



MINISTÉRIO DA SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
MESTRADO PROFISSIONAL EM CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES

MARIANA DE OLIVEIRA CARVALHO

OBESIDADE DINAPÊNICA E SARCOPÊNICA E RISCO CARDIOVASCULAR
EM TRABALHADORES DE UMA UNIDADE DE SAÚDE TERCIÁRIA: um
estudo transversal

RIO DE JANEIRO

2024

MARIANA DE OLIVEIRA CARVALHO

OBESIDADE DINAPÊNICA E SARCOPÊNICA E RISCO CARDIOVASCULAR
EM TRABALHADORES DE UMA UNIDADE DE SAÚDE TERCIÁRIA: um
estudo transversal

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação do
Mestrado Profissional em Ciências
Cardiovasculares, do Instituto Nacional
de Cardiologia, como requisito à
obtenção do título de Mestre em
Ciências Cardiovasculares.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Fernandes Rodrigues Junior

Co-orientadora: MSc. Alice Pereira Duque

RIO DE JANEIRO

2024

C331o Carvalho, Mariana de Oliveira.

Obesidade dinapênica e sarcopênica e risco cardiovascular em trabalhadores de uma unidade terciária: um estudo transversal / Mariana de Oliveira Carvalho. – Rio de Janeiro, 2024.

112 f.

Dissertação (Mestrado Profissional em Ciências Cardiovasculares) Instituto Nacional de Cardiologia – INC

1. Obesidade. 2. Sarcopenia. 3. Dinapenia. 4. Obesidade dinapênica 5. Obesidade sarcopênica I. Título.

MARIANA DE OLIVEIRA CARVALHO

OBESIDADE DINAPÊNICA E SARCOPÊNICA E RISCO CARDIOVASCULAR
EM TRABALHADORES DE UMA UNIDADE DE SAÚDE TERCIÁRIA: um
estudo transversal

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação do Mestrado
Profissional em Ciências Cardiovasculares,
do Instituto Nacional de Cardiologia, como
requisito à obtenção do título de Mestre em
Ciências Cardiovasculares.

Aprovada em:

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Luiz Fernando Rodrigues Junior
Orientador
Instituto Nacional de Cardiologia

MSc. Alice Pereira Duque
Co-orientadora
Instituto Nacional de Cardiologia

Prof. Dr. Helena Cramer Veiga Rey
Membro interno
Instituto Nacional de Cardiologia

Prof. Dra. Elisa Maia dos Santos
Membro interno
Instituto Nacional de Cardiologia

Prof. Dra. Roberta Arnoldi Cobas
Membro externo
Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Prof. Dra. Lilian Moreira do Prado
Membro interno (suplente)
Instituto Nacional de Cardiologia

Prof.^a. Dr^a. Claudia Cardoso Netto
Membro externo (suplente)
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

Para minha filha Maria, por quem eu busco incessantemente desvendar o mundo para tentá-lo explicar da maneira mais otimista e entusiasmada.

AGRADECIMENTOS

Agradeço antes de tudo, à um Deus que tudo pode e que nem por um segundo deixou de cuidar de mim e nunca foi distante, inalcançável. Eu amo a nossa relação, Deus, eu amo que o Senhor esteja perto.

Em segundo lugar, agradeço aos meus tios Adriana e Marcelo, que me deram a oportunidade de estudar e modificar totalmente meu destino. Hoje eu tenho uma profissão e uma família e devo isso ao horizonte que vocês ampliaram com tanto amor, desprendimento e cuidado para mim. Obrigada por sempre enxergarem em mim o potencial que até hoje eu tenho dificuldade para ver também.

Agradeço à família que estou criando: meu companheiro Diego e minha filha Maria, minhas âncoras e minhas asas na mesma medida. O prosperar de cada um de nós três é o prosperar de todos nós. Este trabalho é mais uma conquista nossa. Diego, espero que nossa família seja um núcleo de amor e apoio mútuo. Eu me orgulho do lar que construímos para voltarmos ao final do dia e só posso te agradecer pelo apoio principalmente nessa reta final, em que foi tão difícil manter a constância na escrita dessa dissertação com tanta coisa acontecendo. Maria, conciliar o mestrado com a sua gestação e seu nascimento não foi uma tarefa fácil. Mas nem por um segundo eu pensei que ter você me tomaria algo. Você exigiu que eu me reinventasse, me provasse e me superasse. Hoje sou melhor em todos os aspectos apenas por ser sua mãe. Obrigada.

Obrigada, minha irmã Aline, aquela que esteve comigo em absolutamente todos os desafios e conquistas e somente assim consegue entender a magnitude dessa conquista. Eu não vou conseguir colocar em palavras o quão grata eu sou por estarmos vencendo juntas.

Agradeço ao meu médico, Dr Gastão, que me deu as ferramentas para eu conseguir trilhar minhas jornadas, e particularmente a do mestrado. Eu fiz pelo menos uma coisa mínima pelo meu mestrado todos os dias graças a você, Gastão, do jeito que você me pediu. Hoje eu sei que a saúde mental em dia é o que define como você vai trilhar seus caminhos, e não tem sido fácil, mas

com sua assistência eu fui tão longe, que olhando para trás eu mal enxergo a linha de partida. Obrigada por absolutamente tudo.

Um agradecimento muito especial ao meu orientador Luiz Fernando, por sua paciência inacreditável, por não duvidar de mim em nenhum momento e principalmente por se recusar a me deixar desistir. Sabemos que eu jamais escreveria qualquer página sem a força que me deu. Existem orientadores e existem educadores, o senhor inspira o melhor dos seus alunos sempre. E eu sempre serei grata pela oportunidade de ser sua orientanda.

“De tudo o que se deve guardar, guarde bem o seu coração, porque dele procedem as fontes da vida.”

Provérbios 4:23 (Bíblia Nova Almeida Atualizada)

RESUMO

Introdução: A obesidade sarcopênica (OS) tem prevalência estimada em 11% no Brasil, com projeções de afetar 100-200 milhões globalmente em 35 anos. A obesidade dinapênica (OD), tem prevalência de 11% em pessoas com 60 anos ou mais no Brasil. As duas condições parecem estar relacionadas a um perfil metabólico disfuncional e maior risco cardiovascular. **Objetivos:** Avaliar associação de obesidade, dinapenia, obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica com risco cardiovascular. Descrever o perfil antropométrico e bioquímico, a prevalência dessas condições e associar o risco cardiovascular aos perfis de obesidade. **Métodos:** Este foi um estudo transversal que analisou os dados antropométricos de 199 trabalhadores de uma unidade de saúde terciária entre novembro de 2018 e março de 2020. Os participantes foram estratificados nos perfis mioantropométricos: obeso, dinapênico, sarcopênico, não obeso / não dinapênicos (NO / ND), não obeso / dinapênicos (NO / D), obeso / não dinapênicos (O / ND) e obeso dinapênicos (OD). Considerando variáveis de antropometria e força muscular, associado a dados bioquímicos, foi avaliada associação dos perfis com risco cardiovascular por meio de: Índice Aterogênico (IA), Índice Aterogênico do Plasma (IAP), Cintura Hipertrigliceridêmica (CH), Índice de Forma Corporal (ABSI), Dislipidemia Aterogênica (DA), Índices de Castelli I e II, e Escore de Framingham (EF). **Resultados:** A média de idade dos voluntários foi de 45,1 anos. 40,7% dos voluntários eram homens e 59,3% eram mulheres. A mediana de força de preensão palmar foi de 40KgF nos homens e 23KgF nas mulheres. A prevalência de obesos foi de 37%, de dinapênicos 46,7 % considerando a mediana de força da amostra de 45,7% pelos pontos de corte de Shülussel et al. A prevalência de OD foi de 16,5% e 17%. O grupo com OD obteve HDL significativamente menor em relação a todos os demais e apresentavam maior IA e Índices de Castelli I e Castelli II em relação a todos os demais. Pelo Escore de Framingham, os OD possuíam maior risco cardiovascular em relação ao O / ND, e estes possuíam maior risco em relação aos NO / D. Quanto à variável IAP, o grupo O / ND apresentou 4,6 vezes mais chances de pontuar um IAP maior em relação aos NO / ND, enquanto os OD apresentaram 8.9 vezes mais chances de apresentar IAP de maior pontuação em relação aos NO / ND. O grupo OD apresentou ainda 15,2 vezes mais chances de apresentar IAP classificado como risco cardiovascular

aumentado em relação aos NO / ND. **Conclusões:** Os resultados deste estudo sugerem que a obesidade, dinapenia e obesidade dinapênica estão associadas positivamente ao risco cardiovascular na amostra estudada. A presença de obesidade parece ter sido mais determinante para o maior risco cardiovascular do que a dinapenia isolada, porém a OD apresentou predição de risco cardiovascular maior em relação aos indivíduos com apenas uma das duas comorbidades.

Palavras-chave: Obesidade, Sarcopenia, Dinapenia, Obesidade Dinapênica, Obesidade sarcopênica, Risco cardiovascular

ABSTRACT

Introduction: Sarcopenic obesity (SO) has an estimated prevalence of 11% in Brazil, with projections indicating it could affect 100-200 million individuals globally within 35 years. Dynapenic obesity (DO) has a prevalence of 11% among individuals aged 60 and over in Brazil. Both conditions appear to be linked to a dysfunctional metabolic profile and an increased cardiovascular risk. **Objectives:** To evaluate the association of obesity, dynapenia, dynapenic obesity, and sarcopenic obesity with cardiovascular risk. To describe the anthropometric and biochemical profiles, the prevalence of these conditions, and to associate cardiovascular risk with obesity profiles. **Methods:** This was a cross-sectional study that analyzed the anthropometric data of 199 workers from a tertiary health unit between November 2018 and March 2020. Participants were stratified into myoanthropometric profiles: obese, dynapenic, sarcopenic, non-obese/non-dynapenic (NO/ND), non-obese/dynapenic (NO/D), obese/non-dynapenic (O/ND), and dynapenic obese (DO). Considering anthropometry and muscle strength variables, along with biochemical data, the association of profiles with cardiovascular risk was assessed through: Atherogenic Index (AI), Plasma Atherogenic Index (PAI), Hypertriglyceridemic Waist (HW), Body Shape Index (ABSI), Atherogenic Dyslipidemia (AD), Castelli's Index I and II, and Framingham Score (FS). **Results:** The average age of the volunteers was 45.1 years. 40.7% of the volunteers were male and 59.3% were female. The median grip strength was 40KgF for men and 23KgF for women. The prevalence of obesity was 37%, and dynapenia was 46.7%, considering the sample's median strength of 45.7% by the cut-off points of Shülussel et al. The prevalence of DO was 16.5% and 17%. The DO group had significantly lower HDL compared to all others and had higher AI and Castelli's Index I and II compared to all others. According to the Framingham Score, the DO group had a higher cardiovascular risk compared to the O/ND, and these had a higher risk compared to the NO/D. Regarding the PAI variable, the O/ND group was 4.6 times more likely to score a higher PAI compared to the NO/ND, while the DO group was 8.9 times more likely to present a higher scoring PAI compared to the NO/ND. The DO group also had 15.2 times more chances of presenting a PAI classified as increased cardiovascular risk compared to the NO/ND. **Conclusions:** The results of this study suggest that obesity, dynapenia, and dynapenic obesity are positively associated with cardiovascular risk in the studied

sample. The presence of obesity seems to have been more determinant for the higher cardiovascular risk than dynapenia alone, however, DO presented a higher cardiovascular risk prediction compared to individuals with only one of the two comorbidities.

Keywords: Obesity, Sarcopenia, Dynapenia, Dynapenic Obesity, Sarcopenic Obesity, Cardiovascular Risk.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Representação da fisiopatologia da obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica. As alterações decorrentes da obesidade e da dinapenia perpetuam um estado inflamatório crônico que propicia disfunções bioquímicas nos adipócitos e miócitos.	30
Figura 2: Fluxograma de recrutamento, seleção e estratificação dos voluntários do estudo	45
Figura 3: Histograma da força muscular dos voluntários dividida por sexo ...	49
Quadro 1: Perfis mioantropométricos para classificação dos voluntários do estudo.....	43
Quadro 2: Fórmulas dos índices preditivos de risco cardiovascular	40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Dados descritivos, antropométricos e bioquímico dos voluntários do estudo:.....	46
Tabela 2: Parâmetros cardiovasculares dos voluntários do estudo.....	50
Tabela 3: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de obesidade	52
Tabela 4: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de dinapenia segundo EWGSOP2.....	55
Tabela 5: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de dinapenia segundo a mediana de força dos voluntários do estudo.	58
Tabela 6: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de dinapenia segundo ponto de corte de Shülussel et al.:.....	61
Tabela 7: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de sarcopenia segundo a mediana de força dos voluntários do estudo:	64
Tabela 8: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de sarcopenia segundo ponto de corte de Shülussel et al.:.....	67
Tabela 9: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de obesidade dinapênica segundo a mediana de força dos voluntários do estudo.....	70
Tabela 10: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de obesidade dinapênica segundo ponto de corte de Shülussel et al.:	74
Tabela 11: Associação entre obesidade e risco cardiovascular com ajuste por idade:.....	76
Tabela 12: Associação entre dinapenia e risco cardiovascular segundo o EWGSOP2 com ajuste por idade:	77
Tabela 13: Associação entre dinapenia e risco cardiovascular segundo mediana de força dos voluntários do estudo com ajuste por idade:.....	79
Tabela 14: Associação entre dinapenia segundo ponto de corte de Shülussel et al.e risco cardiovascular com ajuste por idade:	80

Tabela 15: Associação entre sarcopenia e o risco cardiovascular segundo mediana de força dos voluntários do estudo com ajuste pela idade:	82
Tabela 16: Associação entre sarcopenia e risco cardiovascular com ajuste por idade segundo ponto de corte de Shülussel et al.:	83
Tabela 17: Associação entre obesidade dinapênica e risco cardiovascular segundo mediana de força dos voluntários do estudo com ajuste pela idade:.....	85
Tabela 18: Associação entre obesidade dinapênica e risco cardiovascular segundo ponto de corte de Shülussel et al.com ajuste pela idade:.....	89
Tabela 19: Análise de risco cardiovascular utilizando o grupo Obeso /Não Dinapênico como referência.....	92
Tabela 20: Análise de risco cardiovascular segundo ponto de corte de Shülussel et al. utilizando o grupo Obeso /Não Dinapênico como referência	94
Tabela 21: Análise de risco cardiovascular utilizando o grupo Não Obeso/Dinapênico como referência	95
Tabela 22: Análise de risco cardiovascular segundo ponto de corte de Shülussel et al. utilizando o grupo Não Obeso/Dinapênico como referência:	96

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABSI	A Body Shape Index
CAAE	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
CC	Circunferência de Cintura
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
CT	Colesterol Total
DA	Dislipidemia Aterogênica
ESAT	Estudo da Saúde do Trabalhador
EWGSOP	European Working Group on Sarcopenia in Older People
HDL	Colesterol de Alta Densidade
IA	Índice Aterogênico
IAP	Índice de Aterogenicidade do Plasma
IGF-1	<i>Insulin-Like Growth Factor-1</i> - Fator de crescimento semelhante à insulina
IL6	Interleucina 6
IMC	Índice de Massa Corporal
INC	Instituto Nacional de Cardiologia
IPAQ	Questionário Internacional de Atividade Física
KgF	Quilograma Força
LDL	Colesterol de Baixa Densidade
METs	Equivalentes Metabólicos
NO / D	Não Obeso / Dinapênico

NO / ND	Não Obeso / Não Dinapênico
NO / S	Não Obeso / Sarcopênico
NO / S	Não Obeso / Sarcopênico
OMS	Organização Mundial de Saúde
O / ND	Obeso / Não Dinapênico
OD	Obesidade Dinapênica
OS	Obesidade Sarcopênica
SISVAN	Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional
STROBE	Aprimorando a Apresentação de Resultados de Estudos Observacionais em Epidemiologia
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNF α	Fator de Necrose Tumoral Alfa
VIGITEL	Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico
UCP1	<i>Uncoupling protein-1</i> - Proteína desacopladora 1

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	22
2. REFERENCIAL TEÓRICO	25
2.1 OBESIDADE	25
2.2 DINAPENIA E SARCOPENIA	27
2.3 OBESIDADE DINAPÊNICA E OBESIDADE SARCOPÊNICA:	30
3. JUSTIFICATIVA.....	34
4. OBJETIVOS.....	35
4.1. OBJETIVO GERAL.....	35
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	35
5. MATERIAIS E MÉTODOS	36
5.7 VARIÁVEIS AVALIADAS.....	36
5.7.1 Variáveis antropométricas e de composição corporal	36
5.7.2 Força muscular periférica	36
5.7.3 Nível de atividade física.....	37
5.7.4 Avaliação do risco cardiovascular	37
5.1 DESENHO DO ESTUDO E PARTICIPANTES.....	41
5.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	41
5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	41
5.4 CÁLCULO AMOSTRAL.....	42
5.5 DESFECHOS	42
5.5.1 Desfecho primário.....	42
5.6 CLASSIFICAÇÃO DOS PERFIS DE MASSA CORPORAL E DINAPENIA.....	42
6. ANÁLISE DE DADOS.....	44
7. RESULTADOS	45

7.1. RECRUTAMENTO, SELEÇÃO E ESTRATIFICAÇÃO DOS VOLUNTÁRIOS	45
7.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	46
7.3. CARACTERÍSTICAS DE RISCO CARDIOVASCULAR GERAIS DA AMOSTRA	49
7.4. OBESIDADE	51
7.5. DINAPENIA	54
7.6. SARCOPENIA	64
7.7. OBESIDADE DINAPÊNICA	70
7.8. ASSOCIAÇÃO ENTRE OBESIDADE E RISCO CARDIOVASCULAR	76
7.9. ASSOCIAÇÃO ENTRE DINAPENIA E RISCO CARDIOVASCULAR	77
7.10. ASSOCIAÇÃO ENTRE SARCOPENIA E RISCO CARDIOVASCULAR	81
7.11. ASSOCIAÇÃO ENTRE OD E RISCO CARDIOVASCULAR	84
7.12. RISCO CARDIOVASCULAR COMPARADO ENTRE OBESOS/ DINAPÊNICOS, OBESOS/ NÃO-DINAPÊNICOS E NÃO-OBESOS/ DINAPÊNICOS	92
8. DISCUSSÃO	98
9. CONCLUSÕES	102
REFERÊNCIAS	103
APÊNDICES	109
APÊNDICE A- PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA PARA UTILIZAÇÃO DOS DADOS DO ESTUDO ESAT:	109
APÊNDICE B: PRODUTOS DO MESTRADO:	110

1. INTRODUÇÃO

Segundo dados de 2016 da OMS (Organização Mundial de Saúde), 13% da população mundial adulta, cerca de 650 milhões de pessoas com 18 anos ou mais, era possuía obesidade, isto é, possuía IMC (Índice de Massa Corporal) maior ou igual a 30Kg/m². A prevalência mundial de obesidade passou de 3% para 11% em homens, e de 6% para 15% em mulheres, entre os anos de 1975 e 2016, respectivamente(1). O rápido crescimento dessa taxa, que triplicou nos últimos quarenta anos, fez com que a obesidade passasse a ser descrita como uma pandemia e como um dos maiores problemas de saúde pública globais (1, 2).

No Brasil, segundo o Vigitel Brasil 2021 (Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico), a frequência de pessoas com obesidade foi de 22,4% (3) e de acordo com o Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN), a prevalência de obesidade grau I em 2023 foi de 20,7%, grau II 8,3% e grau III 4,4%, somando mais 8 milhões de brasileiros com obesidade em 2023 (4).

Embora seja considerada uma doença evitável, o desenvolvimento da obesidade ocorre de modo heterogêneo comparando-se os continentes ao redor do globo. A diversidade de fatores, como determinantes sociais, segurança alimentar, globalização, autopercepção de saúde e aspectos culturais convergem no aumento do IMC da população mundial, demonstrando a necessidade da adoção de políticas que alcancem as particularidades de cada país (2, 5).

À despeito das crescentes evidências da associação entre a obesidade e as doenças cardiometabólicas e cardiovasculares, além da associação com as condições clínicas que são fatores de risco para elas (6, 7), as projeções indicam que a população com obesidade continua aumentando na maioria dos países, com estimativa de ultrapassar os 160 milhões de pessoas em 2025 (1).

Há cerca de 30 anos a expectativa de vida tem aumentado consideravelmente na maioria dos países, e a tendência é de que nos países em desenvolvimento a população idosa se torne majoritária, como é o caso na maioria dos países desenvolvidos, evidenciando condições de saúde que até então recebiam pouca atenção nestes indivíduos, como sedentarismo, depressão, doenças crônicas, nutrição inadequada, entre outras. Neste contexto emerge o conceito de dinapenia,

definida como a diminuição da força muscular esquelética comumente relacionada ao envelhecimento (8-10).

A depender dos critérios diagnósticos empregados, a prevalência da dinapenia pode variar de 7,9% em adultos europeus entre 18-74 anos na atenção primária (10) até 22,5% dos idosos europeus e 38,2% da população idosa americana (11). No Brasil, a prevalência de dinapenia em adultos com 50 anos ou mais é de 17,2%, chegando a 28,2% em idosos a partir de 75 anos (12).

A redução da força muscular associada ao avançar da idade é notória a partir dos 40 anos, estimando-se uma perda de força de preensão palmar de aproximadamente 7Kgf em mulheres e 12Kgf em homens dos 40 aos 70 anos (13). Essa diminuição de força já se mostrou associada a piores desfechos clínicos, notadamente a mortalidade por todas as causas e a mortalidade por doença cardiovascular (11, 13, 14), especialmente se combinada ao sedentarismo e obesidade (11).

Além da diminuição da força muscular, as alterações na composição corporal relacionadas ao envelhecimento também contam com a redução da massa muscular esquelética. A sarcopenia é uma doença do músculo esquelético em que há comprometimento funcional gerado pela redução da massa muscular esquelética, bem como da força muscular e qualidade da fibra muscular. Pode ser primária, que é relacionada apenas ao processo de envelhecimento, ou secundária, quando é causada por disfunções orgânicas que afetam os componentes musculares (9).

Nas últimas décadas surgiu um termo para denominar a obesidade associada com a redução da massa muscular esquelética, a obesidade sarcopênica (OS). Descrita pela primeira vez por Baumgartner em 2000, a OS é definida como a condição clínica onde o indivíduo apresenta simultaneamente altas proporções de gordura corporal e baixas proporções de massa muscular (15). Não existe ainda critério padronizado para avaliação e diagnóstico da OS, mas sim uma ampla variação de definições que utilizam diferentes pontos de corte e métodos de estratificação (16, 17). Soma-se às discrepâncias entre as avaliações clínicas e diagnósticas, os indivíduos com sarcopenia e obesidade diagnosticadas isoladamente e aqueles com OS, uma provável subnotificação dessas condições. Portanto, a prevalência da OS é

de cerca de 11% (17, 18) e no Brasil de 19,6 a 34,2% (19). Estima-se que em 35 anos a OS poderá afetar entre 100 e 200 milhões de pessoas mundialmente (20).

