

Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
Trabalho de Mestrado em Medicina



Estudo da massa magra nos obesos e seu impacto nas comorbilidades

Artigo Científico

João Pedro Ferraz Montenegro Lobo

Trabalho realizado sob orientação científica de

Dr. José Bernardes Correia

Professor Doutor Fernando José Lopes dos Santos

Março de 2012

Trabalho apresentado para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Medicina, realizada sob orientação científica de Dr. José Bernardes Correia e co-orientação de Professor Doutor Fernando José Lopes dos Santos, Docentes da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

DECLARAÇÃO

Declaro que este trabalho é o resultado da minha investigação pessoal e independente, o seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto, nas notas e na bibliografia.

Declaro que a obtenção dos dados em estudo foi realizada após aprovação pelo Coordenador da Área de Medicina, Professor Doutor Armando de Carvalho.

Declaro ainda que este trabalho não foi aceite em nenhuma outra instituição para qualquer grau, nem está a ser apresentado para nenhum outro grau para além daquele a que diz respeito.

Coimbra, 29 de Março de 2012

RESUMO

Objectivo

Realizar estudo transversal de uma amostra de conveniência, com vista a avaliar o padrão de massa magra numa população obesa, e a relação existente entre os componentes da massa magra e comorbilidades resultantes da obesidade.

Material e Métodos

A informação necessária para o estudo foi obtida através de inquérito individual e avaliação da composição corporal por bioimpedância através da tecnologia InBody® dos indivíduos obesos que recorreram à consulta externa de Nutrição Clínica do Serviço de Medicina Interna dos Hospitais da Universidade de Coimbra entre Agosto de 2010 e Dezembro de 2011. Para a análise estatística dos resultados recorreu-se à aplicação informática *Statistical Package for the Social Sciences* - SPSS®.

Resultados

Foram incluídos no estudo 76 obesos, de idades compreendidas entre os 18 e os 76 anos com uma média de 52 anos. A amostra evidenciou uma tendência para elevados valores de massa magra nos membros superiores e tronco. Cerca de 85,5% das doentes apresentavam valores de massa muscular esquelética acima dos parâmetros normais. Porém, com o estudo estatístico de regressão linear, verificou-se que por cada aumento do grau de obesidade há uma diminuição na massa muscular esquelética de 2,383 Kg.

Quanto à análise de comorbilidades verificou-se diferença estatisticamente significativa da média do índice de massa muscular esquelética (IMME) entre o grupo de doentes hipertensos e não hipertensos, isto é, nos doentes hipertensos o IMME foi menor do que no grupo de doentes não hipertensos. Um estudo mais aprofundado permitiu obter diferenças estatisticamente significativas da média de massa magra periférica nos grupos com e sem HTA, verificando-se maior quantidade de massa magra periférica no grupo de não hipertensos.

Não foi demonstrada diferença estatisticamente significativa das médias do IMME entre os grupos com hipercolesterolemia e sem hipercolesterolemia, o mesmo ocorreu relativamente à hipertrigliceridemia, apneia do sono e DT2.

Conclusões

Os resultados obtidos permitiram concluir a existência de um excesso de massa magra na obesidade, verificando-se no entanto a sua diminuição com o grau de obesidade crescente.

Foram observadas diferenças estatisticamente significativas na média do IMME entre o grupo com HTA e sem HTA.

A massa magra periférica aumentada poderá funcionar na obesidade como um factor protector contra a HTA dada a circulação hiperdinâmica daí decorrente que poderá explicar o tamanho adaptado das artérias (remodelação vascular). Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas da média do IMME nas restantes comorbilidades em estudo.

Os resultados obtidos evidenciam a importância de determinar a distribuição da massa magra e definir os parâmetros para a avaliação da sua qualidade (nomeadamente do musculo esquelético) em vez de quantificar apenas o seu valor absoluto.

Palavras-chave

Obesidade, Massa Magra, Massa Muscular Esquelética, Diabetes tipo 2, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia, Hipertensão Arterial, Apneia do Sono

ABSTRACT

Objective

Conduct cross-sectional study of a convenience sample in order to assess the pattern of lean body mass in obese population, and the relationship between the components of lean body mass and comorbidities resulting from obesity.

Methods

The information needed for the study was obtained through a individual survey and assessment of body composition by bioelectrical impedance trough technology InBody® of obese individuals who resorted to the external consults of Clinical Nutrition – Department of Internal Medicine, University of Coimbra Hospital's, between August 2010 and December 2011. Statistical analysis of the results were done with *Statistical Package for the Social Sciences - SPSS®*.

Results

The study included 76 obese females, aged between 18 and 76 years with na average of 52 years. The sample showed a tendency for excess lean mass of the upper limbs and torso. About 85,5% of patients had values of skeletal muscle mass above normal parameters. However, the statistical analysis of linear regression found that with the increase degree of obesity there is a decrease in skeletal muscle mass of 2,383 Kg.

The analysis of comorbidities showed a statistically significant difference of the skeletal muscle mass index mean between the group of hypertensive and non-hypertensive patients, that is, in hypertensive patients, the skeletal muscle mass index was lower than in the group of non-hypertensive patients. A more detailed study demonstrated statistically significant differences of peripheral lean mass between the hypertensive and non hypertensive groups with a greater amount of peripheral lean mass in the non-hypertensive group.

No statistically significant difference was demonstrated between the mean of skeletal muscle mass index in the group with hypercholesterolemia and without hypercholesterolemia, the same was true for hypertriglyceridemia, sleep apnea and diabetes type 2.

Conclusions

The results showed the existence of an excess lean body mass in obesity. However there is a decrease of lean body mass with increasing degree of obesity.

Statistically significant differences were observed with the mean of skeletal muscle mass index between the hypertensive and non-hypertensive groups.

Increased peripheral lean mass in obese could function as a protective factor against hypertension given the resulting hyperdynamic circulation that could explain the adjusted size of the vessels (vascular remodeling). There were no significant statistically differences of the IMME mean with the other comorbidities in the study.

These results show the importance of determining the distribution of lean body mass and set parameters for assessing its quality (especially skeletal muscle mass) rather than quantifying only its absolute value.

Keywords

Obesity, Lean Mass, Skeletal Muscle Mass, Diabetes type 2, Hypercholesterolemia, Hypertriglyceridemia, Hypertension, Sleep Apnea

AGRADECIMENTOS

É com muito agrado que expresso aqui o mais profundo agradecimento a todos aqueles que tornaram possível a realização deste trabalho.

Em primeiro lugar quero agradecer ao Doutor José Bernardes Correia, o modo como sempre me apoiou e incentivou, todo o seu saber, a sua ajuda, os seus conselhos, e a paciência e simpatia com que sempre me recebeu.

Ao meu co-orientador Professor Doutor Fernando Santos pela total receptividade.

Ao Professor Doutor Francisco Caramelo cujo espírito de ajuda e sacrifício são características de descrição pessoal feitas á sua medida. Muito Obrigada.

Gostaria de deixar três agradecimentos muito especiais. Em primeiro lugar à minha colega e amiga Mariana Pinheiro um agradecimento especial pela disponibilidade e simpatia, nomeadamente na obtenção dos dados para análise. Em segundo lugar ao meu amigo Miguel Silva que se demonstrou sempre pronto a ajudar e por fim, não seria justo da minha parte esquecer uma das pessoas mais importantes da minha vida, a minha amiga Mariline Santos pela presença incansável com que me apoiou e ajudou desde sempre.

À Professora Doutora Lélita Santos pela simpatia e constante vontade de ajudar demonstrada aquando da recolha de dados.

A todos os pacientes, que dão o sentido à tese realizada, pela disponibilidade nas entrevistas.

A todos os meus sinceros agradecimentos e um grande bem hajam!

ABREVIATURAS

ABE – Análise de bioimpedância eléctrica

AGV – Área de gordura visceral

AOS – Apneia obstrutiva do sono

DEXA - Densitometria óssea de dupla energia

DT2 – Diabetes tipo 2

HDL – Lipoproteínas de elevada densidade

HTA – Hipertensão arterial

HUC – Hospitais da universidade de Coimbra

IGF-1 – Factor de crescimento da insulina tipo 1

IL-15 – Interleucina 15

IL-6 – Interleucina 6

IMC – Índice de massa corporal

IMME – Índice de massa muscular esquelética

LDL – Lipoproteínas de baixa densidade

LPL – Lipoproteína lipase

MG – Massa gorda

MGC – Massa gorda corporal

MIG – Massa isenta de gordura

MM – Massa magra

MME – Massa muscular esquelética

MMS – Massa magra segmentar

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Perímetro abdominal

PAI-1 – Inibidor da activação do plasminogéneo 1

PB – Perímetro do braço

PC – Peso corporal

PCT – Prega cutânea tricípital

PGC – Percentagem de gordura corporal

PM – Perímetro muscular

PP – Perímetro da perna

RCA – Relação cintura-anca

RMN – Ressonância magnética nuclear

SMFBIA - Método de bioimpedancia segmentar por multifrequência

SPSS - Statistical Package for Social Sciences

TAC – Tomografia axial computadorizada

TNF- α – Factor de necrose tumoral alfa

VLDL – Lipoproteínas de muito baixa densidade

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1: Função das diferentes adipocitocinas

Fig. 2: A: TAC com fenótipo de gordura predominantemente subcutânea

B: TAC com fenótipo de gordura predominantemente visceral

Fig. 3: Fibra Muscular

Fig. 4: Modelo de 5 cilindros na BIE

Fig. 5: Postura adequada no InBody

Fig. 6: Distribuição de acordo com o grupo etário

Fig. 7: Distribuição de acordo com a profissão

Fig. 8: Grau de escolaridade da amostra

Fig. 9: Distribuição de acordo com a comorbilidade

Fig. 10: Distribuição do Início da obesidade

Fig. 11: Prática de actividade física

Fig. 12: Distribuição de acordo com o tipo e a carga de exercício

Fig. 13: Distribuição de acordo com o Índice de massa corporal

Fig. 14: Composição Corporal

Fig. 15: Distribuição da área de gordura visceral

Fig. 16: Distribuição da massa magra de acordo com os segmentos corporais

Fig. 17: Distribuição da massa magra no braço direito

Fig. 18: Distribuição da massa magra no braço esquerdo

Fig. 19: Distribuição da massa magra no tronco

Fig. 20: Distribuição da massa magra na perna direita

Fig. 21: Distribuição da massa magra na perna esquerda

Fig. 22: Distribuição segundo valores de massa muscular esquelética e respectivos limites de normalidade

Fig. 23: Distribuição da massa muscular esquelética de acordo com o grupo etário

Fig. 24: Variação das médias e desvio padrão da massa magra periférica nos hipertensos e não hipertensos

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Classificação do indivíduo Segundo o IMC Adaptado da Organização mundial de saúde (1995)

Tabela 2: Critérios de exclusão

Tabela 3: Circunferência da cintura e risco de complicações metabólicas

Tabela 4: Distribuição de acordo com a profissão

Tabela 5: Massa magra segmentar por grupo etário

ÍNDICE

DECLARAÇÃO.....	3
RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	6
AGRADECIMENTOS.....	8
ABREVIATURAS.....	9
LISTA DE FIGURAS.....	11
LISTA DE TABELAS.....	13
INDICE.....	14
1. INTRODUÇÃO.....	17
1.1. Obesidade.....	17
1.1.1. Definição.....	17
1.1.2. Epidemiologia da obesidade.....	17
1.1.3. Adipocito e suas funções.....	18
1.1.4. Obesidade e suas comorbilidades.....	20
1.2. Métodos de avaliação da composição corporal.....	23
1.3. Análise da massa magra.....	26
1.3.1. A dualidade da massa corporal.....	26
1.3.2. O tecido muscular.....	27
1.3.3. Definição e funções do músculo esquelético	28
1.3.4. O músculo esquelético e o exercício físico.....	30
1.3.5. Consequências da obesidade no músculo esquelético	31
1.3.6. Importância da massa magra.....	32

1.4. Objectivo.....	34
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	35
2.1. População alvo.....	35
2.2. Inquérito individual.....	35
2.3. Parâmetros antropométricos.....	36
2.3.1. Perímetro abdominal.....	36
2.3.2. Altura.....	36
2.4. Avaliação da composição corporal – InBody 720.....	36
2.4.1. InBody no artigo científico	37
2.4.2. Dados retirados do InBody 720.....	38
2.5. Análise estatística	41
3. RESULTADOS.....	43
3.1. Amostra.....	43
3.2. Caracterização da amostra.....	43
3.3. Resultados antropométricos	48
3.4. Resultados do InBody 720.....	48
3.4.1. Índice de massa corporal.....	48
3.4.2. Composição corporal.....	49
3.4.3. Percentagem de gordura corporal.....	49
3.4.4. Área de gordura visceral.....	49
3.4.5. Relação cintura/anca.....	50
3.4.6. Valores de massa magra por segmentos corporais.....	51
3.4.7. Valores de massa magra por segmentos corporais (por grupo etário).....	51

3.4.8. Avaliação dos valores de massa magra corporal segmentar tendo em conta o peso ideal para a altura do doente.....	52
3.4.9. Avaliação dos valores de massa magra por segmentos tendo em conta o peso real do doente (por graus de obesidade).....	53
3.4.10. Massa de musculo esquelético.....	58
3.5. Resultado estatístico da relação comorbilidades/massa magra.....	60
4. DISCUSSÃO/CONCLUSÃO.....	62
5. RECOMENDAÇÕES E PERSPECTIVAS.....	66
REFERENCIAS.....	68
ANEXOS.....	76
ANEXO 1 – DECLARAÇÃO DO ORIENTADOR.....	76
ANEXO 2 – INQUÉRITO.....	77
ANEXO 3 – OUTPUTS DO SPSS.....	78
3.1. Estatística relativa ao exercício.....	78
3.2. Correlação de Spearman (IMME e a RCA).....	86
3.3. Regressão linear múltipla.....	87
3.4. Estatística das comorbilidades/IMME.....	90

1. INTRODUÇÃO

1.1 Obesidade

1.1.1 Definição

Segundo a Organização Mundial de Saúde o excesso de peso e a obesidade são definidos como o anormal ou excessivo acúmulo de gordura corporal que pode prejudicar a saúde.

Na prática clínica o diagnóstico de obesidade é obtido pelo Índice de Massa Corporal (IMC). Este índice é calculado pela divisão do peso (em quilogramas) pelo quadrado da altura (em metros). Tabela 1

Tabela 1 - *Classificação do indivíduo segundo o IMC.*
Adaptado da Organização Mundial de Saúde (1995)

Classificação	IMC (Kg/m ²)
Baixo peso	<18.5
Magreza extrema	<16
Magreza moderada	16.00-16.99
Magreza ligeira	17-18.49
Normal	18.5-24.99
Excesso de peso	≥25.00
Pré-obesidade	25.00 - 29.99
Obesidade	≥30.00
Obesidade classe I	30-34,99
Obesidade classe II	35-39,99
Obesidade classe III	≥40

1.1.2 Epidemiologia da obesidade

Ao longo do século XX, a obesidade foi-se tornando cada vez mais prevalente nas sociedades industrializadas. Inicialmente nas camadas sociais mais abastadas e posteriormente nas demais, com o subsequente reconhecimento da obesidade como a epidemia global do sec. XXI pela Organização Mundial de Saúde.

O excesso de peso e a obesidade encontra-se no 5º lugar de risco no que diz respeito às mortes globais. Além disso, 44% da prevalência de diabetes, 23% da prevalência de doença cardíaca isquémica e entre 7 a 41% da prevalência de certos cancros são atribuídas ao excesso de peso e obesidade, OMS (2011).

Dados obtidos pela Organização Mundial de Saúde de 2008 demonstraram que em todo o mundo:

- 1,5 biliões de adultos (≥ 20 anos) tinham excesso de peso
- Destes 1,5 biliões, cerca de 200 milhões de homens e quase 300 milhões de mulheres eram obesos.
- Globalmente, mais do que 1/10 da população adulta mundial era obesa

Desde 1980 a obesidade mais do que duplicou e estima-se que para o ano de 2015, a prevalência mundial de excesso de peso será de 3,3 biliões de indivíduos e de 700 milhões de obesos, OMS (2011).

Um dos estudos recentemente publicado e de maior qualidade sobre a prevalência do excesso de peso e obesidade em Portugal é o de Carmo et al., (2007).

Os resultados deste estudo evidenciaram que, em Portugal, 53,6% da população tinha excesso de peso ou obesidade. Quanto à prevalência da obesidade ($IMC \geq 30$), os dados apontavam para 14,2%. Distribuindo por género, a prevalência correspondia a 13,4% no género feminino e 15% no género masculino.

1.1.3 Adipócito e suas funções

Durante muitos anos o tecido adiposo foi encarado como um órgão passivo que sob a acção de determinados estímulos hormonais e nutricionais acumulava triglicerídeos libertando energia sob a forma de ácidos gordos.

Este modo tradicional de encarar o tecido adiposo e o seu funcionamento sofreu significativas modificações nos últimos anos como resultado do número elevado de estudos que vieram demonstrar que os adipócitos funcionam como células dotadas de funções endócrinas produzindo uma série de factores que actuam como hormonas,

podendo ao mesmo tempo ser influenciadas na sua fisiologia por hormonas circulantes, denominadas de adipocitocinas, Darimont et al. (1994).

Encontra-se disperso pelo organismo, em depósitos sem ligação física entre si, cuja actividade secretora é regulada por mecanismos humorais e hormonais, não totalmente esclarecidos. Nesses depósitos individuais, encontram-se vários tipos de células (macrófagos, fibroblastos, pré - adipocitos e adipocitos) com actividade secretora variável. As adipocitocinas, ou produtos segregados pelo tecido adiposo, são também produzidas por outros tecidos, sendo difícil determinar a contribuição do tecido adiposo para os níveis de adipocitocinas circulantes, Fantuzzi (2005).

As adipocitocinas (Fig. 1) desempenham um papel importante na homeostasia energética, sensibilidade à insulina, resposta imunológica e doença vascular. Podem por isso ser agrupadas, por comodidade de exposição, de acordo com a principal função, em adipocitocinas com função imunológica, cardiovascular, metabólica e endócrina, Prins (2002).

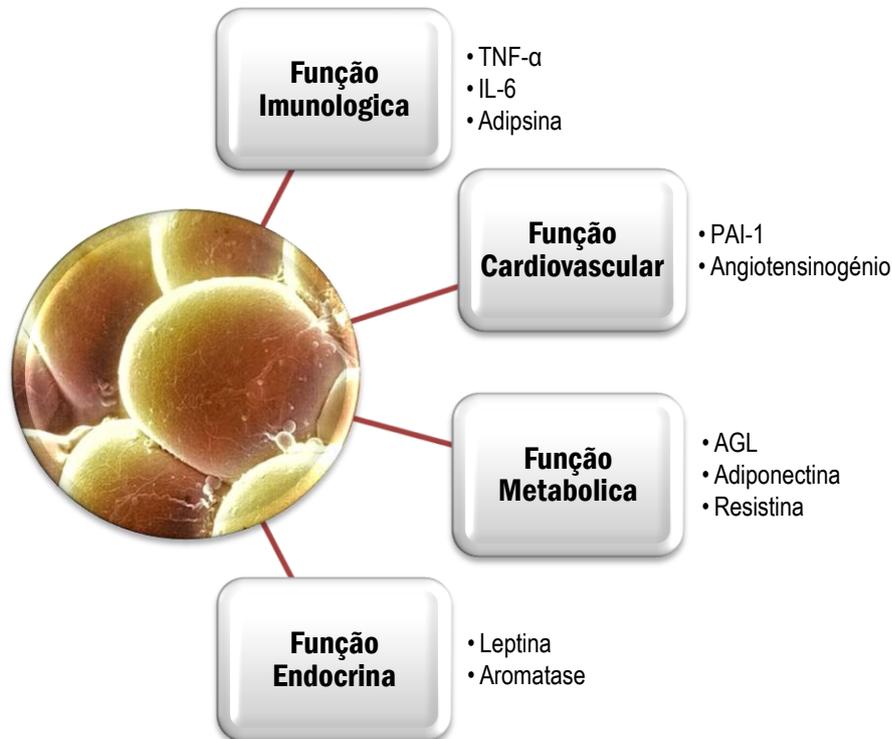


Fig. 1 - Função das diferentes adipocitocinas

1.1.4 Obesidade e suas comorbilidades

A capacidade de armazenamento energético é virtualmente ilimitada. Resulta do aumento das reservas de cada adipócito (favorecimento da lipogénese relativamente à lipólise) e da replicação e diferenciação de pré-adipócitos. A ausência de limite representa vantagem adaptativa a curto prazo e desvantagem a longo prazo, traduzida em disfunção endócrina/metabólica, Gregoire FM (2001).

No entanto, estudos mais recentes referem que é a perda da capacidade de armazenamento da gordura pelo tecido adiposo que leva à deposição ectópica de gordura, nomeadamente no músculo esquelético, cardíaco, no fígado e no pâncreas, o que estará na origem do estado de insulinoresistência e síndrome metabólico associado, Aucouturier (2009).

Com efeito, investigação recente tem demonstrado uma possível ligação causal entre tecido adiposo, nomeadamente gordura visceral e inflamação, sugerindo que a inflamação, avaliada por altos níveis de citocinas inflamatórias e outros marcadores inflamatórios, pode representar basicamente a causa e consequência da obesidade e suas comorbilidades. No entanto, na maioria dos casos a relação parece ser bidireccional, na qual comorbilidades posteriores parecem aumentar e perpetuar o estatuto pró-inflamatório associado ao excesso de tecido adiposo, Otero M. (2005).

Assim, a obesidade constitui, nos dias de hoje, um dos principais factores de risco para doenças relevantes incluindo hipertensão arterial, doença cardiovascular e hepático-biliar, apneia do sono, diabetes tipo 2, dislipidemia entre outras, afectando grupos etários cada vez mais jovens da população. A obesidade foi também recentemente reconhecida como um factor de risco relevante para certos tipos de cancro, Schelber KB (2009).

De qualquer forma, as causas da activação da resposta inflamatória na obesidade e as suas comorbilidades são bastante complexas, encontrando-se a ciência ainda no início do seu percurso na descoberta deste processo intrigante, Costa e Duarte (2006)

De seguida serão focadas mais pormenorizadamente as comorbilidades que fizeram parte deste estudo de forma a obter o adequado enquadramento teórico.

a) Diabetes tipo 2

A resistência à insulina e a hiperinsulinemia são alterações frequentemente encontradas na obesidade. No entanto apesar da insulino - resistência a maioria dos indivíduos obesos não adquire diabetes tipo 2. É claro, porém, que a obesidade é um factor de risco major para diabetes tipo 2 e cerca de 80% dos doentes com diabetes tipo 2 são obesos, Wilson et al. (1998).

A causa de diabetes tipo 2 não é conhecida, no entanto a insulinoresistência tem um papel preponderante na patogénese da doença. A insulino - resistência é vista em cada um dos principais órgãos envolvidos na regulação da homeostasia da glicose, incluindo o fígado, músculo e tecido adiposo. A base celular e molecular para a insulino - resistência na obesidade é provavelmente multifactorial, e já varias anormalidades celulares foram identificadas, Wilson et al. (1998).

Com a acumulação de gordura no organismo, a capacidade da insulina para actuar a nível celular fica comprometida. Ocorre uma regulação negativa dos receptores de insulina, com um decréscimo do número de receptores na superfície da membrana celular assim como uma menor afinidade da insulina para com estes receptores. Estas alterações diminuem a capacidade da insulina em circulação de se ligar aos seus respectivos receptores e iniciar os sinais que levam às acções intracelulares da mesma, Cristopher G. (2002).

Um possível mediador da insulino - resistência na obesidade é o nível aumentado de ácidos gordos livres. A obesidade está associada a níveis elevados de ácidos gordos livres, um reflexo do maior “turnover” lipídico. Os ácidos gordos livres inibem a utilização da glicose mediada pela insulina no músculo, estimulam a produção hepática de glicose e inibem a clearance da insulina, Wilson et al. (1998)

Uma vez que os adipocitos intra-abdominais tem maior actividade lipolítica do que nas regiões subcutâneas, os ácidos gordos livres são uma possível ligação entre obesidade intra-abdominal e insulino-resistencia, Wilson et al. (1998).

b) Dislipidemia

As anormalidades lipídicas da obesidade são do tipo aterogénico: LDL e colesterol aumentados, VLDL e triglicéridos aumentados e decréscimo do HDL, Wilson et al. (1998).

A produção excessiva de VLDL será provavelmente a base desta desregulação com LDL aumentada via VLDL → lipoproteína de densidade intermédia → LDL. A produção de VLDL está directamente relacionada com os níveis de insulina e percentagem de gordura corporal, mas o papel preciso da insulina neste processo é ainda controverso. É mais provável que o aumento de ácidos gordos livres presentes no fígado seja a principal razão da maior produção de VLDL, Wilson et al. (1998)

c) Hipertensão arterial

Estudos epidemiológicos demonstram uma forte correlação entre obesidade e pressão arterial aumentada, sendo a hipertensão arterial considerada a comorbilidade que mais contribui para o risco cardiovascular em indivíduos obesos, Burger et al. (2009).

Estudos identificaram já múltiplas alterações nos mecanismos homeostáticos actuando simultaneamente para aumentar a pressão arterial. Os principais factores parecem ser o aumento da actividade do sistema nervoso simpático nomeadamente a nível renal e tecidos moles periféricos e actividade aumentada do sistema renina-angiotensina-aldosterona, Montani et al. (2002).

Os mecanismos pelos quais estas mudanças ocorrem permanecem desconhecidos. Derby et al. (1979) demonstraram que o estado de hiperinsulinismo faria com que houvesse reabsorção de sódio e água a nível renal, com consequente aparecimento de hipertensão arterial. Esta seria por seu turno agravada graças à secreção de angiotensinogénio pelo adipócito. Apesar de teoricamente possível, o papel etiológico da insulino - resistência na hipertensão da obesidade esta ainda por se provar.

a) Apneia do sono

Vários estudos demonstraram de forma consistente, que obesidade é o factor de risco mais significativo para Apneia Obstrutiva do Sono (AOS). Muito embora essa associação esteja clara, os mecanismos através dos quais isso acontece ainda não estão bem estabelecidos. A literatura sugere que o excesso de peso levaria ao estreitamento da faringe, ou por deposição de gordura nas paredes da faringe, ou então nas estruturas parafaringeanas, como língua, palato mole e úvula. Além do mais, vários estudos têm sugerido que a presença de gordura ao redor da faringe aumenta a complacência da mesma, favorecendo o colapso durante o sono, Daltro et al. (2005).

Estudos recentes apontam para um ciclo vicioso de associação, no qual a AOS aumenta a obesidade e esta agrava a AOS. Os mecanismos envolvidos ainda não são plenamente conhecidos, porem sugere-se que alguns dos factores envolvidos possam estar relacionados com a menor propensão para a actividade física em decorrência da sonolência; redução do sono delta (interfere no metabolismo energético, por alterações no metabolismo da insulina), alterações na secreção da hormona da saciedade leptina na secreção de grelina e da hormona do crescimento entre outros, Tasali et al. (2008).

Outro dos mecanismos fisiopatologicos propostos relativamente à AOS é a elevação crónica do tônus simpático, em decorrência da hipoxemia e hipercapnia relacionadas com os períodos de apneia, que, alem de favorecer a hipertensão arterial sistémica e cardiopatias, também interfere no metabolismo energético, prejudicando o seu equilíbrio e favorecendo o diabetes, Zwillich (1999).

1.2 Métodos de avaliação da composição corporal

“Composição corporal” é um conceito que diz respeito às proporções de músculo, gordura, osso e outras partes vitais do corpo. Do ponto de vista funcional e de performance, a massa corporal, ou peso medido na balança, pode não ser uma medida tão útil porque oculta a contribuição relativa dos diferentes tecidos no valor resultante.

A análise da composição corporal divide o organismo em dois componentes principais: “massa magra” e “massa gorda”.

A avaliação da composição corporal pode contribuir de forma importante para o conhecimento do estado nutricional e de saúde do indivíduo. As suas modificações podem representar um aviso precoce de factores de risco para processos patológicos, tais como doença cardiovascular e diabetes ou ainda fornecer dados de prognóstico numa variedade de doenças agudas ou crónicas, Resende et al. (2007).

Existem duas metodologias base para avaliar a composição corporal:

1. Uso de métodos antropométricos (IMC, Relação cintura/anca (RCA), Perímetro abdominal, Perímetro do braço, Perímetro da coxa, Pregas cutâneas e Perímetro muscular dos membros).
2. Determinação dos componentes corporais (Bioimpedância eléctrica, Ressonância Magnética, Tomografia computadorizada e DEXA).

Os métodos antropométricos são processos de avaliação corporal não invasivos, simples e baratos, de particular interesse para estudos epidemiológicos, possibilitando a sua utilização num grande número de indivíduos. Têm, não obstante, uma especificidade relativa pelo que deverão ser usados em combinação com outros métodos quando pretendemos obter uma noção mais exacta do estado de saúde do indivíduo, Saldanha (1999).

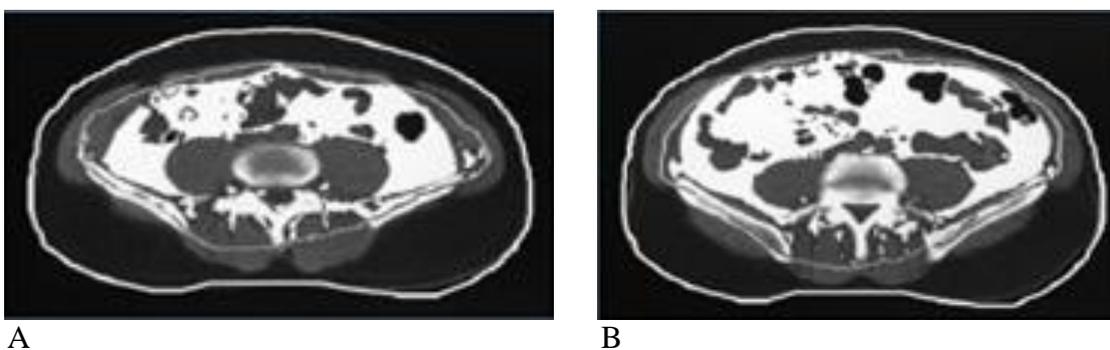
Geralmente, medidas antropométricas como o IMC e RCA são conhecidas por ser menos precisas para cálculos precisos de massa muscular e massa gorda. A determinação do IMC provou no entanto ser uma forma simples e viável para avaliar a existência de obesidade, sendo o método de selecção usado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) no diagnóstico da mesma.

