



UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO

ESCOLA DE NUTRIÇÃO

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E NUTRIÇÃO



**FENÓTIPOS PARA A SÍNDROME METABÓLICA EM
TRABALHADORES DE TURNOS ALTERNANTES DE UMA
MINERADORA NA REGIÃO DOS INCONFIDENTES-MG**

TICIANA VAZZOLER AMBROSIM

Ouro Preto – MG

2014

TICIANA VAZZOLER AMBROSIM

**FENÓTIPOS PARA A SÍNDROME METABÓLICA EM
TRABALHADORES DE TURNOS ALTERNANTES DE UMA
MINERADORA NA REGIÃO DOS INCONFIDENTES-MG**

Dissertação apresentada à Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição, para obtenção do título de Mestre em Saúde e Nutrição.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Sílvia Nascimento de Freitas

Coorientador: Prof. Dr. Raimundo Marques Nascimento Neto

Colaborador: Prof. Fernando Luiz Pereira de Oliveira

Ouro Preto – MG

2014

A496f Ambrosim, Ticiana Vazzoler.

Fenótipos para a síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora na região dos Inconfidentes – MG [manuscrito] / Ticiana Vazzoler Ambrosim – 2014.

111f. : il. color.; graf.; tabs.

Orientadores: Prof^a. Dr^a. Silvia Nascimento de Freitas.

Prof. Dr. Raimundo Marques Nascimento.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Ouro Preto. Escola de Nutrição. Programa de Pós Graduação em Saúde e Nutrição.

Área de concentração: Saúde Coletiva.

1. Trabalho - Teses. 2. Síndrome metabólica – Teses. 3. Inflamação – Teses.

4. Indicadores – Teses. 5. Fenótipo – Teses. I. Universidade Federal de Ouro Preto. II. Título.

CDU: 616.859.1

Catálogo: sisbin@sisbin.ufop.br



ATA DE DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aos vinte e um dias do mês de março de 2014, às 14h, na Sala 51 da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, realizou-se a defesa da dissertação de mestrado da aluna **Ticlana Vazzoler Ambrosim**. A banca examinadora, definida anteriormente, foi composta pelos Professores Marcelo Eustáquio Silva (UFOP), Ana Paula Carlos Cândido Mendes (UFJF), Sílvia Nascimento de Freitas (UFOP) e Raimundo Marques do Nascimento Neto (UFOP). Dando início ao exame, a aluna apresentou sua dissertação de mestrado intitulada: "FENÓTIPOS PARA A SÍNDROME METABÓLICA EM TRABALHADORES DE TURNOS ALTERNANTES DE UMA MINERADORA NA REGIÃO DOS INCONFIDENTES-MG". Após a apresentação, a candidata foi arguida pela banca que avaliou o domínio do conteúdo metodológico e teórico relacionado à dissertação da candidata. Após julgamento os membros da banca decidiram por:



APROVAR



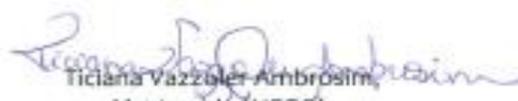
REPROVAR


Prof. Dr. Marcelo Eustáquio Silva,
Examinador Interno (UFOP).


Profa. Dra. Ana Paula Carlos Cândido Mendes,
Examinadora Externa (UFJF).


Profa. Dra. Sílvia Nascimento de Freitas,
Orientadora (UFOP).


Prof. Dr. Raimundo Marques do Nascimento Neto,
Coorientador (UFOP).


Ticlana Vazzoler Ambrosim,
Mestranda (UFOP).

AGRADECIMENTOS

Meus agradecimentos sinceros a Deus pelo dom da vida e por iluminar meus passos, dando-me paz e serenidade para prosseguir nesta caminhada;

À minha orientadora, Sílvia Nascimento de Freitas, ao meu coorientador, Raimundo Marques Nascimento Neto, e ao colaborador, Fernando Luiz Pereira de Oliveira, pelas orientações, ensinamentos e excelentes contribuições incorporadas aos meus conhecimentos, os quais, levarei pelo resto da vida;

À Universidade Federal de Ouro Preto e ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Nutrição, pela oportunidade de crescimento em minha vida profissional;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de estudo;

A todos os alunos e professores participantes do Projeto Prevenção da Fadiga e Risco Cardiometabólico, pelo empenho, trabalho e espírito de equipe;

Aos funcionários da Escola de Medicina, especialmente à Cristina, pela paciência e competência;

Aos trabalhadores participantes deste estudo pela predisposição em colaborar;

Aos meus pais, Gervásio e Eliete, pelo amor, apoio, confiança e por facilitar para mim esta conquista;

À minha irmã, Daniela, e sobrinhas, Lara e Lívia, pelo carinho que sempre me dedicaram;

Ao Geraldo, pelo amor, apoio, companheirismo, tornando essa caminhada mais leve;

Às queridas amigas de mestrado, pela convivência, amizade, troca de experiências e grandes momentos de celebração. Vocês estarão sempre, com muito carinho, em minha memória;

Às minhas queridas, “Bem Boladas”, por me acolherem de forma tão carinhosa e por estarem comigo até o fim, presenteando-me com boas risadas;

Ao meu querido amigo e mestre, Camilo, por me apontar o caminho quando as coisas pareciam confusas e incertas;

Ao amigo, Gustavo, pela imensa ajuda no início desta caminhada e a todos os amigos e familiares que, mesmo de longe, não hesitaram em me apoiar nesta conquista.

A todos, o meu muito obrigada!

*"É preciso que eu suporte duas ou três larvas se
quiser conhecer as borboletas."
(Antoine de Saint-Exupéry)*

RESUMO

Introdução: A síndrome metabólica (SM) tem aumentado sua prevalência não só no Brasil como em todo o mundo. Ela é caracterizada por um conjunto de alterações como, hipertensão arterial, obesidade central, hiperglicemia e dislipidemia. A obesidade, especialmente a obesidade central, está associada a um estado inflamatório relacionado à maior produção de adipocinas e citocinas inflamatórias. Um possível fator de risco para o desenvolvimento da SM é o trabalho de turno alternante, pois trabalhadores de turno alternante possuem dessincronização do ciclo circadiano, que resulta em impactos no comportamento alimentar, no metabolismo e na composição corporal. **Objetivo:** Investigar o agrupamento dos fenótipos antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos relacionados à SM em trabalhadores de turno alternante de uma mineradora na Região dos Inconfidentes – MG. **Métodos:** Estudo de caso-controle aninhado a um transversal foi realizado a partir de 174 trabalhadores de turnos alternantes diagnosticados com SM (casos) e de 174 trabalhadores de turno alternantes sem SM (controles) selecionados por meio de um sorteio aleatório simples. Os critérios de diagnóstico da síndrome foram adaptados dos propostos pelo IDF 2005. Foram coletados dados sociodemográficos e comportamentais, e realizadas medidas antropométricas e de composição corporal. Além disso, medições da pressão arterial e exames bioquímicos foram realizados para a investigação de lipídeos séricos, glicemia e marcadores inflamatórios. Os dados foram organizados em um banco de dados e analisados no programa estatístico PASW, versão 17.0. Foram efetuadas análises descritivas, teste KS, Teste T de Student e Man-Whitney U, teste do qui-quadrado de Pearson, e análise fatorial. Adotou-se nível de significância de 5% para verificar a diferença entre os grupos. **Resultados:** Foi observada nos dois grupos uma maior prevalência de indivíduos não brancos, com mais de oito anos de estudo e que vivem com cônjuge. Entre as variáveis comportamentais, foi encontrada alta porcentagem de atividade física e etilismo e baixa de tabagismo, sem diferenças estatísticas entre os grupos. As médias/medianas das variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas foram diferentes entre o grupo caso e controle em quase todas as variáveis analisadas, exceto para o colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, glicemia, tempo de trabalho por turnos, adiponectina e resistina. O grupo dos casos foi o que mostrou maior prevalência de fatores de risco da SM ($p < 0,05$). No agrupamento de fenótipos para a SM, foi observada a formação de 6 fatores: Fator 1 - Obesidade/obesidade central/leptina; fator 2 - pressão arterial/trabalho de turno; fator

3 - hipercolesterolemia; fator 4 - resistência à insulina; fator 5 - adiponectina/HOMA-AD e fator 6 - inflamação/obesidade central; os quais foram capazes de explicar 67,51 % da variância total dos dados. **Conclusão:** Foi observada alta prevalência de fatores de risco para a SM em trabalhadores de turnos alternantes. Estes trabalhadores com SM apresentaram maiores valores de média/mediana em todas as variáveis analisadas. A análise fatorial permitiu estabelecer a obesidade, juntamente com a leptina, como o principal fenótipo que caracteriza a SM nesses trabalhadores. **Palavras-chave:** Trabalho, Trabalho de turno, Trabalho de turno alternante, síndrome metabólica, indicadores de adiposidade corporal, inflamação.

ABSTRACT

Introduction: Metabolic syndrome (MS) has increased its prevalence not only in Brazil but also around the world. It is characterized by a set of alterations as hypertension, central obesity, hyperglycemia and dyslipidemia. Obesity, especially central obesity, is associated with an inflammatory state related to an increased production of adipokines and inflammatory cytokines. A possible risk factor for the development of MS is the alternating shift work because of alternating shift workers have desynchronization of the circadian cycle, resulting in impacts on feeding behavior, metabolism and body composition. **Objective:** Investigate the clustering of anthropometric, body composition, clinical and biochemical phenotypes related with MS in alternating shift workers of a mining company in Região dos Inconfidentes - MG. **Methods:** A nested case-control study was realized from 174 alternating shift workers diagnosed with MS (cases) and 174 alternating shift workers without MS (controls) were selected by random sampling. The syndrome diagnostic criteria were adapted from the proposed by IDF 2005. Sociodemographic and behavioral data were collected, and performed anthropometric and body composition measures. Furthermore, blood pressure measurements and biochemical tests were performed for the investigation of serum lipids, blood glucose and inflammatory markers. The data were organized into a database and analyzed by PASW statistical software, version 17.0. Statistical analyzes were performed using descriptive analysis, KS test, T Student test, Man-Whitney U test, chi-square test, and factor analysis. All tests were performed with a significance level of 5 % to evaluate differences between the groups. **Results:** It was observed in both groups a higher prevalence of non-white individuals, with more than eight years of study and living with partner. Among the behavioral variables, were found low smoking, and high percentage of physical activity and alcohol consumption, without statistical differences between groups. The mean/median of anthropometric variables, body composition, clinical and biochemical were different between the case and control groups in almost all variables, except for total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, blood glucose, shift work time, adiponectin and resistin. The cases group showed higher prevalence of MS risk factors in relation to control group ($p < 0.05$). In the phenotypes association, were found 6 clusters: Factor 1 - obesity/central obesity/leptin, factor 2 - blood pressure/shift work, factor 3 - hypercholesterolemia, factor 4 - insulin resistance, factor 5 - adiponectin/HOMA-AD, and factor 6 - inflammation/central obesity, which were able to explain 67.51% of the total variance. **Conclusion:** High prevalence of risk factors for MS was

observed in alternate shift workers. These workers with MS had higher values mean / median of all variables. Factor analysis allowed establishing obesity, along with leptin, as the main phenotype that characterizes the MS in these workers. **Keywords:** Work, shift work, alternating shift work, metabolic syndrome, indicators of adiposity, inflammation.

LISTA DE FIGURAS

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1 - Fisiopatologia da SM em trabalhadores de turnos alternantes..... | 34 |
| Figura 2 - Fluxograma da amostra e procedimento amostral..... | 39 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1 - Características sociodemográficas e comportamentais dos trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora na Região dos Inconfidentes-MG, 2013..... | 51 |
| Tabela 2 - Médias (\pm DP) e medianas (P25-P75) das variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas, social e bioquímicas dos grupos caso e controle de trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora da Região dos Inconfidentes-MG, 2013..... | 52 |
| Tabela 3 - Prevalências dos componentes da SM no grupo total e nos grupos caso e controle, dos trabalhadores em turnos alternantes da Região dos Inconfidentes-MG, 2013..... | 53 |
| Tabela 4 - Fenótipos da SM formados pelas variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas em trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora da Região dos Inconfidentes-MG, 2013..... | 55 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|--------------|-------------------------------------------------------------------------|
| AACE | <i>American Association of Clinical Endocrinologists</i> |
| ACC | Coenzima A carboxilase |
| AGV | Área de gordura visceral |
| AMPK - 5' | AMP-proteína quinase ativada |
| Apo B | Apolipoproteína B |
| AUDIT | <i>Alcohol Use Disorders Identification Test</i> |
| AVC | Acidente vascular cerebral |
| BIA | Bioimpedância elétrica |
| CC | Circunferência da cintura |
| CP | Circunferência do pescoço |
| CQ | Circunferência do quadril |
| DCV | Doenças cardiovasculares |
| DM-2 | Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 |
| ET – 1 | Endotelina 1 |
| GC | Gordura corporal |
| HAS | Hipertensão arterial sistêmica |
| HDL | <i>High density lipoprotein</i> |
| HOMA | <i>Homeostasis Model Assessment</i> |
| HOMA AD | <i>Homeostasis Model Assessment - Adiponectin</i> |
| HOMA IR | <i>Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance</i> |
| IAC | Índice de adiposidade corporal |
| ICAM – 1 | <i>Intercellular adhesion molecule 1</i> |
| IDF | <i>International Diabetes Federation</i> |
| IMC | Índice de massa corporal |
| Índice C | Índice de conicidade |
| IPAQ | <i>Internacional Physical Activity Questionnaire</i> |
| LDL | <i>Low density lipoprotein</i> |
| MCP – 1 | <i>Monocyte chemoattractant protein 1</i> |
| MGC | Massa de gordura corporal |
| MGT | Massa Gordurosa do Tronco |
| NCEP/ATP III | <i>National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III</i> |

| | |
|---------|-----------------------------------------|
| NK | <i>Natural Killer</i> |
| NO | Óxido nítrico |
| NSQ | Núcleo Supraquiasmático |
| OMS | Organização Mundial de Saúde |
| PA | Pressão arterial |
| PAD | Pressão arterial diastólica |
| PAS | Pressão arterial sistólica |
| PCR | Proteína C Reativa |
| RCEst | Razão cintura estatura |
| RCQ | Razão cintura quadril |
| RI | Resistência à Insulina |
| RNAm | RNA mensageiro |
| SM | Síndrome metabólica |
| SNA | Sistema nervoso autônomo |
| SNC | Sistema nervoso central |
| TAG | Triacilgliceróis |
| TTT | Tempo de trabalho de turno |
| VCAM -1 | <i>Vascular cell adhesion protein 1</i> |
| WHO | <i>World Health Organization</i> |

SUMÁRIO

| | |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| APRESENTAÇÃO..... | 14 |
| 1 INTRODUÇÃO..... | 15 |
| 1.1 Aspectos conceituais da síndrome metabólica | 15 |
| 1.2 Epidemiologia da síndrome metabólica | 16 |
| 1.3 Aspectos fisiopatológicos da síndrome metabólica..... | 17 |
| 1.3.1 Obesidade central | 17 |
| 1.3.2 Resistência à insulina (RI) e hiperglicemia | 18 |
| 1.3.3 Hipertensão arterial sistêmica (HAS)..... | 19 |
| 1.3.4 Dislipidemia | 20 |
| 1.4 Fatores de risco para a ocorrência de síndrome metabólica | 21 |
| 1.5 O trabalho de turno e as alterações metabólicas..... | 22 |
| 1.5.1 Trabalho de turno e as adipocinas e citocinas inflamatórias | 25 |
| 1.6 Indicadores de adiposidade corporal | 30 |
| 2 JUSTIFICATIVA | 35 |
| 3 OBJETIVOS..... | 36 |
| 3.1 Objetivo geral | 36 |
| 3.2 Objetivos específicos..... | 36 |
| 4 MÉTODOS..... | 37 |
| 4.1 Área do estudo..... | 37 |
| 4.2 Desenho e população do estudo..... | 37 |
| 4.3 Amostra e procedimento amostral | 37 |
| 4.3.1 Estudo transversal..... | 37 |
| 4.3.2 Caso – controle | 38 |
| 4.4 Critérios de inclusão e exclusão | 39 |
| 4.5 Coleta de dados..... | 40 |
| 4.5.1 Sociais e demográficos | 40 |
| 4.5.2 Comportamentais..... | 40 |
| 4.5.3 Antropométricos | 41 |
| 4.5.3.1 Peso..... | 41 |
| 4.5.3.2 Estatura | 41 |
| 4.5.3.3 Índice de massa corporal | 41 |
| 4.5.3.4 Circunferência da cintura | 42 |
| 4.5.3.5 Circunferência do quadril | 42 |
| 4.5.3.6 Circunferência do pescoço..... | 42 |
| 4.5.3.7 Relação cintura quadril | 42 |
| 4.5.3.8 Relação cintura estatura..... | 43 |
| 4.5.3.9 Índice de adiposidade corporal | 43 |
| 4.5.3.10 Índice de conicidade | 43 |
| 4.5.4 Composição corporal..... | 44 |
| 4.5.5 Bioquímicos..... | 44 |
| 4.5.5.1 Glicemia de jejum..... | 45 |
| 4.5.5.2 Lipídeos séricos | 45 |
| 4.5.5.3 Citocinas e adipocinas inflamatórias | 46 |
| 4.5.5.3.1 Insulina e leptina..... | 46 |
| 4.5.5.3.2 Adiponectina e resistina..... | 47 |
| 4.5.5.3.3 Proteína C reativa | 47 |
| 4.5.5.4 Índice HOMA- IR..... | 47 |
| 4.5.5.5 Índice HOMA – AD | 47 |

| | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 4.5.6 Clínicos..... | 48 |
| 4.5.6.1 Pressão arterial sistêmica..... | 48 |
| 4.6 Análise estatística | 48 |
| 4.7 Questões éticas | 49 |
| 5 RESULTADOS | 50 |
| 5.1 Caracterização dos trabalhadores de turnos alternantes - MG. | 50 |
| 5.2 Comparação das médias ou medianas das variáveis antropométricas, composição corporal, clínicas e bioquímicas entre os grupos de trabalhadores de turnos alternantes - MG..... | 51 |
| 5.3 Prevalência dos componentes da síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes - MG. | 53 |
| 5.4 Fenótipos antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos relacionados a síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes – MG..... | 53 |
| 6 DISCUSSÃO | 56 |
| 6.1 Caracterização dos trabalhadores de turnos alternantes - MG. | 56 |
| 6.2 Comparação das médias ou medianas das variáveis antropométricas, composição corporal, clínicas e bioquímicas entre os grupos de trabalhadores de turnos alternantes - MG..... | 57 |
| 6.3 Prevalência dos componentes da síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes -MG. | 63 |
| 6.4 Fenótipos antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos relacionados a síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes – MG..... | 65 |
| 7 CONCLUSÃO..... | 68 |
| 8 LIMITAÇÕES DO ESTUDO | 69 |
| 9 PERSPECTIVAS FUTURAS | 70 |
| 10 REFERÊNCIAS | 71 |
| 11 APÊNDICES | 93 |
| 11.1 Apêndice 1 - Termo de consentimento livre e esclarecido..... | 93 |
| 11.2 Apêndice 2 - Questionários – Projeto Manejo da Fadiga e Risco Cardiometabólico . | 97 |
| 12 ANEXO | 111 |
| 12.1 Anexo 1 - Aprovação pelo comitê de ética em pesquisa..... | 111 |

APRESENTAÇÃO

O presente estudo faz parte de um projeto intitulado “Manejo da Fadiga e risco Cardiometabólico em trabalhadores de uma empresa de mineração do estado de Minas Gerais”. O projeto foi dividido em duas fases, sendo que a fase inicial teve como objetivo o conhecimento da saúde geral da população e visava a investigação dos fatores de risco metabólicos, dietéticos, estilo de vida e ambientais relacionados com doenças cardiovasculares e fadiga em trabalhadores em turno alternante. Nosso estudo está inserido na segunda fase do projeto e verificou fatores relacionados a síndrome metabólica nesta população.

1 INTRODUÇÃO

1.1 Aspectos conceituais da síndrome metabólica

Nas últimas duas décadas, a obesidade tem assumido proporções alarmantes no mundo inteiro, paralelamente ao aumento do sedentarismo e ao fácil acesso a alimentos altamente hipercalóricos (GRUNDY, 2004; STEIN & COLDITZ, 2004). Por essa razão, talvez, a obesidade esteja associada a fatores de risco cardiovasculares cada vez mais frequente em populações jovens adultas (FISBERG & RODRIGUES, 2000).

Em adultos, o acúmulo de fatores de risco cardiovascular já vem sendo observado desde meados do século XX, e alguns nomes como: Quarteto da morte, Síndrome da Resistência à insulina, Síndrome X e Síndrome Plurimetabólica foram utilizados para descrever o conjunto de fatores de risco cardiovascular, sendo eles: obesidade, resistência à insulina (RI), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia e diabetes *mellitus* tipo 2, (DM-2) (KAPLAN, 1989; BJORNTORP, 1991, DEFRONZO & FERRANNINI, 1991; STEINBERGER *et al.*, 2009).