Semelhante à OS, a obesidade dinapênica (OD), é a condição de coexistência de excesso de alta gordura corporal e baixa força muscular (21) e também se desenvolve de forma semelhante à OS e já foi relacionada à um pior perfil metabólico, de lipídios e glicose, aumentando o risco de síndrome metabólica (22) além de associada à maior mortalidade cardiovascular (23). A prevalência de OD no Brasil atualmente é de quase 11% na população com 60 anos ou mais, e essa condição vem recebendo cada vez mais atenção.

Os estudos recentes têm conferido crescente importância à investigação da relação entre obesidade dinapênica (OD), obesidade sarcopênica (OS) e o risco cardiovascular. Em consequência das diversas populações e métodos diagnósticos tenham empregados para examinar essas condições, os resultados são variados, embora apontem para uma relação direta destas condições com desfechos clínicos adversos e um aumento no risco cardiovascular (16, 24). Diante dessa diversidade, este estudo se propõe a contribuir para o esclarecimento da relação entre a OD e a OS, e seu impacto no risco cardiovascular.

Neste estudo buscamos avaliar a relação entre as medidas de composição corporal e força muscular de brasileiros trabalhadores de uma instituição de saúde de alta complexidade com idade a partir de 18 anos, com os índices preditores de risco cardiovascular

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 OBESIDADE

A obesidade é definida pela OMS como o acúmulo anormal ou excessivo de tecido adiposo que representa risco à saúde, cujo critério diagnóstico é o IMC $\geq 30\text{Kg/m}^2$ (1). O desenvolvimento da obesidade é multifatorial, envolvendo especificidades genéticas, geográficas, culturais, socioeconômicas, emocionais e psicológicas, forma de se alimentar e percepções sobre nutrição de diferentes populações (5, 6). Essa multifatorialidade da gênese da obesidade promove um desbalanço entre ingestão calórica e consumo energético, promovendo acúmulo de triacilgliceróis na forma de tecido adiposo branco. Existem duas principais formas de tecido adiposo classicamente descritas na literatura, o tecido adiposo branco e o tecido adiposo marrom. O tecido adiposo marrom possui função de termogênese adaptativa, sendo mais expressivo em mamíferos de pequeno porte e em neonatos, do que em adultos. O tecido adiposo branco, por sua vez, além de funcionar como reserva energética, realiza importante função endócrina, e se divide em tecido adiposo branco subcutâneo e tecido adiposo branco visceral (6).

Em condições homeostáticas, o tecido adiposo libera citocinas anti-inflamatórias, como a interleucinas IL-4, IL-10, entre outras, além de adipocinas, como a leptina, adiponectina. A adiponectina é uma adipocina presente em maior concentração em indivíduos magros e exerce importante papel na sensibilização à insulina, regulação do metabolismo lipídico de forma a reduzir os ácidos graxos livres no sangue; além disso, contribui para a modulação da resposta inflamatória reduzindo a inflamação e promovendo redução da atividade da proteína C reativa (PCR). Contribui ainda com a resposta vascular às alterações pressóricas e auxilia na liberação de óxido nítrico, sendo considerada como vasculoprotetora (6, 25).

O tecido adiposo branco também secreta citocinas inflamatórias, como o fator de necrose tumoral (TNF- α , do inglês *tumor necrosis fator alpha*) e IL-6, conhecidas pelo envolvimento em diversos processos inflamatórios, além de adipocinas pró inflamatórias, como a leptina. O excesso de tecido adiposo branco favorece um estado inflamatório local por ação dos macrófagos que iniciam uma cascata inflamatória mediada por essas citocinas. A leptina é uma adipocina cuja concentração está diretamente relacionada à quantidade de gordura corporal. Sendo assim, em

indivíduos com excesso de gordura, há maior liberação de leptina. A função endócrina da leptina é a regulação do apetite e balanço energético, auxiliando na sensação de saciedade e controle da glicemia mediado pela ação da insulina. Ocorre que ela também atua na modulação da resposta inflamatória aumentando a resposta imune no tecido e contribuindo para a cascata inflamatória que propicia uma inflamação crônica de baixo grau, migração e proliferação de células inflamatórias, morte celular e fibrose tecidual e deposição ectópica de adipócitos em órgãos e vasos. Embora os níveis de leptina sejam correlacionados com a quantidade de tecido adiposo, em um organismo com excesso de gordura corporal, a secreção de leptina pelos adipócitos aumenta e gradualmente é desenvolvida a resistência à ação da mesma, o que provoca desequilíbrio energético favorecendo maior ingestão calórica, além de os níveis elevados de leptina também diminuir a sinalização para ativação dos receptores de insulina, contribuindo para a resistência a esse hormônio.

A manutenção desse estado inflamatório além de aumentar a secreção das interleucinas inflamatórias, também leva à hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos, o que aumenta ainda mais a secreção de leptina, que junto aos outros fatores pró-inflamatórios, levam ao aumento da secreção de fatores inflamatórios próprios dos órgãos adjacentes e nas paredes das artérias, agora com gordura acumulada em si, causando um microambiente que propicia disfunção orgânica e vascular, disfunção endotelial, aumento do estresse oxidativo, hipóxia tecidual, disfunção mitocondrial, acúmulo de ácidos graxos livres, desenvolvimento de síndrome metabólica, diabetes tipo 2, dislipidemia, aterosclerose, esteatose hepática, crescimento de tumores e diversas outras disfunções que aumentam o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular diretamente e de forma indireta pelo desenvolvimento de condições clínicas que são fatores de risco para a mesma (5, 6).

Estima-se que em 2035, dois a cada 5 brasileiros terão obesidade, e que o impacto econômico no manejo do sobrepeso, isto é, $IMC \geq 25 \text{Kg/m}^2$, será de 3% do Produto Interno Bruto nacional, sendo em quase 20 milhões de dólares o gasto apenas com assistência médica. Importante frisar que as mesmas projeções preveem que não só o número de brasileiros adultos com obesidade continuará crescendo, mas a taxa de crescimento da obesidade infantil de 2020 até 2035 será de 4,4% (26).

2.2 DINAPENIA E SARCOPENIA

A dinapenia e a sarcopenia possuem fisiopatologia complexa, conceitualmente sendo relacionada ao processo de envelhecimento em suas formas primárias, mas podendo ser causada também por disfunção inflamatória e metabólica, doenças, sedentarismo e nutrição inadequada e condições que reúnam esses fatores direta ou indiretamente (8, 9).

Disfunções de ordem neurofisiológica como redução da função sináptica entre o córtex cerebral, medula espinhal e célula muscular estriada esquelética também estão envolvidos na diminuição da capacidade de gerar força muscular, em que há redução de unidades motoras e da ativação das placas motoras, prejudicando portanto o recrutamento muscular (27).

A diminuição da densidade neuronal da substância cinzenta no córtex cerebral, além da diminuição da substância branca e desmielinização são observadas no processo de envelhecimento. Conseqüentemente, a eletrofisiologia deste sistema em que um ou mais componentes se encontra deficitário, tende a estar comprometida. Assim, os impulsos sinápticos entre o córtex cerebral, medula espinhal e a fibra muscular estão comprometidos em diferentes magnitudes no indivíduo com força muscular reduzida, o que pode explicar o motivo de pessoas de mesma idade, sexo e massa muscular possuírem capacidade diversa em gerar força (27, 28).

O tecido muscular esquelético também secreta citocinas, as chamadas quimiocinas, como a IL-6, irisina, ácido β - aminoisobutírico, entre outras. Inicialmente acreditava-se que eram secretadas em resposta ao dano muscular pela conhecida função pró inflamatória de muitas delas, entretanto mostrou-se posteriormente que elas são secretadas durante a contração muscular e exercem importante papel parácrino, autócrino e endócrino (29, 30).

A IL-6 é secretada pelo músculo esquelético em resposta ao estresse oxidativo, variação de concentração de cálcio dentro dos miócitos, depleção de glicogênio muscular e à outras alterações metabólicas relacionadas ao exercício físico, de forma proporcional à duração do mesmo (30). Ela atua na sinalização para influxo de glicose para a célula muscular, propiciando aumento da sensibilidade à insulina e redução da glicemia a médio e longo prazos. Também aumenta o metabolismo muscular ativando enzimas relacionadas à β - oxidação de ácidos graxos, além de ativar o estímulo para

gliconeogênese no fígado durante o exercício. Por ter ação tanto pró inflamatória quanto anti-inflamatória, é capaz de inibir a secreção e ação de outros mediadores inflamatórios e inclusive regula sua própria ação inflamatória, propiciando o reparo da fibra muscular (29, 30).

O ácido β -aminoisobutírico atua na expressão da termogênese, e com a utilização do tecido adiposo marrom para essa ação, esta miocina induz a diferenciação do tecido adiposo branco em tecido adiposo marrom por meio da expressão de um gene específico, promovendo maior β - oxidação de ácidos graxos pelos hepatócitos e contribuindo para otimização do perfil lipídico, regulação da insulina e glicemia (30).

A irisina é uma miocina que também está envolvida na modificação funcional do tecido adiposo branco em marrom e facilitação do metabolismo lipídico como forma de energia térmica, além de otimizar o metabolismo lipídico e glicolítico. Também contribui na inibição da expressão de moléculas de adesão no endotélio vascular, sendo envolvida na proteção contra aterosclerose (29, 30).

O impacto direto da diminuição da força muscular é a perda funcional, que contribui para a redução dos níveis de atividade física e desenvolvimento do sedentarismo, reduzindo assim, a secreção dos fatores humorais acima descritos pelos miócitos, que proporcionalmente aumentam sua função de mediadores pró-inflamatórios ao serem secretados por outros órgãos, diminuindo seus efeitos benéficos no metabolismo lipídico, na glicemia e seus efeitos cardioprotetores (29, 31).

O comportamento sedentário nos indivíduos dinapênicos além de ser preditor de mortalidade por todas as causas (11), possui correlação com outros agravos de saúde, como a depressão e a obesidade num mecanismo de via dupla (11, 32, 33), o que sugere que fatores ambientais e comportamentais são interligados com as disfunções neurofisiológicas que levam à redução da massa muscular. No geral, a baixa força muscular está relacionada às dificuldades na realização de atividades de vida diária, diminuição de velocidade da marcha, quedas, diminuição de atividades sociais, além de disfunção cognitiva e baixa fluência verbal (12, 13).

A força muscular varia entre indivíduos de diferentes regiões geográficas, sendo aquelas regiões com indivíduos com menor escolaridade e menor autopercepção de saúde as de maior prevalência da dinapenia. Além disso, indivíduos dinapênicos mais jovens (50-59 anos) também se encontram nessas regiões, o que

destaca o papel da desigualdade socioeconômica e de acesso à saúde no desenvolvimento da dinapenia e de seus desfechos (34).

As repercussões na saúde decorrentes da dinapenia, além das alterações cognitivas e executivas anteriormente mencionadas, abrangem uma maior prevalência de diversas condições de saúde associadas ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares quando comparadas aos indivíduos não dinapênicos. O tabagismo, sedentarismo, obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertensão arterial que isoladamente representam desafios para a saúde, também atuam como fatores de risco para doenças cardiovasculares. Indivíduos afetados pela dinapenia apresentam uma prevalência elevada de muitas dessas condições, além do risco aumentado de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares propriamente, com predisposição desencadeada por diversas vias metabólicas (12, 14).

Atualmente sabe-se que a sarcopenia se trata de um distúrbio do músculo esquelético que envolve a perda de força muscular (dinapenia propriamente), perda de qualidade muscular, quantidade muscular e perda de função muscular, sendo a força muscular o principal marcador de função muscular (9), ressaltando ainda mais a necessidade de atenção para a perda de força muscular esquelética, que pode ocorrer anteriormente à perda de massa muscular e que pode ser considerada como uma disfunção de transição para a sarcopenia (8, 28).

O diagnóstico proposto para sarcopenia atualmente se dá por meio de algoritmo que se inicia com a suspeita clínica ou performance em questionários de função muscular, seguida de aplicação de ferramentas para quantificação da força muscular, massa e função, seguida da avaliação da severidade da sarcopenia em caso de confirmação da mesma (9).

2.3 OBESIDADE DINAPÊNICA E OBESIDADE SARCOPÊNICA:

A fisiopatologia da OD e da OS possui vias semelhantes, sendo a primeira provavelmente um fenótipo de transição da segunda, envolvendo estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e distúrbios neuromusculares desde níveis moleculares até as repercussões funcionais está resumida na figura 1.

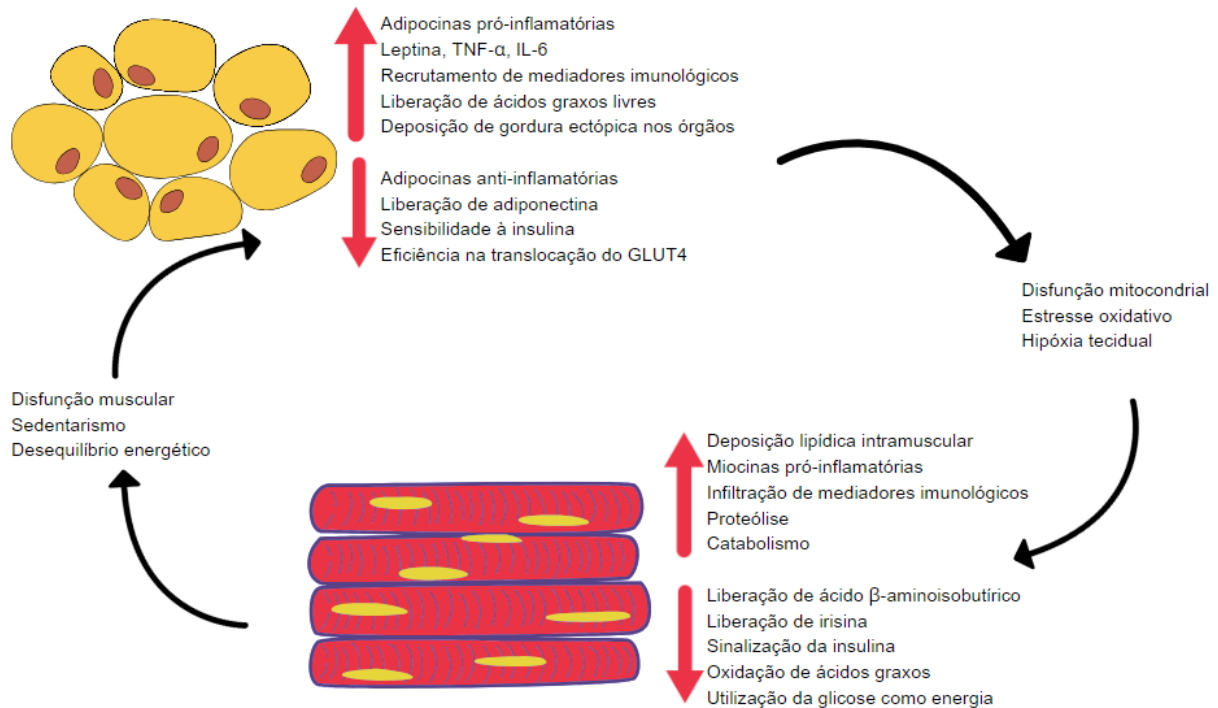


Figura 1: Representação da fisiopatologia da obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica. As alterações decorrentes da obesidade e da dinapenia perpetuam um estado inflamatório crônico que propicia disfunções bioquímicas nos adipócitos e miócitos.

O desenvolvimento da OD e da OS envolve processos que comumente se originam tanto a partir da mudança na composição corporal relacionada ao envelhecimento, como das alterações metabólicas decorrentes do estado inflamatório característico da obesidade. Ambos os processos culminam em alterações endócrinas e de sinalização celular que retroalimentam a perda muscular e o acúmulo de tecido adiposo (15). Embora a disfunção muscular que gera a dinapenia e a sarcopenia seja mais proeminente e mais estudada no contexto do envelhecimento, ela pode se desenvolver em situações clínicas e não clínicas que afetam substancialmente o

balanço calórico e consumo energético, como em inflamações sistêmicas, câncer, cirurgias bariátricas e alterações dietéticas extremas (9, 10).

Sabe-se que o aumento de gordura corporal e alteração do metabolismo basal não são apenas relacionados ao sedentarismo, mas à diminuição da capacidade oxidativa muscular em um processo de lentificação da resposta à atividade anabólica deste tecido, desencadeando aumento da resistência à insulina, diminuição das respostas miocelulares aos fatores de crescimento, diminuição do aproveitamento de aminoácidos e redução de massa muscular esquelética. Este mecanismo tende a se agravar conforme as proporções de gordura aumentam e as de tecido muscular reduzem, o que gera um cenário de disfunção mitocondrial e estresse oxidativo e inflamatório dos tecidos, com secreção de sinalizadores majoritariamente catabólicos. Devido a tamanha complexidade, a detecção da disfunção metabólica primária, em um quadro clínico que se retroalimenta, torna-se desafiadora (17, 35-37).

O aumento de peso no envelhecimento é obtido majoritariamente em forma de gordura. Este mecanismo fisiológico é conhecido como termogênese adaptativa e ocorre a medida que a senescência inicia o processo de redução de massa magra e, conseqüentemente, menor dispêndio energético basal, com redução não proporcional do apetite (36). Nas mulheres, o período pós menopausa traz disfunções hormonais que favorecem o catabolismo musculoesquelético com redução da resposta hormonal tireoidiana, além de diminuição da diferenciação fibroblástica, enquanto nos homens há redução na produção de testosterona, diminuindo a atividade anabólica muscular. Em indivíduos fisicamente ativos, com dieta adequada e composição corporal eutrófica, tais alterações do balanço energético tendem a ser menos proeminentes, porém nos indivíduos com obesidade – principalmente nos sedentários – as disfunções celulares como deposição de gordura perivisceral, mioesteatose, redução de proporção de fibras musculares do tipo II além de perda de densidade óssea, a despeito da redução de gordura subcutânea, levam ao desenvolvimento de OS, cujo impacto negativo na qualidade de vida é mais relevante, além da maior morbimortalidade comparada àqueles indivíduos apenas com obesidade ou sarcopenia (38, 39).

Os mecanismos fisiopatológicos da OS possuem vias comuns no tecido muscular e adiposo por suas funções endócrinas atuarem em sinergia. A obesidade proporciona um ambiente inflamatório que estimula a secreção TNF- α , leptina e proteína C-reativa. Com o aumento dos níveis de citocinas pró-inflamatórias, como a

IL-6, há um prejuízo na sinalização do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1, do inglês *Insulin-Like Growth Factor-1*), envolvido no anabolismo muscular e regulação do metabolismo energético. Esse estado inflamatório contribui ainda mais para o desenvolvimento de resistência à insulina, agravando e sendo agravado pela diminuição de massa magra e aumento de massa gorda (40, 41).

O tecido adiposo secreta diversos peptídeos denominados adipocinas, que possuem efeitos benéficos ao metabolismo e outros que contribuem para o desenvolvimento de obesidade e sarcopenia. Além disso, o tamanho das células adiposas se mostrou um dos determinantes do papel destes peptídeos, uma vez que adipócitos de tamanho maior apresentam perfil predominantemente pró-inflamatórios enquanto aqueles menores secretam majoritariamente adipocinas de ação anti-inflamatória, observando-se ainda mais esse comportamento com o envelhecimento (38).

O aumento do tamanho dos adipócitos, isto é, a presença de adipócitos hipertróficos representa um acúmulo de ácidos graxos que em dado momento se torna demasiado para o armazenamento sob forma de gordura subcutânea e assim inicia-se um processo de deposição lipídica ectópica em órgãos importantes como fígado e pâncreas, bem como no músculo esquelético, favorecendo a inflamação destes tecidos e contribuindo para o cenário de diminuição da qualidade do funcionamento das fibras musculares. Outra consequência deste aumento lipídico é o desequilíbrio da neutralização destas moléculas de gordura e sua oxidação, aumentando sua biodisponibilidade para reações que geram espécies reativas de oxigênio intimamente envolvidas com o desenvolvimento da síndrome metabólica e claro, via comum de degradação muscular esquelética (36-38, 41).

O aumento da concentração plasmática de leptina em pessoas com obesidade se dá por disfunção de transporte e/ou de recepção deste importante hormônio envolvido na saciedade e secreção de peptídeos que modulam a ingesta calórica, além de sua expressão estar aumentada pelo maior número absoluto de adipócitos (42). Independente da via de disfunção ou da combinação delas, a resistência à leptina produz efeitos deletérios e inflamatórios semelhantes aos observados na resistência à insulina, o que contribui ainda mais para a patogênese da OS (43).

A secreção de miocinas pelo músculo esquelético auxilia na liberação de outros peptídeos que favorecem a regulação do acúmulo de gordura e a hipertrofia muscular. A irisina na última década mostrou possuir correlação positiva entre os seus níveis e

parâmetros antropométricos IMC e massa muscular e negativos entre idade, colesterol, insulina, entre outros marcadores, demonstrando um papel de compensação na regulação metabólica (44, 45). Esta miocina tem, entre outras, duas funções-chave: primeiramente, a conversão da gordura branca, que é responsável pela maior parte da transformação de calorias excedentes em reserva de tecido adiposo e mais associada à obesidade, em gordura bege (29, 46).

A gordura bege é um tipo intermediário de adipócito e tem maior densidade mitocondrial que a branca e menos que os adipócitos marrons e essas mitocôndrias contém a proteína desacopladora 1 (UCP1, do inglês *uncoupling protein-1*), cuja função é promover a oxidação de gordura em energia sob a forma de calor, modulando a composição corporal. A termogênese modulada pelas gorduras bege e marrom atuam na proteção contra a obesidade e na diminuição da resistência à insulina (46).

Em segundo lugar, a irisina também pode estimular a diferenciação e o crescimento dos miócitos, determinando a expressão de níveis elevados IGF-1 e diminuindo os níveis de miostatina, uma das principais proteínas envolvidas na inibição do crescimento e da regeneração muscular esquelética (45).

Os mecanismos de desenvolvimento da OD e OS são inúmeros e todas as vias da sua gênese ainda são poucos esclarecidas. O que tem se demonstrado é que o desenvolvimento delas é principalmente consequência do desenvolvimento e evolução da dinapenia, sarcopenia e obesidade. Sabe-se que essas patologias estão relacionadas ao aumento do risco de diversas disfunções orgânicas, incluindo o risco cardiovascular (47).

O interesse da relação entre OS e risco cardiovascular e cardiometabólico se intensificou nas últimas décadas visto que a obesidade em si já é fator de risco isolado para eventos cardiovasculares e a diminuição de força recentemente demonstrou relação com maior mortalidade por causa cardiovascular (48). Alguns trabalhos já mostram que a obesidade sarcopênica, além de estar relacionada ao aumento do risco cardiovascular e cardiometabólico, também leva a maior risco de mortalidade por diversas causas quando comparada à obesidade e sarcopenia isoladas (16, 48, 49), além de piores desfechos clínicos após cirurgia cardiovascular (50).

3. JUSTIFICATIVA

No cenário brasileiro, a pesquisa sobre a OD e OS e risco cardiovascular assume particular relevância, dadas as distintas características genéticas, socioeconômicas e culturais, além da densidade demográfica de proporção continental, que representa um desafio para cobertura de acesso à saúde para toda a população e limitação de recursos e tecnologia para tal.