A quantidade de certas áreas musculares e do tecido adiposo subcutâneo fornece informação valiosa sobre a quantidade total ou regional de músculo e de gordura, respectivamente. Estas informações podem ser adquiridas através da medição dos perímetros dos membros (do braço (PB) e perna (PP) com fita métrica), pregas cutâneas (tricipital (PCT) e da coxa com compasso de Harpende) e pelo cálculo feito para o perímetro muscular dos membros ($PM \text{ do braço (mm)} = PB \text{ (mm)} - [0,314 \times PCT \text{ (mm)}]$), Saldanha (1999).

A distribuição da massa gorda é também um importante factor de comorbilidades decorrentes da obesidade. O excesso de gordura abdominal está associada a um risco acrescido de doença cardiometabólica. No entanto, a medição precisa do conteúdo de gordura abdominal requer o uso de técnicas de imagem radiológicas bastante dispendiosas.

Assim sendo, o perímetro abdominal, mais fácil e menos dispendioso de obter, é habitualmente usado como medida de massa gorda abdominal. Diversos estudos demonstraram a sua correlação com a gordura abdominal (subcutânea e intra-abdominal) e sua associação com risco de doença cardiometabólica, Pouliot et al. (1994).

A TAC, RMN e DEXA são métodos complexos e dispendiosos de análise da massa gorda corporal, e requerem técnicos especializados, sendo consequentemente difícil de aplicar a uma população abrangente. No entanto, a precisão destes métodos para determinar a composição corporal já provou ser superior à dos métodos antropométricos, Ok-Kyeong et al. (2010).



*Fig. 2 – A: TAC com fenótipo de gordura predominantemente subcutânea, Després (2006);
B: TAC com fenótipo de gordura predominantemente visceral, Després (2006).*

No que diz respeito à massa magra e nomeadamente a massa muscular esquelética não existem métodos directos in vivo de medição da mesma. No entanto existem vários métodos de estimação indirecta, incluindo a antropometria, excreção de creatinina, tomografia computadorizada e ressonância magnética, Salinari et al. (2003).

Todos estes métodos são demorados, tecnicamente exigentes de realizar, e os métodos com melhor acuidade envolvem exposição a radiação considerável (TAC) ou material dispendioso (RM), Salinari et al. (2003).

Entre os vários métodos propostos para a análise da massa muscular esquelética a análise de bioimpedância eléctrica (ABE) representa uma alternativa atractiva, Ok-Kyeong et al. (2010).

Na ABE é medida a resistência eléctrica do corpo de um indivíduo o que permite convertê-la em diferentes parâmetros usando um conjunto de equações preditivas predeterminadas baseadas no princípio de que na massa isenta de gordura (com maior conteúdo de água) é registada uma resistência eléctrica menor do que na sua passagem pela massa gorda, Wada and Tekin (2010).

O seu manuseamento é pouco dispendioso, requer manutenção mínima e baixa experiência por parte do operador. As medições podem ser repetidas quão frequentemente necessário e os resultados são obtidos imediatamente. Além disso o nível de participação dos examinados é mínimo, Salinari et al. (2003).

Além das vantagens supracitadas a ABE revela elevado grau de confiança no que diz respeito à composição corporal, em comparação com outros métodos de avaliação da composição corporal, Schaefer et al. (1994).

1.3 Análise da massa magra

1.3.1 A dualidade da massa corporal

A determinação in vivo de vários compartimentos corporais, em vez de apenas o peso corporal, é de grande importância numa variedade de situações clínicas e epidemiológicas.

O corpo pode ser considerado como dois compartimentos quimicamente distintos: massa gorda (MG) e massa isenta de gordura corporal (MIG), Campanozzi et al. (2007).

De acordo com a OMS o tecido adiposo é constituído por adipócitos, vasos sanguíneos e elementos estruturais sendo o principal local de armazenamento de lípidos, ou seja de energia. É constituído por cerca de 83% de MG, 2% proteínas e 15% água, Heyward et al. (1996)

A MIG representa toda a massa livre de gordura que encontramos em qualquer tecido (muscular, sanguíneo e visceral). A partir daqui é extraída a massa não óssea isenta de gordura ou massa magra (MM), (maioritariamente constituída por tecido muscular), e a massa mineral óssea, Malina et al. (2004).

A percentagem ideal de MG é de 15% para os homens e 23% para as mulheres sendo o restante da massa corporal composto por MIG. De acordo com a OMS, as moléculas constituintes da MIG, água, proteínas, sais minerais e glicogénio, coexistem numa proporção de 72,5%, 19,5%, 8% e entre 1 a 2%, respectivamente.

1.3.2 O tecido muscular

O tecido muscular é um dos quatro tecidos básicos que constituem o organismo dos vertebrados, Gonçalves (2006).

A unidade estrutural do tecido muscular é a célula muscular que, devido à sua forma alongada, também é designada por fibra muscular, Gonçalves (2006).

Como foi já referido, a MM é maioritariamente representada pelo tecido muscular, sendo este, o maior dos tecidos no corpo humano, constituindo cerca de 40% a 50% da massa corporal total e o maior consumidor energético do organismo, Malina et al. (2004).

Nos vertebrados, incluindo o homem, podem ser identificados três tipos de músculos com base na sua estrutura e função. São eles: o músculo esquelético, cardíaco e liso, Pocock (2006).

1.3.3 Definição e funções do músculo esquelético

A unidade de organização histológica do músculo esquelético é a fibra. Grandes quantidades de fibras musculares paralelas são agrupadas em fascículos, observados a vista desarmada no músculo fresco. Os fascículos estão associados de vários modos para formar os diversos tipos de músculos reconhecidos pelos anatomistas, Bloom and Fawcett (1977).

Cerca de 75 a 92% do volume total do tecido muscular é constituído pelas fibras musculares (Fig. 3), sendo que a matriz extracelular, tecido conjuntivo, fibras nervosas e vasos sanguíneos constituem o volume restante, Berne & Levy (2009).

A célula muscular é onde estão alojados os elementos contrácteis do músculo, responsáveis por todas as funções que ele exerce. Esses elementos contrácteis são as miofibrilhas, compostas de proteínas filamentosas sobrepostas as quais, deslizando umas sobre as outras, produzem os efeitos de encurtamento sustentado ou estiramento de toda a estrutura, Berne & Levy (2009).

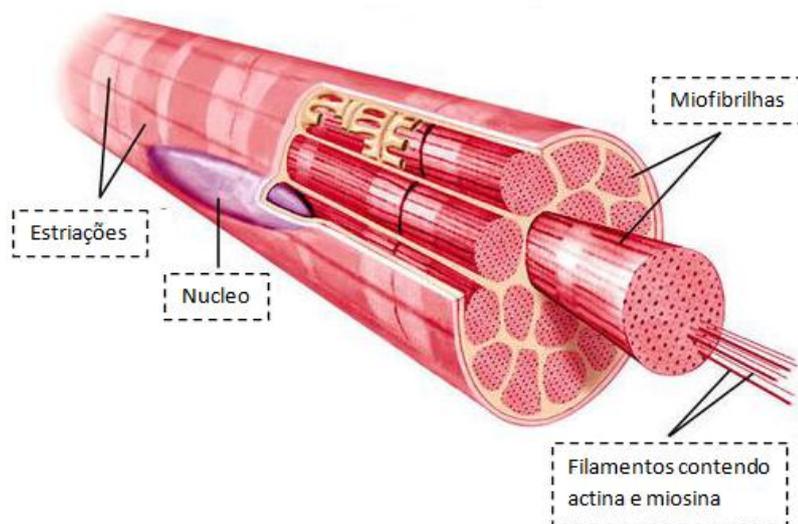


Fig. 3 - Fibra Muscular. Adaptado de Jeon 1998-2012

O músculo esquelético age sobre o esqueleto. Está sob o controlo voluntário e exerce um papel importante em numerosas actividades, tais como manutenção da postura, locomoção, fala e respiração, Berne & Levy (2009).

No entanto os músculos do corpo são mais do que tecidos com funções mecânicas, necessárias para o desempenho de actividades físicas.

O músculo esquelético é um tecido metabólico activo com uma função crítica para a manutenção da homeostasia de todo o organismo, desempenhando uma função de relevo no metabolismo dos ácidos gordos, Slentz et al. (2009).

Em repouso, a oxidação dos lipídios contribui significativamente para o global da energia necessária, com a maior parte dos requisitos energéticos do músculo obtidos via oxidação dos ácidos gordos o que é quantitativamente importante devido à massa muscular, Slentz et al. (2009).

Factores que propiciam um decréscimo na capacidade de oxidar lipídios no músculo esquelético poderão antecipadamente evocar profundas alterações em toda a massa gorda corporal e sua homeostasia, Slentz et al. (2009).

Adicionalmente, um estilo de vida sedentário causa um decréscimo na capacidade metabólica energética de repouso (taxa metabólica basal), decréscimo este que poderá ser devido à atrofia do músculo esquelético, um tecido consumidor energético major no nosso organismo, Wataru et al. (2011).

Para além das funções supracitadas, o músculo esquelético é, assim como a MG, uma fonte de vários sinais metabólicos não só com efeitos autócrinos, mas também com efeitos directos e específicos noutros tecidos como o tecido adiposo e o fígado. Por essa razão, o músculo esquelético deverá ser igualmente considerado um tecido endócrino, como foi recentemente sugerido, Soriano et al. (2006).

Assim, podemos usar o nome “miocinas” para as moléculas secretadas pelo músculo. Incluem-se neste grupo pelo menos a miostatina, TNF, IL-6, IL-15, e IGF-1, mas também possivelmente adipocinas genuínas tais como leptina, adiponectina e o inibidor do activador do plasminogénio (PAI-1), na medida em que a sua expressão foi demonstrada nas células musculares em condições particulares. Contudo, a lista de miocinas poderá aumentar nos próximos anos, Soriano et al. (2006).

A título de exemplo, a IL-6 é fortemente produzida no músculo esquelético durante e após o exercício. A estimulação de curta duração de miócitos com IL-6 por concentrações similares às que ocorrem durante o exercício tem um efeito positivo sobre a sensibilidade à insulina nas células musculares esqueléticas, indicando um papel importante no suprimento de energia durante o exercício porque também activa a lipólise no tecido adiposo, Bente and Febbraio (2008).

Outra miocina, IL-15, secretada por miócitos, tem influência na proliferação dos adipócitos e secreção de adiponectina, Bente and Febbraio (2008).

1.3.4 O músculo esquelético e o exercício físico

O exercício físico regular tem efeitos moderados em reduzir o peso corporal com efeitos substancialmente superiores na melhora da composição corporal, Slentz et al. (2009).

Reciprocamente, é cada vez mais claro que um contínuo estilo de vida sedentário em indivíduos com excesso de peso ou obesos (particularmente aqueles que têm já algumas anormalidades metabólicas) tem um custo metabólico elevado, comprovado pelo aparecimento de diversas comorbilidades após períodos de tempo relativamente curtos, Slentz (2009).

O exercício físico, indutor de alterações na capacidade oxidativa mitocondrial no músculo esquelético, acarreta sem razão descoberta até então melhorias na acção da insulina reduzindo a acumulação de produtos intermediários da oxidação dos ácidos gordos no miócito, Slentz (2009).

Existem evidências recentes que demonstraram elevadas concentrações de miocinas (por ex. IL-6) no plasma em resposta ao exercício físico. Estas miocinas poderiam mediar algumas das mudanças metabólicas induzidas pelo exercício e efeitos anti-inflamatórios noutros órgãos como o fígado, tecido adiposo e vasos sanguíneos, Wataru et al. (2011).

1.3.5 Consequências da obesidade no músculo esquelético

⇒ Nível morfológico

Há cerca de 20 anos, Forbes et al. afirmaram que a massa gorda corporal e a massa isenta de gordura estão de certa forma interligados. Salvo raras exceções, uma mudança numa das massas de alguma forma induz a mudança na outra, e na mesma direcção apesar de nem sempre na mesma proporção. A teoria de Forbes é ainda hoje um modelo de raciocínio conveniente para mudanças de composição corporal nos humanos, Hall (2007).

Deve ser reconhecido que na maioria das situações envolvendo mudanças significativas no peso corporal, ambas massa magra e gorda participam na mudança de peso. De uma certa forma, a massa magra e massa gorda comportam-se como uma entidade só, Forbes (1990).

Este estado de inter-relação também se aplica aos estados estabelecidos de subnutrição e excesso de peso ou obesidade. A vasta maioria de indivíduos obesos, tanto crianças como adultos, têm uma massa magra corporal supranormal, que constitui 1/4 a 1/3 do seu excesso de peso, Forbes (1990).

Em suma, a massa magra corporal aumenta com o maior grau de obesidade, no entanto quanto mais pesado o indivíduo, mais pequeno é o contributo relativo da massa magra para o aumento do peso corporal, Forbes (1990).

⇒ Nível funcional

Na obesidade, profundas alterações no perfil de secreção de adipocinas e marcadores inflamatórios assim como lipólise mais intensa levam além de outros eventos a níveis elevados de ácidos gordos livres, que por sua vez são distribuídos pelo tecido não adiposo como por exemplo o músculo esquelético, Eckardt et al. (2011).

A somar a este facto evidencias recentes têm demonstrado que a oxidação dos lípidos encontra-se diminuída no músculo esquelético dos indivíduos obesos. Esta redução parece estar associada à depressão da actividade das enzimas envolvidas nas várias reacções da oxidação dos lípidos com a subsequente acumulação de produtos

intermediários (por ex. diacilglicerol e a ceramida) da oxidação lipídica no interior da célula muscular, Houmard (2008).

Apesar de ainda não estar provado cientificamente existem estudos que demonstram que estes produtos intermediários directa ou indirectamente prejudicam a sinalização intracelular da insulina e/ou a actividade das enzimas envolvidas no metabolismo da glicose, o que por sua vez induz a insulino – resistência, Eckardt et al. (2011).

Concluindo, alterações metabólicas relacionadas com a obesidade (lipotoxicidade, stress oxidativo e/ou inflamação) responsáveis pela indução da insulino - resistência poderão estar envolvidas na modificação da função muscular mitocondrial, Eckardt et al. (2011).

Apesar de menos estudado, uma diminuição na oxidação dos lipídios foi também associada ao ganho de peso, o que sugere que esta característica poderá ser um aspecto integral no percurso para o estado de obesidade, Houmard (2008).

1.3.6 Importância da massa magra

a) Diabetes tipo 2

O impacto adverso da sarcopenia, ou massa muscular diminuta na insulinoresistencia e diabetes encontra-se já reconhecida, Atlantis et al. (2009)

No entanto não é conhecido se a massa muscular tem algum impacto no risco de insulino - resistência e diabetes fora do contexto de sarcopenia. Especificamente, não é conhecido se aumentar a massa muscular além do limiar sarcopénico aumenta a insulino - sensibilidade e fornece protecção contra o aparecimento de diabetes.

Sabendo que o músculo é o tecido primário contribuidor para a eliminação de glicose insulina-mediada, a hipótese de a insulino - sensibilidade aumentar e a glicemia elevada diminuir com aumento da massa muscular esquelética corporal total é plausível teoricamente, Srikanthan and Karlamangla (2011).

Um estudo realizado muito recentemente (Srikanthan and Karlamangla (2011) demonstrou que a massa muscular esquelética corporal total seria inversamente associada à insulino - resistência e risco de pré-diabetes. Esta relação inversa não se limitou à população com sarcopenia, mas sim a toda a população pelo que aumentos da massa muscular esquelética mesmo ligeiros foram associados à protecção adicional contra a insulino - resistência e pré-diabetes.

b) Dislipidemia

Segundo a pesquisa que efectuei os estudos sobre a relação perfil lipídico e massa magra são muito escassos. Há, no entanto, consenso de que a prática de exercício físico aliada a um consequente aumento da massa magra estão associadas a níveis séricos de lipídios mais favoráveis (American Heart association, American College of Sports Medicine).

Contudo, o papel da massa magra no metabolismo lipídico num quadro de obesidade permanece desconhecido.

c) Hipertensão arterial

A massa gorda corporal e em particular gordura central são factores de risco major para doença cardiovascular. Em contraste, a gordura periférica parece conferir um efeito protector na saúde cardiovascular, como sugerido pela observação de que efeitos adversos de uma relação cintura/anca elevada poderão ser provocados não só a uma cintura maior mas também devido a menor circunferência da anca ou coxa, Snijder et al. (2003).

Nesta linha de raciocínio, alguns estudos investigaram a associação oposta entre massa gorda distribuída centralmente e a nível periférico e sua relação com factores de risco cardiovascular severos. No entanto, nenhum estudo considerou o papel concomitante da massa magra periférica.

Múltiplas investigações demonstraram que a gordura central tem um efeito adverso na estrutura e funcionalidade arterial, como por exemplo espessamento da túnica média e íntima das artérias (por ex. carótidas) e rigidez arterial local e regional

variável. Porém, o papel concomitante da massa magra periférica na estrutura e funcionalidade arterial nunca foi investigado, tornando pertinente tal investigação, Ferreira et al. (2004).

A compreensão do quadro fisiopatológico no que diz respeito à associação entre composição corporal e complicações relacionadas com rigidez arterial (por exemplo hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e enfarte do miocárdio) poderá vir a demonstrar-se através de novas formas de intervir clinicamente perante as comorbilidades respectivas da obesidade.

d) Apneia do sono

A literatura relativamente às possíveis relações de massa magra com apneia obstrutiva do sono associada à obesidade é praticamente inexistente, tornando este estudo ainda mais interessante e inovador neste aspecto.

1.4 Objectivo

Realizar estudo transversal de uma amostra de conveniência, com vista a avaliar o padrão de massa magra numa população obesa, e a relação existente entre os componentes da massa magra e comorbilidades resultantes da obesidade como: hipertensão arterial, diabetes tipo 2, apneia do sono, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.

2. Material e Métodos

Trata-se de um estudo transversal, utilizando uma amostra de conveniência. A informação necessária foi obtida através da realização de um inquérito individual e da avaliação da composição corporal pela tecnologia InBody (método de bioimpedância segmentar por multifrequência – SMFBIA).

2.1 População alvo

O estudo envolveu doentes obesos que recorreram às consultas de nutrição clínica do Serviço de Medicina Interna nos Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) entre Agosto de 2010 e Dezembro de 2011.

Tabela 2 – Critérios de exclusão

Critérios de Exclusão
• Excesso de peso (IMC < 30kg/m²)
• Hipotiroidismo
• Raça negra
• Insuficiência cardíaca
• Insuficiência renal
• Toma de diuréticos (- de 7 dias)
• Grávidas
• Diabetes Tipo 1

Os doentes do sexo masculino (n = 9) não foram incluídos no estudo dado o seu número não se adequar a estudo estatístico.

2.2 Inquérito Individual

A recolha de dados teve início com a realização de um inquérito presencial aos potenciais doentes a incluir no estudo (Anexo 2).

2.3 Parâmetros antropométricos

2.3.1 Perímetro Abdominal

Na prática clínica, a avaliação da obesidade abdominal faz-se pela medição do perímetro abdominal, Direcção geral da saúde (2005). Foi usada uma fita métrica antropométrica colocando-a no ponto médio entre o rebordo inferior da última costela e a crista ilíaca no plano médio - axilar e medido após uma expiração normal com o doente em ortostatismo.

Admite-se, com valor clínico e epidemiológico, a classificação de dois níveis de risco de complicações associadas à obesidade, através da determinação do perímetro abdominal como demonstra na Tabela 3, Direcção geral da saúde (2005).

Tabela 3 - Circunferência da cintura e risco de complicações metabólicas

Risco de complicações metabólicas	Perímetro abdominal (cm)	
	Homem	Mulher
Aumentado	≥ 94	≥ 80
Muito aumentado	≥ 102	≥ 88

2.3.2 Altura

Dada a importância da medida correcta de altura para a determinação da composição corporal através da ABE, os doentes foram todos medidos através de um antropómetro.

2.4 Avaliação da composição corporal – InBody 720

Quando sinais eléctricos são enviados para o corpo, a corrente eléctrica flui pelos tecidos com maior condutibilidade, Salmi (2003).

Os tecidos com mais água do organismo, devido aos seus electrólitos dissolvidos, serão os principais circuitos da corrente eléctrica, enquanto que massa gorda e massa mineral possuem fracas propriedades condutoras e elevada resistência à passagem de corrente eléctrica. A ABE mede a quantidade de água corporal por este principio, Salmi (2003).

Em suma, a tecnologia InBody 720 da Biospace é baseada no princípio da bioimpedância eléctrica que permite a quantificação da composição corporal com base nas propriedades eléctricas dos tecidos biológicos, através da introdução de uma corrente eléctrica por todo o corpo, Salmi (2003).

Como o corpo não é um condutor isotrópico com uma área de secção transversal uniforme, o corpo foi assumido como sendo constituído por cinco cilindros – quatro membros e um tronco (Fig. 4), sendo medida a quantidade de água corporal segmentar, permitindo detectar diferenças por sexo, raça, envelhecimento e doença e estudar o desenvolvimento segmentar de um paciente, InBody User's manual (2008).

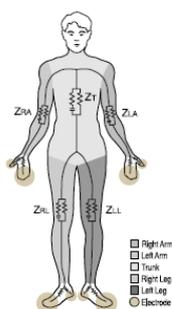


Fig. 4 - Modelo de 5 cilindros na BIE, adaptado de InBody User's manual (2008)

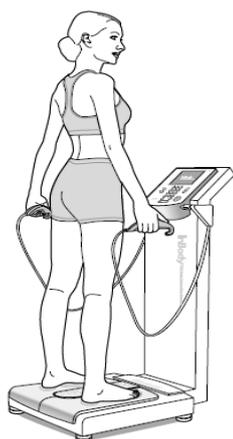
2.4.1 InBody no artigo científico

Para o presente estudo o InBody 720 foi fulcral, permitindo recolher informação relativa à composição corporal nomeadamente a análise muscular, da gordura, o diagnóstico de obesidade, área de gordura visceral, relação cintura/anca e a análise segmentar da massa magra no corpo humano.

A precisão de um teste que envolve a análise da composição corporal é dependente do examinando e do ambiente em que o teste é realizado. Como tal, para garantir resultados precisos, de acordo com o InBody User's Manual (2008), foram respeitadas as seguintes normas:

- a) Realização do teste antes de qualquer refeição. Nos casos em que o examinando já não estava em jejum, o teste foi adiado até duas horas depois da última refeição. Isto porque, a massa do alimento é contada como peso, podendo assim resultar em erros de medição.

- b) Assegurada a utilização da casa de banho, uma vez que, o volume de urina e fezes é incluído na mensuração de peso
- c) Confirmada a ausência da prática de exercício extenuante ou movimentos bruscos, banho, transpiração ou sauna imediatamente antes da realização do teste, uma vez que podem causar alterações temporárias na composição corporal
- d) Não realizar exame se a doente se encontra na fase menstrual na medida em que as mulheres registam aumento da água corporal durante a fase menstrual do ciclo.
- e) Repouso durante 5 minutos. A avaliação da composição do corpo imediatamente depois de deitado na cama ou sentado por um longo período de tempo pode resultar numa pequena mudança nos resultados do teste. Isto porque, a água corporal tende a depositar-se nas extremidades inferiores quando uma pessoa está em pé ou se levanta.
- f) Realização do teste numa sala com temperatura ambiente entre os 20 e os 25°C. Embora o corpo humano seja estável a temperaturas normais, a composição corporal é susceptível às mudanças quente/frio
- g) Postura do examinando: após a remoção do excesso de roupa (por ex. casacos, camisolas grossas), todo o conteúdo dos bolsos e acessórios, foram introduzidos os dados pessoais dos doentes (idade, altura, sexo) e assegurada a postura adequada (Fig. 5)



- Polegar na parte superior da pega, enquanto se segura a parte inferior com os restantes dedos
- Cotovelos em extensão com ligeira abdução dos membros superiores
- Pés, descalços e sem meias, ajustados às placas podais

Fig. 5 - Postura adequada no InBody, adaptado de InBody User's manual (2008)

2.4.4 Dados retirados do InBody 720

- a) **Índice de Massa Corporal**

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$$

Apesar da sua conveniência, o índice de massa corporal é cada vez mais reconhecido como um substituto imperfeito para massa gorda. O IMC isolado explica apenas 26% das variações na massa gorda e um amplo conjunto de condições existem nas quais o IMC fornece informação errónea sobre os níveis de gordura corporal, Wada and Tekin (2010).

b) Percentagem de gordura abdominal

$$\text{PGG}(\%) = \text{MGC (kg)} / \text{PC (kg)} \times 100$$

Pela revisão da literatura recente não existe um valor claro de percentagem de gordura corporal para definir obesidade e alguns autores têm utilizado valores arbitrários de PGC.

Segundo o Instituto Nacional de Diabetes e doenças digestivas e renais, NIDDK (1993) no sexo feminino a obesidade pode ser considerada, quando a PGC é de 25-30% sendo considerada mórbida se maior que 40%.

c) Relação Cintura/Anca (RCA)

Diz-se que existe obesidade andróide sempre que a RCA seja superior a 0,9 no homem e superior a 0,8 na mulher.

Está hoje bem estabelecido que a obesidade andróide (maior parte do tecido adiposo localiza-se acima da linha do umbigo) está intimamente correlacionada com as doenças cardiovasculares, dislipidemia, DT2 e HTA, Aucouturier (2009)

O mecanismo fisiopatológico destes fenómenos é dependente do metabolismo específico dos adipocitos subcutâneos e viscerais da metade superior do corpo, mas fundamentalmente deve-se ao facto de a lipoproteína lipase (LPL) deste tecido adiposo ter uma enorme actividade, Saldanha (1999)

d) Área de Gordura Visceral

Segundo definições do InBody a área de gordura visceral (AGV) é a área transversal de gordura visceral encontrada no abdómen. Quando a área de gordura visceral abrange mais de 100 cm², é classificada como obesidade abdominal, InBody User's Manual (2008).

e) Massa Muscular Esquelética (MME)

Dos três diferentes tipos de músculo, a massa de músculo esquelético é a que mais varia consoante o estilo de vida, Simões (2009).

O InBody 720 determina a massa muscular esquelética e seus intervalos de normalidade separadamente da massa magra, InBody 720 Results Interpretation & Application (2004).

Foi posteriormente calculado o Índice de Massa Muscular Esquelética (IMME)

$$\text{IMME (\%)} = \text{Massa Muscular esquelética(kg)/peso (kg) x 100}$$

f) Massa Magra Segmentar (MMS)

O InBody 720 determina a massa magra (kg) dos diferentes segmentos corporais (braços, tronco e pernas).

Com estes valores segmentares conseguimos determinar a Massa Magra Periférica Total (MM Braço direito + MM Braço esquerdo + MM Perna direita + MM Perna esquerda)

Para cada segmento corporal é possível também obter uma razão entre a massa magra segmentar actual e a massa magra ideal para o seu peso, com a sua unidade em percentagem e comparar com valores de % limite de normalidade, InBody 720 Results Interpretation & Application (2004).

$$\text{Massa Magra actual(kg)/ Massa magra ideal (kg) x 100}$$

2.5 Análise estatística

A análise estatística dos dados obtidos com o inquérito e com a ABE na amostra seleccionada tem dois objectivos principais.

O primeiro objectivo consiste em estudar o padrão de massa magra numa amostra de obesos.

O segundo objectivo consiste em identificar possíveis correlações entre os níveis de massa magra e as diferentes comorbilidades.

Todas as análises foram feitas com o SPSS (v. 19.0) para Windows e, em anexo – ver anexo 3, apresentam-se os outputs do software. O nível de significância (α) adoptado nos testes efectuados neste projecto foi de 5%.

Para minimizar a confusão residual da idade e para trabalhar melhor os dados, a idade foi incluída como variável categórica composta por 3 grupos etários (< 40 anos; 40-59 anos e \geq 60 anos).

Inicialmente foram conduzidos estudos de estatística descritiva, com medidas de tendência central e dispersão. Para as variáveis nominais, foi calculada a frequência (n, número de casos observados) e respectiva proporção (% percentagem). Para as variáveis quantitativas efectuou-se o cálculo da média, desvio padrão, mediana, mínimo e máximo.

Para testar a normalidade dos dados em estudo, utilizou-se o Teste de Kolmogorov-Smirnov e o Teste de Shapiro-Wilk, este último particularmente para amostras de pequena dimensão ($n < 30$). Para testar a homogeneidade das variâncias, foi utilizado o Teste de Levene.

Foi realizado o Teste T-Student para avaliar diferenças estatisticamente significativas da media do IMME entre o grupo que pratica e não pratica exercício físico. Para avaliar a possível existência e grau de correlação entre o IMME e a carga de exercício físico, fez-se uso do Coeficiente de Spearman.

Utilizou-se o coeficiente de Spearman para avaliar a possível existência e grau de correlação entre o Índice de massa muscular esquelética e a Relação Cintura/Anca.

A regressão linear múltipla com método 'enter' foi empregue para obtenção de um modelo que previsse a massa muscular esquelética (variável dependente) a partir das variáveis peso e grau de obesidade (variáveis independentes). Foram validados graficamente os pressupostos do modelo, nomeadamente o da distribuição normal, homogeneidade e independência dos resíduos. Verificou-se também a colinearidade por análise da 'tolerance'.

Para analisar as diferenças estatisticamente significativas de médias do IMME nas diferentes comorbilidades decorrentes da obesidade avaliadas foi usado o Teste T-Student.

Foi avaliada a possível diferença estatisticamente significativa de medias da massa magra periférica total normalizada para o peso e HTA através do Teste T-Student.

3. RESULTADOS

3.1 Amostra

Foram alvo de estudo 100 obesos, dos quais foram excluídos 24 pela presença de pelo menos um dos critérios de exclusão mencionados na tabela 2, por resultados anómalos decorrentes da bioimpedância eléctrica.

Obtivemos assim uma amostra de 76 obesos para análise estatística.