Hoje, sabe-se que, a esse conjunto de fatores, dá-se o nome de Síndrome metabólica (SM), ou seja, A SM se caracteriza pela presença de hiperinsulinemia, RI, obesidade, dislipidemia, HAS, DM-2 ou tolerância à glicose diminuída (MANNA *et al* 2006; NEGRATO,2007; BEZERRA, 2013).

A primeira definição da SM foi proposta, em 1998, pela Organização Mundial de Saúde (OMS), quando uma lista de critérios era definida, enfatizando a presença de DM-2, intolerância à glicose ou resistência à insulina, microalbuminúria, obesidade, HAS e dislipidemia (WHO, 1999).

No ano de 2001, a *National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III* (NCEP/ATP III) modificou os critérios para a SM, diferindo-os da OMS basicamente pelo fato de não ser necessária a evidência da RI, nem da medida da microalbuminúria, ressaltando, porém, a importância da presença da obesidade central (NCEP, 2001).

Em 2002, no entanto, a *American Association of Clinical Endocrinologists* (AAACE) propôs novamente a intolerância à glicose, como um dos critérios de diagnósticos, assim como a importância em diferenciar o risco para grupos étnicos específicos (EINHORN *et al.*, 2003). Por fim, Em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) colocou a obesidade

central como a principal característica da SM, ressaltando a necessidade de diferenciação do risco de acordo com a etnia da população (ALBERT *et al* 2005; IDF, 2005).

Existem, portanto, vários critérios para a definição e o diagnóstico da SM, propostos por diferentes sociedades médicas que reconhecem os mesmos fatores de risco, estabelecendo apenas prioridades para o diagnóstico (NEGRATO, 2007).

1.2 Epidemiologia da síndrome metabólica

A existência de diferentes critérios de diagnóstico da SM dificulta o estabelecimento da sua prevalência (GAGLIARDI, 2002). Em estudos populacionais, estima-se que ela estaria entre 20,5% e 26,7% dos adultos nos Estados Unidos (FORD *et al.*, 2002; PARK *et al.*, 2003; FORD *et al.*, 2004; TULL & LAPORTE, 2005), entre 19,8% e 24% na Europa (SANTOS *et al.*, 2004; MOEBUS *et al.*, 2006;) e entre 18% e 30% em regiões do Brasil (SOUZA *et al.*, 2003; BARBOSA *et al.*, 2006; OLIVEIRA *et al.*, 2006; MARQUEZINE *et al.*, 2007; SALAROLI *et al* 2007;) sendo mais evidente a sua ocorrência com a elevação da faixa etária (LEÃO *et al.*, 2010). Quando comparada entre os sexos, sua taxa de prevalência varia de 12,4 a 28,5% em homens e de 10,7 a 40,5% em mulheres (GANG *et al.*, 2004).

Infelizmente, no Brasil, existe ainda uma escassez de dados sobre a prevalência e incidência de SM na população geral. Estudo feito na cidade de Novo Hamburgo – RS, constatou que a prevalência de SM entre idosos, de acordo com os critérios do IDF (2005), foi de 56,9% (RIGO *et al.*, 2009). No Rio de Janeiro, estudo com indivíduos adultos, referenciados em um ambulatório de nutrição, mostrou uma prevalência de 61,1% de SM (LEÃO *et al.*, 2010). Em outro estudo, com uma população com idade entre 25 e 64 anos de Vitória – ES, foi encontrada uma prevalência geral de 29,8%, sem diferenciação de sexo, entre a faixa etária de 25-34 anos; e de 15,8% e 48,3% entre indivíduos com idade de 55 a 64 anos (SALAROLI *et al.*, 2007), destacando a importância da idade na prevalência de SM.

Estudo feito também no semiárido baiano mostrou uma prevalência de 38,4% nas mulheres e 18,6% nos homens (OLIVEIRA *et al.*, 2006). Outro estudo feito por Barbieri *et al.*, (2006), apresentou uma prevalência de 4,8% entre homens e 10,7% em mulheres, todos jovens de 23 a 25 anos. Apesar de poucos estudos epidemiológicos sobre a SM no Brasil,

pode-se observar que a epidemiologia da obesidade, HAS e DM-2 são elevadas nessa população, o que já constitui uma preocupação para a saúde pública (FERRARI, 2007).

No mundo, a SM vem se tornando cada vez mais prevalente, não só em indivíduos adultos, como também em crianças, adolescentes e adultos jovens (NEGRATO *et al.*, 2007). Os critérios de risco para a SM, quando analisados isoladamente, também são encontrados em alta prevalência, sendo a obesidade central a mais prevalente entre os fatores de risco em diversos estudos, seguida pela dislipidemia e HAS (PICON *et al.*, 2005; OLIVEIRA *et al.*, 2006; SALAROLI *et al.*, 2007; CAVAGIONI *et al.*, 2008 e PONTES & SOUSA, 2009).

1.3 Aspectos fisiopatológicos da síndrome metabólica

1.3.1 Obesidade central

Indivíduos portadores da SM apresentam a chamada obesidade central, também conhecida como obesidade abdominal ou androide. Neste caso, ocorrem depósitos de gordura predominantemente no abdômen e nas vísceras, estando esta mais associada com a ocorrência da RI e a um aumento na incidência do DM-2 (LOPES, 2007; BARBOSA *et al.*, 2010; ANJOS *et al.*, 2012).

Atualmente, as células adiposas não são tidas apenas como estruturas de proteção e sustentação, mas como um verdadeiro órgão dotado de intensa atividade endócrina e metabólica (RUMANTIR *et al* 1999; HOTAMISLIGIL *et al* 1993; NEGRATO,2007). O aumento da gordura na região abdominal está intimamente ligado às doenças crônicas como a HAS, DM2, dislipidemias e doenças coronarianas. Esses fatores estão estreitamente ligados também à função endócrina do tecido adiposo que produz diversas moléculas inflamatórias, além de hormônios que estão relacionados ao controle e manutenção de sistemas corporais, tais como: o apetite, regulação e manutenção do peso corporal, metabolismo de macronutrientes, pressão arterial, entre outros (BARTNESS *et al* 1998).

O tecido adiposo visceral também tem uma atividade lipolítica intensa. Estudos que utilizaram triacilgliceróis (TAG) marcados demonstraram um metabolismo 50% a 100% maior desse lipídio no tecido adiposo visceral que no tecido adiposo subcutâneo (BJONTORP, 1995; MANNA *et al.*, 2006). Sendo a lipólise muito ativa, há uma liberação

acentuada de ácidos graxos livres, que chegam ao fígado, aumentando o depósito de TAG naquele órgão e no pâncreas (SUPLICY 2000).

No pâncreas, o aumento dos TAG provoca um efeito lipotóxico, em que níveis elevados de oxidação lipídica alteram a oxidação da glicose e efeito glicotóxico, ou seja, alterações na produção de glicogênio e oxidação da glicose comprometem progressivamente a ação da insulina (ROSSETTI *et al.*, 1990; DE FRONZO *et al.*, 1992).

1.3.2 Resistência à insulina (RI) e hiperglicemia

Na SM, ocorre uma hipersensibilidade do tecido adiposo aos glicocorticoides, como o cortisol e a cortisona. O aumento desses hormônios estimula a enzima glicose-6-fosfatase, promovendo maior liberação de glicose das células pancreáticas, hepáticas e musculares, causando um estado de hiperglicemia. A constante exposição a essa glicemia leva à maior produção de insulina, provocando a RI, observada na SM (FERRARI, 2007). A RI ocorre quando uma concentração normal desse hormônio produz menor resposta biológica nos tecidos periféricos, como: músculos, fígado e tecido adiposo. Geralmente, é acompanhada por aumento compensatório da secreção de insulina pelo pâncreas para compensar a dificuldade de ação da insulina nos tecidos periféricos, com a finalidade de manter os níveis glicêmicos dentro da faixa normal. (PESSIN & SALTIEL, 2000; CORREIA *et al.*, 2002; SANTOS *et al.*, 2006; LOPES, 2007).

De acordo com Bertolami (2004), a RI é normalmente diagnosticada em indivíduos que apresentam tolerância anormal à glicose, embora indivíduos que se apresentem com tolerância normal também possam ser insulinoresistentes. Guimarães & Guimarães (2006), afirmam que a hiperinsulinemia é responsável pela elevação da pressão arterial, intolerância à glicose e pela dislipidemia que caracterizam a SM.

O método considerado como padrão ouro para estimar a RI é o clamp hiperinsulinêmico euglicêmico (DE FRONZO *et al.*, 1979), cuja alta complexidade metodológica dificulta a sua utilização em estudos epidemiológicos ou mesmo na prática clínica diária (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1998).

Um dos métodos existentes e mais difundidos para avaliar a sensibilidade à insulina, devido a sua simplicidade e fácil aplicabilidade, é o HOMA (*Homeostasis Model Assessment*), descrito na década de 80 por Matthews *et al.*, (1985). O HOMA-IR

(*Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance*) é utilizado para avaliar a resistência ao hormônio, através de uma fórmula de dosagens sanguíneas basais de insulina e glicose de jejum. Vários estudos epidemiológicos validaram o HOMA-IR, porém, na prática clínica ainda não é recomendado (WALLACE & MATTHEWS, 2002; MONZILLO & HANDY, 2003; WALLACE & MATTHEWS, 2004; OLIVEIRA *et al.*, 2005).

O aumento dos valores de HOMA-IR apontam menor resistência ao hormônio. Os autores, que descreveram a fórmula do HOMA-IR, validaram sua medida em relação ao clamp, padrão ouro, e obtiveram ótima correlação entre o índice e os valores de glicose captados no clamp ($r=0,88$) (MATTHEWS *et al.*, 1985). Yeni-Komshian *et al.*, (2000) e Ferrara & Goldberg (2001) ao avaliarem o índice HOMA-IR, constataram que esse falhou em indivíduos com tolerância normal à glicose. Além disso, pode ser que seja inadequado para indivíduos diabéticos com hiperglicemia moderada, pelo fato de a secreção de insulina não compensar a homeostase da glicose (INOUE *et al.*, 2005).

Além do HOMA –IR, outro índice foi proposto para avaliar a RI. A adiponectina, proteína produzida pelo tecido adiposo, tem a propriedade de modular na ação da insulina à AMP - proteína quinase nos músculos e fígado (YAMAUCHI *et al.*, 2002). Os níveis de adiponectina se relacionam com a sensibilidade à insulina em pacientes obesos e diabéticos. Em vista disso Matsuhisa *et al.*, 2007, propôs o índice *Homeostasis model assessment - adiponectin* (HOMA- AD), como método de medição da RI. Esse índice seria calculado através de uma fórmula que levaria em consideração os níveis sanguíneos de adiponectina e seria melhor para estimar a RI (WEYER *et al.*, 2001; MATSUHISA *et al.*, 2007).

A importância da RI em comorbidades cardiovasculares está além de um fator de risco isolado. Além de a RI estar associada à obesidade central, também está relacionada com a alteração da pressão arterial e dislipidemias. O mecanismo de causa e efeito, assim como o metabolismo que as envolve ainda não é bem compreendido. (BERTOLAMI, 2004). A obesidade central é bem correlacionada à RI, por isso, acredita-se que o elevado risco cardiovascular observado nessa condição esteja ligado ao surgimento da SM, além das alterações da pressão arterial e do perfil lipídico, observados nessa condição (FERREIRA E ZANELLA, 2000).

1.3.3 Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

Na SM, a RI parece ser a responsável pelo desenvolvimento da HAS. Os mecanismos, porém, não estão totalmente elucidados (MANNA *et al.*, 2006). Estudo feito por McLaughlin & Reaven (2000), constatou que, cerca de 50% de todos os indivíduos hipertensos, são resistentes à insulina e ainda, segundo esses autores, acredita-se que essa resistência seja fator anterior à própria HAS (MUSCELLI *et al.*, 1991; OLIVEIRA *et al.*, 2010). Uma das explicações para a ligação entre a HAS e RI é que o aumento da insulina circulante aja no sistema nervoso simpático, aumentando sua atividade. Dessa forma, ocorre o aumento da reabsorção de sódio acarretando aumento da pressão sanguínea. Além disso, foi observado que em condições de resistência à insulina, perde-se o efeito vasodilatador da insulina, através do óxido nítrico. (OHRVALL *et al.*, 2000; TURCATO *et al.*, 2000; RISERUS *et al.*, 2004).

Em adultos a HAS é caracterizada pela elevação da pressão arterial a níveis superiores a 140 mmHg de pressão sistólica e 90 mmHg de pressão diastólica em, pelo menos, duas aferições subsequentes, obtidas em dias diferentes ou em condições de repouso e ambiente tranquilo (WHO, 1999). Juntamente com a HAS, são encontradas lesões nos vasos sanguíneos e alterações de órgãos, como: cérebro, coração, rins e retina, (POZZAN *et al.*, 2002). Geralmente, essa é uma doença silenciosa, por não provocar sintomas imediatos, mas quando esses ocorrem, é sinal de que já há complicações (SILVA *et al.*, 2004).

1.3.4 Dislipidemia

A dislipidemia é uma disfunção metabólica também relacionada às outras alterações da SM. Ambos, porém, são fatores de risco independentes para doenças coronarianas (ALBERTI; ZIMMET & SHAW, 2005). Ela é caracterizada por perfil lipídico aterogênico característico, denominado dislipidemia aterogênica, que consiste em níveis elevados de TAG e LDL colesterol (*low density lipoprotein*) e também por diminuição das lipoproteínas de alta densidade, HDL (*high density lipoprotein*) colesterol (GIULIANO & CARAMELLI, 2007)

Rigo (2007) cita que HDL colesterol baixo está associado à doença cardiovascular prematura, elevando o risco de infarto agudo do miocárdio entre indivíduos sem doença arterial coronariana conhecida. Este pode ocorrer como uma anormalidade isolada, ou mais frequentemente, em associação com hipertrigliceridemia, que também pode ser considerada

como um fator de risco independente, para doenças cardiovasculares (DCV), mesmo quando associada a níveis elevados de LDL e reduzidos de HDL.

Duas situações foram propostas para explicar a ocorrência da alteração no perfil lipídico na SM. As duas partem de um mesmo ponto; a obesidade central como precursora da RI. A partir daí, dois eventos distintos ocorrem (BERTOLAMI, 2004). O primeiro evento é a maior atividade da lipase hepática, responsável pela hidrólise de TAG e fosfolipídios na superfície das LDL e HDL, ocorrendo uma remodelação das lipoproteínas que resultaria em partículas pequenas e mais densas de LDL e menos HDL (BERTOLAMI, 2004; SIQUEIRA *et al.*, 2006). As partículas de LDL formadas então seriam mais ateroscleróticas, uma vez que sua penetração no interior da artéria seria mais facilitada, além de ter maior facilidade de reconhecimento pelos os receptores dos macrófagos (CULLETON *et al.*, 1999; BARROSO *et al.*, 2002; DALTON *et al.*, 2003; BERTOLAMI, 2004).

Outra via metabólica que pode explicar a dislipidemia é a maior produção apo B, que leva ao aumento da síntese e secreção de TAG pelo fígado. As partículas de LDL e HDL ricas em TAG são hidrolisadas pela lipase hepática, formando partículas menores e mais densas de LDL e HDL. (SIQUEIRA *et al.*, 2006). Provavelmente, o aumento de gordura na região abdominal leva a um aumento da atividade da lipase hepática, resultando no aumento também da hidrólise do TAG na superfície de partículas de LDL- colesterol e HDL-colesterol, resultando na disfunção lipídica encontrada na SM (TASKINEN, 1992; CAMPOS *et al.*, 2001).

1.4 Fatores de risco para a ocorrência de síndrome metabólica

Sabe-se que a patogênese da SM pode ter influências de fatores relacionados ao ambiente, hábitos e estilo de vida (STEEMBURGO *et al.*, 2007). O estilo e hábitos de vida têm papel fundamental para o surgimento dos componentes da SM. A atividade física associada com uma dieta saudável, se mostra como uma importante aliada no combate e prevenção das dislipidemias, manutenção de níveis ótimos de pressão arterial e controle de peso (DORO *et al.*, 2006). Ao contrário, alguns fatores se tornam riscos significativos, como o tabagismo, alcoolismo, perda de sono, entre outros (FREIRE *et al.*, 2005).

A perda de sono já vem sendo associada ao déficit de atenção e concentração. Além disto, estudos epidemiológicos tem associado também a perda de sono crônica a maior morbidade e mortalidade (MULLINGTON, 2009). Uma das causas da perda de sono é o trabalho de turno noturno, ou seja, pessoas que trabalham durante a noite e dormem durante o dia, ou ainda o trabalho de turno alternante, onde existe um revezamento de horários diariamente.

A literatura já têm demonstrado as consequências do trabalho de turno alternante na vida e saúde dos indivíduos. Neste ritmo de trabalho, acontecem uma série de alterações que são acarretadas pela desregulação homeostática e circadiana, levando a alterações na composição corporal até a gênese da SM, que aumenta o risco de DCV (BIGGI, 2005; FUGINO, 2006).

1.5 O trabalho de turno e as alterações metabólicas

Existem milhares de trabalhadores de turno noturno e de turno alternante, muito frequentes em empresas e indústrias, com a finalidade de atender à flexibilidade da força de trabalho necessária para o aumento da produtividade em países desenvolvidos (GORDON *et al.*, 1986). Entende-se por trabalho de turno todo trabalho que não é realizado em horário fixo, habitualmente, durante o dia (SHARIFIAN, FARAHANI, PASALAR, *et al.* 2005).

A literatura científica associa bem as alterações metabólicas e fisiológicas causadas pelo trabalho de turno noturno fixo, porém poucos estudos abordam o trabalho de turno alternante, também como causa dessas alterações, que são responsáveis, em longo prazo, por acarretar graves problemas de saúde, especialmente, doenças advindas no aparelho circulatório (LORENZO *et al* 2006).

Além disso, a privação de sono está relacionada a presença de distúrbios de peso, SM e com níveis circulantes de citocinas inflamatórias, fazendo com que o trabalho de turno seja responsável por uma tríade entre alterações metabólicas, obesidade e inflamações (FESTA *et al* 2001; PANNACIULLI *et al* 2001; SNODGRASS *et al* 2007). Todas essas modificações observadas no metabolismo desses trabalhadores são, possivelmente, oriundas de alterações cronobiológicas que as estimulam diariamente em nosso corpo. (LORENZO *et al* 2006).

Segundo a cronobiologia, o corpo humano é diretamente influenciado por estímulos externos e ritmos biológicos que se manifestam em diferentes períodos, apresentando ou não

relações com os ciclos ambientais (LEMMER, 2009). Dessa forma, o sistema homeostático humano é capaz de se adaptar às mudanças diárias como, por exemplo, a presença ou ausência de luz e as estações do ano, fazendo com que o corpo responda de forma diferente a períodos de esforço físico e sono (FROY, 2010).

Esses ciclos ambientais, quando repetidos de forma regular, recebem o nome de ritmo biológico ou ritmo circadiano, caracterizado como ciclos que possuem duração de, aproximadamente, 24 horas (LISBOA *et al*, 2006; LEMMER 2009). Um importante ciclo circadiano é o ciclo sono-vigília, que está sincronizado com estímulos exógenos, como as mudanças ambientais, horários de refeições, horários de trabalho, convívio social, entre outros (FROY 2010; CAMPOS *et al* 2009). Além disso, o ciclo sono-vigília também se regula, de maneira endógena, através da presença de componentes presentes em vários tecidos, inclusive tecido adiposo, além de uma estrutura localizada no hipotálamo, chamada, Núcleo Supraquiasmático (NSQ), considerado o relógio biológico de todos os mamíferos (ALMONDES, ARAUJO 2003; ASCHOFF,1979; ANTUNES 2010). Em trabalhadores de turno, esse ritmo fica prejudicado.

O trabalho realizado em turnos, principalmente o trabalho noturno fixo ou alternante, sob a óptica da cronobiologia, leva prejuízos decorrentes de uma desordem temporal do organismo do trabalhador, interferindo na sincronia do ciclo claro-escuro, do sono e da alimentação, podendo causar uma incompatibilidade de ritmos circadianos e desencadear uma cascata de alterações biológicas (KIVIMAKI *et al* 2004; TAHERI *et al* 2011). Ele está relacionado com fadiga crônica, alteração do padrão de sono, desordens metabólicas de macronutrientes como: a glicose, as alterações na composição corporal, a alteração do funcionamento intestinal, além de desordens psicológicas (KNUTSSON, 2003).

Essas alterações estão ligadas à obesidade, fator de risco importante para morbimortalidade por DCV (KARLSSON *et al* 2001; FONSECA-ALANIZ *et al* 2007; VIRTANEN *et al* 2009). Muitos estudos têm demonstrado que o trabalho de turno alternante está relacionado com maior prevalência de sobrepeso e obesidade, além de sugerir que esses trabalhadores possuem maior ganho de peso, de acordo com o tempo de trabalho, quando comparados com os trabalhadores diurnos (PARKES 2002; DI LORENZO *et al* 2003; OSTRY *et al* 2006; MORIKAWA *et al* 2007). Além disso, o aumento de gordura abdominal, fator de risco cardiovascular mais importante que a obesidade isoladamente, está sendo demonstrada em muitos estudos com trabalhadores de turno (NAKAMURA *et al* 1997).

