemia, hiperglicemia e HAS (BURTON et al, 2012).

Embora seja bem conhecido que o excesso de peso e a obesidade abdominal aumentam os riscos de HAS e DM, que representam as principais causas da DRC (JHA, 2013), os estudos sugerem o envolvimento de outras vias metabólicas, que conectam independentemente o excesso de gordura corporal e abdominal ao maior risco de DRC (WANG et al, 2008; DE VRIES et al, 2014).

Poucos estudos avaliaram a influência dos componentes de gordura abdominal no risco de declínio de função renal. Foi demonstrado que o acúmulo de TAV pode causar compressão renal com conseqüente aumento da pressão intrarrenal (JUNIOR et al, 2017), podendo assim aumentar a reabsorção de cloreto de sódio (NaCl) pela alça de Henle, reduzindo a quantidade de NaCl que chega à mácula densa (HALL, 1994) o que leva, através de *feedback* tubuloglomerular, a uma redução da resistência arteriolar aferente, ao aumento do fluxo sanguíneo renal, da TFG e da secreção de renina a fim de restaurar o equilíbrio de sódio . Estes mecanismos compensatórios também podem levar ao aumento da tensão da parede glomerular e hipertrofia, alterações que podem levar à lesão renal,

glomeruloesclerose e, em última instância, a perda do néfron (HALL et al, 2014).

Além disso, o TAV regula numerosas adipocinas e citocinas, tais como leptina, ativador de plasminogênio-1 e fator de crescimento vascular endotelial, que podem estar associados com a deterioração da função renal (WAJCHENBERG, 2000; MIYAZAWA-HOSHIMOTO et al, 2003; HAYASHI et al, 2004; MERTENS; VAN GAAL, 2005; SPESSATTO; SILVEIRO; CAMARGO, 2008). No entanto, na nossa investigação, não foi evidenciada associação entre a TFGe < 1º tercil e o TAV no 2º e 3º tercil. Mas, os pacientes no 2º e 3º tercil da razão TAV/TAS, apresentaram uma probabilidade 1,96 vezes maior de ter a TFG < 1º tercil. Além disso, foram evidenciados que a faixa etária mais elevada e a ocorrência de hipertensão também estiveram associados, com uma chance superior a três vezes de apresentarem uma menor TFGe. É importante considerar que a faixa etária mais elevada pode ser um fator de confusão nessa relação com o declínio da TFGe.

A razão TAV/TAS parece fornecer informações independentes de medidas de padrão de adiposidade generalizada ou abdominal. A quantidade absoluta do TAV parece pouco dizer sobre a distribuição relativa do tecido abdominal (KAESS et al, 2012) não refletindo a predisposição ao armazenamento visceral ou subcutâneo. Portanto, para estimar a predisposição para acumular gordura visceralmente, Kaess et al (2012) têm sugerido a razão TAV/TAS como uma métrica mais relevante da composição de gordura abdominal. De fato, esses autores encontraram nos homens, uma associação inversa entre a razão TAV/TAS, IMC e CA, mostrando que os indivíduos com mais baixos valores de IMC, podem ter um acúmulo significativo de gordura visceral. Esses achados são similares aos da nossa casuística, onde os pacientes com maiores valores de razão TAV/TAS apresentaram menor IMC, CA e RCE.

O IMC é comumente utilizado para avaliar a adiposidade, mas é um parâmetro que fornece pouca ou nenhuma informação sobre a localização anatômica do excesso de gordura armazenada (KAESS et al, 2012). A CA

reflete o tecido adiposo abdominal, não sendo capaz de distinguir os depósitos de gordura visceral e subcutânea (KULLBERG et al, 2007; BOSY-WESTPHAL et al, 2010). No entanto, sendo utilizada como preditor de risco cardiometabólico, ela deveria prever melhor o TAV do que o TAS, mas não é o que a literatura tem demonstrado (KULLBERG et al, 2007; BOSY-WESTPHAL et al, 2010; MA et al, 2012) sendo muito importante a reflexão do uso generalizado da CA como parâmetro isolado de triagem de risco.

Adicionalmente, também foi evidenciado uma menor TFG_e nos pacientes com maiores valores de razão TAV/TAS. Lee, et al (2008), avaliaram 425 mulheres coreanas sem diagnóstico de DRC, HAS, DM ou DCV e compararam características clínicas e metabólicas com a razão TAV/TAS $\geq 0,4$ e $< 0,4$ e, encontraram que aquelas mulheres que tinham uma razão TAV/TAS $\geq 0,4$, apresentaram maior idade, maior CA, maior pressão arterial, maior glicemia de jejum e menor TFG_e. Esses mesmos autores, ao avaliarem a correlação do TAV com a TFG_e, encontraram uma correlação negativa, semelhante aos achados do nosso estudo. Kim S.R. et al (2011), também encontraram uma correlação negativa ($r = - 0,158$; $p = < 0,001$) do TAV com a TFG_e, enquanto o TAS não esteve correlacionado com o declínio da TFG_e. Vale salientar que estes autores não realizaram esta análise estratificada por sexo.

Na nossa casuística, após o ajuste por faixa etária (≥ 60 anos e 20-59 anos), o sexo feminino deixou de apresentar as correlações estatisticamente significantes, verificadas sem o ajuste (TAV, razão TAV/TAS, RCQ e RCE). Acredita-se que isso tenha ocorrido pelo baixo número amostral na categoria mulheres ≥ 60 anos ($n=30$), pois nessa faixa etária as mulheres não tem mais a proteção hormonal, tendendo a acumular grande quantidade de gordura no compartimento visceral. Além disso a média de idade, de um modo geral, ficou em torno de 52 anos, e a literatura mostra que mesmo em mulheres na pré-menopausa, o acúmulo de TAV é maior do que nas mulheres mais jovens (PASCOT et al, 1999). Ou seja, tudo leva a crer que a perda das correlações

verificadas na amostra feminina como um todo tenha ocorrido pelo baixo número amostral.

No presente estudo, o TAV e a razão TAV/TAS apresentaram correlação negativa com a TFG_e, no sexo masculino. Após ajuste para a faixa etária, essas correlações negativas foram mantidas. Além disso, outras correlações apareceram no grupo ≥ 60 anos (RCE e RCQ), sugerindo que apesar do número amostral reduzido, nos homens de idade mais elevada existe uma maior força nas correlações entre os indicadores de adiposidade visceral e declínio da TFG_e.

A razão TAV/TAS vem sendo recentemente sugerida como uma medida mais adequada para avaliar a predisposição do indivíduo em acumular preferencialmente gordura visceral e, conseqüentemente, prever mais adequadamente as alterações cardiometabólicas (KAESS et al, 2012; PISITSAK et al, 2014; KATSUYAMA et al, 2015). No entanto, são escassos os estudos que avaliem essa razão com a disfunção renal. Lee et al (2008), estudando mulheres coreanas aparentemente saudáveis, encontraram que para uma razão TAV/TAS $\geq 0,4$ foi evidenciada uma menor TFG_e.

No nosso estudo, os resultados da regressão linear simples, mostram que no sexo masculino, o TAV, o TAS e a razão TAV/TAS, explicaram respectivamente, 7,9%, 9,3% e 21,8%, do declínio da TFG_e. No sexo feminino, o TAV isolado, explicou 4,8% e a razão TAV/TAS, 5,3%. Lee et al (2008), na análise de regressão linear múltipla, encontrou que o TAV explicou 29% do declínio da TFG_e em mulheres coreanas. Esses resultados mais elevados quando comparados aos nossos, podem ser possivelmente explicados pelas diferenças étnicas.

A questão racial é um aspecto relevante a ser considerado na análise da composição corporal e diferentes resultados em populações distintas podem ser parcialmente explicados sob esse aspecto. A população brasileira apresenta características raciais específicas, marcada por uma grande e complexa miscigenação. Sendo assim, resultados de estudos desenvolvidos

em outros grupos étnicos não devem ser generalizados para todas as populações. Isso reforça a necessidade de que mais estudos envolvendo os componentes de tecido adiposo abdominal sejam realizados na população brasileira, onde ainda são muito escassos.

Algumas limitações potenciais precisam ser consideradas na interpretação dos dados apresentados. A natureza transversal do nosso estudo limita a determinação da causalidade entre o TAV e a deterioração da função renal. O pequeno número de indivíduos incluídos também pode ser uma limitação no poder estatístico do estudo. Além disso, a amostra não foi aleatória e os participantes do estudo foram captados de um único serviço hospitalar referência em cardiologia, portanto, a generalização de nossos resultados para outros grupos populacionais deve ser interpretado com cautela.

8 CONCLUSÃO

A maior concentração de TAV foi relacionada a uma menor TFG_e em ambos os sexos. A razão TAV/TAS se mostrou um melhor preditor para o declínio da TFG_e do que o TAV isoladamente, principalmente no sexo masculino.

A determinação do TAV na população é de difícil mensuração, sendo necessário mais estudos para definir métodos simples e de alcance populacional na quantificação do TAV, além de equações preditivas para estimar a razão TAV/TAS que possam ser utilizados para triagem da DRC em estágios iniciais.

Tendo em vista a importância da obesidade visceral na gênese de várias comorbidades, fica claramente demonstrada a importância de acumular mais evidências sobre o papel do TAV como marcador de declínio da função renal para alcançar conclusões mais definitivas.

REFERÊNCIAS

ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49, n. 2, p. 162–166, 2003.

ALMEIDA, I.C.G.B.; SÁ, K.N.; SILVA, M.; BAPTISTA, A.; MATOS, M.A.; LESSA, I. Prevalência de dor lombar crônica na população da cidade de Salvador. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 43, n. 3, p. 96–102, 2008.

ALVES, V.V.; RIBEIRO, L.F.P.; BARROS, R.; GADELHA, S.R.; SANTOS, S.C. Circunferências medidas em diferentes locais do tronco e fatores de risco cardiometabólico. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 13, n. 4, p. 250–256, 2011.

AL-WAKEEL, J.S. Accuracy and precision of the CKD-EPI and MDRD predictive equations compared with inulin for measurement of glomerular filtration rate in a Saudi population. **Annals of Saudi Medicine**, v. 36, p. 128–134, 2016.

ANAND, S.; BITTON, A.; GAZIANO, T. The gap between estimated incidence of end-stage renal disease and use of therapy. **PLoS One**, v: 8, 2013. e72860.

ANDERS, H.J.; ANDERSEN, K.; STECHER, B. The intestinal microbiota, a leaky gut, and abnormal immunity in kidney disease. **Kidney International**, v.83, p. 1010-16, 2013.

ARNOLD, M.; PANDEYA, N.; BYRNES, G.; RENEHAN, P.A.G.; STEVENS, G.A.; EZZATI, P.M. et al. Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. **The Lancet Oncology**, v. 16, n. 1, p. 36–46, 2015.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP). **Critério de classificação econômica Brasil** [on-line]; 2003. Disponível em: http://www.abep.org/codigosguias/Criterio_Brasil_2010.pdf. Acesso em: 30.set.2011.

BAGBY, S.P. Obesity-initiated metabolic syndrome and the kidney: a recipe for chronic kidney disease? **Journal of the American Society Nephrology**, v. 15, n.11, p. 2775-91, 2004.

BARRETO, S. M.; LADEIRA, R.M.; DUNCAN, B.B.; SCHMIDT, M.I.; LOPES, A.A.; BENSEÑOR, I.M. et al. Chronic kidney disease among adult participants of the ELSA-Brasil cohort: association with race and socioeconomic position. **Journal of Epidemiology & Community Health**, v. 70, p. 380–389, 2016.

BARZILAI, N.; HUFFMAN, D.M., MUZUMDAR, R.H.; BARTKE, A. The critical role of metabolic pathways in aging. **Diabetes**, v. 61, n. 6, p. 1315–1322, 2012.

BASTOS, M. G. Identificação da Doença Renal Crônica na Comunidade. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 30, n. 4, p. 232, 2008.

BASTOS, M. G.; BREGMAN, R.; KIRSZTAJN, G. M. Doença renal crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 56, n. 2, p. 248–253, 2010.

BASTOS, M.G.; DO CARMO, W.B.; ABRITA, R.R.; DE ALMEIDA, E.C.; MAFRA, D.; DA COSTA, D.M.N. et al. Doença Renal Crônica: Problemas e Soluções. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 26, n. 4, p. 202-215, 2004.

BASTOS, R.M.R.; BASTOS, M.G.; RIBEIRO, L.C.; BASTOS, R.V.; TEIXEIRA, M.T.B. Prevalência da doença renal crônica nos estágios 3, 4 e 5 em adultos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 1, p. 4–8, 2009.

BAZZOCCHI, A.; DIANO, D.; PONTI, F.; SALIZZONI, E.; ALBISINNI, U.; MARCHESINI, G. et al. A 360-degree overview of body composition in healthy people: Relationships among anthropometry, ultrasonography, and dual-energy x-ray absorptiometry. **Nutrition**, v. 30, p.696-701, 2014.

BERALDO, C.F.; VAZ, I.M.F.; NAVES, M.M.V. Nutrição, atividade física e obesidade em adultos: aspectos atuais e recomendações para prevenção e tratamento. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 14, p. 57–62, 2004.

BLUHER M. Are metabolically healthy obese individuals really healthy? **European Journal of Endocrinology**, v.171, p.R209-R219, 2014.

BODEN-ALBALA, B.; SACCO, R.L.; LEE, H.S.; GRAHAME-CLARKE, C.; RUNDEK, T.; ELKIND, M.V. et al. Metabolic syndrome and ischemic stroke risk: Northern Manhattan Study. **Stroke**, v. 39, n. 1, p. 30–35, 2008.

BORKAN, G.; GERZOF, S.G.; ROBBINS, A.H.; HULTS, D.E.; SILBERT, C.K.; SILBERT, J.E. Assessment of abdominal fat content by computed tomography. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 36, n. 1, p. 172–177, 1982.

BOSTOM, A.G.; KRONENBERG, F.; RITZ, E. Predictive Performance of Renal Function Equations for Patients with Chronic Kidney Disease and Normal Serum Creatinine Levels. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 13, n. 8, p. 2140–2144, 2002.

BOSY-WESTPHAL, A.; BOOKE, C.A.; BLOCKER, T.; KOSSEL, E.; GOELE, K.; LATER, W. et al. Measurement site for waist circumference affects its accuracy as an index of visceral and abdominal subcutaneous fat in a caucasian population. **The Journal of Nutrition**, v.140, n.5, p.954-61, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. VIGITEL BRASIL 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2016. Brasília: **Ministério da Saúde**, 160p, 2017.

BRÜCK, K.; STEL, V.S.; GAMBARO, G.; HALLAN, S.; VÖLZKE, H.; ÄRNLÖV, J. et al. CKD Prevalence Varies across the European General Population. **J Am Soc Nephrol**, v. 27, p.2135-2147, 2016.

BRUNDAVANI, V.; MURTHY, S. R.; KURPAD, A V. Estimation of deep-abdominal-adipose-tissue (DAAT) accumulation from simple anthropometric measurements in Indian men and women. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 60, n. 5, p. 658–66, 2006.

BURKILL, G. J. C.; HEALY, J. C. Anatomy of the retroperitoneum. **Imaging**, v. 12, n. 1, p. 10–20, 2000.

BURMEISTER, J. E. AGNOLIN, R.; DA COSTA, M.G.; MILTERSTEINER, D.R.; CAMPOS, B.M. Creatinina plasmática normal significa função renal normal ? **Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul**, v. 51, n. 2, p. 114–120, 2007.

BURTON, J.O.; GRAY, L.J.; WEBB, D.R.; DAVIES, M.J.; KHUNTI, K.; CRASTO, W. et al. Association of anthropometric obesity measures with chronic kidney disease risk in a non-diabetic patient population. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 27, n. 5, p. 1860–6, 2012.

BYERS, T.; SEDJO, B.T. Public health response to the obesity epidemic: too soon or too late? **Journal of Nutrition**, v.137, p. 488-492, 2007.

CÂMARA, N.O.S.; ISEKI, K.; KRAMER, H.; LIU, Z.H.; SHARMA, K. Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment. **Nature Reviews Nephrology**, v. 13, n.3, p. 181-190, 2017.

CAMHI, S.M.; BRAY, G.A.; BOUCHARD, C.; GREENWAY, F.L.; JOHNSON, W.D.; NEWTON, R.L. et al. The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences. **Obesity (Silver Spring)**, v.19, n.2, p.402-8, 2011.

CARROLL, J.F.; CHIAPA, A.L.; RODRIQUEZ, M.; PHELPS, D.R.; CARDARELLI, K.M.; VISHWANATHA, J.K. et al. Visceral fat, waist circumference, and BMI: impact of race/ethnicity. **Obesity (Silver Spring)**, v.16, n.3, p.600-7, 2008.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Prevalence of chronic kidney disease and associated risk factors: United States, 1999-2004. **MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report**, v.56, n.8, p.161-5, 2007.

CHANG, Y.; RYU, S.; CHOI, Y.; ZHANG, Y.; CHO, J.; KWON, M.J. et al. Metabolically healthy obesity and development of chronic kidney disease: a cohort study. **Annals International of Medicine**, v.164, p.305-312, 2016.

CHEN, C-H.; CHEN, Y-Y.; CHUANG, C-L.; CHIANG, L-M.; CHIAO, S-M.; HSIEH, K-C. The study of anthropometric estimates in the visceral fat of healthy individuals. **Nutrition Journal**, v. 13, n. 46, p. 1-8, 2014.

CHEN, J.; MUNTNER, P.; HAMM, L.L.; JONES, D.W.; BATUMAN, V.; FONSECA, V.; WHELTON, P.K.; HE, J. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. **Annals of Internal Medicine**, v. 140, p. 167-174, 2004.

CHIN, S.-H.; KAHATHUDUWA, C.N.; BINKS, M. Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. **Obesity Reviews**, v. 17, n. 12, p. 1226-1244, 2016.

CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGNOSIS CONSORTIUM. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. **Lancet**, v. 375, p. 2073-2081, 2010.

COLLINS, A.J.; COUSER, W.G.; DIRKS, J.H.; KOPPLE, J.D.; REISER, T.; RIELLA, M.C. et al. World Kidney Day: An idea whose time has come. Developed by the International Federation of Kidney Foundations (IFKF) and the International Society of Nephrology (ISN) Committee for World Kidney Day. **National Medical Journal of India**, v. 19, n. 2, p. 55–57, 2006.

CORREA-ROTTER, R.; CUSUMANO, A. M. Present, prevention, and management of chronic kidney disease in Latin America. **Blood Purification**, v. 26, n. 1, p. 90–94, 2008.

CUSUMANO, A.M.; BEDAT, M.C.G.; GARCÍA-GARCÍA, G.; FERNANDEZ, S.M.; LUGON JR, BADAL, H.,B. et al. Latin American Dialysis and Renal Transplant Registry: 2008 report (data 2006). **Clinical Nephrology**, v. 74, Suppl 1, p.S3–S8, 2010.

D'AGATI, V. D.; CHAGNAC, A.; DE VRIES, A.P.; LEVI, M.; PORRINI, E.; HERMAN-EDELSTEIN, M. et al. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. **Nature Reviews Nephrology**, v. 12, p. 453-471, 2016.

DA COSTA, M.A.P.; VASCONCELOS, A.G.G.; DA FONSECA, M.J.M. Prevalência de obesidade, excesso de peso e obesidade abdominal e associação com prática de atividade física em uma universidade federal. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, p.421-436, 2014.

DANAEI, G.; FINUCANE, M.M.; LU, Y.; SINGH, G.M.; COWAN, M.J.; PACIOREK, C.J. et al. National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. **Lancet**, v. 378, p.31-40, 2011.

DE MOURA, L.; ANDRADE, S.S.C.A.; MALTA, D.C.; PEREIRA, C.A.; PASSOS, J.E.F. Prevalência de autorrelato de diagnóstico médico de doença renal crônica no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 18, Suppl 2, p. 181-191, 2015.

DE MOURA, L.; ANDRADE, S.S.C.A.; MALTA, D.C.; PEREIRA, C.A.P.; PASSOS, J.E.F. Prevalência de autorrelato de diagnóstico médico de doença renal crônica no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.18, n. SUPPL 2, p.180-191, 2015.