3.2 Caracterização da amostra

A amostra em estudo é composta por 76 doentes do sexo feminino todos de raça caucasiana.

As idades variam entre os 18 e os 76 anos, com uma média de 52,3 anos com um desvio padrão de 11,8 anos.

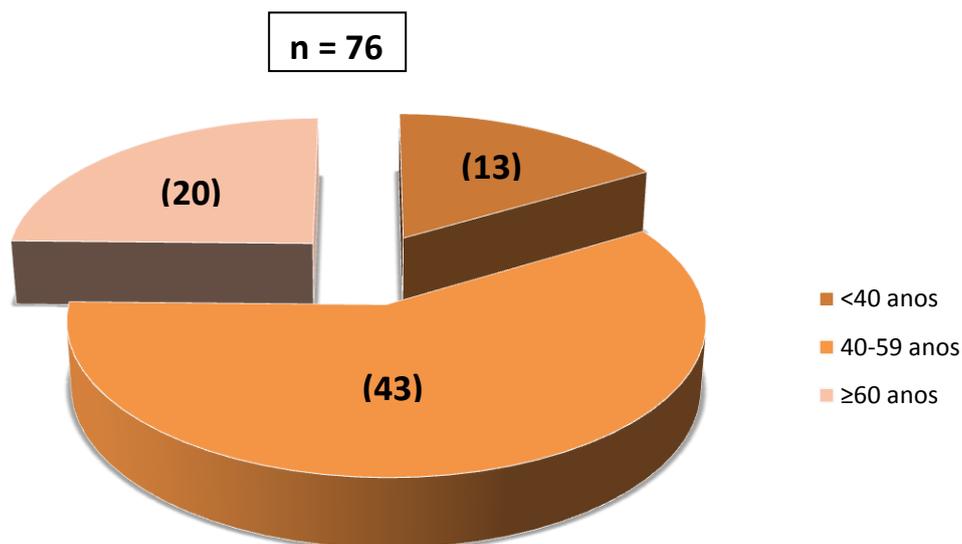


Fig. 6 - Distribuição de acordo com o Grupo Etário.

Quanto à profissão, 39,5% eram trabalhadoras domésticas.

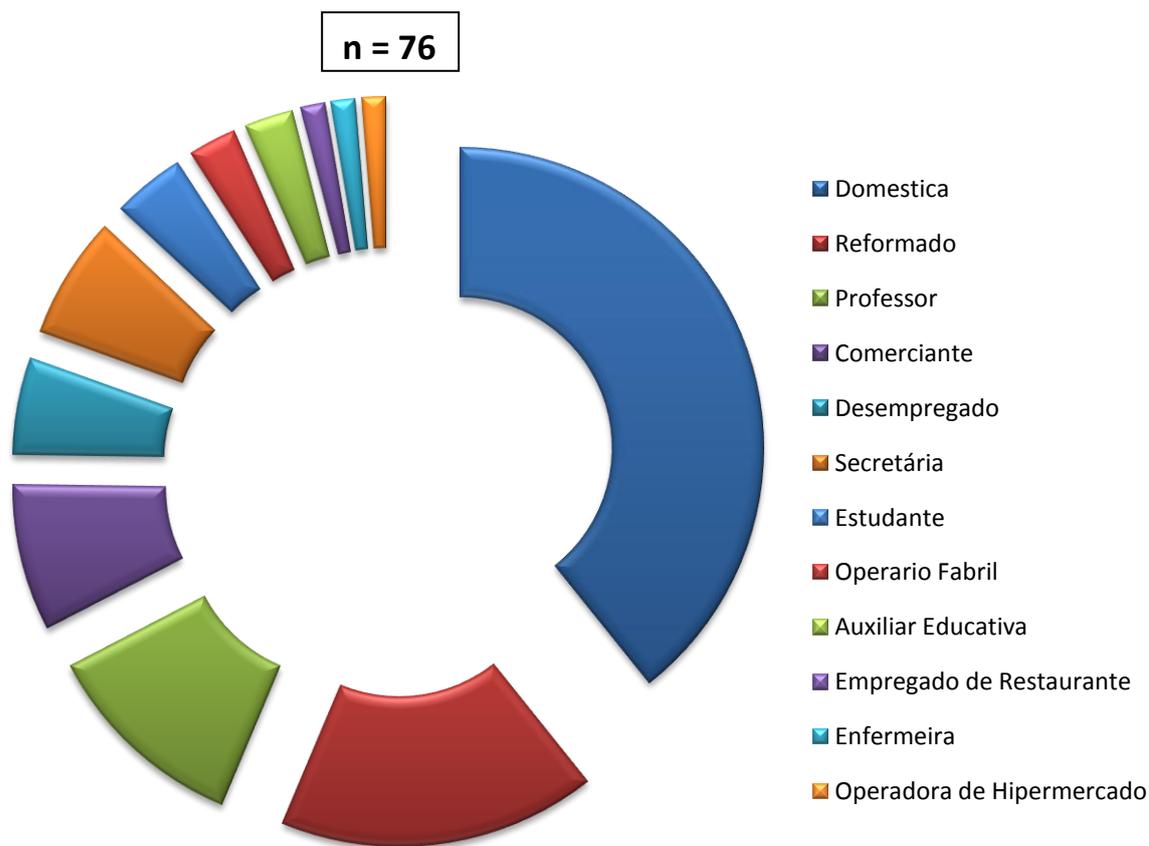


Fig. 7 - Distribuição de acordo com a profissão.

Tabela 4 - Distribuição de acordo com a profissão

Profissão	Nº de doentes	% de doentes
Domestica	30	39,5
Reformado	13	17,1
Professor	8	11,1
Comerciante	6	7,9
Secretária	5	6,5
Desempregado	4	5,2
Estudante	3	3,8
Operario Fabril	2	2,5
Auxiliar Educativa	2	2,5
Empregado de Restaurante	1	1,3
Enfermeira	1	1,3
Operadora de Hipermercado	1	1,3

Relativamente ao grau de escolaridade cerca de 51,3% têm a 4ª classe.

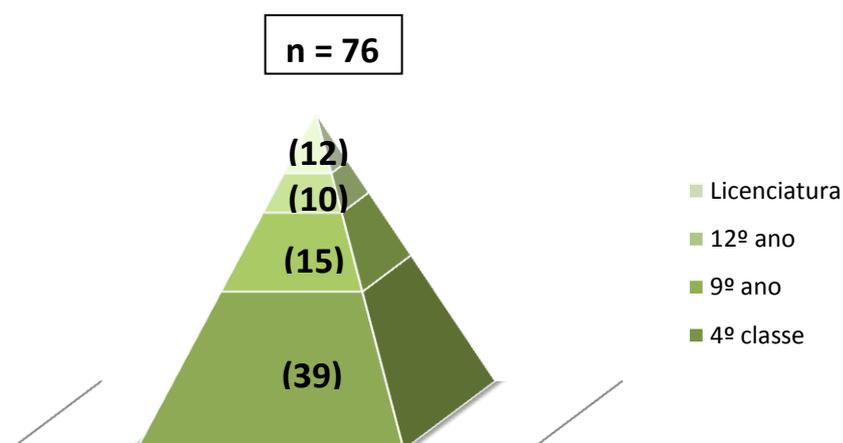


Fig. 8 - Grau de escolaridade da amostra

Relativamente aos antecedentes pessoais patológicos os doentes foram inquiridos em relação a:

Comorbilidades associadas à obesidade

- 31,6% Dos doentes da amostra têm DT2 (24 doentes);
- 50% Dos doentes da amostra têm hipercolesterolemia (38 doentes);
- 23,7% Dos doentes da amostra têm hipertrigliceridemia (18 doentes);
- 7,9% Dos doentes da amostra têm Apneia do sono (6 Doentes)
- 59,2% Dos doentes da amostra têm HTA (45 doentes);

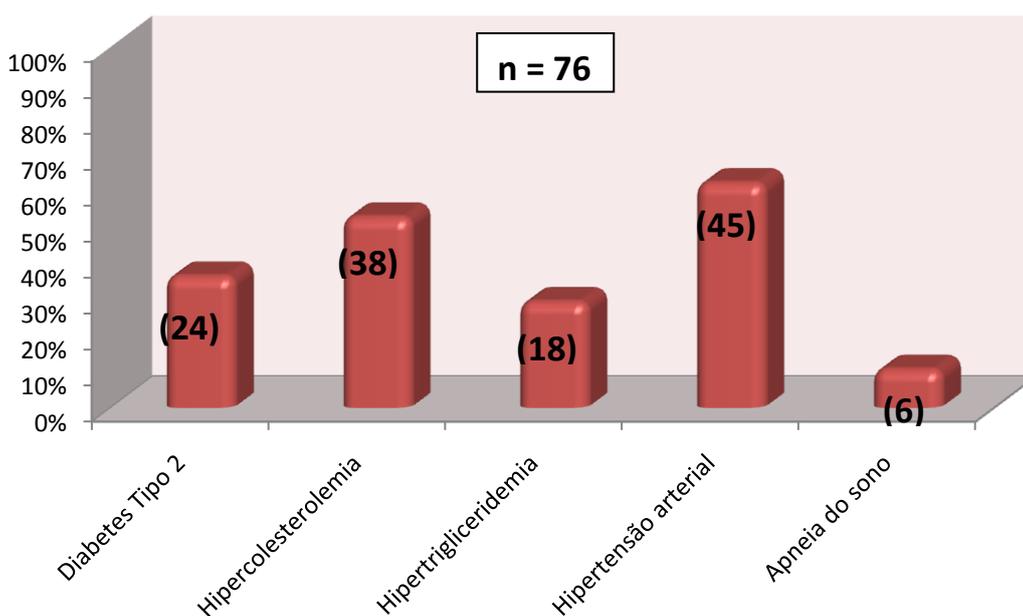


Fig. 9 - Distribuição de acordo com a comorbilidade

Início da obesidade

Cerca de 32,9% dos indivíduos da amostra (25) apresentaram-se obesos com início na infância, e 67,1% (51) adquiriram obesidade na idade adulta.

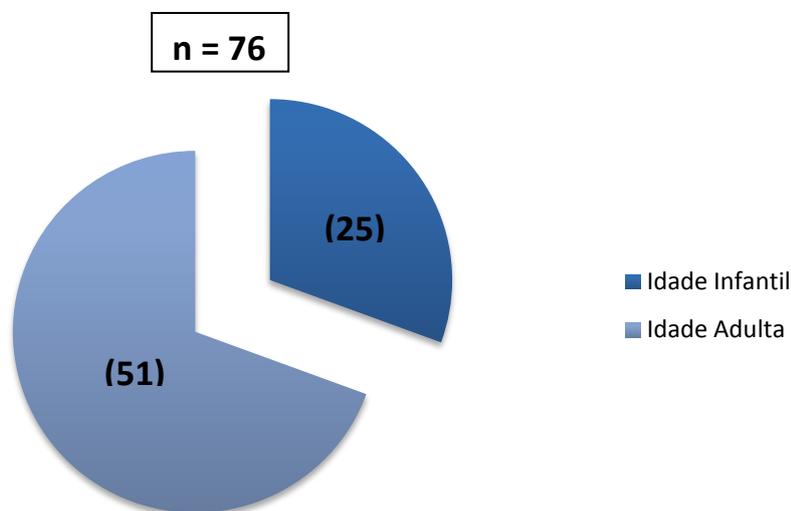


Fig. 10 - Distribuição do Início da obesidade

No que diz respeito aos antecedentes fisiológicos e nomeadamente o exercício físico, 48,7% dos doentes da amostra (37 indivíduos) fazem exercício físico, e 51,3% (39 indivíduos) não realizam qualquer tipo de actividade física programada.

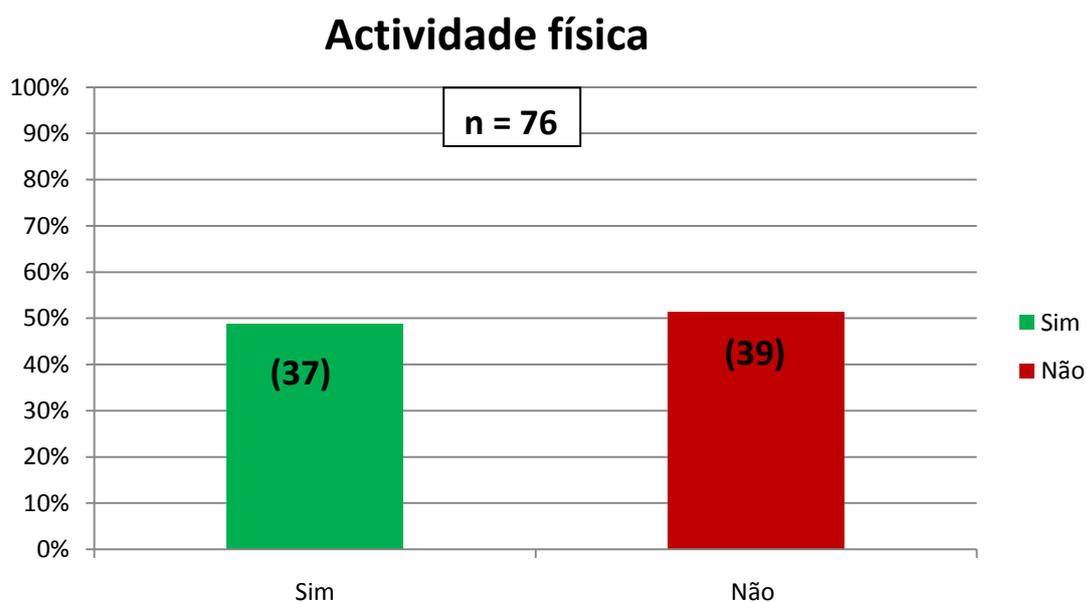


Fig. 11 – Prática de actividade física

Não existem diferenças estatisticamente significativas (Anexo 3.1.1 → Teste t-student, $p = 0,573$) na media do IMME entre o grupo que pratica exercício físico e o que não pratica.

O exercício físico era realizado sob 3 formas diferentes: andar, ginásio (cardiofitness), e hidrogenastica.

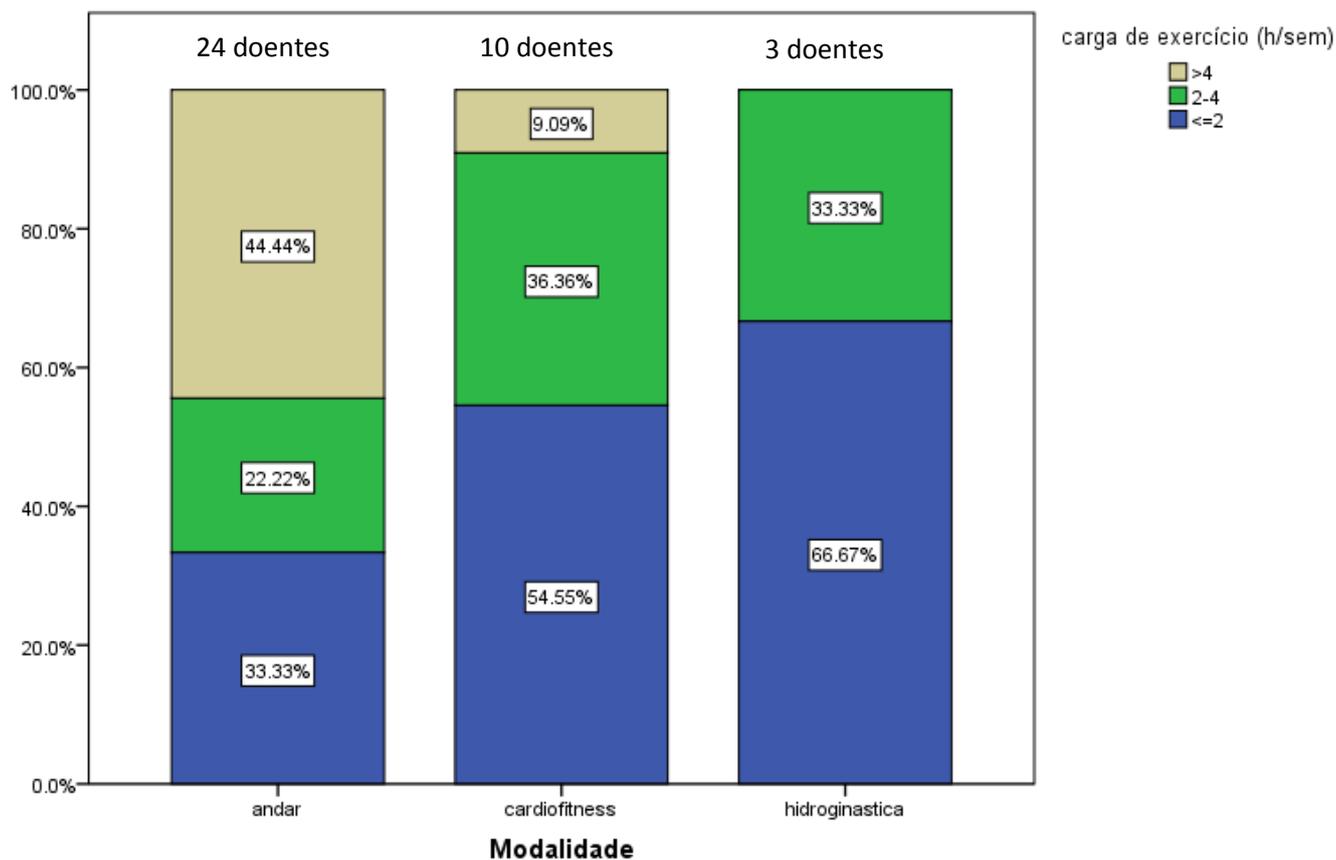


Fig. 12 - Distribuição de acordo com o tipo e a carga de exercício

Relativamente ao início da pratica de exercício:

- 21,9% - ≤ 6 meses
- 14,6% - 6-12 meses
- 21,9% - 12-24 meses
- 41,5% - > 24 meses

Não existe correlação estatisticamente significativa (Anexo 3.1.2 → Correlação de Pearson, $p = 0,787$) entre a carga de exercício físico (nº de horas por semana) e o IMME.

3.3. Resultados antropométricos

Os resultados da medição antropométrica revelaram uma média de 114 cm de perímetro abdominal com um desvio padrão de 12,47 cm. Todas as doentes apresentam perímetro abdominal superior a 88 cm.

3.4 Resultados do InBody720

O InBody720 através do método de ABE segmentar permitiu recolher informações relativas ao IMC, à composição corporal global, à percentagem e distribuição da gordura corporal, à RCA, à quantidade de massa muscular esquelética e à análise de massa magra por segmentos corporais.

3.4.1 Índice de massa corporal

Verificou-se a seguinte distribuição pelos graus de obesidade: 43,4% tinham IMC entre 30 kg/m² e 34,9 kg/m² (obesidade grau I), 31,6% entre 35 kg/m² e 39,9 kg/m² (obesidade grau II), 25% igual ou superior a 40 kg/m² (obesidade grau III)

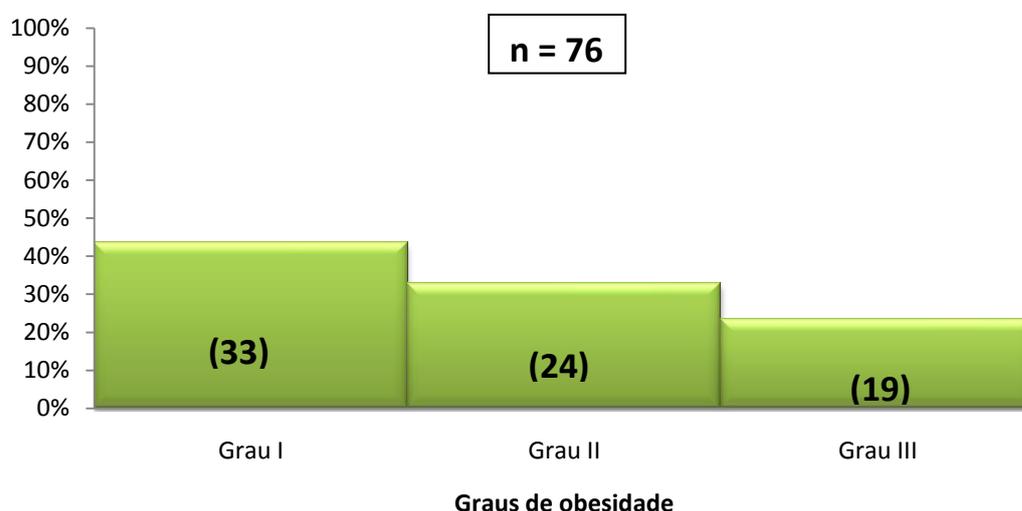


Fig. 13 - Distribuição de acordo com o Índice de massa corporal

3.4.2 Composição corporal

O grupo que compõe a amostra tem 42,30 kg de média de massa gorda, 2,77 kg de mineral ósseo e 47,14 kg de massa magra. Esta última é composta em média por 22,62 kg de água intra-celular, 14,16 kg de água extra-celular, 9,78 kg de proteínas e 0,62 kg de mineral não ósseo.

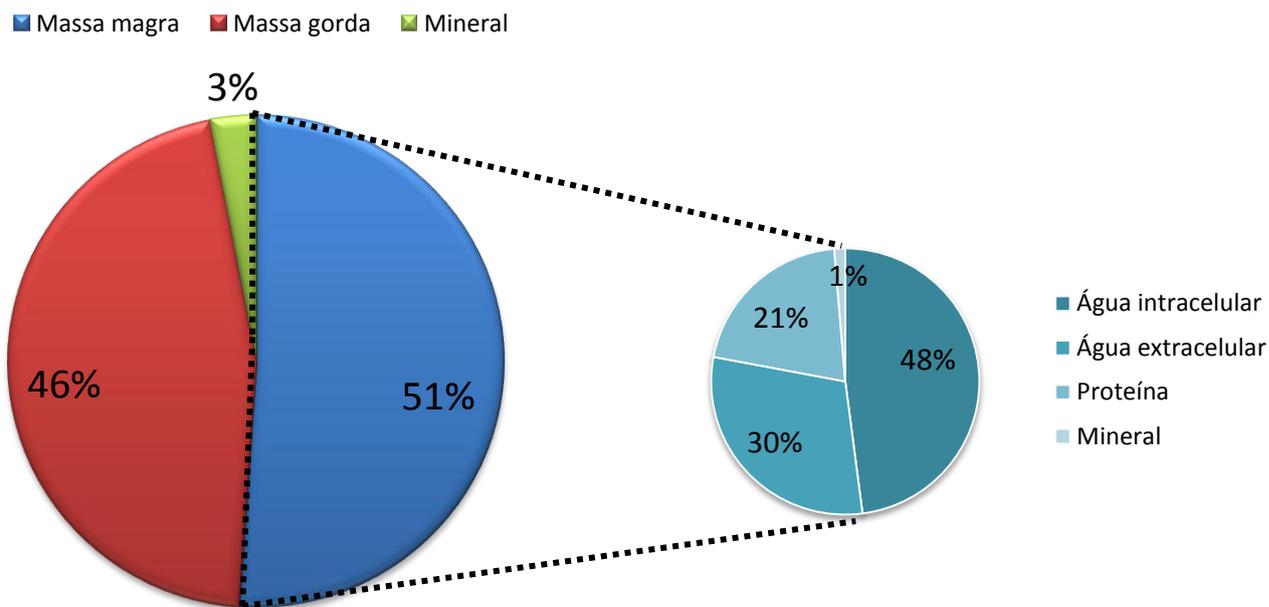


Fig. 14 - Composição Corporal

3.4.3 Percentagem de gordura corporal

Em relação à distribuição pela percentagem de gordura corporal, todas as mulheres tinham uma percentagem de gordura corporal superior a 25 - 30% do seu peso.

A média de % de gordura no sexo feminino foi de 42,28% com mínimo de 33,8% e máximo de 57%.

3.4.4 Área de Gordura Visceral

A média da área de gordura visceral dos doentes da amostra é 185,86 cm² com um desvio padrão de 88,28 cm².

Cerca de 93,4% da amostra tinha uma área de gordura visceral que abrange mais de 100cm² pelo que se enquadra na obesidade abdominal:

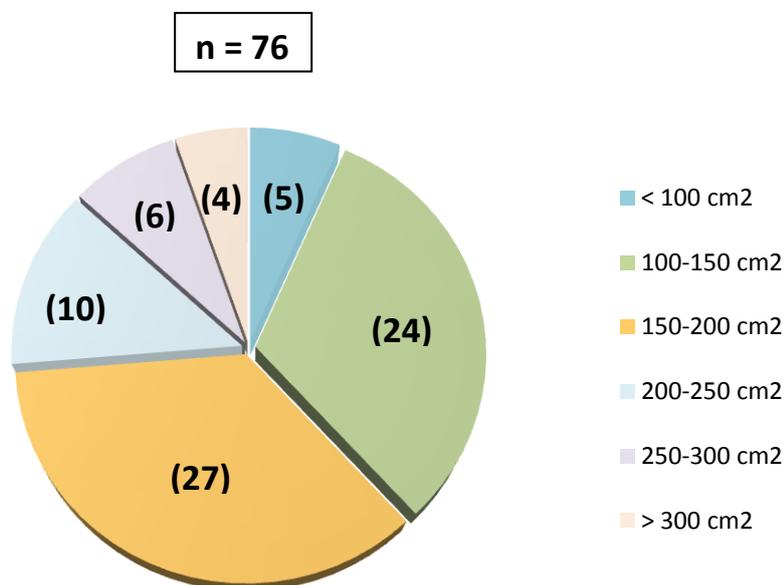


Fig. 15 - Distribuição da área de gordura visceral

3.4.5 Relação Cintura/Anca

Verificou-se que todas as mulheres tinham uma RCA superior a 0,8, variando entre 0,89 e 1,11 com uma média de 1,00. Desta forma todas as doentes apresentavam obesidade do tipo andróide.

Existe correlação estatisticamente significativa ($p < 0,0001$) entre a razão cintura/anca e o IMME. Esta correlação é forte e inversamente proporcional (Anexo 3 → Coeficiente de Spearman = - 0,714).

Caracterização da massa magra da amostra

3.4.6. Valores de massa magra por segmentos corporais

- Braços: direito ($\mu=2,95$ kg +/- 0,42 kg); esquerdo ($\mu=2,92$ kg +/- 0,42 kg)
- Tronco: ($\mu=23,74$ kg +/- 2,69 kg)
- Pernas: direita ($\mu=7,48$ kg +/- 1,11 kg); esquerda ($\mu=7,41$ kg +/- 1,08 kg)

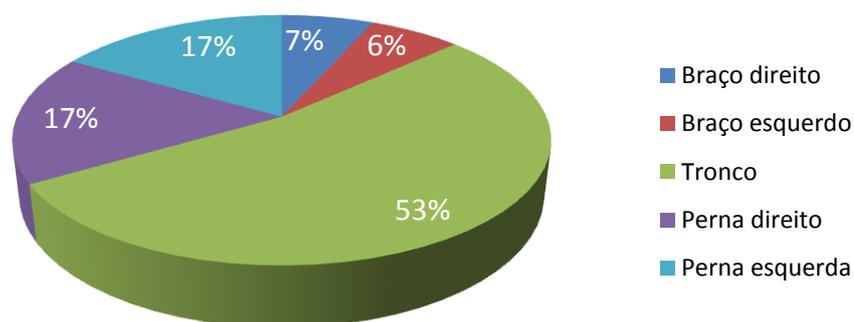


Fig. 16 - Distribuição da massa magra de acordo com os segmentos corporais

3.4.7 Valores de massa magra por segmentos corporais (por grupo etário)

Tabela 5 - Massa magra segmentar por grupo etário

♀	< 40 anos	40-59 anos	≥ 60 anos
Braço direito	3,13 kg +/- 0,47 kg	2,92 kg +/- 0,37 kg	2,90 kg +/- 0,49 kg
Braço esquerdo	3,06 kg +/- 0,49 kg	2,90 kg +/- 0,36 kg	2,92 kg +/- 0,49 kg
Tronco	24,82 kg +/- 3,06 kg	23,48 kg +/- 2,21 kg	23,62 kg +/- 3,31 kg
Perna direita	7,61 kg +/- 1,43 kg	7,36 kg +/- 0,90 kg	7,64 kg +/- 1,32 kg
Perna esquerda	7,60 kg +/- 1,49 kg	7,27 kg +/- 0,81 kg	7,60 kg +/- 1,28 kg

3.4.8 Avaliação dos valores de massa magra corporal segmentar tendo em conta o peso ideal para a altura do doente.

Braço esquerdo

- 96,1% Acima do valor limite
- 3,9% Normal

Braço direito

- 96,1% Acima do valor limite
- 3,9% Normal

Tronco

- 98,7% Acima do valor limite
- 1,3 Normal

Perna esquerda

- 78,9% Acima do valor limite
- 21,1% Normal

Perna direita

- 77,6% Acima do valor limite
- 22,4% Normal

Estes resultados demonstram que se a amostra em estudo tivesse um peso ideal para a altura em questão a grande maioria teria valores de massa magra superiores ao normal nomeadamente no tronco e membros superiores.