Karlsson *et al* (2003) confirmaram ainda, em estudo, que trabalhadores de turno noturno apresentam maior circunferência abdominal que profissionais que trabalhavam durante o dia. Em concordância, os estudos de Antunes *et al* (2010) e Rodrigues *et al* (2008) encontraram também relação significativa entre o trabalho de turno noturno e a circunferência da cintura (CC), sugerindo que essa alteração no abdômen seja causa do desenvolvimento precoce de distúrbios metabólicos, fatores importantes de risco para a SM. Os mesmos resultados foram encontrados em outros estudos envolvendo trabalhadores de turno noturno. (BIGGI *et al* 2008; CONWAY *et al* 2008; SCHEER *et al* 2009;).

O aumento da gordura, principalmente, na região abdominal, está intimamente ligado às doenças crônicas como a HAS, DM-2, dislipidemias e doenças coronarianas. Esses fatores estão estreitamente ligados à função endócrina do tecido adiposo que produz diversas moléculas inflamatórias e hormônios que estão relacionados ao controle e manutenção de sistemas corporais, tais como: o apetite, a regulação e manutenção do peso corporal, o metabolismo de macronutrientes, além da pressão arterial (BARTNESS *et al* 1998).

Sabe-se que pressão arterial é controlada por diversos mecanismos e hormônios, como filtração glomerular, sistema renina-angiotensina, além do controle do sistema nervoso autônomo (SNA) (IRIGOYEN *et al* 2001). Alguns estudos já têm demonstrado que o trabalho de turno é fator de risco para as alterações da pressão arterial, além desta ser elevada em trabalhadores hipertensos e pré-hipertensos (MULLINGTON *et al* 2009). Estudo feito também por Lusardi *et al* (1999) mostrou que a metade de uma noite de sono perdida é significativa para aumentar os níveis da pressão arterial.

Além da pressão arterial, outras alterações são encontradas entre trabalhadores que não possuem turno fixo de trabalho. Karlsson *et al* (2003) e Trief *et al* (1999), demonstraram que o trabalho de turno alternante é fator de risco para o início do desenvolvimento de resistência à insulina e DM-2. O aumento dos índices de TAG, LDL colesterol e baixas taxas de HDL colesterol, nessa população, também foi demonstrado por Nagaya *et al* (2002), Knutsson *et al* (1988), Lasfargues *et al* (1996), Nakamura *et al* (1997), Orth - Gome'r (1983) e Romon *et al* (1992), sugerindo alterações no metabolismo de glicose e lipídeos causadas por esse ritmo de trabalho.

Biggi *et al* (2008) e Holmback *et al* (2009) ainda têm demonstrado que o trabalho noturno e as desordens no ciclo sono-vigília podem estar associados à maior incidência de SM na população. Bacquer *et al* (2009), em um estudo prospectivo com trabalhadores de turnos alternantes observou que a rotação do trabalho por turnos não só foi responsável pelo

desenvolvimento de SM, como também, para o aparecimento de cada um dos seus componentes separados, como: alteração da pressão arterial, alterações glicêmicas, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia e aumento da CC. Nesse mesmo estudo, observou-se que várias características de associação indicam que a incidência de SM pode realmente ser uma relação causada pelo trabalho realizado em turnos, independentemente do estilo de vida e condições sócioeconômicas (BACQUER *et al* 2009).

Assim, a presença da SM, em trabalhadores de turnos ou em qualquer outro indivíduo, está significativamente associada à maior mortalidade cardiovascular (BEZERRA, 2013). A RI observada provoca disfunção endotelial, constituindo um elo entre a SM e a inflamação. Diante desse processo inflamatório, ocorre um aumento na circulação de citocinas e adipocinas inflamatórias caracterizando um estado de inflamação crônica subclínico (WAJCHENBERG, 2000; BAHIA *et al* 2006).

1.5.1 Trabalho de turno e as adipocinas e citocinas inflamatórias

Na literatura, trabalhos que investigam a produção de marcadores de inflamação relacionada a SM em trabalhadores de turnos alternantes são pouco descritos. No entanto, autores que relatam o papel dessas adipocinas e citocinas em outras situações esclarecem a relação que elas tem na SM. Nesse sentido, estudos mostram que um grande número de moléculas já identificadas que estão relacionadas com o processo inflamatório na obesidade e SM, como: a leptina, resistina, insulina, proteína C Reativa (PCR), e adiponectina (RIBEIRO FILHO, *et al* 2006).

A leptina é uma proteína de 167 aminoácidos transcrita a partir do gene *ob*, produzida principalmente pelo tecido adiposo. Sua principal função é atuar nas células do hipotálamo, sistema nervoso central (SNC), estimulando a saciedade e o aumento do gasto energético, através da inibição de neuropeptídeos que estimulam o apetite (orexígenos), ou estimulando a produção dos que inibem a fome (anorexígenos) (FRIEDMMAN; HALAAS 1998, WOODS *et al* 1998).

A leptina é produzida de acordo com as quantidades de estoque de gordura, uma vez que a produção dela é diretamente proporcional à massa de tecido adiposo. Nas primeiras horas da manhã é que se observa o pico de liberação desse hormônio no sangue, sugerindo

que alterações no horário do sono podem ser decisivas para a boa resposta do organismo a esse hormônio (SINHA *et al.*, 1996, SUYEON; MOUSTAID-MOUSSA 2000; MAURIGERI *et al.*, 2002).

Em indivíduos obesos, a produção de leptina está muito aumentada quando comparada com indivíduos eutróficos, podendo ser cinco vezes maior em obesos (CONSIDINI *et al* 1996, SANDOVAL; DAVIS 2003, PARACCHINI; PEDOTTI 2005, ROMERO; ZANESCO 2006). Esse aumento na produção de leptina também pode ser observado em trabalhadores de turnos alternantes, e, como no caso da obesidade, esse aumento gera uma situação de hiperleptinemia, que é quando o hormônio não exerce sua função. Esse não exercício da função pode ser causado por falha no receptor na leptina OB-Rb, ou por uma deficiência no seu transporte na barreira hematocefálica, impedindo seu acesso às regiões hipotalâmicas que regulam o apetite, fato denominado resistência à leptina (CONSIDINI *et al* 1996).

Embora a maior parte do esforço nas pesquisas científicas tenha sido dedicada à saciedade, redução de peso e as ações da leptina no hipotálamo, o crescente reconhecimento da obesidade como uma doença inflamatória fez com que investigadores começassem a explorar os efeitos da leptina em sistemas imunes (LI *et al* 2006).

Estudos mostraram sua importância na modulação da resposta imune, através da ativação dos monócitos, modulação de células dendríticas e as chamadas Natural Killer (NK), além de influenciar a produção de citocinas pelas células T, atuando também como uma adipocina pró-inflamatória que podem influenciar no balanço energético, na sensibilidade à insulina e em funções cardiovasculares. Além disso, estudos comprovaram o aumento dos níveis de leptina, aliado a outras moléculas pró-inflamatórias, confirmando a participação da leptina na inflamação (KIRCHGESSENER 1997, SARRAF *et al* 1997, MATARESE *et al* 2005, FONSECA-ALANIZ *et al* 2007). Outro estudo realizado por Huan *et al.*, em 2013, constatou ainda que o aumento da leptina está relacionado à redução da expressão da adiponectina, adipocina considerada anti-inflamatória (HUAN *et al* 2003).

A adiponectina é uma adipocina produzida exclusivamente pelo tecido adiposo. Ela apresenta maior expressão em tecido adiposo visceral e está envolvida na proteção de doenças do coração, aumentando a sensibilidade à insulina (MOULIN *et al.*, 2009). Sua ação anti-inflamatória e antiaterogênica se dá pela redução da expressão de citocinas pró-inflamatória envolvida com a RI e relacionada à inflamação (OUCHI *et al* 2000). Além disso, a adiponectina atua na diminuição da atividade da resistina, inibição da sinalização inflamatória no tecido endotelial, aumento da sensibilidade à insulina por meio da oxidação de ácidos

graxos e captação e utilização de glicose no músculo esquelético e no tecido adiposo, além da redução da liberação de glicose do fígado. Isso leva a um melhor controle dos níveis sanguíneos de glicose, ácidos graxos livres e TAG (FRAN *et al* 2003, RAJALA *et al* 2003, MATTISON; JESEN 2003, KAWANAMI *et al* 2004).

A forma como a adiponectina atua na sensibilidade à insulina é através da oxidação de ácidos graxos, mas ainda não está totalmente esclarecido como isso ocorre. Estudo feito por Yamauchi *et al.*, (2002), encontrou uma possível explicação. Segundo os autores, a adiponectina estaria envolvida na fosforilação da coenzima A carboxilase (ACC), principal regulador da oxidação de ácidos graxos no músculo esquelético. Isso acontece devido à ativação da 5'- AMP-proteína quinase ativada (AMPK), que também está envolvida no estímulo à captação da glicose independente dos ácidos graxos livres, e reduz a expressão de moléculas envolvidas na gliconeogênese. Observou-se, por sua vez, que a adiponectina estimula a ativação da AMPK e com isso, induz a fosforilação da ACC, reduzindo os níveis de glicose *in vivo* (YAMAUCHI *et al.*, 2002).

Ouchi *et al* 2003 encontrou uma relação inversa entre PCR e os níveis de adiponectina no plasma e no tecido adiposo. Outros estudos apontam que as concentrações séricas de adiponectina estão fortemente relacionadas com as PCR (ROTHENBACHER *et al* 2005, RYU *et al* 2008).

Dentre os vários marcadores inflamatórios investigados, a PCR tem maior estabilidade, precisão no ensaio, acurácia e disponibilidade (GANGULI *et al* 2011). PCR é uma proteína de fase aguda produzida pelo fígado em resposta a infecções e inflamações. Níveis elevados dessa proteína são associados à idade mais elevada, obesidade abdominal e elevação de TAG. Assim como uma molécula inflamatória, a PCR é uma das mais poderosas preditoras independentes de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC) e morte vascular em diferentes grupos étnicos, em ambos os sexos e em diferentes faixas etárias (VERMA; EDWARD 2003, PÁRAMO *et al* 2008, RYU *et al* 2008, JUNQUEIRA *et al* 2009).

Um estudo realizado no Brasil constatou que indivíduos com níveis elevados de PCR, apresentaram proporção do perímetro da cintura maior do que aqueles com PCR mais baixa, podendo ser associada, em longo prazo, à RI, à morbidade cardiovascular, além da gênese da arterosclerose (JUNQUEIRA *et al* 2009). Desse modo, essa molécula inflamatória está fortemente relacionada ao número de componentes da SM.

Na gênese da lesão aterosclerótica a PCR atua de maneira bem conhecida. Ela regula positivamente moléculas de adesão de células endoteliais, tais como *Intercellular adhesion molecule 1* (ICAM-1), *Vascular cell adhesion protein 1* (VCAM-1) e E-selectina (PASCERI *et al* 2000, PASCERI *et al* 2001, YEH *et al* 2001, VERMA *et al* 2002, YEH; PALUSINSKI 2003, YEH; WILLERSON 2003). Essas moléculas de adesão desempenham um papel fundamental na integração dos leucócitos ao endotélio, fator inicial da arterogênese. A PCR também modula a liberação da quimiocina *Monocyte chemoattractant protein 1* (MCP-1), promovendo a transmigração desses leucócitos, através do endotélio (PASCERI *et al* 2001, VERMA *et al* 2002).

Neste contexto, ocorre também a produção de moléculas como endotelina-1 (ET-1), potente vasoconstritor, ao mesmo tempo que a produção de óxido nítrico (NO) diminui. O NO é fator principal do relaxamento do endotélio e desempenha papel fundamental na manutenção do tônus vascular (VERMA *et al* 2002, VENUGOPAL *et al* 2002, VERMA; WANG *et al* 2002). Quando a produção de NO cai, a PCR facilita a apoptose de células endoteliais, evidenciando suas características inflamatória e aterosclerótica (PALUSINSKI *et al* 2002).

Estudo tem mostrado que a característica aterosclerótica da PCR é maior e fica mais evidenciada em meio hiperglicídico, evidenciando uma relação entre o metabolismo da glicose, disfunção endotelial e doença cardiovascular, além da reação com o metabolismo da insulina (FICHTLSCHERER *et al* 2000).

A insulina é uma proteína produzida pelas Ilhotas de Langerhans do pâncreas em resposta ao aumento dos níveis circulantes de glicose pós-prandial. Ela regula a homeostase de glicose em vários níveis, reduzindo a produção hepática de glicose, através da diminuição da gliconeogênese e glicogenólise e aumentando a captação periférica de glicose, principalmente nos tecidos muscular e adiposo (CAVALHEIRA 2002).

Na SM, ocorre a falha dos tecidos: cardíaco, adiposo, hepático e músculo esquelético a responderem, normalmente, à insulina, chamada de RI, como já foi visto. Quando associada à obesidade, entretanto, é caracterizada como um aumento da produção de glicose no fígado e uma diminuída captação da insulina em outros tecidos. O músculo esquelético é, quantitativamente, importante na captação de glicose mediada pela insulina, o tecido adiposo, porém, tanto visceral quanto subcutâneo está relacionado fortemente à resistência a esse hormônio (FERRANNINI *et al.*, 1997, STEPPAN LAZAR, 2002, WANG, GOALSTONE; DRAZNIN, 2004). Pode-se ressaltar, ainda, que a insulina apresenta ação

vasodilatadora, a qual se deve à produção de NO pelo endotélio. Assim, a RI pode contribuir para a disfunção endotelial (CAVALHEIRA, 2002).

A disfunção endotelial, observada na SM, também está relacionada a um outro marcador inflamatório, a resistina. (HAM, 2006). A resistina é uma proteína pertencente à família das proteínas ricas em cisteína (CAVALHEIRA, 2002). É especialmente expressa e secretada pelos adipócitos e a expressão dos seus genes é induzida pela diferenciação desses adipócitos (STEPPAN, 2001). A resistina é uma das mais novas citocinas estudadas e recebeu esse nome primeiramente por causa da capacidade de provocar a RI, sendo descrita como um hormônio singular, cujos efeitos no metabolismo da glicose são contrários aos observados na insulina (McTERMAN *et al* 2002, BELTOWSKI 2003, WOLF 2004).

Estudos iniciais mostraram que a resistina aumentava a expressão de moléculas de aderência VCAM-1 e ICAM-1, agindo de forma positiva na formação da permeabilidade do endotélio e iniciação da lesão arterosclerótica, da mesma forma que a PCR (CAVALHEIRA, 2002). Em modelos experimentais também, ficou demonstrado que os níveis circulantes de resistina aumentavam quando a obesidade era induzida por dieta e sua imunoneutralização, melhorava a ação da insulina e os níveis de glicose, em ratos diabéticos. Ao contrário, em ratos normais, a ação da insulina era prejudicada, quando a resistina era administrada (STEPPAN, 2001). Estudos posteriores não conseguiram encontrar relação entre a expressão de RNA mensageiro (RNAm) para resistina e a obesidade e RI em humanos (NAGAEV, SMITH 2001; SAVAGE *et al* 2001; ENGELI *et al* 2002).

A resistina é, portanto, uma forte candidata para explicar um mecanismo por meio do qual o excesso de adiposidade conduz a RI. Assim, embora muitos aspectos de sua função ainda devam ser elucidados, parece que ela irá adicionar conhecimento sobre a fisiopatologia da doença vascular e da SM (CAVALHEIRA, 2002).

A inflamação e a produção de moléculas inflamatórias em trabalhadores de turnos alternantes ainda são pouco estudadas. Estudo feito por Puttonen, (2011) verificou que o trabalho de turno tinha relação com a produção de PCR e encontrou uma produção maior da proteína em trabalhadores que revezavam em 2 e 3 turnos. Contrariando esse estudo, Haack, (2007) não encontrou diferenças significativas entre os grupos de trabalhadores de turnos noturnos e diurnos. Em outros dois estudo, trabalhadores de turno tiveram uma dosagem de insulina de jejum maior, quando comparados a trabalhadores diurnos (SOOKOIAN, 2007; PAN *et al.*, 2011). Karlsson, (2003), porém, encontrou resultados contrários.

Burgueño *et al.*, (2010), observou, também, elevadas taxas de resistina em trabalhadores de turnos alternantes, sugerindo que a resistina pode ser um importante marcador de risco cardiovascular nessa população. Em estudo com homens japoneses saudáveis, Kazuhiko *et al.*, (2007), relacionou a maior produção de adiponectina a horários de sono regulares; ressaltando a privação de sono, como um fator que desencadeia a baixa produção de adiponectina pelos adipócitos e maior risco cardiovascular.

A maior produção de marcadores inflamatórios e, conseqüentemente, as disfunções provocadas por eles está relacionada com o estado inflamatório de baixa intensidade observado na obesidade e em trabalhadores de turnos alternantes. Além disso, outros estudos, também, encontraram alterações na pressão arterial, TAG, dosagens de colesterol e indicadores da composição corporal alterados nessa população. Esses fatores juntos indicam a importância do acúmulo de gordura, especialmente na região central do corpo, para o estado inflamatório e a morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares, mostrando a importância do conhecimento das medidas antropométricas e de composição corporal nos estudos envolvendo a SM (KARLSSON, 2003; SOOKOIAN, 2007; PAN *et al.*, 2011).

1.6 Indicadores de adiposidade corporal

Nos dias de hoje, vários são os métodos que podem ser utilizados para estimativa de gordura corporal. Esses métodos podem ser chamados de diretos ou indiretos (HEYWARD, 2001). Métodos diretos são aqueles em que ocorre a dissecação de tecidos, sendo impossível serem feitos “*in vivo*”. Técnicas indiretas e duplamente indiretas são, portanto, as mais utilizadas, sendo elas: Ultrassonografia, Raios X, Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada, Bioimpedância Elétrica (BIA) e Antropometria (ALMEIDA, 2008).

Em estudos epidemiológicos, técnicas como a ressonância magnética, ultrassonografia e tomografia são muito difíceis de serem usadas devido à complexidade tecnológica e alto custo (REZENDE *et al.*, 2007; HAUN, 2009). A tomografia computadorizada é hoje considerado o método de referência para a avaliação dos depósitos de gordura na região das vísceras, mas, por ser dispendioso e submeter os pacientes a radioatividade, não pode ser usado como rotina (LEITE *et al.*, 2000; RADOMINSKI *et al.*, 2000). Em vista disso, a BIA e a antropometria se tornam as técnicas mais utilizadas nesse tipo de estudo.

Entre as principais medidas antropométricas para estimativa de gordura corporal, tem-se o Índice de Massa Corporal (IMC), além do Índice de Adiposidade Corporal (IAC). Para a medida de gordura localizada na região central do corpo, tem-se a CC, Índice de Conicidade (Índice C), Razão cintura quadril (RCQ) e Razão cintura estatura (RCEst).

O IMC, além de fácil aplicação, é o índice mais utilizado para estimar excesso de peso em estudos epidemiológicos e na prática clínica, sua precisão, porém, é questionada, pois não consegue diferenciar o peso de massa magra em indivíduos de corpo atlético, não podendo ser generalizado entre indivíduos e grupos étnicos distintos (McCARTHY, 2006; GARRIDO-CHAMORRO, 2009).

Um novo índice, recentemente proposto por Bergman (2011), para se medir a massa de gordura e que se apresentou mais confiável, quanto às diferenças entre o tipo de massa, foi o IAC. Essa medida é também de fácil aplicabilidade e pode ser utilizada para refletir a porcentagem de gordura corporal para adultos de ambos os sexos, sem. Ela utiliza apenas a altura e circunferência do quadril (CQ) em sua fórmula, e obteve excelentes resultados quando comparada ao “padrão ouro”, sendo então, proposta para ser utilizada para determinar a porcentagem de adiposidade direta (BERGMAN, 2011).

Para mensurações de adiposidade central, existem algumas medidas como: a CC, RCQ e RCEst. A CC é medida através de uma fita antropométrica flexível do ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca e determina o perímetro abdominal expresso em centímetros (cm), estando fortemente relacionada à gordura abdominal (MARTINS & MARINHO, 2006). O ponto anatômico escolhido para a medida da CC é o mais satisfatório para representar a quantidade de tecido adiposo visceral que está associado a maiores riscos à saúde (HERMSDORFF, 2006).

A RCQ vem sendo empregada para caracterizar como a gordura corporal está distribuída, ou seja, se está reunida predominantemente na região central, ou nas extremidades corporais. Ela é determinada pela divisão da CC pela CQ (ALMEIDA, 2008). A classificação da obesidade abdominal é determinada, através da interpretação dos valores encontrados, e depende das características da população, além de diferir entre os autores (LESSA, 2005). A RCEst e o Índice C são outros indicadores que vêm sendo muito utilizados em estudos epidemiológicos e que apresentam forte relação com os fatores de risco cardiovasculares (HAUN, 2009).