DE MOURA, L.; PRESTES, I.V.; DUNCAN, B.B.; THOME, F.S.; SCHMIDT, M.I. Dialysis for end stage renal disease financed through the Brazilian National Health System, 2000 to 2012. **BioMed Central Nephrology**, v. 15, n. 1, p. 111, 2014.

DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO/UFPE, INSTITUTO MATERNO INFANTIL DE PERNAMBUCO, SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE. III Pesquisa Estadual de Saúde e Nutrição (PESN). Situação Alimentar, nutricional e de saúde no estado de Pernambuco: contexto socioeconômico e de serviços. Recife: Departamento de Nutrição/UFPE, Instituto Materno Infantil de Pernambuco, **Secretaria Estadual de Saúde**, 2008.

DE VRIES, A.P.; RUGGENENTI, P.; RUAN, X.Z.; PRAGA, M.; CRUZADO, J.M.; BAJEMA, I.M. et al. Fatty kidney: emerging role of ectopic lipid in obesity-related renal disease. **Lancet Diabetes Endocrinology**, v. 2, p. 417-26, 2014.

DELANAYE, P.; COHEN, E. P. Formula-based estimates of the GFR: Equations variable and uncertain. **Nephron - Clinical Practice**, 2008.

DELANAYE, P.; KRZESINSKI, J. M. Indexing of renal function parameters by body surface area: Intelligence or folly? **Nephron - Clinical Practice**, v. 119, n. 4, p. 289–292, 2011.

DELANAYE, P.; MARIAT, C. The applicability of eGFR equations to different populations. **Nature Publishing Group**, v. 9, n. 9, p. 513–522, 2013.

DESPRÉS, J.P. Abdominal obesity: the most prevalent cause of the metabolic syndrome and related cardiometabolic risk. **European Heart Journal Supplements**, v.8, p.4-12, 2006.

DESPRES, J.-P.; LAMARCHE, B. Effects of Diet and Physical Activity on Adiposity and Body Fat Distribution: Implications for the Prevention of Cardiovascular Disease. **Nutrition Research Reviews**, v. 6, p. 137–159, 1993.

DHARNIDHARKA, V. R.; KWON, C.; STEVENS, G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: A meta-analysis. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 40, n. 2, p. 221–226, 2002.

DOUCET, E.; ST-PIERRE, S.; ALMÉRAS, N.; IMBEAULT, P.; MAURIÈGE, P.; PASCOT, A. et al. Reduction of visceral adipose tissue during weight loss. **European journal of clinical nutrition**, v. 56, n. 4, p. 297–304, 2002.

ECKARDT, K.U.; CORESH, J.; DEVUYST, O.; JOHNSON, R.J.; KÖTTGEN, A.; LEVEY, A.S. et al. Evolving importance of kidney disease: From subspecialty to global health burden. **The Lancet**, v.382, p.158–169, 2013.

EFFERSOE, P. Relationship between endogenous 24-hour creatinine clearance and serum creatinine concentration in patients with chronic renal disease. **Acta Medica Scandinavica**, v. 156, p. 429–434, 1957.

EICKEMBERG, M.; OLIVEIRA, C.C.; RORIZ, A.K.; FONTES, G.A.; MELLO, A.L.; SAMPAIO, L.R. Bioimpedância elétrica e gordura visceral: uma comparação com a tomografia computadorizada em adultos e idosos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 57, n. 1, p. 27–32, 2013.

EKNOYAN, G. Obesity and chronic kidney disease. **Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología**, v. 31, n. 4, p. 397–403, 2011.

ELBERS, J.M.; ASSCHEMAN, H.; SEIDELL, J.C.; GOOREN, L.J. Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. **American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism**, v. 276, p. E317–E325, 1999.

ELBERS, J.M.; ASSCHEMAN, H.; SEIDELL, J.C.; MEGENS, J.A.; GOOREN, L.J. Long-term testosterone administration increases visceral fat in female to male transsexuals. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 82, p.2044–2047, 1997.

ELBERS, J.M.; GILTAY, E.J.; TEERLINK, T.; SCHEFFER, P.G.; ASSCHEMAN, H.; SEIDELL, J.C. et al. Effects of sex steroids on components of the insulin resistance syndrome in transsexual subjects. **Clinical Endocrinology**, v. 58, p. 562–571, 2003.

ENGL, J.; STURM, W.; SANDHOFER, A.; KASER, S.; TSCHONER, A.; TATARCZYK, T. et al. Effect of pronounced weight loss on visceral fat, liver steatosis and adiponectin isoforms. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 38, n. 4, p. 238–244, 2008.

EYBEN, F.E.V. et al. Intra-abdominal obesity and metabolic risk factors: a study of young adults. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 27, n. 8, p. 941–949, 2003.

FERNANDES, R.A.; DE OLIVEIRA, A.R.; JÚNIOR, I.F.F. Correlação entre Diferentes Indicadores de Adiposidade Corporal e Atividade Física Habitual em Jovens do Sexo Masculino. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 8, p. 32–38, 2006.

FERNÁNDEZ, A.L.; CASTELLÓN, J.L.E.; CUEVAS, R.A.; RUIZ, A.F.; FERNÁNDEZ, A.L.L.; SANTOS, P.G. Obesity and distribution of body fat. Correlation between anthropometric and tomographic data on areas at the abdominal level. **Revista Clínica Española**, v.196, n.7, p. 437-45, 1996.

FERREIRA, V.A.; MAGALHÃES, R. Obesidade e pobreza: o aparente paradoxo. Um estudo com mulheres da Favela da Rocinha, Rio de Janeiro, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 21, n. 6, p. 1792–1800, 2005.

FLEGAL, K.M.; Carroll, M.D.; Ogden, C.L.; Curtin, L.R. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults , 1999-2008. **Journal of American Medical Association**, v. 303, n. 3, p. 235–241, 2010.

FLETCHER, G. F.; GRUNDY, S. M.; HAYMAN, L. L. The Epidemiology of Obesity in Adults in Relationship to Cardiovascular Disease. In: **Obesity: Impact on Cardiovascular Disease**. Futura Pub ed. Armonk, NY 1999. p. 19–21.

FOX, C.S.; MASSARO, J.M.; HOFFMANN, U.; POU, K.M.; MAUROVICH-HORVAT, P.; LIU, C.Y. et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v.116, p.39-48, 2007.

FRANÇA, A.K.T.D.C.; SANTOS, A.M.; CALADO, I.L.; DOS SANTOS, E.M.; CABRAL, P.C.; SALGADO, J.V.L. et al. Filtração glomerular e fatores associados em hipertensos atendidos na atenção básica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 6, p. 779–787, 2010.

FRANCISCO, P.M.S.B; DONALISIO, M.R.; BARROS, M.B.A.; CESAR, C.L.G.; CARANDINA, L.; GOLDBAUM, M. Medidas de associação em estudo transversal com delineamento complexo: razão de chances e razão de prevalência. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 11, n. 3, p. 347–355, 2008.

FRAYN, K.N. Visceral fat and insulin resistance--causative or correlative? **The British Journal of Nutrition**, v. 83 Suppl 1, p. S71–S77, 2000.

FROISSART, M.; ROSSERT, J.; JACQUOT, C.; PAILLARD, M.; HOUILLIER, P. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 16, n. 3, p. 763–773, 2005.

FUJIOKA, S.; MATSUZAWA, Y.; TOKUNAGA, K.; TARUI, S. Contribution of Intra-abdominal Fat Accumulation to the Impairment of Glucose and Lipid Metabolism in Human Obesity. **Metabolism**, v.36, n.1, p. 54-59, 1987.

GABRIEL, I. C.; NISHIDA, S. K.; KIRSZTAJN, G. M. Cistatina C sérica: uma alternativa prática para avaliação de função renal? **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 33, n. 2, p. 261–267, 2011.

GAPSTUR, S.M.; GANN, P.H.; KOPP, P.; COLANGELO, L.; LONGCOPE, C.; LIU, K. Serum androgen concentrations in young men: a longitudinal analysis of associations with age, obesity, and race. The CARDIA male hormone study. **Cancer Epidemiology Biomarkers Prevention**, v.11, p.1041–1047, 2002.

GASTALDELLI, A.; CUSI, K.; PETTITI, M.; HARDIES, J.; MIYAZAKI, Y.; BERRIA, R. et al. Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects. **Gastroenterology**, v. 133, p. 496-506, 2007.

GASTEYGER, C.; LARSEN, T.M.; VERCUYSSE, F.; PEDERSEN, D.; TOUBRO, S.; ASTRUP, A. Visceral fat loss induced by a low-calorie diet: A direct comparison between women and men. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, v. 11, n. 6, p. 596–602, 2009.

GERCHMAN, F.; TONG, J.; UTZSCHNEIDER, K.M.; ZRAIKA, S.; UDAYASANKAR, J.; MCNEELY, M.J. et al. Body mass index is associated with increased creatinine clearance by a mechanism independent of body fat distribution. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 94, n. 10, p. 3781–3788, 2009.

GINTER, E.; SIMKO, V. Becoming overweight: is there a health risk? **Bratislavske Lekarske Listy**, v.115, n. 9, p. 527-31, 2014.

GLOBAL BURDEN OF DISEASE STUDY. 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**, S0140-6736, n. 14 61682-2, 2014. [Epub ahead of print].

GO, A.S.; CHERTOW, G.M.; FAN, D. et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. **The New England Journal of Medicine**, v. 351, p. 1296-1305, 2004.

GOEL, K.; GUPTA, N.; ANOOP MISRA, A.; PODDAR, P.; RAVINDRA, M.; PANDEY, N.; VIKRAM, K. et al. Predictive Equations for Body Fat and Abdominal Fat With DXA and MRI as Reference in Asian Indians. **Obesity**, v.16, p. 451-456, 2008.

GRIFFIN, K. A.; KRAMER, H.; BIDANI, A. K. Adverse renal consequences of obesity. **American Journal of Physiology - Renal Physiology**, v. 294, n. 4, p. F685–F696, 2008.

GUEDES, D.P. Recursos antropométricos para análise da composição corporal. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 20, p. 115–119, 2006.

HALL, J.E. Renal and Cardiovascular Mechanisms of Hypertension in obesity. **Hypertension**, v. 23, n. 5, p. 381–394, 1994.

HALL, J.E. Pathophysiology and treatment of obesity hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 2, p. 139–147, 2000.

HALL, J.E.; CROOK, E.D.; JONES, D.W.; WOFFORD, M.R.; DUBBERT, P.M. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. **The American Journal of the Medical Sciences**, v.324, n.3, p.127-137, 2002.

HALL, J.E.; DA SILVA, A.A.; DO CARMO, J.M.; DUBINION, J.; HAMZA, S.; MUNUSAMY, S. et al. Obesity-induced hypertension: role of sympathetic nervous system, leptin, and melanocortins. **The Journal of Biological Chemistry**, v.285, n.23, p.17271-17276, 2010.

HALL, M.E.; Do CARMO, J.M.; Da SILVA, A.A.; JUNCOS, L.A.; WANG, Z.; HALL, J.E. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. **International Journal of Nephrology and Renovascular Disease**, v.7, p. 75-88, 2014.

HALLAN, S.; ASBERG, A.; LINDBERG, M.; JOHNSEN, H. Validation of the modification of diet in renal disease formula for estimating GFR with special emphasis on calibration of the serum creatinine assay. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 44, n. 1, p. 84–93, 2004.

HAMER, R. A.; EL NAHAS, A. M. The burden of chronic kidney disease is rising rapidly worldwide. **British Medical Journal**, v. 332, p. 563–564, 2006.

HAN, T.S.; SCHOUTEN, J.S.; LEAN, M.E.; SEIDELL, J.C. The prevalence of low back pain and association with body fatness, fat distribution and height. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 21, n.7: 600-7, 1997.

HASLAM, D.W.; JAMES, W.P.T. Obesity. **The Lancet**, v. 366, n. 9492, p. 1197–1209, 2005.

HAUN, D.R.; PITANGA, F.J.G.; LESSA, I. Razão cintura/estatura com parado a outros indicadores antropométricos de obesidade como preditor de risco coronariano elevado. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.55, n.6, p.705-11, 2009.

HAYASHI, T.; BOYKO, E.J.; LEONETTI, D.L.; MCNEELY, M.J.; NEWELL-MORRIS, L.; KAHN, S.E. et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. **Annals of Internal Medicine**, v. 140, n. 12, p. 992–1000, 2004.

HENEGAR, J.R.; BIGLER, A.S.; HENEGAR, L.K.; TYAGI, S.C.; HALL, J.E. et al. Functional and structural changes in the kidney in the early stages of obesity. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 12, n. 6, p. 1211–1217, 2001.

HERMSDORFF, H.H.M.; MONTEIRO, J.B.R. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 48, n. 6, p. 803–811, 2004.

HIROOKA, M. KUMAGI, T.; KUROSE, K.; NAKANISHI, S.; MICHITAKA, K.; MATSUURA, B. et al. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography. **Internal Medicine**, v. 44, n. 8, p. 794–9, 2005.

HOJS, R.; BEVC, S.; EKART, R.; GORENJAK, M.; PUKLAVEC, L. Serum cystatin C as an endogenous marker of renal function in patients with mild to moderate impairment of kidney function. **Nephrology, Dialysis, Transplantation**, v. 21, n. 7, p. 1855–62, 2006.

HOWARD, K., WHITE, S.; SALKELD, G.; MCDONALD, S.; CRAIG, J.C.; CHADBAN, S. et al. Cost-effectiveness of screening and optimal management for diabetes, hypertension, and chronic kidney disease: a modeled analysis. **Journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research**, v. 13, n. 2, p. 196–208, 2010.

HUNTER, G.R.; SNYDER, S.W.; KEKES-SZABO, T.N.; BERLAND, L.C. Intra-abdominal adipose tissue values associated with risk of possessing elevated blood lipids and blood pressure. **Obesity Research**, v. 2, n. 6, p. 563–568, 1994.

IBRAHIM, M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Structural and functional differences. **Obesity Reviews**, v. 11, n. 1, p. 11–18, 2010.

INGSATHIT, A.; THAKKINSTIAN, A.; CHAIPRASERT, A. et al. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in the Thai adult population: Thai SEEK study. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v.25, p.1567-1575, 2010.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares - 2008-2009. **Aquisição alimentar domiciliar per capita, Brasil e grandes regiões**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003. **Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2004.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa Nacional de Saúde – 2013. **Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas**. Rio de Janeiro: IBGE, 2014.

INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE (IPAQ), 2001. Disponível <http://www.ipaq.ki.se/ipaq.htm>. Acesso em: 30 set.2011.

JAKOBSEN, M.U.; BERENTZEN T.; SØRENSEN, T.I.; OVERVAD, K. Abdominal obesity and fatty liver. **Epidemiologic Reviews**, v. 29, n. 1, p. 77–87, 2007.

JENSEN, M. D. Adipose tissue and fatty acid metabolism in humans. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v. 95, n. 42, p. 3-7, 2002.

JENSEN, M.D.; KANALEY, J.A.; REED, J.E.; SHEEDY PF. Measurement of abdominal and visceral fat with computed tomography and dual-energy x-ray absorptiometry. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.61, p. 274-278, 1995.

JHA, V.; GARCIA-GARCIA, G.; ISEKI, K.; LI, Z.; NAICKER, S.; PLATTNER, B. et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. **The Lancet**, v. 382, p. 260-272, 2013.

JOHANSEN KL, LEE C. Body composition in chronic kidney disease. **Current Opinion in Nephrology and Hypertension**, v.24, p.268-75, 2015.

JUNG, C.H.; LEE, J.L.; SONG, K-H. Metabolically healthy obesity: a friend or foe? **The Korean Journal of Internal Medicine**, v.32, p. 611-621, 2017.

JUNG, C.H.; LEE, M.J.; KANG, Y.M.; HWANG, J.Y.; KIM, E.H.; PARK, J.Y. et al. The risk of chronic kidney disease in a metabolically healthy obese population. **Kidney International**, v.88, p.843-850, 2015.

JUNIOR, G.B.S.; BENTES, A.C.S.N.; DAHER, E.F.; MATOS, S.M.A. Obesidade e doença renal. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v.39, n.1, 65-69, 2017.

KADOWAKI, T.; SEKIKAWA, A.; MURATA, K.; MAEGAWA, H.; TAKAMIYA, T.; OKAMURA, T. et al. Japanese men have larger areas of visceral adipose tissue than Caucasian men in the same levels of waist circumference in a population-based study. **International Journal Obesity (London)**, v.30, n.7, p.1163-5, 2006.

KAESS, B.M.; PEDLEY, A.; MASSARO, J.M.; MURABITO, J.; HOFFMANN, U.; FOX, C.S. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. **Diabetologia**, v. 55, p. 2622-2630, 2012.

KATSUYAMA, H. KAWAGUCHI, A.; YANAI H. Not visceral fat area but the ratio of visceral to subcutaneous fat area is significantly correlated with the marker for atherosclerosis in obese subjects. **International Journal of Cardiology**, v. 179, p. 112-113, 2015.

KATSUYAMA, H.; KAWAGUCHI, A.; YANAI, H. Not visceral fat area but the ratio of visceral to subcutaneous fat area is significantly correlated with the marker for atherosclerosis in obese subjects. **International Journal of Cardiology**, v.179, p.112-113,2015.

KATZMARZYK, P.T.; MALINA, R.M.; PÉRUSSE, L.; RICE, T.; PROVINCE, M.A.; RAO, D.C. et al. Familial resemblance in fatness and fat distribution. **American Journal of Human Biology**, v.12, n.3, p.395-404, 2000.

KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. **Kidney International Supplements**, 150p, 2013.

KIM, H.I.; KIM, J.T.Y.; KWAK,S.H.; JANG, S.H.; CHUL, H.; SOO, P.K. et al. Gender Differences in Diagnostic Values of Visceral Fat Area and Waist Circumference for Predicting Metabolic Syndrome in Koreans. **Journal of Korean Medical Science**, v. 26, p. 906–913, 2011.

KIM, S.R.; YOO, J.H.; SONG, H.C.; LEE, S.S.; YOO, S.J.; KIM, Y.D. et al. Relationship of visceral and subcutaneous adiposity with renal function in people with type 2 diabetes mellitus. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 26, n. 11, p. 3550–3555, 2011.

KIRSZTAJN, G. M.; BASTOS, M. Proposta de Padronização de um Programa de Rastreamento da Doença Renal Crônica. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. XXIX, 2007.

KOMIYA, H.; MORI, Y.; YOKOSE, T.; TAJIMA, N. Smoking as a risk factor for visceral fat accumulation in Japanese men. **The Tohoku Journal of Experimental Medicine**, v.208, p.123-32, 2006.

KONDOH, T.; TAKASE, H.; YAMAGUCHI, T.F.; OCHIAI, R.; KATASHIMA, M.; KATSURAGI, Y. et al. Association of dietary factors with abdominal subcutaneous and visceral adiposity in Japanese men. **Obesity Research & Clinical Practice**, v.8, n.1, p. e16-25, 2014.

KOPPLE JD, FEROZE U. The effect of obesity on chronic kidney disease. **Journal of Renal Nutrition**, v.21, p.66-71, 2011.

KOVESDY, C.P.; FURTH, S.L.; ZOCCALI, C. Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic. **Blood Purification**, v.43, p. 346-354, 2017.

KROTKIEWSKI, M.; BJÖRNTORP, P.; SJÖSTRÖM, L.; SMITH, U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. **Journal of Clinical Investigation**, v. 72, n. 3, p. 1150–1162, 1983.

KUK, J.L.; LEE, S.; HEYMSFIELD, S.B.; ROSS, R. Waist circumference and abdominal adipose tissue distribution: influence of age and sex. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 81, p. 1330–1334, 2005.

KULLBERG, J.; VON BELOW, C.; LÖNN, L.; LIND, L.; AHLSTRÖM, H.; JOHANSSON, L. Practical approach for estimation of subcutaneous and visceral adipose tissue. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v.27, n.3, p.148-53, 2007.

KURELLA, M.; LO, J.C.; CHERTOW, G.M. Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 16, p. 2134-2140, 2005.