As pesquisas mais recentes demonstram certa relação entre a obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica e piores desfechos cardiovasculares (23, 31, 47, 48), entretanto os métodos avaliativos são diversos e ainda não há consenso sobre quais indicadores de risco cardiovascular poderiam estar mais significativamente relacionados à OD e OS (47). Diante disso, o presente estudo contribuiria para a compreensão das formas de avaliação de risco mais efetivas nesta população, o que impactaria positivamente nas estratégias de prevenção de eventos cardiovasculares e promoção de saúde, possibilitando ainda a otimização do uso de recursos públicos.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GERAL

Avaliar a associação da obesidade, dinapenia, obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica com risco cardiovascular.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Descrever o perfil antropométrico e bioquímico dos voluntários do estudo;
- ✓ Descrever a prevalência de obesidade, dinapenia, obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica dos voluntários;
- ✓ Descrever o risco cardiovascular dos participantes do estudo.
- ✓ Associar o risco cardiovascular e os perfis de mioantropométricos.

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.7 VARIÁVEIS AVALIADAS

5.7.1 Variáveis antropométricas e de composição corporal

A antropometria foi realizada de acordo com as recomendações da OMS (54) e consiste na aferição de peso, estatura, cálculo do IMC, circunferência de cintura (CC) e circunferência do quadril (CQ). O peso em quilogramas (Kg) foi obtido através da bioimpedância octapolar segmentar direta multifrequencial InBody 720® (Biospace, Seoul, Coreia). A estatura foi aferida, em metros, através do estadiômetro acoplado à balança (Lider P-200C, Brasil). A partir das medidas de peso e estatura, foi calculado o IMC, definido como: $\text{peso (kg)}/\text{estatura}^2(\text{m}^2)$ e classificado em: <18,5 kg/m² (baixo peso), 18,5-24,9 kg/m² (eutrófico), 25-29,9 kg/m² (sobrepeso) e ≥30 kg/m² (obeso). O perímetro da cintura e quadril, ambos em centímetros (cm), foram aferidos com fita métrica inextensível e flexível (acurácia de 0,1 cm, Standard Sanny®, São Paulo Brasil) (51).

A composição corporal foi avaliada através da bioimpedância octapolar segmentar direta multifrequencial InBody 720® (Biospace, Seoul, Coreia). A avaliação foi realizada com os voluntários em jejum de 12 horas. Para o preparo do exame, os profissionais foram orientados a não praticar atividade física nas 24 horas anteriores e evitarem o consumo de bebidas alcoólicas, energéticos, café, chás ou refrigerantes. Além disso, as mulheres em idade fértil foram orientadas a realizarem o exame fora do seu período menstrual. Os dados de bioimpedância analisados no presente estudo foram a proporção de gordura corporal e de massa muscular esquelética apendicular dos voluntários.

5.7.2 Força muscular periférica

A avaliação da força muscular periférica, feita por meio da aferição da força de preensão manual, foi realizada com o voluntário na posição recomendada pela *American Society of Hand Therapists* (ASHT) (39). A preensão manual gera uma contração isométrica sobre as alças do dinamômetro JAMAR®, utilizando sua mão dominante e realizando três tentativas com o máximo de força de preensão manual, havendo um minuto de intervalo entre as aferições, que foram contabilizada em

quilogramas.força (KgF). Encorajamento e estímulos verbais durante as aferições não foram realizados para evitar possíveis vieses. As três medidas foram anotadas pelo avaliador e a média entre essas foi considerada como a medida final do voluntário (55, 56).

A classificação da dinapenia se deu por meio de três pontos de corte de forma independente. Primeiramente, foi considerado dinapênico o indivíduo que apresentou diminuição da força de preensão palmar à despeito de uma massa muscular esquelética preservada de acordo com os valores de referência do atual Consenso Europeu de Sarcopenia: força muscular palmar <27 kgF para homens e <16 kgF para mulheres (9). Além disso, para efeito de comparação, também foi utilizada a mediana de força muscular dos voluntários e aqueles que obtiveram força muscular inferior à mediana, isto é <40 kgF para homens e <23kgF para mulheres, também foram considerados dinapênicos em uma análise independente. Por fim, a dinapenia foi também avaliada como o percentil 30 de força de preensão palmar da população de um estudo conduzido em 2008 por Shülussel et al, que apresentou valores de referência de dinamometria para brasileiros adultos saudáveis com idade maior ou igual a 20 anos, estratificados por faixa de idade e sexo (57).

5.7.3 Nível de atividade física

O nível de atividade física foi avaliado como possível variável confundidora e mensurado a partir da versão curta do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ-SF), que afere o nível de atividade física global realizada no trabalho, no lazer, bem como meio de transporte e em atividades domésticas, além do tempo em que o indivíduo permanece sentado em um dia típico de semana e aos finais de semana. Os dados de atividade física foram anotados em horas e/ou minutos por dia e dias por semana, e as medidas de gasto de energia foram expressas em equivalentes metabólicos (METs) (58).

5.7.4 Avaliação do risco cardiovascular

O risco cardiovascular foi avaliado por meio de perfil lipídico dos voluntários, obtido por meio de exame de sangue, bem como por medidas derivadas dos dados

antropométricos dos indivíduos. A coleta de sangue foi realizada com a recomendação de 12h de jejum e mensuradas as seguintes dosagens séricas: glicemia de jejum; colesterol total; lipoproteína de alta densidade (HDL, do inglês *high density lipoprotein*); lipoproteína de baixa densidade calculada (LDL, do inglês *high density lipoprotein*), e triglicerídeos (TG).

Com os resultados amostras de sangue de cada indivíduo, foram utilizados para estratificação do risco cardiovascular o Índice Aterogênico (IA); Índice Aterogênico do Plasma (IAP), Cintura hipertrigliceridêmica (CH), Índice de Forma Corporal (ABSI) (do inglês *A Body Shape Index*); Dislipidemia Aterogênica (DA), os Índices de Castelli I e II, e o Escore de Framingham (EF).

O IA, também conhecido como Coeficiente Aterogênico, é um preditor de risco cardiovascular de fácil aplicabilidade e reprodutibilidade e fácil cálculo a partir de lipidograma simples. É calculado como a razão entre o colesterol não HDL e o colesterol HDL na seguinte fórmula $\frac{CT-HDL}{HDL}$ e valores de IA < 2 são considerados como baixo risco cardiovascular (59-61).

O IAP utiliza-se da relação entre a concentração plasmática de triglicerídeos e colesterol não HDL (HDL-c) calculado com a fórmula $\left[\log \left(\frac{TG}{HDL} - c \right) \right]$ e apresenta associação positiva com o risco cardiovascular e seus desfechos secundários, sendo classificada em baixo risco (IAP < 0,11), médio risco (IAP entre 0,11 e 0,21) e risco aumentado (>0,21) (62-64).

A cintura hipertrigliceridêmica é a condição em que o indivíduo apresenta simultaneamente a circunferência da cintura aumentada e hipertrigliceridemia. No presente estudo foi considerado presente o fenótipo da CH quando o voluntário apresentar simultaneamente CC ≥ 88 cm em mulheres e ≥ 102 cm em homens, e TG ≥ 150 mg/dL, de acordo com o Programa Nacional de Educação sobre Colesterol (NCEP, do inglês *National Cholesterol Evaluation Program for Adult Treatment Panel*) (65).

O ABSI ajusta a circunferência de cintura para o peso e altura do indivíduo, de forma que um ABSI indica uma CC maior que a predita pelo peso e altura, sugerindo uma concentração corporal aumentada principalmente no tronco. Com esse ajuste é

possível avaliar o sobrepeso e obesidade de forma menos limitada que o IMC. É calculado pela seguinte fórmula: $ABSI = \frac{CC}{\left(\text{IMC}^{\frac{2}{3}} \times \text{altura}^{\frac{1}{3}} \right)}$ (66). Quando comparado a CC e IMC o ABSI se mostrou mais eficiente na previsão de mortalidade por todas as causas (67). O ABSI é forma alternativa e de baixo custo de prever o desenvolvimento de doenças cardiovasculares em 10 anos (68) e pode ser implementada em consultas quando não há lipidograma disponível ou tecnologias mais complexas pois se mostrou com efetividade similar aos exames laboratoriais na previsão de risco cardiovascular (69).

A Dislipidemia Aterogênica se refere ao perfil lipídico composto por níveis séricos aumentados de triglicerídeos, níveis normais ou levemente aumentados de colesterol LDL com diminuição molecular das mesmas, níveis baixos de colesterol HDL simultaneamente. Este fenótipo está associado à síndrome metabólica, já sabidamente um fator de risco cardiovascular. (70) Os valores de referência serão TG ≥ 150 com HDL < 40 com LDL > 130 para homens; TG ≥ 150 com HDL < 50 e LDL > 130 para mulheres e/ou TG ≥ 150 com HDL < 40 com LDL > 130 para ambos os sexos em caso de valores limítrofes para os sexos ou ausência de informação de alguma variável (71).

O Índice de Castelli I é obtido pela fórmula $\frac{CT}{HDLc}$ e o Índice de Castelli II pela fórmula $\frac{LDLc}{HDLc}$ (72, 73). Ambos se mostraram capazes de identificar indivíduos com risco de eventos cardiovasculares e auxiliam na avaliação de efeitos de intervenções no estilo de vida, parte das boas práticas de prevenção de doenças cardiovasculares. (74, 75). Seus valores de normalidade são de Índice de Castelli I $> 4,4$ em mulheres e $> 5,1$ em homens e Índice de Castelli II $> 2,9$ em mulheres e $> 3,3$ em homens, respectivamente. (72)

O Escore de Framingham é um método de estratificação do risco de desenvolvimento de doença cardiovascular em 10 anos baseado em alguns fatores que se mostraram positivamente associados ao desenvolvimento dela. Os fatores são idade, nível sérico de colesterol total e HDL, pressão arterial sistólica, presença ou ausência de diabetes e se o indivíduo é ou não tabagista. A cada item é atribuída uma pontuação e ao final a soma dos pontos demonstra o risco cardiovascular em

porcentagem, categorizados em risco baixo (<5%), moderado (5%-19%) ou alto ($\geq 20\%$) (76, 77). No modelo estatístico realizado neste estudo, foram incluídos para comparação os valores de Framingham ótimo, que se referem ao risco que aquele voluntário teria caso todos os parâmetros levados em consideração para a pontuação estivessem dentro da realidade, ou seja, o melhor risco cardiovascular pelo Escore de Framingham que o voluntário poderia ter.

O quadro 2 resume as fórmulas e valores de referência dos índices utilizados no presente estudo.

Quadro 1: Fórmulas dos índices preditivos de risco cardiovascular

Índice/ Indicador de risco cardiovascular	Fórmula	Valores preditores de risco
Índice Aterogênico (IA)	$IA = \frac{CT - HDL}{HDL}$	Baixo risco cardiovascular (<2)
Índice Aterogênico do Plasma (IAP)	$IAP = \log\left(\frac{TG}{HDL} - c\right)$	Baixo (<0,11) Médio (0,11-0,21) Alto (>0,21)
Cintura Hipertrigliceridêmica (CH)	-	CC ≥ 88 cm (mulheres) ≥ 102 cm (homens) e TG ≥ 150 mg/dL
Índice de Forma Corporal (ABSI)	$absi = \frac{CC}{IMC^{\frac{2}{3}} \times altura^{\frac{1}{2}}}$	-
Dislipidemia Aterogênica (DA)	-	TG ≥ 150 , HDL < 40 e LDL > 130 (homens) TG ≥ 150 , HDL < 50 e LDL > 130 (mulheres) ou TG ≥ 150 , HDL < 40 e LDL > 130 (ambos os sexos)
Índices de Castelli I (IC I)	$IC I = \frac{CT}{HDLc}$	IC I > 4,4 (mulheres), > 5,1 (homens);
Índices de Castelli II (IC II)	$IC II = \frac{LDLc}{HDLc}$	IC II > 2,9 (mulheres), > 3,3 (homens)

Escore de Framingham (EF)	-	Baixo (<5%), Moderado (5%-19%), Alto (≥20%)
---------------------------	---	--

CT= Colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade; TG= triglicerídeos; CC= Circunferência de cintura; LDL= lipoproteína de baixa densidade.

5.1 DESENHO DO ESTUDO E PARTICIPANTES

O presente estudo é derivado de um projeto mais amplo, “Avaliação de indicadores de estresse, composição corporal e perfil metabólico em funcionários de um hospital de referência em Cardiologia: contribuições para a qualidade de vida”, intitulado “Estudo da Saúde do Trabalhador” (ESAT), realizado no Instituto Nacional de Cardiologia, que recrutou 241 voluntários no período de 25 de novembro de 2018 a 11 de março de 2020 e após aplicação dos critérios de elegibilidade, avaliou os dados de 201 voluntários. O estudo ESAT resultou em um abrangente banco de dados, e neste estudo exploramos e analisamos os dados clínico e antropométricos a partir desse banco, sob a ótica da obesidade, força muscular, risco cardiovascular e suas associações (51).

Trata-se de um estudo observacional realizado de acordo com as recomendações do STROBE, do inglês *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (52, 53), realizado no Instituto Nacional de Cardiologia sob (CAAE: 96222718.7.0000.5272/ Parecer CEP INC: 5.046.117).

5.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos indivíduos com idade a partir 18 anos que possuíam todos os dados disponíveis para realização desta pesquisa no banco de dados do estudo ESAT (51).

5.3 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

No estudo ESAT, os critérios de exclusão de indivíduos recrutados foram: estar em licença médica, estar cedido à outra unidade de saúde, ter sido submetido à cirurgia recente, ter realizado jejum superior à 13h, ser gestante e/ou lactante, não responderem às tentativas de contato da equipe para coleta de dados (mínimo de três

tentativas) ou realizarem o segundo dia de coleta (D2) após mais de dois meses da realização do primeiro dia de coleta (D1).

Para análise do presente estudo, os critérios de exclusão dos voluntários tabulados no banco de dados foram: possuir IMC inferior à $18,5\text{Kg/m}^2$ e indisponibilidade de qualquer dado de coleta que seja necessário para caracterização dos perfis mioantropométricos.

5.4 CÁLCULO AMOSTRAL

Trata-se de uma amostragem por conveniência utilizando-se o banco de dados previamente coletado no estudo ESAT.

5.5 DESFECHOS

5.5.1 Desfecho primário

Associação entre obesidade, dinapenia e obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica com risco cardiovascular.

5.6 CLASSIFICAÇÃO DOS PERFIS DE MASSA CORPORAL E DINAPENIA

Foi considerado como obeso o indivíduo que apresentou em sua avaliação clínica e funcional $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (1, 54). Foi classificado como dinapênico aquele que apresentou força de preensão palmar abaixo dos pontos de corte considerados no presente estudo, descritos na seção “Força muscular periférica” a seguir.

Os participantes com índice de massa magra apendicular $H < 7\text{Kg/m}^2$ para homens e $< 5.5\text{Kg/m}^2$ para mulheres, além de presença de força de preensão palmar abaixo do predito foram categorizados como sarcopênicos (9).

Para obesidade dinapênica foi considerado o indivíduo que se enquadrava simultaneamente nos critérios de obesidade e dinapenia e para a obesidade sarcopênica, foram considerados como obesos sarcopênicos os indivíduos que possuíam obesidade verificada pelo IMC e presença de sarcopenia.

A partir destes critérios, os participantes deste estudo foram classificados como nos seguintes perfis mioantropométricos descritos no quadro 1.

Quadro 2: Perfis mioantropométricos para classificação dos voluntários do estudo

Perfil mioantropométrico
Obesos
Dinapênicos
Sarcopênicos
Obesidade dinapênica:
Não obesos / não dinapênicos (NO / ND)
Não obesos / dinapênicos (NO / D)
Obesos / não dinapênicos (O / ND)
Obesos / dinapênicos (OD)
Obesidade sarcopênica:
Não obeso / não sarcopênicos (NO / NS)
Não obesos / sarcopênicos (NO / S)
Obesos / não sarcopênicos (O / NS)
Obesos / sarcopênicos (OS)

6. ANÁLISE DE DADOS

Os resultados foram apresentados como média \pm desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil. A comparação entre grupos para os parâmetros que possuíam distribuição normal (verificada pelos testes de Shapiro-Wilk) foi realizada com o teste T ou ANOVA de uma via e nas que não possuíam distribuição normal o teste de Wilcoxon ou Kruskal-Wallis. Para as variáveis categóricas foi utilizado o Teste Exato de Fisher. A associação de cada variável selecionada com os perfis de obesidade ou dinapenia foi avaliada por meio de regressão logística univariada e para os perfis de obesidade dinapênica e obesidade sarcopênica foi realizada regressão logística multinomial com ajuste por idade. As análises de associação entre os perfis e as variáveis de risco cardiovascular também foram ajustadas pela idade. O $P < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. Todas as análises foram realizadas utilizando-se o software de estatística e ciência de dados, STATA 16 (Stata Corp USA).

7. RESULTADOS

7.1. RECRUTAMENTO, SELEÇÃO E ESTRATIFICAÇÃO DOS VOLUNTÁRIOS

Dos 201 voluntários presentes no banco de dados, dois pacientes foram excluídos por serem não terem realizado avaliação de força de preensão palmar. Assim, para o presente estudo foram utilizados os dados de 199 participantes do banco de dados original, sendo classificados de acordo com os perfis mioantropométricos, como mostra a figura 2. No perfil obesidade, os voluntários foram estratificados em obesos (N=74) e não obesos (N=125). No perfil dinapenia, os mesmos participantes foram estratificados em dinapênicos (N=6) e não-dinapênicos (N=193). No perfil dinapenia segundo mediana do estudo, os mesmos participantes foram estratificados em dinapênicos (N=93) e não-dinapênicos (N=106), enquanto pelos pontos de corte de Shülussel et al, os participantes foram classificados em dinapênicos (N= 91) e não-dinapênicos (N= 108). No perfil obesidade dinapênica, os mesmos voluntários foram estratificados em: não-obeso / não-dinapênicos (n=65); não-obesos / dinapênicos (N=60); obesos / não-dinapênicos (N=41); e obesos / dinapênicos (N=33). Utilizando os pontos de corte de Shülussel et al, os voluntários foram estratificados em: não-obeso / não-dinapênicos (n=68); não-obesos / dinapênicos (N=57); obesos / não-dinapênicos (N=40); e obesos / dinapênicos (N=34). Após a aplicação dos pontos de corte, não houve voluntários que se enquadrassem no perfil obeso sarcopênico.

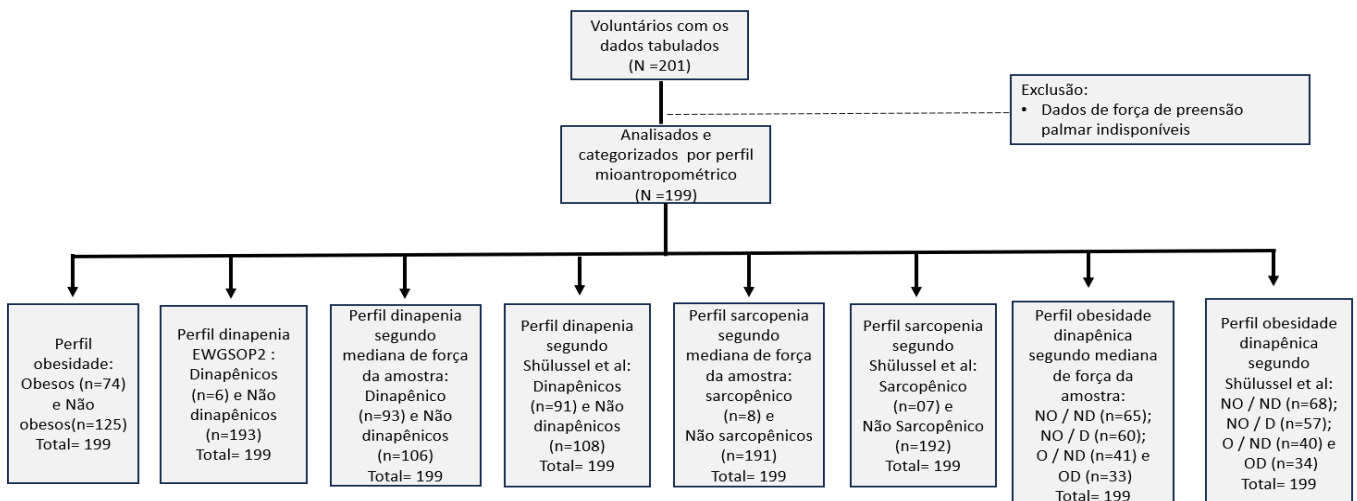


Figura 2: Fluxograma de recrutamento, seleção e estratificação dos voluntários do estudo

7.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A tabela 1 apresenta os dados descritivos e clínicos dos voluntários do estudo. A média de idade foi de 45,1 anos, e a maior parte dos voluntários do estudo foi do sexo feminino (59,3%). Em relação às comorbidades, 20,6% dos voluntários eram hipertensos e 5,5% relataram diabetes. Além disso, 17,6% dos voluntários faziam uso de anti-hipertensivos, 5% faziam uso de hipoglicemiantes e 3,5% utilizam hipolipemiantes. A mediana do IMC foi de 28,2 Kg/m² e apenas 26,1% da amostra foi categorizado como eutrófico baseando-se no IMC, enquanto a prevalência de obesidade foi de 37,2%. A mediana de circunferência de cintura foi de 92 cm. A mediana de força de prensão palmar foi de 40KgF para homens e 23 KgF para mulheres.

Tabela 1: Dados descritivos, antropométricos e bioquímico dos voluntários do estudo:

VARIÁVEL	Total =199	
	Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%)	
Idade (anos)	45,1 ± 11,7	
Sexo N (%)		
	masculino	81 (40,7%)
	feminino	118 (59,3%)
Peso (Kg)	76,8 [68,2-88,9]	
Estatura (m)	1,65 [1,58-1,73]	
IMC (Kg/m²)	28,2 [24,8-32,11]	
IMC categorizado		
	Eutrófico	52 (26,1%)
	Sobrepeso	73 (36,7%)
	Obeso	74 (37,2%)
Circunferência de cintura (cm)	92 [83-101]	
Força de prensão palmar (Kg,F)	28 [22-40]	

	Homem	40 [34 – 47]
	Mulher	23 [20 – 28]
IPAQ-SF METs		1800 [562-3892]
IPAQ-SF categorizado		
	Baixo	64 (32,2%)
	Moderado	59 (29,7%)
	Alto	76 (38,2%)
Hipertensão arterial sistêmica		
	Não	158 (79,4%)
	Sim	41 (20,6%)
Diabetes		
	Não	188 (94,5%)
	Sim	11 (5,5%)
Glicemia (mg/dL)		89 [84-97]
Colesterol Total (mg/dL)		185 [160-212]
Colesterol HDL (mg/dL)		50 [42-60]
Colesterol LDL (mg/dL)		127 [102-153]
Triglicerídeos (mg/dL)		102 [74-147]
Anti-hipertensivos		
	Não	164 (82,4%)
	Sim	35 (17,6%)
Diuréticos		
	Não	186 (93,5%)

	Sim	13 (6,5%)
Hipoglicemiantes		
	Não	189 (95%)
	Sim	10 (5%)
Hipolipemiantes		
	Não	192 (96,5%)
	Sim	7 (3,5%)
Psicotrópicos		
	Não	185 (93%)
	Sim	14 (7%)

IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade;

A figura 3 mostra o histograma da força de preensão palmar dos voluntários separada por sexo. Nela é possível notar a diferença na frequência de medidas de força entre os sexos, em que a maior frequência de força se encontra em torno de 40KgF nos homens enquanto as mulheres possuem distribuição semelhante ao histograma geral, com maior frequência de força muscular em torno de 20KgF.