A RCEst é mais um indicador de obesidade abdominal que leva em consideração, em sua fórmula, a CC e a estatura. Muitos estudos no mundo todo têm correlacionado a RCEst ao risco coronariano elevado. No Brasil, porém, Pitanga & Lessa, (2006), ao utilizar essa medida para discriminar risco coronariano em adultos, sugeriram mais estudos. Em 2009, Haum (2009), ao comparar a RCEst com outras medidas, para discriminar risco coronariano, encontrou resultados satisfatórios, justificando a sua utilização.

O Índice C, proposto por Valdez (1991), oferece informações sobre a distribuição da gordura corporal e o risco de doenças. Baseia-se na ideia de que o perfil morfológico das pessoas que apresentam maior concentração de gordura na região central do tronco se assemelha à forma de um duplo cone com uma base comum, ao passo que, aquelas com menor quantidade de gordura na região central do corpo apresentam aparência similar a um cilindro. O IC é determinado, através de uma fórmula que utiliza o peso, estatura e CC (ALMEIDA, 2008; HAUN, 2009; DA CUNHA, 2010).

A circunferência do pescoço (CP) não está dentre as medidas que, comumente, avaliam gordura corporal, porém, estudos feitos por Yang *et al.*, (2010), avaliaram a capacidade da CP para verificar o excesso de peso e os fatores relacionados à SM em indivíduos diabéticos. Os resultados encontrados foram positivos e a medida se relacionou com o IMC, CC e a SM (YANG *et al.*, 2010).

Lessa (2005), ao comparar vários indicadores antropométricos de obesidade e identificar dentre eles o que melhor discrimina o risco coronariano elevado, mostrou que o índice C e a RCQ foram os melhores indicadores de obesidade para discriminar o risco coronariano. A CC teve intermediário poder discriminatório e o IMC foi o indicador antropométrico de obesidade menos adequado. Os dados sugeriram que os indicadores de obesidade abdominal sejam melhores que os indicadores de obesidade generalizada para discriminar risco coronariano elevado. Estudos feitos por Martins & Marinho (2006), também encontraram melhor poder discriminatório da RCQ, quando comparado com a CC para alterações vistas na SM.

A BIA também é muito utilizada na prática clínica e sua utilização vem crescendo em estudos epidemiológicos para medir a adiposidade corporal (RODRIGUES, 2001, DE BRITO & MESQUITA, 2008). É também considerado um método mais rápido e relativamente confiável para estimar a gordura corporal (BRITTO *et al.*, 20038). Ela utiliza uma corrente elétrica de baixa intensidade e parte do princípio de que a corrente elétrica tem maior

condutibilidade entre tecidos com maior quantidade de água e eletrólitos e menor em tecidos com pouca concentração de água, tecido adiposo, por exemplo (MCARDLE *et al.*, 2003).

O modelo mais utilizado é o tetrapolar onde se usam quatro eletrodos, sendo estes aplicados à mão e ao pulso (eletrodos proximais) e outro ao pé e tornozelo (eletrodos distais). Posteriormente, uma corrente elétrica é aplicada aos eletrodos distais, onde a queda da voltagem, devido a impedância, estimam a água corporal total e massa corporal magra. Essa corrente é detectada pelos eletrodos proximais, onde os valores são estimados através de equações matemáticas. Através de características como sexo, idade, etnia e gordura corporal, equações derivadas foram propostas para estimativa desses componentes em outras regiões do corpo, inclusive na área de gordura visceral (AGV), massa gordurosa do tronco (MGT), estimativa de porcentagem de gordura corporal, entre outras (HEYWARD, 2001). Todas essas medidas, tanto antropométricas quanto de composição corporal, podem ser eficientemente usadas para estimar acúmulo de gordura corporal em trabalhadores de turnos alternantes.

De acordo com o exposto, se pode observar a relação que existe entre o trabalho de turno alternante, a desregulação do ciclo circadiano e como ele pode levar a alterações que culminam em mudanças na composição corporal, maior deposição de gordura na região abdominal, alterações no metabolismo de macronutrientes, como a glicose e lipídeos e aumento da pressão arterial. Todas essas disfunções que o trabalho de turno pode levar, fazem parte da SM, que leva o trabalhador ao maior risco de morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares. A Figura 1 exemplifica as inter-relações entre esses fatores.

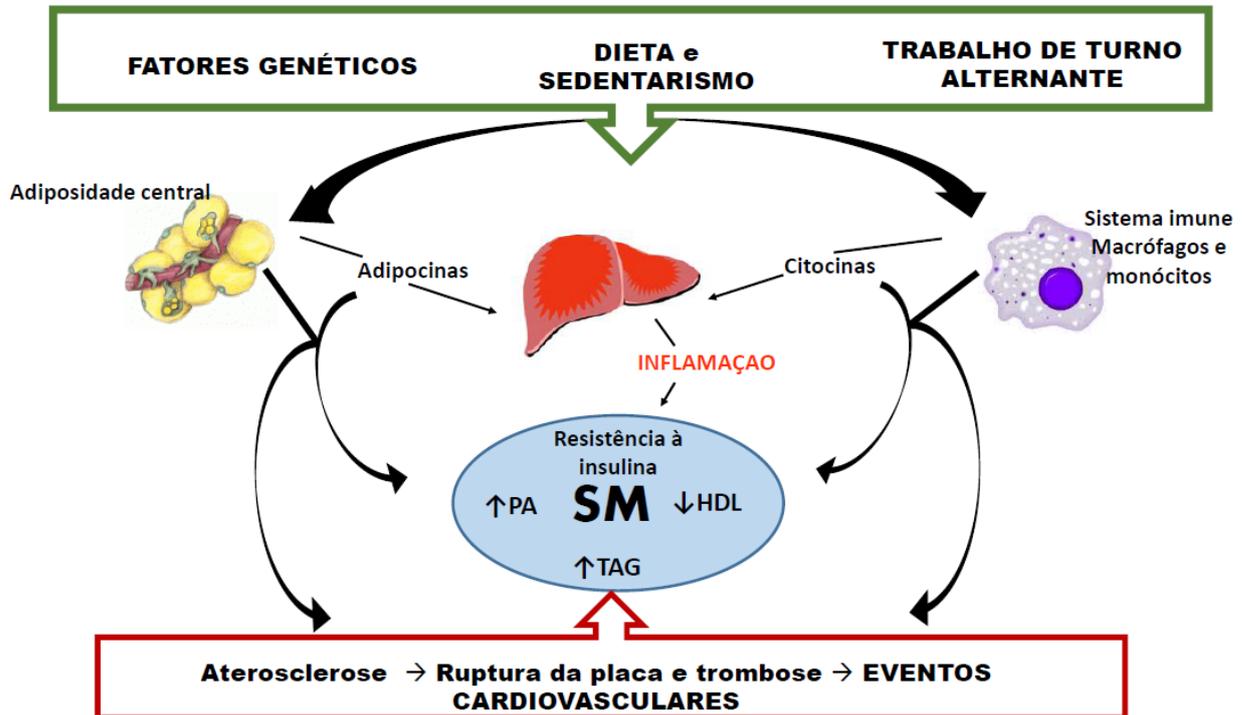


Figura 1- Fisiopatologia da SM em trabalhadores de turnos alternantes.

2 JUSTIFICATIVA

Os trabalhadores representam uma classe muito expressiva da população, não só brasileira, mas também mundial. Os estudos realizados e disponíveis com essa população são ainda poucos na literatura, e em menor quantidade sobre trabalhadores de turno alternante.

Devido à rotina de trabalho desses indivíduos, viu-se, na revisão da literatura, que eles estão sujeitos a uma mudança de ritmo de vida. Essa mudança pode desencadear alterações importantes na saúde, do ponto de vista metabólico e endócrino, sendo essa rotina de trabalho responsável pelo aumento de gordura corporal, especialmente a visceral; maior produção de moléculas inflamatórias; aumento do estresse oxidativo. Fatores que propiciam a morbimortalidade por DCV, como também as relacionadas à SM. Todos esses fatores são considerados riscos para a saúde desses trabalhadores.

Em estudo anterior, Alves, (2012), já havia apresentado dados importantes sobre essa população de trabalhadores. A amostra inicial do estudo foi composta por 678 indivíduos, com idade média de 34 anos. Nesses trabalhadores, foi encontrado uma prevalência de 93,2% de indivíduos que apresentavam pelo menos 1 fator de risco cardiovascular e em 54,6 %, três ou mais fatores associados para doenças cardiovasculares (Figura 1). Nesta mesma amostra, de trabalhadores, encontrou-se também um percentual de 34,5% de SM (ALVES, 2012).

Através da observação dos fatores de risco a que os trabalhadores de turno estão expostos e às alterações metabólicas que a eles está associada, a investigação do agrupamento e elementos do fenótipos relacionados à SM, torna-se de extrema importância. Fica evidente a necessidade de mais estudos sobre essa população, inclusive os que analisem as alterações de variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas em trabalhadores com SM, visando melhorar a qualidade de vida e condições de saúde para esses profissionais.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Investigar os fenótipos antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos relacionados à SM em trabalhadores de turno alternante de uma mineradora na Região dos Inconfidentes – MG

3.2 Objetivos específicos

- Caracterizar a população, segundo variáveis sócio-demográficas e comportamentais, analisando as diferenças entre os grupos caso e controle;
- Caracterizar e investigar se existem diferenças entre as variáveis antropométricas, composição corporal, clínicas e bioquímicas, entre os grupos caso e controle;
- Identificar as prevalências dos componentes da SM entre o grupo caso e controle;
- Propor um modelo de agrupamentos e fenótipos da SM para trabalhadores de turnos alternantes.

4 MÉTODOS

4.1 Área do estudo

A área escolhida para o trabalho de pesquisa compreende parte do município de Ouro Preto e Mariana, Minas Gerais. A área desses municípios compreende intensa atividade de mineração e é conhecida como Região dos Inconfidentes no Estado de Minas Gerais.

4.2 Desenho e população do estudo

Estudo caso controle aninhado a um estudo transversal foi realizado em uma empresa de extração de minério de ferro da Região dos Inconfidentes – MG. A população do estudo foi composta por operadores de máquinas pesadas, (caminhão fora de estrada), todos, homens que trabalham em regime de turnos alternantes.

Para manter o processo de produção contínuo de 24h da empresa, existem quatro turnos com jornada de 6 horas de duração cada, sendo os horários de trabalho de 01h00 às 07h00, 07h00 às 13h00, 13h00 às 19h00, 19h0 à 01h00. O rodízio dos turnos, era decrescente, e a jornada começava com o turno da noite (19h00-01h00) e terminava com o turno da madrugada (01h00-07h00). Com jornada de trabalho 36 horas semanais, e ao completar o ciclo dos quatro turnos, o trabalhador possuía um dia de folga. Em relação ao revezamento diário, o indivíduo trabalhava durante seis horas, em seguida possuía um intervalo, entre turnos, composto por 12 horas de descanso, caracterizando assim, o trabalho de turno alternante.

4.3 Amostra e procedimento amostral

4.3.1 Estudo transversal

Primeira fase: Na primeira fase do estudo, foi feita uma triagem de todos os trabalhadores de turnos alternantes da respectiva mineradora. A população desses trabalhadores, do sexo

masculino, das minas avaliadas, era de 952 indivíduos. Durante a primeira fase do estudo ocorreu uma perda de 112 indivíduos devido à recusa, férias, afastamentos, folgas e outras razões não detectáveis (Alves, 2012).

Segunda fase: Na segunda fase do estudo, compreendeu-se de uma seleção dos trabalhadores triados na primeira fase. Para participarem da segunda fase, foi feita uma seleção dos trabalhadores de turno alternante que apresentavam, pelo menos, um critério de risco para doenças cardiovasculares. Entre eles: Obesidade, HDL colesterol alterado, alteração de triacilgliceróis, sedentarismo, tabagismo, consumo de bebida alcoólica, hipertensão arterial e hiperglicemia. Foram excluídos trabalhadores sem fator de risco cardiovascular (n=46) e houve uma perda de 116 trabalhadores devido à recusa, férias, afastamentos e folgas. Ao final, 678 trabalhadores foram selecionados e recrutados para a realização da coleta de dados antropométricos, composição corporal, clínicos, bioquímicos e aplicação de questionários.

4.3.2 Caso – controle

Amostra final: Entre os 678 trabalhadores selecionados na segunda fase, foram identificados os que possuíam SM. Para classificação da SM, foram utilizados os dados do IDF (2005) adaptado, ou seja: CC \geq 90 cm, pressão arterial sistólica (PAS) \geq 130 mmHg, pressão arterial diastólica (PAD) \geq 85mmHg ou diagnóstico de hipertensão, Glicemia de jejum \geq 100 mg/dL ou diagnóstico de diabetes, TAG \geq 150 mg/dL e HDL colesterol $<$ 40 mg/dL.

Foram diagnosticados 174 trabalhadores com SM (casos). Entre os trabalhadores sem SM, foi feito um sorteio aleatório simples de 174 indivíduos (controles), somando ao final, uma amostra de 348 trabalhadores (Figura 2). Para essa amostra, foram dosados lipídeos séricos, glicemia de jejum, citocinas e adipocinas inflamatórias: PCR, Adiponectina, Leptina, Insulina e Resistina.

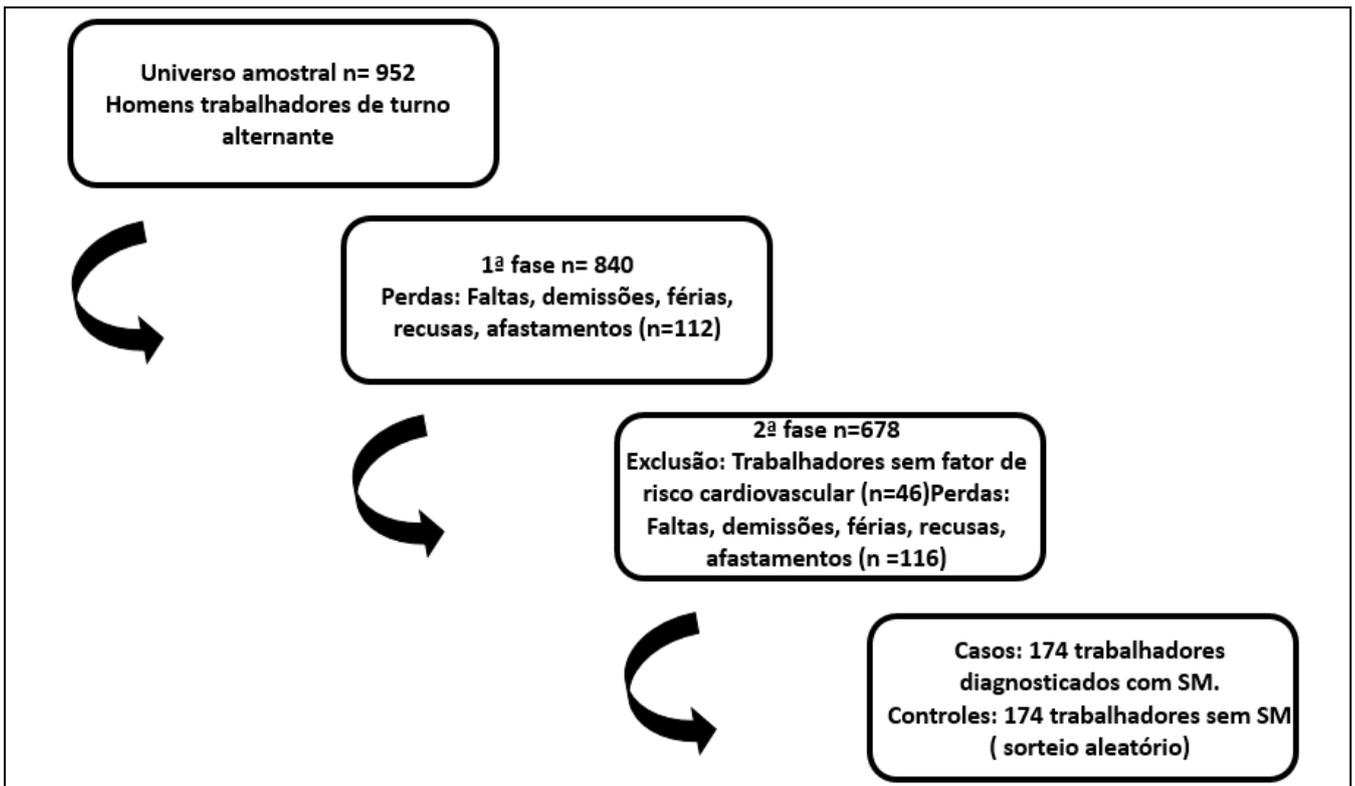


Figura 2 - Fluxograma da amostra e procedimento amostral

Todos os indivíduos selecionados foram devidamente informados sobre os objetivos da pesquisa, as etapas a serem realizadas e os riscos e benefícios de sua participação. Aqueles que concordaram em participar do estudo assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1).

4.4 Critérios de inclusão e exclusão

Para inclusão no estudo transversal, foram levados em consideração homens, trabalhadores de turno alternante de quatro minas da Região dos Inconfidentes, Minas Gerais. E para a segunda fase, foram excluídos os participantes do sexo feminino e aqueles trabalhadores que não atenderam aos critérios para a segunda fase do estudo.

No estudo de caso-controle, foram incluídos os trabalhadores diagnosticados com SM e seus respectivos controles sorteados aleatoriamente.

É importante observar que, tomando como base o exame de saúde periódico realizado pela empresa, não foram observadas diferenças significativas entre as perdas e a população

que participou do estudo. Verificou-se que o grupo da amostra e das perdas, apresentaram características similares em relação à idade, ao índice de massa corporal, aos valores de glicemia, a pressão arterial diastólica, ao colesterol total e frações e triglicerídeos, exceto para a pressão sistólica, na qual os indivíduos da amostra apresentaram uma média de 129,0 mmHg, contra 120,00 mmHg do grupo de perdas (ALVES, 2012)

4.5 Coleta de dados

A coleta de dados foi feita no Laboratório de Cardiometabolismo da Escola de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), onde os participantes foram esclarecidos quanto aos procedimentos realizados, objetivos do estudo e anonimato dos dados.

Os dados foram coletados, através de questionário, avaliação clínica, avaliação nutricional e coleta de sangue por uma equipe capacitada e treinada, composta por alunos de graduação em nutrição, medicina e pós-graduandos em nutrição sob a supervisão de um professor.

4.5.1 Sociais e demográficos

As variáveis sociais e demográficas foram coletadas através de um questionário (Apêndice 2) entregue aos candidatos ao estudo e preenchido por eles mesmos. As variáveis coletadas foram idade, estado civil, escolaridade, cor da pele e tempo de trabalho em turnos alternantes.

4.5.2 Comportamentais

As variáveis comportamentais: tabagismo, consumo de bebidas alcóolicas e prática de atividade física foram abordadas no questionário da avaliação clínica e através de questionários próprios. Todos os questionários são apresentados no Apêndice 2.

O consumo de bebidas alcoólicas foi avaliado através do *Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT), instrumento desenvolvido pela OMS. Os trabalhadores foram classificados segundo a frequência de consumo de bebidas alcólicas no período da avaliação. Da mesma maneira, o tabagismo foi avaliado através do Teste de dependência de nicotina de Fagerstrom, onde o indivíduo foi classificados entre fumantes e não fumantes. O instrumento utilizado para avaliar o nível de atividade física foi o *Internacional Physical Activity Questionnaire* (IPAQ) versão 8, composto de 31 perguntas, o qual avalia os hábitos de vida relacionados a realização de atividades físicas distribuídas nas situações de trabalho, transporte, atividades domésticas e lazer. Os indivíduos foram classificados entre aqueles que praticavam e não praticavam atividade física com frequência no período do estudo.

4.5.3 Antropométricos

4.5.3.1 Peso

O peso foi aferido na balança portátil marca TANITA®, com capacidade máxima para 150 kg e precisão de 0,1kg. Os trabalhadores foram pesados com o mínimo de vestuário possível, em pé, em posição centralizada na balança e descalços.

4.5.3.2 Estatura

A estatura foi aferida com estadiômetro digital modelo HM-210 D, com escala em centímetros (100 a 210 cm) e precisão de um milímetro. A aferição foi realizada com a pessoa de costas para o marcador, com os pés unidos, calcanhares juntos, descalços, com os braços estendidos ao longo do corpo, cabeça ereta, olhos fixos para a frente e a cabeça tocando a haste vertical do estadiômetro.

4.5.3.3 Índice de massa corporal

O IMC foi calculado a partir dos dados de peso e altura, através da fórmula:

$$\text{IMC (Kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Altura}^2 \text{ (m)}}$$

4.5.3.4 Circunferência da cintura

A CC (cm) foi aferida com fita métrica simples e inelástica, no ponto médio entre a crista ilíaca e o último arco costal. O indivíduo permaneceu em pé com os braços afastados do tronco e abdômen relaxado (WHO, 2000).

A medida foi feita em triplicata e repetida, caso a diferença entre elas fosse maior que 3 cm. O resultado final foi calculado através da média aritmética das três medidas.