KURO-O, M. Klotho, phosphate and FGF-23 in ageing and disturbed mineral metabolism. **Nature Reviews Nephrology**, v. 9, p. 650-660, 2013.

KVIST, H.; CHOWDHURY, B.; GRANGÅRD, U.; TYLÉN, U.; SJÖSTRÖM, L. Total and visceral adipose tissue volumes derived from measurements with computed tomography in adult men and women: predictive equations. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 48, p. 1351-1361, 1988.

LEAR, S.A.; HUMPHRIES, K.H.; KOHLI, S.; BIRMINGHAM, C.L. The use of BMI and waist circumference as surrogates of body fat differs by ethnicity. **Obesity (Silver Spring)**, v.15, n.11, p.2817-24, 2007.

LEE, J.W.; BAE, U.; LEE, D.C.; LEE, H.R.; SHIM, J.Y.; LINTON, J.A. Renal Manifestations and Visceral Adiposity in Apparently Healthy Korean Women. **Kidney Blood Press Res**, v.31, p.416-420, 2008.

LEITE, C.; MATSUDA, D.; WAJCHENBERG, B.L.; CERRI, G.G.; HALPERN, A. Correlação da medida de espessura intra-abdominal medida pela ultrasonografia com os fatores de risco cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia**, v. 44, n. 1, p. 49-56, 2000.

LEVEY, A.S.; ATKINS, R.; CORESH, J.; COHEN, E.P.; COLLINS, A.J.; ECKARDT, K.U. et al. Chronic kidney disease as a global public health problem : Approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. **Kidney International**, v. 72, n. 3, p. 247-259, 2007. (a)

LEVEY, A.S.; ANDREOLI, S.P.; DUBOSE, T.; PROVENZANO, R.; COLLINS, A.J. Chronic kidney disease: Common, harmful and treatable - World Kidney Day 2007. **Pediatric Nephrology**, v. 22, n. 3, p. 321-325, 2007. (b)

LEVEY, A.S. BOSCH, J.P.; LEWIS, J.B.; GREENE, T.; ROGERS, N.; ROTH, D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. **Annals of Internal Medicine**, v. 130, n. 6, p. 461-470, 1999.

LEVEY, A.S.; STEVENS, L.A.; SCHMID, C.H.; ZHANG, Y.L.; CASTRO, A.F.^{3RD}; FELDMAN, H.I. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. **Annals of Internal Medicine**, v. 150, n. 9, p. 604–12, 2009.

LISOWSKA-MYJAK, B. Uremic Toxins and Their Effects on Multiple Organ Systems. **Nephron Clinical Practice**, v. 128, p. 303-311, 2014.

LOHMAN, T.G.; ROCHE, A.F.; MARTORELL, R. Anthropometric standardization reference manual. **Champaign Human Kinetics Publication**, 1988.

LOVEJOY, J.C.; BRAY, G.A.; BOURGEOIS, M.O.; MACCHIAVELLI, R.; ROOD, J.C.; GREESON, C. et al. Exogenous androgens influence body composition and regional body fat distribution in obese postmenopausal women--a clinical research center study. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v.81, n.6, p.2198-203, 1996.

LUGON, J. R.; STROGOFF DE MATOS, J. P. Disparities in end-stage renal disease care in South America. **Clinical Nephrology**, v. 74 Suppl 1, p. S66–S71, 2010.

MA, W.Y.; YANG, C.Y.; SHIH, S.R.; HSIEH, H.J.; HUNG, C.S.; CHIU, F.C. et al. Measurement of waist circumference: midabdominal or iliac crest? **Diabetes Care**, v.36, n.6, p.1660-6, 2012.

MACISAAC, R.J.; TSALAMANDRIS, C.; THOMAS, M.C.; PREMARATNE, E.; PANAGIOTOPOULOS, S.; SMITH, T.J. et al. Estimating glomerular filtration rate in diabetes: A comparison of cystatin-C- and creatinine-based methods. **Diabetologia**, v. 49, n. 7, p. 1686–1689, 2006.

MADERO, M.; KATZ, R.; MURPHY, R.; NEWMAN, A.; PATEL, K.; IX, J. et al. Comparison between different measures of body fat with kidney function decline and incident CKD. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology** 2017 *epress*. Disponível doi:<https://doi.org/10.2215/CJN.07010716> Acesso: julho de 2017.

MAIO, M.C.; MONTEIRO, S.; CHOR, D.; FAERSTEIN, E.; LOPES, C.S. Cor/raça no Estudo Pró-Saúde: resultados comparativos de dois métodos de autoclassificação no Rio de Janeiro, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 21, n. 1, p. 171–180, 2005.

MANOLOPOULOS, K.N.; KARPE, F.; FRAYN, K. N. Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. **International Journal of Obesity (London)**, v. 34, p. 949–959, 2010.

MARIATH, A.B.; GRILLO, L.P.; SILVA, R.O.; SCHMITZ, P.; CAMPOS, I.C.; MEDINA, J.R. et al. Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 23, n. 4, p. 897–905, 2007.

MARTÍNEZ, I.; SIMÓN, D. Cistatina C como marcador de función renal. **Anales Medicos Asociación Médica del American British Cowdray Hospital**, v. 48, p. 216–222, 2003.

MCTERNAN, P.G.; MCTERNAN, C.L.; CHETTY, R.; JENNER, K.; FISHER, F.M.; LAUER, M.N. et al. Increased Resistin Gene and Protein Expression in Human Abdominal Adipose Tissue. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 87, n. 5, p. 2407–2410, 2002.

MENDONÇA, C.P.; ANJOS, L.A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso / obesidade no Brasil Dietary and physical activity factors as determinants of the increase in overweight / obesity in Brazil. **Caderno de Saúde Pública**, v. 20, n. 3, p. 698–709, 2004.

MERTENS, I.; VAN GAAL, L. F. Visceral fat as a determinant of fibrinolysis and hemostasis. **Seminars in Vascular Medicine**, 2005.

MIARD, S.; PICARD, F. Obesity and aging have divergent genomic fingerprints. **International Journal of Obesity**, v. 32, n. 12, p.1873–1874, 2008.

MILLAR, J. A. The Cockcroft and Gault formula for estimation of creatinine clearance: a friendly deconstruction. **Journal of the New Zealand Medical Association**, v. 125, p. 119, 2012.

MILLS, K.T.; XU, Y.; ZHANG, W.; BUNDY, J.D.; CHEN, C.S.; KELLY, T.N.; CHEN, J.; HE, J. A systematic analysis of world-wide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. **Kidney International**, v. 88, n. 5, p. 950-957, 2015.

MISRA, A.; VIKRAM, N.K. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. **Nutrition**, v. 19, n. 5, p. 457–466, 2003.

MISRA, A.; KHURANA, L. The metabolic syndrome in South Asians: epidemiology, determinants, and prevention. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v.7, n.6, p.497-514, 2009.

MIYAZAWA-HOSHIMOTO, S. TAKAHASHI, K.; BUJO, H.; HASHIMOTO, N.; SAITO, Y. Elevated serum vascular endothelial growth factor is associated with visceral fat accumulation in human obese subjects. **Diabetologia**, v. 46, n. 11, p. 1483–1488, 2003.

MOKDAD, A.H.; FORD, E.S.; BOWMAN, B.A.; DIETZ, W.H.; VINICOR, F.; BALES, V.S. et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. **Journal of the American Medical Association**, v. 289, n. 1, p. 76-9, 2003.

MOLENAAR, E.A.; MASSARO, J.M.; JACQUES, P.F.; POU, K.M.; ELLISON, R.C.; HOFFMANN U. et al. Association of lifestyle factors with abdominal subcutaneous and visceral adiposity: the Framingham Heart Study. **Diabetes Care**, v. 32, n.3, p.505-510, 2009.

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L.; POPKIN, B.M. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 5, n. 1 A, p. 105–112, 2002.

MORTON, R.L.; SCHLACKOW, I.; MIHAYLOVA, B.; STAPLIN, N.D.; GRAY, A.; CASS, A. The impact of social disadvantage in moderate-to-severe chronic kidney disease: an equity-focused systematic review. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 31, p. 46-56, 2016.

MURPHY, D.; MCCULLOCH, C.E.; LIN, F. et al. Trends in prevalence of chronic kidney disease in the United States. **Annals of Internal Medicine**, v. 165, n. 7, p.473-81, 2016.

MURTHY, K.; STEVENS, L.A.; STARK, P.C.; LEVEY, A.S. Variation in the serum creatinine assay calibration: A practical application to glomerular filtration rate estimation. **Kidney International**, v. 68, n. 4, p. 1884–1887, 2005.

MYERS, G.L.; MILLER, W.G.; CORESH, J.; FLEMING, J.; GREENBERG, N.; GREENE, T. et al. Recommendations for improving serum creatinine measurement: A report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease Education Program. **Clinical Chemistry**, v. 52, n. 1, p. 5–18, 2006.

NAKANISHI, K.; NISHIDA, M.; OHAMA, T.; MORIYAMA, T.; YAMAUCHI-TAKIHARA, K. Smoking associates with visceral fat accumulation especially in women. **Circulation Journal**, v.78, p.1259-1263, 2014.

NAPOLI FILHO, M. D, BURMEISTER, J.E.; MILTERSTEINER, D.R.; CAMPOS, B.M.; DA COSTA, M.G. et al. Estimativa da função renal pela fórmula de Cockcroft e Gault em pacientes com sobrepeso ou com obesidade. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 30, n. 3, p. 185–191, 2008.

National Chronic Kidney Disease Fact Sheet (2017), Disponível em https://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/kidney_factsheet.pdf - NHANES Acesso: julho de 2017.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 39, p. S1–S26, 2002.

NAUMNIK, B.; MYŚLIWIEC, M. Renal consequences of obesity. **International Medical Journal of Experimental and Clinical Research**, v. 16, n. 8, p. RA163–170, 2010.

NG, M.; FLEMING, T.; ROBINSON, M.; THOMSON, B.; GRAETZ, N.; MARGONO, C. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The Lancet**, v. 384, n. 9945, p. 766–781, 2014.

NIELSEN, S.; GUO, Z.; JOHNSON, C.M.; HENSRUD, D.D.; JENSEN, M.D. Splanchnic lipolysis in human obesity. **Journal of Clinical Investigation**, v. 113, n. 11, p. 1582–1588, 2004.

OGDEN, C.L. CARROLL, M.D.; KIT, B.K.; FLEGAL, K.M. Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011–2012. **JAMA**, v. 311, n. 8, p. 806–814, 2014.

OLIVEIRA, C.C.; RORIZ, A.K.C.; MOREIRA, P.A.; EICKEMBERG, M.; AMARAL, M.T.R.; PASSOS, L.C.S. et al. Anthropometric indicators associated with Hypertriglyceridemia in the Prediction of visceral fat. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 16, p. 485–493, 2014.

OLIVEIRA, L.P.M.; ASSIS, A.M.O.; DA SILVA, M.C.M.; SANTANA, M.L.P.; DOS SANTOS N.S.; PINHEIRO, S.M.C. et al. Fatores associados a excesso de peso e concentração de gordura abdominal em adultos na cidade de Salvador , Bahia , Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 3, p. 570–582, 2009.

PASCOT, A.; LEMIEUX, S.; LEMIEUX, I.; PRUD'HOMME, D.; TREMBLAY, A.; BOUCHARD, C. et al. Age-related increase in visceral adipose tissue and body fat and the metabolic risk profile of premenopausal women. **Diabetes Care** v.22, p.1471–1478, 1999.

PECOITS-FILHO, R. Diagnóstico de Doença Renal Crônica : Avaliação da Função Renal. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 3, n. 1, p. 5–6, 2004.

PEIXOTO, M.D.R.G.; BENÍCIO, M.H.D.; LATORRE, M.R.D.O.; JARDIM, P.C.B.V. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 4, p. 462–470, 2006.

PERALTA, C.A.; KATZ, R.; DEBOER, I.; IX, J.; SARNAK, M.; KRAMER, H. et al. Racial and ethnic differences in kidney function decline among persons without chronic kidney disease. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 22, n. 7, p. 1327–1334, 2011.

PEREIRA, A.C.; CARMINATTI, M.; FERNANDES, N.M.S.; TIRAPANI, L.S.; FARIA, R.S.; GRINCENKOV, F.R.S. et al. Association between laboratory and clinical risk factors and progression of the predialytic chronic kidney disease. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 34, p. 68-75, 2012.

PERRY, A.C.; APPLGATE, E.B.; JACKSON, M.L.; DEPRIMA, S.; GOLDBERG, R.B.; ROSS, R. ET AL. Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. **Journal Applied Physiology** (1985), v.89, n.2, p.636-43, 2000.

PETRIBU, M.M.V., et al. Desenvolvimento e validação de equação preditiva da gordura visceral em mulheres jovens. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho humano**, v.14, n.3, p. 333-342, 2012. (b)

PETRIBÚ, M.M.V.; PINHO, C.P.S.; CABRAL, P.C.; DE ARRUDA, I.K.G.; MELO, A.M.C.A. Métodos de avaliação da gordura abdominal. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 27, p. 257–263, 2012. (a)

PHILLIPS, G.B.; JING, T.; HEYMSFIELD, S.B. Relationships in men of sex hormones, insulin, adiposity, and risk factors for myocardial infarction. **Metabolism**, v.52, p. 784–790, 2003.

PHILLIPS, C.M. Metabolically healthy obesity: definitions, determinants and clinical implications. **Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders**, v. 14, p.219-227, 2013.

PINHO, C.P.S.; CARVALHO, B.S.S.; ARAÚJO, M. Sensibilidade da creatinina sérica como marcador da função renal em pacientes coronariopatas. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 9, n. 5, p. 343–349, 2011.

PINHO, C.P.S.; DINIZ, A.S.; DE ARRUDA, I.K.G.; BATISTA FILHO, M.; COELHO, P.C.; SERQUEIRA, L.A.S. et al. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em indivíduos na faixa etária de 25 a 59 anos do Estado de Pernambuco, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 29, n. 2, p. 313–324, 2013.

PINTO-SIETSMA, S.J.; NAVIS, G.; JANSSEN, W.M.; DE ZEEUW, D.; GANS, R.O.; DE JONG, P.E. PREVEND Study Group: A central body fat distribution is related to renal function impairment, even in lean subjects. **American Journal of Kidney Disease**, v.41, p. 733-741, 2003.

PISITSAK, C.; LEE, J.G.H.; BOYD, J.H.; COXSON, H.O.; RUSSELL, J.A.; WALLEY, K.R. et al. Increased Ratio of Visceral to Subcutaneous Adipose Tissue in Septic Patients Is Associated With Adverse Outcome. **Critical Care Medicine**, v.44, n.11, p. 1966-1973, 2016.

PITANGA, F.J.G.; LESSA, I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 52, n. 3, p. 157–161, 2006.

POGGIO, E.D. Performance of the Modification of Diet in Renal Disease and Cockcroft-Gault Equations in the Estimation of GFR in Health and in Chronic Kidney Disease. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 16, n. 2, p. 459–466, 2005.

POIRIER, P.; DESPRÉS, J.P. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention**, v. 23, p. 161-169, 2003.

POU, K.M.; MASSARO, J.M.; HOFFMANN, U.; LIEB, K.; VASAN, R.S.; O'DONNELL, C.J. et al. Patterns of Abdominal Fat Distribution. **Diabetes Care**. v.32, n. 3, p.481-485, 2009.

RAO, M.V.; QIU, Y.; WANG, C.; BAKRIS, G. Hypertension and CKD: Kidney Early Evaluation Program (KEEP) and National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999-2004. **American Journal of Kidney Disease**, v.51, n.4 Suppl 2, p.S30-7, 2008.

RIBEIRO FILHO, F.F.; MARIOSIA, L.S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 230–238, 2006.

RIBEIRO FILHO, F.F.; MARIOSIA, L.S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n. 2, p. 230–238, 2006.

RIBEIRO-FILHO, F.F.; FARIA, A.N.; AZJEN, S.; ZANELLA, M.T.; FERREIRA, S.R. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. **Obesity research**, v. 11, n. 12, p. 1488–1494, 2003.

RIBEIRO-FILHO, F.F.; FARIA, A.N.; KOHLMANN, O.JR.; AJZEN, S.; RIBEIRO, A.B.; ZANELLA, M.T. et al. Ultrasonography for the Evaluation of Visceral Fat and Cardiovascular Risk. **Hypertension**, v. 38, p. 713–717, 2001.

ROCKALL, A.G.; SOHAIB, S.A.; EVANS, D.; KALTSAS, G.; ISIDORI, A.M.; MONSON, J.P. et al. Computed tomography assessment of fat distribution in male and female patients with Cushing ' s syndrome. **European Journal of Endocrinology**, p. 561–567, 2003.

RORIZ, A.K.C.; DE OLIVEIRA, C.C.; MOREIRA, P.A.; EICKEMBERG, M.; MEDEIROS, J.M.B.; SAMPAIO, L.R. Methods of predicting visceral fat in Brazilian adults and older adults: A comparison between anthropometry and computerized tomography. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v. 61, n. 1, p. 5–12, 2011.

ROSS, R. Advances in the application of imaging methods in applied and clinical physiology. **Acta Diabetologica**, v. 40, n. SUPPL. 1, p. 45–50, 2003.

RÖSSNER, S.; BO, W.J.; HILTBRANDT, E.; HINSON, W.; KARSTAEDT, N.; SANTAGO, P. et al. Adipose tissue determinations in cadavers--a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. **International Journal of Obesity**, v. 14, p. 893–902, 1990.

RULE, A.D.; BERGSTRALH, E.J.; SLEZAK, J.M.; BERGERT, J.; LARSON, T.S. Glomerular filtration rate estimated by cystatin C among different clinical presentations. **Kidney international**, v. 69, n. 2, p. 399–405, 2006.

RULE, A.D.; LARSON, T.S.; BERGSTRALH, E.J.; SLEZAK, J.M.; JACOBSEN, S.J.; COSIO, F.G. Using serum creatinine to estimate glomerular filtration rate: Accuracy in good health and in chronic kidney disease. **Annals of Internal Medicine**, v. 141, n. 12, 2004.

RYO, M.; KISHIDA, K.; NAKAMURA, T.; YOSHIZUMI, T.; FUNAHASHI, T.; SHIMOMURA, L. Clinical significance of visceral adiposity assessed by computed tomography: A Japanese perspective. **World Journal of Radiology**, v.6, n.7, p.409-416, 2014.

SAITO, Y.; KOBAYASHI, J.; SEIMIYA, K.; HIKITA, M.; TAKAHASHI, K. Contribution of visceral fat accumulation to postprandial hyperlipidemia in human obesity. **International Journal of Obesity**, p. 496, 1998.

SAMPAIO, L.R. et al. Validity and reliability of the sagittal abdominal diameter as a predictor of visceral abdominal fat. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, n. 6, p. 980–986, 2007.

SAMOCHA-BONET, D.; DIXIT, V.D.; KAHN, C.R. et al. Metabolically healthy and unhealthy obese: the 2013 Stock Conference report. **Obesity Reviews**, v.15, p.697-708, 2014.

SCHAEFER, J.C.F.; PEREIRA, M.F.; DE JESUS, C.R.; SCHUELTER-TREVISOL, F.; TREVISOL, D.J. Kidney function estimate among subjects aged 18-59 years in Tubarão, Santa Catarina: A population-based study. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 37, n. 2, p. 185–191, 2015.

SCHWARTZ, G.J.; SCHNEIDER, M.F.; MAIER, P.S.; MOXEY-MIMS, M.; DHARNIDHARKA, V.R.; WARADY, B.A. et al. Improved equations estimating GFR in children with chronic kidney disease using an immunonephelometric determination of cystatin C. **Kidney International**, v. 82, n. 4, p. 445–453, 2012.

SEIDELL, J.C.; OOSTERLEE, A.; THIJSEN, M.A.; BUREMA, J.; DEURENBERG, P.; HAUTVAST, J.G. et al. Assessment of intra-abdominal abdominal fat : relation between and computed tomography 1-3 and subcutaneous anthropometry. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 45, p. 7–13, 1987.

SESSO, R. C. et al. Report of the Brazilian Chronic Dialysis Census 2012. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 36, n. 1, p. 48–53, 2014.