3.4.9 Avaliação dos valores de massa magra por segmento tendo em conta o peso real do doente (por graus de obesidade).

Sexo feminino

✓ Braço direito

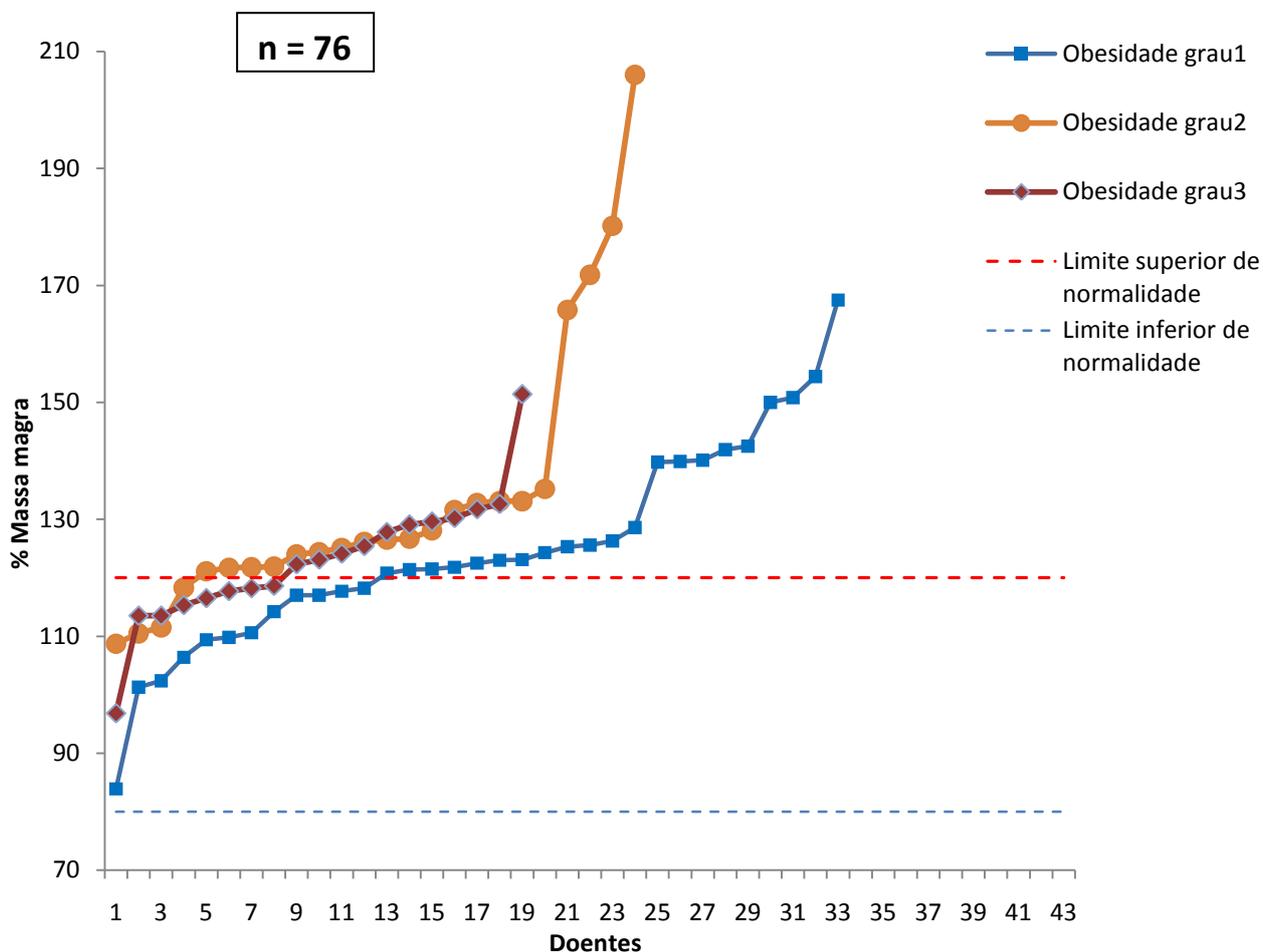


Fig. 17 - Distribuição da massa magra no braço direito

Obesidade grau 1 - 36,4% Com massa magra normal
- 63,6 % Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 124,81%

Obesidade grau 2 - 16,7% Com massa magra normal
- 83,3% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 133,58%

Obesidade grau 3 - 42,1% Com massa magra normal
- 57,9% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 126,42%

✓ Braço esquerdo

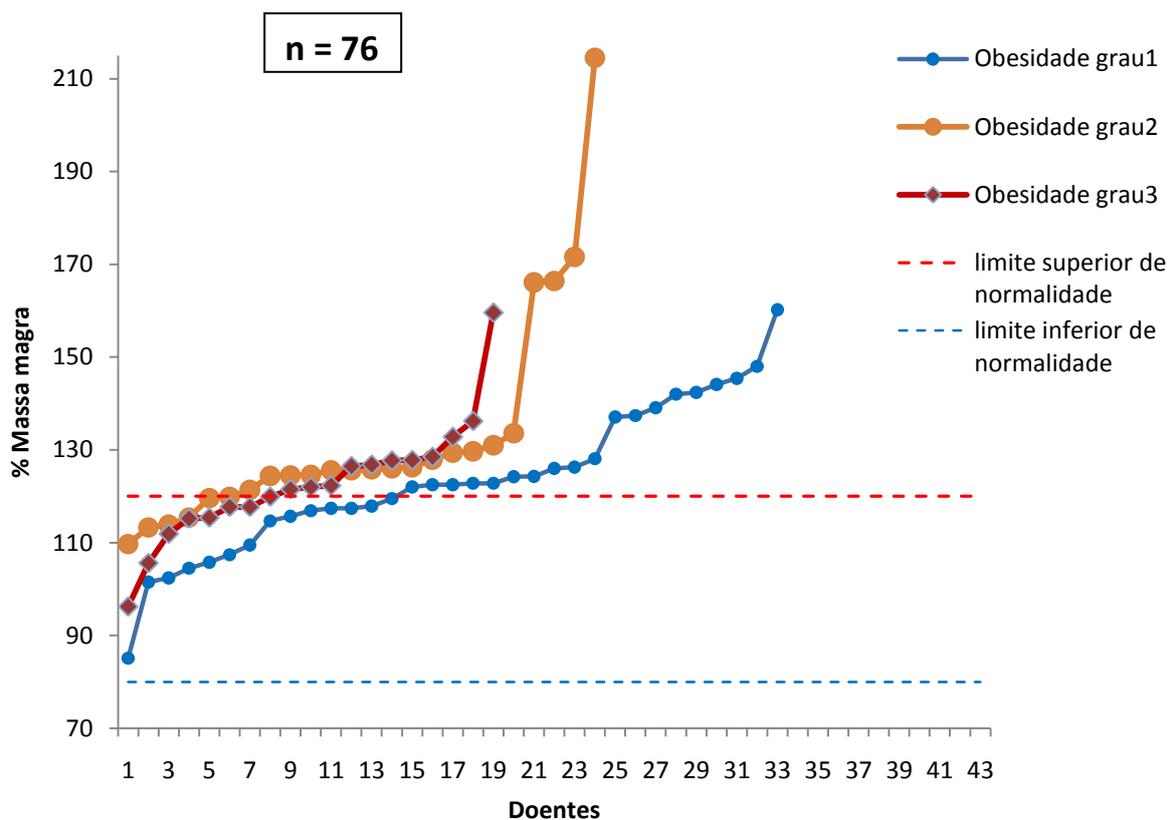


Fig. 18 - Distribuição da massa magra no braço esquerdo

<p>Obesidade grau 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - 42,4% Com massa magra normal - 57,6 % Com massa magra excessiva 	<div style="border: 1px solid black; background-color: #cfe2f3; padding: 5px; display: inline-block;"> μ (% MM) = 123,42% </div>
<p>Obesidade grau 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - 25% Com massa magra normal - 75% Com massa magra excessiva 	<div style="border: 1px solid black; background-color: #fce4d6; padding: 5px; display: inline-block;"> μ (% MM) = 132,75% </div>
<p>Obesidade grau 3</p> <ul style="list-style-type: none"> - 42,1% Com massa magra normal - 57,9% Com massa magra excessiva 	<div style="border: 1px solid black; background-color: #f8bbd0; padding: 5px; display: inline-block;"> μ (% MM) = 122,7% </div>

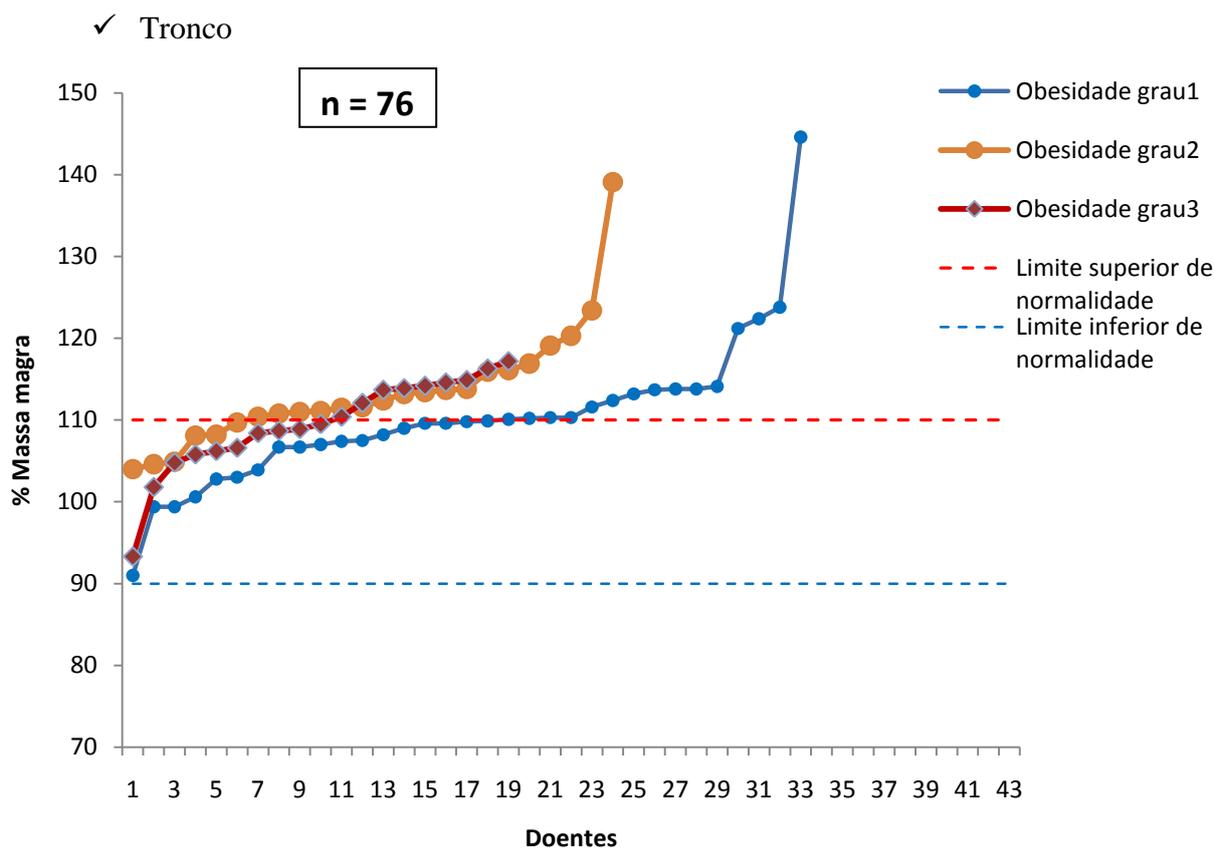


Fig. 19 - Distribuição da massa magra no tronco

Obesidade grau 1 - 54,5% Com massa magra normal
- 45,5% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 110,06%

Obesidade grau 2 - 3% Com massa magra deficitária
- 22% Com massa magra normal
- 75% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 113,47%

Obesidade grau 3 - 52,6% Com massa magra normal
- 47,4% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 109,54%

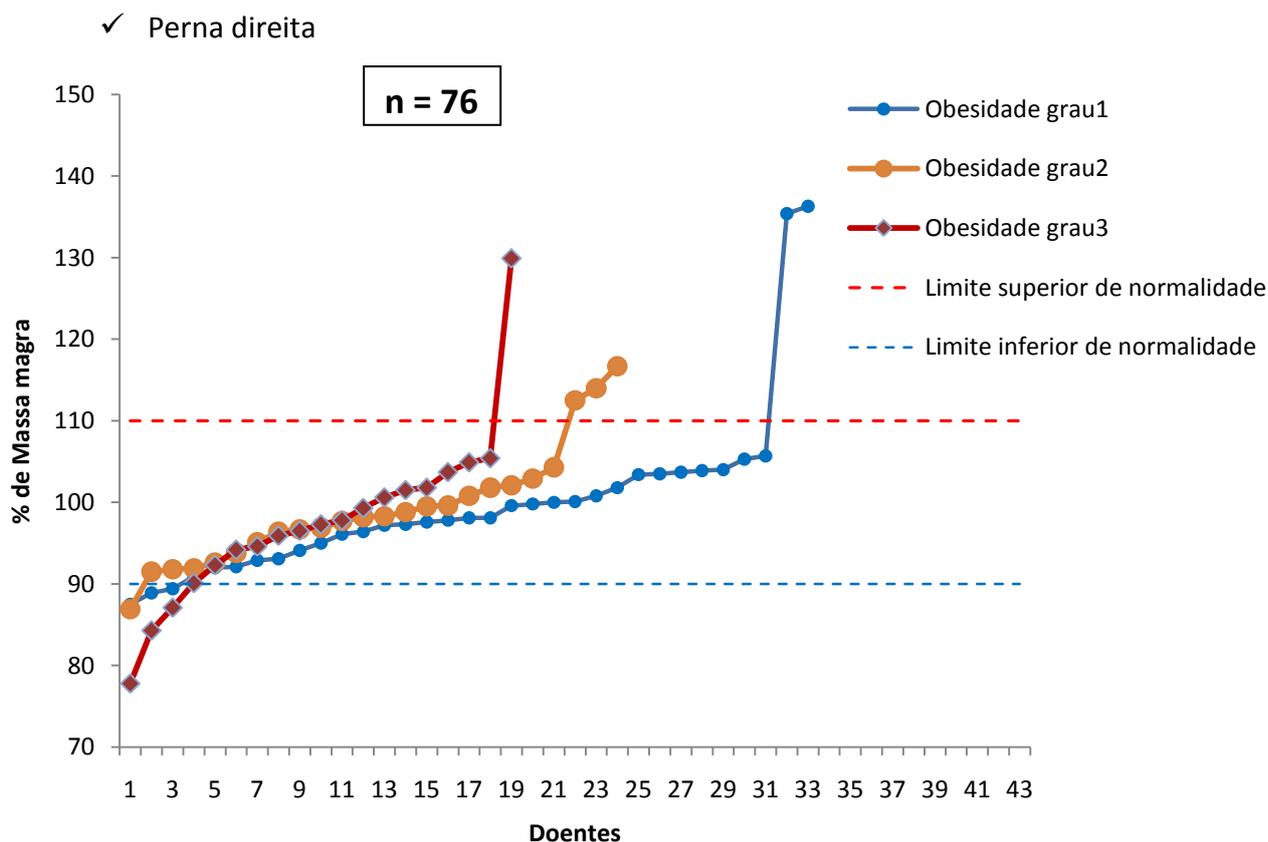


Fig. 20 - Distribuição da massa magra na perna direita

Obesidade grau 1 - 9% Com massa magra deficitária
 - 85% Com massa magra normal
 - 6% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 99,93%

Obesidade grau 2 - 4,2% Com massa magra deficitária
 - 83,3% Com massa magra normal
 - 12,5% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 99,2%

Obesidade grau 3 - 15,8% Com massa magra deficitária
 - 78,9% Com massa magra normal
 - 5,3% Com massa magra excessiva

μ (% MM) = 97,63%

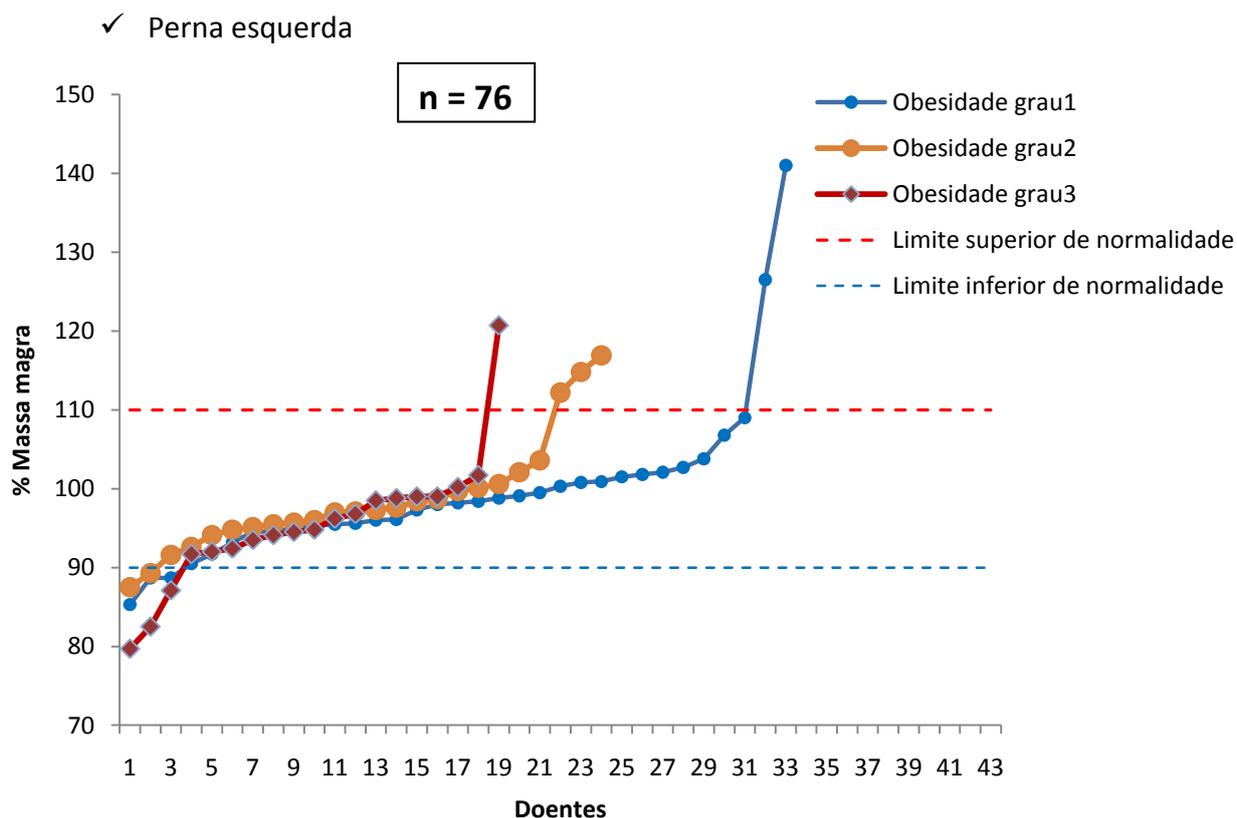


Fig. 21 - Distribuição da massa magra na perna esquerda

<p>Obesidade grau 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - 9% Com massa magra deficitária - 85% Com massa magra normal - 6% Com massa magra excessiva 	<div style="background-color: #a0c0ff; padding: 5px; border: 1px solid #000; display: inline-block;"> μ (% MM) = 99,61% </div>
<p>Obesidade grau 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - 8,3% Com massa magra deficitária - 79,2% Com massa magra normal - 12,5% Com massa magra excessiva 	<div style="background-color: #ffcc99; padding: 5px; border: 1px solid #000; display: inline-block;"> μ (% MM) = 98,68% </div>
<p>Obesidade grau 3</p> <ul style="list-style-type: none"> - 15,8% Com massa magra deficitária - 78,9% Com massa magra normal - 5,3% Com massa magra excessiva 	<div style="background-color: #cc9999; padding: 5px; border: 1px solid #000; display: inline-block;"> μ (% MM) = 95,43% </div>

A análise global dos resultados da massa magra segmentar no sexo feminino demonstraram que:

⇒ Nos membros superiores e tronco:

- Não existe qualquer déficit de massa magra, pelo contrário, mais de 50 % dos indivíduos obesos apresentavam valores da mesma acima do normal.

- Analisando por graus de obesidade, verifica-se um aumento da média de massa magra do grau 1 para o grau 2, o mesmo não se verificando do grau 2 para o grau 3. No grau 3 a média da massa magra aproxima-se da média registada para o grau 1.

⇒ Nos membros inferiores:

- A maioria dos doentes (> 80%) tinham massa magra normal para o seu peso.

- Analisando por graus de obesidade, verificou-se uma diminuição da média de massa magra com o maior grau de obesidade nomeadamente do grau 1 para o grau 3 de obesidade.

3.4.10 Massa de músculo esquelético

Cerca de 85,5% das doentes da amostra apresentam valores de massa muscular esquelética acima do normal. O número de obesas que apresentam valores de músculo esquelético dentro da normalidade são 11, representando 14,5% da amostra total.

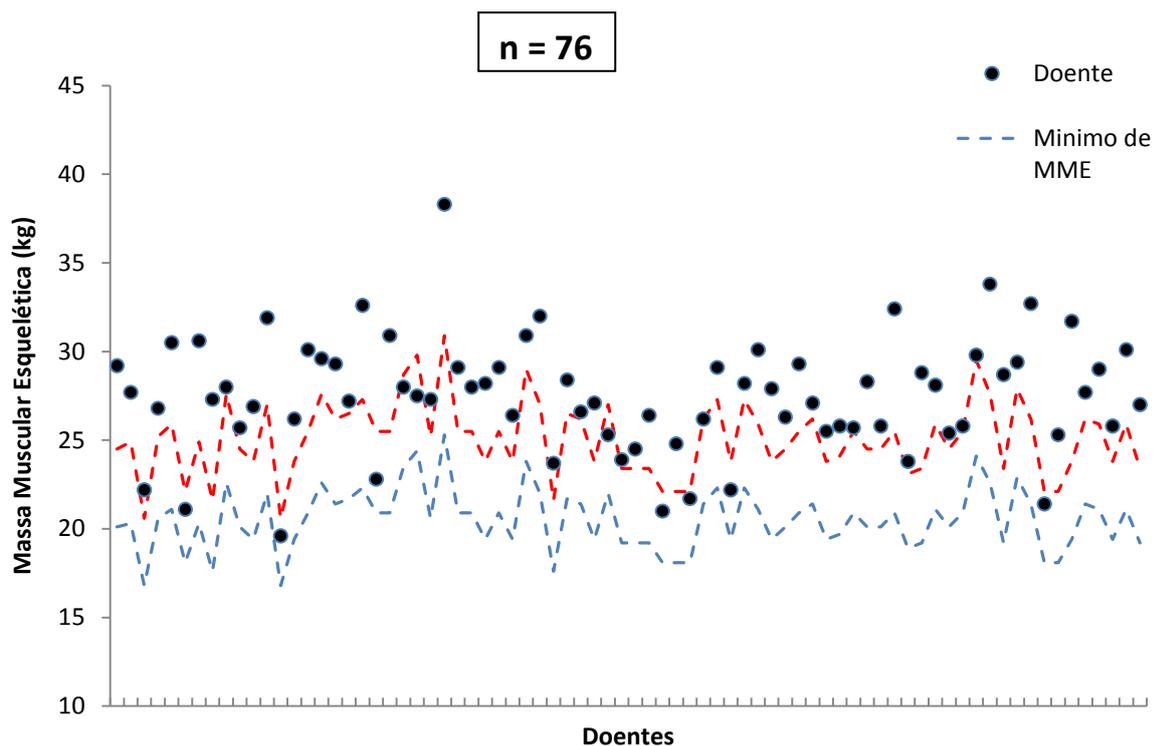


Fig. 22 - Distribuição segundo valores de massa muscular esquelética e respectivos limites de normalidade

A massa muscular esquelética por grupo etário (média e desvio padrão):

- <40 Anos: 28.82 kg +/- 4,71kg
- 40-59 Anos: 27.28 kg +/- 2,51 kg
- ≥60 Anos: 27.04 kg +/- 3.48 kg

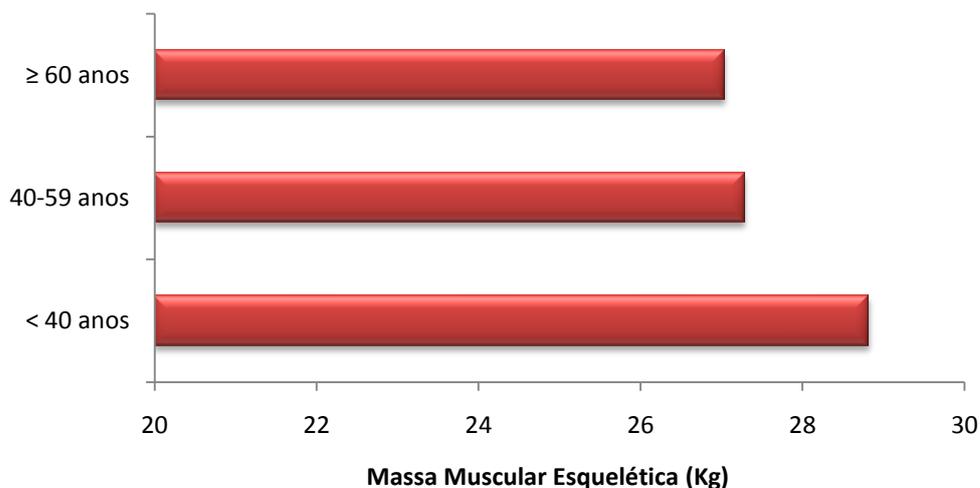


Fig. 23 - Distribuição da massa muscular esquelética de acordo com grupo etário

Numa tentativa de relacionar o peso das doentes e grau de obesidade com a respectiva massa muscular esquelética realizou-se a análise de regressão linear múltipla (anexo 3.3) que permitiu concluir que as variáveis peso ($\beta = 1,199$; $t(73) = 10,656$; $p < 0,005$) e grau de obesidade ($\beta = -0,596$; $t(73) = -5,296$; $p < 0,05$) são predictores significativos da massa muscular esquelética.

O modelo final é $MME = 7.26 + 0.266 P - 2.383G$, com MME sendo a massa muscular esquelética, P o peso e G o grau de obesidade. Este modelo é significativo e explica uma elevada proporção de variabilidade da massa muscular ($F(2,73) = 70,359$; $p < 0,05$; $R^2 = 0,658$).

3.5 Resultado estatístico da relação comorbilidades/massa magra

- Relativamente à HTA:

Existe diferença estatisticamente significativa entre as medias do IMME nos grupos de doentes hipertensos e não hipertensos (anexo 3.4.1 Teste t-Student $p = 0,014$). Nos doentes Hipertensos o IMME é menor que no grupo de doentes não Hipertensos.

Face a esta diferença estatisticamente significativa e com base em informações publicadas recentemente na literatura, foi analisada se existe diferença estatisticamente significativa da massa magra periférica normalizada para o peso nos grupos hipertensos e não hipertensos.

Tal análise verificou:

Existem diferenças estatisticamente significativas (Anexo 3.4.1.1 \rightarrow t-Student, $p = 0,016$) entre hipertensos e não hipertensos no que concerne à percentagem de massa magra periférica, verificando-se uma maior percentagem de massa magra periférica nos indivíduos não hipertensos.

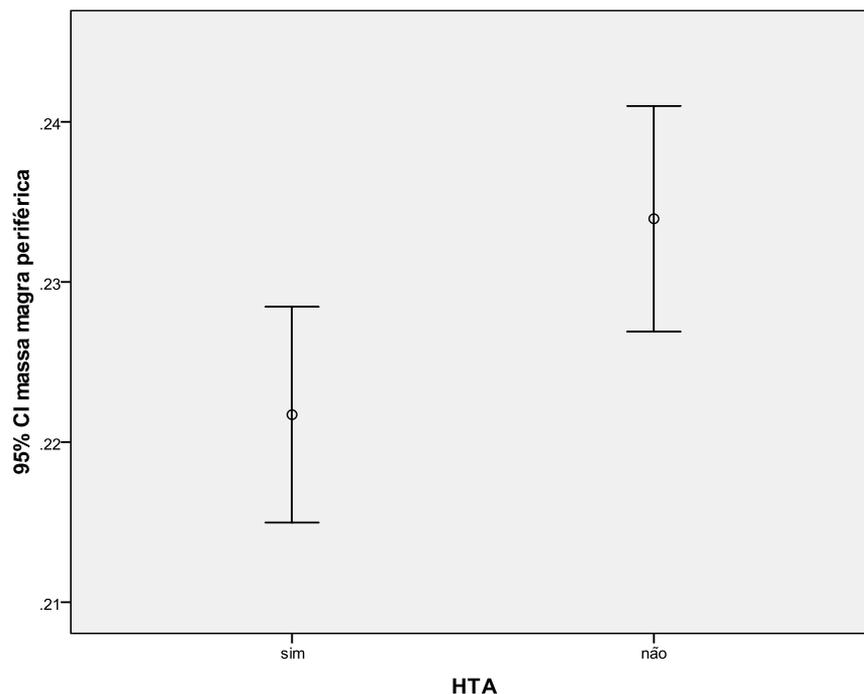


Fig. 24 - Variação das médias e desvio padrão da massa magra periférica nos hipertensos e não hipertensos

- Relativamente à DT2, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia e Apneia do sono:

A análise estatística revelou que não existem diferenças estatisticamente significativas das médias do IMME nos grupos com e sem DT2 (anexo 3.4.2 t-Student, $p = 0,771$), o mesmo se verificou para a hipercolesterolemia (anexo 3.4.3 t-Student, $p = 0,190$), a hipertrigliceridemia (anexo 3.4.4 t-Student, $p = 0,204$) ou apneia do sono (anexo 3.4.5 t-Student, $p = 0,622$).

4. DISCUSSÃO/CONCLUSÃO

A amostra em estudo incluiu 76 obesas, com uma média de idades igual a 52,3 anos, maioritariamente domésticas e com grau de escolaridade equivalente à antiga 4ª classe. A maioria das doentes (67,1%) adquiriram o excesso de peso na idade adulta.

Verificou-se neste estudo que 48,7% das doentes referem realizar actividade física programada, no entanto, não há diferença estatisticamente significativa nos valores de IMME entre o grupo que pratica exercício físico e o que não pratica. De modo semelhante, também não se confirmou a existência de uma correlação estatisticamente significativa entre a carga de exercício físico e o IMME.

A análise dos resultados antropométricos revela que todas as doentes tinham um valor superior a 88 cm de perímetro de cintura. Ora, este é o valor limite a partir do qual a adiposidade está associada a um risco mais elevado de doenças cardiovasculares e outras doenças independentemente da obesidade.

A associação dos elevados valores do perímetro abdominal com a prevalência de morbilidades é confirmada pelos resultados verificados neste estudo. De facto, nas doentes em estudo, que são obesas e têm um perímetro abdominal aumentado, a prevalência de comorbilidades associadas à obesidade foi elevada, sendo a mais frequente a Hipertensão Arterial (59,2%) seguida da Hipercolesterolemia (50%).