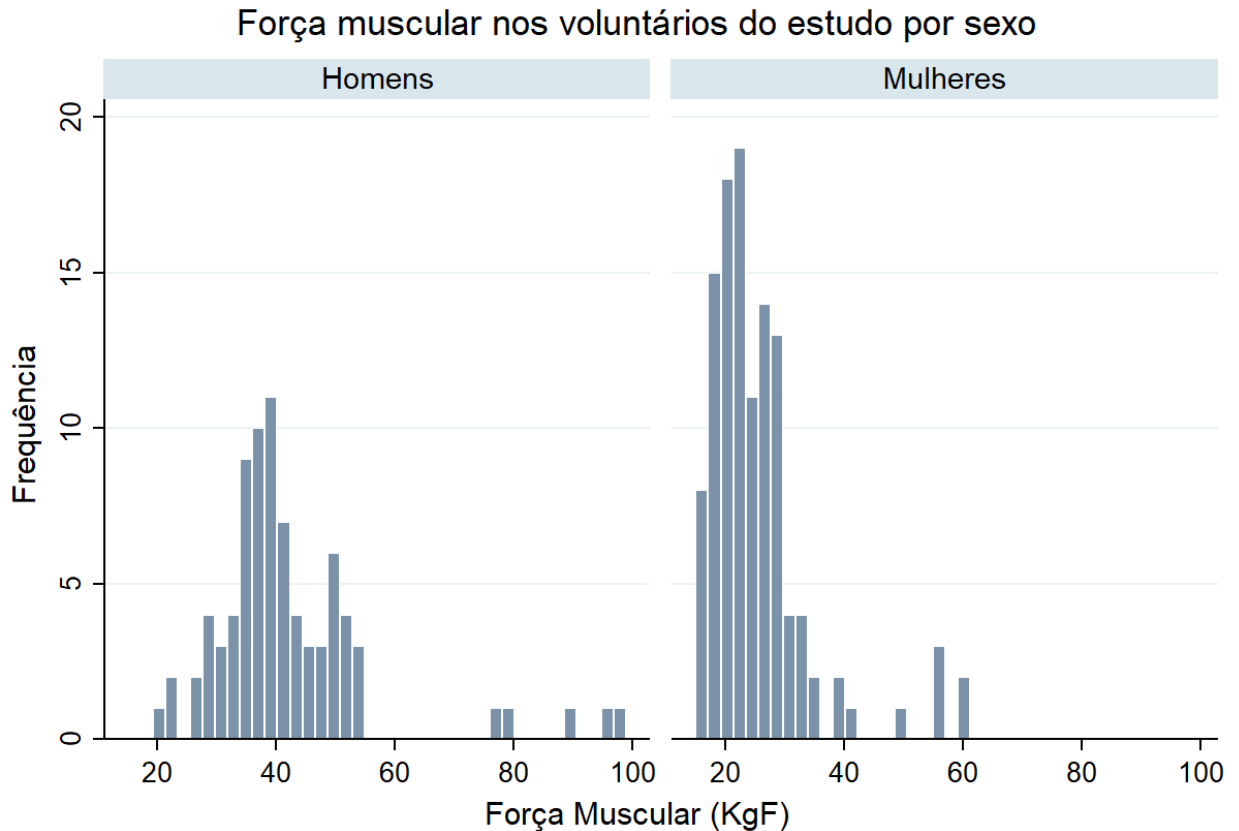


Figura 3: Histograma da força muscular dos voluntários dividida por sexo

7.3. CARACTERÍSTICAS DE RISCO CARDIOVASCULAR GERAIS DA AMOSTRA

Os parâmetros cardiovasculares dos voluntários estão descritos na tabela 2. O risco cardiovascular aumentado de acordo com o IAP foi observado em 124 voluntários e os fenótipos de cintura hipertrigliceridêmica e dislipidemia aterogênica tiveram prevalência de 13,1% e 5,5%, respectivamente. O Índice de Castelli I sugeriu risco cardiovascular em 24,1% dos voluntários e o Índice de Castelli II em 37,2%. Em relação ao risco cardiovascular calculado por meio do Escore de Framingham, 43,7% dos voluntários se encontravam na faixa de baixo risco, 43,7% nas de risco moderado e 12,6% na faixa de risco cardiovascular aumentado.

Tabela 2: Parâmetros cardiovasculares dos voluntários do estudo

VARIÁVEL	Total =199
	Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%)
Índice Aterogênico	2,7 [2,0-3,4]
Índice Aterogênico do Plasma	0,29 [0,12-0,51]
Índice Aterogênico do Plasma categorizado	
Baixo Risco	45 (22,6%)
Risco Intermediário	30 (15,1%)
Risco aumentado	124 (62,3%)
Cintura Hipertrigliceridêmica	
não	173 (86,9%)
sim	26 (13,1%)
A Body Shape Index	0,77 [0,73-0,80]
Dislipidemia Aterogênica	
não	188 (94,5%)
sim	11 (5,53%)
Castelli I	3,7 [3,0-4,4]
Castelli I risco	
não	151 (75,9%)
sim	48 (24,1%)
Castelli II	2,5 [2,0-3,3]
Castelli II risco	
não	125 (62,8%)

sim	74 (37,2%)
Framingham (%)	9,0%
Framingham faixa de risco	
Baixo risco (<5%)	87 (43,7%)
Risco Intermediário (5%-19%)	87 (43,7%)
Alto risco (≥20%)	25 (12,6%)
Framingham ótimo (%)	2,50%

7.4. OBESIDADE

Os dados dos voluntários estratificados por perfil de obesidade foram comparados e estão descritos na tabela 3. Não houve diferença na média de idade nem na distribuição por sexo entre os voluntários obesos e não obesos. Quanto às comorbidades, não houve diferença estatística na prevalência de diabetes mellitus entre os voluntários com e sem obesidade, porém o grupo de voluntários com obesidade tinha maior prevalência de hipertensão arterial (28%) em relação aos voluntários não obesos (16%).

Em relação aos parâmetros bioquímicos e de risco cardiovascular, o perfil obeso apresentou valores de triglicérides maiores e de colesterol HDL menores em comparação aos voluntários não obesos, além de um maior IA e IAP, este último com uma prevalência de 78,4% dos obesos em risco cardiovascular aumentado. Também foram observados maiores valores absolutos dos Índices de Castelli I e II nos perfis obesos. Não houve diferença estatisticamente significativa no risco cardiovascular calculado pelo Escore de Framingham entre os perfis obeso e não obeso.

Tabela 3: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de obesidade

VARIÁVEL	Não obeso (N=125)	Obeso (N=74)	P-valor
Idade (anos)	45,1 ± 12,3	45,0 ± 10,6	0,476
Sexo N (%)			
masculino	55 (44%)	26 (35,1%)	0,235
feminino	70 (56%)	48 (64,9%)	
Peso (Kg)	71,1 [63,6-78,5]	90,5 [82,2-103,8]	<0,001
Estatura (m)	1,66 [1,58-1,73]	1,64 [1,57-1,71]	0,267
IMC (Kg/m²)	25,7 [23,5-27,6]	33,1 [31,4-37,0]	<0,001
IMC categorizado			
Eutrófico	52 (41,6%)	0	<0,001
Sobrepeso	73 (58,4%)	0	
Obeso	0	74 (100%)	
Circunferência de cintura (cm)	85 [79,5-92]	103 [95-110,7]	<0,001
Força de preensão palmar (Kg/F)	29 [22-40]	28 [22-40]	0,584
Homem	39 [34 – 44]	42 [36 – 52]	0,121
Mulher	23,5 [20 – 28]	22,5 [20 – 28]	0,908
IPAQ-SF METs	2097 [578-3892]	1428 [413-3714]	0,242
IPAQ-SF categorizado			
Baixo	35 (28%)	29 (39,2%)	0,273
Moderado	39 (31,2%)	20 (27,0%)	
Alto	51 (40,8%)	25 (33,8%)	
Hipertensão arterial sistêmica			
Não	105 (84%)	53 (71,6%)	0,037
Sim	20 (16%)	21 (28%)	
Diabetes			
Não	118 (94,4%)	70 (94,6%)	0,095
Sim	7 (5,6%)	4 (5,4%)	

Glicemia (mg/dL)		88 [83-95]	90,5 [86-101]	0,075
Colesterol Total (mg/dL)		182 [161-209]	189,5 [160-213]	0,461
Colesterol HDL (mg/dL)		51 [44-63]	48 [40-57]	0,014
Colesterol LDL (mg/dL)		125 [101-152]	133,5 [103-157]	0,351
Triglicerídeos (mg/dL)		88 [68-129]	123,5 [86-165]	<0,001
Anti-hipertensivos				
	Não	107 (85,6%)	57 (77%)	0,091
	Sim	18 (14,4%)	17 (23%)	
Diuréticos				
	Não	122 (97,6%)	64 (86,5%)	0,003
	Sim	3 (2,4%)	10 (13,5%)	
Hipoglicemiantes				
	Não	120 (96%)	69 (93,2%)	0,294
	Sim	5 (4%)	5 (6,8%)	
Hipolipemiantes				
	Não	121 (96,8%)	71 (96%)	0,519
	Sim	4 (3,2%)	3 (4%)	
Psicotrópicos				
	Não	116 (92,8%)	69 (93,2%)	0,575
	Sim	9 (7,2%)	5 (6,8%)	
Índice Aterogênico		2,4 [1,8-3,3]	3,0 [2,4-3,8]	0,002
Índice Aterogênico do Plasma		0,2 [0,05-0,4]	0,4 [0,24-0,6]	<0,001
Índice Aterogênico do Plasma categorizado				
	Baixo Risco	38 (30,4%)	7 (9,5%)	0,001
	Risco Intermediário	21 (16,8%)	9 (12,2%)	
	Risco aumentado	66 (52,8%)	58 (78,4%)	
Cintura Hipertrigliceridêmica				
	não	121 (96,8%)	52 (70,3%)	<0,001
	sim	4 (3,2%)	22 (29,7%)	

A Body Shape Index		0,8 [0,7-0,8]	0,8 [0,7-0,8]	0,405
Dislipidemia Aterogênica				
	não	119 (95,2%)	69 (93,2%)	0,542
	sim	6 (4,8%)	55 (6,8%)	
Castelli I		3,44 [2,8-4,3]	4,0 [3,4-4,8]	0,002
Castelli I risco				
	não	98 (78,4%)	53 (71,6%)	0,306
	sim	27 (21,6%)	21 (28,4%)	
Castelli II		2,4 [1,8-3,1]	3,0 [2,2-3,4]	0,011
Castelli II risco				
	não	83 (66,4%)	42 (56,8%)	0,225
	sim	42 (33,6%)	32 (43,2%)	
Framingham (%)		5,2% [2,3-12,8%]	6,4% [3,4%-10,4%]	0,285
Framingham faixa de risco				
	Baixo risco (<5%)	60 (48%)	27 (36,5%)	
	Risco Intermediário (5%-19%)	47 (37,6%)	40 (54,1%)	0,079
	Alto risco (≥20%)	18 (14,4%)	7 (9,5%)	
Framingham ótimo (%)		1,9% [1,1%- 3,39%]	1,8% [1,3-3,0]	0,779

Dados descritos em Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade) Wilcoxon e Exato de Fisher.

7.5. DINAPENIA

A avaliação pelo perfil de força muscular nos voluntários foi realizada levando-se em consideração o último consenso europeu de sarcopenia, publicado pelo *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (9), descritos na tabela 4, e em paralelo, utilizando-se a mediana de força muscular da própria amostra do estudo, descritos na tabela 5 e o estudo de Shülussel et al, descritos na tabela 6.

No perfil dinapênico baseado no consenso europeu, a prevalência de dinapenia foi de 3%, correspondendo a 6 dos 199 voluntários. A diferença entre sexo nos voluntários não dinapênicos e dinapênicos foi significativa, naqueles não dinapênicos, a maioria dos voluntários era mulher (60.6%) e dos voluntários dinapênicos, apenas uma era do sexo feminino (16,7%).

Não houve diferença nos parâmetros relacionados ao risco cardiovascular entre os voluntários dinapênicos e não-dinapênicos segundo o ponto de corte do consenso europeu de 2019.

Tabela 4: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de dinapenia segundo EWGSOP2

VARIÁVEL	Não dinapênico (N=193)	Dinapênico (N= 6)	P-valor
Idade (anos)	45,1 ± 11,5	46,8 ± 17,2	0,357
Sexo N (%)			
masculino	76 (39,4%)	5 (83,3%)	0,042
feminino	117 (60,6%)	1 (16,7%)	
Peso (Kg)	77,4 [68,2 - 88,9]	71,4 [71,0 - 76,0]	0,545
Estatura (m)	1,65 [1,58 - 1,73]	1,7 [1,6 - 1,7]	0,435
IMC (Kg/m²)	29,0 [25,0 - 32,1]	27,4 ± 6,0	0,310
IMC categorizado			
Estrófico	49 (25,4%)	3 (50%)	0,398
Sobrepeso	71 (36,8%)	2 (33,3%)	
Obeso	73 (37,8%)	1 (16,7%)	
Circunferência de cintura (cm)	92 [83 -101]	87,5 [80 - 107]	0,674
Força de prensão palmar (Kg/F)	29 [22 - 40]	22 [21 - 26]	0,036
Homem	40 [35 – 48]	22 [22 – 26]	<0,001
Mulher	23 [20 – 28]	15 [15 – 15]	0,085
IPAQ-SF METs	1695 [558- 3879]	3388,5 [2685 - 4860]	0,035
IPAQ-SF categorizado			0,163
Baixo	64 (33,2%)	0	

	Moderado	57 (29,5%)	2 (33,3%)	
	Alto	72 (37,3%)	4 (66,7%)	
Hipertensão arterial sistêmica				
	Não	153 (79,3%)	5 (83,3%)	0,809
	Sim	40 (20,7%)	1 (16,7%)	
Diabetes				
	Não	182 (94,3%)	6 (100%)	0,548
	Sim	11 (5,7%)	0	
	Glicemia (mg/dL)	89 [84- 97]	93,5 [81 - 104]	0,604
	Colesterol Total (mg/dL)	185 [160- 212]	201 [182 - 206]	0,467
	Colesterol HDL (mg/dL)	50 [42 - 60]	57 [46 - 66]	0,424
	Colesterol LDL (mg/dL)	126 [101,6 - 153]	146 [127-151]	0,285
	Triglicerídeos (mg/dL)	102 [74- 147]	95,5 [62-130]	0,384
Anti-hipertensivos				
	Não	158 (81,9%)	6 (100%)	0,308
	Sim	35 (18,1%)	0	
Diuréticos				
	Não	180 (93,3%)	6 (100%)	0,663
	Sim	13 (6,7%)	0	
Hipoglicemiantes				
	Não	184 (95,3%)	5 (83,3%)	0,269
	Sim	9 (4,7%)	1 (16,7%)	
Hipolipemiantes				
	Não	186 (96,4%)	6 (100%)	0,804
	Sim	7 (3,6%)	0	
Psicotrópicos				
	Não	179 (92,7%)	6 (100%)	0,642
	Sim	14 (7,3%)	0	
	Índice Aterogênico	2,7 [2,0 - 3,4]	2,4 [2,3-2,7]	0,630

Índice Aterogênico do Plasma	0,3 [0,13 - 0,5]	0,2 [0,02-0,40]	0,321
Índice Aterogênico do Plasma categorizado			
Baixo Risco	42 (21,8%)	3 (50%)	0,267
Risco Intermediário	30 (15,5%)	0	
Risco aumentado	121 (62,7%)	3 (50%)	
Cintura Hipertrigliceridêmica			
não	167 (86,5%)	6 (100%)	1,00
sim	26 (13,5%)	0	
A Body Shape Index	0,80 [0,73 - 0,81]	0,7 [0,7-0,8]	0,485
Dislipidemia Aterogênica			
não	182 (94,3%)	6 (100%)	1,00
sim	11 (5,7%)	0	
Castelli I	3,7 [3,0 - 4,4]	3,4 [3,3- 3,7]	0,630
Castelli I risco			
não	146 (75,7%)	5 (83,3%)	1,00
sim	47 (24,3%)	1 (16,7%)	
Castelli II	2,5 [2,0 - 3,3]	2,5 [2,3-2,7]	0,983
Castelli II risco			
não	120 (62,2%)	5 (83,3%)	0,415
sim	73 (37,8%)	1 (16,7%)	
Framingham (%)	5,8% [2,5% - 11,2%]	6,1% [1,8%-4,1%]	0,614
Framingham faixa de risco			
Baixo risco (<5%)	85 (44,0%)	2 (33,3%)	0,859
Risco Intermediário (5%-19%)	84 (43,5%)	3 (50%)	
Alto risco (≥20%)	24 (12,4%)	1 (16,7%)	
Framingham ótimo	1,8 [1,16% - 3,1%]	2% [1,8%-4,1%]	0,531

Dados descritos em Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade) Wilcoxon e Exato de Fisher.

A tabela 5 descreve os resultados de comparação entre os perfis de força muscular tomando como base a mediana de força muscular da amostra de voluntários como ponto de corte para a dinapenia. Desse modo, a prevalência de dinapênicos foi de 46,7%, representando 93 indivíduos com força muscular reduzida. A média de idade foi maior nos dinapênicos, 47,1 anos em comparação à média de 43,3 anos nos não dinapênicos. A mediana de estatura, foi maior nos não dinapênicos, 1,67m, do que nos dinapênicos, 1,63m.

Não houve diferença estatisticamente significativa nos parâmetros bioquímicos e de risco cardiovascular entre os voluntários dinapênicos e não dinapênicos, embora o Framingham ótimo tenha sido maior entre os dinapênicos do que entre os não dinapênicos.

Tabela 5: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de dinapenia segundo a mediana de força dos voluntários do estudo.

VARIÁVEL	Não dinapênico (N=106)	Dinapênico (N= 93)	P-valor
Idade (anos)	43,3 ± 11,0	47,1 ± 12,1	0,011
Sexo N (%)			
masculino	44 (41,5%)	37 (39,8%)	0,885
feminino	62 (58,5%)	56 (60,2%)	
Peso (Kg)	80,2 [68,4 - 90,5]	73,6 [68,1 - 86,8]	0,093
Estatura (m)	1,67 [1,6- 1,75]	1,63 [1,57 - 1,71]	0,017
IMC (Kg/m²)	28,7 [25,4 - 32,6]	27,8 [24,7 - 31,4]	0,562
IMC categorizado			
Eutrófico	26 (24,5%)	36 (38,7%)	0,831
Sobrepeso	39 (36,8%)	41 (44,1%)	
Obeso	41 (38,7%)	16 (17,2%)	
Circunferência de cintura (cm)	91,5 [82- 101,5]	92 [83 - 100]	0,759
Força de prensão palmar (Kg/F)	39 [26 - 47]	22 [20 - 32]	<0,001
Homem	46 [42 - 51,5]	34 [30 - 36]	<0,001

	Mulher	28 [25 – 30]	20 [18 – 22]	<0,001
IPAQ-SF METs		1916 [678 - 4586]	1480 [495 - 3714]	0,173
IPAQ-SF categorizado				
	Baixo	33 (31,1%)	31 (33,3%)	0,905
	Moderado	31 (29,2%)	28 (30,1%)	
	Alto	42 (39,6%)	34 (36,6%)	
Hipertensão arterial sistêmica				
	Não			0,320
	Sim	19 (17,9%)	22 (23,7%)	
Diabetes				
	Não	101 (95,3%)	87 (93,5%)	0,594
	Sim	5 (4,7%)	6 (6,5%)	
Glicemia (mg/dL)		89 [85 - 98]	89 [84 - 96]	0,818
Colesterol Total (mg/dL)		179,5 [159 - 211]	190 [165 - 212]	0,460
Colesterol HDL (mg/dL)		49,5 [42 - 60]	50 [42 - 61]	0,951
Colesterol LDL (mg/dL)		125,5 [99 - 150]	132 [105 - 155]	0,471
Triglicerídeos (mg/dL)		101 [69 - 147]	103 [76 - 146]	0,494
Anti-hipertensivos				
	Não	87 (82,1%)	77 (82,8%)	0,552
	Sim	19 (17,9%)	16 (17,2%)	
Diuréticos				
	Não	101 (95,3%)	85 (91,4%)	0,206
	Sim	5 (4,7%)	8 (8,6%)	
Hipoglicemiantes				
	Não	103 (97,2%)	86 (92,5%)	0,117
	Sim	3 (2,8%)	7 (7,5%)	
Hipolipemiantes				
	Não	103 (97,2%)	89 (95,7%)	0,428

	Sim	3 (2,8%)	4 (4,3%)	
Psicotrópicos				
	Não	102 (96,2%)	83 (89,2%)	0,050
	Sim	4 (3,8%)	10,8%)	
Índice Aterogênico		2,6 [2,0 - 3,2]	2,7 [2 - 3,6]	0,389
Índice Aterogênico do Plasma		0,3 [0,1 - 0,5]	0,3 [0,1 - 0,5]	0,794
Índice Aterogênico do Plasma categorizado				
	Baixo Risco	24 (22,5%)	21 (22,6%)	0,937
	Risco Intermediário	39 (36,8%)	15 (16,1%)	
	Risco aumentado	41 (38,7%)	57 (61,3%)	
Cintura Hipertrigliceridêmica				
	não	88 (83,0%)	85 (91,4%)	0,090
	sim	18 (17,0%)	8 (8,6%)	
A Body Shape Index		0,8 [0,7 - 0,8]	0,8 [0,7 - 0,8]	0,190
Dislipidemia Aterogênica				
	não	100 (94,3%)	88 (94,6%)	1,000
	sim	6 (5,6%)	5 (5,4%)	
Castelli I		3,6 [3,0 - 4,2]	3,7 [3 - 4,6]	0,389
Castelli I risco				
	não	85 (80,2%)	66 (71,0%)	0,139
	sim	21 (19,8%)	27 (29,0%)	
Castelli II		2,5 [2,0 - 3,1]	2,6 [2,0 - 3,4]	0,302
Castelli II risco				
	não	72 (67,9%)	53 (57,0%)	0,141
	sim	34 (32,1%)	40 (43,0%)	
Framingham (%)		1,6% [1,1% - 2,7%]	6,4% [3,1% - 13,1%]	0,123
Framingham faixa de risco				0,138

Baixo risco (<5%)	51 (48,1%)	36 (38,7%)	
Risco Intermediário (5%-19%)	46 (43,4%)	41 (44,1%)	
Alto risco (≥20%)	9 (8,5%)	16 (17,2%)	
Framingham ótimo	1,65% [1,0% - 2,7%]	2,0% [1,3% - 3,8%]	0,047

Dados descritos em Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade) Wilcoxon e Exato de Fisher.