SESSO, R.C.; LOPES, A.A.; THOMÉ, F.S.; LUGON, J.R.; MARTINS, C.T. Inquérito Brasileiro de Diálise Crônica 2014. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v.38, n.1,p.54-61, 2016.

SHAH, S. V.; FEEHALLY, J. The third world kidney day: Looking back and thinking forward. **Bangladesh Renal Journal**, v. 27, n. 1, p. 1–3, 2008.

SHI, H.; STRADER, A.D.; WOODS, S.C.; SEELEY, R.J. Sexually dimorphic responses to fat loss after caloric restriction or surgical lipectomy. **American Journal of Physiology Endocrinology Metabolism**, v. 293, p. E316–E326, 2007.

SILVER, H.J.; WELCH, E.B.; AVISON, M.J.; NISWENDER, K.D. Imaging body composition in obesity and weight loss: challenges and opportunities. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy**, v. 3, p. 337–47, 2010.

SINGH, P.; SOMERS, V.K.; ROMERO-CORRAL, A.; SERT-KUNIYOSHI, F.H.; PUSALAVIDYASAGAR, S.; DAVISON, D.E. et al. Effects of weight gain and weight loss on regional fat distribution 1 – 4. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 96, n. 6, p. 229–233, 2012.

SLAWIK, M.; VIDAL-PUIG, A.J. Lipotoxicity, overnutrition and energy metabolism in aging. **Ageing Research Reviews**, v. 5, n. 2, p. 144–164, 2006.

SNIDERMAN, A.D.; BHOPAL, R.; PRABHAKARAN, D.; SARRAFZADEGAN, N.; TCHERNOF, A. Why might South Asians be so susceptible to central obesity and its atherogenic consequences? The adipose tissue overflow hypothesis. **International Journal of Epidemiology**, v.36, n.1, p. 220-5, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. GRAVINA, C.F., et al. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.95, n. 3, supl. 2, p. 1-112, 2010.

SOUZA, L.J.; NETO, C.G.; CHALITA, F.E.B.; REIS, A.F.F.; BASTOS, D.A.; SOUTO FILHO, J.T.D. et al. Prevalência de Obesidade e Fatores de Risco Cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 47, n. 6, p. 699-676, 2003.

SPESSATTO, D.; SILVEIRO, S. P.; CAMARGO, J. L. Efeito da Calibração da Creatinina sobre a Estimativa da Taxa de Filtração Glomerular pela Equação MDRD. **Revista do Hospital das Clínicas de Porto Alegre**, v. 28, p. 142–146, 2008.

SRDIĆ, B.; STOKIĆ, E.; KORAĆ, A.; UKROPINA, M.; VELIČKOVIĆ; BREBERINA, M. Morphological Characteristics of Abdominal Adipose Tissue in Normal-Weight and Obese Women of Different Metabolic Profiles. **Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes**, v. 118, n. 10, p. 713–718, 2010.

STANFORTH, P.R.; JACKSON, A.S.; GREEN, J.S.; GAGNON, J.; RANKINEN, T.; DESPRÈS, J.P. et al. Generalized abdominal visceral fat prediction models for black and white adults aged 17-65 y: the HERITAGE Family Study. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.28, n.7, p.925-32, 2004.

STANIFER, J.W.; MUIRU, A.; JAFAR, T.H.; PATEL, U.D. Chronic kidney disease in low- and middle-income countries. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v.6, p.868-874, 2016.

STEFAN, N.; HARING, H.U.; HU, F.B.; SCHULZE, M.B. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. **Lancet Diabetes Endocrinology**, v.1, p.152-162, 2013.

STEVENS, L. A. et al. Detection of chronic kidney disease in non-nephrology practices: An important focus for intervention. **British Columbia Medical Journal**, v. 47, n. 6, p. 305–311, 2005.

STOLK, R.P.; MEIJER, R.; MALI, W.P.; GROBBEE, D.E.; VAN DER GRAAF, Y. Secondary Manifestations of Arterial Disease Study Group. Ultrasound measurements of intraabdominal fat estimate the metabolic syndrome better than do measurements of waist circumference. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 77, n. 4, p. 857–860, 2003.

TCHERNOF, A.; DESPRÉS, J.-P. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. **Physiological reviews**, v. 93, n. 1, p. 359–404, 2013.

THAETE, F.; COLBERG, S.R.; BURKE, T.; KELLEY, D.E. Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v. 19, p. 464–467, 1995.

THE GBD 2015 OBESITY COLLABORATORS. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. **New England Journal of Medicine**, v. 377, n. 1, 2017.

THOMAS, M. C.; COOPER, M. E.; ZIMMET, P. Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. **Nature Reviews Nephrology**, v.12, p.73-81, 2016.

TONELLI, M.; RIELLA, M. C. World Kidney Day 2014: CKD and the Aging Population. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 63, n. 1, p. 349–353, 2014.

TOTH, M.J.; TCHERNOF, A.; SITES, C.K.; POEHLMAN, E.T. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. **International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders**, v.24, n.2, p.226-31, 2000.

VAGUE J. La differenciation sexuelle, feateur determinant des forms del'obesite. **La Presse Médicale**, v. 55, p. 339-340, 1947.

VANHOLDER, R.; BAURMEISTER, U.; BRUNET, P.; COHEN, G. GLORIEUX, G.; JANKOWSKI, J. A bench to bedside view of uremic toxins. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 19, p.863-70, 2008.

VASQUES, A.C.; ROSADO, L.; RIBEIRO, R.C.; FRANCESCHINI, S.; GELONEZE, B. Indicadores Antropométricos de Resistência à Insulina. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 14–23, 2010. (a)

VASQUES, A.C.J.; PRIORE, A.E.; ROSADO, L.E.F.P.L.; FRANCESCHINI, S.C.C. Utilização de medidas antropométricas para a avaliação do acúmulo de gordura visceral. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 23, n. 1, p. 107-118, 2010. (b)

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G.; PIMENTA, A.M.; KAC, G. Epidemiologia do sobrepeso e da obesidade e seus fatores determinantes em Belo Horizonte (MG), Brasil: estudo transversal de base populacional. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v. 16, n. 5, p. 308–314, 2004.

WAJCHENBERG, B. L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. **Endocrine Reviews**, 2000.

WALKER, G.E.; MARZULLO, P.; RICOTTI, R.; BONA, G.; PRODAM, F. The pathophysiology of abdominal adipose tissue depots in health and disease. **Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation**, v.19, n. 1, p. 57-74, 2014.

WALTER, K.H.; KUCHENBECKER, H.; GROEN, H.P.; BOLSTER, J.H.T.; WOLFFENBUTTEL, B.H.R.; LAND, J.A. Validation of the Measurement of Intra-abdominal Fat Between Ultrasound and CT Scan in Women with Obesity and Infertility. **Obesity**, v.22, p. 537-544, 2014.

WANG, J.; THORNTON, J.C.; BARI, S.; WILLIAMSON, B.; GALLAGHER, D.; HEYMSFIELD, S.B. et al. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 77, p. 379-84, 2003.

WEBSTER, A.C.; NAGLER, E.; MORTON, R.; MASSON, P. Chronic kidney disease. **The Lancet**, v. 389, n. 10075, p. 1238-1252, 2017.

WEISS, R. Fat distribution and storage: How much, where, and how? **European Journal of Endocrinology**, v. 157, n. Suppl. 1, p. 39–45, 2007.

WILLIAMS, M.; HUNTER, G.R.; KEKES-SZABO, T.; TRUETH, M.S.; SNYDER, S.; BERLAND, L. et al. Intra-abdominal adipose tissue cut-points related to elevated cardiovascular risk in women. **International Journal of Obesity**, v. 20, p. 613–617, 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2016. Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Acesso em 08/07/2017.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: Preventing and managing the global epidemic**. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva; 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: **World Health Organization**, 1995.

XU, X.; ZHAO, Y.; ZHAO, Z.; ZHU, S.; LIU, X.; ZHOU, C. et al. Correlation of visceral adiposity index with chronic kidney disease in the People's Republic of China: to rediscover the new clinical potential of an old indicator for visceral obesity. **Therapeutics and Clinical Risk Management**, v. 12, p. 489-494, 2016.

ZHANG, L.; WANG, F.; WANG, L. et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey. **Lancet**, v.379, p.815-822, 2012.

APÊNDICE A – Questionário para coleta de dados**PESQUISA: EFEITOS DA PERDA PONDERAL NO TECIDO ADIPOSEO
VISCERAL EM ADULTOS COM EXCESSO DE PESO**

Nº DO QUESTIONÁRIO: _____

DATA: ____/____/____

NOME: _____

REGISTRO: _____ Nº do CARTÃO do SUS: _____

ENDEREÇO: _____

FONE: _____ DATA DE

NASCIMENTO: ____/____/____

E-

MAIL: _____

CONTATO

AUXILIAR: _____

VARIÁVEIS SOCIOECONÔMICAS E DEMOGRÁFICAS

SEXO: () 1.M () 2.F IDADE: _____

RAÇA: () 1. BRANCA () 2. PRETA () 3. PARDA () 4. OUTRA

ESTUDOU ATÉ QUE SÉRIE: _____

ESCOLARIDADE (ANOS COMPLETOS DE

ESTUDO): _____

Nº DE PESSOAS NA RESIDÊNCIA: _____

RENDA FAMILIAR: R\$ _____ RENDA FAMILIAR *PER CAPITA*:

R\$ _____

ABEP:

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

Grau de Instrução do Chefe da Família

Analfabeto/Primário incompleto	Analfabeto/ Até 3ª Série Fundamental	0
Primário completo/Ginásial incompleto	Até 4ª série fundamental	1
Ginásial completo/Colegial incompleto	Fundamental completo	2

Colegial completo/Superior incompleto	Médio completo	4
Superior completo	Superior completo	8

CORTES CRITÉRIOS**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

VARIÁVEIS CLÍNICAS

HAS: () 1.NÃO () 2.SIM

ANTIHIPERTENSIVO? _____

DM: () 1.NÃO () 2.SIM

TERAPIA DE CONTROLE GLICÊMICO: () 1.DIETA () 2.

HIPOGLICEMIANTE ORAL () 3.INSULINA () 4.N/A

DISLIPIDEMIA: () 1.NÃO () 2.SIM

HIPOLIPEMIANTE? _____

OUTRAS

COMORBIDADES: _____

—

MEDICAÇÕES: _____

PA: _____ mmHg HISTÓRIA FAMILIAR PARA OBESIDADE:

_____ QUEM? _____

PERDA DE PESO INVOLUNTÁRIA RECENTE: () 1.NÃO () 2.SIM

CAUSA: _____

PESO USUAL: _____ kg %PP: _____

RISCO CARDIOVASCULAR: _____

HOMENS		MULHERES	
Idade	Pontos	Idade	Pontos
20-34	-9	20-34	-7
35-39	-4	35-39	-3
40-44	0	40-44	0
45-49	3	45-49	3
50-54	6	50-54	6
55-59	8	55-59	8
60-64	10	60-64	10
65-69	11	65-69	12

70-74	12					70-74	14				
75-79	13					75-79	16				
HOMENS						MULHERES					
Colesterol Total (mg/dL)	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79	Colesterol Total (mg/dL)	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79
<160	0	0	0	0	0	<160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0	160-199	4	3	2	1	1
200-239	7	5	3	1	0	200-239	8	6	4	2	1
240-279	9	6	4	2	1	240-279	11	8	5	3	2
≥280	11	8	5	3	1	≥280	13	10	7	4	2

HOMENS						MULHERES					
Fumo	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79	Fumo	Idade 20-39	Idade 40-49	Idade 50-59	Idade 60-69	Idade 70-79
Não	0	0	0	0	0	Não	0	0	0	0	0
Sim	8	5	3	1	1	Sim	9	7	4	2	1

HOMENS				MULHERES			
HDL-c (mg/dL)	PONTOS			HDL-c (mg/dL)	PONTOS		
≥60	-1			≥60	-1		
50-59	0			50-59	0		
40-49	1			40-49	1		
<40	2			<40	2		

Escore de risco de Framingham (ERF) para cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres (Fase 2)

HOMENS		MULHERES	
Total de Pontos	Risco Absoluto em 10 anos (%)	Total de Pontos	Risco Absoluto em 10 anos (%)
<0	<1	<9	<1
0	1	9	1
1	1	10	1
2	1	11	1
3	1	12	1
4	1	13	2
5	2	14	2
6	2	15	3
7	3	16	4
8	4	17	5
9	5	18	6
10	6	19	8
11	8	20	11
12	10	21	14
13	12	22	17
14	16	23	22
15	20	24	27

16	25	≥25	≥30
≥17	≥30		

Critérios para identificação de pacientes com alto risco de eventos coronários (Fase 1)

DAC manifesta atual ou prévia

Doença arterial cerebrovascular

Doença aneurismática ou estenótica de aorta abdominal ou seus ramos

Doença arterial periférica

Doença arterial carotídea

DM

VARIÁVEIS BIOQUÍMICAS

	DATA	DATA	OBSERVAÇÕES
	____/____/____ T0	____/____/____ TF	
COLESTEROL TOTAL			
HDL-c			
LDL-c			
TG			
VLDL			
GLICEMIA DE JEJUM			
HG GLICADA			
INSULINA			
PCR			
ÁCIDO ÚRICO			
URÉIA			
CREATININA			

VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS

	DATA	DATA	DATA	DATA
	____/____/____ T0	____/____/____ T1	____/____/____ T2	____/____/____ Tf
PESO				
ALTURA		-	-	-
IMC				
%PP				
CA1		-	-	
CA2		-	-	

CA3		-	-	
CA4		-	-	
CA5		-	-	
CA6		-	-	
CQ		-	-	
RCE		-	-	
RCQ		-	-	
DIÂMETRO SAGITAL		-	-	
ÍNDICE SAGITAL				
ÍNDICE DE CONICIDADE		-	-	
PESCOÇO		-	-	
INDICE PESCOÇO		-	-	
COXA		-	-	
RELAÇÃO CINTURA COXA		-	-	
% GORDURA		-	-	
% MASSA MAGRA		-	-	
ÂNGULO DE FASE		-	-	

CA1: Menor circunferência (região mais estreita ente o tórax e o quadril)

CA2: Entre a crista ilíaca e a última costela

CA3: Cicatriz umbilical

CA4: Dois dedos acima da cicatriz umbilical

CA5: Imediatamente abaixo da última costela

CA6: Imediatamente acima da crista ilíaca

TECIDO ADIPOSEO ABDOMINAL

	DATA	DATA
	____/____/____	____/____/____
	T0	TF
GORDURA ABDOMINAL TOTAL		
TAV		
TAS		

VARIÁVEIS COMPORTAMENTAIS

NOS ÚLTIMOS 30 DIAS, EM QUANTOS DIAS, POR SEMANA OU POR MÊS,
CONSUMIU BEBIDAS ALCOOLICAS? _____ dias por semana
_____ dias por mês ()N/A

QUAL O TIPO DE BEBIDA ALCOOLICA CONSUMIDA?

QUANTIDADE: _____

TABAGISMO: () 1. FUMANTE () 2. NUNCA FUMOU
() 3. EX-FUMANTE HÁ QUANTO TEMPO
PAROU? _____

IPAQ – International physical activity questionnaire, 2001

12. EM QUANTOS DIAS DE UMA SEMANA COMUM O(A) SR.(A) CAMINHA POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS EM CASA, NO TRABALHO, COMO FORMA DE TRANSPORTE PARA IR DE UM LUGAR PARA OUTRO, POR LAZER OU COMO FORMA DE EXERCÍCIO?

Dia(s) na semana Nenhum (Passe para a questão 14 e assinale 888 na questão 13)

13. NOS DIAS EM QUE O (a) SR. (a) CAMINHA, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS, QUANTO TEMPO NO TOTAL O (a) SR.(a) GASTA CAMINHANDO?

Horas Minutos Não caminha

Para responder as perguntas, de 14 a 18, pense que:

ATIVIDADES MODERADAS são aquelas que precisam de **ALGUM** esforço físico, fazem o(a) Sr.(a) **respirar UM POUCO** mais forte do que o normal e o **coração bater UM POUCO** mais rápido.

ALGUNS EXEMPLOS DE ATIVIDADES MODERADAS SÃO: PEDALAR LEVE NA BICICLETA, NADAR, DANÇAR, FAZER GINÁSTICA AERÓBICA LEVE, JOGAR VÓLEI RECREATIVO, CARREGAR PESOS LEVES, FAZER SERVIÇOS DOMÉSTICOS NA CASA OU NO QUINTAL, COMO VARRER, ASPIRAR, CUIDAR DO JARDIM OU TRABALHOS COMO SOLDAR, OPERAR MÁQUINAS, EMPILHAR CAIXAS ETC.

14. O(A) SR.(a) FAZ ATIVIDADES MODERADAS, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS, NO TRABALHO, POR DIVERTIMENTO, POR ESPORTE, COMO FORMA DE EXERCÍCIO, COMO PARTE DAS SUAS ATIVIDADES DENTRO DE CASA, NO QUINTAL OU QUALQUER OUTRA ATIVIDADE QUE AUMENTE MODERADAMENTE A SUA RESPIRAÇÃO OU BATIMENTOS DO CORAÇÃO?

Sim Não (Passe para a questão 17 e assinale 8 na questão 15 e 888 na questão 16)

15. EM QUANTOS DIAS DE UMA SEMANA COMUM, O(A) SR.(A) FAZ ESSAS ATIVIDADES MODERADAS, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS?

Dias na semana Nenhum NSA (Não faz atividade moderada)

16. NOS DIAS EM QUE O (A) SR. (A) FAZ ESSAS ATIVIDADES MODERADAS, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS, QUANTO TEMPO AO TODO O (A) SR. (A) GASTA FAZENDO ESSAS ATIVIDADES?

Horas Minutos NSA (Não faz atividade moderada)
 Não Sabe

ATIVIDADES VIGOROSAS são aquelas que precisam de um **GRANDE** esforço físico, fazem o(a) Sr.(a) **respirar MUITO** mais forte do que o normal e o **coração bater MUITO** mais rápido.

ALGUNS EXEMPLOS DE ATIVIDADE VIGOROSA SÃO: CORRER, FAZER GINÁSTICA AERÓBICA, JOGAR FUTEBOL, PEDALAR RÁPIDO NA BICICLETA, JOGAR BASQUETE, FAZER SERVIÇOS DOMÉSTICOS PESADOS NA CASA, NO QUINTAL, CARREGAR GRANDES PESOS OU TRABALHOS COMO USAR ENXADA, BRITADEIRA, MARRETA, MACHADO, FOICE, SERROTE, PICARETA, ALAVANCA, ETC.

17. O(A) SR.(A) FAZ ATIVIDADES VIGOROSAS, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS, NO TRABALHO, POR DIVERTIMENTO, POR ESPORTE, COMO FORMA DE EXERCÍCIO, COMO PARTE DAS SUAS ATIVIDADES DENTRO DE CASA, NO QUINTAL OU QUALQUER OUTRA ATIVIDADE QUE AUMENTE MUITO SUA RESPIRAÇÃO OU BATIMENTOS DO CORAÇÃO?

Sim Não (Passe para o Bloco D e assinale 8 e 888 nas questões 18 e 19, respectivamente)

18. EM QUANTOS DIAS DE UMA SEMANA COMUM, O(A) SR.(A) FAZ ESSAS ATIVIDADES VIGOROSAS, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS?

Dia(s) na semana Nenhum NSA (Não faz atividade vigorosa)

19. NOS DIAS EM QUE O (A) SR. (A) FAZ ATIVIDADES VIGOROSAS, POR PELO MENOS 10 MINUTOS SEGUIDOS, QUANTO TEMPO AO TODO O (A) SR. (A) GASTA FAZENDO ESSAS ATIVIDADES?