Neste estudo verificou-se que a maioria das doentes tinha obesidade tipo I (43,4%) e todas tinham uma percentagem de gordura corporal superior a 25 – 30% do seu peso para além de todas terem uma RCA superior a 0,8 o que sugere uma obesidade tipo andróide. Verificou-se igualmente que o IMME é responsável por cerca de 50% da variação da relação cintura/anca na amostra que compõe o estudo. Deste modo, variações no IMME levam a alterações significativas da RCA. Tal facto é importante pois poderá constituir um alvo terapêutico na medida em que aumentando o índice muscular esquelético haverá uma redução na relação cintura/anca, a qual está aumentada sobretudo nos indivíduos com obesidade andróide.

Analisando os resultados da distribuição da massa magra por segmentos, verificou-se que esta não é uniforme para os diferentes segmentos do organismo:

- A nível dos membros superiores e tronco existia uma quantidade elevada de massa magra, mais acentuada nos membros superiores.
- Nos membros inferiores a maioria dos doentes (>80%) tinha massa magra normal para o seu peso.

Facto semelhante foi constatado pela ausência de uniformidade na distribuição da massa magra por graus de obesidade:

- Nos membros superiores verificou-se que indivíduos com obesidade de Grau I tendem a ter um nível de massa magra acima da normalidade, no entanto, indivíduos de Grau II têm uma percentagem de massa magra superior aos indivíduos de Grau I. A partir do momento em que o nível de obesidade é muito elevado e o indivíduo é considerado obeso de Grau III, esse aumento de massa gorda não é acompanhado por um aumento de massa magra tão significativo como o verificado para o Grau I e Grau II. Deste modo, a partir do Grau II de obesidade, deixa de existir um aumento da massa magra no doente.
- Nos membros inferiores verificou-se uma diminuição da média de massa magra com o maior grau de obesidade, em especial do grau 1 para o grau 3 de obesidade.

Uma possível explicação para tais resultados seria pura especulação dada a escassez de estudos e suporte teórico na literatura existente actualmente acerca desta temática.

Uma possível e correcta relação a tirar deste facto alicerçada pelo conhecimento teórico actual é que a massa magra (nomeadamente o músculo esquelético) não é um componente homogéneo, existindo pelos menos 3 factores independentes que influenciam a sua distribuição: sexo, idade e peso.

A diminuição da percentagem de massa magra mais visível depois dos 60 anos é um fenómeno conhecido por sarcopenia no qual após os 50 anos de idade, o declínio da massa muscular é de 1 a 2% por ano, verificando-se, em relação à força muscular, uma redução de 1,5% por ano, com uma aceleração da perda em cerca de 3% por ano após os 60 anos, Rolland et al. (2009). Nesta amostra de obesos existe uma diminuição relativa da massa muscular esquelética com o aumento do grupo etário, sem no entanto ser possível afirmar a presença de sarcopenia, tendo em conta os dados em questão.

Relativamente à massa muscular esquelética, principal componente da massa magra, verificou-se que se encontrava acima do normal em 85,5% das doentes obesas. Tal resultado é concordante com investigações feitas anteriormente nomeadamente a de Forbes (1987 e 1990) no que diz respeito à relação entre massa magra/massa gorda.

Segundo Goldman and Ausiello (2005), os indivíduos obesos apresentaram massa corpórea magra mais elevada que o normal porque necessitam de mais massa celular de sustentação para manter a gordura extra.

No entanto o estudo estatístico de regressão linear verificou que por cada grau de obesidade (por exemplo, quando se passa de 30-35 para 35-40) há uma diminuição na massa muscular esquelética prevista de 2,383 kg.

Apesar do excesso de MME, verifica-se uma diminuição da mesma com um grau de obesidade crescente o que poderá vir a classificar o grau de obesidade como um factor independente que influencia a quantidade de MME através de mecanismos desconhecidos até então.

No que diz respeito ao estudo do IMME e as comorbilidades, verificou-se que:

- Existem diferenças estatisticamente significativas entre as médias do IMME nos grupos com e sem HTA, tendo sido verificado que doentes sem HTA tem maior IMME. Uma análise mais aprofundada deste facto, permitiu concluir que existem também diferenças estatisticamente significativas da media de massa magra periférica normalizada para o peso nos grupos com e sem HTA, verificando-se a menor prevalência de hipertensão arterial nos indivíduos com maior massa magra periférica

normalizada para o peso. Tal resultado está de acordo com a associação que alguns estudos publicados recentemente estabeleceram e que diz respeito à associação entre a massa magra periférica e o maior diâmetro arterial. Ou seja, à medida que a massa muscular periférica aumenta, também a necessidade de suprimento sanguíneo aumenta, resultando numa circulação hiperdinâmica que poderá explicar o tamanho adaptado das artérias (isto é remodelação vascular), com possíveis benefícios a nível de saúde vascular, Ferreira et al. (2004).

- Ausência de diferenças estatisticamente significativas entre as médias do IMME e os grupos com e sem DT2, o mesmo ocorrendo para a hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e apneia do sono.

Tais resultados corroboram a informação presente na literatura actual na medida em que sugerem a presença de uma importante relação metabólica entre o tecido adiposo e o músculo esquelético, sendo estes os dois principais tecidos relacionados com massa corporal total, sensibilidade periférica à insulina e metabolismo de ácidos gordos.

Em suma, as correlações encontradas neste estudo sugerem que a massa magra tem um papel benéfico para a saúde cardiovascular e exercícios de desenvolvimento muscular poderão prevenir parte da disfunção metabólica no doente obeso, o que está de acordo com o que se conhece da literatura.

A monitorização da massa magra poderá, deste modo, melhorar o controlo nutricional, terapêutica e vigilância das alterações metabólicas. Esta abordagem poderá, em nossa opinião, colocar a avaliação da massa magra numa perspectiva de maior relevo a nível clínico, reforçando a necessidade da sua preservação aquando da prevenção e tratamento das comorbilidades associadas à obesidade. Conclui-se assim, que para futuras abordagens de doentes obesos, mais importante do que quantificar o valor absoluto da massa magra no doente, será determinar a sua distribuição e definir parâmetros para a avaliação da sua qualidade.

5. RECOMENDAÇÕES E PERSPECTIVAS

Segundo a OMS, a obesidade será o maior problema de saúde pública do século XXI e a preocupação é agravada pela associação da dislipidemia, HTA, apneia do sono e a DT2 com o excesso de gordura visceral, configurando um quadro clínico compatível com síndrome metabólico.

Até agora, numerosos estudos baseados na prevenção e desenvolvimento das comorbilidades focaram-se nos efeitos do tecido adiposo no organismo. No entanto, a recente evidência do papel desempenhado pelo músculo esquelético, como órgão metabólico no desenvolvimento destas comorbilidades, motivou a investigação destas novas relações metabólicas.

A avaliação da composição corporal e estudo da massa magra é deveras importante, permitindo o conhecimento e quantificação dos diferentes componentes corporais assim como o estado nutricional e da saúde do indivíduo.

Tal avaliação foi feita neste estudo e os resultados corroboram a ideia que tem vindo a ser publicada recentemente em alguns artigos e que está relacionada com a possível função protectora da massa muscular esquelética no organismo humano.

Assim, o combate ao aparecimento de determinadas comorbilidades associadas à obesidade poderá passar por medidas que mantenham ou aumentem a massa muscular esquelética no organismo. A massa magra poderá ter um impacto completamente diferente no que diz respeito à fisiopatologia decorrente de diversas comorbilidades que surgem na obesidade, devendo o médico primar pela preservação da massa magra previamente ao aparecimento de comorbilidades.

Como tal, indivíduos com excesso de peso ou obesidade devem ser aconselhados mais do que ninguém a adquirir estilos de vida saudáveis, que incluam a promoção de actividade física regular, Shaw et al. (2006).

Este estudo revelou que a massa magra não é um componente corporal dissociado da massa gorda, desempenhando um papel protector. Serão contudo necessários mais estudos que validem estes resultados.

Uma das limitações do estudo, nomeadamente na influência do grau de obesidade na MME foi a dificuldade de obtenção de uma amostra composta por indivíduos do mesmo grupo etário, podendo as diferenças de idades neste caso exercer o papel de uma variável de confundimento. Outra das limitações foi a impossibilidade de avaliar os mesmos parâmetros no sexo masculino.

Seria interessante, a título de exemplo, a realização de um estudo prospectivo, com a avaliação da massa magra e comorbilidades decorrentes de obesidade utilizando variáveis mais específicas, nomeadamente, a quantificação da insulino - resistência ou até mesmo a determinação estimada dos coeficientes de distensibilidade e compliance arterial com o contributo de tecnologia ultrassonográfica.

Termino, citando uma frase de Konrad Lorenz (1903-1989) etologista austríaco (premio nobel da medicina, 1973) que espelha o principal intuito deste estudo na comunidade científica: “Truth in science can be defined as the working hypothesis best suited to open the way to the next better one.”

REFERÊNCIAS

- Atlantis E, Martin SA, Haren MT, Taylor AW, Wittert GA (2009) Inverse associations between muscle mass, strength, and the metabolic syndrome. *Metabolism* 58:1013–1022
- Aucouturier Julien, MSc; Martine Meyer, MD; David Thivel, MSc; Michel Taillardat, MD; Pascale Duché, PhD (2009) Effect of Android to Gynoid Fat Ratio on Insulin Resistance in Obese Youth *Arch Pediatr Adolesc Med.* ;163(9):826-831.
- Bar-Or, O. and Baranowski, T. (1994) Physical activity, adiposity and obesity among adolescents. *Pediatric Exercise Science* 6, 348-360.
- Bente K. Pedersen and Mark A. Febbraio (2008) Muscle as an Endocrine Organ: Focus on Muscle-Derived Interleukin-6. *Physiol Rev* 88: 1379–1406
- Bloom W.; Fawcett W. D.; (1977) Tratado de Histologia decima edição. Rio de Janeiro, Interamericana
- Campanozzi A, Dabbas M, Ruiz JC, Ricour C, Goulet O. (2007) Evaluation of lean body mass in obese children. *European journal of pediatrics* 167(5):533-40.
- Carla H. da Cunha Daltro; Francisco H. de O. Fontes; Rogério Santos-Jesus; Paloma Baiardi Gregorio; Leila Maria Batista Araújo (2005) Síndrome da

Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono: Associação Com Obesidade, Gênero e Idade. Arq. Bras. Endocrinologia Metab. vol 50 n° 1:74-81

- Carmo, Isabel et al. (2007) – Overweight and obesity in Portugal: national prevalence in 2003-2005. *Obesity Reviews*. 9 11-1.
- Costa J. V., João S. Duarte (2006) Tecido adiposo e adipocinas. *Acta Medica Portuguesa*; 19: 251-256
- Cris A. Slentz, Joseph A. Houmard and William E. Kraus. (2009) Exercise, Abdominal Obesity, Skeletal Muscle, and Metabolic Risk: Evidence for a Dose Response. *Obesity* volume 17, S27–S33
- Darimont, C., Vassaux, G., Ailhaud, G. & Negrel, R. (1994) Differentiation of preadipose cells: paracrine role of prostacyclin upon stimulation of adipose cells by angiotensin-II. *Endocrinology* 135: 2030 –2036.
- Direcção Gerald da Saúde (2005) Programa nacional de combate à obesidade – circular normativa N°: 03/DGCG
- Eckardt K, Taube A, Eckel J. (2011) Obesity-associated insulin resistance in skeletal muscle: role of lipid accumulation and physical inactivity. *Reviews in endocrine & metabolic disorders* (3):163-72.

- Fantuzzi G: Adipose tissue, adipokines, and inflammation (2005) *J Allergy Clin Immunol*; 115(5):911-919.
- Ferreira Isabel, Marieke B. Snijder, Jos W. R. Twisk, Willem Van Mechelen, Han C. G. Kemper, Jacob C. Seidell, and Coen D. A. Stehouwer (2004) Central Fat Mass *Versus* Peripheral Fat and Lean Mass: Opposite (Adverse *Versus* Favorable) Associations with Arterial Stiffness? The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89(6):2632–2639
- Forbes GB. (1990) Lean body mass-body fat interrelationships in humans. *Nutrition reviews* 45(8):225-31.
- Goldman L; Ausiello D. Cecil (2005) tratado de medicina interna. 22. ed. Elsevier.
- Gonçalves C.; Bairos V. (2006) *Histologia Texto e Imagens*. Imprensa da Universidade de Coimbra.
- Gregoire FM (2001) Adipocyte differentiation: from fibroblast to endocrine cell. *Exp Biol Med (Maywood)* 226:997-1002
- Heyward V.; Hicks V.; Reano L.; Stolarczyk L. (1996). *Applied body composition assessment*. Champaign: Human Kinetics.

- InBody 720 – The Precision Body Composition Analyser – User’s Manual 2008.
Biospace Co., Ltd. Seoul
- J.P.W. Burger, E.H. Serne, F. Nolte, Y.M. Smulders (2009) Blood pressure response to moderate physical activity is increased in obesity. The Netherlands journal of medicine Vol. 67, NO 8
- Joseph A. Houmard (2008) Intramuscular lipid oxidation and obesity. American Journal of Physiology 294(4): R1111–R1116.
- Kevin D. Hall (2007) Body fat and fat-free mass inter-relationships: Forbes’s theory revisited. British Journal of Nutrition, 97, 1059–1063
- Koeppen M.B.; Stanton A. B. (2009) Fisiologia 6ª edição. Nova Iorque, Elsevier
- Lopez-Soriano J., Chiara Chiellini, Margherita Maffei, Paul A. Grimaldi, and Josep M. Argile’s (2006) Roles of Skeletal Muscle and Peroxisome Proliferator-Activated Receptors in the Development and Treatment of Obesity. Endocrine Reviews 27(3):318–329
- Lúcia Pedro Simões (2009) Alteração das fibras musculares esqueléticas com o exercício aeróbio. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Mestrado de Patologia Experimental

- Malina R.; Bouchard C.; Bar-Or O.; (2004) Growth maturation and physical activity (2ª ed.) Champaign: Human Kinetics
- Montani JP, Antic V, Yang Z, Dulloo A. (2002) Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International Journal Obesity*;26(Suppl.2):S28-38.
- Obesity and overweight, WHO [online] Março 2011 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
- Ok-Kyeong Yu, Yang-Keun Rhee, Tae-Sun Park and Youn-Soo Cha (2010) Comparisons of obesity assessments in over-weight elementary students using anthropometry, BIA, CT and DEXA. *Nutrition Research and Practice*;4(2):128-135
- Otero M., R. Lago, F. Lago, F. F. Casanueva, C. Diegues, J.J. Gomez-Reino, and O. Gualillo (2005). Leptin, from fat to inflammation: Old questions and new insights. *FEBS Lett* 579:295-301.
- Pocock G, Richards D (2006) Músculo. In: *Fisiologia Humana* (Guanabara Koogan, ed) 7: 93-101. Rio de Janeiro.
- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. (1994) Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose

- tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. American journal cardiology 73(7):460-8.
- Preethi Srikanthan and Arun S. Karlamangla (2011) Relative Muscle Mass Is Inversely Associated with Insulin Resistance and Prediabetes. Findings from The Third National Health and Nutrition Examination Survey. Journal of clinical endocrinology and metabolism 10.1210/0435
 - Prins JB: Adipose tissue as an endocrine organ. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2002; 16(4):639-651
 - Rezende Fabiane, Lina Rosado, Sylvia Franceschini, Gilberto Rosado, Rita Ribeiro y João Carlos Bouzas Marins (2007) Revisão crítica dos métodos disponíveis para avaliar a composição corporal em grandes estudos populacionais e clínicos. Revista oficial de la Sociedad Latinoamericana de *Nutrición* Vol. 57 N° 4
 - Saldanha H. (1999) *Nutrição Clínica Lisboa-Porto Lidel*
 - Salinari S, Bertuzzi A, Mingrone G, Capristo E, Scarfone A, Greco AV, Heymsfield SB. (2003) Bioimpedance analysis: a useful technique for assessing appendicular lean soft tissue mass and distribution. Journal of applied physiology 94(4):1552-6.

- Salmi J (2003) Body Composition Assessment with Segmental Multifrequency Bioimpedance Method. Journal Of Sports Science & Medicine. Vol 2 Suplementum 3:3-29
- Schaefer F, Georgi M, Zieger A, Scharer K. (1994) Usefulness of bioelectrical impedance and skinfold measurements in predicting fat-free mass derived from total potassium in children. Pediatric Research; 35:617-24.
- Schelber KB. (2009) Comorbidities of obesity. Primary Care 36(2):271–285.
- Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. (2006) Exercise for overweight or obesity. Cochrane Database Syst Rev (4):CD003817.
- Snijder MB, Dekker JM, Visser M, Bouter LM, Stehouwer CD, Kostense PJ, Yudkin JS, Heine RJ, Nijpels G, Seidell JC (2003) Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incidence of type 2 diabetes: the Hoorn Study. American Journal Clinical Nutrition 77:1192–1197
- Sobral F.; Silva M. (2001) Cineantropometria: curso básico. Coimbra: Faculdade de ciências do desporto e educação física.
- Stroebel, Robert J.; Scheitel, Sidna M.; Fitz, John S.; Herman, Ruth A.; Naessens, James M.; Scott, Christopher G.; Zill, David A.; Muller, Lisa (2002). A Randomized Trial of Three Diabetes Registry Implementation

Strategies in a Community Internal Medicine Practice. Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety, Volume 28, Number 8, pp. 441-450(10).

- Tasali E, Leproult R, Ehmann DA, (2008) Slow wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. Proc Natl Acad Sci 105(3):1044-9
- Wada R, Tekin E. (2010) Body composition and wages. Economics and human biology 8(2):242-54
- Wataru Aoi, Yuji Naito, and Toshikazu Yoshikawa (2011) Dietary Exercise as a Novel Strategy for the Prevention and Treatment of Metabolic Syndrome: Effects on Skeletal Muscle Function. Journal of nutrition and metabolism 676208
- Wilson J.; Foster D.; Kronenberg H.; Larsen P. (1998) Williams Textbook of Endocrinology 9th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company
- Zwillich CW. (1999) Obstructive sleep apnoea causes transient and sustains systemic hypertension. Int Journal Clin Pract. 53(4):30-5

ANEXOS

ANEXO 1 – DECLARAÇÃO DO ORIENTADOR

DECLARAÇÃO

José Bernardes Correia, Docente da faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Orientador da tese de Mestrado de João Pedro Ferraz Montenegro Lobo, intitulada “ Estudo da massa magra nos obesos e seu impacto nas comorbilidades”, venho declarar, para os devidos e legais efeitos, que o Aluno está apto a defender o trabalho em Provas Públicas.

Coimbra , 29 de Março de 2012



ANEXO 2 - INQUÉRITO

Etiqueta de Identificação do doente

Raça _____

Profissão _____

Grau de Escolaridade _____

Estado civil _____

Antecedentes Pessoais Fisiológicos

Exercício físico (início/tipo/frequência/duração)

- _____
- _____
- _____
- _____

Antecedentes Pessoais Patológicos

- Início da Doença 1. Infantil 2. Adulto
- Diabetes tipo 2 1. Sim 2. Não
- Hipercolesterolemia 1. Sim 2. Não
- Hipertrigliceridemia 1. Sim 2. Não
- Hipertensão arterial 1. Sim 2. Não
- Apneia do sono 1. Sim 2. Não
- Hábitos Medicamentosos:

Antecedentes Familiares

- Antecedentes familiares de obesidade 1. Sim 2. Não

Parâmetros antropométricos

- Perímetro abdominal (cm):
- Altura (m):

ANEXO 3 – OUTPUTS DO SPSS

3.1. Estatística relativa ao exercício físico

3.1.1. Teste t-student (exercício físico/IMME)

Case Processing Summary

Exercicio_fisico		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
IMME	sim	37	100,0%	0	,0%	37	100,0%
	nao	39	100,0%	0	,0%	39	100,0%

Descriptives

Exercicio_fisico			Statistic	Std. Error	
IMME	sim	Mean	29,8976	,54466	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	28,7929		
		Mean Upper Bound	31,0022		
		5% Trimmed Mean	29,7498		
		Median	28,9959		
		Variance	10,976		
		Std. Deviation	3,31302		
		Minimum	24,82		
		Maximum	37,48		
		Range	12,67		
		Interquartile Range	5,46		
		Skewness	,623		,388
		Kurtosis	-,365		,759
	nao	Mean	30,3075	,47970	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	29,3364		
		Mean Upper Bound	31,2786		
		5% Trimmed Mean	30,3480		
		Median	30,1867		
		Variance	8,974		
		Std. Deviation	2,99570		
		Minimum	23,25		
		Maximum	36,13		
		Range	12,88		
		Interquartile Range	3,81		
		Skewness	-,093		,378
		Kurtosis	-,133		,741

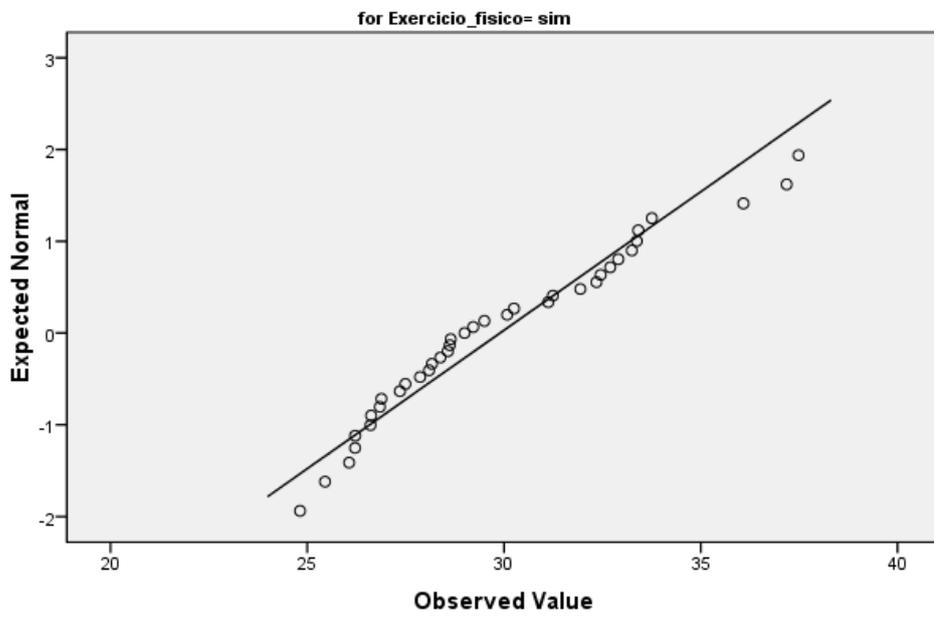
Tests of Normality

Exercicio_fisico		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMME	sim	,134	37	,092	,943	37	,059
	nao	,060	39	,200*	,986	39	,911

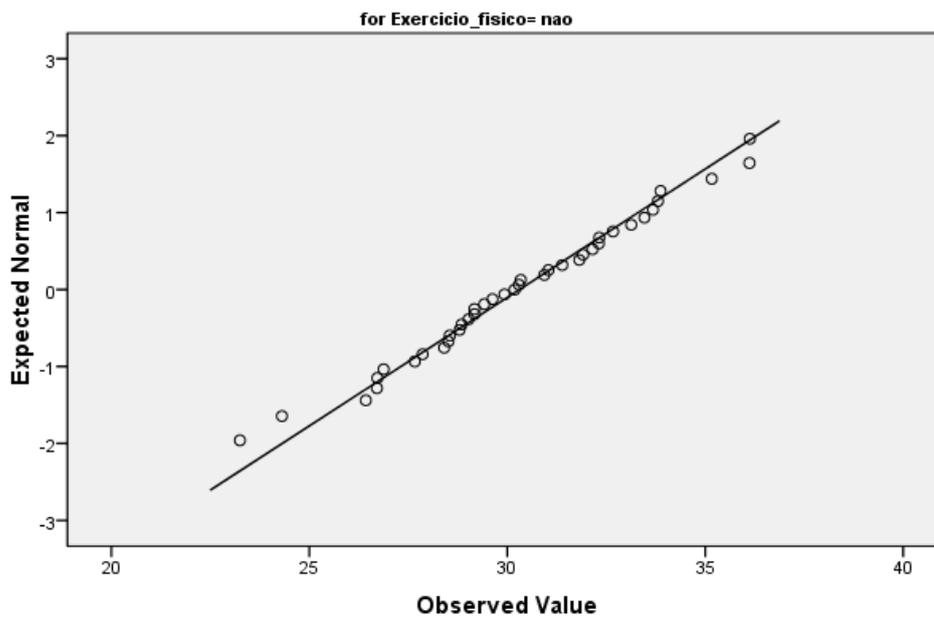
a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

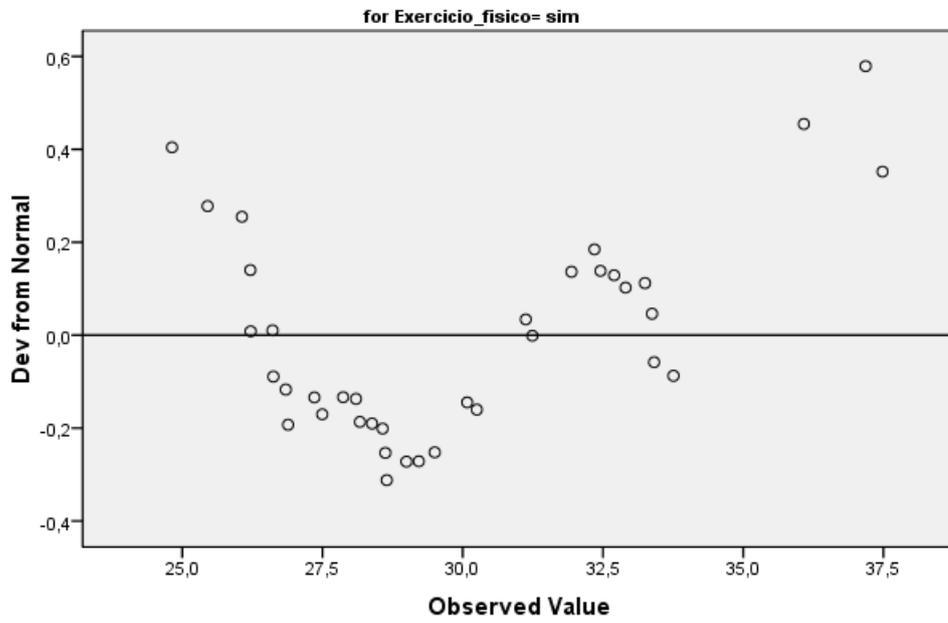
Normal Q-Q Plot of IMME



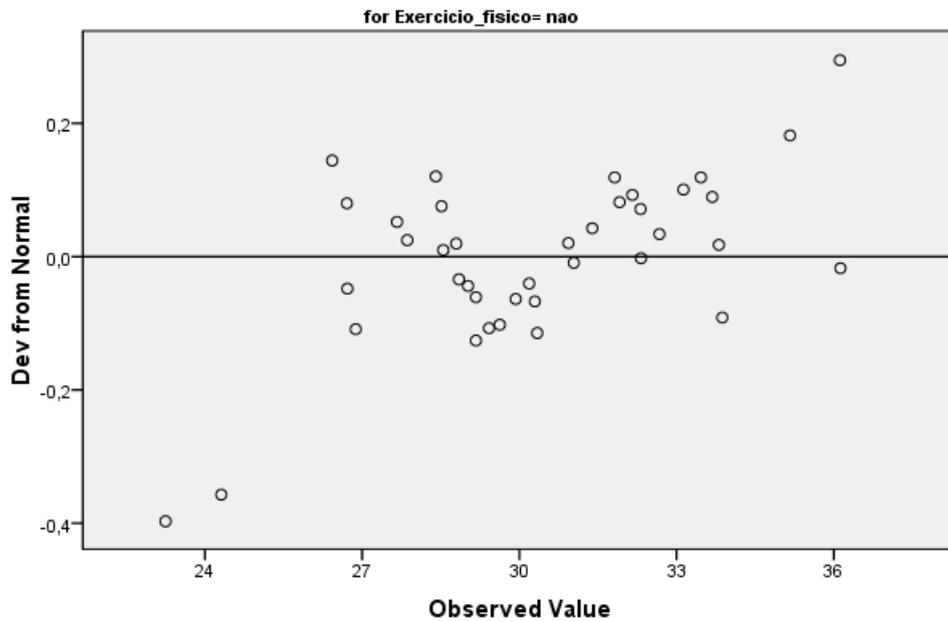
Normal Q-Q Plot of IMME

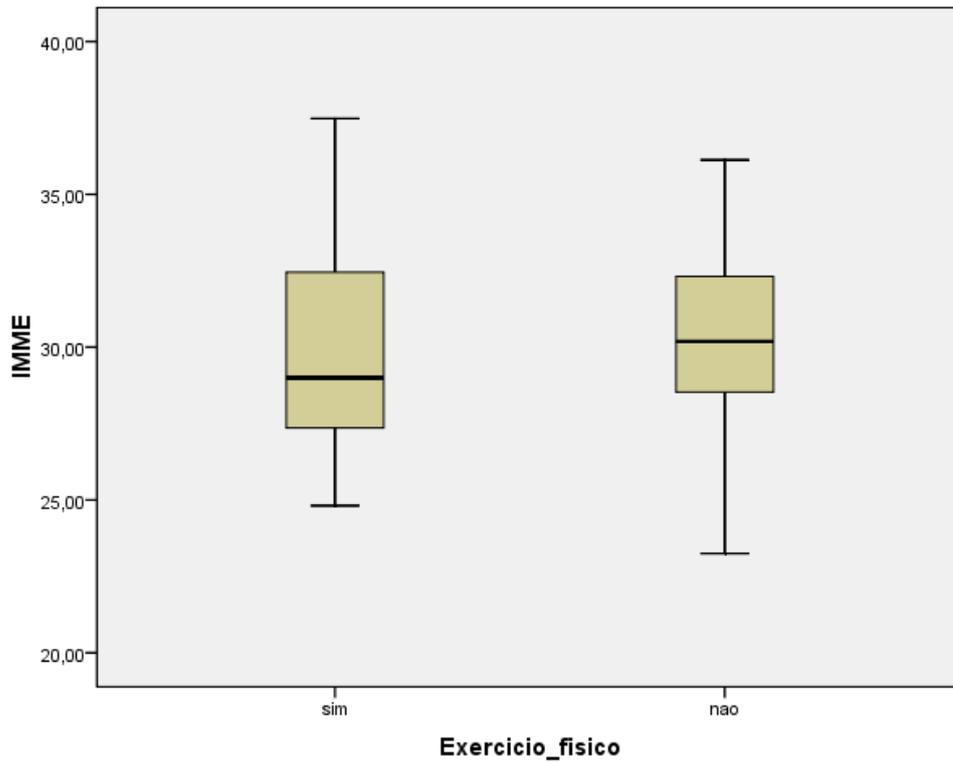


Detrended Normal Q-Q Plot of IMME



Detrended Normal Q-Q Plot of IMME





Group Statistics

	Exercicio_fisico	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMME	sim	37	29,8976	3,31302	,54466
	nao	39	30,3075	2,99570	,47970