Em relação ao perfil de dinapenia segundo os pontos de corte de Shülussel et al., a prevalência de dinapênicos foi de 45,7%. Os dinapênicos eram significativamente mais novos que os não dinapênicos. Além disso, os voluntários não dinapênicos utilizavam mais medicamentos psicotrópicos. O risco cardiovascular aferido pelo Escore de Framingham foi significativamente maior nos indivíduos não dinapênicos, embora estes também tenham apresentado Escore de Framingham ótimo significativamente maior.

Tabela 6: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de dinapenia segundo ponto de corte de Shülussel et al.:

VARIÁVEL	Não Dinapênico (N=108)	Dinapênico (N=91)	P-valor
Idade (anos)	47,2 ± 12,2	42,6 ± 10,6	0,003
Sexo N (%)			
masculino	46 (42,6%)	35 (38,5%)	0,328
feminino	62 (57,4%)	56 (61,5%)	
Peso (Kg)	79,2 [68,3 – 90,6]	74,4 [68,1 – 86,8]	0,203
Estatura (m)	1,7 [1,6 – 1,8]	1,6 [1,6 – 1,7]	0,062
IMC (Kg/m²)	28,7 [25,1 – 31,9]	27,6 [24,7 – 32,3]	0,741
IMC categorizado			
Eutrófico	27 (25%)	25 (27,5%)	0,904
Sobrepeso	41 (38%)	32 (35,2%)	

	Obeso	40 (37%)	34 (37,4%)	
Circunferência de cintura (cm)		93 [83,4 – 101,6]	91 [82,5 – 100]	0,568
Força de preensão palmar (Kg/F)		36 [26 – 46,5]	22 [20 – 32]	<0,001
	Homem	45,5 [40 – 51]	34 [29 – 36]	<0,001
	Mulher	28 [25 – 30]	20 [18 – 22]	<0,001
IPAQ-SF METs		1916 [664 – 4417,5]	1485 [446 – 3672]	0,220
IPAQ-SF categorizado				
	Baixo	32 (29,6%)	32 (35,2%)	0,715
	Moderado	33 (30,6%)	25 (28,6%)	
	Alto	43 (39,8%)	33 (36,3%)	
Hipertensão arterial sistêmica				
	Não	87 (80,6%)	71 (78%)	0,395
	Sim	21 (19,4%)	20 (22%)	
Diabetes				
	Não	101 (93,5%)	87 (95,6%)	0,374
	Sim	7 (6,5%)	4 (4,4%)	
Glicemia (mg/dL)		91 [85 – 99]	88 [84 – 94]	0,087
Colesterol Total (mg/dL)		185 [159,5]	185 [162 – 205]	0,347
Colesterol HDL (mg/dL)		51 [42 – 60]	50 [41 – 60]	0,487
Colesterol LDL (mg/dL)		127,2 [99,9 – 156,5]	124 [102,6 – 150]	0,600
Triglicerídeos (mg/dL)		108,5 [72,5 – 156]	95 [74 – 138]	0,398
Anti-hipertensivos				
	Não	88 (81,5%)	76 (83,5%)	0,427
	Sim	20 (18,5%)	15 (16,5%)	
Diuréticos				
	Não	100 (92,6%)	86 (94,5%)	0,402
	Sim	8 (7,4%)	5 (5,5%)	
Hipoglicemiantes				
	Não	103 (95,4%)	86 (94,5%)	0,515

	Sim	5 (4,6%)	5 (5,5%)	
Hipolipemiantes				
	Não	103 (95,4%)	89 (97,8%)	0,299
	Sim	5 (4,6%)	2 (3,5%)	
Psicotrópicos				
	Não	104 (96,3%)	81 (89%)	0,042
	Sim	4 (3,7%)	10 (11%)	
Índice Aterogênico		2,7 [2,0 – 3,3]	2,7 [1,9 – 3,6]	0,797
Índice Aterogênico do Plasma		0,3 [0,1 – 0,5]	0,3 [0,1 – 0,5]	0,707
Índice Aterogênico do Plasma categorizado				
	Baixo Risco	23 (21,3%)	22 (24,2%)	0,916
	Risco Intermediário	17 (15,7%)	13 (14,3%)	
	Risco aumentado	68 (63%)	56 (61,5%)	
Cintura Hipertrigliceridêmica				
	não	90 (83,3%)	83 (91,2%)	0,075
	sim	18 (8%)	8 (8,8%)	
A Body Shape Index		0,8 [0,7 – 0,8]	0,8 [0,7 – 0,8]	0,691
Dislipidemia Aterogênica				
	não	100 (92,6%)	88 (96,7%)	0,171
	sim	8 (7,4%)	3 (3,3%)	
Castelli I		3,7 [3,0 – 4,3]	3,7 [2,9 – 4,6]	0,797
Castelli I risco				
	não	84 (77,8%)	67 (73,6%)	0,303
	sim	24 (22,2%)	24 (26,4%)	
Castelli II		2,5 [2,0 – 3,3]	2,6 [2,0 – 3,3]	0,705
Castelli II risco				
	não	70 (64,8%)	55 (60,4%)	0,312
	sim	38 (35,2%)	36 (39,6%)	
Framingham (%)		6,6% [3,1% - 13,2%]	5,1% [2,1% - 8,1%]	0,012

Framingham faixa de risco			
Baixo risco (<5%)	43 (39,8%)	44 (48,3%)	0,147
Risco Intermediário (5%-19%)	47 (43,5%)	40 (44%)	
Alto risco (≥20%)	18 (16,7%)	7 (7,7%)	
Framingham ótimo (%)	2,3% [1,3% - 3,7%]	1,6% [0,9% - 2,4%]	0,004

Dados descritos em Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade) Wilcoxon e Exato de Fisher.

7.6. SARCOPIENIA

Em relação à sarcopenia, os resultados foram mostrados nas tabelas 7 e 8. Não houve nenhum, indivíduo classificado como sarcopênico segundo os pontos de corte do EWGSOP2. Utilizando a mediana da amostra como ponto de corte, foram observados 8 voluntários classificados como sarcopênicos, uma prevalência de 4%, conforme dados demonstrados na tabela 7. Entre os sarcopênicos, observou-se que possuíam menor estatura, peso, IMC, circunferência de cintura e glicemia de jejum quando comparados aos não sarcopênico. Não houve diferença estatisticamente significativa no risco cardiovascular entre os sarcopênicos e os não sarcopênicos.

Tabela 7: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de sarcopenia segundo a mediana de força dos voluntários do estudo:

VARIÁVEL	Não-sarcopênico (N=191)	Sarcopênico (N=8)	P valor
Idade (anos)	45,5 ± 11,6	43,8 ± 14,4	0,381
Sexo N (%)			
masculino	77 (40,3%)	4 (50%)	0,718
feminino	114 (59,7%)	4 (50%)	
Peso (Kg)	77,6 [68,9-89,6]	54,4 [50,1-67,1]	0,0003
Estatura (m)	1,65 [1,58-1,73]	1,55 [1,53-1,64]	0,041
IMC (Kg/m²)	28,7 [25,4-32,1]	21,6 [21,2-24,2]	0,0003
IMC categorizado			0,002
Eutrófico	46 (24,1%)	6 (75%)	

	Sobrepeso	71 (37,2%)	2 (25%)	
	Obeso	74 (38,7%)	0	
Circunferência de cintura (cm)		92 [83,5-101,7]	78,1 [67,3-86,5]	0,002
Força de preensão palmar (Kg/F)		28 [22-40]	22 [20-33]	0,131
	Homem	40 [35 – 48]	33 [27 – 36]	0,036
	Mulher	24 [20 – 28]	20 [18,5 – 21]	0,076
IPAQ-SF METs		1800 [558-38040]	3048 [1029,5-8058]	0,259
IPAQ-SF categorizado				
	Baixo	63 (33%)	1 (12,5%)	
	Moderado	56 (29,3%)	3 (37,5%)	0,543
	Alto	72 (37,7%)	4 (50%)	
Hipertensão arterial sistêmica				
	Não	152 (79,6%)	6 (75%)	0,754
	Sim	39 (20,4%)	2 (25%)	
Diabetes				
	Não	181 (94,8%)	7 (87,5%%)	0,380
	Sim	10 (5,2%)	1 (12,5%)	
Glicemia (mg/dL)		89 [85-98]	82 [78,5-86,5]	0,028
Colesterol Total (mg/dL)		185 [160-212]	195 [158,5-214]	0,790
Colesterol HDL (mg/dL)		50 [42-60]	63,5 [48,5-70,5]	0,092
Colesterol LDL (mg/dL)		127 [102-154]	117 [95,5-151]	0,554
Triglicerídeos (mg/dL)		102 [74-147]	95 [58,5-116,5]	0,362
Anti-hipertensivos				
	Não	157 (82,2%)	7 (87,5%)	0,574
	Sim	34 (17,8%)	1 (12,5%)	
Diuréticos				
	Não	178 (93,2%)	8 (100%)	0,577
	Sim	13 (6,8%)	0	
Hipoglicemiantes				0,657

	Não	181 (94,8%)	8 (100%)	
	Sim	10 (5,2%)	0	
Hipolipemiantes				
	Não	184 (96,3%)	8 (100%)	0,747
	Sim	7 (3,7%)	0	
Psicotrópicos				
	Não	178 (93,2%)	7 (87,5%)	0,448
	Sim	13 (6,8%)	1 (12,5%)	
Índice Aterogênico				
		2,7 [2,0-3,4]	2,1 [1,6-3,1]	0,190
Índice Aterogênico do Plasma				
		0,3 [0,1-0,5]	0,1 [0,1-0,3]	0,108
Índice Aterogênico do Plasma categorizado				
	Baixo Risco	41 (21,5%)	4 (50%)	0,142
	Risco Intermediário	29 (15,2%)	1 (12,5%)	
	Risco aumentado	121 (63,4%)	3 (37,5%)	
Cintura Hipertrigliceridêmica				
	não	165 (86,4%)	8 (100%)	0,600
	sim	26 (13,6%)	0	
A Body Shape Index				
		0,8 [0,7-0,8]	0,8 [0,7-0,8]	0,876
Dislipidemia Aterogênica				
	não	180 (94,2%)	8 (100%)	1,000
	sim	11 (5,8%)	0	
Castelli I				
		3,7 [3,0-4,4]	3,1 [2,6-4,1]	0,190
Castelli I risco				
	não	144 (75,4%)	7 (87,5%)	0,682
	sim	47 (24,6%)	1 (12,5%)	
Castelli II				
		2,5 [2,0-3,3]	2,1 [1,6-2,8]	0,131
Castelli II risco				
	não	119 (62,3%)	6 (75%)	0,713
	sim	72 (37,7%)	2 (25%)	

Framingham (%)	5,8% [2,7-11,0%],	7,4% [1,4-17,8%]	0,792
Framingham faixa de risco			
Baixo risco (<5%)	83 (43,5%)	4 (50%)	0,341
Risco Intermediário (5%-19%)	85 (44,5%)	2 (25%)	
Alto risco (≥20%)	23 (12,0%)	2 (25%)	
Framingham ótimo (%)	1,85 [1,2-3,1%]	2,4% [0,9-4,3%]	0,788

Dados descritos em Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade) Wilcoxon e Exato de Fisher.

Em relação à classificação de sarcopenia utilizando os pontos de corte de apreensão palmar de Shülussel et al, a prevalência de sarcopênicos foi de 3,5%. Os voluntários não sarcopênicos possuíam IMC, circunferência de cintura e glicemia significativamente maiores em relação aos não sarcopênicos. Não houve diferença estatisticamente significativa em relação aos demais parâmetros bioquímicos e cardiovasculares, conforme mostra a tabela 8.

Tabela 8: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de sarcopenia segundo ponto de corte de Shülussel et al.:

VARIÁVEL	Não sarcopênico(N=192)	Sarcopênico (N=7)	P-valor
Idade (anos)	45,2 ± 11,6	41,7 ± 14,0	0,218
Sexo N (%)			0,598
masculino	78 (40,6%)	3 (42,9%)	
feminino	114 (59,4%)	4 (57,1%)	
Peso (Kg)	77,6 [68,7 – 89,3]	57,3 [49,8 – 71,8]	0,001
Estatura (m)	1,7 [1,6 – 1,7]	1,6 [1,5 – 1,7]	0,106
IMC (Kg/m²)	28,5 [25,3 – 32,1]	21,7 [20,7 – 25,1]	0,001
IMC categorizado			0,006
Eutrófico	47 (24,5%)	5 (71,4%)	

	Sobrepeso	71 (37%)	2 (28,6%)	
	Obeso	74 (38,5%)	0	
Circunferência de cintura (cm)		92 [83,4 – 101,6]	81,3 [67 – 91]	0,007
Força de preensão palmar (Kg/F)		28,5 [22 – 40]	22 [20 – 32]	0,06
	Homem	40 [35 – 48]	32 [22 – 34]	0,028
	Mulher	24 [20 – 28]	20 [18,5 – 21]	0,076
IPAQ-SF METs		1800 [560 – 3866]	2217 [956 – 5958]	0,552
IPAQ-SF categorizado				
	Baixo	63 (32,8%)	1 (14,3%)	0,565
	Moderado	56 (29,2%)	3 (42,9%)	
	Alto	73 (38%)	3 (42,9%)	
Hipertensão arterial sistêmica				
	Não	153 (79,7%)	5 (71,4%)	0,441
	Sim	39 (20,3%)	2 (28,6%)	
Diabetes				
	Não	182 (94,8%)	6 (85,7%)	0,333
	Sim	10 (5,2%)	1 (14,3%)	
Glicemia (mg/dL)		89 [85 – 98]	81 [76 – 84]	0,004
Colesterol Total (mg/dL)		185 [160,5 – 212]	182 [155 – 209]	0,761
Colesterol HDL (mg/dL)		50 [42 – 60]	64 [47 – 75]	0,163
Colesterol LDL (mg/dL)		127 [102,3 – 154,5]	117 [92 – 150]	0,278
Triglicerídeos (mg/dL)		102,5 [74 – 147]	82 [52 – 123]	0,299
Anti-hipertensivos				
	Não	158 (82,3%)	6 (85,7%)	0,644
	Sim	34 (17,7%)	14 (3%)	
Diuréticos				
	Não	179 (93,2%)	7 (100%)	0,619
	Sim	13 (6,8%)	0	
Hipoglicemiantes				0,693

	Não	182 (94,8%)	7 (100%)	
	Sim	10 (5,2%)	0	
Hipolipemiantes				
	Não	185 (96,4%)	7 (100%)	0,775
	Sim	7 (3,6%)	0	
Psicotrópicos				
	Não	179 (93,2%)	6 (85,7%)	0,405
	Sim	13 (6,8%)	1 (14,3%)	
Índice Aterogênico				
		2,7 [2,0 – 3,4]	1,9 [1,4 – 3,2]	0,123
Índice Aterogênico do Plasma				
		0,3 [0,1 – 0,5]	0,1 [0,0 – 0,3]	0,107
Índice Aterogênico do Plasma categorizado				
	Baixo Risco	41 (21,4%)	4 (57,1%)	0,054
	Risco Intermediário	29 (15,1%)	1 (14,3%)	
	Risco aumentado	122 (63,5%)	2 (28,6%)	
Cintura Hipertrigliceridêmica				
	não	166 (86,5%)	7 (100%)	0,369
	sim	26 (13,5%)	0	
A Body Shape Index				
		0,8 [0,7 – 0,8]	0,8 [0,7 – 0,8]	0,774
Dislipidemia Aterogênica				
	não	181 (94,3%)	7 (100%)	0,667
	sim	11 (5,7%)	0	
Castelli I				
		3,7 [3,0 – 4,4]	2,9 [2,4 – 4,1]	0,123
Castelli I risco				
	não	145 (75,5%)	6 (85,7%)	
	sim	47 (24,5%)	1 (12,3%)	
Castelli II				
		2,5 [2,0 – 3,3]	2,0 [1,4 – 2,9]	0,095
Castelli II risco				
	não	120 (62,5%)	5 (71,4%)	0,481
	sim	72 (37,5%)	2 (28,6%)	

Framingham (%)	5,8% [2,8% - 11,1%]	3,1% [1,3% - 12,8%]	0,396
Framingham faixa de risco			
Baixo risco (<5%)	83 (43,2%)	4 (57,1%)	0,658
Risco Intermediário (5%-19%)	85 (44,3%)	2 (28,6%)	
Alto risco (≥20%)	24 (12,5%)	1 (14,3%)	
Framingham ótimo (%)	1,8% [1,2% - 3,1%]	1,8% [0,5% - 4,1%]	0,783

Dados descritos em Média \pm DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade) Wilcoxon e Exato de Fisher.

7.7. OBESIDADE DINAPÊNICA

A tabela 9 mostra a comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular conforme a classificação da obesidade dinapênica. A prevalência de OD foi de 16,6%. Não houve diferença estatisticamente significativa na idade e distribuição por sexo entre os grupos. Além disso, não houve diferença na presença de comorbidades (hipertensão e diabetes). Quanto às variáveis de risco cardiovascular, os grupos O / ND e OD foram os que performaram piores índices em relação aos grupos NO / ND e NO / D, apresentando triglicérides mais altos, IA, IAP, IAP classificado como risco aumentado e Índices de Castelli I. NO/ D apresentou Framingham ótimo maior em relação ao NO / D, e o grupo OD apresentou maior pontuação em relação ao NO / D.

Tabela 9: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de obesidade dinapênica segundo a mediana de força dos voluntários do estudo

VARIÁVEL	NO / ND (N= 65)	NO / D (N= 60)	O / ND (N= 41)	OD (N=33)	P-valor
Idade (anos)	42,5 \pm 11,2	48 \pm 12,9	44 \pm 10,6	45,5 \pm 10,7	0,066
Sexo N (%)					
masculino	27 (41,5%)	28 (46,7%)	17 (41,5%)	9 (27,3%)	0,336
feminino	38 (58,5%)	32 (53,3%)	24 (58,5%)	24 (72,7%)	
Peso (Kg)	71,1 [64,9-79,3]	71,2 [61,9-76]	91,1 [85,6-104,1] *****	89 [77,6-103,6] *****	<0,001

Estatura (m)	1,67 [1,61-1,74]	1,65 [1,58-1,73]	1,67 [1,59-1,75]	1,61 [1,55-1,67] ****#	0,028
IMC (Kg/m²)	25,7 [23,6-27,6]	25,7 [23,5-27,6]	33,2 [31,5-34,7] ****#	33 [31-37,4] ****#	<0,001
IMC categorizado					
Eutrófico	26 (40%)	26 (43,3%)	0	0	<0,001
Sobrepeso	39 (60%)	34 (56,7%)	0	0	
Obeso	0	0	41 (100%) ****#	33 (100%) ****#	
Circunferência de cintura (cm)	84,5 [79-91,3]	88 [80,5-92,5]	105 [94,7-110,8] ****#	102,3 [97-109,5] ****#	<0,001
Força de prensão palmar (Kg/F)	40 [26-45]	22 [19-34] ***	32 [27-47] †††	21 [20-22] *** ##	<0,001
Homem	44 [40 – 50]	34 [30 – 37] ***	47 [42 – 52] †††	34 [29 – 36] *** ##	<0,001
Mulher	27 [26 – 30]	19,5 [18 – 20,5] ***	28 [25 – 31] †††	20 [18,5 – 22] *** ##	<0,001
IPAQ-SF METs	2097 [825-4376]	2008 [470,5-3859,5]	1560 [413-4586]	876 [558-3336]	0,335
IPAQ-SF categorizado					
Baixo	16 (24,6%)	19 (31,7%)	17 (41,5%)	12 (36,4%)	0,587
Moderado	22 (33,9%)	17 (28,3%)	9 (22%)	11 (33,3%)	
Alto	27 (41,5%)	24 (40%)	15 (36,6%)	10 (30,3%)	
Hipertensão arterial sistêmica					
Não	56 (86,2%)	49 (81,7%)	31 (75,6%)	22 (66,7%)	0,135
Sim	9 (13,8%)	11 (18,3%)	10 (24,4%)	11 (33,3%)	
Diabetes					
Não	63 (96,9%)	55 (91,7%)	38 (92,7%)	32 (97%)	0,530
Sim	2 (3,1%)	5 (8,3%)	3 (7,3%)	1 (3%)	
Glicemia (mg/dL)	88 [83-94]	89 [83,5-96]	91 [86-101]	90 [85-100]	0,251
Colesterol Total (mg/dL)	178 [159-203]	190 [163-213]	183 [156-215]	193 [170-208]	0,736
Colesterol HDL (mg/dL)	51 [44-62]	50 [44,5-64,5]	48 [40-57]	50 [37-54]	0,101
Colesterol LDL (mg/dL)	125 [99-146]	124,4 [105,5-154,5]	127 [104-151,6]	137,8 [103-157]	0,680
Triglicerídeos (mg/dL)	85 [68-114]	89,5 [68,5-151,5]	134 [81-189] ****	109 [93-141] ***	<0,001
Anti-hipertensivos					
Não	55 (84,6%)	52 (86,7%)	32 (78%)	25 (75,8%)	0,457
Sim	10 (15,4%)	8 (13,3%)	9 (22%)	8 (24,2%)	
Diuréticos					
Não	64 (98,5%)	58 (96,7%)	37 (90,2%)	27 (81,8%)	0,008
Sim	1 (1,5%)	2 (3,3%)	4 (9,8%) *	6 (18,2%) ****#	
Hipoglicemiantes					
Não	64 (98,5%)	56 (93,3%)	39 (95,1%)	30 (90,9%)	0,328
Sim	1 (1,5%)	4 (6,7%)	2 (4,9%)	3 (9,1%)	

Hipolipemiantes						
	Não	64 (98,5%)	57 (95%)	39 (95,1%)	32 (97%)	0,739
	Sim	1 (1,5%)	3 (5%)	2 (4,9%)	1 (3%)	
Psicotrópicos						
	Não	63 (96,9%)	53 (88,3%)	39 (95,1%)	30 (90,9%)	0,255
	Sim	2 (3,1%)	7 (11,7%)	2 (4,88%)	3 (9,1%)	
	Índice Aterogênico	2,4 [2-3]	2,5 [1,6-3,6]	2,9 [2,4-3,7] ***	3,10 [2,52- 3,8] ***	0,017
	Índice Aterogênico do Plasma	0,22 [0,03-0,41]	0,23 [0,07-0,53]	0,45 [0,25-0,64] ****	0,39 [0,24-0,54] ***	<0,001
Índice Aterogênico do Plasma categorizado						
	Baixo Risco	19 (29,2%)	19 (31,7%)	5 (12,2)	2 (6%)	0,013
	Risco Intermediário	11 (16,9%)	10 (16,7%)	4 (9,7%)	5 (15,2%)	
	Risco aumentado	35 (53,9%)	31 (51,7%)	32 (78%) ****	26 (78,8%) ****	
Cintura Hipertrigliceridêmica						
	não	64 (98,5%)	57 (95%)	24 (58,5%)	28 (84,9%)	<0,001
	sim	1 (1,5%)	3(5%)	17 (41,5%) ****	5 (15,2%) ****	
	A Body Shape Index	0,8 [0,7-0,8]	0,8 [0,7-0,8]	0,8 [0,7-0,8]	0,8 [0,7-0,8]	0,433
Dislipidemia Aterogênica						
	não	63 (96,9%)	56 (93,3%)	37 (90,2%)	32 (97%)	0,477
	sim	2 (3,1%)	4 (6,7%)	4 (9,8%)	1 (3%)	
	Castelli I	3,4 [3-4]	3,5 [2,6-4,6]	3,9 [3,4-4,7] ***	4,1 [3,5-4,8] ***	0,017
Castelli I risco						
	não	55 (84,6%)	43 (71,7%)	30 (73,2%)	23 (69,7%)	0,224
	sim	10 (15,4%)	17 (28,3%)	11 (26,8%)	10 (30,3%)	
	Castelli II	2,4 [1,9-3]	2,5 [1,7-3,3]	2,8 [2,2-3,3]	2,9 [2,5-4,5]	0,051
Castelli II risco						
	não	46 (70,8%)	37 (61,7%)	26 (63,4%)	16 (48,5%)	0,200
	sim	19 (29,2%)	23 (38,3%)	15 (36,6%)	17 (51,5%)	
	Framingham (%)	4% [2,2-8,5%]	6,1% [2,7-15,7%]	6,3% [3,9%-9,5%	6,4% [3,4-10,7%]	0,170
Framingham faixa de risco						
	Baixo risco (<5%)	36 (55,4%)	24 (40%)	15 (36,6%)	12 (36,4%)	0,102
	Risco Intermediário (5%-19%)	22 (33,9%)	25 (41,7%)	24 (58,5%)	16 (48,5%)	
	Alto risco (≥20%)	7 (10,8%)	11(18,3%)	2 (4,9%)	5 (15,2%)	
	Framingham ótimo (%)	1,5% [1- 2,6%]	2,3% [1,5-44,6%] **	1,9% [1,3- 3%]	1,8% [1,3-2,5%] †	0,042

Dados descritos em Média \pm DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); NO / ND= Não obeso / Não dinapênicos. NO / D= Não obeso / Dinapênico. O / ND= Obeso / Dinapênico. OD= Obeso Dinapênico. IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade); Kruskal Wallis e Exato

de Fisher e pós teste com Dunn's Test. *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 vs NO / ND. †P<0,05; ††P<0,01; †††P<0,001 vs NO / D. #P<0,05; ## P<0,01; ###P<0,001 vs O / ND.