Horas Minutos NSA (Não faz atividade vigorosa)
 Não sabe

QFA (questionário de frequência alimentar) - Furlan-Viebig & Pastor Valero

ITEM	N/ R	Tempo (dia, semana, mês)	n	ITEM	N/ R	Tempo (dia, semana, mês)	n
Produtos lácteos				Raízes e tubérculos			
Leite integral				Batata inglesa			
Leite desnatado				Farinha de mandioca			
Creme de leite				Macaxeira			
Iogurte integral/light				Inhame			
Queijos brancos				Batata doce			
Queijos amarelos							
Carnes, pescados e ovos				Gorduras			
Bovina (cozida, no forno)				Óleo			
Bovina (frita)				Margarina			
Charque				Manteiga			
Galinha s/ pele (cozida, assada)				Maionese			
Galinha c/pele ou frita				Maionese light			
Peixes e frutos do mar				Azeite			
Atum/sardinha em conserva							
Carne de porco				Açúcares/ guloseimas			
Fígado				Açúcar			
Vísceras de frango ou de boi				Balas e doces			
Mortadela, presunto				Mel/ Rapadura			
Lingüiça, salsicha				Pudim/Manjar/ Doces/sorvetes			
Leguminosas				Bebidas			
Feijão (mulatinho, carioquinha, preto)				Refrigerante			
Feijão verde e macassa				Refrigerante light			
Verduras e legumes				Cerveja			
Salada crua				Vinho			
Salada ou legumes cozidos				Pinga/uísque			
Frutas				Chá /Café			
Água de côco				Suco artificial			
Suco de frutas							
Cereais e derivados				Miscelâneas			
Arroz				Salgadinhos de bar			
Pão				Coxinha/Empada			
Pão/bolacha integral				Pizza/ Sanduíche/McDonalds			

Milho				Ketchup/mostarda			
Macarrão							
Bolacha/biscoito							
Bolo							
Aveia							

APÊNDICE B - Termo de consentimento livre e esclarecido

(De acordo com a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/MS)

Eu, _____, paciente acompanhado no ambulatório do Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco, com o registro nº _____, declaro que fui devidamente informado pela Nutricionista Cláudia Porto Sabino Pinho – CRN6: 4815, sobre as finalidades da pesquisa intitulada **“Efeitos da perda ponderal no tecido adiposo visceral em adultos com excesso de peso”**, e que estou perfeitamente ciente de que:

- É um estudo em que serei acompanhado por três meses, com encontros mensais (no início, com trinta, sessenta e noventa dias), com um total de 5 encontros pessoalmente.
- No primeiro encontro, será medido meu peso, altura e circunferência da cintura. Além disso, responderei a algumas perguntas sobre: idade, sexo, escolaridade, renda e bens da família, atividade física, fumo, ingestão de álcool, ingestão alimentar habitual, presença de doenças e uso de medicações. Após estes procedimentos, serei encaminhado para a realização de exame de sangue e tomografia computadorizada.
- Após a realização dos exames, a nutricionista fará a orientação da dieta para que eu possa perder peso (2º encontro). Essa dieta consistirá em um plano alimentar individualizado adequado a minha condição nutricional (sobrepeso ou obesidade) e situação clínica e de saúde. Receberei também orientação de como devo me alimentar, como posso escolher alimentos mais saudáveis e como posso adquirir bons hábitos alimentares.
- No 3º e 4º encontros (depois de 30 e 60 dias após a realização do exame bioquímico e tomografia), a nutricionista fará perguntas sobre minha alimentação e tirará dúvidas que tenham surgido durante a realização da dieta.
- No quinto e último encontro (90 dias após a realização do 1º exame bioquímico e tomografia), será novamente medido meu peso, altura e circunferência da cintura. Após estes procedimentos, serei encaminhado para a realização de novo exame de sangue e nova tomografia.

Outras informações:

1. Concordei em participar da pesquisa sem que recebesse nenhuma pressão dos que participam do projeto.

2. Continuarei sendo atendido e dispondo de toda a atenção devida neste hospital, independente da minha participação na pesquisa.
3. Fui informado de que a consulta e a participação neste estudo não representa qualquer risco à integridade da saúde.
4. Poderei abandonar a qualquer momento a pesquisa caso não me sinta satisfeito, sem que isso venha a prejudicar o atendimento no PROCAPE.
5. Não terei nenhum custo por participar da pesquisa.
6. O exame de sangue envolve punção venosa com agulha que pode resultar em dor no local ou manchas roxas transitórias.
7. A tomografia não é isenta de riscos. É um exame que expõe a radiação, mas será utilizada uma dose segura.
8. A tomografia é realizada por médico, em uma sala especializada, que dura em média 20 minutos, em que eu ficarei deitado em uma maca, imóvel, para que o aparelho registre as imagens.
9. Como benefícios, poderei ter meu peso, gordura abdominal, colesterol, gordura e açúcar no sangue reduzidos.
10. Meus dados são secretos e sigilosos de acordo com as normas brasileiras.
11. Qualquer dúvida com relação a esta pesquisa devo me dirigir ao Serviço de Nutrição do Procape através do telefone 81-3181-7194, ou pelo endereço Rua dos Palmares s/n, Santo Amaro, Recife - PE, térreo. Contato dos pesquisadores: Cláudia Porto Sabino Pinho, pelo telefone: 81- 996356615.

Li as informações acima e entendi o propósito deste estudo, assim como os benefícios e riscos potenciais da participação no mesmo. Tive a oportunidade de fazer perguntas e todas foram respondidas.

Eu, por intermédio deste documento, dou livremente meu consentimento para participar neste estudo, sendo esse termo emitido em duas vias, ficando uma via comigo e outra com o pesquisador.

.

Recife, _____ de _____ de _____.

Cláudia Porto Sabino Pinho
RG: 5876267 SDS-PE

Paciente
RG: _____

APÊNDICE C – Artigo da dissertação**Taxa de filtração glomerular e sua relação com a adiposidade visceral e subcutânea: um estudo com pacientes do Nordeste brasileiro.**

Claudia Campello Leal¹, Isa Galvão Rodrigues², Ana Paula Dornelas Leão Leite², Ilma Kruze Grande De Arruda³, Alcides Da Silva Diniz³, Claudia Porto Sabino Pinho⁴, Poliana Coelho Cabral⁵.

¹Mestranda em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco UFPE.

²Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade de Pernambuco UPE.

³Professor titular do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco.

⁴Doutora em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco.

⁵Professor associado do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco.

Universidade Federal de Pernambuco. Avenida Professor Moraes Rego, 1235, Cidade Universitária, CEP: 50670-901, Recife, Pernambuco, Brasil.

Universidade de Pernambuco. Avenida Agamenon Magalhães S/N – Santo Amaro, CEP: 50100-010, Recife, Pernambuco, Brasil.

Autor correspondente: Claudia Campello Leal, Rua Larga do Feitosa, nº 30 Apto 703 Encruzilhada, Recife, Pernambuco, Brasil. CEP 52030-140 Telefone: (81) 991373065
Endereço eletrônico: claudiacampelloleal@hotmail.com

Título curto: Função renal e adiposidade visceral e subcutânea.

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas

RESUMO

Objetivo: Avaliar a relação entre o tecido adiposo visceral (TAV) e subcutâneo (TAS) com a taxa de filtração glomerular.

Métodos: Estudo tipo série de casos, realizado em 2013, com 146 pacientes adultos de ambos os sexos, atendidos ambulatorialmente em um hospital de referência no Nordeste brasileiro. O TAV e o TAS foram quantificados por tomografia computadorizada e a taxa de filtração glomerular (TFG) estimada pela fórmula do grupo *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI). O modelo conceitual também considerou variáveis sociodemográficas, clínicas, antropométricas e do estilo de vida.

Resultados: Pacientes com média de idade de $52,5 \pm 13,2$ anos e 71,9% do sexo feminino. A média do IMC em ambos os sexos, encontra-se na faixa de obesidade (homens = $30,4 \pm 5,9\text{kg/m}^2$ vs mulheres = $31,6 \pm 6,1\text{kg/m}^2$). Para uma mesma média de idade e IMC, os homens apresentaram maior TAV e maior razão TAV/TAS. A média da TFG foi similar entre os sexos e encontra-se na faixa de normalidade. Através de regressão linear simples, evidenciou-se que, no sexo masculino a diminuição da TFG pode ser explicada em 21,8% pela razão TAV/TAS ($p=0,002$). No sexo feminino tanto o TAV isolado quanto a razão TAV/TAS foram preditores de diminuição da TFG ($r^2=4,8\%$; $p=0,025$ e $r^2=5,3\%$; $p=0,019$), respectivamente.

Conclusão: Foi evidenciado valores muito elevados dos parâmetros antropométricos de obesidade abdominal e média de TAV e da razão TAV/TAS compatível com obesidade visceral em ambos os sexos, sendo que estes dois últimos parâmetros, estiveram relacionados ao declínio da TFG.

Palavras-chaves: doença renal; taxa de filtração glomerular; obesidade abdominal; gordura visceral.

ABSTRACT

Objective: Evaluate the relationship between visceral/subcutaneous adipose tissue (VAT and SAT) and the glomerular filtration rate (GFR).

Methods: A case series study was conducted in 2013 with 146 male and female adult outpatients at a reference hospital in northeastern Brazil. VAT and SAT were quantified using computed tomography and the GFR was estimated using the formula proposed by the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration. The conceptual model also considered socio-demographic, clinical, anthropometric and lifestyle variables.

Results: The female sex accounted for 71.9% of the sample and mean age was 52.5 ± 13.2 years. Mean BMI indicated obesity in both sexes (men: 30.4 ± 5.9 kg/m²; women: 31.6 ± 6.1 kg/m²). For the same mean age and BMI, the men had more VAT and a higher VAT/SAT ratio. Mean GFR was similar between sexes and within the normal range. The simple linear regression analysis revealed that the 21.8% of the reduction in the GFR in the male sex can be explained by the VAT/SAT ratio ($p = 0.002$). In the female sex, both VAT alone and the VAT/SAT ratio were predictors of a reduction in GFR ($r^2 = 4.8\%$, $p = 0.025$ and $r^2 = 5.3\%$, $p = 0.019$, respectively).

Conclusion: High anthropometric values of abdominal obesity were found. The mean VAT and VAT/SAT ratio were compatible with visceral obesity in both sexes and were related to a reduction in GFR.

Key words: Kidney disease; glomerular filtration rate; abdominal obesity; visceral fat.

INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é um problema de saúde pública que atinge em torno de 10% da população mundial^{1,2}, com maior carga global em países de baixa e média renda³. Paralelamente a isso a obesidade apresenta-se em crescimento exponencial, acometendo mais de 600 milhões de pessoas maiores de 18 anos⁴.

A obesidade é possivelmente um forte fator de risco com impacto direto sobre o desenvolvimento da DRC². Estudos sugerem que além da obesidade, a gordura localizada na região abdominal é um fator importante para disfunção renal⁵⁻⁷. O tecido adiposo abdominal total (TAT), inclui o tecido adiposo visceral (TAV) e o subcutâneo (TAS) que predizem riscos diferenciados, sendo o TAV o componente que produz maior efeito deletério sobre os parâmetros metabólicos e hemodinâmicos⁸⁻¹⁰.

Embora seja bem conhecido que a obesidade global e a obesidade abdominal aumentam os riscos de hipertensão arterial (HAS) e diabetes *mellitus* (DM), que representam as principais causas da DRC¹¹, estudos sugerem o envolvimento de outras vias metabólicas, que relacionam o excesso de gordura corporal e visceral ao maior risco de DRC¹². A esse respeito, a associação entre gordura abdominal e DRC não está completamente elucidada, sendo necessário mais pesquisas que avaliem o papel da obesidade abdominal no declínio da função renal. Assim, o presente estudo teve como objetivo avaliar a relação entre os componentes de gordura abdominal (gordura visceral e subcutânea) com a função renal.

MÉTODOS

População do estudo

Estudo observacional, tipo série de casos, desenvolvido com 146 pacientes de ambos os sexos, com idade ≥ 20 anos, captados em ambulatório geral de nutrição de um hospital público universitário do Nordeste brasileiro, referência em cardiologia, no ano de 2013.

A amostra foi construída com base na adesão voluntária, sendo captados pacientes em primeira consulta com nutricionista. Foram excluídos os indivíduos com hepatomegalia e/ou esplenomegalia, ascite, cirurgia abdominal recente, gestantes, mulheres que tiveram filhos até 6 meses antes do rastreamento da pesquisa, características que poderiam influenciar na medida de gordura intra-abdominal e/ou nas medidas antropométricas. Também foram considerados inelegíveis os pacientes portadores de limitações físicas que impossibilitassem a aferição de medidas antropométricas. Pacientes com diagnóstico prévio de doença renal crônica ou lesão renal aguda também foram excluídos desse estudo.

Avaliação do tecido adiposo visceral e subcutâneo

O TAV foi avaliado por tomografia computadorizada (TC) de abdômen sem contraste, realizada no serviço, por um único observador treinado no protocolo do estudo. O exame foi realizado em jejum completo de quatro horas com o paciente em decúbito dorsal. O corte tomográfico foi obtido com parâmetros radiográficos de 140kV e 45mA, no nível de L4, tendo espessura de 10mm. A área de gordura abdominal total (TAT) e a área de gordura visceral (TAV) foram delineadas manualmente com cursor livre contornando cada região, realizada por um médico radiologista. A área do TAV foi determinada tomando como limites as bordas internas dos músculos reto abdominal, oblíquo interno e quadrado lombar, excluindo-se o corpo vertebral e incluindo a gordura retroperitoneal, mesentérica e omental. A área de gordura subcutânea (TAS) foi então calculada subtraindo-se o TAV do TAT. Todas as áreas de gordura foram descritas em cm². Para identificação do tecido adiposo, utilizaram-se os valores de densidade de -50 e -250 unidades Hounsfield^{13,14}.

Um volume de gordura visceral maior que 130 cm² seria adotado como ponto de corte para o diagnóstico da obesidade visceral^{14,15}. No entanto, devido a quase ausência de indivíduos na faixa de normalidade esses valores foram divididos em tercís, sendo considerado como ponto de corte, o valor igual ou superior ao terceiro tercil: TAV \geq 284 e 380 cm² e TAS \geq 545 e \geq 485 cm² para mulheres e homens, respectivamente. Uma razão TAV/TAS \geq 0,4 foi estabelecida como ponto de corte para indicar a predisposição do indivíduo em acumular gordura visceral¹⁶.

Avaliação da função renal

Para avaliar a função renal foi utilizada a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) pela fórmula do grupo *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI)¹⁷. O ponto de corte considerado para alteração da função renal na maioria dos estudos é TFG < 60 mL/min/1,73m²¹⁷⁻¹⁹.

Avaliação sociodemográfica, antropométrica e clínica

Dados sociodemográficos (idade, sexo, anos de estudo) e antropométricos (peso, altura, circunferência abdominal, circunferência do quadril) foram coletados. O peso corporal e estatura dos pacientes foram mensurados por técnicas preconizadas por Lohman, Roche e Martorell²⁰, sendo utilizada balança tipo plataforma, capacidade 150kg com divisão de 100g e estadiômetro acoplado com precisão de 1mm. Valores de peso e altura foram utilizados para o cálculo do índice de massa corpórea (IMC), sendo que um valor $\geq 30,0$ Kg/m² foi utilizado para o diagnóstico da obesidade²¹.

A circunferência abdominal (CA) e a circunferência do quadril (CQ) foram aferidas com uma fita métrica não extensível de acordo com as normas recomendadas pela Organização Mundial de Saúde²¹. A obesidade abdominal, foi definida neste estudo como uma CA > 102cm em homens e > 88cm em mulheres, o que representa um valor de risco muito elevado²¹.

Todas as medidas foram coletadas em duplicata por um único observador e repetidas quando o erro de aferição entre elas era maior que 0,1cm (estatura, CA e CQ) ou 0,1kg (peso). A medida final considerada foi a média entre os dois valores mais próximos. A razão cintura-estatura (RCE) foi determinada através da relação entre a CA (cm) e a altura (cm) e a razão cintura-quadril (RCQ) pela divisão entre a CA (cm) e a CQ (cm).

Foi considerada também a presença de comorbidades clínicas, como HAS e DM, quando o paciente relatava diagnóstico prévio emitido pelo médico; fazia uso de drogas anti-hipertensivas e/ou hipoglicemiantes, respectivamente; e/ou havia registro em seu prontuário clínico.

Análise estatística

Os dados foram analisados com o auxílio do programa *Statistical Package for Social Sciences* – SPSS versão 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). As variáveis contínuas foram testadas quanto à normalidade da distribuição, pelo teste de Kolmogorov Smirnov e como apresentaram distribuição normal, foram expressas na forma de média e desvio padrão, sendo empregado o teste t de Student para comparação. Na descrição das proporções, a distribuição binomial foi aproximada à distribuição normal, pelo intervalo de confiança de 95%. A correlação linear de Pearson foi utilizada para avaliar a correlação entre a TFGe com a gordura visceral, subcutânea e parâmetros antropométricos. As proporções foram comparadas pelo teste do Qui Quadrado de Pearson ou Exato de Fisher. Regressão linear simples foi empregada para avaliar o poder explicativo do TAV, TAS e razão TAV/TAS em relação à TFGe. Foi estabelecida significância estatística quando valor $p < 0,05$.

O protocolo deste estudo foi pautado pelas normas éticas para pesquisa envolvendo seres humanos, constantes na resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, e foi submetido à avaliação do Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade de Pernambuco (UPE), sendo aprovado sob o número de protocolo 271.400/2013.

RESULTADOS

Foram avaliados 146 pacientes, com média de idade de $52,5 \pm 13,2$ anos, sendo 71,9% do sexo feminino. A média do IMC em ambos os sexos, encontra-se na faixa de obesidade.

Na Tabela 1 pode ser evidenciado que para uma média similar de idade e de IMC, os homens apresentaram maiores médias de TAV e da razão TAV/TAS. Além disso, a média da TFGe foi similar em ambos os sexos e encontra-se na faixa de normalidade, com 2,8% dos pacientes apresentando $TFGe < 60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ (dado não apresentado em tabela).

As correlações entre a TFGe com os componentes do tecido adiposo abdominal e variáveis antropométricas, estão apresentadas na Tabela 2. No sexo feminino, a TFGe apresentou correlação negativa com o TAV ($r = -0,220$; $p = 0,025$), com a razão TAV/TAS ($r = -0,230$; $p = 0,019$) e com a RCQ ($r = -0,228$; $p = 0,023$). Entre os homens, a TFGe apresentou apenas correlação negativa com a razão TAV/TAS ($r = -0,467$; $p=0,002$) (Tabela 2).

Observou-se que pacientes com TAV \geq 3º tercil apresentaram menor média de TFGe, maior frequência de DM e HAS, maior idade e maiores médias dos parâmetros antropométricos (IMC, CA, RCQ e RCE). Em relação ao TAS, pacientes no maior tercil apresentaram menor idade, maior tempo de estudo, maiores médias de IMC, CA e RCE, e maior média de TFGe (Tabela 3).

A análise comparativa de variáveis demográficas, antropométricas e clínicas com a razão TAV/TAS indicou que os indivíduos com maior predisposição para acúmulo de gordura visceral (razão TAV/TAS $\geq 0,4$) apresentaram maior idade, maior proporção de hipertensos, menor IMC, menor RCE, menor CA e menor TFGe (Tabela 4).

Para explicar a relação entre a TFGe e os compartimentos de gordura abdominal, foi feita uma regressão linear simples e evidenciou-se que, no sexo masculino, a diminuição da TFGe pode ser explicada em 21,8% pela razão TAV/TAS e, no sexo feminino tanto o TAV isolado quanto a razão TAV/TAS se associaram com a diminuição da TFGe ($r^2 = 4,8\%$ e $r^2 = 5,3\%$, respectivamente) (Tabela 5).

DISCUSSÃO

Os dados aqui apresentados demonstram certa especificidade pelo fato de terem sido obtidos a partir de uma amostra de indivíduos que procuraram atendimento nutricional num hospital público de referência em cardiologia, o que explica a proporção elevada de DM e HAS, além da média do IMC estar na faixa de obesidade para ambos os sexos. Além disso, foram evidenciados valores muito elevados dos parâmetros antropométricos, do TAV e da razão TAV/TAS, representando uma

população com elevado nível de adiposidade global, abdominal e visceral. Estes dois últimos parâmetros, estiveram relacionados ao declínio da TFGe.