Os indivíduos foram considerados como portadores de obesidade central quando a CC apresentou valores iguais ou superiores a 90 cm (IDF, 2005).

4.5.3.5 Circunferência do quadril

A CQ (cm) foi aferida com fita métrica simples e inelástica, no maior perímetro do quadril, levando em consideração a maior proporção da região glútea. O indivíduo permaneceu em pé com as coxas unidas e braços ao longo do corpo.

4.5.3.6 Circunferência do pescoço

A CP (cm) foi mensurada com uma fita métrica inelástica ao nível da cartilagem cricótireoideia, logo acima da proeminência laríngea (Laakso, *et al* 2002). O indivíduo foi orientado a permanecer em pé, com a coluna ereta e a cabeça no plano horizontal.

4.5.3.7 Relação cintura quadril

A RCQ foi calculada através da divisão do valor da circunferência da cintura (cm) pelo valor da circunferência do quadril (cm).

$$\text{RCQ} = \frac{\text{Circunferência da cintura (cm)}}{\text{Circunferência do quadril (cm)}}$$

4.5.3.8 Relação cintura estatura

A RCEst foi calculada através da divisão do valor da circunferência da cintura (cm) pelo valor da estatura (m).

$$\text{RCEst} = \frac{\text{Circunferência da cintura (cm)}}{\text{Estatura (m)}}$$

4.5.3.9 Índice de adiposidade corporal

O IAC foi calculado utilizando as medidas: circunferência do quadril (cm) e estatura (m), de acordo com a seguinte fórmula.

$$\text{IAC (\%)} = [\text{circunferência do quadril (cm)} / (\text{estatura} \times \sqrt{\text{estatura}})] - 18$$

4.5.3.10 Índice de conicidade

O Índice C foi calculado utilizando a circunferência da cintura (m), peso (Kg) e estatura (m), de acordo com a seguinte fórmula.

$$\text{IC} = (\text{circunferência da cintura (m)}) / (0,109 \times \sqrt{\text{peso (Kg)}} / \text{estatura (m)})$$

4.5.4 Composição corporal

As variáveis de composição corporal coletadas foram a área de gordura visceral (cm²), massa gordurosa do tronco (kg), massa de gordura corporal (kg) e porcentagem de gordura corporal.

As variáveis foram analisadas através de BIA, no monitor segmentado de composição corporal *Inbody 720*.

Para a medição por BIA, os trabalhadores estavam de jejum, descalços, sobre o monitor, com os pés situados sobre os dois eletrodos inferiores, segurando os dois eletrodos superiores, com os braços estendidos e afastados do tronco e o olhar para o horizonte, sem se movimentar ou falar durante a medição. Os indivíduos não utilizavam quaisquer adornos metálicos, como relógios e joias durante a realização do exame.

As informações foram coletadas no relatório impresso pelo monitor segmentado, após a conclusão do procedimento em cada indivíduo.

4.5.5 Bioquímicos

A coleta de sangue foi realizada em laboratório da Escola de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto, por profissional devidamente treinado. Os trabalhadores foram orientados, quanto ao jejum de 12h, que deveria ser feito antes da coleta de sangue, sendo oferecido um lanche após o procedimento.

O sangue foi retirado mediante punção endovenosa na veia anticubital mediana utilizando um sistema de vácuo. De cada voluntário foi extraída uma amostra de 10 mL de sangue, que foram coletados em tubos próprios, de acordo com a dosagem de glicose, lipídeos séricos e adipocinas e citocinas inflamatórias. É importante salientar que todo o material utilizado durante o procedimento foi autoclavado e descartado em local adequado.

Os tubos foram levados para centrifugação a 3.500 rpm, a 5° C, durante 15 minutos em centrífuga grande (Modelo 5810R, Eppendorff). Após a separação, o soro e o plasma foram acondicionados em alíquotas devidamente identificadas. As amostras foram levadas ao banco de materiais biológicos da pesquisa e armazenadas a - 80° C para posterior análise. O banco

de materiais biológicos é de acesso somente para pessoas autorizadas, sendo rígida a autorização do acesso ao material.

Para a análise da glicemia de jejum, as devidas amostras foram transportadas até o Laboratório Piloto de Análises Clínicas LAPAC/UFOP, para dosagem. Para análise das citocinas e adipocinas, as amostras congeladas, a -80° C, foram transportadas até o laboratório contratado para as dosagens, em caixas térmicas, contendo gelo seco, seguindo todas as recomendações de proteção e identificação dadas pelo próprio laboratório. As demais análises foram realizadas no Laboratório de Epidemiologia das Doenças Parasitárias da Universidade Federal de Ouro Preto.

4.5.5.1 Glicemia de jejum

Para a dosagem da glicemia de jejum, foi utilizada uma amostra de 1 ml de plasma, obtida do sangue coletado após centrifugação. O método utilizado para análise foi Enzimático Colorimétrico realizado no aparelho CM 200 da Wiener. A glicemia foi considerada alterada quando sua dosagem era maior ou igual a 100 mg/dL ou diagnóstico de diabetes, segundo o IDF (2005).

4.5.5.2 Lipídeos séricos

Para a dosagem de lipídeos séricos foram utilizados 3 ml de soro, obtidos após centrifugação do sangue coletado. Os métodos utilizados foram:

- Colesterol Total: Método Enzimático Colorimétrico com LCF
- Triacilgliceróis: Método GPO-PAP Enzimático Colorimétrico com LCF
- HDL colesterol: Teste homogêneo direto.
- LDL colesterol: Foi identificado, através da Equação de Friedewald (FRIEDEWALD, 1972):

$LDL \text{ colesterol } \text{mg/dL} = \text{Colesterol total} - \text{HDL-colesterol} - (\text{Triacilgliceróis}/5)$

Para todas as análises de lipídeos séricos foi utilizado o aparelho Chemwell R6. Para classificação do TAG, foi considerado alterado quando sua dosagem era maior ou igual a 150 mg/dL. O HDL – colesterol, foi considerado baixo, com dosagens menores que 40 mg/dL, segundo IDF (2005).

4.5.5.3 Citocinas e adipocinas inflamatórias

Para a dosagem de insulina, leptina, adiponectina, resistina e PCR foi utilizada uma amostra sanguínea de 0,05ml para cada marcador.

Para todas as citocinas e adipocinas foi utilizada a metodologia x-MAP (Multiplex Analyte Profiling) e Tecnologia Luminex™ que usa microesferas de látex com dois fluoróforos. Os kits Milliplex foram desenvolvidos com essas microesferas e se fundamentam no imunoensaio. Anticorpos de captura específicos, para cada analito são imobilizadas as microesferas, através de ligações covalentes não reversíveis. Depois que o analito, (amostra), se liga aos anticorpos de captura localizados na superfície das microesferas, a detecção final é feita via um terceiro marcador fluorescente, ficoeritrina (PE) ligado ao anticorpo de detecção. O resultado final é um ensaio, “sanduíche”, realizado através de microesferas. O equipamento movimenta as esferas em fila única através de feixes de dois lasers diferentes em um citômetro de fluxo. O primeiro feixe de laser detecta, (classifica), a microesfera, (o código de cor para o ensaio), e o segundo laser quantifica o sinal de reporte em cada microesfera.

A leitura foi realizada no Equipamento Luminex 200 - Software xPonent/Analyst versão 4.2. Para cada citocina e adipocina, foi utilizada a mesma metodologia, porém, com kits diferenciados, como explicitado abaixo:

4.5.5.3.1 Insulina e leptina

A dosagem de insulina e leptina foi realizada através do Milliplex® Human Adipokine Magnetic Bead Panel II - Cat #HADK2MAG-61K, fornecedor Millipore.

4.5.5.3.2 Adiponectina e resistina

A dosagem de adiponectina e resistina foi realizada através do Milliplex® Human Adipokine Magnetic Bead Panel I - Cat # HADK1MAG-61K, fornecedor Millipore.

4.5.5.3.3 Proteína C reativa

A dosagem de proteína C reativa foi realizada através do Milliplex® Human CVD Panel 3 Magnetic Bead Panel - Cat. # HCVD3MAG-67K, fornecedor Millipore.

4.5.5.4 Índice HOMA- IR

O índice Homa- IR foi calculado a partir da equação proposta por Matthews (1985).

$$\text{Homa-IR} = \frac{\text{Insulina } (\mu\text{UI/mL}) \times \text{Glicemia (mmol/mL)}}{22,5}$$

4.5.5.5 Índice HOMA – AD

O índice HOMA – AD foi calculado a partir da fórmula proposta por Matsuhisa (2007).

$$\text{HOMA-AD} = \frac{\text{Insulina (Um/l)} \times \text{Glicemia (mg/dL)}}{\text{Adiponectina } (\mu\text{g/mL})}$$

4.5.6 Clínicos

4.5.6.1 Pressão arterial sistêmica

A pressão arterial foi aferida de acordo com o protocolo da Sociedade Brasileira de Cardiologia, com aparelho *OmRon Automatic Digital Blood Pressure Monitor* HEM -705CP, com repouso de 15 minutos em ambiente calmo e agradável, bexiga vazia, manguito do aparelho de pressão firme e bem ajustado, mantido na altura do coração.

O trabalhador permaneceu sentado e foi recomendado a ele não falar durante o procedimento e esperar de 1 a 2 minutos entre as medidas. Ao final das medições foi considerada a medida de menor valor obtido.

A aferição foi realizada no laboratório de Cardiometabolismo da Escola de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto, no ato da avaliação clínica feita por aluno do curso de medicina, capacitado e treinado, sob a supervisão de um professor da mesma instituição. A pressão arterial, foi considerada alterada quando a PAS era maior ou igual a 130 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 85mmHg ou diagnóstico de hipertensão (IDF, 2005).

4.6 Análise estatística

Inicialmente para descrever a população estudada quanto as características sociodemográficas, comportamentais, clínica, antropométricas, composição corporal e bioquímicas foram utilizadas técnicas de estatística descritiva. Os resultados são apresentados na forma de frequência absoluta, média, mediana, desvio padrão (\pm DP) e percentis 25 e 75 (P25-P75). Foi calculada a prevalência das características sócio-demográficas e comportamentais dos grupos caso e controle, assim como dos componentes da SM, e através do teste de qui-quadrado de Pearson se comparou as diferenças entre os grupos.

Para as variáveis contínuas foi realizado o teste de Kolmogorov-Smirnov, para testar se estas variáveis se aderiam a uma distribuição de probabilidade normal. A comparação entre os grupos caso e controle, foi feito através do Teste t de Student, para variáveis normais, onde o resultado foi apresentado como média (\pm DP) e o teste de Man-Whitney U, para variáveis não

paramétricas, apresentadas como mediana e percentis (P25-P75). Os valores das variáveis Leptina, Insulina, Adiponectina e Resistina, foram apresentadas na forma logarítmica, com a finalidade de manter a linearidade dos dados.

A análise fatorial foi utilizada para determinar o agrupamento das variáveis relacionadas aos fenótipos da SM. Esta análise, tem como finalidade dividir o conjunto inicial de variáveis em subconjuntos. As variáveis que compõem cada subconjuntos possuem características comuns entre si, porém com características distintas em relação as variáveis dos outros grupos. Assim, as 26 variáveis referentes a antropometria, composição corporal, dados clínicos e bioquímicos, foram analisadas para a definição dos fatores. Os componentes independentes com *loadings* maiores ou iguais a 0,3, foram utilizados para estabelecer a qual fator cada variável aderiu. A escolha das variáveis foi baseada na matriz de correlação e nas comunalidades. Todas as análises foram feitas utilizando os softwares PASW 17.0 e R 3.0.1.

4.7 Questões éticas

O estudo obedeceu aos critérios éticos para pesquisa com seres humanos e a resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996 (CNS) e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Ouro Preto sob nº 074/2011, CAAE: 0018.0.238.000-11. (Anexo 1). Todos os participantes foram informados sobre o objetivo da pesquisa e seus direitos como participantes, além disso, eles assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1).

5 RESULTADOS

Primeiramente, foi realizada a caracterização da população através de uma análise descritiva. Em seguida, verificou-se a frequência dos componentes da SM entre todos os trabalhadores de turnos alternantes e posteriormente entre os grupos de casos e controles.

Verificou-se também, se havia diferenças entre as prevalências das características sócio-demográficas e comportamentais, assim como das médias/medianas dos grupos casos e controle para as variáveis antropométricas, composição corporal, clínicas e bioquímicas. Devido ao grande número de variáveis, optou-se por fazer a análise fatorial, com a finalidade de formar grupos de variáveis associadas, que juntas constituiriam fatores.

5.1 Caracterização dos trabalhadores de turnos alternantes - MG.

A média de idade foi de 37,5 anos, com idade entre 21 e 58 anos. As características sóciodemográficas da população estudada estão apresentadas na Tabela 1.

Observa-se que 65,5% da amostra populacional foi composta de indivíduos não brancos, tanto no grupo dos casos como nos controles, sendo que os casos, apresentaram mais indivíduos não brancos. Com relação a escolaridade, 93,1% dos casos apresentaram tempo de escolaridade superiores a 8 anos, enquanto os controles, apresentaram porcentagem maior (96,7%). Foi observado também que 86,2% dos trabalhadores que fazem parte do grupo dos casos, vivem com cônjuge. Uma porcentagem maior foi encontrada no grupo dos controles (79,1%).

Quando perguntados sobre as variáveis comportamentais, observou-se que alta porcentagem de trabalhadores dos grupos casos e controles relataram fazer atividade física com frequência, sendo respectivamente em cada grupo 60,2% e 61,8%. O consumo de bebidas alcólicas foi alto também nos dois grupos, sendo 73,0% no grupo dos casos e 68,8% no grupo dos controles. O consumo de tabaco foi baixo em ambos os grupos, sendo de 15,2% no grupo dos casos e 16,1% nos controles. Quando comparadas as prevalências entre os grupos caso e controle, não foi encontrada diferença significativa para nenhuma variável.

Tabela 1- Características sociodemográficas e comportamentais dos trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora na Região dos Inconfidentes – MG, 2013.

| Variáveis | Casos (n=174) | Controles (n=174) | p-valor |
|----------------------------|--------------------------|------------------------------|----------------|
| Cor da pele | | | |
| Branca | 33,3 | 35,6 | 0,652 |
| Não branca | 66,7 | 64,4 | |
| Escolaridade | | | |
| Até 8 anos de estudo | 6,9 | 3,3 | 0,152 |
| Acima de 8 anos de estudo | 93,1 | 96,7 | |
| Estado civil | | | |
| Com cônjuge | 86,2 | 79,1 | 0,099 |
| Sem cônjuge | 13,8 | 20,9 | |
| Atividade física | | | |
| Pratica com frequência | 60,2 | 61,8 | 0,759 |
| Não pratica com frequência | 39,8 | 38,2 | |
| Etilismo | | | |
| Sim | 73,0 | 68,6 | 0,382 |
| Não | 27,0 | 31,4 | |
| Tabagismo | | | |
| Sim | 15,2 | 16,1 | 0,836 |
| Não | 84,8 | 83,9 | |

Teste qui quadrado, 5% de significância

5.2 Comparação das médias ou medianas das variáveis antropométricas, composição corporal, clínicas e bioquímicas entre os grupos de trabalhadores de turnos alternantes - MG.

A Tabela 2 mostra as diferenças das médias ou medianas das variáveis entre o grupo com e sem SM. Pôde ser observado que as variáveis, colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, glicemia, PCR, adiponectina e resistina foram as únicas que não mostraram diferenças significativas entre o grupo com e sem SM. Entre as variáveis que apresentaram diferença estatística nos dois grupos, pode ser observada maior média ou mediana do grupo com SM quando comparado com o grupo sem SM.

Tabela 2 - Médias \pm DP e medianas (P25-P75) das variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas, social e bioquímicas dos grupos caso e controle de trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora da Região dos Inconfidentes – MG, 2013.

| Variáveis | Casos (n=174) | Controles (n=174) | P -valor |
|-----------------------------------------|--------------------|----------------------|----------|
| Idade | 37,0(33,0-45,0) | 35,5 (31,0-40,0) | 0,004 |
| Variáveis antropométricas | | | |
| CC (cm) | 94,5(88,5-100,0) | 89,0(83,5-94,4) | 0,000 |
| CP (cm) | 40,22 \pm 2,53 | 38,7 \pm 2,29 | 0,000 |
| IMC (Kg/m ²) | 27,3(24,9-30,1) | 25,7(23,5-28,0) | 0,000 |
| RCQ | 0,91 9(0,88-0,95) | 0,88(0,85-0,92) | 0,000 |
| RCEst | 0,54(0,50-0,57) | 0,51(0,48-0,55) | 0,000 |
| IAC (%) | 27,02 \pm 3,41 | 25,9 \pm 3,4 | 0,008 |
| Índice de C | 1,24(1,21-1,28) | 1,22(1,19-1,27) | 0,015 |
| Variáveis de composição corporal | | | |
| AGV (cm ²) | 133,16 \pm 40,05 | 114,9 \pm 39,4 | 0,000 |
| MGT (Kg) | 12,01 \pm 4,38 | 9,8 \pm 4,34 | 0,000 |
| MGC (Kg) | 21,85 \pm 6,42 | 18,3 \pm 7,6 | 0,000 |
| GC (%) | 25,05 \pm 6,42 | 22,5 \pm 6,6 | 0,000 |
| Variáveis clínicas | | | |
| PAS (mmHg) | 141,1 \pm 11,05 | 126,9 \pm 11,1 | 0,000 |
| PAD (mmHg) | 89,7 \pm 8,30 | 78,8 \pm 6,87 | 0,000 |
| Variável social | | | |
| TTT (anos) | 7,2 \pm 4,1 | 6,43 \pm 3,51 | 0,053 |
| Variáveis bioquímicas | | | |
| HOMA IR | 2,82(1,82-4,17) | 2,0(1,55-2,83) | 0,000 |
| HOMA AD | 20,12(8,7-46,7) | 12,4(7,7-21,7) | 0,000 |
| Colesterol total (mg/dL) | 199,9 \pm 53,4 | 191,0 \pm 42,8 | 0,092 |
| HDL Colesterol (mg/dL) | 56,2 \pm 21,86 | 56,8 \pm 16,5 | 0,803 |
| LDL Colesterol (mg/dL) | 109,6 \pm 41,3 | 107,5 \pm 37,6 | 0,623 |
| TAG (mg/dL) | 152,0(102,0-207,0) | 122,0(87,2-162,7) | 0,000 |
| Glicemia de jejum (mg/dL) | 86,0(82,0-94,0) | 86,0(81,0-91,0) | 0,322 |
| Proteína C Reativa (ug/dL) | 6,21(3,2-11,5) | 4,30(1,93-9,72) | 0,013 |
| Adiponectina (pg/dL) * | 6,57(6,36-6,72) | 6,62(6,4-6,7) | 0,141 |
| Resistina (pg/dL) * | 4,39(4,01-4,58) | 4,30(4,0-4,56) | 0,264 |
| Insulina (pg/dL) * | 2,52(2,34-2,68) | 2,37(2,27-2,52) | 0,000 |
| Leptina (pg/dL) * | 3,67(3,42-3,91) | 3,54(3,24-3,74) | 0,000 |

CC: circunferência da cintura; CP: circunferência do pescoço; IMC: índice de massa corporal, RCQ: razão cintura quadril; RCEst: razão cintura estatura; IAC: índice de adiposidade corporal, índice C: índice de conicidade; AGV: área de gordura visceral; MGT: massa gordurosa do tronco; MGC: massa gordurosa corporal; GC (%): porcentagem de gordura corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; TTT: tempo de trabalho por turnos; TAG: triacilgliceróis. Teste de normalidade KS, identificou a normalidade das variáveis. Os dados foram apresentados de acordo com o tipo de teste. Média (\pm DP) para dados com distribuição normal, onde o teste utilizado foi t de Student. Dados com distribuição não normal foram apresentados como Mediana (p25-p75), e analisados através do teste U-Man Whitney, comparando as medianas. Os dois testes foram feitos com significância de 5%. * Expresso sob a forma logarítmica.

5.3 Prevalência dos componentes da síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes - MG.

No estudo de transversal, primeira parte deste trabalho, foram identificados 174 trabalhadores com SM entre 678 que participaram da investigação, número que representa 25,6% de trabalhadores com SM entre o grupo estudado.

Na Tabela 3, são apresentadas as frequências dos fatores que caracterizam a SM no grupo total de trabalhadores estudado e também nos grupos, caso e controle além de mostrar se há diferenças entre suas prevalências.

Entre o grupo dos casos, foram observadas altas prevalências de fatores de risco para a SM, sendo 70,9% de CC, 15,5% de glicemia de jejum, 52,8% de TAG, 18,4% de HDL - colesterol, 90,2% de PAS e 77,6% de PAD. As prevalências dos fatores componentes da SM foram maiores no grupo caso quando comparadas ao grupo controle, sendo encontrada diferença estatísticas entre elas.