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
								95% Confidence Interval of the Difference		
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
IMME	Equal variances assumed	,852	,359	-,566	74	,573	-,40998	,72384	-1,85226	1,03231
	Equal variances not assumed			-,565	72,298	,574	-,40998	,72578	-1,85670	1,03674

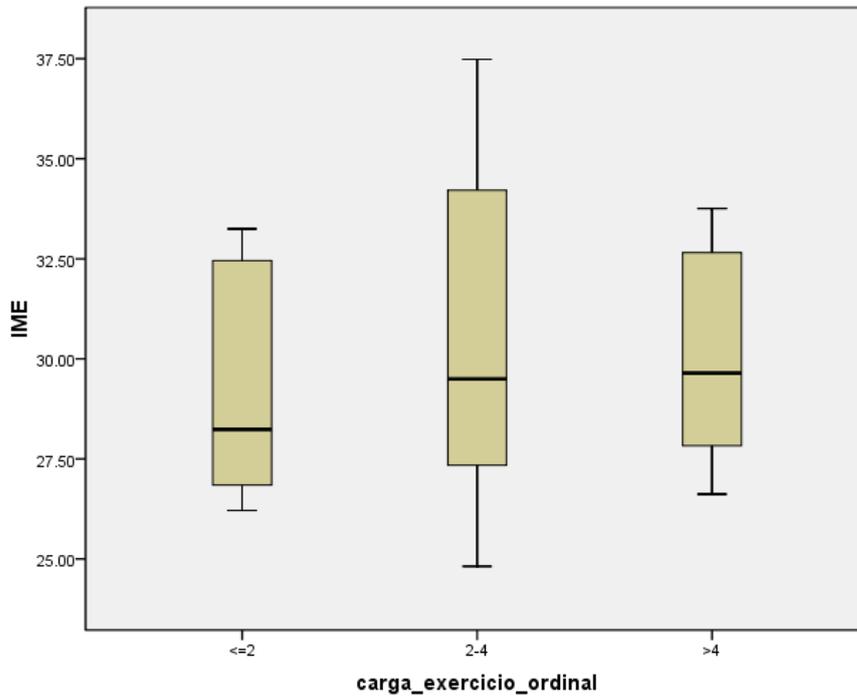
3.1.2. Correlação de Pearson (carga de exercício físico/IMME)

Case Processing Summary

carga_exercicio_ordinal		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
IME	<=2	14	100.0%	0	0.0%	14	100.0%
	2-4	11	100.0%	0	0.0%	11	100.0%
	>4	12	100.0%	0	0.0%	12	100.0%

Descriptives

carga_exercicio_ordinal			Statistic	Std. Error	
IME	<=2	Mean	29.2149	.71799	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	27.6637	
			Upper Bound	30.7660	
		5% Trimmed Mean	29.1575		
		Median	28.2393		
		Variance	7.217		
		Std. Deviation	2.68647		
		Minimum	26.21		
		Maximum	33.25		
		Range	7.04		
		Skewness	.478	.597	
		Kurtosis	-1.545	1.154	
	2-4	Mean	30.6759	1.39375	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	27.5705	
			Upper Bound	33.7814	
		5% Trimmed Mean	30.6232		
		Median	29.5006		
		Variance	21.368		
		Std. Deviation	4.62254		
		Minimum	24.82		
		Maximum	37.48		
		Range	12.67		
		Skewness	.363	.661	
		Kurtosis	-1.269	1.279	
	>4	Mean	29.9805	.75058	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	28.3285	
			Upper Bound	31.6325	
		5% Trimmed Mean	29.9573		
		Median	29.6477		
		Variance	6.761		
		Std. Deviation	2.60010		
		Minimum	26.62		
		Maximum	33.76		
		Range	7.13		
		Interquartile Range	5.35		
		Skewness	.302	.637	
Kurtosis	-1.408	1.232			



Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
IME	76	100.0%	0	.0%	76	100.0%

Descriptives

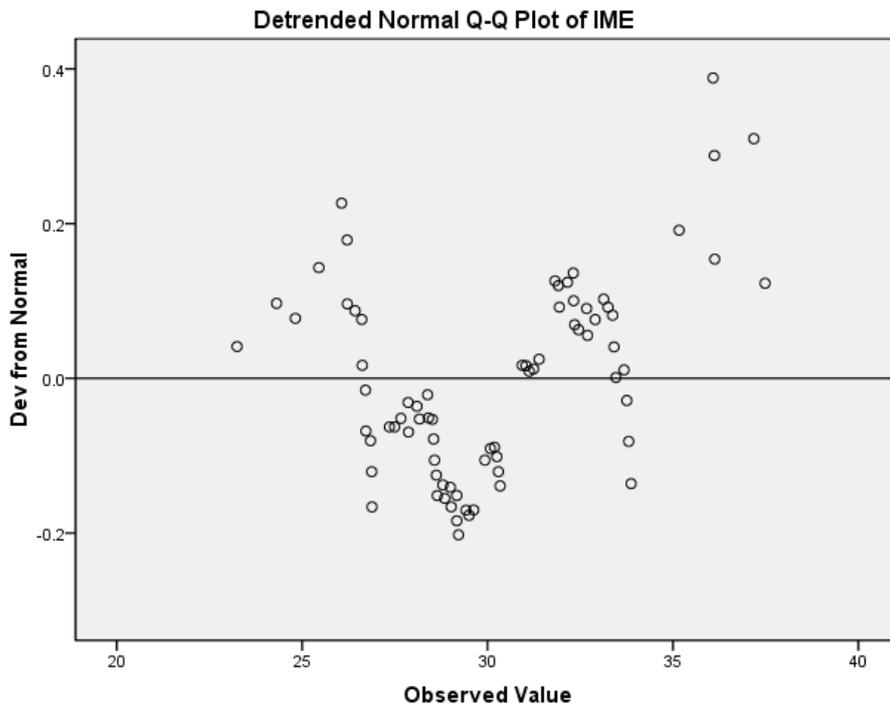
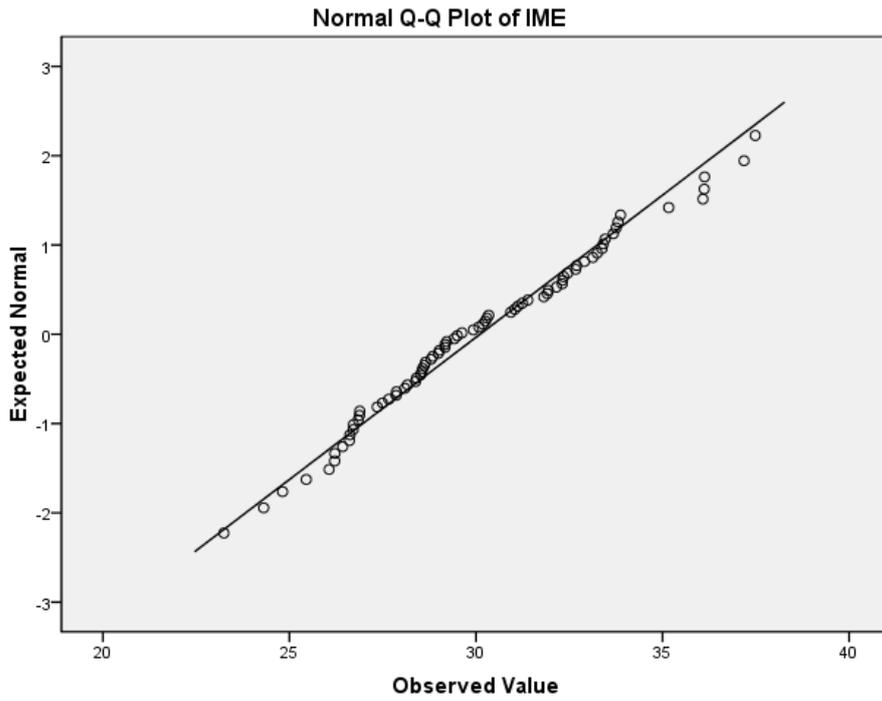
		Statistic	Std. Error
IME	Mean	30.1079	.36015
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound: 29.3905	
		Upper Bound: 30.8254	
	5% Trimmed Mean	30.0553	
	Median	29.5628	
	Variance	9.858	
	Std. Deviation	3.13975	
	Minimum	23.25	
	Maximum	37.48	
	Range	14.24	
	Interquartile Range	4.57	
	Skewness	.281	.276
	Kurtosis	-.408	.545

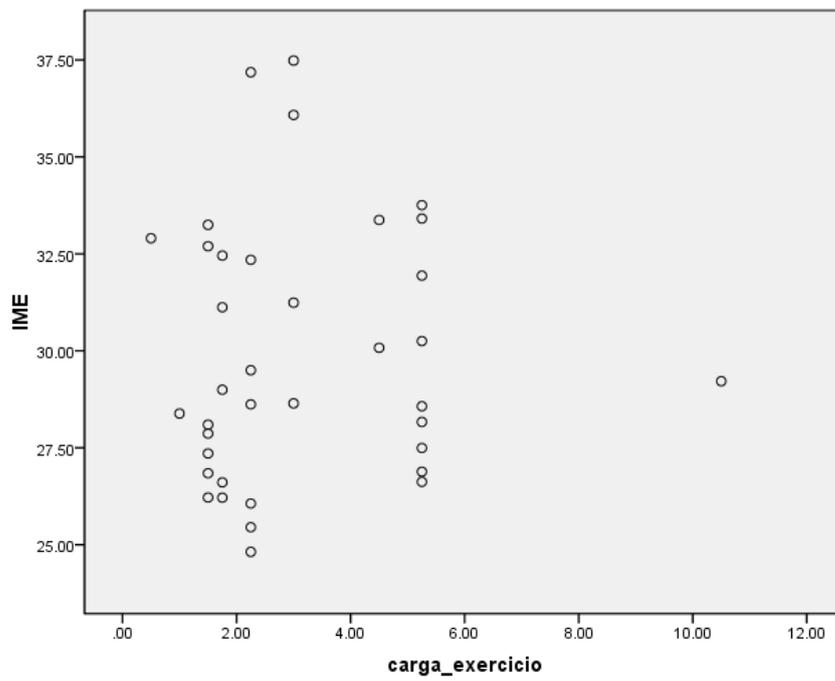
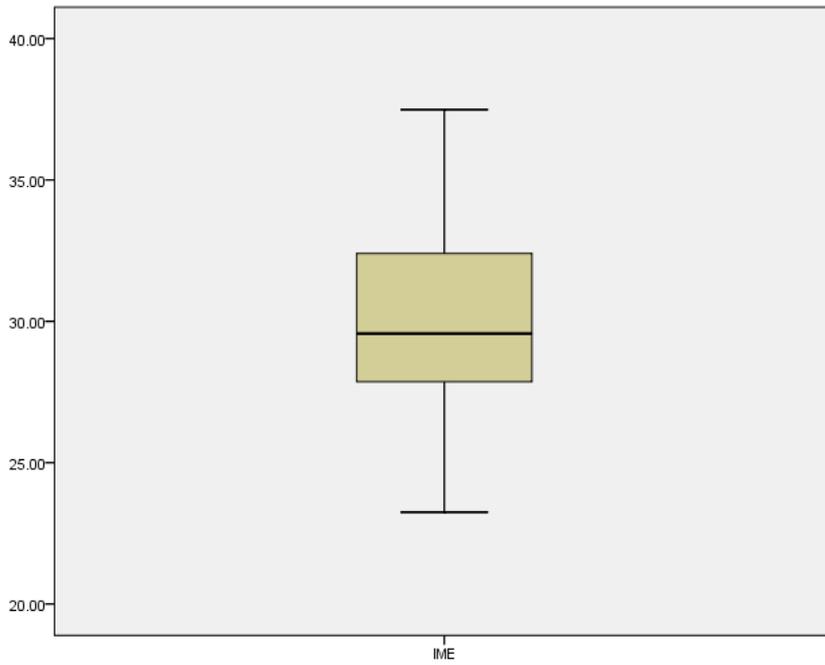
Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IME	.085	76	.200	.982	76	.339

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

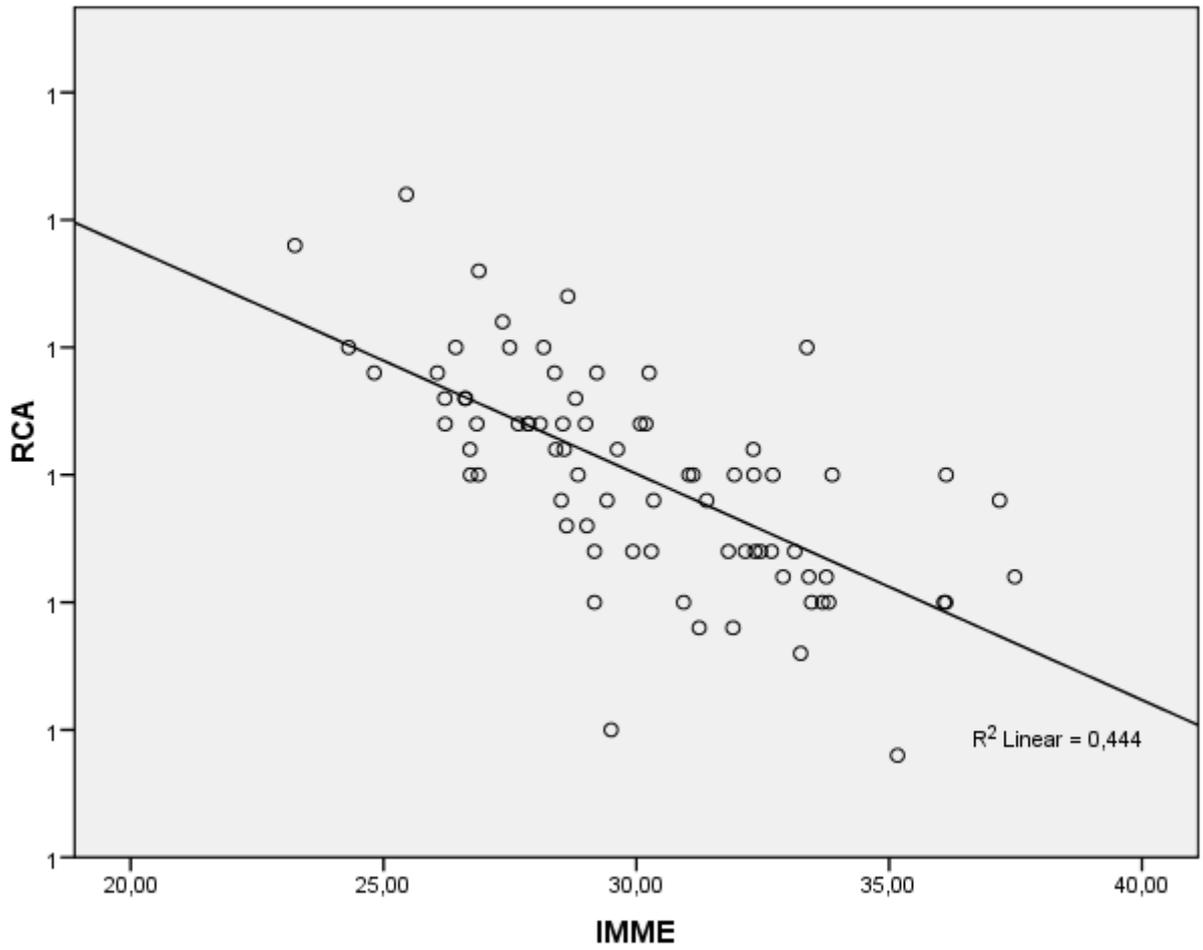




Correlations

		carga_exercicio	IME
carga_exercicio	Pearson Correlation	1	.046
	Sig. (2-tailed)		.787
	N	37	37
IME	Pearson Correlation	.046	1
	Sig. (2-tailed)	.787	
	N	37	76

3.2. Correlação de Spearman (IMME e a RCA)



Correlations

			IMME	RCA
Spearman's rho	IMME	Correlation Coefficient	1,000	-,714**
		Sig. (2-tailed)	.	,000
		N	76	76
	RCA	Correlation Coefficient	-,714**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	.
		N	76	76

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

3.3. Regressão linear múltipla

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Massa muscular esquelética	27.481579	3.2455800	76
Grau obesidade	1.82	.812	76
Peso	92.223684	14.6251734	76

Correlations

		Massa muscular esquelética	Grau obesidade	Peso
Pearson Correlation	Massa muscular esquelética	1.000	.356	.726
	Grau obesidade	.356	1.000	.794
	Peso	.726	.794	1.000
Sig. (1-tailed)	Massa muscular esquelética	.	.001	.000
	Grau obesidade	.001	.	.000
	Peso	.000	.000	.
N	Massa muscular esquelética	76	76	76
	Grau obesidade	76	76	76
	Peso	76	76	76

Variables Entered/Removed^b

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Peso, Grau obesidade ^a	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: Massa muscular esquelética

Model Summary^b

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.811 ^a	.658	.649	1.9226638

a. Predictors: (Constant), Peso, Grau obesidade

b. Dependent Variable: Massa muscular esquelética

ANOVA^b

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	520.180	2	260.090	70.359	.000 ^a
	Residual	269.854	73	3.697		
	Total	790.034	75			

a. Predictors: (Constant), Peso, Grau obesidade

b. Dependent Variable: Massa muscular esquelética

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients		t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B		Correlations			Collinearity Statistics	
		B	Std. Error	Beta				Lower Bound	Upper Bound	Zero-order	Partial	Part	Tolerance	VIF
1	(Constant)	7.260	1.742			4.169	.000	3.789	10.731					
	Grau obesidade	-2.383	.450	-.596		-5.296	.000	-3.280	-1.486	.356	-.527	-.362	.369	2.708
	Peso	.266	.025	1.199		10.656	.000	.216	.316	.726	.780	.729	.369	2.708

a. Dependent Variable: Massa muscular esquelética

Collinearity Diagnostics^a

Model	Dimension	Eigenvalue	Condition Index	Variance Proportions		
				(Constant)	Grau obesidade	Peso
1	1	2.903	1.000	.00	.01	.00
	2	.091	5.649	.06	.42	.00
	3	.006	22.815	.94	.58	1.00

a. Dependent Variable: Massa muscular esquelética

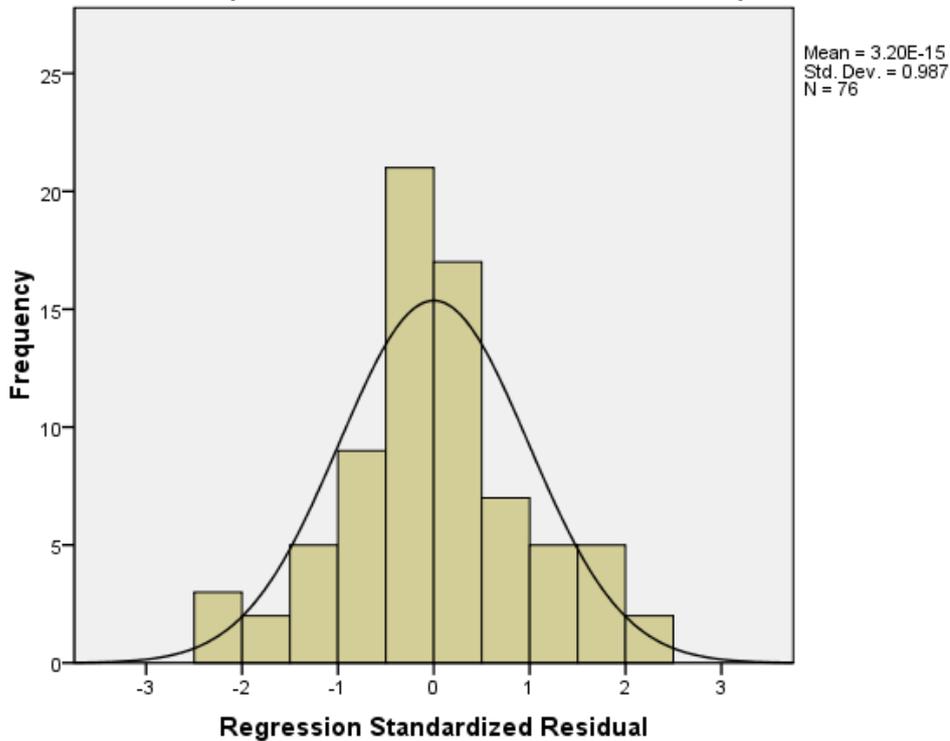
Residuals Statistics^a

	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	N
Predicted Value	22.072794	36.365166	27.481579	2.6335775	76
Residual	-4.7994313	4.2896285	.0000000	1.8968551	76
Std. Predicted Value	-2.054	3.373	.000	1.000	76
Std. Residual	-2.496	2.231	.000	.987	76

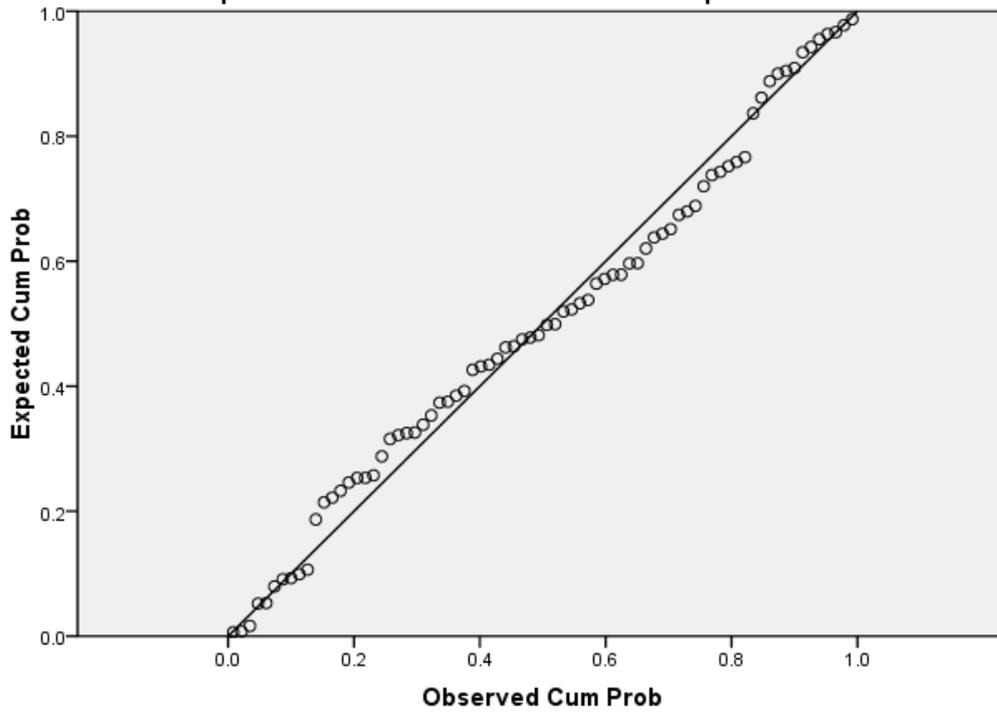
a. Dependent Variable: Massa muscular esquelética

Histogram

Dependent Variable: Massa muscular esquelética

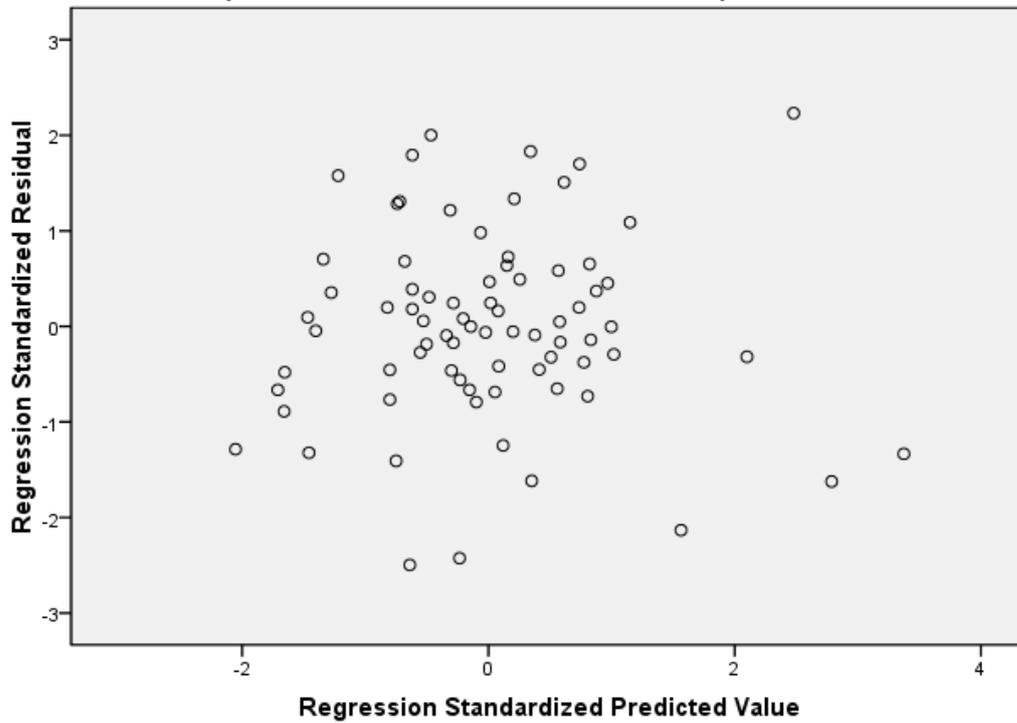


Normal P-P Plot of Regression Standardized Residual
Dependent Variable: Massa muscular esquelética



Scatterplot

Dependent Variable: Massa muscular esquelética



3.4. Estatística das comorbilidades/IMME

3.4.1. Teste t-Student (HTA/IMME)

Case Processing Summary

		Cases					
		Valid		Missing		Total	
HTA		N	Percent	N	Percent	N	Percent
IMME	1	45	100,0%	0	,0%	45	100,0%
	2	31	100,0%	0	,0%	31	100,0%

Descriptives

HTA		Statistic	Std. Error	
IMME	1	Mean	29,3837	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	28,5437	
		Mean Upper Bound	30,2238	
		5% Trimmed Mean	29,3671	
		Median	29,0214	
		Variance	7,818	
		Std. Deviation	2,79613	
		Minimum	24,31	
		Maximum	35,16	
		Range	10,86	
		Interquartile Range	5,37	
		Skewness	,272	,354
		Kurtosis	-,951	,695
			2	Mean
95% Confidence Interval for Lower Bound	29,9290			
Mean Upper Bound	32,3895			
5% Trimmed Mean	31,1948			
Median	31,0390			
Variance	11,249			
Std. Deviation	3,35399			
Minimum	23,25			
Maximum	37,48			
Range	14,24			
Interquartile Range	4,49			
Skewness	,047			,421
Kurtosis	-,076			,821

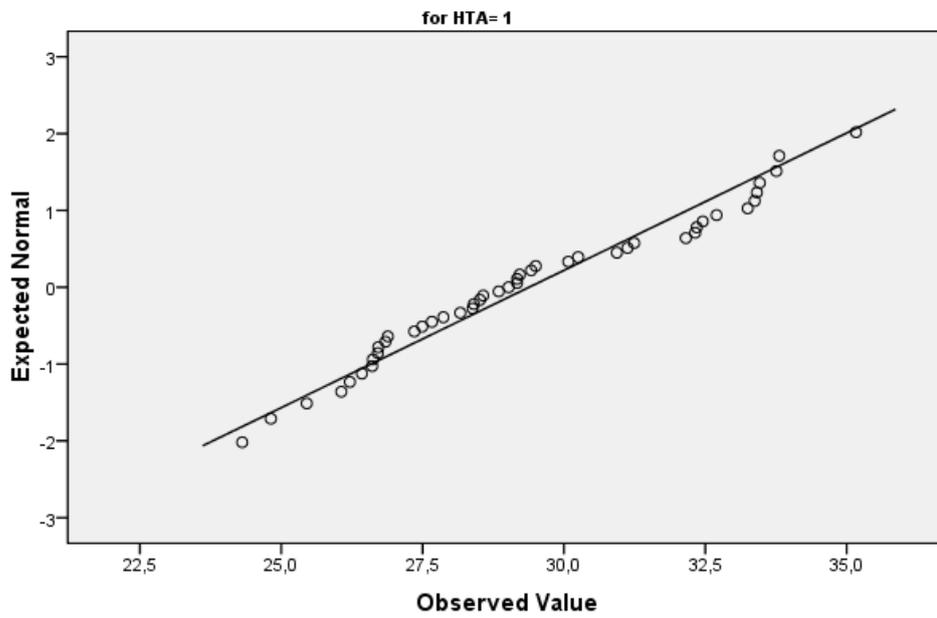
Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
HTA		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMME	1	,106	45	,200*	,958	45	,100
	2	,090	31	,200*	,977	31	,725