A obesidade abdominal tem sido relacionada a uma TFG mais baixa e a um maior declínio dessa taxa ao longo dos anos^{6,7}. Nesse estudo o valor médio da TFGe ficou dentro dos parâmetros de normalidade e o percentual de indivíduos com TFGe $<60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$, foi de 2,8%. Esse baixo percentual de indivíduos com possível diagnóstico de DRC, pode ser um reflexo da exclusão na amostra de pacientes com diagnóstico prévio da doença. Ou seja, a finalidade do estudo foi de avaliar se os pacientes com elevados níveis de adiposidade já teriam algum dano renal em estágio inicial.

Quanto ao tecido adiposo visceral (TAV), existem evidências de que ocorrem diferenças no acúmulo de TAV entre as populações²², sendo demonstrado pela literatura que a distribuição de gordura varia entre os sexos^{23,24}. No presente estudo, a maior concentração de TAV e a maior razão TAV/TAS observada no sexo masculino também foi relatada por outros autores^{22,25-27}, e podem ser atribuídas às evidentes diferenças na composição corporal entre homens e mulheres, moduladas por hormônios. Apesar de ser ainda obscura a influência de cada hormônio sobre a gordura corporal, algumas evidências sugerem que o estrógeno atua sobre a função do tecido adiposo podendo ser um determinante nas diferenças de composição corporal entre homens e mulheres²⁷.

Os diferentes compartimentos de gordura predizem risco cardiometabólico diferenciado, sendo o TAV o componente que apresenta maior efeito deletério sobre parâmetros metabólicos e hemodinâmicos²⁸. O TAV é considerado o componente de tecido adiposo abdominal mais metabolicamente ativo, devido à maior resposta às catecolaminas e menor sensibilidade à insulina, além de liberar mais ácidos graxos livres (AGL) diretamente para o fígado via sistema porta²⁹.

No nosso estudo foi observado também que pacientes com TAV $\geq 3^\circ$ tercil apresentaram maior idade e menor média de TFGe. A literatura mostra que à medida que o indivíduo envelhece ocorrem mudanças na composição corporal de tal forma que a massa livre de gordura diminui e a massa gorda geralmente aumenta, sendo armazenada no compartimento visceral e intramuscular, em vez de subcutaneamente,

como no adulto jovem³⁰. Portanto, a idade se mostra como uma importante variável preditora do acúmulo de TAV³¹.

A obesidade leva à glomerulomegalia, glomeruloesclerose segmentar e glomerulopatia relacionada à obesidade³²⁻³⁴. Em um estudo com 6475 participantes sem diagnóstico de DM, o aumento do IMC e da CA foram associadas a redução da TFG e aumento da frequência de DRC³⁵. A obesidade abdominal, definida neste estudo como uma CA > 102cm em homens e > 88cm em mulheres, foi associada com o maior risco de doença renal (OR 1,4), mesmo após o ajuste para outros componentes da síndrome metabólica, como a dislipidemia, hiperglicemia e HAS³⁵.

Embora seja bem conhecido que a obesidade global e a obesidade abdominal aumentam os riscos de HAS e DM, que representam as principais causas da DRC¹¹, os estudos sugerem o envolvimento de outras vias metabólicas, que conectam independentemente o excesso de gordura corporal e abdominal ao maior risco de DRC¹².

Poucos estudos avaliaram a influência dos componentes de gordura abdominal no risco de declínio de função renal. Foi demonstrado que o acúmulo de TAV pode causar compressão renal com conseqüente aumento da pressão intrarrenal³⁶, podendo assim aumentar a reabsorção de cloreto de sódio (NaCl) pela alça de Henle, reduzindo a quantidade de NaCl que chega à mácula densa³⁷ o que leva, através de *feedback* tubuloglomerular, a uma redução da resistência arteriolar aferente, ao aumento do fluxo sanguíneo renal, da TFG e da secreção de renina a fim de restaurar o equilíbrio de sódio. Estes mecanismos compensatórios também podem levar ao aumento da tensão da parede glomerular e hipertrofia, alterações que podem levar à lesão renal, glomeruloesclerose e, em última instância, a perda do néfron³⁸.

Em nossa investigação, foi evidenciado uma menor TFGe nos pacientes com maiores valores de razão TAV/TAS. Lee et al³⁹, avaliaram 425 mulheres coreanas sem diagnóstico de DRC, HAS, DM ou DCV e compararam características clínicas e metabólicas com a razão TAV/TAS $\geq 0,4$ e $< 0,4$ e, encontraram que aquelas mulheres que tinham uma razão TAV/TAS $\geq 0,4$, apresentaram maior idade, maior CA, maior pressão arterial, maior glicemia de jejum e menor TFGe. Esses mesmos autores, ao avaliarem a correlação do TAV com a TFGe, encontraram uma correlação negativa, semelhante aos achados do nosso estudo. Kim et al⁴⁰, também encontraram uma correlação negativa ($r = -0,158$; $p < 0,001$) do TAV com a TFGe, enquanto o TAS não

esteve correlacionado com o declínio da TFG_e. Vale salientar que estes autores não realizaram esta análise estratificada por sexo.

A razão TAV/TAS parece fornecer informações independentes de medidas de padrão de adiposidade generalizada ou abdominal. A quantidade absoluta do TAV parece pouco dizer sobre a distribuição relativa do tecido abdominal⁴¹, não refletindo a predisposição ao armazenamento visceral ou subcutâneo. Portanto para estimar a predisposição para acumular gordura visceralmente, Kaess et al⁴¹, têm sugerido a razão TAV/TAS como uma métrica mais relevante da composição de gordura abdominal e assim, prever mais adequadamente as alterações cardiometabólicas⁴¹⁻⁴³. No entanto, são escassos os estudos que avaliem essa razão com a disfunção renal. Lee et al³⁹, estudando mulheres coreanas aparentemente saudáveis, encontraram que para uma razão TAV/TAS $\geq 0,4$ foi evidenciada uma menor TFG_e.

No nosso estudo, os resultados da regressão linear simples, mostram que no sexo masculino, a razão TAV/TAS, explicou 21,8%, do declínio da TFG_e. No sexo feminino, o TAV isolado, explicou 4,8% e a razão TAV/TAS, 5,3%. Lee et al³⁹, na análise de regressão linear múltipla, encontrou que o TAV explicou 29% do declínio da TFG_e em mulheres coreanas. Esses resultados mais elevados quando comparados aos nossos, possivelmente podem ser explicados pelas diferenças étnicas.

A questão racial é um aspecto relevante a ser considerado na análise da composição corporal e diferentes resultados em populações distintas podem ser parcialmente explicados sob esse aspecto. A população brasileira apresenta características raciais específicas, marcada por uma grande e complexa miscigenação. Sendo assim, resultados de estudos desenvolvidos em outros grupos étnicos não devem ser generalizados para todas as populações. Isso reforça a necessidade de que mais estudos envolvendo os componentes de tecido adiposo abdominal sejam realizados na população brasileira, onde ainda são muito escassos.

Algumas limitações potenciais precisam ser consideradas na interpretação dos dados apresentados. A natureza transversal do nosso estudo limita a determinação da causalidade entre o TAV e a deterioração da função renal. O pequeno número de indivíduos incluídos também pode ser uma limitação no poder estatístico do estudo. Além disso, a amostra não foi aleatória e os participantes do estudo foram captados de

um único serviço hospitalar referência em cardiologia, portanto, a generalização de nossos resultados para outros grupos populacionais deve ser interpretado com cautela.

A determinação do TAV na população é de difícil mensuração, sendo necessário mais estudos para definir métodos simples e de alcance populacional na quantificação do TAV, além de equações preditivas para estimar a razão TAV/TAS que possam ser utilizados para triagem da DRC em estágios iniciais.

Tendo em vista a importância da obesidade visceral na gênese de várias comorbidades, fica claramente demonstrada a importância de acumular mais evidências sobre o papel do TAV como marcador de declínio da função renal para alcançar conclusões mais definitivas.

REFERÊNCIAS

1. Eckardt KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Kottgen A, Levey AS, et al. Evolving importance of kidney disease: From subspecialty to global health burden. *Lancet* 2013; **382**: 158–169.
2. Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C. Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic. *Blood Purif* 2017; **43**: 346-354.
3. Stanifer JW, Muir A, Jafar TH, Patel UD. Chronic kidney disease in low- and middle-income countries. *Nephrol Dial Transplant* 2016; **6**: 868-874, 2016.
4. World Health Organization 2016. Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/> Acesso: em 08/07/2017.
5. Pinto-Sietsma SJ, Navis G, Janssen WM, De Zeeuw D, Gans RO, De Jong PE. PREVEND Study Group: A central body fat distribution is related to renal function impairment, even in lean subjects. *Am J Kidney Dis* 2003;**41**: 733-741.
6. Chen J, Muntner P, Hamm LL, Jones DW, Batuman V, Fonseca V, Whelton PK, He J. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults. *Ann Intern Med* 2004; **140**: 167-174.
7. Kurella M, Lo JC, Chertow GM. Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. *Clin J Am Soc Nephrol* 2005; **16**: 2134-2140.
8. Jensen MD. Adipose tissue and fatty acid metabolism in humans. *J R Soc Med* 2002; **95**: 3-7.
9. Poirier P, Després JP. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2003; **23**: 161-169.
10. Vasques ACJ, Priore AE, Rosado LEFPL, Franceschini SCC. Utilização de medidas antropométricas para a avaliação do acúmulo de gordura visceral. *Rev Nutr* 2010b; **23**: 107-118.
11. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013; **382**: 260-272.
12. De Vries AP, Ruggenti P, Ruan XZ, Praga M, Cruzado JM, Bajema IM, et al. Fatty kidney: emerging role of ectopic lipid in obesity-related renal disease. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2014; **2**: 417-26.
13. Rockall AG, Sohaib SA, Evans D, Kaltsas G, Isidori AM, Monson JP, et al. Computed tomography assessment of fat distribution in male and female patients with Cushing's syndrome. *Eur J Endocrinol* 2003; 561–567.
14. Eickemberg M, Oliveira CC, Roriz AK, Fontes GA, Mello AL, Sampaio LR. Bioimpedância elétrica e gordura visceral: uma comparação com a tomografia computadorizada em adultos e idosos. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2013; **57**: 27–32.

15. Roriz AKC, De Oliveira CC, Moreira PA, Eickemberg M, Medeiros JMB, Sampaio LR. Methods of predicting visceral fat in Brazilian adults and older adults: A comparison between anthropometry and computerized tomography. *Arch Latinoam Nutr* 2011; **61**(1): 5–12.
16. Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Tarui S. Contribution of Intra-abdominal Fat Accumulation to the Impairment of Glucose and Lipid Metabolism in Human Obesity. *Metabolism* 1987; **36**: 54-59.
17. KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 150p.
18. Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: Approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int* 2007; **72**(3): 247–259.
19. Al-Wakeel JS. Accuracy and precision of the CKD-EPI and MDRD predictive equations compared with inulin for measurement of glomerular filtration rate in a Saudi population. *Ann Saud Med* 2016; **36**: 128–134.
20. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. *Champaign Human Kinet Pub* 1988.
21. World Health Organization. *Obesity: Preventing and managing the global epidemic* 1998; Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva.
22. Brundavani V, Murthy SR, Kurpad AV. Estimation of deep-abdominal-adipose-tissue (DAAT) accumulation from simple anthropometric measurements in Indian men and women. *Eur J Clin Nutr* 2006; **60**: 658–66.
23. Fernández AL, Castellón JLE, Cuevas RA, Ruiz AF, Fernández ALL, Santos PG. Obesity and distribution of body fat. Correlation between anthropometric and tomographic data on areas at the abdominal level. *Rev Clin Esp* 1996; **196**(7): 437-45.
24. Han TS, Schouten JS, Lean ME, Seidell JC. The prevalence of low back pain and association with body fatness, fat distribution and height. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21**(7): 600-7.
25. Schreiner PJ, Terry JG, Evans GW, Hinson WH, Crouse JR 3rd, Heiss G. Sex-specific associations of magnetic resonance imaging-derived intra-abdominal and subcutaneous fat areas with conventional anthropometric indices. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 1996; **144**: 335-45.
26. Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, Vasan RS, O'Donnell CJ, Fox CS. Abdominal subcutaneous adipose tissue: a protective fat depot? *Diabetes Care* 2009; **32**:1068–75.
27. Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update.

Physiol Rev 2013; **93**: 359–404.

28. Vasques AC, Rosado L, Ribeiro RC, Franceschini S, Geloneze B. Indicadores Antropométricos de Resistência à Insulina. *Arq Bras Cardiol* 2010a; **95**: 14–23.
29. Hermsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; **48**(6): 803–811.
30. Cervi A, Franceschini SMC, Priore SE. Critical analysis of the use of the body mass index for the elderly. *Rev Nutr* 2005; **18**(6): 765-75.
31. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews* 2000.
32. Griffin KA, Kramer H, Bidani AK. Adverse renal consequences of obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008; **294**(4): F685–F696.
33. Naumnik B, Myśliwiec M. Renal consequences of obesity. *Med Sci Monit* 2010; **16**(8): RA163–170.
34. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. *Nefrologia* 2011; **31**(4): 397–403.
35. Burton JO, Gray LJ, Webb DR, DaVies MJ, Khunti K, Crasto W, et al. Association of anthropometric obesity measures with chronic kidney disease risk in a non-diabetic patient population. *Nephrol Dial Transplant* 2012; **27**(5): 1860–6.
36. Junior GBS, Bentes ACSN, Daher EF, Matos SMA. Obesity and kidney disease. *J Bras Nefrol* 2017; **39**(1): 65-69.
37. Hall JE. Renal and Cardiovascular Mechanisms of Hypertension in obesity. *Hypertension* 1994; **23**(5): 381–394.
38. Hall ME, Do Carmo JM, Da Silva AA, Juncos LA, Wang Z, Hall JE. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014; **7**: 75-88.
39. Lee JW, Bae U, Lee DC, Lee HR, Shim JY, Linton JA. Renal Manifestations and Visceral Adiposity in Apparently Healthy Korean Women. *Kidney Blood Press Res* 2008; **31**:416–420.
40. Kim SR, Yoo JH, Song HC, Lee SS, Yoo SJ, Kim YD, et al. Relationship of visceral and subcutaneous adiposity with renal function in people with type 2 diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant* 2011; **26**(11): 3550–3555.
41. Kaess BM, Pedley A, Massaro JM, Murabito J, Hoffmann U, Fox CS. The ratio of visceral to subcutaneous fat, a metric of body fat distribution, is a unique correlate of cardiometabolic risk. *Diabetologia* 2012; **55**: 2622-2630.
42. Katsuyama H, Kawaguchi A, Yanai H. Not visceral fat area but the ratio of visceral to subcutaneous fat area is significantly correlated with the marker for atherosclerosis in obese subjects. *Int J Cardiol* 2015; **179**:112-113.

43. Pisitsak C, Lee JGH, Boyd JH, Coxson HO, Russel JA, Walley KR, et al. Increased Ratio of Visceral to Subcutaneous Adipose Tissue in Septic Patients Is Associated With Adverse Outcome. *Crit Care Med* 2016; **44**(11): 1966-1973.

TABELAS

Tabela 1 – Características da amostra (em média e desvio-padrão), segundo o sexo, em pacientes atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Parâmetros	Homens (n=41)		Mulheres (n=105)		p
	Média	DP	Média	DP	
Idade (anos)	52,8	13,9	52,4	13,0	0,859
Anos de estudo	10,4	4,2	10,0	4,2	0,682
Renda familiar <i>per capita</i> (R\$)	775,5	422,1	686,5	555,9	0,378
IMC (kg/m²)	30,4	5,9	31,6	6,1	0,304
RCE	0,6	0,1	0,6	0,1	0,405
RCQ	1,0	0,1	0,9	0,1	< 0,001
CA (cm)	106,4	15,2	100,4	13,4	0,024
TAT (cm²)	787,4	223,7	754,5	178,7	0,355
TAV (cm²)	330,8	114,8	251,3	78,9	< 0,001
TAS (cm²)	456,7	164,7	501,6	154,9	0,124
Razão TAV/TAS	0,78	0,30	0,54	0,21	<0,001
TFGe (ml/min/1,73m²)	103,8	21,0	103,4	18,1	0,913

IMC: Índice de Massa Corpórea; RCE: razão cintura-estatura; RCQ: razão cintura-quadril; CA: circunferência abdominal; TAT: tecido adiposo total; TAV: tecido adiposo visceral; TAS: tecido adiposo subcutâneo; TFGe: Taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*). p-valor: Teste t de Student.

Tabela 2 – Correlação de Pearson entre a taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) com os componentes do tecido adiposo abdominal e variáveis antropométricas, segundo sexo e faixa etária, de pacientes atendidos ambulatorialmente em um hospital do Nordeste brasileiro (2013).

		SEXO FEMININO (n = 105)													
		TAV		TAS		Razão TAV/TAS		IMC		CA		RCE		RCQ	
		r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
TFGe		-0,220	0,025	0,123	0,214	-0,230	0,019	0,055	0,590	-0,064	0,524	-0,199	0,050	-0,228	0,023
		SEXO MASCULINO (n = 41)													
		TAV		TAS		RazãoTAV/TAS		IMC		CA		RCE		RCQ	
		r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
TFGe		-0,282	0,078	0,305	0,055	-0,467	0,002	0,235	0,156	0,067	0,686	0,013	0,940	-0,211	0,204

* TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*); IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: circunferência abdominal; RCQ: relação cintura-quadril; RCE: relação cintura-estatura; TAV: tecido adiposo visceral; TAS: tecido adiposo subcutâneo.

Tabela 3: Análise comparativa de variáveis demográficas, antropométricas e clínicas, segundo o tercil de tecido adiposo visceral (TAV) e subcutâneo (TAS) em adultos atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Variáveis	TAV			TAS		
	1° e 2° tercil (n = 98)	3° tercil** (n = 48)	p-valor	1° e 2° tercil (n = 97)	3° tercil*** (n = 49)	p-valor
Sexo feminino (n, %)	70 (71,4)	35 (72,9)	0,851	70 (72,2)	35 (71,4)	0,926
Idade, anos (média, DP)	51,1±14,1	55,4±10,6	0,046	55,1±13,0	47,4±12,0	0,001
Hipertensão (n, %)	50 (51,4)	32 (68,1)	0,060	54 (56,3)	28 (58,3)	0,812
Diabetes (n, %)	18 (18,6)	18 (38,3)	0,010	25 (26,0)	11 (22,9)	0,683
Anos de estudo (média, DP)	10,3±4,2	9,8±4,1	0,536	9,4±4,5	11,6±2,9	0,001
IMC, kg/m ² (média, DP)	29,7±13,3	34,4±5,7	<0,001	28,3±4,3	37,0±4,6	<0,001
CA, cm (média, DP)	97,9±13,3	110,7±11,6	<0,001	96,0±11,8	114,1±10,0	<0,001
RCQ (média, DP)	0,9±0,1	1,0±0,1	<0,001	0,9±0,1	0,9±0,1	0,801
RCE (média, DP)	0,6±0,1	0,7±0,1	<0,001	0,6±0,1	0,7±0,1	<0,001
TFGe, ml/min/1,73m ² (media, DP)	107,7±19,9	99,0±15,6	0,048	100,9±19,9	109,0±17,6	0,016

*IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: circunferência abdominal; RCQ: razão cintura-quadril; RCE: razão cintura-estatura; TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*); **3° Tercil de TAV para homens: >380,7cm²; 3° Tercil de TAV para mulheres: >284,2cm².***3° Tercil de TAS para homens: >485,2cm²; 3° Tercil de TAS para mulheres: >545,6cm²; p-valor: Teste Qui Quadrado de Pearson para comparação de proporções e t de Student para comparação de médias.