Tabela 3 - Prevalências dos componentes da SM no grupo total e nos grupos caso e controle, dos trabalhadores em turnos alternantes da Região dos Inconfidentes – MG, 2013.

| Variáveis componentes da SM | Casos (%) (n=174) | Controles (%) (n=174) | p -valor |
|------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|-----------------|
| CC \geq 90cm | 70,9 | 40,2 | 0,000 |
| Glicemia de jejum \geq 100 mg/dL | 15,5 | 5,2 | 0,002 |
| TAG \geq 150 mg/dL | 52,8 | 31,4 | 0,000 |
| HDL colesterol $<$ 40 mg/dL | 18,4 | 9,9 | 0,038 |
| PAS \geq 130 mmHg | 90,2 | 31,0 | 0,000 |
| PAD \geq 85 mmHg | 77,6 | 14,4 | 0,000 |

CC: Circunferência da cintura; TAG: Triacilgliceróis; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica. *Segundo IDF 2005, adaptado. Teste do qui-quadrado de Pearson, 5% de significância.

5.4 Fenótipos antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos relacionados a síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes – MG.

A análise fatorial iniciou-se com a presença de 26 variáveis, entre elas, variáveis antropométricas de composição corporal, clínicas, e bioquímicas. Após a análise, foram

encontrados 6 fatores que explicavam as características do grupo total de trabalhadores de turnos alternantes (Tabela 4).

O primeiro fator, que explica 30,8% do total de dados, foi composto pelo maior número de variáveis, sendo: Leptina, circunferência do pescoço, índice de adiposidade corporal, razão cintura quadril, razão cintura estatura, circunferência da cintura, área de gordura visceral, massa gordurosa do tronco, porcentagem de gordura corporal, massa gordurosa corporal e índice de massa corporal (Tabela 4).

Pôde ser observado que o primeiro fator reuniu as principais variáveis antropométricas e de composição corporal que estão relacionadas ao acúmulo de gordura, especialmente a da região central do corpo. O segundo fator, (Tabela 4), foi explicado por variáveis relacionadas à pressão arterial, pressão arterial sistólica e diastólica, além do tempo de trabalho de turnos e triacilgliceróis.

O terceiro fator foi composto pelas variáveis, colesterol total, LDL colesterol e HDL colesterol (Tabela 4). O quarto fator relacionado aos componentes que avaliam a resistência à insulina foi composto pela insulina, HOMA IR e glicemia, (Tabela 4). Sabe-se que a resistência à insulina é um componente importante desse quadro patológico, além disso, o índice HOMA IR pode ter se agrupado à insulina e glicemia, uma vez que essas variáveis compõem a fórmula que dá origem ao índice, fazendo com que matematicamente se comporte da mesma maneira.

Em seguida, a adiponectina e o índice HOMA AD compõem juntamente com a resistina, o quinto fator. Esse fator apresentou 7,56 % de explicação. (Tabela 4). Por último, o sexto fator, composto pela PCR, Índice de Conicidade e RCQ (Tabela 4). A RCQ foi a única variável a se repetir, estando no fator 1 e fator 6. Sua carga fatorial foi maior no fator 6, sendo 0,507.

Tabela 4 – Fenótipos da SM formados pelas variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas em trabalhadores de turnos alternantes de uma mineradora da Região dos Inconfidentes – MG, 2013

| Fatores | Variáveis | Cargas fatoriais | %Variação explicada |
|-----------------------------------------------|---------------------------------------------|-------------------------|----------------------------|
| 1 | Leptina (pg/mL) * | 0,567 | 30,08 |
| | Circunferência do pescoço (cm) | 0,717 | |
| | Índice de adiposidade corporal (%) | 0,768 | |
| | Razão cintura quadril | 0,458 | |
| | Razão cintura estatura | 0,904 | |
| | Circunferência da cintura | 0,857 | |
| | Área de gordura visceral (cm ²) | 0,739 | |
| | Massa gordurosa do tronco (Kg) | 0,962 | |
| | Gordura corporal total (%) | 0,897 | |
| | Massa gordurosa corporal (Kg) | 0,951 | |
| Índice de massa corporal (Kg/m ²) | 0,898 | | |
| 2 | Pressão arterial sistólica (mmHg) | 0,849 | 8,20 |
| | Pressão arterial diastólica (mmHg) | 0,847 | |
| | Tempo de trabalho por turnos (anos) | 0,328 | |
| | Triacilgliceróis (mg/dL) | 0,488 | |
| 3 | Colesterol total (mg/dL) | 0,945 | 8,10 |
| | HDL colesterol (mg/dL) | 0,343 | |
| | LDL colesterol (mg/dL) | 0,861 | |
| 4 | Insulina (pg/mL) * | 0,642 | 7,77 |
| | HOMA IR | 0,832 | |
| | Glicemia de jejum (mg/dL) | 0,668 | |
| 5 | Adiponectina (pg/mL) * | -0,871 | 7,56 |
| | Resistina (pg/mL) * | -0,428 | |
| | HOMA AD | 0,836 | |
| 6 | PCR (ug/mL) | 0,500 | 5,80 |
| | Índice de conicidade | 0,738 | |
| | Razão cintura quadril | 0,507 | |
| | Total | | 67,51 |

*Valores expressos sob a forma logarítmica.

6 DISCUSSÃO

6.1 Caracterização dos trabalhadores de turnos alternantes - MG.

O grupo de trabalhadores que participaram do estudo eram em sua maioria pessoas de pele não branca, com mais de 8 anos de estudo e que viviam com cônjuge. Entre essa população, foi encontrada uma prevalência de 39% de sedentarismo, alto consumo de bebidas alcoólicas e baixa porcentagem de indivíduos que relataram ser tabagistas. É de conhecimento geral que a ausência de uma atividade física regular, alto consumo de bebidas alcoólicas e tabagismo, são fatores de risco para o desenvolvimento de DCV e alterações na composição corporal, que a longo prazo é fator de risco para a SM (CHU *et al.*, 2003, GRINKER *et al.*, 1995).

Quando comparados os grupos caso e controle, não foi observada diferença entre as prevalências de todas as variáveis. Ao observar as variáveis comportamentais, a prática de atividade física apresentou, entre o grupo dos casos, porcentagem maior de sedentarismo, quando comparados aos controles, porém sem diferença estatística. Estudo de Bertrais *et al.*, (2012) também encontrou maiores prevalências de sedentarismo entre o grupo caso, porém, diferente de nossos achados, havia diferença quando comparado com o grupo controle. Entre trabalhadores de turno, estudo de Bacquer, *et al.*, (2009) e Esquirol *et al.*, (2009), relatam também prevalência aumentada para sedentarismo como risco para a incidência de SM em trabalhadores de turnos alternantes. Vale inferir que, diferente do estudo de Bacquer, (2009), o instrumento utilizado no presente estudo reconhece como atividade física, práticas relacionadas ao lazer, serviços domésticos e atividades ocupacionais, relatando a baixa prevalência de atividades não só relacionadas a esportes ou atividades físicas isoladas.

Quando perguntados sobre o etilismo, não foi observada diferença entre as prevalências de casos e controles, porém, os casos apresentaram maiores prevalências, quando comparados aos controles. Diferente de nossos achados, estudo prospectivo realizado com uma população de trabalhadores londrinos, indicou diferença no consumo de álcool entre indivíduos com SM o grupo que não desenvolveu a síndrome (CHANDOLA, *et al.*, 2006). Da mesma maneira, Gossell – Williams, *et al.*, (2012), também mostrou diferença estatística entre o consumo de bebidas alcólicas por indivíduos com SM.

Em nossa população, foi observada uma prática aumentada de etilismo entre os dois grupos estudados. A alta prevalência de etilismo entre trabalhadores de turnos pode significar uma prática social compensatória, uma vez que suas relações sociais estão prejudicadas pelo trabalho de turno. Chandola, *et al.*, (2006), ressalta ainda que o *stress* no trabalho, pode ser fator determinante para o maior consumo de álcool, fator que também pode ser aplicado a trabalhadores de turno alternantes.

Quando avaliado o tabagismo, foi observada baixa prevalência entre os dois grupos, dados próximos à média geral brasileira, segundo o Ministério da Saúde, (2011). Porém, não foi observada diferenças entre as prevalências de tabagismo. Em contraditoriedade, estudo de Oh *et al.*, (2005) e Gisoni *et al.*, (2007) mostraram que o consumo de tabaco entre indivíduos com SM foi significativamente maior e que este está relacionado com alterações dos TAG, colesterol e obesidade central. Lin *et al.*, (2009), também encontrou maior porcentagem de fumantes entre indivíduos diagnosticados com SM.

Trabalhos na literatura que comparam tais práticas entre trabalhadores de turno com e sem SM, são pouco encontrados. Porém, muitos estudos observam o sedentarismo, tabagismo e etilismo, como atos frequentes em trabalhadores de turnos alternantes, reforçando a idéia de que são fatores de risco comportamentais importantes para o desenvolvimento da SM (KARLSSON *et al.* 2001; DI LORENZO *et al.*, 2003; BIGGI *et al.*, 2008; BACQUER *et al.*, 2009; LI *et al.*, 2011). Apesar disso, na presente população de trabalhadores, fatores de risco comportamentais não foram representativo para estabelecer a presença da SM, mostrando que os grupos de casos e controles são semelhantes. Vale ressaltar também a respeito dos resultados encontrados que neste estudo pode ter ocorrido uma subnotificação de tabagistas e etilistas, devido ao tipo de trabalho ou função exercida na empresa.

6.2 Comparação das médias ou medianas das variáveis antropométricas, composição corporal, clínicas e bioquímicas entre os grupos de trabalhadores de turnos alternantes - MG

Quando comparadas as variáveis antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas entre os grupos caso e controle, pôde ser observado que um grande número de variáveis mostrou características diferentes entre os grupos. A idade apresentou média

diferente entre o grupo caso e controle, em que o grupo dos casos teve média maior. Estudo feito por Oliveira *et al.*, (2006) também mostrou idade maior entre o grupo estudado diagnosticado com SM e mostrou ainda que a idade foi fator determinante para o aumento da prevalência de SM entre a população estudada.

Entre as variáveis antropométricas estudadas, todas as médias/medianas apresentaram ser estatisticamente diferentes entre os grupos. Essas variáveis remetem diretamente ou indiretamente ao aumento de gordura corporal. A obesidade abdominal, estimada pela CC, evidencia juntamente com a RCQ, RCEst e IAC, o acúmulo de gordura, especialmente, na região central do corpo (LESSA, 2005; HAUN, 2009; TARASTCHUK *et al.*, 2008). Haun, (2009), ainda cita tais variáveis como os melhores indicadores de obesidade abdominal, quando comparadas ao IMC, discriminando alto risco para DCV, sendo que estas, podem ser decorrentes de complicações presentes na SM. O IAC foi recentemente proposto por Bergman, (2011), como um melhor índice que o IMC para a predição de excesso de peso e principalmente de porcentagem de gordura corporal.

Quando foi proposto a partir de um estudo com populações não brancas, o IAC foi considerado para esta população, como um ótimo preditor do risco cardiovascular. Considerando que nossa população foi composta de maioria não branca, o IAC pode ser considerado uma importante medida de risco para os trabalhadores de turno da região. Estudos posteriores realizados com população branca não chegaram aos mesmos resultados, identificando a CC com maior preditor de risco cardiovascular (FREEDMAN *et al.*, 2012; LÓPEZ *et al.*, 2012).

Além de medidas antropométricas de obesidade, a CP foi proposta não só como preditor de risco cardiovascular, mas também como uma boa medida preditora da SM, sendo ainda pouco abordada na literatura. Em nosso estudo, a ela foi maior no grupo com SM, em relação ao grupo controle. A CP foi proposta por Laakso *et al.*, (2002) como uma medida que se relacionava bem ao risco cardiometabólico observado no excesso de peso, especialmente na hiperglicemia e DM. Posteriormente, Onat *et al.*, (2009) e Yang *et al.*, (2010), descreveram a CP como uma medida que se relacionava bem com a obesidade central e SM em chineses. O comportamento dessa variável na população do nosso estudo vai ao encontro do que foi encontrado por Yang, *et al.* (2010), podendo ser proposta também para trabalhadores de turnos alternantes, uma vez que é de fácil mensuração.

Além da análise das variáveis antropométricas ser de grande importância para trabalhadores de turnos alternantes, a análise de outras medidas são necessárias e

complementares à observação. No mesmo sentido, quando analisadas as variáveis de composição corporal, percebemos que todas as variáveis estudadas apresentaram diferenças de médias ou medianas entre os grupos caso e controle. A área de gordura visceral (AGV) e a massa gordurosa do tronco (MGT), especialmente, estimam a concentração de tecido adiposo na região central do corpo, enquanto que a MGC e porcentagem de GC, expressam a gordura encontrada em sua totalidade. Apesar do excesso de gordura no corpo ser considerado como fator de risco independente para o advento de disfunções metabólicas e cardiovasculares, a concentração de gordura localizada na região do tronco e do abdômen é a que apresenta maior associação com distúrbios metabólicos, constituindo nítido fator de risco para a SM (SILVA *et al.*, 2002). Corroborando com nossos resultados, alterações na composição corporal de trabalhadores de turno diagnosticados com SM foi encontradas também por Sookoian *et al.*, (2007) e Bacquer *et al.*, (2009).

Mudanças na composição corporal de trabalhadores de turnos alternantes são esperadas devido ao estilo de vida e ritmo de trabalho. A alteração do ciclo, sono-vigília, está associada ao ganho de peso nessa população, quando comparada com trabalhadores que exercem suas atividades em horário normal, situação observada também por muitos autores (ANTUNES, *et al.*, 2010; PAN *et al.*, 2011; NAGAYA *et al.*, 2002; SOOKOIAN *et al.*, 2007).

O tempo de trabalho de turno, também tem sido associado às mudanças na composição corporal de trabalhadores de turnos alternantes. Nosso estudo apresentou uma média de 7,2 anos de trabalho entre o grupo com SM, pouco mais que o grupo controle. Estudo feito por Knutsson (1998) relatou que o risco para doenças cardiovasculares aumentou na proporção que aumentava o tempo de exposição ao trabalho de turno. O tempo de trabalho por turnos observado como risco foi de 11 a 15 anos. Entretanto, segundo Moore-Ede *et al.*, (1987), após cinco anos nesse sistema de trabalho, o indivíduo passa a apresentar manifestações crônicas ligadas aos fatores de risco cardiovascular. Di Lorenzo, *et al.*, (2003), mostrou a diferenciação na composição corporal, quando avaliado o tempo de trabalho por turnos de uma população do Mediterrâneo. Além disso, foi observado também que os níveis pressóricos nesses indivíduos foram maiores. Em nosso estudo, a média da variável tempo de trabalho por turnos, apresentou uma diferença entre os grupos, podendo ser um fator determinante também nessa população, porém essa relação precisa ser melhor estudada.

As variáveis clínicas, PAS e PAD também demonstraram diferenças quando comparados com os grupos caso e controle. Um estudo feito na França por Ruidavets *et al.*,

(1998), observou que, entre os diferentes tipos de organização de trabalho, houve impactos distintos sobre fatores de risco cardiovascular. O trabalho por turnos alternantes esteve mais associado à alteração da pressão arterial, enquanto outras alterações foram observadas em turnos de trabalho diferentes. Na população de nosso estudo, foi encontrada uma alta prevalência de alteração da pressão arterial. Esse fato pode ser explicado tendo como base a restrição do sono estar relacionada com maior ativação do sistema nervoso simpático, aumentando os níveis de pressão arterial (MCCUBBIN *et al.*, 2010). Além disso, em humanos, a pressão arterial é regulada também pelo ciclo, sono e vigília, estando aumentada em períodos de atividades e diminuída durante o período do sono. Assim sendo, trabalhadores de turno possuem uma desregulação desse ciclo, apresentando também, a longo prazo, dificuldades para manter normais os níveis pressóricos durante as atividades (YAMASAKI, *et al* 1998; MORIKAWA *et al.*, 1999).

Além de estarem expostos ao trabalho de turno, fator de risco para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos, os trabalhadores deste estudo estão ainda condicionados a uma alimentação rica em sódio e a alimentos industrializados, também ricos em sódio; como foi observado em estudo feito anteriormente com a mesma população; este fator contribui para o aumento do risco de alterações da pressão arterial (FAJARDO, 2013). Estudo feito em 2009 chegou à conclusão de que o consumo de sódio pela população brasileira, em 2002 e 2003, excedia muito a quantia máxima recomendada em todas as macrorregiões brasileiras e em todas as classes sociais (SARNO *et al*, 2009), fator preponderante para o aumento do risco de HAS também na população de nosso trabalho.

Quando avaliadas outras alterações relacionadas ao trabalho de turno, podemos citar a dislipidemia, também presente na SM. A SM, nessa população, está associada a alterações lipídicas típicas, como aumento do LDL colesterol e TAG e diminuição do HDL colesterol. Neste estudo, quando comparado o perfil lipídico entre o grupo caso e controle, não foram encontradas diferenças de HDL colesterol, LDL colesterol e colesterol total, porém, a média de TAG foi diferente nos dois grupos. O aumento dos TAG observado na SM, raramente vem isolado, sendo acompanhado pelo aumento de colesterol total, LDL colesterol e diminuição do HDL colesterol (SCHIAVO *et al.*, 2003). Segundo Bertolami, (2004), autores afirmam que as alterações lipídicas observadas na SM, como diminuição de HDL colesterol, aumento de TAG e maior produção de apo B, podem acontecer, mesmo quando os níveis de LDL colesterol se apresentam normais. Essa poderia ser uma das causas dos níveis de colesterol não apresentarem diferença entre os grupos neste estudo.

Pode-se ressaltar, também, que as dosagens de lipídeos podem sofrer variações analíticas, ou seja, relacionadas a metodologias ou procedimentos realizados pelos laboratórios, ou pré-analíticas, que têm relação com fatores exclusivos do indivíduo, como: estilo de vida, idade, estresse, sedentarismo e consumo de álcool (SCHIAVO *et al.*, 2003). Além disso, pode-se ressaltar que em nosso estudo, todos os trabalhadores foram orientados a fazer um jejum de 12 horas para a realização da coleta de sangue, entretanto, não pudemos avaliar se as recomendações foram seguidas por todos os trabalhadores, resultando em alterações nas dosagens, uma vez que a alimentação anterior a 12 horas de jejum tem influência na dosagem de lipídeos. Estudo feito por Schiavo *et al.*, 2003, mostrou que o jejum de 12 horas não é suficiente para tornar a análise de lipídeos fidedigna com as reais condições do paciente, sugerindo um intervalo de tempo maior do que foi utilizado nesta nossa pesquisa. Além disso, sabemos que os trabalhadores do nosso estudo, possuem uma rotina de exames médicos periódicos e controle de exames bioquímicos estabelecidos pela empresa, podendo influenciar nos resultados obtidos. Sendo assim, nosso resultado pode estar influenciado pelo efeito do trabalhador saudável, ou seja, permanecem em atividade pessoas capacitadas para o trabalho, sendo excluídos os trabalhadores com algum problema de saúde.

Estudos indicam, também, que a maior concentração de TAG em indivíduos que trabalham em turnos está relacionada à obesidade abdominal e à resistência ao hormônio insulina. No presente trabalho, as variáveis HOMA-IR e HOMA-AD foram utilizadas como indicadores da RI e apresentaram diferença na análise entre os grupos. Estudo feito, em comparação com trabalhadores de turno e trabalhadores diurnos, não mostrou diferenças estatísticas para a insulina e HOMA-IR entre os grupos, mas, quando investigada sua relação com a ocorrência de SM, os resultados mostraram que o aumento dessas variáveis está associado à síndrome e à condição de resistência à insulina nesses trabalhadores (ESQUIROL, 2009).

Em nosso trabalho, HOMA-IR e HOMA-AD demonstraram diferenças entre as médias dos grupos com e sem SM, sugerindo que podem ser bons marcadores de RI nessa população. De maneira análoga, a insulina apresentou medida maior no grupo de trabalhadores com a SM. Resultados similares foram encontrados em um estudo feito no Brasil, em que o HOMA-IR foi avaliado, quanto ao seu comportamento e mostrou excelente correlação com altas concentrações de insulinemia de jejum e alta especificidade e sensibilidade para a SM e resistência à insulina (OLIVEIRA *et al.*, 2007). A insulina de jejum, de acordo com a literatura pertinente, mostra-se como um bom indicador de RI em

estudos populacionais, possuindo boa correlação com o *clamp*, padrão ouro em medidas de RI. (LAAKSO, 1993)

Entre as demais citocinas e adipocinas inflamatórias, somente as médias de PCR e leptina se mostraram significativamente diferentes entre os grupos caso e controle, mostrando serem bons marcadores para a SM. A PCR, por ser um marcador de boa acurácia e disponibilidade, é muito utilizada como indicador de doença arteriosclerótica e inflamação (ANJOS *et al.*, 2012). O *West of Scotland Coronary Prevention Study*, um ensaio clínico randomizado mostrou que a PCR é um bom marcador não só para doenças cardiovasculares, como também para DM, em homens com SM (SATTAR *et al.*, 2003).

Em estudo com trabalhadores de turnos, Puttonen *et al.*, 2011 identificou níveis elevados de PCR para trabalho de dois e três turnos, mostrando que a citocina um importante marcador de inflamação e risco cardiovascular nessa população. O autor demonstrou também, relação significativa entre os níveis de PCR em homens trabalhadores de turno alternante, os quais apresentavam excesso de gordura corporal.