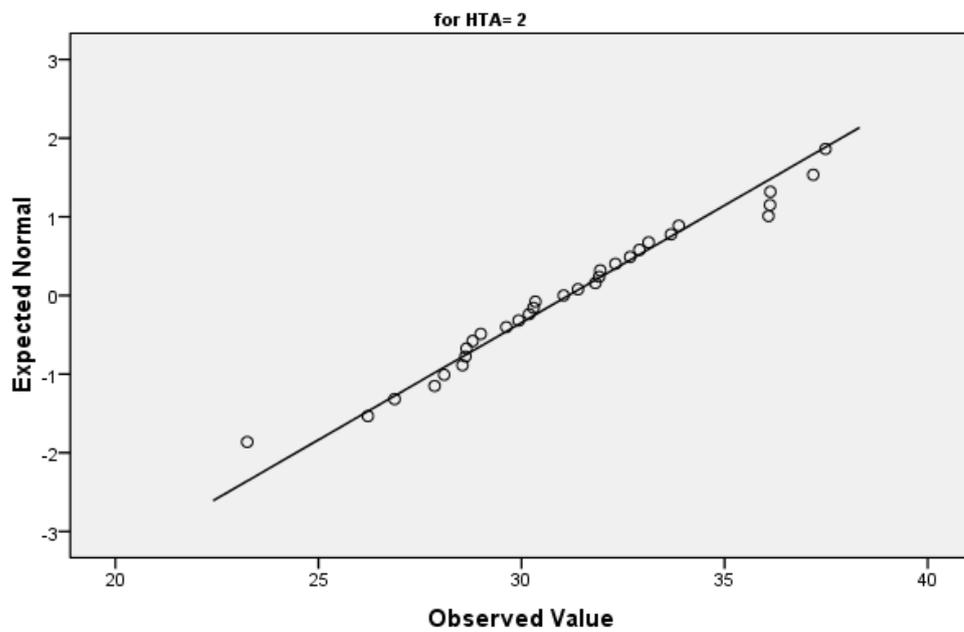
a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

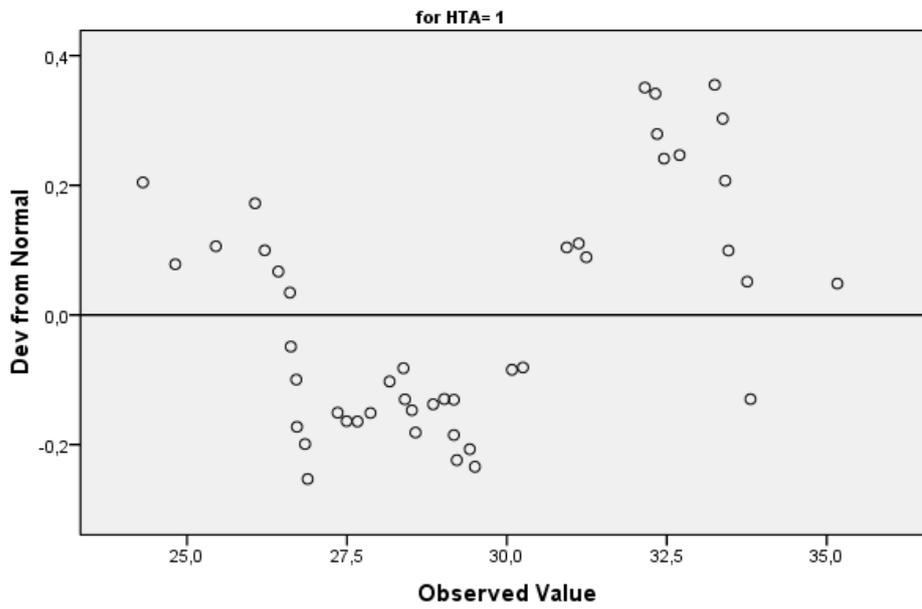
Normal Q-Q Plot of IMME



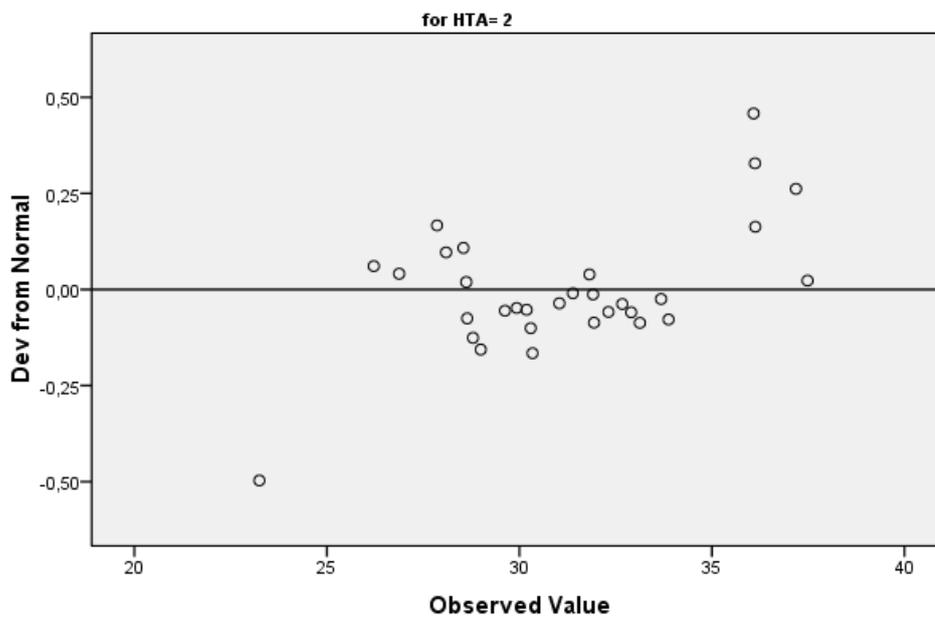
Normal Q-Q Plot of IMME

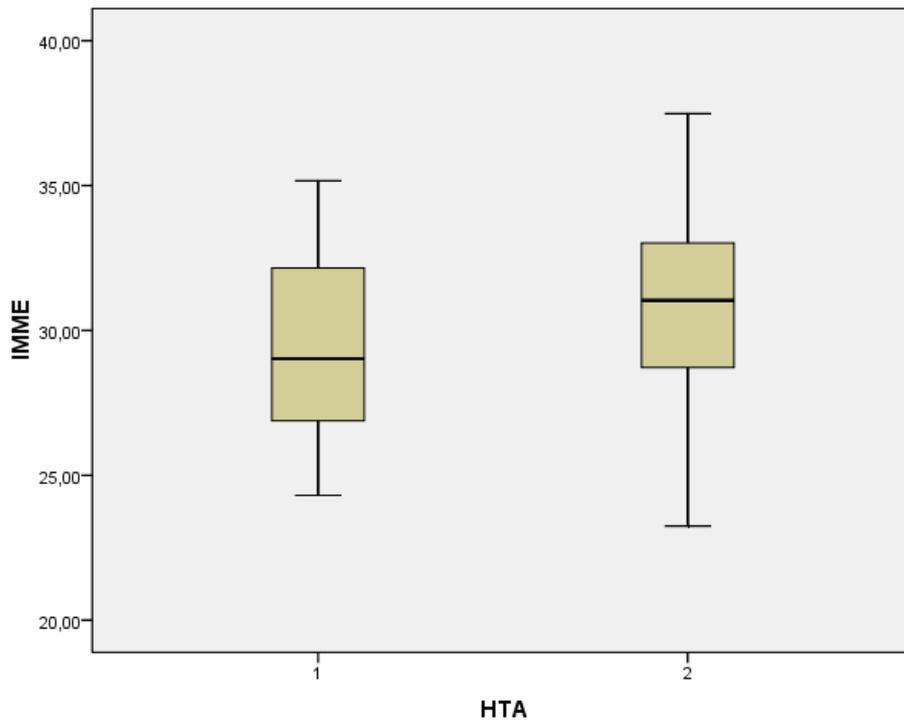


Detrended Normal Q-Q Plot of IMME



Detrended Normal Q-Q Plot of IMME





Group Statistics

	HTA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMME	1	45	29,3837	2,79613	,41682
	2	31	31,1592	3,35399	,60240

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
IMME	Equal variances assumed	,674	,414	-2,507	74	,014	-1,77554	,70832	-3,18691	-,36417
	Equal variances not assumed			-2,424	56,736	,019	-1,77554	,73254	-3,24258	-,30850

3.4.1.1. Teste t-Student (Massa magra periférica/HTA)

Case Processing Summary

		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
HTA	sim	44	100.0%	0	.0%	44	100.0%
	não	30	100.0%	0	.0%	30	100.0%

Descriptives

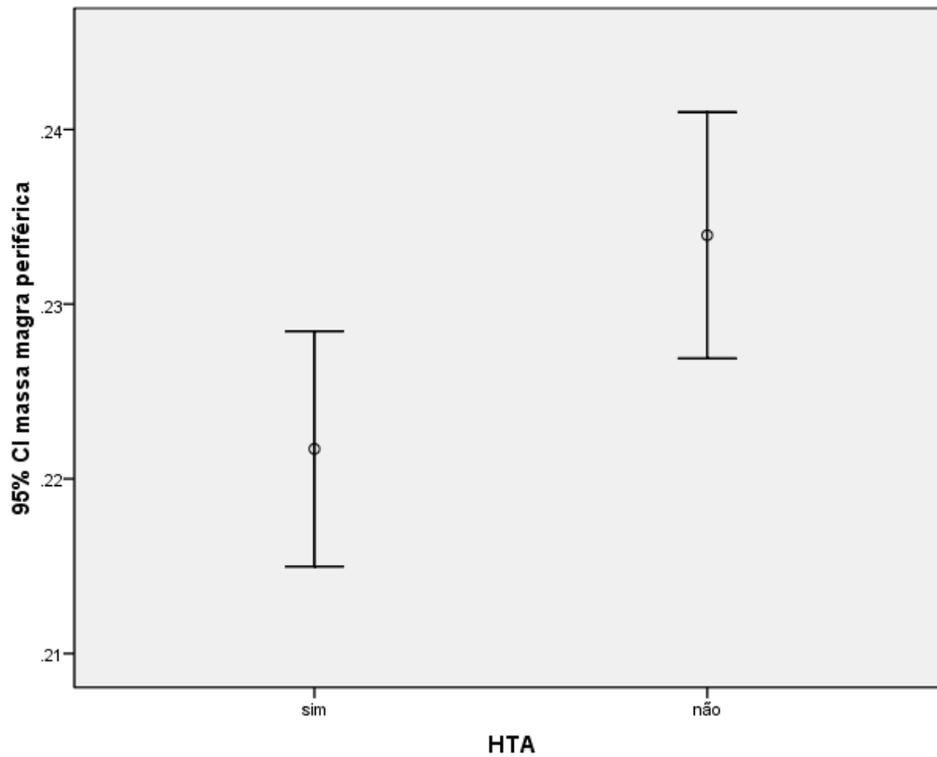
HTA		Statistic	Std. Error	
massa magra periférica	sim	Mean	.2217	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	.2150	
		Mean	.2284	
		Upper Bound	.2284	
		5% Trimmed Mean	.2220	
		Median	.2211	
		Variance	.000	
		Std. Deviation	.02215	
		Minimum	.17	
		Maximum	.27	
		Range	.10	
		Interquartile Range	.04	
		Skewness	-.084	.357
		Kurtosis	-.514	.702
não	nã	Mean	.2339	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	.2269	
		Mean	.2410	
		Upper Bound	.2410	
		5% Trimmed Mean	.2338	
		Median	.2290	
		Variance	.000	
		Std. Deviation	.01888	
		Minimum	.20	
		Maximum	.27	
		Range	.07	
		Interquartile Range	.03	
		Skewness	.229	.427
		Kurtosis	-.939	.833

Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
massa magra periférica	sim	.083	44	.200*	.984	44	.775
	nã	.142	30	.126	.949	30	.159

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.



Group Statistics

	HTA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
massa magra periférica	sim	44	.2217	.02215	.00334
	não	30	.2339	.01888	.00345

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
massa magra periférica	Equal variances assumed	.549	.461	-2.473	72	.016	-.01224	.00495	-.02210	-.00237
	Equal variances not assumed			-2.550	68.370	.013	-.01224	.00480	-.02181	-.00266

3.4.2. Teste t-Student (DT2/IMME)

Case Processing Summary

Diabetes_II		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
IMME	sim	24	100,0%	0	,0%	24	100,0%
	não	52	100,0%	0	,0%	52	100,0%

Descriptives

Diabetes_II			Statistic	Std. Error
IMME	sim	Mean	30,2637	,59166
		95% Confidence Interval for Lower Bound Mean	29,0398	
		Upper Bound	31,4877	
		5% Trimmed Mean	30,2370	
		Median	29,4600	
		Variance	8,401	
		Std. Deviation	2,89852	
		Minimum	24,82	
		Maximum	36,12	
		Range	11,30	
		Interquartile Range	4,20	
		Skewness	,214	,472
		Kurtosis	-,550	,918
		nao	nao	Mean
95% Confidence Interval for Lower Bound Mean	29,1257			
Upper Bound	30,9463			
5% Trimmed Mean	29,9723			
Median	29,7770			
Variance	10,692			
Std. Deviation	3,26979			
Minimum	23,25			
Maximum	37,48			
Range	14,24			
Interquartile Range	5,16			
Skewness	,323			,330
Kurtosis	-,347			,650

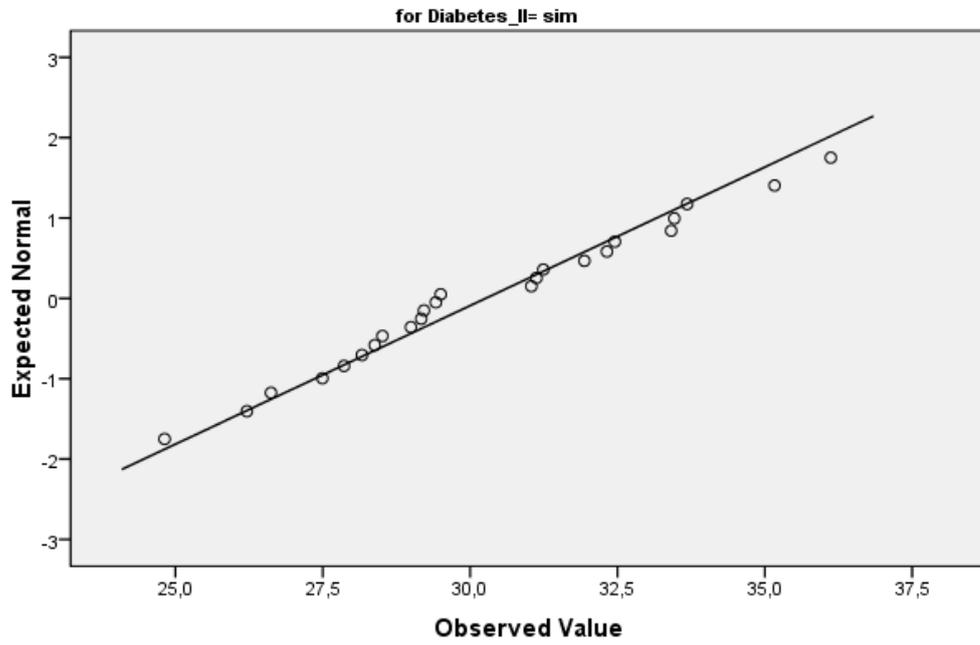
Tests of Normality

Diabetes_II		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMME	sim	,146	24	,200 [*]	,980	24	,887
	nao	,085	52	,200 [*]	,977	52	,419

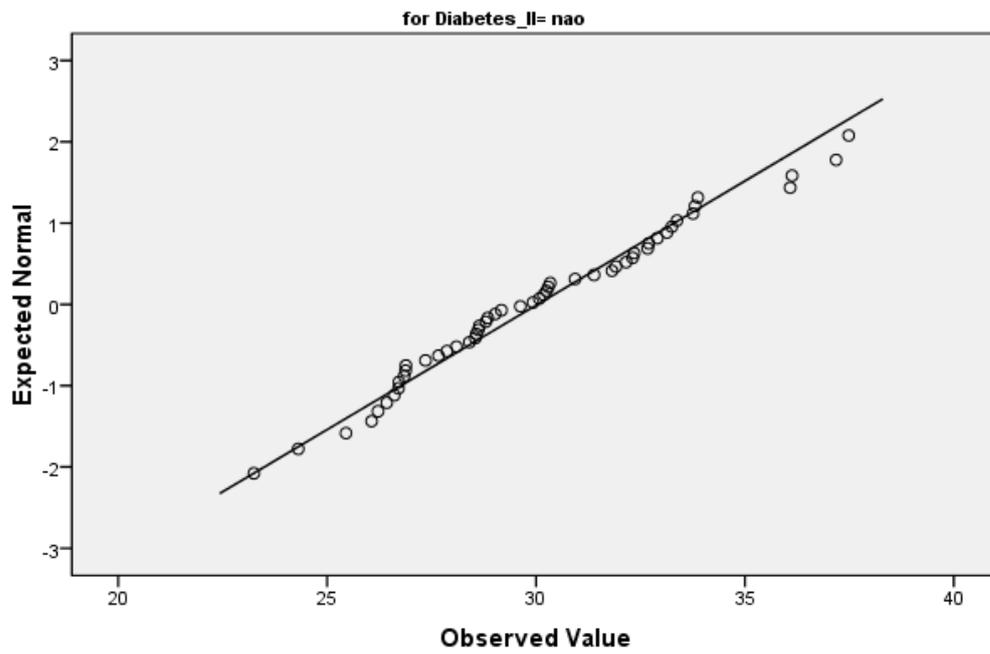
a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

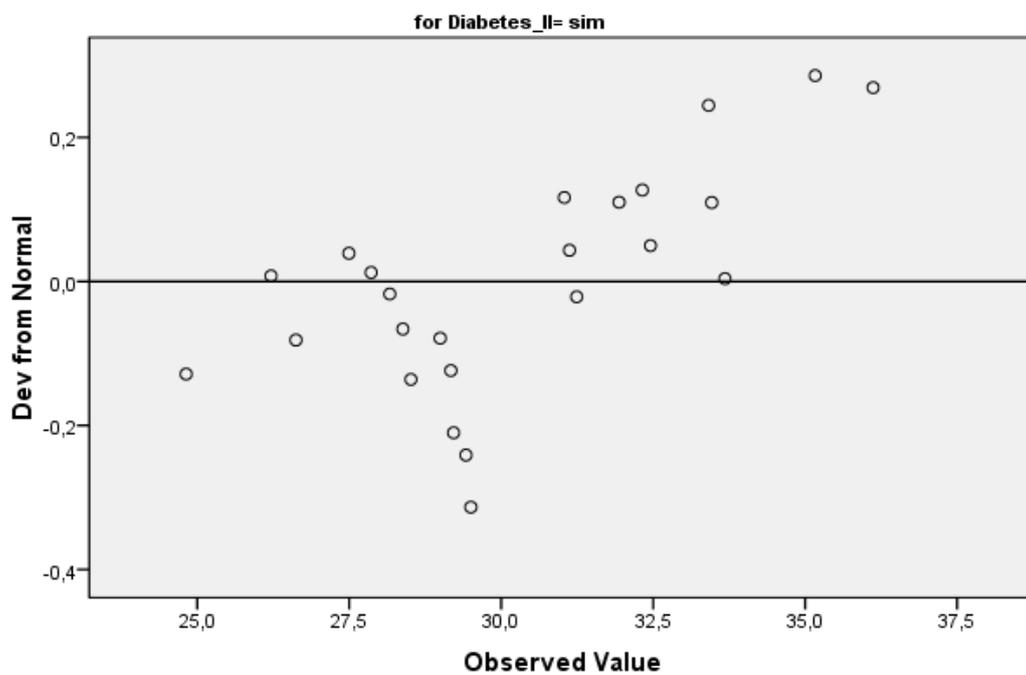
Normal Q-Q Plot of IMME



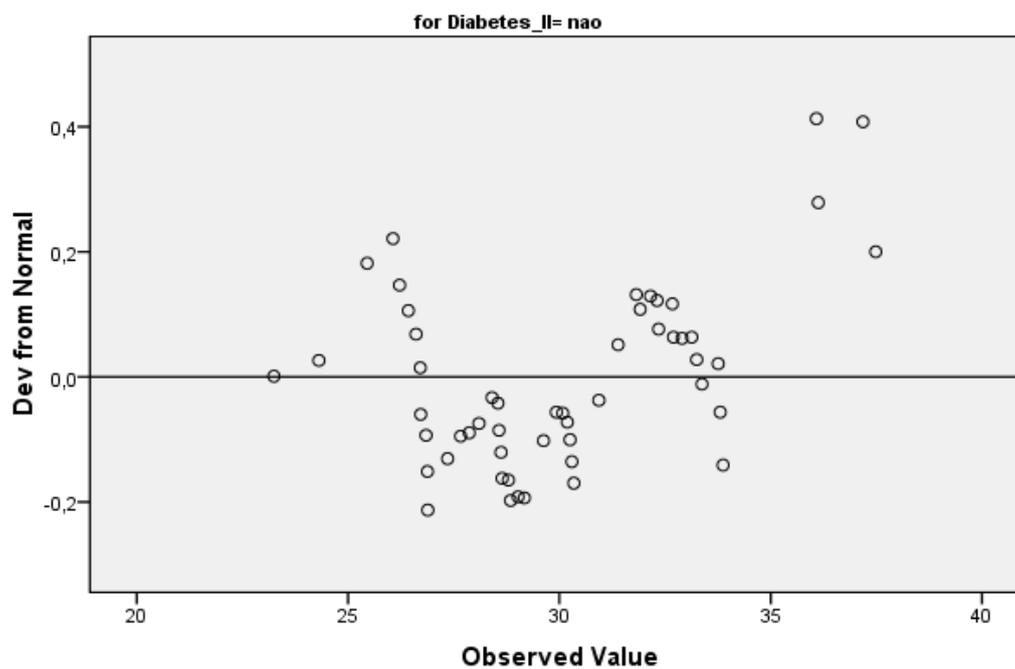
Normal Q-Q Plot of IMME

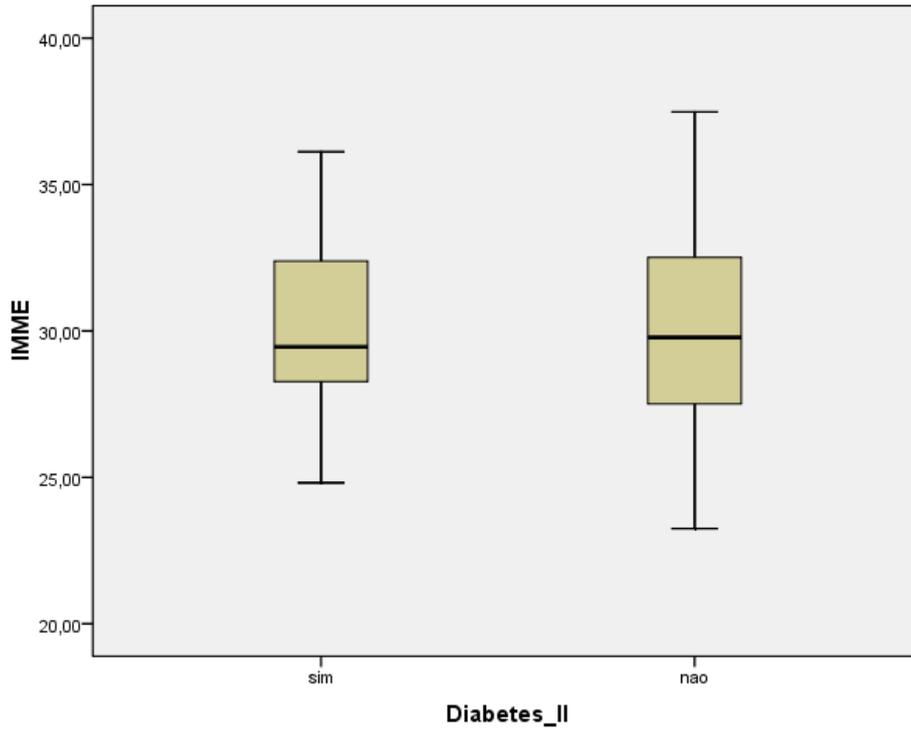


Detrended Normal Q-Q Plot of IMME



Detrended Normal Q-Q Plot of IMME





Group Statistics

Diabetes_II	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMME sim	24	30,2637	2,89852	,59166
IMME não	52	30,0360	3,26979	,45344

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	Lower	Upper
IMME	Equal variances assumed	,336	,564	,292	74	,771	,22769	,77958	-1,32565	1,78103	
	Equal variances not assumed			,305	50,150	,761	,22769	,74543	-1,26944	1,72482	

3.4.3 Teste t-Student (Hipercolesterolemia/IMME)

Case Processing Summary

		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
Hipercolesterol							
IMME	sim	38	100,0%	0	,0%	38	100,0%
	não	38	100,0%	0	,0%	38	100,0%

Descriptives

Hipercolesterol			Statistic	Std. Error	
IMME	sim	Mean	29,6337	,48414	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	28,6527		
		Mean Upper Bound	30,6146		
		5% Trimmed Mean	29,6264		
		Median	29,3181		
		Variance	8,907		
		Std. Deviation	2,98445		
		Minimum	23,25		
		Maximum	36,08		
		Range	12,84		
		Interquartile Range	4,74		
		Skewness	,081		,383
		Kurtosis	-,319		,750
	não	Mean	30,5822	,52849	
		95% Confidence Interval for Lower Bound	29,5114		
		Mean Upper Bound	31,6530		
		5% Trimmed Mean	30,4756		
		Median	30,3173		
		Variance	10,614		
		Std. Deviation	3,25784		
		Minimum	25,45		
		Maximum	37,48		
		Range	12,03		
		Interquartile Range	5,12		
		Skewness	,389		,383
		Kurtosis	-,663		,750

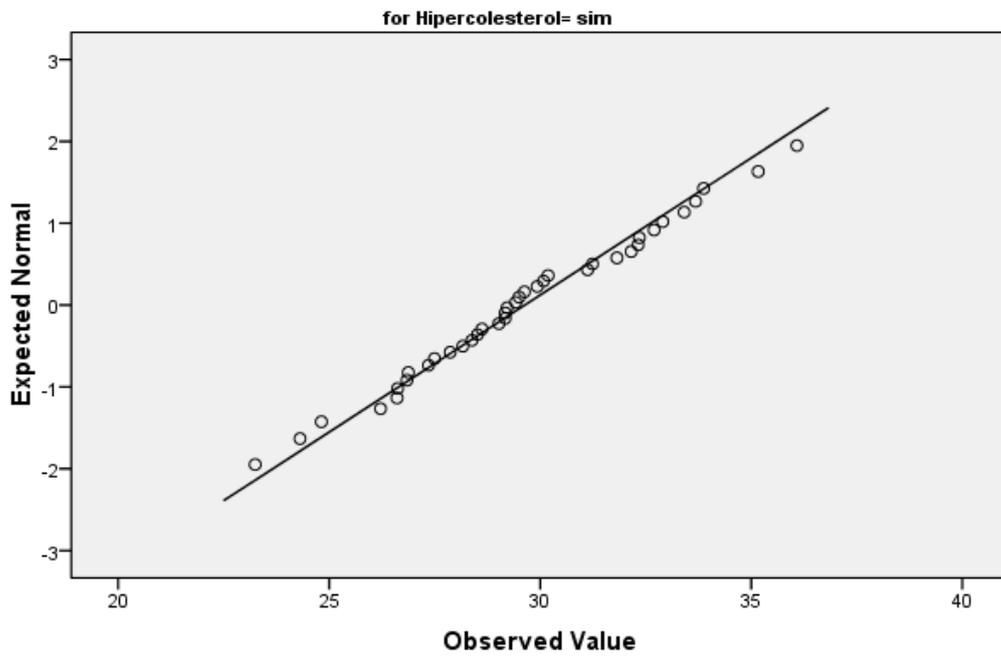
Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMME	sim	,084	38	,200	,988	38	,956
	nao	,134	38	,082	,957	38	,147

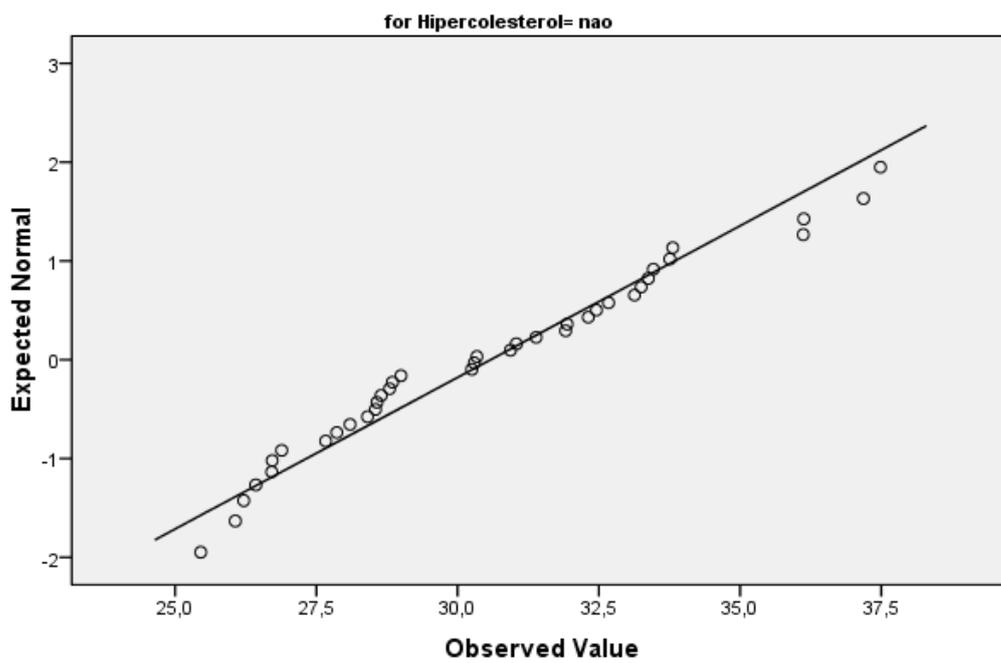
a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