Tabela 4: Análise comparativa de variáveis demográficas, antropométricas e clínicas, segundo a razão entre tecido adiposo visceral e subcutâneo ($TAV/TAS \geq 0,4$) em adultos atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

VARIÁVEL	Razão TAV/TAS		p-valor
	<0,4 n = 32	$\geq 0,4$ n = 114	
Sexo feminino (n, %)	26 (81,3)	79 (69,3)	0,184
Idade, anos (média, DP)	46,0 \pm 13,8	54,4 \pm 12,5	0,001
Hipertensão (n, %)	13 (40,6)	69 (61,6)	0,035
Diabetes (n, %)	7 (21,9)	29 (25,9)	0,643
Anos de Estudo (média, DP)	11,3 \pm 3,6	9,8 \pm 4,2	0,086
IMC, kg/m ² (média, DP)	34,2 \pm 5,7	30,4 \pm 5,9	0,002
CA, cm (média, DP)	106,3 \pm 11,9	100,9 \pm 14,5	0,056
RCQ (média, DP)	0,9 \pm 0,1	0,9 \pm 0,1	0,057
RCE (média, DP)	0,7 \pm 0,1	0,6 \pm 0,1	0,022
TFGe (média, DP)	112,1 \pm 19,5	101,1 \pm 18,0	0,003

*IMC: Índice de Massa Corpórea; CA: circunferência abdominal; RCQ: razão cintura-quadril; RCE: razão cintura-estatura; TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*); p-valor: Teste Qui Quadrado de Pearson para comparação de proporções e t de Student para comparação de médias.

Tabela 5: Regressão linear simples entre o tecido adiposo visceral (TAV), o tecido adiposo subcutâneo (TAS) e razão TAV/TAS com estimativa de filtração glomerular em adultos atendidos ambulatorialmente em hospital do Nordeste brasileiro (2013).

Sexo Masculino (n=41)					
TAV					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-1,545	0,853	-0,282	0,078	7,9
TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	2,112	1,068	0,305	0,055	9,3
Razão TAV/TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-0,077	0,002	-0,467	0,002	21,8
Sexo Feminino (n=105)					
TAV					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-0,945	0,416	-0,220	0,025	4,8
TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	1,036	0,829	0,123	0,214	1,5
Razão TAV/TAS					
Variável	B	Erro padrão	β	p-valor*	r^{2**}
TFGe	-0,003	0,001	-0,230	0,019	5,3

*teste de Wald. **coeficiente de determinação em %. TFGe: taxa de filtração glomerular estimada segundo CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*).

ANEXO A – Normas para publicação na REVISTA *European Journal Of Clinical Nutrition*

	
About the Journal	1
Article Type Specifications	2
Preparation of Articles	3
How to Submit	5
Post-Acceptance	5
Costs	7
Editorial Policies	7
Further Information	11

ABOUT THE JOURNAL

Aims and Scope

The *European Journal of Clinical Nutrition* is an international, peer-reviewed journal covering all aspects of human and clinical nutrition. The journal welcomes original research, reviews, clinical case reports and short communications based on clinical, metabolic and epidemiological studies that describe methodologies, mechanisms, associations and benefits of nutritional interventions for clinical disease and health promotion. Topics of interest include but are not limited to:

- Food and health (including functional foods and consumer protection)
- Interventions and public health nutrition
- Nutrition epidemiology
- Maternal and pediatric nutrition
- Nutrigenomics and molecular nutrition
- Body composition, energy expenditure and physical activity
- Carbohydrates, glycemic index and diabetes mellitus
- Lipids and cardiovascular/metabolic health
- Protein, malnutrition and wasting diseases
- Enteral and parenteral nutrition
- Vitamins and plant food
- Minerals, trace elements and bone health

Editorial Note

Manuscripts based on animal nutrition and in vitro studies will not be considered. Papers reporting validation of generally accepted methodologies in specific population groups and prevalence or incidence data on nutritional problems from countries have very low priority. When validation studies and prevalence or incidence data specific to countries are submitted for publication to *EJCN*, they will be processed only if they are submitted as a short

communication with the clear understanding that supplementary data will be made available by the authors to anyone interested in compiling regional or global comparisons.

Journal Details

Editor-in-Chief:
Manfred J Muller
Department of Human Nutrition and Food Science, Christian-Albrechts-University of Kiel, Germany
mnueller@nutrfoodsc.uni-kiel.de

Editorial office:
Nature Publishing Group, The Macmillan Building, 4 Crinan Street, London UK
ejcn@nature.com

Impact factor: 2.709 (2014 *Journal Citation Reports*, Thomson Reuters, 2015)

Frequency: 12 issues a year

Abstracted in:
Current Contents
Current Contents Clinical Medicine
Current Contents Life Sciences
EMBASE/Excerpta Medica
Elsevier BIOBASE/Current Awareness in Biological Sciences
MEDLINE/Index medicus
Science Citation Index
BIOSIS
CAB Abstracts
CAB Health and Nutrition Newsletter

ARTICLE TYPE SPECIFICATIONS

ARTICLE DESCRIPTION	ABSTRACT AND KEYWORDS	WORD LIMIT	TABLES/ FIGURES	REFERENCES
<p>Original Articles (Please see 'Preparation of Original Articles' below for further details) These are reports of current basic or clinical research. <i>EJCN</i> strongly encourages authors adhere to the reporting guidelines relevant to their specific research design. Any clinical trials submitted to <i>EJCN</i> must adhere to the registration requirements listed in the Editorial Policies.</p>	Structured abstract: <ul style="list-style-type: none"> • Background/ Objectives • Subjects/ Methods • Results • Conclusions 	Abstract: 250 words Article: 3,000 words max excluding abstract, references, figures and tables.	Max of 6	Max of 50. Please use as recent as possible.
<p>Clinical Case Reports These fall short of the criteria for full Original Articles (e.g. preliminary experiments limited by sample size or duration, or novel hypotheses). Apart from including an abstract, there is no strict obligation to divide the text into sections but structuring according to case history, major findings, discussion and conclusions (i.e. what can we learn from this case?) is recommended.</p>	Unstructured abstract	Abstract: 150 words Article: 1,000 words max excluding abstract, references, figures and tables.	Max of 2	Max of 10
<p>Short Communications These are studies that fall short of the criteria for full Original Articles (e.g. preliminary experiments limited by sample size or duration, or novel hypotheses). Apart from including an abstract, there is no obligation to divide the text into sections.</p>	Unstructured abstract	Abstract: 150 words Article: 1,000 words max excluding abstract, references, figures and tables.	Max of 2	Max of 10
<p>Reviews Reviews are comprehensive analyses of specific topics that are solicited by the Editor. Proposals for reviews may be submitted by sending a covering letter and abstract to the Editor for consideration. PLEASE NOTE: All reviews should include search criteria and selection criteria in a Methods Section, along with the total number of articles identified and the total number selected for inclusion in the review. All invited reviews will undergo peer review prior to acceptance.</p>	Unstructured abstract	Abstract: 250 words Article: 5,000 words max excluding abstract, references, figures and tables.	Max of 8	Max of 100
<p>Mini-reviews Mini-Reviews should focus on a clearly defined topic of current interest, and describe recent developments in the field</p>	Unstructured abstract	Abstract: 200 words Article: 3,000 words max excluding abstract, references, figures and tables.	Max of 6	Max of 50
<p>Perspectives Perspectives are a hybrid between a commentary and a review, providing an opinion-driven perspective on a particular research topic or field of interest to the <i>EJCN</i> readership. Authors should present a (provocative) view that can be supported by data and literature with the goal of sparking debate and stimulating future research avenues.</p>	No abstract required	2,000 words max excluding, references, figures and tables.	Max of 4	Max of 25
<p>Letters to the Editor Letters to the Editor will be considered for publication, subject to editing. Letters must contain information critical to a certain area or must be referencing data recently published in <i>EJCN</i>. A Letter must reference the original source but can use an arbitrary title.</p>	No abstract required.	1,000 words max excluding, references, figures and tables.	Max of 2	Max of 10, not including reference to the original article, if it is an <i>EJCN</i> article.

Editorials (by Editor invitation only) Proposals for Editorials may be submitted; however, authors should only send an outline of the proposed paper for initial consideration.	No abstract required.	1,000 words	Max of 2	Max of 5
Commentaries Commentaries discuss a paper published in a specific issue and should set the problems addressed by the paper in the wider context of the field.	No abstract required.	1,000 words	Max of 1	Max of 10

PREPARATION OF ARTICLES

Please note that original articles must contain the following components. Please see below for further details.

- Cover letter
- Title page (excluding acknowledgements)
- Abstract
- Introduction
- Materials (or Subjects) and Methods
- Results
- Discussion
- Acknowledgements
- Conflict of Interest
- References
- Figure legends
- Tables
- Figures

Reports of clinical trials must adhere to the registration and reporting requirements listed in the [Editorial Policies](#).

Cover Letter: The uploaded covering letter must state the material is original research, has not been previously published and has not been submitted for publication elsewhere while under consideration. If the manuscript has been previously considered for publication in another journal, please include the previous reviewer comments, to help expedite the decision by the Editorial team. Add note about including conflict of interest statement.

Title Page: The title page should bear the title of the paper, the full names of all the authors and their affiliations, together with the name, full postal address, telephone and fax numbers and e-mail address of the author to whom correspondence and offprint requests are to be sent (this information is also asked for on the electronic submission form). The title page must also contain a Conflict of Interest statement (see [Editorial Policy](#) section).

- The title should be brief, informative, of 150 characters or less and should not make a statement or conclusion.
- The running title should consist of no more than 50 letters and spaces. It should be as brief as possible, convey the essential message of the paper and contain no abbreviations.
- Authors should disclose the sources of any support for the work, received in the form of grants and/or equipment and drugs.
- If authors regard it as essential to indicate that two or more co-authors are equal in status, they may be identified by an asterisk symbol with the caption 'These authors contributed equally to this work' immediately under the address list.

Abstract: Original Articles must be prepared with a structured abstract designed to summarise the essential features of the paper in a logical and concise sequence under the following mandatory headings:

- **Background/Objectives:** What was the main question or hypothesis tested?
- **Subjects/Methods:** How many subjects were recruited, how many dropped out? Was the study randomised, case-controlled etc? Interventions/methods used and duration of administration.
- **Results:** Indicate 95% confidence intervals and exact *P* value for effects.
- **Conclusions:** Answer (significant or not) to main question.

Materials/Subjects and Methods: This section should contain sufficient detail, so that all experimental procedures can be reproduced, and include references. Methods, however, that have been published in detail elsewhere should not be described in detail. Authors should provide the name of the manufacturer and their location for any specifically named medical equipment and instruments, and all drugs should be identified by their pharmaceutical names, and by their trade name if relevant.

Results and Discussion: The Results section should briefly present the experimental data in text, tables or figures. Tables and figures should not be described extensively in the text, either. The discussion should focus on the interpretation and the significance of the findings with concise objective comments that describe their relation to other work in the area. It should not repeat information in the results. The final paragraph should highlight the main conclusion(s), and provide some indication of the direction future research should take.

Acknowledgements: These should be brief, and should include sources of support including sponsorship (e.g. university, charity, commercial organisation) and sources of material (e.g. novel drugs) not available commercially.

Conflict of Interest: Authors must declare whether or not there are any competing financial interests in relation to the work described. This information must be included at this stage and will be published as part of the paper. Conflict of interest should be noted in the cover letter and also on the title page. Please see the Conflict of Interest documentation in the [Editorial Policy](#) section for detailed information.

References: Only papers directly related to the article should be cited. Exhaustive lists should be avoided. References should follow the Vancouver format. In the text they should appear as numbers starting at one and at the end of the paper they should be listed (double-spaced) in numerical order corresponding to the order of citation in the text. Where a reference is to appear next to a number in the text, for example following an equation, chemical formula or biological acronym, citations should be written as (ref. X) and not as superscript.
Example. "detectable levels of endogenous Bcl-2 (ref. 3), as confirmed by western blot"

All authors should be listed for papers with up to six authors; for papers with more than six authors, the first six only should be listed, followed by *et al.* Abbreviations for titles of medical periodicals should conform to those used in the latest edition of Index Medicus. The first and last page numbers for each reference should be provided. Abstracts and letters must be identified as such. Papers in press may be included in the list of references.

Personal communications must be allocated a number and included in the list of references in the usual way or simply referred to in the text; the authors may choose which method to use. In either case authors must obtain permission from the individual concerned to quote his/her unpublished work.

Examples:

Journal article, up to six authors:

Belkaid Y, Rouse BT. Natural regulatory T cells in infectious disease. *Nat Immunol* 2005; 6: 353–360.

Journal article, e-pub ahead of print:

Bonin M, Pursche S, Bergeman T, Leopold T, Illmer T, Ehninger G *et al.* F-ara-A pharmacokinetics during reduced-intensity conditioning therapy with fludarabine and busulfan. *Bone Marrow Transplant* 2007; e-pub ahead of print 8 January 2007; doi:10.1038/sj.bmt.1705565

Journal article, in press:

Gallardo RL, Juneja HS, Gardner FH. Normal human marrow stromal cells induce clonal growth of human malignant T-lymphoblasts. *Int J Cell Cloning* (in press).

Complete book:

Atkinson K, Champlin R, Ritz J, Fibbe W, Ljungman P, Brenner MK (eds). *Clinical Bone Marrow and Blood Stem Cell Transplantation*, 3rd edn. Cambridge University Press: Cambridge, UK, 2004.

Chapter in book:

Coccia PF. Hematopoietic cell transplantation for osteopetrosis. In: Blume KG, Forman SJ, Appelbaum FR (eds). *Thomas' Hematopoietic Cell Transplantation*, 3rd edn. Blackwell Publishing Ltd: Malden, MA, USA, 2004, pp 1443–1454.

Abstract:

Syrjala KL, Abrams JR, Storer B, Heiman JR. Prospective risk factors for five-year sexuality late effects in men and women after haematopoietic cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2006; 37(Suppl 1): S4 (abstract 107).

Correspondence:

Caocci G, Pisu S. Overcoming scientific barriers and human prudence [letter]. *Bone Marrow Transplant* 2006; 38: 829–830.

Figure Legends: These should be brief, specific and appear on a separate manuscript page after the References section.

Tables: Tables should only be used to present essential data; they should not duplicate what is written in the text. It is imperative that any tables used are editable, ideally presented in Excel. Each must be uploaded as a separate workbook with a title or caption and be clearly labelled, sequentially. Please make sure each table is cited within the text and in the correct order, e.g. (Table 3). Please save the files with extensions .xls / .xlsx / .ods / or .doc or .docx. Please ensure that you provide a 'flat' file, with single values

in each cell with no macros or links to other workbooks or worksheets and no calculations or functions.

Figures: Figures and images should be labelled sequentially and cited in the text. Figures should not be embedded within the text but rather uploaded as separate files. Detailed guidelines for submitting artwork can be found by downloading our [Artwork Guidelines](#). The use of three-dimensional histograms is strongly discouraged when the addition of the third dimension gives no extra information.

Reuse of Display Items: See the [Editorial Policy](#) section for information on using previously published tables or figures.

Supplementary Information: Supplementary information (SI) is peer-reviewed material directly relevant to the conclusion of an article that cannot be included in the printed version owing to space or format constraints. The article must be complete and self-explanatory without the SI, which is posted on the journal's website and linked to the article. SI may consist of data files, graphics, movies or extensive tables. Please see our [Artwork Guidelines](#) for information on accepted file types.

Authors should submit supplementary information files in the FINAL format as they are not edited, typeset or changed, and will appear online exactly as submitted. When submitting SI, authors are required to:

- Include a text summary (no more than 50 words) to describe the contents of each file.
- Identify the types of files (file formats) submitted.
- Include the text "Supplementary information is available at (journal name)'s website" at the end of the article and before the references.

Availability of Data and Materials: Please see our [Editorial Policies](#) for information regarding data, protocols, sequences, or structures.

Subject Ontology: Choosing the most relevant and specific subject terms from our subject ontology will ensure that your article will be more discoverable and will appear on appropriate subject specific pages on nature.com, in addition to the journal's own pages. Your article should be indexed with at least one, and up to four unique subject terms that describe the key subjects and concepts in your manuscript. Click [here](#) for help with this.

House Style

- Text should be double spaced with a wide margin.
- All pages and lines are to be numbered. To add page numbers in MS Word, go to Insert then Page Numbers. To add line numbers go to File, Page Setup, then click the Layout tab. In the Apply to box, select Whole document, click Line Numbers then select the Add line numbering check box, followed by Continuous.
- Do not make rules thinner than 1pt (0.36mm).
- Use a coarse hatching pattern rather than shading for tints in graphs.
- Colour should be distinct when being used as an identifying tool.
- Spaces, not commas should be used to separate thousands.
- At first mention of a manufacturer, the town (and state if USA) and country should be provided.

- Statistical methods: For normally distributed data, mean (SD) is the preferred summary statistic. Relative risks should be expressed as odds ratios with 95% confidence interval. To compare two methods for measuring a variable the method of Bland & Altman (1986, Lancet 1, 307–310) should be used; for this, calculation of P only is not appropriate.
- Units: Use metric units (SI units) as fully as possible. Preferably give measurements of energy in kilojoules or MegaJoules with kilocalories in parentheses (1 kcal = 4.186kJ). Use % throughout.
- Abbreviations: On first using an abbreviation place it in parentheses after the full item. Very common abbreviations such as FFA, RNA, need not be defined. Note these abbreviations: gram g; litre l; milligram mg; kilogram kg; kilojoule kJ; megajoule MJ; weight wt; seconds s; minutes min; hours h. Do not add s for plural units.

Language Editing

Authors who are not native speakers of English sometimes receive negative comments from referees or editors about the language and

grammar usage in their manuscripts, which can contribute to a paper being rejected. To reduce the possibility of such problems, we strongly encourage such authors to take at least one of the following steps:

- Have your manuscript reviewed for clarity by a colleague whose native language is English.
- Review the tips for technical writing here: http://www.nature.com/authors/author_resources/how_write.html.
- Use an English language editing service such as [Nature Publishing Group Language Editing](#). An editor will improve the English to ensure that your meaning is clear and to identify problems that require your review.

Please note that the use of a language editing service is at the author's own expense and does not guarantee that the article will be selected for peer review or accepted.

HOW TO SUBMIT

Pre-submission Enquiries

Pre-submission enquiries should be sent to the editorial office: e-mail ejcn@nature.com.

Online Submission

We only accept manuscript submission via our [online manuscript submission system](#). Before submitting a manuscript, authors are encouraged to consult both our [Editorial Policies](#) and the [Submission Instructions](#) for our online manuscript submission system. If you have not already done so, please [register for an account](#) with our online manuscript system. You will be able to monitor the status of your manuscript online throughout the editorial process.

Submission of Revisions

Authors submitting a revised manuscript after review are asked to include the following:

- (1) A rebuttal letter, indicating point-by-point how you have addressed the comments raised by the reviewers. If you disagree with any of the points raised, please provide adequate justification in your letter.
- (2) A marked-up version of the manuscript that highlights changes made in response to the reviewers' comments in order to aid the Editors and reviewers.
- (3) A 'clean' (non-highlighted) version of the manuscript.

POST-ACCEPTANCE

Once a manuscript is accepted, the corresponding author must complete and sign a Licence to Publish form on behalf of all authors and return it to the editorial office. Failure to promptly return the form will result in delay of publication.

Nature Publishing Group does not require authors of original research papers to assign copyright of their published contributions. Authors grant NPG an exclusive licence to publish, in return for which they can re-use their papers in their future printed work. NPG's [author licence page](#) provides details of the policy.

Standard Publication

Manuscripts published under the standard method of publication will be behind a paywall, requiring readers to pay to view the article, either via their institutional or personal subscription or on a pay-per-view basis. Please click here for a copy of the standard [Licence to Publish](#) form.

Government employees from the United States, Canada and the UK are required to sign and submit the relevant form below:

- [US Government Employee Licence to Publish form](#)
- [Canadian Government Employee Licence to Publish form](#)

- [UK Government Employee Licence to Publish form](#)

Open Access Publication

Authors can indicate during submission whether they wish to pay an article processing charge (detailed in the [Costs](#) section) for their article to be published open access. Publishing open access will mean the paper is freely accessible online immediately upon publication. By paying this charge authors are also permitted to post the final, published PDF of their article on a website, institutional repository or other free public server, immediately on publication.

Authors wishing to publish open access must complete an [Open Access Licence to Publish](#) and a [Payment form](#).