O excesso de gordura em trabalhadores de turno pode explicar as dosagens de leptina encontradas nos dois grupos. Autores sugerem que na SM é muito comum a leptina ser encontrada em níveis elevados (UTZCHNEIDER *et al.*, 2005). Foi observado em nosso grupo de trabalhadores um perfil de obesidade central, especialmente os pertencentes ao grupo de casos. A produção de leptina pode estar aumentada nesse grupo devido ao maior depósito de gordura, uma vez que os níveis de leptina circulantes estão relacionados com a resistência à insulina, gordura visceral e gordura subcutânea.

Além disso, estudo feito por Shea *et al.*, 2005, identificou que alterações no horário de sono-vigília, encontradas entre trabalhadores de turnos alternantes, podem levar a uma alteração nas concentrações de leptina, desregulando o balanço energético e influenciando a ingestão de alimentos. Isso tem implicações diretas no aumento de peso, modificação da composição corporal e o surgimento de fatores de risco cardiovasculares.

Quando comparados os grupos casos e controles de nossa pesquisa, foram encontradas diferenças significativas entre muitas variáveis relacionadas à obesidade central, pressão arterial, resistência à insulina, dislipidemia e inflamação. Todas essas características já são critérios de diagnóstico para a SM, justificando as diferenças. Entretanto, devemos ressaltar as variáveis que não foram utilizadas na identificação da SM, mas que tiveram

diferenças entre os grupos, especialmente, índices recentemente propostos, como IAC e HOMA-AD.

6.3 Prevalência dos componentes da síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes -MG.

As prevalências das variáveis que compõe a SM apresentaram características diferentes entre o grupo caso e controle. Lin *et al.*, (2009) ao fazer a comparação entre indivíduos com e sem SM, encontrou diferenças entre trabalhadores de turnos alternantes para as variáveis PAS, PAD, TAG e HDL-colesterol, que assim como o nosso estudo, apresentou porcentagens maiores entre o grupo caso. Investigação feita na Índia por Gossell-Williams, *et al* (2012), também mostrou as mesmas características observadas quando comparou os fatores de risco para a SM em uma população com faixa etária semelhante a de nossos trabalhadores.

Gossell-Williams, *et al* (2012), ainda ressaltam que o grupo de pessoas sem a SM, apesar de ter o peso normal e apresentar prevalências menores, quando comparados ao grupo com SM, poderiam ainda apresentar prevalências acentuadamente altas para os fatores de risco da SM. Em nossa investigação, essa característica também pôde ser observada. Trabalhadores de turno alternantes, com SM, apresentaram prevalências mais altas para os fatores explorados. As prevalências de obesidade central, hipertrigliceridemia e pressão arterial, também foram altas para o grupo sem SM, colocando esses trabalhadores em um grupo de risco.

As prevalências observadas para o grupo controle, mesmo se diferenciando estatisticamente do grupo de casos, são preocupantes, principalmente quanto à pressão arterial, triacilgliceróis e obesidade abdominal. O desenho do estudo não nos permite afirmar que essa elevada prevalência de alterações seja causada pelo trabalho de turno, mas em estudo prospectivo, ficou demonstrado que indivíduos que iniciaram o estudo sem o diagnóstico da SM, já possuíam uma pré-disposição para desenvolvê-la, ou seja, prevalências elevadas dos critérios diagnósticos (BACQUER, 2009), como podemos observar também em nossa amostra. Além disso, esse mesmo estudo provou que o turno alternante é preditivo para o desenvolvimento da SM e para seus componentes separadamente, como pode ser observado

também em outras publicações da literatura científica (KNUTSSON; NAGAYA *et al.*, 2002; SAKATA *et al.*, 2003; OUCHI *et al.*, 2000; SOOKOIAN *et al.*, 2007; BACQUER, 2009).

Estudos que investigam a SM em trabalhadores de turnos alternantes ainda são muito pouco encontrados na literatura de modo geral, e, menos ainda, na literatura brasileira. Nos EUA, a prevalência de SM entre homens, na faixa etária de 30 a 39 anos, foi de, aproximadamente, 22%, segundo Ford, (2002). Lakka *et al.*, (2002), ao estudar uma corte na Finlândia, encontrou prevalências que variaram de 8,8 a 14,6% de acordo com as definições da NCEP e *World Health Organization* (WHO), respectivamente. No Brasil, estudos realizados com homens adultos, mostraram prevalências que variaram de 28% e 35,7% (GRONNER *et al.*, 2011; PELEGRINI *et al.*, 2010). A SM em trabalhadores de turno realizado na França por Esquirol *et al.*, (2009), mostrou prevalência de 22%, enquanto no Japão foram encontrados 17% de trabalhadores com SM (KAWADA & OKADA, 2006). A prevalência de SM na população tende a variar devido aos seus diferentes métodos de definição.

A população do nosso estudo apresentou média de idade de 37,5 anos, sendo portanto considerados adultos jovens. Desta forma, nossa prevalência de SM foi alta, uma vez que a SM, assim como seus componentes isolados aumentam de frequência de acordo com o aumento da idade da população (CANKURTARAN *et al.*, 2006), sendo encontrada sua maior prevalência a partir dos 60 anos de idade (FORD *et al.*, 2002).

Entre os fatores de risco isolados da SM, podemos observar uma grande quantidade de trabalhadores com alterações de CC (55,0 %), TAG (41,8%), PAS (60,6%) e PAD (46,0%). O estudo de Bacquer, (2009), encontrou porcentagens altas de pressão arterial e CC entre os trabalhadores de turno estudados. Em outro estudo, dessa vez, com trabalhadores noturnos, Biggi, (2008) encontrou elevadas porcentagens de alteração na dosagem de TAG e de medições de pressão arterial, quando comparados com trabalhadores diurnos. As elevadas prevalências de medidas preditoras de obesidade central, pressão arterial e metabolismo de lipídeos podem ser explicados tendo em vista a desregulação de ritmos circadianos, causada pelo trabalho por turno. Além disso, devido a mudanças na rotina diária desses trabalhadores, seus hábitos alimentares podem estar alterados. Estudos mostraram que trabalhadores de turno têm menores níveis de leptina e aumento do hormônio grelina, fazendo com que sua ingestão calórica seja maior (SPIEGEL *et al.*, 2004; GAURALET *et al.*, 2010).

6.4 Fenótipos antropométricos, de composição corporal, clínicos e bioquímicos relacionados a síndrome metabólica em trabalhadores de turnos alternantes – MG.

O presente estudo procurou usar o agrupamento de fatores para definir os fenótipos da SM em trabalhadores de turnos alternantes. Com essa técnica estatística, 26 variáveis, entre elas, antropométricas, de composição corporal, clínicas e bioquímicas, foram reduzidas a seis fatores independentes que foram capazes de explicar 67,51% da variância dos dados. Esse resultado sugere que foram agrupados seis comandos fisiopatológicos independentes que formam os fenótipos observados na SM.

Grundy *et al.*, (2005), explicita, em seu trabalho, o histórico do estabelecimento de critérios diagnósticos e fisiopatológicos, pelas diferentes entidades de saúde, IDF, OMS e NCEP-ATPIII, em que a RI era o critério mais utilizado, estando relacionada com todas as outras características da SM. Os resultados do nosso estudo mostram que, ao contrário do que é explicitado, a RI não é fator determinante para o agrupamento de fatores relacionados à SM, nessa população, uma vez que variáveis ligadas a ela só se agruparam em dois fatores. Grundy *et al.*, (2005), ainda ressalta que a SM não pode ser definida por apenas uma linha fisiopatológica, visto que é formada por uma gama de fatores de risco metabólicos inter-relacionados. Esses dados são confirmados por Gray, *et al.*, (1998), que também encontrou correlação entre índices de RI com glicose e insulina de jejum. O agrupamento dessas variáveis no fator resistência à insulina mostra que o índice HOMA –IR se torna adequado para prever a hiperinsulinemia em nossa população de trabalhadores de turno.

Nossos dados revelam, também, que a maior parte das variáveis de obesidade geral e obesidade central, agruparam-se em um único fator, sendo aquele que apresentou a maior porcentagem de variância explicada. Vale ressaltar a presença de variáveis antropométricas e de composição corporal não comumente utilizadas e que no primeiro fator explicaram boa parte dos dados. Isso sugere que, na população de trabalhadores de turnos alternantes, a obesidade é fator relevante para a SM. No estudo de Snehath, *et al.*, (2000), todas as variáveis que indicavam obesidade geral e obesidade central agruparam-se no primeiro fator, corroborando nossos resultados. Juntamente com essas variáveis, a leptina também foi agrupada no primeiro fator, sugerindo ainda ser um importante biomarcador para a SM nessa população. Estudo de Zimmet, *et al.*, (1996) também correlacionou os níveis de leptina a

medidas de obesidade, confirmando a maior produção desse hormônio proporcionalmente à massa de tecido adiposo.

Nosso trabalho apresenta resultados similares a outros com relação à pressão arterial. Observou-se que a pressão arterial sistólica e diastólica foram agrupadas a um único fator. Trabalho de Maison *et al.*, (2001) e Freitas *et al.*, (2009), também encontrou essa característica. Estudo feito com uma população de chineses mostrou a formação de dois fatores, sendo um, para PAS isolada. Ao retirar a pressão arterial da análise, apenas um fator foi formado, sugerindo para os autores que a SM possuía uma base fisiopatológica, que não incluía níveis pressóricos (ANDERSON, *et al.*, 2001). Podemos observar também, nesse fator, que a pressão arterial foi agrupada ao TTT e TAG, podendo existir, portanto, uma relação de risco da exposição ao trabalho de turno alternante para distúrbios lipídicos e de pressão arterial.

Contraditoriamente aos estudos de Snehath, *et al.*, (2000), Maison *et al.*, (2001) e Freitas, *et al.*, (2009), as variáveis colesterol total, HDL e LDL-colesterol não se apresentaram agrupadas juntamente ao TAG, mas formaram um fator isolado. Em trabalhadores de turnos, estudos mostram a elevação de TAG comumente associada à elevação de LDL e diminuição de níveis de HDL (DI LORENZO, *et al.*, 2003; BACQUER *et al.*, 2009). O agrupamento das variáveis, colesterol HDL e LDL em um único fator, porém, pode nos sugerir que, em trabalhadores de turno alternante, a hipertrigliceridemia esteja mais associada à pressão arterial e tempo de trabalho de turno do que especificamente a outras variáveis lipídicas, uma vez que nosso estudo mostrou em um mesmo fator, TAG, TTT, PAS e PAD.

Somente uma variável se aderiu a mais de um fator ao mesmo tempo. A RCQ se agrupou tanto no fator 1, quanto no fator 6. Sua carga fatorial se apresentou maior quando agrupada a PCR e índice C do que as variáveis de obesidade. Esse dado é importante, uma vez que reforça a RCQ, juntamente com o índice C, como duas importantes medidas antropométricas relacionadas aos níveis de PCR e inflamação na SM, como confirmam estudos de Brook *et al.*, (2001) e Ruperto *et al.*, (2013). Diferente dos nossos resultados, no estudo de Freitas *et al.*, (2009), a PCR não se agrupou a nenhum fator. Entre os outros marcadores inflamatórios, foi observado o agrupamento da adiponectina e resistina, sugerindo que a resistina em trabalhadores de turnos alternantes parece não estar associada à inflamação. A resistina é um marcador inflamatório de descoberta recente e ainda não há um consenso sobre seu papel na SM. Seu comportamento em nossa análise foi contrário a estudos como o de Heilbronn *et al.*, (2004) e Wasim, *et al.*, (2006).

Até o momento, não foram encontrados no Brasil estudos que utilizassem essa abordagem para os elementos do fenótipo da SM em trabalhadores de turnos alternantes. Foi possível observar que, índices antropométricos simples, além de dosagens bioquímicas acessíveis em estudos epidemiológicos, por exemplo, foram capazes de explicar uma proporção relevante da variância total dos dados, o que propõe que essas medidas sejam suficientes para identificar fenótipos da SM nessa população. Vale ressaltar também, que apesar das variáveis utilizadas como critérios diagnósticos para a SM estarem presentes na formação dos fatores, medidas importantes e não comumente utilizadas, também se mostraram associadas a fenótipos da SM em trabalhadores de turnos alternantes.

7 CONCLUSÃO

- Os trabalhadores de turno alternante pertencentes ao grupo dos casos possuem maiores prevalências de fatores de risco comportamentais, como sedentarismo e etilismo, porém estatisticamente, não foram encontradas diferenças entre os grupos caso e controle;
- As médias/medianas das variáveis antropométricas de composição corporal, clínicas e bioquímicas apresentaram diferenças entre os trabalhadores pertencentes aos grupos caso e controle, sendo maiores entre o grupo diagnosticado com a SM.
- O grupo controle, demonstrou possuir altas prevalências dos componentes da SM, chamando a atenção para o risco desse grupo para uma pré-disposição ao desenvolvimento de SM;
- A análise fatorial foi capaz de formar seis fatores fenotípicos independentes nessa população, os quais foram capazes de explicar 67,51% da variação explicada para os dados.
- Nesta população, a adiposidade corporal é uma condição importante e decisiva na patogênese e característica inflamatória da SM, pois esse fenótipo explicou 30,08% da variância dos dados e, além disso, agrupou-se ao fator relacionado à inflamação, estando junto com a leptina e PCR.
- O tempo de trabalho por turnos se agrupou às variáveis de pressão arterial e TAG, sugerindo que pode ser um fator determinante para o aumento dessas variáveis em trabalhadores de turnos alternantes.

8 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

- O desenho do estudo dificulta avaliar se a exposição ao trabalho ao turno alternante precede a SM, além das demais alterações relacionadas. Por isso, um estudo prospectivo é necessário para avaliar as alterações que esse ritmo de trabalho pode causar em longo prazo;
- A população da nossa amostra foi proveniente de quatro minas de uma única empresa da Região dos Inconfidentes, Minas Gerais, por isso, não se pode generalizar os resultados para distintos grupos de trabalhadores de turnos alternantes de outras regiões do Brasil.
- Nosso estudo pode ter sofrido o efeito do trabalhador saudável, ou seja, um viés onde permanecem em atividade, trabalhadores aptos, sendo excluídos aqueles que possuem alguma incapacidade relacionada a problemas de saúde que os impeçam de trabalhar.

9 PERSPECTIVAS FUTURAS

A partir desta dissertação e do artigo que será publicado, novas pesquisas e novos trabalhos poderão ser desenvolvidos com profissionais de turnos alternantes, vindo a elucidar o efeito que esse ritmo de trabalho pode exercer na saúde desses trabalhadores.

É importante que os estudos com trabalhadores de turnos alternantes continuem. Para o futuro, um estudo prospectivo seria interessante para estimar o risco que o trabalho de turnos traz para os trabalhadores da Região dos Inconfidentes - MG. Além disso, um estudo comparativo entre as alterações percebidas em trabalhadores de turno alternante e trabalhadores diurno fixo viria complementar os resultados obtidos em nosso trabalho.

Outro estudo que investigasse como o tempo de trabalho em turnos alternantes influencia na gênese da síndrome metabólica e nas demais alterações metabólicas seria de extrema importância para aprofundar as investigações do estado de saúde e bem-estar desses trabalhadores, sendo também de grande importância para a saúde pública.

10 REFERÊNCIAS

ALBERTI, K.G.M.M.; ZIMMET, P.; SHAW, J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. **Lancet**.v.366.p.1059-62, 2005.

ALBERTI, K.G.M.M.; ZIMMET, P.Z.; SHAW, J.E. The metabolic syndrome – a new worldwide definition from the International Diabetes Federation Consensus (IDF). **Lancet**, v. 366, p. 1059-1062, 2005.

ALMEIDA, R.T.D. **Indicadores antropométricos de obesidade abdominal: prevalência e fatores associados em funcionárias de uma instituição de ensino superior**. Dissertação de mestrado. UEFS, 2008.

ALMONDES, K.M.A.; ARAUJO, J.F. Padrão do ciclo sono-vigília e sua relação com a ansiedade em estudantes universitários. **Estudos de Psicologia**.v.1.n.8.p. 37-43, 2003.

ALVES, M.E. **Fatores de risco nutricionais, comportamentais, clínicos e bioquímicos para as doenças cardiovasculares em trabalhadores de turnos alternantes da Região dos Inconfidentes, Minas Gerais, Brasil**. Dissertação de mestrado. Universidade Federal de Ouro Preto, 2012.

American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Insulin Resistance. **Diabetes Care**.v.21.p.310-314, 1998.

ANDERSON, P.J. *et al.* Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. **International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders**.v.25.n.12.p.1782-7, 2001.

ANJOS, T.B; DOMINGOS, H.; LOPES, F.A. Proteína C-reativa Ultrassensível em Portadores de Síndrome Metabólica: comparação entre pacientes com AIDS e sem AIDS. **Rev Bras Cardiol**. v.n.125.p.19-25, 2012.

ANTUNES, L.C., *et al.* Obesity and shift work: chronobiological aspects. **Nutrition Research Reviews**.v.23.p.155–168, 2010.

ASCHOFF, J. Circadian rhythms: Influence of internal and external factors on the period measured in Constant conditions. **Tierpsychol**. v.49.p.225-249, 1979.

AUSTIN, M.A., *et al.* Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for a coronary heart disease. **Circulation**. v. 82.p.495-506, 1990.

BACQUER, D.D., *et al.* Rotating shift work and the metabolic syndrome: a prospective study. **International Journal of Epidemiology**.v.38.p.848–854, 2009.

BAHIA, L., *et al.* O endotélio na Síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**.v.2.n.50.p.291-303, 2006.

BARBIERI, M.A. *et al.* Health in early adulthood: the contribution of the 1978/1979. Ribeirão Preto birth cohort. **Braz J Med Biol**.v.39.p. 1041-55, 2006.

BARBOSA, P.J.B. *et al.* Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol**.v.87.p.407-14, 2006.

BARBOSA, P.J.B., *et al.* Influência da Cor de Pele Auto-Referida na Prevalência da Síndrome Metabólica numa População Urbana do Brasil. **Arq Bras Cardiol**. v.1.n.94.p.34-40, 2010.

BARROSO, S.G, ABREU, V.G, FRAMCICHETTI, E.A. A Participação do Tecido Adiposo Visceral na Gênese da Hipertensão e Doença Cardiovascular Aterogênica. Um Conceito Emergente. **Arq Bras Cardiol**. v.6.n.78618-30, 2002.

BARTNESS, T.J., Bamshad M. Innervation of mammalian white adipose tissue: implications for the regulation of total body fat. **Am J Physiol**.v.44.n.275.p.1399-411, 1998.

BARTNESS, T.J.; BAMSHAD, M. Innervation of mammalian white adipose tissue: implications for the regulation of total body fat. **Am J Physiol**.v.44.n.275.p.1399-411, 1998.

BELTOWSKI, J. 2003. Adiponectin and resistin--new hormones of white adipose tissue. Medical Science Monitor: **International Medical Journal of Experimental and Clinical Research**.v.2.n.9.p.55-61, 2003.

BERGMAN,R.N., *et al.* A Better Index of Body Adiposity. **Obesity**. v.19 n.5, 2011.

BERTOLAMI, M. C. Alterações no metabolismo lipídico no paciente com síndrome metabólica. **Revista da Sociedade de Cardiologia**. São Paulo, v. 14, n. 4, p. 551- 556, 2004.

BERTRAIS, S., *et al.* Sedentary Behaviors, Physical Activity, and Metabolic Syndrome in Middle-aged French Subjects. **Obesity Research**.v.13.n.5, 2005.

BEZERRA, A.P.M; OLIVEIRA, D.M.O. Metabolic syndrome: molecular basis and reasons for interaction with obesity. **Demetra**.v.1.n.8.p.63-76, 2013.

BIGGI, N., *et al.* Metabolic syndrome in permanent nightworkers. **Chronobiology International**.v.25.p.443–454, 2008.

BJONTORP, P. Liver triglycerides and metabolism. **In J Ob**.v.19.p.839-840,1995.

BJORNTORP, P. Abdominal obesity and the metabolic syndrome. **Ann Méd**.v. 24p. 465-8, 1991.

BROOK, D.R., *et al.* Usefulness of visceral obesity (waist/hip ratio) in predicting vascular endothelial function in healthy overweight adults. **The American Journal of Cardiology**. V.88, n.11.p.1264-1269, 2001.

BRUNZELL, J.D. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. **Obesity**.p. 378-98, 2002.

BURGUEÑO, A., *et al.*. Increased levels of resistin in rotating shift workers: A potential mediator of cardiovascular risk associated with circadian misalignment. **Atherosclerosis**.v.210.n.2.p.625-629, 2010.

CAMPOS, H., *et al.* Low density lipoprotein size, pravastatin treatment, and coronary events. **JAMA**.v.286.p.1468-74, 2001.

CAMPOS, M.L.; DE MARTINO, M.M.F. Aspectos cronobiológicos do ciclo vigília-sono e níveis de ansiedade dos enfermeiros nos diferentes turnos de trabalho. **Rev Esc Enferm**.v.4.n.38.p.415-21, 2004.