A tabela 10 mostra a comparação dos parâmetros clínicos e cardiovasculares entre os perfis de OD segundo os pontos de corte do estudo de Shülussel et al. A prevalência de voluntários com OD foi de 17%. Os voluntários que possuíam obesidade foram classificados com risco cardiovascular aumentado em relação aos NO / ND e NO D.

O grupo com OD obteve HDL significativamente menor em relação a todos os demais. Os valores de triglicérides foram maiores nos grupos O / ND e OD em relação aos NO / ND e NO / D. O IA foi maior no grupo OD em relação a todos os demais e o grupo O / ND teve maior valor de IA em relação aos NO / D. Em relação ao IAP, os O / ND e OD possuíam maiores valores em relação aos NO /ND e NO /D tanto em valor absoluto quanto em categorizado como alto risco cardiovascular. Os voluntários OD apresentavam maior Índices de Castelli I e Castelli II em relação a todos os demais, e os O / ND possuíam maior Índice de Castelli I em relação ao NO / D. Pelo Escore de Framingham, os OD possuíam maior risco cardiovascular em relação ao O / ND, e estes possuíam maior risco em relação aos NO / D. Os voluntários OD pontuaram um Escore de Framingham ótimo maior em relação aos NO / ND e aos O / ND, e os O / ND pontuaram mais em relação aos NO / D.

Tabela 10: Comparação dos parâmetros clínicos e de risco cardiovascular entre os perfis de obesidade dinapênica segundo ponto de corte de Shülüssel et al.:

VARIÁVEL	NO / ND (N= 68)	NO / D (N= 57)	O / ND (N= 40)	OD (N=34)	P valor
Idade (anos)	46,7 ± 12,6	43,3 ± 11,8	48 ± 11,5	41,5 ± 8,2	0,058
Sexo N (%)					
masculino	30 (44,1%)	25 (43,9%)	16 (40%)	10 (29,4%)	0,508
feminino	38 (55,9%)	32 (56,1%)	24 (60%)	24 (70,6%)	
Peso (Kg)	71,9 [65 - 80]	70,9 [63 - 74,4]	91,4 [83,9 - 104,9] *** †††	89 [78,3 - 104] ****††	<0,001
Estatura (m)	1,7 [1,6 - 1,7]	1,7 [1,6 - 1,7]	1,7 [1,6 - 1,8]	1,6 [1,6 - 1,7]	0,110
IMC (Kg/m²)	25,8 [23,8 - 28]	26 [23,3 - 27,3]	32,9 [31,5 - 34,7] ****††	33,3 [31 - 37,5] ****††	<0,001
IMC categorizado					
Eutrófico	27 (39,7%)	25 (43,9%)	0	0	<0,001
Sobrepeso	41 (60,3%)	32 (56,1%)	0	0	
Obeso	0	0	40 (100%) ****††	34 (100%) ****††	
Circunferência de cintura (cm)	85 [79 - 93]	85 [80 - 92]	103,1 [95 - 112] ****††	103,3 [96,4 - 110] ****††	<0,001
Força de prensão palmar (Kg/F)	38 [26 - 45]	22 [19 - 32] ***	32 [27 - 49] †††	22 [20 - 28] ****†††	<0,001
Homem	44 [40 - 50]	34 [30 - 36] ***	49 [42 - 53] †††	35 [29 - 36] ****†††	<0,001
Mulher	27 [26 - 30]	20 [18 - 22] ***	28 [25 - 31] †††	21 [19 - 22] ****†††	<0,001
IPAQ-SF METs	2307 [759 - 4488]	1800 [509 - 3276]	1529 [631 - 3842]	1017 [245 - 3714]	0,381
IPAQ-SF categorizado					
Baixo	16 (23,5%)	19 (33,3%)	16 (40%)	13 (38,2%)	0,650
Moderado	22 (32,4%)	17 (29,8%)	11 (27,5%)	9 (26,5%)	
Alto	30 (44,1%)	21 (36,9%)	13 (32,5%)	12 (35,3%)	
Hipertensão arterial sistêmica					
Não	58 (85,3%)	47 (82,5%)	29 (72,5%)	24 (70,6%)	0,200
Sim	10 (14,7%)	10 (17,5%)	11 (27,5%)	10 (29,4%)	
Diabetes					
Não	64 (94,1%)	54 (94,7%)	37 (92,5%)	33 (97,1%)	0,880
Sim	4 (5,9%)	3 (5,3%)	3 (7,5%)	1 (2,9%)	
Glicemia (mg/dL)	90 [84 - 97]	88 [83 - 94]	93 [87 - 101,5]	90 [85 - 99]	0,099
Colesterol Total (mg/dL)	180 [160 - 220]	182 [162 - 205]	191 [158 - 228]	188 [168 - 206]	0,664
Colesterol HDL (mg/dL)	51 [43 - 62]	50 [47 - 66]	51 [42 - 60]	46 [35 - 52] ****†††	0,009
Colesterol LDL (mg/dL)	126 [100 - 156]	118 [102,6]	135 [100 - 161]	132 [103 - 152]	0,751
Triglicérides (mg/dL)	96 [69 - 126]	85 [65 - 138]	144 [80 - 189] ****††	106 [90 - 139] †††	0,002
Anti-hipertensivos					0,446

	Não	58 (85,3%)	49 (86%)	30 (75%)	27 (79,4%)	
	Sim	10 (14,7%)	8 (14%)	10 (25%)	7 (20,6%)	
Diuréticos						
	Não	66 (97,1%)	56 (98,3%)	34 (85%)	30 (88,2%)	0,018
	Sim	2 (2,9%)	1 (1,7%)	6 (15%) ****	4 (11,8%) **	
Hipoglicemiantes						
	Não	66 (97,1%)	54 (94,7%)	37 (92,5%)	32 (94,1%)	0,665
	Sim	2 (2,9%)	3 (5,3%)	3 (7,5%)	2 (5,9%)	
Hipolipemiantes						
	Não	66 (97,1%)	55 (96,5%)	37 (92,5%)	34 (100%)	0,377
	Sim	2 (2,9%)	2 (3,5%)	3 (7,5%)	0	
Psicotrópicos						
	Não	66 (97,1%)	50 (87,7%)	38 (95%)	31 (91,2%)	0,207
	Sim	2 (2,9%)	7 (12,3%)	2 (5%)	2 (8,8%)	
Índice Aterogênico		2,6 [2,0 – 3,3]	2,3 [1,6 – 4,1]	2,9 [2,1 – 3,5] †	3,1 [2,6 – 3,9] *****	0,004
Índice Aterogênico do Plasma		0,2 [0,1 – 0,5]	0,2 [0,0 – 0,4]	0,4 [0,2 – 0,6] **†	0,4 [0,3 – 0,5] ****†	0,001
Índice Aterogênico do Plasma categorizado						
	Baixo Risco	17 (25%)	21 (36,8%)	6 (15%)	1 (2,9%)	0,002
	Risco Intermediário	13 (19,1%)	8 (14%)	4 (10%)	5 (14,7%)	
	Risco aumentado	38 (55,9%)	28 (49,1%)	30 (75%) **†	28 (82,4%) ****†	
Cintura Hipertriglicéridêmica						
	não	66 (97,1%)	55 (96,5%)	24 (60%)	28 (82,3%)	<0,001
	sim	2 (2,9%)	2 (3,5%)	16 (40%) ****†	6 (17,7%) ***	
A Body Shape Index		0,8 [0,7 – 0,8]	0,8 [0,7 – 0,8]	0,8 [0,7 – 0,8]	0,8 [0,7 – 0,8]	0,806
Dislipidemia Aterogênica						
	não	64 (94,1%)	55 (96,5%)	36 (90%)	33 (97,1%)	0,530
	sim	4 (5,9%)	2 (3,5%)	4 (10%)	1 (2,9%)	
Castelli I		3,5 [3,0 – 4,3]	3,3 [2,6 – 5,1]	3,8 [3,1 – 4,5] †	4,1 [3,6 – 4,9] *****	0,005
Castelli I risco						
	não	54 (79,4%)	44 (77,2%)	30 (75%)	23 (67,7%)	0,608
	sim	14 (20,6%)	13 (22,8%)	10 (25%)	11 (32,35%)	
Castelli II		2,5 [2,0 – 3,2]	2,4 [1,6 – 3,0]	2,6 [2,0 – 3,3]	2,9 [2,5 – 3,5] ****†	0,02
Castelli II risco						
	não	44 (64,7%)	39 (68,4%)	26 (65%)	16 (47,1%)	0,219
	sim	24 (35,3%)	18 (31,6%)	14 (35%)	18 (52,9%)	
Framingham (%)		5,7% [2,5% - 13,8%]	4,3% [1,9% - 9,0%]	7,6% [4,1% - 12,8] **†	5,7% [2,4% - 2,3%] #	0,047
Framingham faixa de risco						0,141

Baixo risco (<5%)	31 (45,6%)	29 (50,9%)	12 (30%)	15 (44,1%)	
Risco Intermediário (5%-19%)	24 (35,3%)	23 (40,3%)	23 (57,5%)	17 (50%)	
Alto risco (≥20%)	13 (19,1%)	5 (8,8%)	5 (12,5%)	2 (5,9%)	
Framingham ótimo (%)	2,2% [1,1% -4%]	1,8% [1,0% – 2,9%	2,6% [1,5% - 3,5%] †	1,5% [1,1% - 1,9%] ###	0,01

Dados descritos em Média ± DP ou Mediana [IQ 25-75%] ou N (%); NO / ND= Não obeso / Não dinapênicos. NO / D= Não obeso / Dinapênico. O / ND= Obeso / Dinapênico. OD= Obeso Dinapênico. IMC= índice de massa corporal. IPAQ-SF= *International Physical Activity Questionnaire- Short Version*: Questionário Internacional de Atividade Física- Versão Curta. HDL= colesterol de alta densidade; LDL= colesterol de baixa densidade; Análise realizada com Teste T (variável idade); Kruskal Wallis e Exato de Fisher e pós teste com Dunn's Test. *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001 vs NO / ND. †P<0,05; ††P<0,01; †††P<0,001 vs NO / D. #P<0,05; ## P<0,01; ###P<0,001 vs O / ND.

7.8. ASSOCIAÇÃO ENTRE OBESIDADE E RISCO CARDIOVASCULAR

Em relação ao perfil obeso, houve associação estatisticamente significativa entre obesidade em três indicadores de risco cardiovascular: IAP, cintura hipertrigliceridêmica e Escore de Framingham. Os voluntários obesos tiveram 7,2 vezes mais chance de ter um IAP maior e 4,8 vezes mais chances de ter um risco cardiovascular aumentado medido pelo IAP. Além disso, apresentaram quase duas vezes mais chances de ter um Escore de Framingham com risco cardiovascular intermediário, como mostrado na tabela 11.

Tabela 11: Associação entre obesidade e risco cardiovascular com ajuste por idade:

Variável	Ajuste	Odds Ratio	IC 95%	P valor	
Índice Aterogênico	-	1,1	[0,9 – 1,4]	0,178	
	idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,970	
IAP	-	7,2	[2,5 – 21,1]	<0,001	
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,483	
	<i>risco intermediário</i>	-	2,4	[0,8 – 7,1]	0,140
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,604	
<i>risco aumentado</i>	-	4,9	[2,0 – 11,5]	0,001	
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,604	
Cintura Hipertrigliceridêmica	-	12,8	[4,2 – 39,0]	<0,001	
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,327	

A Body Shape Index	-	0,4	[0,0 – 36,6]	0,714
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,950
Dislipidemia Aterogênica	-	1,4	[0,4 – 4,9]	0,561
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,934
Índice de Castelli I	-	1,1	[0,9 – 1,4]	0,178
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,970
risco aumentado	-	1,4	[0,7 – 2,8]	0,281
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,933
Índice de Castelli II	-	1,1	[0,9 – 1,3]	0,425
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,978
risco aumentado	-	1,5	[0,8 – 2,7]	0,175
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,939
Escore de Framingham	-	0,3	[0,0 – 6,9]	0,475
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,613
risco intermediário	-	1,9	[1,0 – 3,5]	0,044
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,480
alto risco	-	0,9	[0,3 – 2,3]	0,771
	idade	1,0	[10 – 1,0]	0,480

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística univariada utilizando o perfil não obeso como referência.

7.9. ASSOCIAÇÃO ENTRE DINAPENIA E RISCO CARDIOVASCULAR

A associação entre dinapenia e risco cardiovascular também foi verificada por meio de regressão logística univariada.

Tabela 12: Associação entre dinapenia e risco cardiovascular segundo o EWGSOP2 com ajuste por idade:

Variável	Ajuste	Odds Ratio	IC 95%	P- valor
Índice Aterogênico	-	0,9	[0,4 – 1,8]	0,683
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,702

IAP	-	0,2	[0,0 – 4,6]	0,328
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,579
risco intermediário	-	1,0	–	
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,952
risco aumentado	-	0,3	[0,1 – 1,8]	0,206
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,952
Cintura Hipertrigliceridêmica	-	1,0	–	
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,601
A Body Shape Index	-	66,6	[0,0 – 118000000,0]	0,567
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,875
Dislipidemia Aterogênica	-	1,0	–	
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,699
Índice de Castelli I	-	0,9	[0,4 – 1,8]	0,683
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,702
risco aumentado	-	0,6	[0,1 – 5,5]	0,668
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,705
Índice de Castelli II	-	1,0	[0,5 – 1,8]	0,928
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,714
risco aumentado	-	0,3	[0,0 – 2,9]	0,314
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,702
Escore de Framingham	-	115,2	[1,3 – 10429,9]	0,065
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,259
risco intermediário	-	1,5	[0,2 – 9,3]	0,652
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,968
alto risco	-	1,8	[0,2 – 20,4]	0,647
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,968

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham.
Análise realizada por regressão logística univariada utilizando o perfil não dinapênico como referência.

Em relação à dinapenia com os pontos de corte do EWGSOP2, não foi encontrada associação entre a diminuição de força muscular e nenhum dos parâmetros de risco cardiovascular avaliados, como mostrado na tabela 13, mesmo ajustando a análise pela variável idade.

Ao utilizar o ponto de corte de acordo com a mediana de força da amostra (tabela 13), os indivíduos dinapênicos tiveram quase 26 vezes mais chances de risco cardiovascular aferido pelo EF e 2,5 vezes mais chances de serem categorizados com alto risco cardiovascular pelo EF em relação aos voluntários não dinapênicos.

A tabela 13 apresenta ainda os resultados os valores ajustados por idade, em que é possível notar que as variáveis IA, IAP, cintura hipertriglicéridêmica, dislipidemia aterogênica, Índices de Castelli I e II e escore de Framingham ao considerar a idade como variável de ajuste, não foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre o risco cardiovascular e a dinapenia nesta análise.

Tabela 13: Associação entre dinapenia e risco cardiovascular segundo mediana de força dos voluntários do estudo com ajuste por idade:

Variável	Ajuste	Odds Ratio	IC 95%	Valor p
IA	-	1,0	[0,8 – 1,2]	0,999
	idade	1,0	[0,8 – 1,2]	0,023
IAP	-	1,3	[0,5 – 3,4]	0,587
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,026
risco intermediário	-	1,1	[0,5 – 2,9]	0,777
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,022
risco aumentado	-	1,0	[0,5 – 1,9]	0,936
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,022
Cintura Hipertriglicéridêmica	-	0,5	[0,2 – 1,1]	0,085
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,010
A Body Shape Index	-	77,6	[0,5 – 12322,7]	0,092
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,071
Dislipidemia Aterogênica	-	0,9	[0,3 – 3,2]	0,930
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,022

Índice de Castelli I	-	1,0	[0,8 – 1,2]	0,999
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,023
<i>risco aumentado</i>	-	1,7	[0,9 – 3,2]	0,131
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,024
Índice de Castelli II	-	1,0	[0,8 – 1,2]	0,911
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,022
<i>risco aumentado</i>	-	1,6	[0,9 – 2,9]	0,112
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,023
Escore de Framingham	-	25,9	[1,1 – 608,2]	0,044
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,215
<i>risco intermediário</i>	-	1,3	[0,7 – 2,3]	0,446
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,137
Alto risco	-	2,5	[1,0 – 6,3]	0,049
	idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,137

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística univariada utilizando o perfil não dinapênico como referência.

Na tabela 14 estão os resultados da análise multinomial com ajuste pela idade para verificar associação entre OD e risco cardiovascular. Nela é possível observar que após ajustar as variáveis de avaliação de risco cardiovascular pela idade, não houve associação estatisticamente significativa entre OD e risco cardiovascular por nenhum dos escores de risco.

Tabela 14: Associação entre dinapenia segundo ponto de corte de Shülussel et al. e risco cardiovascular com ajuste por idade:

Variável	Ajuste	Odds Ratio	IC 95%	P valor
Índice Aterogênico	-	1,0	[0,8 – 1,1]	0,597
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,006
IAP	-	1,0	[0,4 – 2,7]	0,992
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,019
<i>risco intermediário</i>	-	1,0	[0,3 – 2,3]	0,834

	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,007
	-	1,0	[0,5 – 1,9]	
	risco aumentado			
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,007
	-	0,6	[0,2 – 1,4]	0,214
Cintura Hipertrigliceridêmica				
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,003
	-	23,6	[0,1 – 3625,6]	0,218
A Body Shape Index				
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,003
	-	0,4	[0,1 – 1,8]	0,252
Dislipidemia Aterogênica				
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,007
	-	1,0	[0,8 – 1,1]	0,597
Índice de Castelli I				
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,006
	-	1,3	[0,7 – 2,5]	0,456
	risco aumentado			
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,006
	-	1,0	[0,8 – 1,2]	0,717
Índice de Castelli II				
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,006
	-	1,2	[0,7 – 2,2]	0,500
	risco aumentado			
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,006
	-	0,5	[0,0 – 27,3]	0,756
Escore de Framingham				
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,050
	-	1,2	[0,6 – 2,5]	0,557
	risco intermediário			
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,033
	-	0,8	[0,2 – 2,5]	0,681
	alto risco			
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,033

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística univariada utilizando o perfil não dinapênico como referência.

7.10. ASSOCIAÇÃO ENTRE SARCOPENIA E RISCO CARDIOVASCULAR

A tabela 15 mostra a análise de associação entre a sarcopenia e as variáveis de risco cardiovascular. Por meio deste modelo de análise, não houve significância estatística em nenhuma variável de risco cardiovascular e esses resultados se mantêm ao fazer o ajuste do modelo pela idade.

Tabela 15: Associação entre sarcopenia e o risco cardiovascular segundo mediana de força dos voluntários do estudo com ajuste pela idade:

Variável	Ajuste	Odds Ratio	IC 95%	P-valor
IA	-	0,6	[0,3 – 1,3]	0,190
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,838
IAP	-	0,2	[0,0 – 2,4]	0,181
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,947
risco intermediário	-	0,4	[0,0 – 3,3]	0,363
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,951
risco aumentado	-	0,3	[0,1 – 1,2]	0,081
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,951
Cintura Hipertriglicéridêmica	-	1	-	-
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,896
A Body Shape Index	-	0,8	[0,0 – 41829,6]	0,972
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,756
Dislipidemia Aterogênica	-	1	-	-
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,783
Índice de Castelli I	-	0,6	[0,3 – 1,3]	0,190
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,838
risco aumentado	-	0,4	[0,1 – 3,7]	0,445
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,772
Índice de Castelli II	-	0,5	[0,2 – 1,2]	0,131
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,839
risco aumentado	-	0,6	[0,1 – 2,8]	0,473
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,767
Escore de Framingham	-	2,5	[0,0 – 1145,4]	0,770
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,542
risco intermediário	-	0,5	[0,1 – 2,7]	0,415
	Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,570
alto risco	-	1,8	[0,3 – 10,5]	0,511

idade 1,0 [0,9 – 1,1] 0,570

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística univariada utilizando o perfil não sarcopênico como referência.

A tabela 16 demonstra a análise ajustada por idade da associação entre a sarcopenia avaliada pelos pontos de corte de Shülussel et al. e as variáveis de risco cardiovascular. Por meio desta análise, não foi observada associação estatisticamente significativa entre sarcopenia e as variáveis de risco cardiovascular.