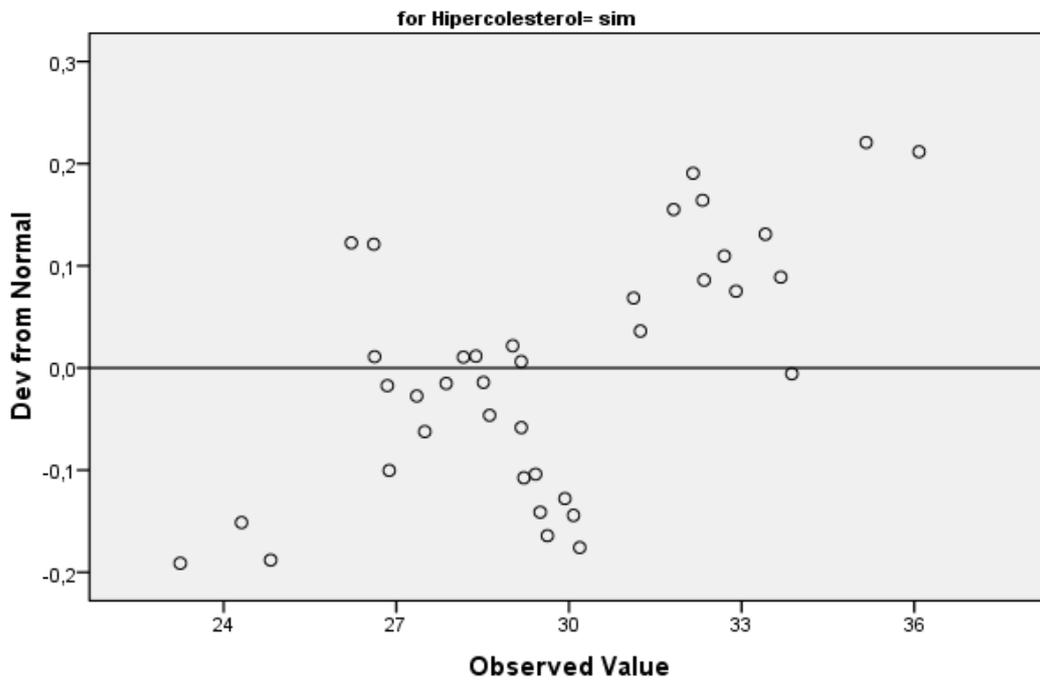
Normal Q-Q Plot of IMME



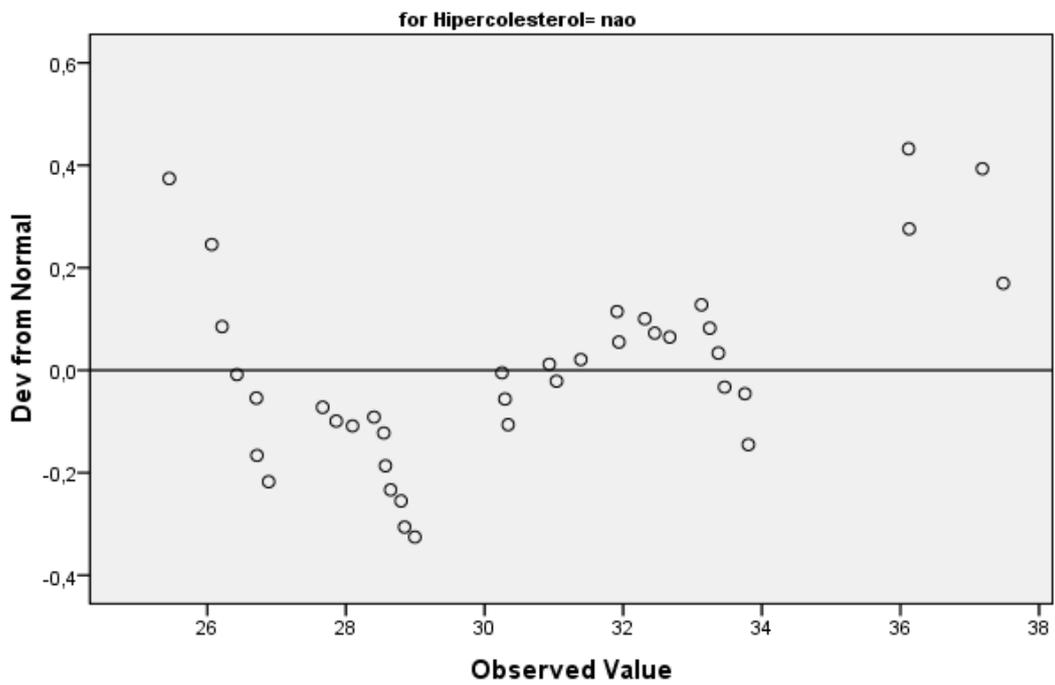
Normal Q-Q Plot of IMME

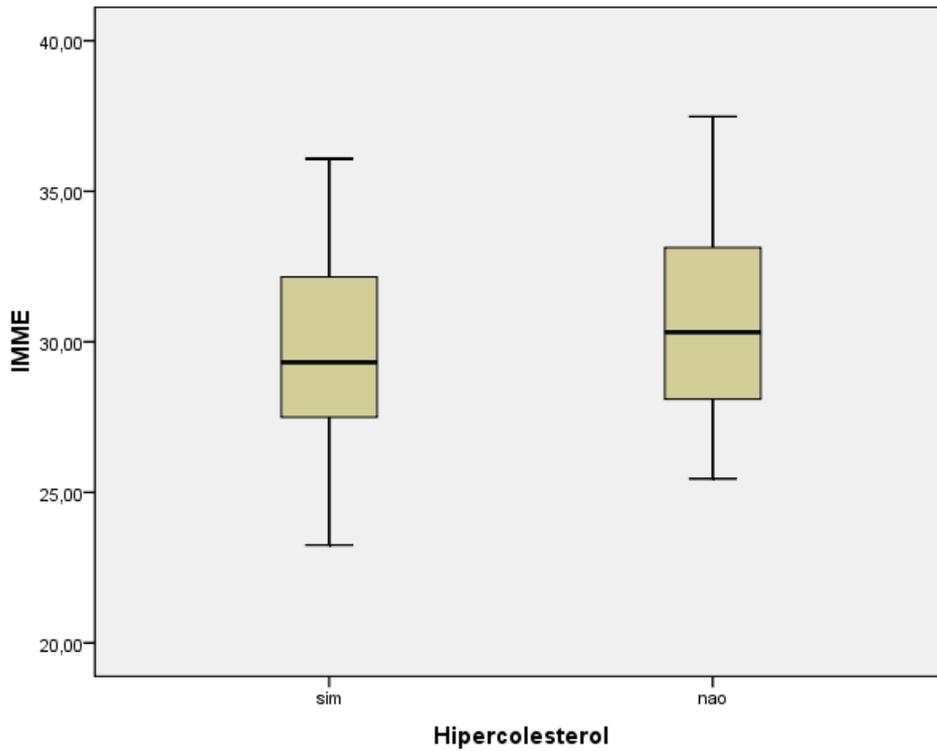


Detrended Normal Q-Q Plot of IMME



Detrended Normal Q-Q Plot of IMME





Group Statistics

	Hipercolesterol	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMME	sim	38	29,6337	2,98445	,48414
	nao	38	30,5822	3,25784	,52849

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
IMME	Equal variances assumed	,838	,363	-1,323	74	,190	-,94851	,71673	-2,37662	,47960
	Equal variances not assumed			-1,323	73,439	,190	-,94851	,71673	-2,37680	,47978

3.4.4 Teste t-Student (Hipertrigliceridemia/IMME)

Case Processing Summary

Hipertrigliceridemia		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
IMME	1	18	100,0%	0	,0%	18	100,0%
	2	58	100,0%	0	,0%	58	100,0%

Descriptives

Hipertrigliceridemia			Statistic	Std. Error
IMME	1	Mean	29,2827	,68529
		95% Confidence Interval for Lower Bound Mean	27,8369	
		Upper Bound	30,7286	
		5% Trimmed Mean	29,2913	
		Median	29,1710	
		Variance	8,453	
		Std. Deviation	2,90746	
		Minimum	23,25	
		Maximum	35,16	
		Range	11,92	
		Interquartile Range	3,90	
		Skewness	-,186	,536
		Kurtosis	,474	1,038
			2	Mean
95% Confidence Interval for Lower Bound Mean	29,5256			
Upper Bound	31,2025			
5% Trimmed Mean	30,2722			
Median	30,2190			
Variance	10,168			
Std. Deviation	3,18875			
Minimum	24,82			
Maximum	37,48			
Range	12,67			
Interquartile Range	5,15			
Skewness	,350			,314
Kurtosis	-,696			,618

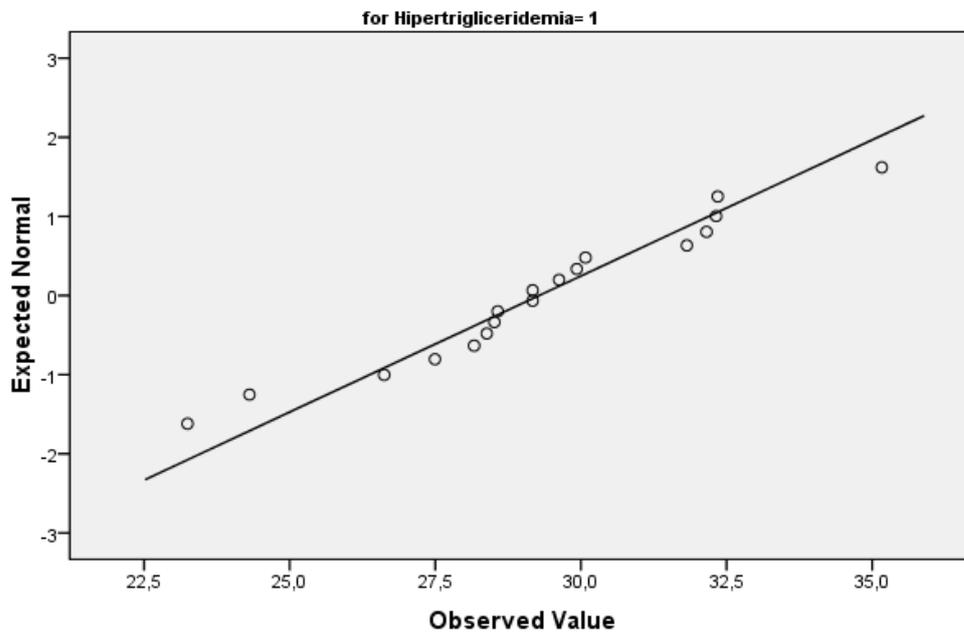
Tests of Normality

Hipertrigliceridemia		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMME	1	,128	18	,200*	,967	18	,748
	2	,094	58	,200*	,963	58	,076

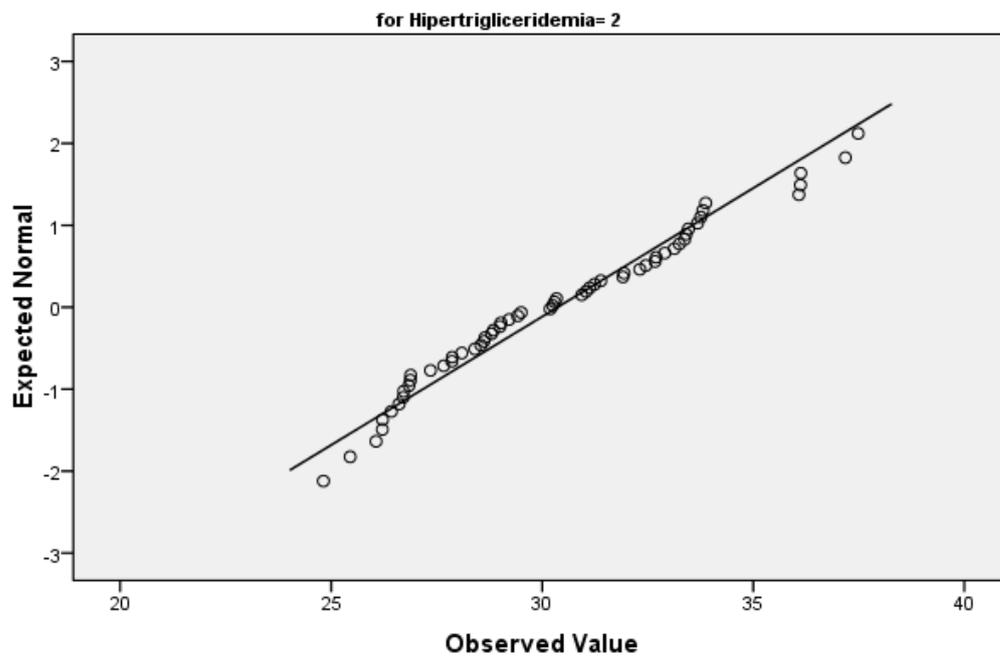
a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

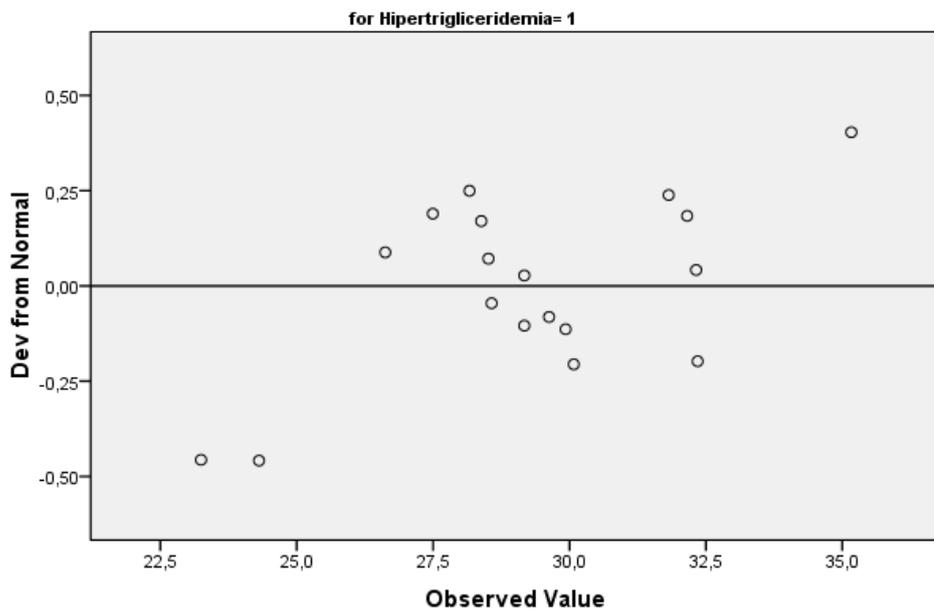
Normal Q-Q Plot of IMME



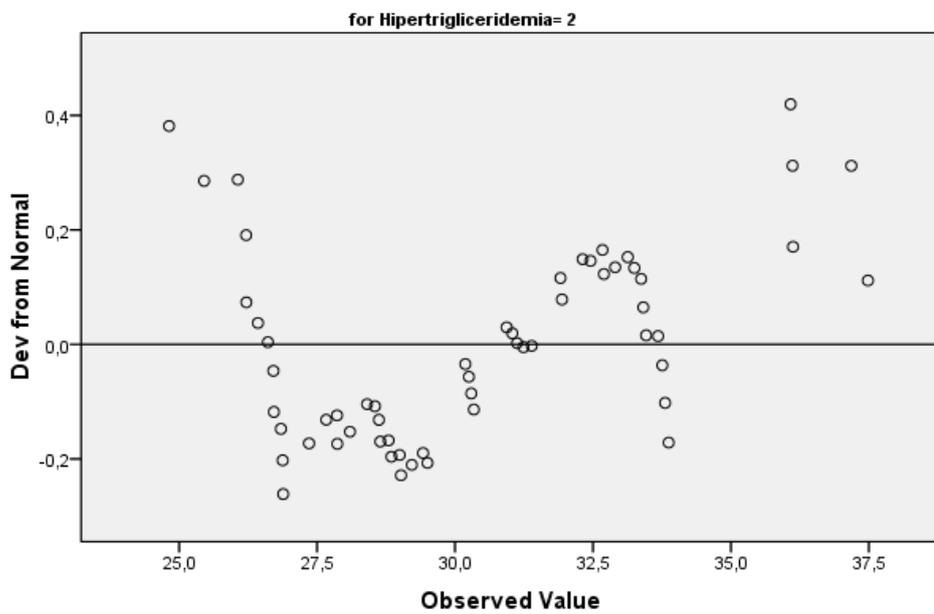
Normal Q-Q Plot of IMME

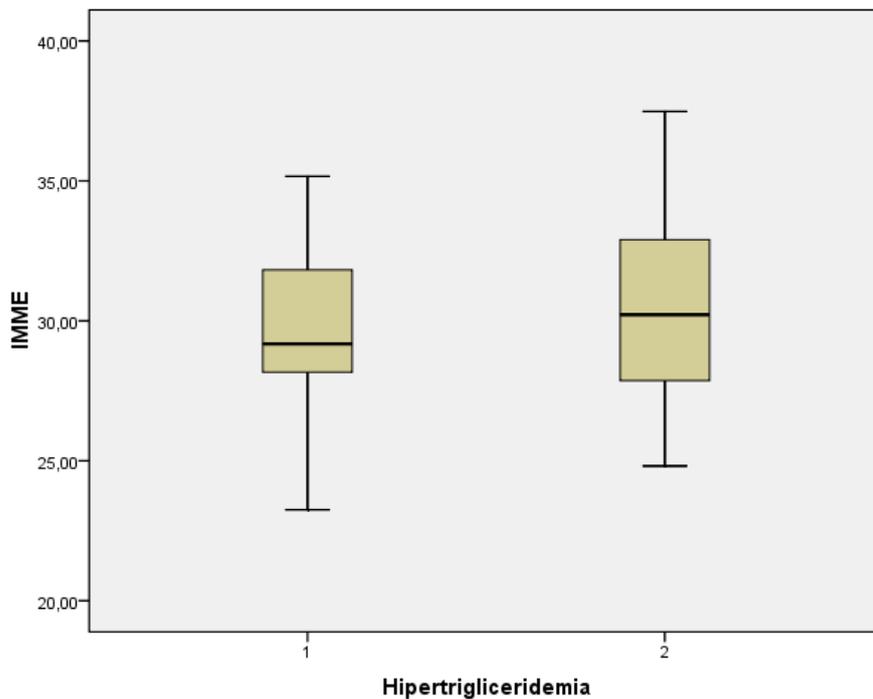


Detrended Normal Q-Q Plot of IMME



Detrended Normal Q-Q Plot of IMME





Group Statistics

	Hipertrigliceridemia	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMME	1	18	29,2827	2,90746	,68529
	2	58	30,3640	3,18875	,41870

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
IMME	Equal variances assumed	1,403	,240	-1,282	74	,204	-1,08133	,84352	-2,76209	,59942
	Equal variances not assumed			-1,346	30,782	,188	-1,08133	,80308	-2,71970	,55703

3.4.5 Teste t-Student (Apneia do sono/IMME)

Case Processing Summary

		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
IMME	sim	6	100,0%	0	,0%	6	100,0%
	não	70	100,0%	0	,0%	70	100,0%

Descriptives

Apneia_sono			Statistic	Std. Error
IMME	sim	Mean	30,7205	1,08779
		95% Confidence Interval for Lower Bound Mean	27,9242	
		Upper Bound	33,5167	
		5% Trimmed Mean	30,7430	
		Median	30,8282	
		Variance	7,100	
		Std. Deviation	2,66453	
		Minimum	27,35	
		Maximum	33,68	
		Range	6,33	
		Interquartile Range	5,23	
		Skewness	-,122	,845
		Kurtosis	-2,329	1,741
			não	Mean
95% Confidence Interval for Lower Bound Mean	29,2952			
Upper Bound	30,8157			
5% Trimmed Mean	29,9989			
Median	29,5222			
Variance	10,165			
Std. Deviation	3,18831			
Minimum	23,25			
Maximum	37,48			
Range	14,24			
Interquartile Range	4,56			
Skewness	,317			,287
Kurtosis	-,372			,566

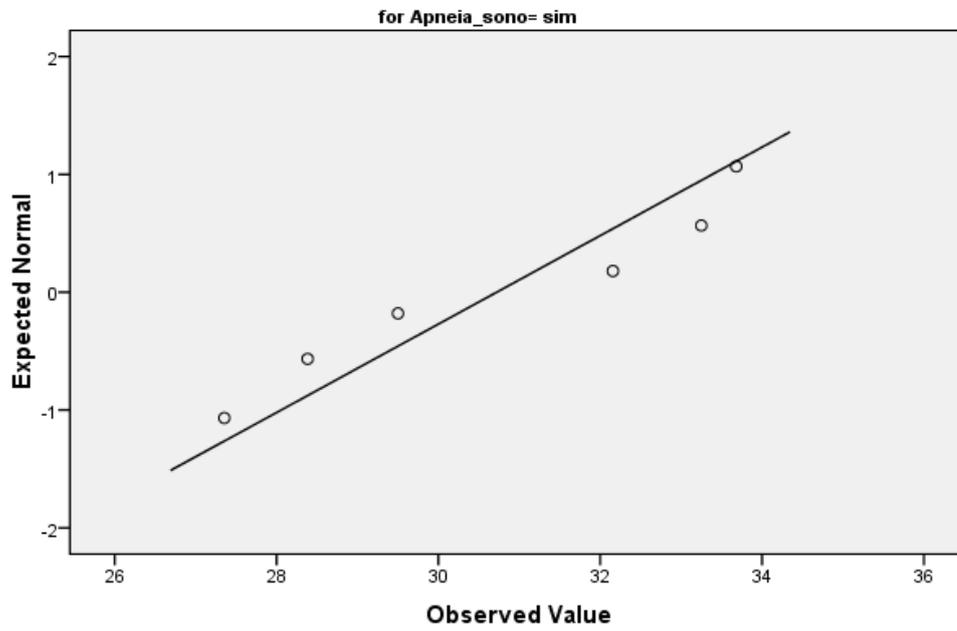
Tests of Normality

Apneia_sono		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMME	sim	,205	6	,200*	,905	6	,404
	não	,089	70	,200*	,981	70	,363

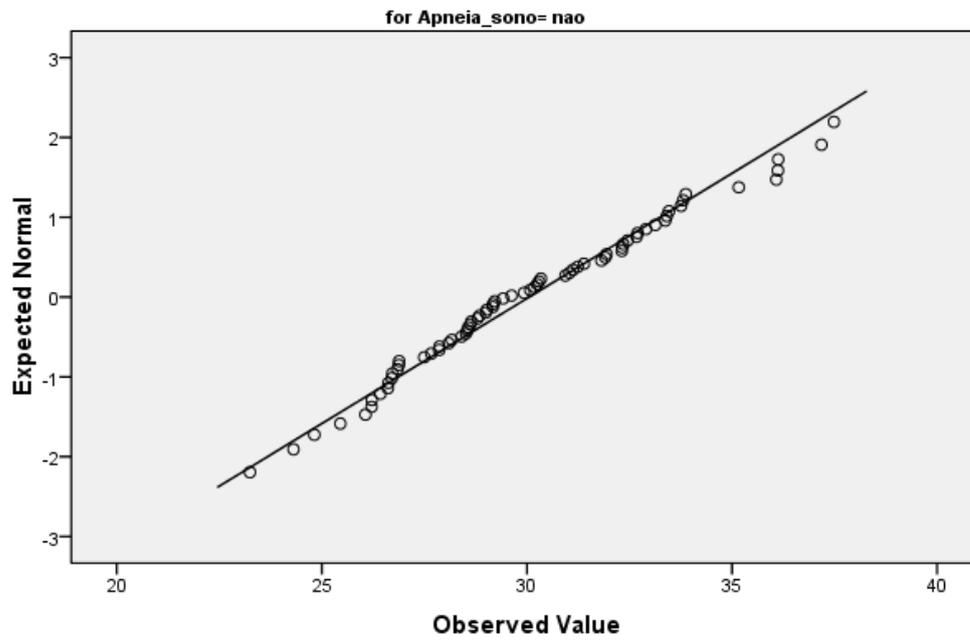
a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

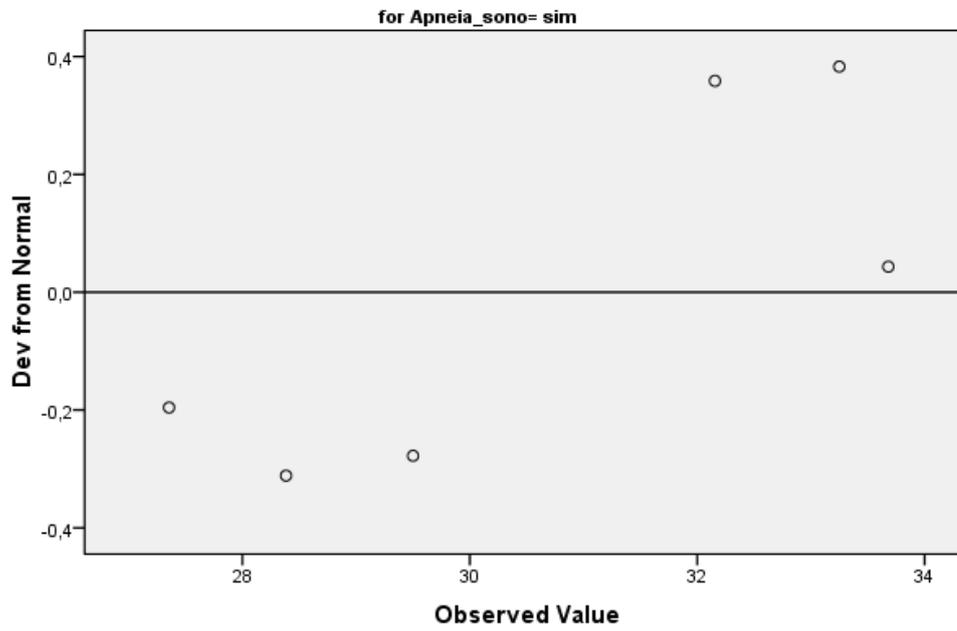
Normal Q-Q Plot of IMME



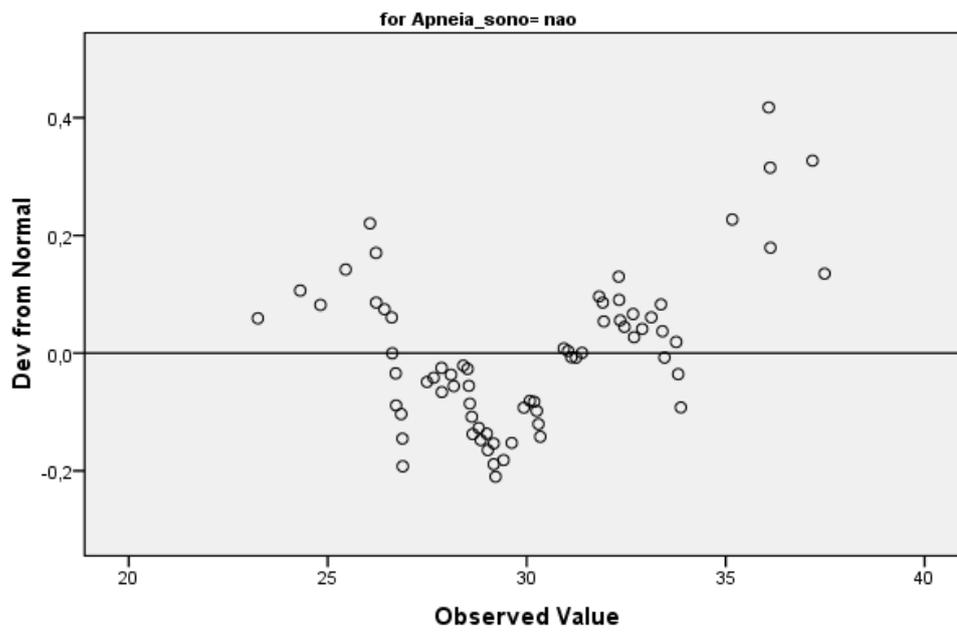
Normal Q-Q Plot of IMME

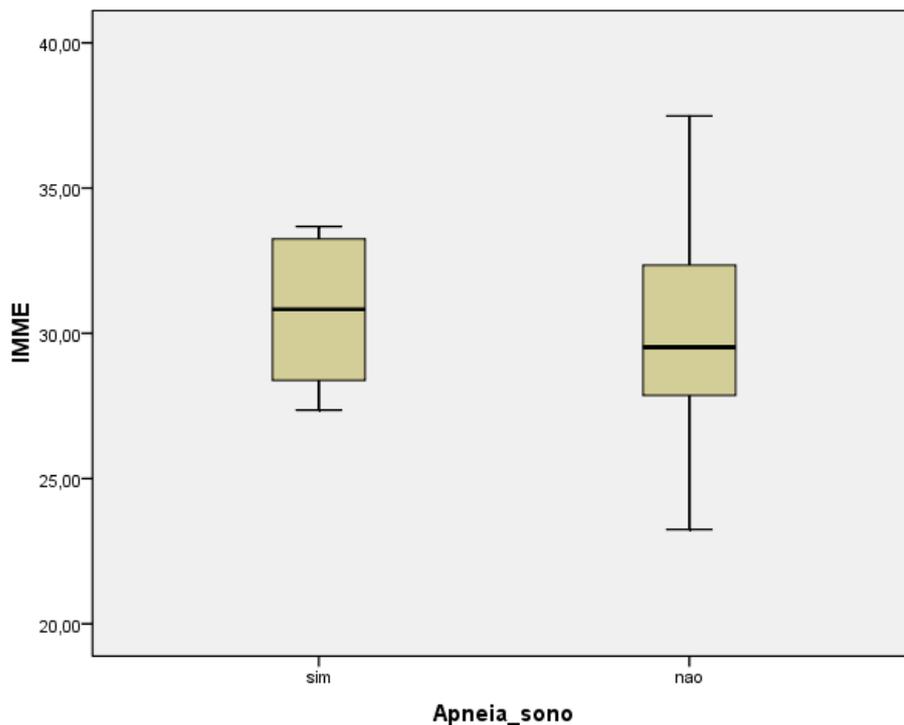


Detrended Normal Q-Q Plot of IMME



Detrended Normal Q-Q Plot of IMME





Group Statistics

Apneia_sono	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IMME sim	6	30,7205	2,66453	1,08779
IMME não	70	30,0554	3,18831	,38108

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
								95% Confidence Interval of the Difference	
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
IMME Equal variances assumed	,166	,685	,495	74	,622	,66505	1,34237	-2,00969	3,33978
IMME Equal variances not assumed			,577	6,296	,584	,66505	1,15261	-2,12349	3,45358