Government employees from the United States, Canada and the UK who wish to publish open access are required to sign and submit the relevant government open access licence form below:

- [US Government Employee Open Access Licence to Publish form](#)
- [Canadian Government Employee Open Access Licence to Publish form](#)
- [UK Government Employee Open Access Licence to Publish form](#)

Open Access articles can be published under one of three Creative Commons licences, at the free choice of the authors. Authors should note that some funders require papers to be published under a specific licence and so should check the funder mandate to ensure compliance:

1. Under the Creative Commons Attribution-Noncommercial-Share Alike 4.0 International Licence (CC BY-NC-SA), users are free to share (copy, distribute and transmit) and remix (adapt) the contribution under the following conditions ([read full legal code](#)):

- Attribution: Users must attribute the contribution in the manner specified by the author or licensor (but not in any way that suggests that they or their use of the contribution is endorsed by the author or licensor).
- Noncommercial: Users may not use this work for commercial purposes.
- Share Alike: If users alter, transform, or build upon this work, they may distribute the resulting work only under the same or similar licence to this one.

2. Under the Creative Commons Attribution-Noncommercial-No Derivative Works 4.0 International Licence (CC BY-NC-ND), users are free to share (copy, distribute and transmit) the contribution under the following conditions ([read full legal code](#)):

- Attribution: Users must attribute the contribution in the manner specified by the author or licensor (but not in any way that suggests that they or their use of the contribution is endorsed by the author or licensor).
- Non-commercial: Users may not use this contribution for commercial purposes.
- No derivative works: Users may not alter, transform, or build upon this work.

3. Under the Creative Commons Attribution 4.0 International Licence, users are free to share (copy, distribute and transmit) and remix (adapt) the contribution, even commercially, under the following conditions ([read full legal code](#)):

- Attribution: Users must attribute the contribution in the manner specified by the author or licensor (but not in any way that suggests that they or their use of the contribution is endorsed by the author or licensor)

NOTE: Papers published under this licence are charged a higher article processing charge as this licence grants greater end user rights, including commercial reuse of the work. For more information on this licence please see the [press release](#).

Visit Nature Publishing Group's [open access funding page](#) for information about research funders and institutions that provide funding for open access.

NPG also offers an APC support service to make it easier for NPG authors to discover and apply for open access funding. For advice on what funding is available to you and help in approaching funders and institutions, please contact us at openaccess@nature.com.

For more information about NPG's open access publishing options and policies, please see our open access homepage

With regards to payment, usual credit terms are 30 days from receipt of invoice. Failure to pay your invoice within the stated credit term may result in the Open Access status of the paper being rescinded, with the paper being placed behind the paywall.

You may also be subject to such penalties as restrictions on your ability to publish with Nature Publishing Group in the future, involvement of a third party debt collection agency and legal proceedings.

For further information on Open Access please see the [FAQs](#) page. Please note that editors and reviewers will be blind to your choice to ensure an impartial decision on your paper.

Open Access Waiver

Please note that Harvard University FAS, MIT, Princeton, UCSF, University of Hawaii at Manoa, California Institute of Technology (Caltech) and the Georgia Institute of Technology have enacted Open Access policies that conflict with our own. If any corresponding or contributing authors are from these institutions, you will need to provide a waiver from the institution of every affected author, which can be obtained from the institution. This waiver should be submitted at the same time as the Open Access Licence to Publish form.

Manuscript Deposition Service

Nature Publishing Group (NPG) offers a free Manuscript Deposition Service to authors of original research articles in order to help authors fulfil funder and institutional mandates. The corresponding author must opt in to this service during submission. NPG's Manuscript Deposition Service enables authors who have received funding to meet the open access or public access policies of all of the participating funders, making it simple and free for researchers to comply. The accepted version of the manuscript is made publicly accessible six months after print publication and links back to the journal's website. For further information, please see [here](#).

Self-Archiving

Authors are also encouraged to submit their version of the accepted, peer-reviewed manuscript to their funding body's archive for public release six months after print publication. In addition, authors are encouraged to archive their version of the manuscript in their institution's repositories (as well as on their personal web sites), also six months after the original publication. Authors should cite the publication reference and DOI number on any deposited version, and provide a link from it to the published article on the NPG website.

This policy complements the policies of the US National Institutes of Health, the Wellcome Trust and other research funding bodies around the world. NPG recognises the efforts of funding bodies to increase access of the research they fund, and strongly encourages authors to participate in such efforts.

Proofs

The corresponding author will receive an e-mail containing a URL linking to the proofing site. Proof corrections must be returned within 48 hours of receipt. Failure to do so may result in delayed publication. Extensive corrections cannot be made at this stage.

Advance Online Publication

The final version of the manuscript is published online in advance of print. AOP represents the official version of the manuscript and will subsequently appear unchanged, in print.

Communication with the Media

Material submitted must not be discussed with the media. We reserve the right to halt the consideration or publication of a paper if this condition is broken. If a paper is particularly newsworthy, the press release will be sent to our list of journalists in advance of publication with an embargo that forbids any coverage of the manuscript, or the findings of the manuscript, until the time and date clearly stated. Authors whose papers are scheduled for publication may also arrange their own publicity (for instance through their institution's press offices), but they must strictly adhere to our press embargo and are advised to coordinate their own publicity with our [press office](#).

Communication Between Scientists

We do not wish to hinder communication between scientists. We ask you to communicate with other researchers as much as you wish, whether on a recognized community preprint server, by discussion at scientific meetings or by online collaborative sites such as wikis, but we do not encourage premature publication by discussion with the press (beyond a formal presentation, if at a conference).

Pre- and Post-Submissions

Authors are welcome to post pre-submission versions or the original submitted version of the manuscript on a personal blog, a collaborative wiki or a recognized preprint server (such as [ArXiv](#)) at any time (but not subsequent pre-accept versions that evolve due to the editorial process).

For subscribed content, the accepted version of the manuscript, following the review process, may only be posted 6 months after the paper is published in an NPG journal. A publication reference and URL to the published version on the journal website must be provided on the first page of the postprint. The published version – copyedited and in the individual NPG journal format – may not be posted on any website or preprint server.

For open access content published under a creative commons license, authors can replace the submitted version with the final published version at publication as long as a publication reference and URL to the published version on the journal website are provided.

Authorship

Requirements for all categories of articles should conform to the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals," developed by the ICMJE (www.icmje.org).

Each author must have contributed sufficiently to the intellectual content of the submission. The corresponding author should list all authors and their contributions to the work. Any changes to the author list after submission, such as a change in the order of the authors, or the deletion or addition of authors, must be approved by a signed letter from every author. The corresponding author must confirm that he or she has had full access to the data in the study and final responsibility for the decision to submit for publication. To qualify as a contributing author, one must meet all of the following criteria:

- 1) Conceived and/or designed the work that led to the submission, acquired data, and/or played an important role in interpreting the results.
- 2) Drafted or revised the manuscript.
- 3) Approved the final version.

Contributions by individuals who made direct contributions to the work but do not meet all of the above criteria should be noted in the Acknowledgments section of the manuscript. Medical writers and industry employees can be contributors. Their roles, affiliations, and potential conflicts of interest should be included in the author list or noted in the Acknowledgments and/or Contributors section concurrent with their contribution to the work submitted. Signed statements from any medical writers or editors declaring that they have given permission to be named as an author, as a contributor, or in the Acknowledgments section is also required.

Failure to acknowledge these contributors can be considered inappropriate, which conflicts with the journal's editorial policy.

Correspondence with the Journal

One author is designated the contact author for matters arising from the manuscript (materials requests, technical comments and so on). It is this author's responsibility to inform all co-authors of matters arising and to ensure such matters are dealt with promptly. Before submission, the corresponding author ensures that all authors are included in the author list, its order agreed upon by all authors, and are aware that the manuscript was submitted. After acceptance for publication, proofs are e-mailed to this corresponding author who should circulate the proof to all co-authors and coordinate corrections among them.

Plagiarism and Fabrication

CrossCheck is a multi-publisher initiative to screen published and submitted content for originality. NPG Journals use CrossCheck to detect instances of overlapping and similar text in submitted manuscripts. To find out more about CrossCheck visit www.crossref.org/crosscheck.html.

Plagiarism is when an author attempts to pass off someone else's work as his or her own. Duplicate publication, sometimes called self-plagiarism, occurs when an author reuses substantial parts of his or her own published work without providing the appropriate references. Minor plagiarism without dishonest intent is relatively frequent, for example, when an author reuses parts of an introduction from an earlier paper.

If plagiarism is found, the journal will contact the author's institute and funding agencies. The paper containing the plagiarism will be marked on each page of the PDF and depending on the extent of the plagiarism, a published article may also be formally retracted.

Image Integrity and Standards

Images submitted with a manuscript for review should be minimally processed (for instance, to add arrows to a micrograph). Authors should retain their unprocessed data and metadata files, as editors may request them to aid in manuscript evaluation. If unprocessed data is unavailable, manuscript evaluation may be stalled until the issue is resolved.

A certain degree of image processing is acceptable for publication, but the final image must correctly represent the original data and

conform to community standards. The guidelines below will aid in accurate data presentation at the image processing level:

- Authors should list all image acquisition tools and image processing software packages used. Authors should document key image-gathering settings and processing manipulations in the Methods section.
- Images gathered at different times or from different locations should not be combined into a single image, unless it is stated that the resultant image is a product of time-averaged data or a time-lapse sequence. If juxtaposing images is essential, the borders should be clearly demarcated in the figure and described in the legend.
- Touch-up tools, such as cloning and healing tools in Photoshop, or any feature that deliberately obscures manipulations, is to be avoided.
- Processing (such as changing brightness and contrast) is appropriate only when it is applied equally across the entire image and is applied equally to controls. Contrast should not be adjusted so that data disappear. Excessive manipulations, such as processing to emphasize one region in the image at the expense of others (for example, through the use of a biased choice of threshold settings), is inappropriate, as is emphasizing experimental data relative to the control.

For gels and blots, positive and negative controls, as well as molecular size markers, should be included on each gel and blot – either in the main figure or an expanded data supplementary figure. The display of cropped gels and blots in the main paper is encouraged if it improves the clarity and conciseness of the presentation. In such cases, the cropping must be mentioned in the figure legend.

- Vertically sliced gels that juxtapose lanes that were not contiguous in the experiment must have a clear separation or a black line delineating the boundary between the gels.
- Cropped gels in the paper must retain important bands.
- Cropped blots in the body of the paper should retain at least six band widths above and below the band.
- High-contrast gels and blots are discouraged, as overexposure may mask additional bands. Authors should strive for exposures with gray backgrounds. Immunoblots should be surrounded by a black line to indicate the borders of the blot, if the background is faint.
- For quantitative comparisons, appropriate reagents, controls and imaging methods with linear signal ranges should be used.

Microscopy adjustments should be applied to the entire image. Threshold manipulation, expansion or contraction of signal ranges and the altering of high signals should be avoided. If ‘pseudo-colouring’ and nonlinear adjustment (for example ‘gamma changes’) are used, this must be disclosed. Adjustments of individual colour channels are sometimes necessary on ‘merged’ images, but this should be noted in the figure legend. We encourage inclusion of the following with the final revised version of the manuscript for publication:

- In the Methods section, specify the type of equipment (microscopes/objective lenses, cameras, detectors, filter model and batch number) and acquisition software used. Although we appreciate that there is some variation between

instruments, equipment settings for critical measurements should also be listed.

- The display lookup table (LUT) and the quantitative map between the LUT and the bitmap should be provided, especially when rainbow pseudo-colour is used. It should be stated if the LUT is linear and covers the full range of the data.
- Processing software should be named and manipulations indicated (such as type of deconvolution, three-dimensional reconstructions, surface and volume rendering, ‘gamma changes’, filtering, thresholding and projection).
- Authors should state the measured resolution at which an image was acquired and any downstream processing or averaging that enhances the resolution of the image.

Availability of Data and Materials

An inherent principle of publication is that others should be able to replicate and build upon the authors’ published claims. Therefore, a condition of publication is that authors are required to make materials, data, and associated protocols available in a publicly accessible database. Where one does not exist, the information must be made available to referees at submission and to readers promptly upon request. Any restrictions on material availability or other relevant information must be disclosed in the manuscript’s Methods section and should include details of how materials and information may be obtained.

Sequences, Structures and “Omics”

Papers reporting protein or DNA sequences and molecular structures will not be accepted without an accession number to [Genbank/EMBL/DBJ](#), [SWISS-PROT](#), [ProteinDataBank](#), or other publicly available database in general use in the field that gives free access to researchers from the date of publication.

Authors of papers describing structures of biological macromolecules must provide experimental data upon the request of Editor if they are not already freely accessible in a publicly available database such as [ProteinDataBank](#), [Biological Magnetic Resonance Databank](#), or [Nucleic Acid Database](#).

Human and Other Animal Experiments

For primary research manuscripts reporting experiments on live vertebrates and/or higher invertebrates, the corresponding author must confirm that all experiments were performed in accordance with relevant guidelines and regulations. The manuscript must include in the Supplementary Information (methods) section (or, if brief, within of the print/online article at an appropriate place), a statement identifying the institutional and/or licensing committee approving the experiments, including any relevant details regarding animal welfare, patient anonymity, drug side effects and informed consent.

For experiments involving human subjects, authors must identify the committee approving the experiments, and include with their submission a statement confirming that informed consent was obtained from all subjects.

Biosecurity Policy

The Editor may seek advice about submitted papers not only from technical reviewers but also on any aspect of a paper that raises concerns. These may include, for example, ethical issues or issues of data or materials access. Occasionally, concerns may also relate to the implications to society of publishing a paper, including threats to security. In such circumstances, advice will usually be sought simultaneously with the technical peer-review process. As in all publishing decisions, the ultimate decision whether to publish is the responsibility of the editor of the journal concerned.

Peer Review

Manuscripts sent out for peer review are evaluated by at least one independent reviewer (often two or more). Authors are welcome to suggest independent reviewers to evaluate their manuscript, as well as request individuals or laboratories. All recommendations are considered, but it is at the Editor's discretion their choice of reviewers. To expedite the review process, only papers that seem most likely to meet editorial criteria are sent for external review. Papers judged by the editors to be of insufficient general interest or otherwise inappropriate are rejected promptly without external review. The editors then make a decision based on the reviewers' evaluations:

- Accept, with or without editorial revisions.
- Revise, with the author addressing concerns raised by the reviewers before a final decision is reached.
- Reject, but indicate to the authors that further work might justify a resubmission.
- Reject outright, typically on grounds of specialist interest, lack of novelty, insufficient conceptual advance or major technical and/or interpretational problems.

Anonymity and Confidentiality

All details about submitted manuscripts are kept confidential and no comments are issued to outside parties or organizations about manuscripts under consideration or if they are rejected. Editors are restricted to making public comments on a published article's content and their evaluation.

We do not release reviewers' identities to authors, except when reviewers specifically ask to be identified.

We ask reviewers not to identify themselves to authors without the editor's knowledge. If they wish to reveal their identities while the manuscript is under consideration, this should be done via the editor; if this is not practicable, we ask authors to inform the editor as soon as possible after the reviewer has revealed their identity. We deplore any attempt by authors to confront reviewers or try to determine their identities. Our own policy is to neither confirm nor deny any speculation about reviewers' identities, and we encourage reviewers to adopt a similar policy.

Upon accepting an invitation to evaluate a manuscript, reviewers must keep the manuscript and associated data confidential, and not redistribute them without the journal's permission. If a reviewer asks a colleague to assist in assessing a manuscript, confidentiality must be ensured and their names must be provided to the journal with the final report.

Selecting Peer Reviewers

Reviewer selection is critical to the publication process, and we base our choice on many factors, based on expertise, reputation, and specific recommendations. A reviewer may decline the invitation to evaluate a manuscript where there is a perceived conflict of interest (financial or otherwise).

Correction and Retraction Process

Content published as Advance Online Publication (AOP) is final and cannot be amended. The online and print versions are both part of the published record hence the original version must be preserved and changes to the paper should be made as a formal correction. If an error is noticed in an AOP article, a correction should accompany the article when it publishes in print. An HTML (or full-text) version of the correction will also be created and linked to the original article. If the error is found in an article after print publication the correction will be published online and in the next available print issue.

Please note the following categories of corrections to print and online versions of peer reviewed content:

- **Erratum.** Notification of an important error made by the journal that affects the publication record or the scientific integrity of the paper, or the reputation of the authors, or of the journal.
- **Corrigendum.** Notification of an important error made by the author that affects the publication record or the scientific integrity of the paper, or the reputation of the authors or the journal.
- **Retraction.** Notification of invalid results. All co-authors must sign a retraction specifying the error and stating briefly how the conclusions are affected.

Decisions about corrections are made by the Editor (sometimes with peer-reviewers' advice) and this sometimes involves author consultation. Requests to make corrections that do not affect the paper in a significant way or impair the reader's understanding of the contribution (a spelling mistake or grammatical error, for example) are not considered.

In cases where co-authors disagree about a correction, the editors will take advice from independent peer-reviewers and impose the appropriate correction, noting the dissenting author(s) in the text of the published version.

FURTHER INFORMATION

For inquiries related to submission requirements, please contact the [editorial office](#). For inquiries related to advertising, subscriptions, permissions, papers in production or publishing a supplement, please contact the [publisher's office](#).

ANEXO B - Parecer do comitê de ética em pesquisa

COMPLEXO HOSPITALAR
HUOC/PROCAPE



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITOS DA PERDA PONDERAL NO TECIDO ADIPOSEO VISCERAL EM ADULTOS COM EXCESSO DE PESO

Pesquisador: CLAUDIA PORTO SABINO PINHO

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 06639312.0.0000.5192

Instituição Proponente: Complexo Hospital HUOC/PROCAPE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DA NOTIFICAÇÃO

Tipo de Notificação: Outros

Detalhe: Alteração de Carta do CEP

Justificativa: Prezados,

Data do Envio: 13/05/2013

Situação da Notificação: Aguardando revisão do parecer do colegiado

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 271.400

Data da Relatoria: 14/05/2013

Apresentação da Notificação:

O tecido adiposo visceral (TAV), produz maior efeito deletério sobre os parâmetros metabólicos e hemodinâmicos quando comparado com outros componentes do tecido adiposo. O objetivo deste estudo é avaliar os efeitos da perda ponderal no TAV em adultos com excesso de peso, comparar essas alterações segundo variáveis de ajuste, e secundariamente, determinar o local anatômico e o ponto de corte da CA que melhor se correlaciona com o TAV.

Objetivo da Notificação:

que seja alterado o exame de USG para Tomografia Computadorizada.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Avaliar os efeitos da perda ponderal sobre o TAV em adultos com excesso de peso

Endereço: Rua Arnóbio Marques, 310
Bairro: Santo Amaro **CEP:** 50.100-130
UF: PE **Município:** RECIFE
Telefone: (81)3184-1271 **Fax:** (81)3184-1271 **E-mail:** cep_huoc.procaprocape@yahoo.com.br

COMPLEXO HOSPITALAR
HUOC/PROCAPE



Continuação do Parecer: 271.400

Objetivo Secundário:

Estimar a concentração de gordura visceral na população de estudo; Comparar as alterações no TAV segundo variáveis socioeconômicas, demográficas e comportamentais; Verificar o impacto da perda de peso e da redução de gordura visceral no perfil glicídico; Determinar o local anatômico e o ponto de corte da CA que melhor se correlaciona com o TAV.

Comentários e Considerações sobre a Notificação:

Foi aceito a mudança da utilização de exame de USG para Tomografia Computadorizada

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Projeto aprovado com mudança da utilização de exame de USG para Tomografia Computadorizada

Recomendações:

notificação aprovada com a mudança da utilização de exame de USG para Tomografia Computadorizada

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

notificação aprovada

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

notificação aprovada com a mudança da utilização de exame de USG para Tomografia Computadorizada.

RECIFE, 14 de Maio de 2013

Assinador por:
RAQUEL ROFFÉ
(Coordenador)

Endereço: Rua Amóbio Marques, 310
Bairro: Santo Amaro **CEP:** 50.100-130
UF: PE **Município:** RECIFE
Telefone: (81)3184-1271 **Fax:** (81)3184-1271 **E-mail:** cep_huoc.procaprocape@yahoo.com.br

Página 02 de 02