Tabela 16: Associação entre sarcopenia e risco cardiovascular com ajuste por idade segundo ponto de corte de Shülussel et al.:

Variável	Ajuste	Odds Ratio	IC 95%	P valor	
Índice Aterogênico	-	0,5	[0,2 – 1,3]	0,165	
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,510	
IAP	-	0,2	[0,0 – 3,2]	0,231	
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,572	
	<i>risco intermediário</i>	-	0,4	[0,0 – 3,6]	0,397
		Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,608
	<i>risco aumentado</i>	-	0,2	[0,0 – 1,0]	0,053
		Idade	1,0	[0,9 – 1,1]	0,608
Cintura Hipertrigliceridêmica	-	1	-	-	
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,533	
A Body Shape Index	-	2,1	[5,2 – 871126,2]	0,909	
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,435	
Dislipidemia Aterogênica	-	1	-	-	
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,454	
Índice de Castelli I	-	0,5	[0,2 – 1,3]	0,165	
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,510	
	<i>risco aumentado</i>	-	0,5	[0,1 – 4,4]	0,551
		Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,441

Índice de Castelli II	-	0,5	[0,2 – 1,2]	0,120
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,510
risco aumentado	-	0,7	[0,1 – 3,6]	0,640
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,438
Escore de Framingham	-	2,5	[0,0 – 111514,2]	0,864
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,475
risco intermediário	-	0,7	[0,1 – 4,7]	0,682
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,535
alto risco	-	1,6	[0,1 – 28,5]	0,766
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,535

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística univariada utilizando o perfil não sarcopênico como referência.

7.11. ASSOCIAÇÃO ENTRE OD E RISCO CARDIOVASCULAR

A tabela 17 mostra os resultados da análise multinomial para verificar associação da obesidade dinapênica verificada pela mediana de força dos voluntários e risco cardiovascular. Em relação ao IAP, os O / ND possuíam quase 12 vezes mais chances de ter um IAP maior que os indivíduos NO / ND, enquanto os OD possuíam quase 10 vezes mais chances de ter um IAP maior. Ao classificar o IAP por risco, os OD possuíam 7 vezes mais chance de ter risco aumentado em relação aos NO / ND. Quanto ao Índice de Castelli II, os OD possuíam aproximadamente 3 vezes mais chance de terem risco cardiovascular aumentado. Pelo Escore de Framingham, os voluntários NO / D possuíam 62 vezes mais chance de ter um Framingham maior em relação ao perfil NO / ND. Os O / ND, por sua vez, possuíam quase 3 vezes mais chances de ter Escore de Framingham na faixa de risco intermediário.

Ao analisar a associação entre OD e as variáveis de risco cardiovascular ajustando o modelo pela idade, as variáveis ABSI, dislipidemia aterogênica e Índices de Castelli I e II apresentam associação significativamente estatística apenas com a idade. Em relação ao IAP, os O / ND e os OD possuíam 11 vezes mais chances e 9 vezes mais chances, respectivamente, de terem um IAP maior que os voluntários NO / ND. Além disso, os O / ND possuíam risco 3 vezes maior de serem considerados com alto risco cardiovascular pelo IAP e OD possuíam risco de quase 7 vezes maior.

Quanto ao fenótipo da cintura hipertrigliceridêmica, os voluntários O / ND possuíam quase 45 vezes mais chances de terem o fenótipo em relação aos NO / ND e os OD possuíam 11 vezes mais chances de terem o fenótipo. Por fim, os OD possuíam risco de quase 3 vezes mais de terem o risco cardiovascular considerado aumentado pelo Índice de Castelli II, como mostra a tabela 17.

Tabela 17: Associação entre obesidade dinapênica e risco cardiovascular segundo mediana de força dos voluntários do estudo com ajuste pela idade:

Variável	Ajuste	Relative Risk Ratio	IC 95%	P-Valor
IA				
Não Obeso / Dinapênico	-	1,0	[0,8 – 1,3]	0,963
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,009
Obeso / Não dinapênico	-	1,1	[0,9 – 1,5]	0,331
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,325
Obeso Dinapênico	-	1,1	[0,9 – 1,5]	0,305
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,203
IAP				
Não Obeso / Dinapênico	-	2,2	[0,6 – 8,0]	0,251
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,013
Obeso / Não dinapênico	-	11,7	[2,7 – 50,0]	0,001
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,668
Obeso Dinapênico	-	9,4	[2,0 – 43,5]	0,004
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,427
IAP- risco intermediário				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,9	[0,3 – 2,6]	0,861
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,007
Obeso / Não dinapênico	-	1,4	[0,3 – 6,2]	0,675
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,495
Obeso Dinapênico	-	4,3	[0,7–26,1]	0,111
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,376

risco aumentado				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,9	[0,4–2,0]	0,766
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,007
Obeso / Não dinapênico	-	3,5	[1,2 –10,4]	0,026
	idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,495
Obeso Dinapênico	-	7,1	[1,6 – 33,0]	0,013
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,376
Cintura Hipertrigliceridêmica				
Não Obeso / Dinapênico	-	3,4	[0,3 – 33,3]	0,299
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,012
Obeso / Não dinapênico	-	45,3	[5,7 – 359,5]	<0,001
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,818
Obeso Dinapênico	-	11,4	[1,3 – 102,4]	0,029
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,382
A Body Shape Index				
Não Obeso / Dinapênico	-	519,6	[0,9 – 297989,8]	0,054
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,037
Obeso / Não dinapênico	-	2,8	[0,0 – 955,5]	0,732
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,363
Obeso Dinapênico	-	10,9	[0,0 – 10604,1]	0,497
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,275
Dislipidemia Aterogênica				
Não Obeso / Dinapênico	-	2,3	[0,4 – 12,8]	0,360
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,010
Obeso / Não dinapênico	-	3,4	[0,6 – 19,5]	0,169
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,368
Obeso Dinapênico	-	1,0	[0,1 – 11,3]	0,990
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,212
Índice de Castelli I				
Não Obeso / Dinapênico	-	1,0	[0,7 – 1,3]	0,963

	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,009
Obeso / Não dinapênico	-	1,1	[0,9 – 1,5]	0,331
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,325
Obeso Dinapênico	-	1,1	[0,9 – 1,5]	0,305
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,203
<i>risco aumentado</i>				
Não Obeso / Dinapênico	-	2,2	[0,9 – 5,2]	0,083
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,009
Obeso / Não dinapênico	-	2,0	[0,8 – 5,3]	0,154
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,330
Obeso Dinapênico	-	2,4	[0,9 – 6,5]	0,088
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,209
Índice de Castelli II				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,9	[0,7 – 1,3]	0,716
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,009
Obeso / Não dinapênico	-	1,0	[0,8 – 1,3]	0,876
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,330
Obeso Dinapênico	-	1,1	[0,8 – 1,4]	0,476
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,194
<i>risco aumentado</i>				
Não Obeso / Dinapênico	-	1,5	[0,7 – 3,2]	0,283
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,009
Obeso / Não dinapênico	-	1,4	[0,6 – 3,2]	0,430
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,210
Obeso Dinapênico	-	2,6	[1,1 – 6,1]	0,033
	Idade	1,0	[1,0– 1,1]	0,210
Escore de Framingham				
Não Obeso / Dinapênico	-	62	[1,2 – 3352,6]	0,042
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,104
Obeso / Não dinapênico	-	1,8	[0,0 – 260,3]	0,816

	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,290
Obeso Dinapênico	-	8,2	[0,1 – 1025,8]	0,392
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,334
risco intermediário				
Não Obeso / Dinapênico	-	1,7	[0,8 – 3,7]	0,175
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,058
Obeso / Não dinapênico	-	2,6	[1,1 – 6,0]	0,024
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,703
Obeso Dinapênico	-	2,2	[0,9 – 5,5]	0,096
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,779
alto risco				
Não Obeso / Dinapênico	-	2,4	[0,8 – 6,9]	0,119
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,058
Obeso / Não dinapênico	-	0,7	[0,1 – 3,7]	0,660
	Idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,058
Obeso Dinapênico	-	2,1	[0,6 – 8,0]	0,258
	idade	1,0	[1,0 – 1,1]	0,779

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística multinomial utilizando o perfil não obeso / não dinapênico como referência.

A tabela 18 mostra os resultados da análise de associação entre a OD e as variáveis de risco cardiovascular utilizando os pontos de corte de força de prensão palmar do estudo de Shülussel et al ajustada por idade. Em relação à variável IAP, o grupo O / ND apresentou 4,6 vezes mais chances de pontuar um IAP maior em relação aos NO / ND, enquanto os OD apresentaram 8.9 vezes mais chances de apresentar IAP de maior pontuação em relação aos NO / ND. O grupo OD apresentou ainda 15,2 vezes mais chances de apresentar IAP classificado como risco cardiovascular aumentado em relação aos NO / ND.

Tabela 18: Associação entre obesidade dinapênica e risco cardiovascular segundo ponto de corte de Shülussel et al.com ajuste pela idade:

Variável	Ajuste	Relative Risk Ratio	IC 95%	P-Valor
IA				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,8	[0,6 – 1,1]	0,132
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,119
Obeso / Não dinapênico	-	1,0	[0,9 – 1,3]	0,882
	Idade	1,0	[1,0– 1,0]	0,551
Obeso Dinapênico	-	1,1	[0,9 – 1,4]	0,483
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,037
IAP				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,6	[0,2 – 2,4]	0,488
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,136
Obeso / Não dinapênico	-	4,6	[1,1 – 19,0]	0,033
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,851
Obeso Dinapênico	-	8,9	[2,0 – 40,3]	0,005
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,012
IAP- risco intermediário				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,5	[0,2 – 1,6]	0,281
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,159
Obeso / Não dinapênico	-	0,8	[0,2 – 3,4]	0,824
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,681
Obeso Dinapênico	-	8,0	[0,8 – 78,4]	0,075
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,015
risco aumentado				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,7	[0,3 – 1,5]	0,308
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,159
Obeso / Não dinapênico	-	2,2	[0,8 – 6,2]	0,150
	idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,681
Obeso Dinapênico	-	15,2	[1,9 – 123,1]	0,011
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,015
Cintura Hipertrigliceridêmica				

Não Obeso / Dinapênico	-	1,4	[0,2 – 10,2]	0,754
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,101
Obeso / Não dinapênico	-	22,4	[4,7 – 106,2]	<0,001
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,841
Obeso Dinapênico	-	9,1	[1,7 – 49,8]	0,010
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,016
<i>A Body Shape Index</i>				
Não Obeso / Dinapênico	-	115,7	[0,2 – 86103]	0,159
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,044
Obeso / Não dinapênico	-	1,5	[0,0 – 705,4]	0,895
	idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,608
Obeso Dinapênico	-	4,1	[0,0 – 3085,6]	0,677
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,031
Dislipidemia Aterogênica				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,6	[0,1 – 3,4]	0,568
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,107
Obeso / Não dinapênico	-	1,8	[0,4 – 7,5]	0,437
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,555
Obeso Dinapênico	-	0,5	[0,0 – 4,9]	0,569
	idade	1,1	[0,9 – 1,0]	0,035
Índice de Castelli I				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,8	[0,6 – 1,1]	0,132
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,119
Obeso / Não dinapênico	-	1,0	[0,8 – 1,3]	0,882
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,551
Obeso Dinapênico	-	1,1	[0,9 – 1,4]	0,483
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,037
risco aumentado				
Não Obeso / Dinapênico	-	1,2	[0,5 – 2,7]	0,730
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,101
Obeso / Não dinapênico	-	1,3	[0,5 – 3,2]	0,610
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,566

Obeso Dinapênico	-	1,9	[0,7 – 4,9]	0,179
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,031
Índice de Castelli II				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,8	[0,6 – 1,1]	0,196
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,110
Obeso / Não dinapênico	-	0,9	[0,7 – 1,3]	0,691
	idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,560
Obeso Dinapênico	-	1,0	[0,8 – 1,3]	0,683
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,037
<i>risco aumentado</i>				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,9	[0,4 – 1,8]	0,694
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,106
Obeso / Não dinapênico	-	1,0	[0,4 – 2,2]	0,961
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,553
Obeso Dinapênico	-	2,1	[0,9 – 5,0]	0,083
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,031
Escore de Framingham				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,5	[0,0 – 46,3]	0,744
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,294
Obeso / Não dinapênico	-	0,1	[0,0 – 15,4]	0,419
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,329
Obeso Dinapênico	-	0,1	[0,0 – 58,1]	0,432
	idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,250
<i>risco intermediário</i>				
Não Obeso / Dinapênico	-	1,3	[0,5 – 3,3]	0,520
	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,252
Obeso / Não dinapênico	-	2,4	[0,9 – 6,7]	0,087
	Idade	1,0	[1,0 – 1,0]	0,939
Obeso Dinapênico	-	2,6	[0,9 – 7,5]	0,066
	Idade	0,9	[0,9 – 1,0]	0,031
<i>alto risco</i>				
Não Obeso / Dinapênico	-	0,7	[0,2 – 2,7]	0,575

	Idade	1,0	[0,9 – 1,0]	0,252
Obeso / Não dinapênico	-	1,0	[0,2 – 4,4]	0,957
	Idade	2,6	[0,9 – 7,5]	0,066
Obeso Dinapênico	-	0,9	[0,1– 6,3]	0,960
	idade	0,9	[0,9 – 1,0]	0,031

IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística multinomial utilizando o perfil não obeso / não dinapênico como referência.

7.12. RISCO CARDIOVASCULAR COMPARADO ENTRE OBESOS/ DINAPÊNICOS, OBESOS/ NÃO-DINAPÊNICOS E NÃO-OBESOS/ DINAPÊNICOS

Para as variáveis em que o perfil obeso dinapênico apresentou associação estatisticamente significativa, foi realizada uma análise secundária, tomando como fator de comparação o O / ND (tabelas 19 e 20) e NO / D (tabela 21 e 22).

O perfil NO / ND teve valores significativamente menores de IAP bem como menores chances de pontuarem um IAP de risco aumentado. O mesmo ocorreu com o perfil NO / D, como é possível observar na tabela 19. Nela também é possível notar que em relação ao perfil O / ND, o grupo de OD possuíam 70% menos chance de ter o fenótipo de cintura hipertrigliceridêmica em relação aos O / ND.

Tabela 19: Análise de risco cardiovascular utilizando o grupo Obeso /Não Dinapênico como referência

	Variável	Relative Risk Ratio	IC 95%	P-Valor
IAP	Não Obeso / Não Dinapênico	0,1	[0,0 - 0,4]	<0,01
	Não Obeso / Dinapênico	0,2	[0,0 - 0,8]	0,019
	Obeso Dinapênico	0,8	[0,2 - 3,7]	0,779
IAP- risco intermediário	Não Obeso / Não Dinapênico	0,7	[0,2 - 3,3]	0,675

	Não Obeso / Dinapênico	0,7	[0,1 - 3,0]	0,590
	Obeso Dinapênico	3,1	[0,4 - 25,6]	0,288
IAP- risco aumentado	Não Obeso / Não Dinapênico	0,3	0,0 - 0,9]	0,026
	Não Obeso / Dinapênico	0,3	[0,1 - 0,8]	0,015
	Obeso Dinapênico	2,0	[0,4 - 11,3]	0,81
	Não Obeso / Não Dinapênico	0,0	[0,0 - 0,2]	<0,001
Cintura Hipertrigliceridêmica	Não Obeso / Dinapênico	0,1	[0,0 - 0,3]	<0,001
	Obeso Dinapênico	0,3	[0,1 - 0,8]	0,017
	Não Obeso / Não Dinapênico	0,7	[0,3 - 1,6]	0,430
Índice de Castelli II- risco aumentado	Não Obeso / Dinapênico	1,1	[0,5 - 2,4]	0,859
	Obeso Dinapênico	1,8	[0,7 - 4,6]	0,199

IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma. IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística multinomial

Na tabela 20 é possível observar que os grupos NO / ND e NO / D com os pontos de corte de Shülussel et al possuíam chances significativamente menores de pontuar um IAP maior que o grupo O / ND. Além disso, os NO / D tinham uma redução de 30% nas chances de ter um IAP classificado em risco cardiovascular aumentado em relação aos O / ND. Por fim, os OD possuíam 70% menos chances de ter o fenótipo de cintura hipertrigliceridêmica em relação aos O / ND.

Tabela 20: Análise de risco cardiovascular segundo ponto de corte de Shülussel et al. utilizando o grupo Obeso /Não Dinapênico como referência

Variável		Relative Risk Ratio	IC 95%	P-Valor
IAP	Não Obeso / Não Dinapênico	0,2	[0,1 – 0,8]	0,027
	Não Obeso / Dinapênico	0,1	[0,0 – 0,5]	0,004
	Obeso Dinapênico	1,3	[0,3 – 6,0]	0,714
IAP- risco intermediário	Não Obeso / Não Dinapênico	0,1	[-1,3 – 1,6]	0,854
	Não Obeso / Dinapênico	-0,6	[-2,1 – 0,9]	0,466
	Obeso Dinapênico	2,0	[-0,5 – 4,5]	0,113
IAP- risco aumentado	Não Obeso / Não Dinapênico	-0,8	[-1,9 – 0,2]	0,132
	Não Obeso / Dinapênico	-1,3	[-2,4 – -0,3]	0,013
	Obeso Dinapênico	1,7	[-0,5 – 3,9]	0,121
Cintura Hipertrigliceridêmica	Não Obeso / Não Dinapênico	0,0	[0,0 – 0,2]	<0,001
	Não Obeso / Dinapênico	0,1	[0,0 – 0,3]	<0,001
	Obeso Dinapênico	0,3	[0,1 – 1,0]	0,04

IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma. IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística multinomial.

Na tabela 21, na variável IAP os indivíduos do grupo O / ND possuíam 5 vezes mais chance de terem maior IAP em relação ao grupo dos NO / D. Além disso, os O / ND e OD possuíam aproximadamente 4 e 8 vezes mais chances de serem considerados com risco aumentado pelo IAP, respectivamente, quando comparados

ao grupo NO / D. O grupo O / ND apresentou ainda 13 vezes mais chances de ter o fenótipo da cintura hipertrigliceridêmica em relação ao grupo dinapênico.

Tabela 21: Análise de risco cardiovascular utilizando o grupo Não Obeso/Dinapênico como referência

Variável		Relative Risk Ratio	IC 95%	P Valor
IAP	Não Obeso / Não Dinapênico	0,5	[0,1 – 1,7]	0,251
	Obeso / Não Dinapênico	5,4	[1,3 – 22,3]	0,019
	Obeso Dinapênico	4,4	[1,0 – 19,5]	0,053
IAP- risco intermediário	Não Obeso / Não Dinapênico	1,1	[0,4 – 3,2]	0,861
	Obeso / Não Dinapênico	1,5	[0,3 – 7,0]	,0,590
	Obeso Dinapênico	4,75	[0,7 – 29,0]	0,092
IAP- risco aumentado	Não Obeso / Não Dinapênico	1,1	[0,5 – 2,5]	0,766
	Obeso / Não Dinapênico	3,9	[1,3 – 11,8]	0,015
	Obeso Dinapênico	8,0	[1,7 – 37,4]	0,009
Cintura Hipertrigliceridêmica	Não Obeso / Não Dinapênico	0,3	[0,0 – 2,9]	0,299
	Obeso / Não Dinapênico	13,5	[3,6 – 50,2]	<0,001
	Obeso Dinapênico	3,4	[0,8 – 15,2]	0,111

Índice de Castelli II- risco aumentado	Não Obeso / Não Dinapênico	0,7	[0,3 – 1,4]	0,283
	Obeso / Não Dinapênico	0,9	[0,4 – 2,1]	0,859
	Obeso Dinapênico	1,7	[0,7 – 4,0]	0,221

IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma. IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística multinomial.

A tabela 22 demonstra os dados de análise de risco cardiovascular entre os voluntários classificados pelos pontos de corte de Shülussel et al, utilizando como referência o grupo NO / D. Nela é possível observar que em o grupo O / ND teve 9,1 vezes mais chances de ter um IAP maior em relação aos NO / D, e o grupo OD teve 12,1 vezes mais chances. Quanto à classificação do IAP em risco cardiovascular intermediário, o grupo OD possuíam 2,6 vezes mais chances de ter essa classificação em relação aos NO / D. Pela classificação em risco cardiovascular aumentado pelo IAP, o grupo O / ND possuíam 1,3 vezes mais chances de ser classificado nesta categoria e o grupo OD possuíam 3 vezes mais chances de ser considerado de alto risco cardiovascular pelo IAP categorizado, ambos em relação aos NO / D.

Tabela 22: Análise de risco cardiovascular segundo ponto de corte de Shülussel et al. utilizando o grupo Não Obeso/Dinapênico como referência:

	Variável	Relative Risk Ratio	IC 95%	P Valor
IAP	Não Obeso / Não Dinapênico	1,9	[0,5 – 7,1]	0,333
	Obeso / Não Dinapênico	9,1	[2,1 – 40,6]	0,004
	Obeso Dinapênico	12,1	[2,6 – 57,8]	0,002
IAP- risco intermediário	Não Obeso / Não Dinapênico	0,7	[-0,4 – 1,8]	0,210

	Obeso / Não Dinapênico	0,6	[-0,9 – 2,1]	0,466
	Obeso Dinapênico	2,6	[0,3 – 4,9]	0,028
	Não Obeso / Não Dinapênico	0,5	[-0,3 – 1,3]	0,208
IAP- risco aumentado	Obeso / Não Dinapênico	1,3	[0,3 – 2,4]	0,013
	Obeso Dinapênico	3,0	[1,0 – 5,1]	0,004
	Não Obeso / Não Dinapênico	0,8	[0,1 – 6,1]	0,858
Cintura Hipertrigliceridêmica	Obeso / Não Dinapênico	18	[3,9 – 86,0]	0,001
	Obeso Dinapênico	5,9	[1,1 – 31,1]	0,037

IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma. IA= Índice Aterogênico; IAP=Índice de Aterogenicidade do Plasma; EF= Escore de Framingham. Análise realizada por regressão logística multinomial.

8. DISCUSSÃO

O objetivo inicial do presente estudo foi avaliar a associação da obesidade sarcopênica com o risco cardiovascular, entretanto, ao se aplicar os diferentes pontos de corte, não foram obtidas amostras de obesos sarcopênicos.

Este foi o primeiro estudo que se propôs a avaliar a associação entre OD e OS e risco cardiovascular utilizando variados escores de risco, sendo estes escores também ainda não utilizados nessa população até o presente momento. Foi realizada a análise dos dados clínicos de 199 participantes. Destes, apenas 26,1% foram classificados como eutróficos. Os resultados revelaram uma alta prevalência de obesidade na amostra, com 37,2% dos participantes sendo categorizados como obesos. Essa taxa, embora quase três vezes maior do que os dados mais recentes da OMS sobre a prevalência global de obesidade, parece estar em consonância com as projeções de aumento da obesidade na população nos próximos anos (1, 2). Quando comparada aos dados epidemiológicos do Brasil, a prevalência de obesidade em nosso estudo foi superior àquela relatada pelo último Vigitel (3). No entanto, ao considerarmos os dados do SISVAN, a prevalência total de obesidade, abrangendo as classificações de obesidade I, II e III, atingiu 32,2% (4), o que é semelhante aos nossos achados.

Os parâmetros cardiovasculares indicaram um risco aumentado avaliado pelo IAP em 124 voluntários, pela cintura hipertrigliceridêmica e pela dislipidemia aterogênica, observadas em 13,1% e 5,53% dos participantes, respectivamente. O Índice de Castelli I e o Índice de Castelli II sugeriram risco cardiovascular em uma parcela significativa da amostra (24,1% e 37,2%, respectivamente). Esses escores de risco têm em comum o lipidograma, onde triglicérides e/ou HDL são utilizados em seus cálculos. No entanto, os dados clínicos da amostra apresentados na tabela 1 não mostram mudanças significativas nos valores absolutos em direção a um perfil lipídico fora do recomendado pelo NCEP III (78, 79). Uma possível explicação é que os escores refletem melhor a relação entre essas variáveis, demonstrando de forma mais explícita as bases fisiopatológicas da relação entre pior perfil lipídico e risco cardiovascular aumentado.

O Escore de Framingham revelou que uma parte considerável dos participantes estava em faixas de risco cardiovascular moderado e aumentado (43,7% e 12,6%, respectivamente). Um estudo de Moreira et al. que avaliou a prevalência da obesidade e de risco cardiovascular pelo escore de Framingham na população brasileira demonstrou prevalência de sobrepeso e obesidade de 61,9% e prevalência de risco cardiovascular aumentando de 18,9% (80). Para comparação, nossa prevalência de sobrepeso e obesidade foi de 73,9%, relativamente maior, embora a prevalência de alto risco cardiovascular tenha se mostrado menor que o estudo em questão. É importante salientar que embora apresente bom desempenho preditivo para risco cardiovascular (77), o Escore de Framingham não contempla em seu cálculo a obesidade, cuja associação com risco cardiovascular e de mortalidade por causas cardiovasculares já é bem estabelecida (6, 80, 81).

Os escores preditores de risco cardiovascular aumentado eram baseados em componentes do perfil lipídico dos voluntários: IAP, cintura hipertrigliceridêmica, dislipidemia aterogênica, Índices de Castelli I e II, corroborando com a conhecida relação entre dislipidemia e aumento do risco cardiovascular, síndrome metabólica, diabetes *mellitus* tipo 2 (70, 72, 73, 82, 83).

A prevalência de dinapenia com base nos critérios do EWGSOP2 foi de 3% e não revelou associação significativa entre a diminuição da força muscular e nenhum dos parâmetros de risco cardiovascular avaliados. O estudo brasileiro ELSI, realizado com um total de 8396 indivíduos mostrou uma prevalência de dinapenia 17,2% em indivíduos com 50 anos ou mais, avaliada pela força de preensão palmar (12). Em outro estudo transversal com o mesmo banco de dados, foi verificada a prevalência de dinapenia por macrorregião brasileira, e a prevalência de dinapenia no sudeste foi de 22%, sendo as regiões norte e nordeste aquelas com maior prevalência (34).

Ao utilizar a mediana de força de preensão palmar, a prevalência de dinapenia na amostra foi de 46,7, superior inclusive aos achados destes dois estudos (12, 34). Um fator que pode explicar uma diferença tão acentuada entre as prevalências tanto no presente estudo como nas dados publicações mais proeminentes com a população brasileira, é que a idade dos nossos voluntários variou entre 19 e 78 anos, sendo 131 participantes com idade inferior a 50 anos, população que não foi incluída no estudo ELSI (12).

Além disso, é sabida a relação entre a diminuição da força muscular com o avançar da idade (8, 27, 28), e embora nossa população tenha uma grande amplitude de idade, mesmo os indivíduos mais idosos faziam parte de uma amostra com um certo grau de funcionalidade, uma vez que foram selecionados no ambiente em que mantinham ativa a atividade laboral mesmo em diferentes níveis dadas as especificidades de cada função. Por esse ponto de vista, o número de pessoas com força muscular reduzida baseado na mediana da força muscular deve ser considerado.

No entanto, ao utilizar o ponto de corte com base na mediana de força muscular da amostra, os indivíduos dinapênicos apresentaram um risco cardiovascular significativamente maior em relação aos voluntários não dinapênicos. Especificamente, os dinapênicos tiveram quase 26 vezes mais chances de ter maior pontuação de risco cardiovascular medido pelo Escore de Framingham e 2,5 vezes mais chances de serem categorizados como alto risco cardiovascular pelo Escore de Framingham.

A prevalência de obesidade dinapênica foi de cerca de 17% tanto quando utilizada a mediana de força de preensão palmar dos voluntários quanto ao utilizar os pontos de corte de dinapenia do estudo de Shülussel et al. Um estudo com 382 brasileiros com 60 anos ou mais, encontrou uma prevalência de 10,7% (84). A nossa classificação para obesidade dinapênica foi baseada no IMC e na força de preensão palmar, enquanto o estudo em questão utiliza a obesidade abdominal, verificada pela circunferência de cintura e a força de preensão palmar, e os métodos diferentes de classificação podem justificar a diferença entre as prevalências.

Em nossa análise foi possível observar que o perfil de obesidade dinapênica em todas os pontos de corte apresentou as variáveis relacionadas ao perfil lipídico piores. Quando avaliado pela mediana de força dos voluntários, o perfil de OD apresentou nas categorias dos O / ND e OD os triglicérides mais altos, IA, IAP, IAP com risco cardiovascular aumentado e Índices de Castelli I e II. Além disso, no modelo de análise de risco cardiovascular, os obesos dinapênicos possuíam 8 vezes mais chances de terem um IAP maior que os voluntários não obesos e não dinapênicos. Além disso, obesos dinapênicos possuíam risco quase 7 vezes maior de serem considerados com alto risco cardiovascular pelo IAP. Os obesos dinapênicos possuíam ainda 10 vezes mais chances de terem o fenótipo da cintura

hipertrigliceridêmica e quase 3 vezes mais chances de terem o risco cardiovascular considerado aumentado pelo Índice de Castelli II.

Ao utilizar os pontos de corte de Shülussel et al., os voluntários com OD apresentou os menores valores de colesterol HDL e maiores valores de Castelli I e Castelli em relação aos NO / ND, NO / D e O / ND. Além disso, os voluntários OD pontuaram um Escore de Framingham maior em relação aos O / ND. Um estudo com 833 brasileiros com idade a partir de 60 anos demonstrou relação entre obesidade dinapênica e desordens metabólicas e de perfil lipídico, notadamente a hipertrigliceridemia, além de fatores de risco para síndrome metabólica (22), corroborando com nossos resultados nos dois pontos de corte onde obtivemos amostra de pessoas com OD. Vale lembrar que o nosso estudo é o primeiro a reunir tais variáveis para avaliação do risco cardiovascular nessa população, de forma que a comparação entre estudos se torna limitada.

Ainda utilizando os pontos de corte de Shülussel et al, os NO / ND e NO / D, quando comparados aos O / ND tiveram maiores chances de pontuar um menor IAP. Os OD tiveram ainda 70% menos chances de ter cintura hipertrigliceridêmica em relação aos O / ND. Quando utilizados como categoria de referência os NO / D, tanto os O / ND quanto os OD apresentavam maiores chances de predição de risco cardiovascular pelo IAP e IAP categorizado. Estes resultados sugerem que a presença de obesidade é mais preditiva de risco cardiovascular em indivíduos com ou sem dinapenia, e mais que isso, que entre indivíduos com obesidade, aqueles com redução de força, ou seja, OD, apresentam maior predição de risco em relação aos que são obesos sem dinapenia associada e aos que nem são obesos e nem apresentam redução de força de preensão palmar.

Uma limitação importante neste estudo foi a metodologia ser aplicada como uma análise secundária de um banco de dados pronto, o que não permitiu a melhor caracterização dos voluntários e coleta de outras variáveis de interesse. Entretanto, com os dados disponíveis, foi possível realizar de forma ampla os escores preditivos de risco cardiovascular, possibilitando evidenciar as variáveis clínicas que mais determinavam um perfil de risco ser maior em relação ao outro.

9. CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo sugerem que a obesidade, dinapenia e obesidade dinapênica estão associadas positivamente ao risco cardiovascular na amostra estudada. O perfil lipídico mostrou-se mais relevante nos escores preditores de risco cardiovascular. A presença de obesidade entre os voluntários parece ter sido mais determinante para o maior risco cardiovascular do que a dinapenia isolada, porém a OD apresentou predição de risco cardiovascular maior em relação aos indivíduos com apenas uma das duas comorbidades.

É importante reconhecer que este estudo é observacional e transversal, o que limita nossa capacidade de estabelecer causalidade e avaliar desfechos. Estudos prospectivos e de intervenção são necessários para confirmar tais associações e entender melhor os mecanismos subjacentes da obesidade dinapênica e risco cardiovascular.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Health Topics: Obesity and overweight Global: World Health Organization; 2021 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight#>].
2. Jaacks LM, Vandevijvere S, Pan A, McGowan CJ, Wallace C, Imamura F, et al. The obesity transition: stages of the global epidemic. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(3):231-40.
3. Doenças Crônicas Não Transmissíveis N. *Vigitel Brasil 2021 : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico : estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2021*. Brasília: Editora MS; 2022. p. 39-42.
4. Nutricional. *Relatórios do estado nutricional dos indivíduos acompanhados por período, fase do ciclo da vida e índice de massa corporal no ano de 2023*. Ministério da Saúde; 2024.
5. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15(5):288-98.
6. Jin X, Qiu T, Li L, Yu R, Chen X, Li C, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharm Sin B*. 2023;13(6):2403-24.
7. Bibiloni MD, Karam J, Bouzas C, Aparicio-Ugarriza R, Pedrero-Chamizo R, Sureda A, et al. Association between Physical Condition and Body Composition, Nutrient Intake, Sociodemographic Characteristics, and Lifestyle Habits in Older Spanish Adults. *Nutrients*. 2018;10(11).
8. Clark BC, Manini TM. Sarcopenia \neq dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008;63(8):829-34.
9. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48(1):16-31.
10. Treuil M, Mahmutovic M, Di Patrizio P, Nguyen-Thi PL, Quilliot D. Assessment of dynapenia and undernutrition in primary care, a systematic screening study in community medicine. *Clin Nutr ESPEN*. 2023;57:561-8.
11. Silva RR, Galvão LL, Meneguci J, Santos DAT, Virtuoso Júnior JS, Tribess S. Dynapenia in all-cause mortality and its relationship with sedentary behavior in community-dwelling older adults. *Sports Med Health Sci*. 2022;4(4):253-9.
12. Borges VS, Lima-Costa MFF, Andrade FB. A nationwide study on prevalence and factors associated with dynapenia in older adults: ELSI-Brazil. *Cad Saude Publica*. 2020;36(4):e00107319.
13. Concha-Cisternas Y, Petermann-Rocha F, Castro-Piñero J, Parra S, Albala C, Wyngard VV, et al. [Handgrip strength as a predictor of adverse health outcomes]. *Rev Med Chil*. 2022;150(8):1075-86.

14. Celis-Morales CA, Welsh P, Lyall DM, Steell L, Petermann F, Anderson J, et al. Associations of grip strength with cardiovascular, respiratory, and cancer outcomes and all cause mortality: prospective cohort study of half a million UK Biobank participants. *BMJ*. 2018;361:k1651.
15. Baumgartner RN. Body composition in healthy aging. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;904:437-48.
16. Silva Neto LS, Medeiros A, Travassos A, Osorio NB, Nunes GF. Association between sarcopenic obesity, muscle strength and risk of cardiovascular - and cardiometabolic diseases in the elderly: A systematic review. *Revista De Nutricao-Brazilian Journal of Nutrition*. 2019;32.
17. Donini LM, Busetto L, Bauer JM, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, et al. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. *Clin Nutr*. 2020;39(8):2368-88.
18. Gao Q, Mei F, Shang Y, Hu K, Chen F, Zhao L, et al. Global prevalence of sarcopenic obesity in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2021;40(7):4633-41.
19. de Campos GC, Lourenço RA, Lopes CS. Prevalence of Sarcopenic Obesity and its Association with Functionality, Lifestyle, Biomarkers and Morbidities in Older Adults: the FIBRA-RJ Study of Frailty in Older Brazilian Adults. *Clinics (Sao Paulo)*. 2020;75:e1814.
20. Lee DC, Shook RP, Drenowatz C, Blair SN. Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *Future Sci OA*. 2016;2(3):FSO127.
21. Bouchard DR, Janssen I. Dynapenic-obesity and physical function in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2010;65(1):71-7.
22. Alexandre TDS, Aubertin-Leheudre M, Carvalho LP, Máximo RO, Corona LP, Brito TRP, et al. Dynapenic obesity as an associated factor to lipid and glucose metabolism disorders and metabolic syndrome in older adults - Findings from SABE Study. *Clin Nutr*. 2018;37(4):1360-6.
23. Ramírez PC, de Oliveira DC, de Oliveira Máximo R, de Souza AF, Luiz MM, Delinocente MLB, et al. Is dynapenic abdominal obesity a risk factor for cardiovascular mortality? A competing risk analysis. *Age Ageing*. 2023;52(1).
24. Gusmao-Sena MHL, Curvello-Silva K, Barreto-Medeiros JM, da-Cunha-Daltrou CH. Association between sarcopenic obesity and cardiovascular risk: where are we? *Nutricion Hospitalaria*. 2016;33(5):1245-55.
25. Clemente-Suárez VJ, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco AI, Martín-Rodríguez A, Martínez-Guardado I, Navarro-Jiménez E, et al. The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines*. 2023;11(5).
26. Federation WO. World Obesity Atlas 2023. 2023 03/04/2023. Report No.: 5.
27. Clark BC, Manini TM. What is dynapenia? *Nutrition*. 2012;28(5):495-503.
28. Manini TM, Clark BC. Dynapenia and aging: an update. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2012;67(1):28-40.
29. Chung HS, Choi KM. Organokines in disease. *Adv Clin Chem*. 2020;94:261-321.

30. Nishii K, Aizu N, Yamada K. Review of the health-promoting effects of exercise and the involvement of myokines. *Fujita Med J.* 2023;9(3):171-8.
31. Evans K, Abdelhafiz D, Abdelhafiz AH. Sarcopenic obesity as a determinant of cardiovascular disease risk in older people: a systematic review. *Postgrad Med.* 2021;133(8):831-42.
32. Ribeiro JC, Duarte JG, Gomes GAO, Costa-Guarisco LP, de Jesus ITM, Nascimento CMC, et al. Associations between inflammatory markers and muscle strength in older adults according to the presence or absence of obesity. *Exp Gerontol.* 2021;151:111409.
33. Bertoni M, Maggi S, Manzato E, Veronese N, Weber G. Depressive symptoms and muscle weakness: A two-way relation? *Exp Gerontol.* 2018;108:87-91.
34. Teixeira IA, Coutinho ESF, Marinho V, Castro-Costa E, Deslandes AC. Prevalence of dynapenia and overlap with disability, depression, and executive dysfunction. *Rev Saude Publica.* 2023;57:43.
35. Pérez-Campos Mayoral L, Matias-Cervantes CA, Pérez-Campos E, Romero Díaz C, Laguna Barrios L, Pina Canseco MDS, et al. Associations of Dynapenic Obesity and Sarcopenic Obesity with the Risk of Complications in COVID-19. *Int J Mol Sci.* 2022;23(15).
36. Batsis JA, Mackenzie TA, Barre LK, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Sarcopenia, sarcopenic obesity and mortality in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2014;68(9):1001-7.
37. Koliaki C, Liatis S, Dalamaga M, Kokkinos A. Sarcopenic Obesity: Epidemiologic Evidence, Pathophysiology, and Therapeutic Perspectives. *Curr Obes Rep.* 2019;8(4):458-71.
38. Zamboni M, Rubele S, Rossi AP. Sarcopenia and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2019;22(1):13-9.
39. Lee SH, Gong HS. Measurement and Interpretation of Handgrip Strength for Research on Sarcopenia and Osteoporosis. *J Bone Metab.* 2020;27(2):85-96.
40. Dowling L, Duseja A, Vilaca T, Walsh JS, Goljanek-Whysall K. MicroRNAs in obesity, sarcopenia, and commonalities for sarcopenic obesity: a systematic review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022;13(1):68-85.
41. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11(6):693-700.
42. Eduarda CaRMaZA. The role of leptin and ghrelin on the genesis of obesity. *Revista de Nutrição.* 2006;19.
43. Kiernan K, Maclver NJ. The Role of the Adipokine Leptin in Immune Cell Function in Health and Disease. *Front Immunol.* 2020;11:622468.
44. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. FND5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. *Metabolism.* 2012;61(12):1725-38.

45. Perakakis N, Triantafyllou GA, Fernández-Real JM, Huh JY, Park KH, Seufert J, et al. Physiology and role of irisin in glucose homeostasis. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(6):324-37.
46. Garcia Rosa ML, Chung Kang H, Lagoeiro Jorge AJ, Ximenes TN, Salim Sautter L, Bazon Devito S, et al. Papel del tejido adiposo en la obesidad y en la insuficiencia cardíaca. *INSUFICIENCIA CARDIACA*. 2019;14(2):55-63.
47. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1185221.
48. Farmer RE, Mathur R, Schmidt AF, Bhaskaran K, Fatemifar G, Eastwood SV, et al. Associations Between Measures of Sarcopenic Obesity and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality: A Cohort Study and Mendelian Randomization Analysis Using the UK Biobank. *Journal of the American Heart Association*. 2019;8(13).
49. Tian S, Xu Y. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Geriatrics & Gerontology International*. 2016;16(2):155-66.
50. Visser M, van Venrooij LM, Vulperhorst L, de Vos R, Wisselink W, van Leeuwen PA, et al. Sarcopenic obesity is associated with adverse clinical outcome after cardiac surgery. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23(6):511-8.
51. Araujo C, Mello JVC, Duque AP, Nogueira ICS, Mediano MFF, Rodrigues Junior LF, et al. Lack of association between metabolic phenotype and food consumption by degree of food processing: results from the Study of Workers' Health (ESAT). *Nutr Hosp*. 2023;40(1):119-27.
52. Vandenberghe JP, von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Epidemiology*. 2007;18(6):805-35.
53. Cuschieri S. The STROBE guidelines. *Saudi J Anaesth*. 2019;13(Suppl 1):S31-S4.
54. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
55. Buckinx F, Croisier JL, Reginster JY, Dardenne N, Beudart C, Slomian J, et al. Reliability of muscle strength measures obtained with a hand-held dynamometer in an elderly population. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2017;37(3):332-40.
56. Sousa-Santos AR, Amaral TF. Differences in handgrip strength protocols to identify sarcopenia and frailty - a systematic review. *BMC geriatrics*. 2017;17(1):238-.
57. Schlüssel MM, dos Anjos LA, de Vasconcellos MT, Kac G. Reference values of handgrip dynamometry of healthy adults: a population-based study. *Clin Nutr*. 2008;27(4):601-7.
58. Hallal PC, Victora CG. Reliability and validity of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):556.
59. Hermans MP, Ahn SA, Rousseau MF. The non-HDL-C/HDL-C ratio provides cardiovascular risk stratification similar to the ApoB/ApoA 1 ratio in diabetics:

Comparison with reference lipid markers. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2007;1(1):23-8.

60. Wu J, Chen S, Liu L, Gao X, Zhou Y, Wang C, et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol vs low-density lipoprotein cholesterol as a risk factor for ischemic stroke: a result from the Kailuan study. *Neurological Research*. 2013;35(5):505-11.

61. Bhardwaj SH, Bhattacharjee J, Bhatnagar MK, Tyagi SC, editors. *ATHEROGENIC INDEX OF PLASMA, CASTELLI RISK INDEX AND ATHEROGENIC COEFFICIENT-NEW PARAMETERS IN ASSESSING CARDIOVASCULAR RISK* 2013.

62. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER(HDL)). *Clin Biochem*. 2001;34(7):583-8.

63. Gaziano JM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Breslow JL, Buring JE. Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. *Circulation*. 1997;96(8):2520-5.

64. Hermans MP, Ahn SA, Rousseau MF. The atherogenic dyslipidemia ratio [log(TG)/HDL-C] is associated with residual vascular risk, beta-cell function loss and microangiopathy in type 2 diabetes females. *Lipids Health Dis*. 2012;11:132.

65. Blackburn P, Lemieux I, Alméras N, Bergeron J, Côté M, Tremblay A, et al. The hypertriglyceridemic waist phenotype versus the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation clinical criteria to identify high-risk men with an altered cardiometabolic risk profile. *Metabolism*. 2009;58(8):1123-30.

66. Krakauer NY, Krakauer JC. A new body shape index predicts mortality hazard independently of body mass index. *PLoS One*. 2012;7(7):e39504.

67. Ji M, Zhang S, An R. Effectiveness of A Body Shape Index (ABSI) in predicting chronic diseases and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2018;19(5):737-59.

68. Bozorgmanesh M, Sardarinia M, Hajsheikholeslami F, Azizi F, Hadaegh F. CVD-predictive performances of "a body shape index" versus simple anthropometric measures: Tehran lipid and glucose study. *Eur J Nutr*. 2016;55(1):147-57.

69. Dhana K, Ikram MA, Hofman A, Franco OH, Kavousi M. Anthropometric measures in cardiovascular disease prediction: comparison of laboratory-based versus non-laboratory-based model. *Heart*. 2015;101(5):377-83.

70. Grundy SM. Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Circulation*. 1997;95(1):1-4.

71. *Cardiologia SBd. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras cardiol* [Internet]. 2013 out/2013; 101(1):[36 p.].

72. Castelli WP, Abbott RD, McNamara PM. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*. 1983;67(4):730-4.

73. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA*. 1986;256(20):2835-8.

74. Barbalho rM, Tofano RJ, Bechara MD, Karina Quesada DPC, Mendes CG. Castelli Index and estimative of LDL-c particle size may still help in the clinical practice? *Journal of Cardiovascular Disease Research*. 2016;7(2):86-9.
75. Herdy A, López-Jiménez F, Terzic C, Milani M, Stein R, Carvalho T, et al. South American Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2014;103:1-31.
76. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837-47.
77. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117(6):743-53.
78. Expert Panel on Detection Ea, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486-97.
79. Lipsy RJ. The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *J Manag Care Pharm*. 2003;9(1 Suppl):2-5.
80. Moreira NCDV, Mdala I, Hussain A, Bhowmik B, Siddiquee T, Fernandes VO, et al. Cardiovascular Risk, Obesity, and Sociodemographic Indicators in a Brazilian Population. *Front Public Health*. 2021;9:725009.
81. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism*. 2019;92:98-107.
82. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune AN, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(2 Supl 1):1-76.
83. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982-3021.
84. Araújo FC, Silva KSD, Ohara DG, Matos AP, Pinto ACPN, Pegorari MS. Prevalence of and risk factors for dynapenic abdominal obesity in community-dwelling older adults: a cross-sectional study. *Cien Saude Colet*. 2022;27(2):761-9.

APÊNDICES

APÊNDICE A- PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA PARA UTILIZAÇÃO DOS DADOS DO ESTUDO ESAT:

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: Fatores associados à qualidade de vida de funcionários da saúde

Pesquisador: luiz fernando rodrigues junior

Área Temática:

Versão: 6

CAAE: 96222718.7.0000.5272

Instituição Proponente: Instituto Nacional de Cardiologia - INC

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 5.046.117

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 19 de Outubro de 2021

Assinado por:
Eduardo Vera Tibiriçá
(Coordenador(a))

APÊNDICE B: PRODUTOS DO MESTRADO:

Register your review now

Edit your details

You have 1 records

Records I'm working on

These records are still being edited by you and have not been submitted for publication.

ID	Title	Status	Last edited
CRD42021281244	Association between sarcopenic obesity and cardiovascular risk in adults: a systematic review	Registered	23/01/2023 