CANKURTARAN, M. *et al.* Prevalence and correlates of metabolic syndrome (MS) in older adults. **Arch Gerontol Geriatr**.v.50p.230-8, 2006.

CAVAGIONI, L.C. *et al.* Síndrome Metabólica em Motoristas Profissionais de Transporte de Cargas da Rodovia BR-116 no Trecho Paulista-Régis Bittencourt. **Arq Bras Endocrinol Metab**.v.6.n.52, 2008.

CAVALHEIRA, J.B.C., *et al.* Vias de Sinalização da Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**. São Paulo. v..46 n.4, 2002.

CHANDOLA, T.; BRUNNER, E.; MARMOT, M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome:prospective study. **BMJ**.v.332. p.521-524, 2006.

CHENG, L. HSIAO; T.J.; CHEN, P.C. Shift work aggravates metabolic syndrome development among early-middle-aged males with elevated ALT. **World J Gastroenterol.** V.15.n.7.p.5854-61, 2009.

CHU *et al.*, Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. **Am J Clin Nutr.**v.78.p.719-27, 2003.

CONSIDINI, R.V., et al. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. **N Engl J Med.**v.5.n.334.p.292-5, 1996.

CONWAY, P.M., *et al.* Main and interactive effects of shiftwork, age and work stress on health in an Italian sample of healthcare workers. **Appl Ergon.**v.5n.39.p.630-9, 2008.

CORREIA, M.L. *et al.* The concept of selective leptin resistance: Evidence from agouti yellow obese mice. **Diabetes.**v.51.p.439-42, 2002.

CULLETON B.F., *et al.* Serum Uric Acid and Risk for Cardiovascular Disease and Death: The Framingham Heart Study. **Ann Intern Med.**v.1.n.131.p.7-13, 1999.

DALTON M., et al. On Behalf Of The Ausdiab Steering Committee. Waits circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. **Journal of Internal Medicine.** v.254.p.555-563, 2003.

DE ASSIS, M.A. A; MORENO, C.R.C. Nutrição entre trabalhadores em turnos noturnos. In:Trabalho em turnos e noturno na sociedade 24 horas. São Paulo. **Atheneu.** p. 99-114. 2003.

DE BRITO, E.P.; MESQUITA, E.T. Bioimpedância Elétrica Aplicada à Insuficiência Cardíaca. **Rev SOCERJ.**v.3.n.21.p.178-183, 2008.

DE FRONZO, R.A, TOBIN, J.D, ANDREAS, R. The glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. **Am J Physiol.**v.6.p.214-223,1979.

DEFRONZO, R.A.; FERRANNINI, E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care.** v.14.p.173-94, 1991.

DI LORENZO, L., *et al.* Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. **Int J Obes Relat Metab Disord.**v.27.p.1353-1358, 2003.

DI LORENZO, L., *et al.* Effect of shift work on body mass index: results of a study performed in 319 glucose-tolerant men working in a Southern Italian industry. **International Journal of Obesity**. v.27.p.1353–1358, 2003.

DJOUSSE, L., *et al.* Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome: Does the Type of Beverage Matter?. **Obesity Research**.v.12.n.9, 2004.

DORO, A.R., *et al.* Análise da Associação de Atividade Física à Síndrome Metabólica em Estudo Populacional de Nipo-Brasileiros. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.50 n.6, 2006.

EINHORN, D., *et al.* American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. **Endocr Pract**. v.9.p.237-52, 2003.

ENGELI, J.J., *et al.* Resistin gene expression. In humans adipocytes is not related to insulin resistance. **Obes Res**.v.1.n.10.p.1-5, 2002.

ESQUIROL, Y.*et al.* Shiftwork and metabolic syndrome: respective impacts of job strain, physical activity, and dietary rhythms. **Chronobiology International** v.3.n.26.p.544-559, 2009.

FAJARDO, V.C. **Consumo alimentar e fatores de risco para doenças cardiovasculares em trabalhadores em turno alternantes, minas gerais**. Dissertação de mestrado. Universidade Federal de Ouro Preto. 2013.

FERRANNINI, E., *et al.* Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. **Hypertension**.v.30.p.1144-9, 1997.

FERRARA, C.; GOLDBERG, A.P. Limited Value of the Homeostasis Model Assessment to Predict Insulin Resistance in Older Men With Impaired Glucose Tolerance. **Diabetes care**. v.24, n.2, 2001.

FERRARI, C.K.B. Atualização: Fisiopatologia e Clínica da Síndrome Metabólica. **Arquivos Catarinenses de Medicina** v. 36, n.4, 2007.

FERREIRA. S.R.G.; ZANELLA, M.T. Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade. **Rev Bras Hipertens**.v.2.p.128-35, 2000.

FESTA, A. *et al.* The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. **International Journal of Obesity**. 2001; 25, 1.407-1.415.

FICHTLSCHERER, S, *et al.* Elevated C reactive protein levels and impaired endothelial vasoreactivity in patients with coronary artery disease. **Circulation**.v.102.p.1000–1006, 2000.

FISBERG, M., Rodrigues, L. Fatores de risco na obesidade da adolescência. **In Simpósio Obesidade e Anemia Carencial na Adolescência**.São Paulo. p.219-220.

FONSECA-ALANIZ, M.H. O tecido adiposo como órgão endócrino: da teoria à prática. **Pediatr**.v.5.n.83.p.192-203, 2007.

FORD, E.S.; GILES, W.H.; DIETZ, W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. **JAMA**.v.3.n.287.p.356-59, 2002.

FORD, E.S.; GILES, W.H.; MOKDAD, A.H. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. **Diabetes Care**.v.10.n.27.p.2444-449, 2004.

FORD, E.S.; GINES, W.H.; DIETZ, W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**.v.287.p.356-59, 2002.

FRAYN, N.K., *et al.* Integrative physiology of human adipose tissue. **Int J Obes**.v. 27.p.875-88, 2003.

FREEDMAN, D., *et al.* The Body Adiposity Index (Hip Circumference ÷ Height^{1.5}) Is Not a More Accurate Measure of Adiposity Than Is BMI, Waist Circumference, or Hip Circumference. **Obesity**.v.20.n.12.p.2438-2444, 2012.

FREIRE, R.D., *et al.* Dietary fat associated with metabolic syndrome in japaneses brazilians. **Diabetes care**.v. 28.p.1779-85, 2005.

FREITAS, E.D.; HADDAD, J.P.A.; VELASQUEZ-MELENDEZ, G. Uma exploração multidimensional dos componentes da síndrome metabólica. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro.v.5.n.25.p.1073-1082, 2009.

FRIEDMANN, J. M.; HALAAS, J.L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. **Nature**.v.22.n.395.p.763-70, 1998.

FROY O. Metabolism and circadian rhythms--implications for obesity. **Endocr Rev**.v.1.n.31.p.1-24, 2010.

FUGINO, Y., *et al.* A Prospective Cohort Study of Shift Work and Risk of Ischemic Heart Disease in Japanese Male Workers. **Am J Epidemiol**.v.164.p.128–135, 2006.

GANG *et al.* Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Relation to All-Cause and Cardiovascular Mortality in Nondiabetic European Men and Women. **Arch Intern Med.**v.10.n.164.p.1066-1076, 2004.

GANGULI, D., *et al.* Associação entre Marcadores Inflamatórios e Fatores de Risco Cardiovascular em Mulheres de Kolkata, W.B, Índia. **Arq Bras Cardiol.**v.1.n.96.p.38-46, 2011.

GARAULET, M.; ORDOVAS, J.M, MADRID, J.A. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. **Int J Obes.** v.34.p.1667-83, 2010.

GARRIDO-CHAMORRO, R.P., *et al.* Correlation between body mass index and body composition in elite athletes. **J Sports Med Phys Fitness.**v.49.p.278–284, 2009.

GELONEZE, B., *et al.* HOMA1-IR and HOMA2-IR indexes in identifying insulin resistance and Metabolic syndrome – Brazilian Metabolic Syndrome Study (BRAMS). **Arq Bras Endocrinol Metab.**v.53.n.2, 2009.

GISONDI, P., *et al.* Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case–control study.**British Journal of Dermatology.**v.157.p.68. -73, 2007.

GIULIANO, I.C.B.; CARAMELLI B. Dislipidemias na infância e na adolescência. **Pediatria**, São Paulo: v. 29, p. 275-285, 2007.

GORDON, N.P., *et al.* The prevalence and health impact of shiftwork. **Am J Publ Health.**v.76.p.1225–1228, 1986.

GOSSELL, W., *et al.* Prevalence of the metabolic syndrome in patients presenting to the University Hospital of the West Indies: a need to adopt proactive screening and specific management policy. **West Indian Med J.** v.8.n.61.p. 802-808, 2012.

GRAY, R.S., *et al.* Risk Factor Clustering in the Insulin Resistance Syndrome- The Strong Heart Study. **American Journal of Epidemiology.** v.148.n.9.1998.

GREENBERG, A.S.; OBIN, M. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. **Am. J. Clin. Nutr.** V.83, 2006.

GRINKER, J.A, *et al.* Body habitus changes among adult males from the normative aging study: relations to aging, smoking history and alcohol intake. **Obes Res.**v.3.p.435-46, 1995.

GRONNER, M.F, *et al.* Prevalence of metabolic syndrome and its association with educational inequalities among Brazilian adults: a population-based study. **Braz J Med Biol Res.**v.44.p.713-719, 2011.

GROOP, L. Genetic of the metabolic syndrome. **Br J Nutr.**v.1.n.83.p.39-48, 2000.

GRUNDY, S.M. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. **J Clin Endocrinol Metabolism.**v.89, p.2592-600, 2004.

GRUNDY, S.M., *et al.* Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation.**n.112.p.2735-2752, 2005.

GUIMARÃES, D.E.D., *et al.* Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo. **Rev. Nutr.**, Campinas, v.20, n.5, set./out. 2007.

GUIMARÃES, I.C.B.; GUIMARÃES, A.C. Síndrome metabólica na infância e adolescência. Um fator maior de risco cardiovascular. **Revista Baiana de Saúde Pública**, Bahia, v. 30, n. 2, p. 349-362, 2006.

HAACK, M.; SANCHEZ, E.; MULLINGTON, J.M. Elevated Inflammatory Markers in Response to Prolonged Sleep Restriction Are Associated With Increased Pain Experience in Healthy Volunteers. **Sleep.**v. 30.n.9, 2007.

HAUN, D.R.; PITANDA, F.J.G., LESSA, I. Razão cintura/estatura comparado a outros indicadores antropométricos de obesidade como preditor de risco coronariano elevado. **Rev Assoc Med Bras.**v.6.n.55.p.705-11, 2009.

HEILBRONN, L.K.*et al.* Relationship between Serum Resistin Concentrations and Insulin Resistance in Nonobese, Obese, and Obese Diabetic. **Subjects.**v.89.n.4, 2004.

HEYWARD, V. ASEP methods recommendation: body composition assessment. **J Exer Physiol.**v.4.n.4.p.1-12, 2001.

HOLMBACK, U., *et al.* Persistent rotating shift-work exposure accelerates development of metabolic syndrome among middle-aged female employees: a five-year follow-up. **Chronobiol.**v.26.p.740-755, 2009.

HOSTAMISLIGIL, G.S; SPIEGELMAN, B.M. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. **Science**, 1993.

HUAN, J.N. *et al.* Adipocyte-selective reduction of the leptin receptors induced by antisense RNA leads to increased adiposity, dyslipidemia, and insulin resistance. **J. Biol. Chem.**v.278.p.45638-45650, 2003.

IDF (International Diabetes Federation). Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/metabolic_syndrome, 2005. (12/02/2014).

INOUE, M., et al. Correlation between the adiponectin-leptin ratio and parameters of insulin resistance in patients with type 2 diabetes. **Metabolism Clinical and Experimental**.v.54.p.281–286, 2005.

IRIGOYEN, M.C.; CONSOLIM-COLOMBO, F.M.; KRIEGER, E.M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Rev Bras Hipertens**. v.8.p.55-62, 2001.

JOY, T., *et al.* Genetics of metabolic syndrome Current. **Diabetes Reports**.v.8, n.2. p.141-148, April 2008.

JUNQUEIRA, A.S.M.; ROMERO FILHO, L.I.M.; JUNQUEIRA, C.L.C. Avaliação do grau de inflamação Vascular em Pacientes com Síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol**. v.3.n.93.p.360-366, 2009.

KAPLAN, N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. **Arch Intern Med**.v.149. p.1514-20,1989.

KARLSSON, B.; KNUTSSON, B.; LINDAHL, B. Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome: Results from a population based study of 27485 people. **Occup Environ Med**.v.58.p.747-752, 2001.

KARLSSON, B.H., *et al.* Metabolic disturbances in male workers with rotating three-shift work. Results of the WOLF study. **Int Arch Occup Environ Health**. v.76.p.424–430, 2003.

KARMIRIS, K., et al. Circulating levels of leptina, adiponectina, resistin, and ghrelin in Inflammatory Bowel Disease. **Inflamm. Bowel Dis**.v.12, n.2, 2006.

KAWADA, T.; OKADA, K. The Metabolic Syndrome: Prevalence and Associated Lifestyles in Japanese Workingmen. **Journal of the Cardio**.v.1.n.5, p.313–317, 2006.

KAWANAMI, D., *et al.* Direct reciprocal effects of resistin and adiponectin on vascular endothelial cells: a new insight into adipocytocine - endothelial cell interaction. **Biochem Biophys Res Commun**.v.314.p.415-9, 2004.

KAZUHIKO, K., *et al.* Serum adiponectin levels and lifestyle factors in Japanese men. **Heart and Vessels**.v.22.n.5.p.291-296, 2007.

KIRCHGESSNER, T.G. *et al.* Tumor necrosis factor-alpha contributes to obesity-related hyperleptinemia by regulating leptin release from adipocytes. **J. Clin. Invest.** v.100.p.2777–2782, 1997.

KIVIMAKI, M.; DAVID, B.G.; HUBLIN, C. Shift Work as a Risk Factor for Future Type 2 Diabetes: Evidence, Mechanisms, Implications, and Future Research Directions. **Plos Medicine.**v.8, 2011.

KNUTSSON, A. Health disorders of shift workers. **Occup Med.**v.53.p.103-8, 2003.

KNUTSSON, A.; BOGGILD, H. Shiftwork and cardiovascular disease: review of disease mechanisms. **Rev Environ Health.**v.15.p.359-79, 2000.

KNUTSSON, A.A.; KERSTED, T.; JONSSON, B.J. Prevalence of risk factors for coronary artery disease among day and shift workers. **Scand J Work Environ Health.** V.14.p.317–321, 1988.

LAAKSO, M. How Good a Marker Is Insulin Level for Insulin Resistance? **Am. J. Epidemiol.**v.9.n.137.p.959-965, 1993.

LAAKSO, M., MATILAINEN, V. & KEINANEN – KIUKAANNIEMI, S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. **Int J Obes Relat Metab Disord.**v.65.n. 26.p.873-5, 2002.

LAKKA, H.M, *et al.* The Metabolic Syndrome and Total and Cardiovascular Disease Mortality in Middle-aged Men.**JAMA.**v.288.n.2,2002.

LASFARGUES, G., *et al.* Relations among nightwork, dietary habits, biological measures, and health status. **Int J Behav Med.**v.3.p.123–134, 1996.

LEÃO, S.C.S; BARROS, E.G; KOIFMAN, R.J. Prevalência de Síndrome Metabólica em Adultos Referenciados para Ambulatório de Nutrição no Rio de Janeiro, Brasil. **Rev Bras Cardiol.**v.2.n.23.p.93-100, 2010.

LEITE, C. C., *et al.* Correlação da medida de espessura intra-abdominal medida pela ultrasonografia com os fatores de risco cardiovascular. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**v.44.n. 1.p.49-56, 2000.

LEMMER, B. Discoveries of rhythms in human biological functions: a historical review. **Chronobiol.** v.6.n.26.p.1019-68, 2009.

LI, J.; LI, F.; ZHAO, A. Inflammation and leptina. **J.ddmec**. v.1740-65, 2006.

LIN, Y.C.; HSIAO, T.J.; CHEN, P.C. Persistent rotating shift-work exposure accelerates development of metabolic syndrome among middle-aged female employees: a five-year follow-up. **Chronobiol Int**.v.26.p.740–755, 2009.

LISBOA, M.T.L.; OLIVEIRA, M.M.; REIS, D. Trabalho noturno e a prática de enfermagem: Uma percepção dos estudantes de enfermagem. **Rev Enferm**.v.3n.10.p.393-8, 2006.

LOPES, H. F. **Síndrome Metabólica: uma abordagem multidisciplinar**. Atheneu. São Paulo, 2007.

LUSARDI, P.; ZOPPI, A. Effects of insufficient sleep on blood pressure in hypertensive patients. A 24-h study. **Am J Hypertens**.v.12.p.63-68, 1999.

MAISON, P., *et al.* Do Different Dimensions of the Metabolic Syndrome Change Together Over Time? **Diabetes care**.v.24.n.10, 2001.

MANNA, TD; DAMIANI, D.; SETIAN, N. Síndrome Metabólica: revisão. **Pediatria**. São Paulo. v.4.n.28.p.272-7, 2006.

MARIEKE, B., *et al.* Newly Proposed Body Adiposity Index (BAI) by Bergman et al. Is Not strongly Related to Cardiovascular Health Risk. **Obesity**.v.20.n.6, 2012.

MARQUIZINE, G.F.*et al.* Metabolic syndrome determinants in a urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction. **Int J Cardiol**.v.2.n.129.p.259-65, 2007.

MARTINS, I.S.; MARINHO, S.P. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. **Rev Saúde Pública**. v.3.n.37.p.760-7, 2003.

MATARESE, G., *et al.* Leptin in immunology. **J. Immunol**. v.174. n.6, 2005.

MATILAINEN, V.; KEINANEN-NIUKAANNIEMI, S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. **J Obes Relat Metab Disord**.v.26.p.837-5, 2002.

MATSUHISA, M. A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectina levels in Japanese subjects. **Diabetes Research and Clinical Practice**.v.77.p.151–154, 2007.

MATTHEWS, D.R. *et al.* Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**.v.28.p.412-9, 1995.

MATTISSON, R.; JESEN M. The adipocyte as an endocrine cell. *Curr Op Endocrinol Diab*.v.10.p.317-21, 2003.

MAURIGERI, D., *et al.* The leptin, a new hormone of adipose tissue: clinical findings and perspectives in geriatric. **Arch Gerontol Geriatr**.v.1.n.34.p.47-54, 2002.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V.L. Fisiologia do exercício Energia, Nutrição e Desempenho Humano. Rio de Janeiro: **Guanabara-Koogan**. P.1113, 2003.

MCCARTHY, H.D. Body fat measurements in children as predictors for the metabolic syndrome: focus on waist circumference. **Proc Nutr Soc**.v.65.p.385–392, 2006.

McCUBBIN, J.A; PILCHER, J.J.; MOORE, D.D. Blood pressure increases during a simulated night shift in persons at risk for hypertension. **Int J Behav Med**.v.17.p. 314- 20, 2010.

MCKEOWN, M.N., *et al.* Carbohydrate nutrition, insulin resistance and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring cohort. **Diabetes care**.v. 27.p.538-46, 2004.

MCTERMAN, C.L., *et al.* Resistin central obesity and type 2 diabetes. **Lancet**.v.35.p.46-47, 2002.

METZNER, R.J.; FISCHER, M.F. Fadiga e capacidade para o trabalho em turnos fixos de doze horas. **Rev Saúde Pública**.v.6.n.35.p.548-53, 2001.

MICHALCZUK, M.T., *et al.* HOMA-AD in Assessing Insulin Resistance in Lean Noncirrhotic HCV Outpatients. **International Journal of Hepatology**.v.2012, 2012.

Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2011: 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 2011. Série G. Estatística e Informação em Saúde. Brasília-DF, 2012.

MOEBUS, S., *et al.* Assessing the prevalence of the metabolic syndrome according to NCEP ATP III in Germany: feasibility and quality aspects of a two step approach in 1550 randomly selected primary health care practices. **Ger Med Sci**.v.4p.07, 2006.

MONZILLO, L.U; HANDY, O. Evaluation of insulin sensitivity in clinical practice and in research settings. **Nutr Ver.**v.12.n.61.p.397-412, 2003.

MOORE-EDE, M., RICHARDSSON, G.S. Medical Implications of Shift-Work. *Annual Review of Medicine.*v.36.p.607-617, 1985.

MORIKAWA, Y. *et al.* Relationship between shift work and onset of hypertension in a cohort of manual workers. **Scandinavian Journal of Work, Environment & Health.**v.2.n.25.p.100-104, 1999.

MORIKAWA, Y., *et al.* Effect of shift work on body mass index and metabolic parameters. **Scand J Work Environ Health.**v.33.p.45–50, 2007.

MOULIN, C.M., *et al.* Impact of adiposity on immunological parameters. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v.53, n.2. p.183-189, 2009.

MULLINGTON, J.M., *et al.* Cardiovascular, Inflammatory, and Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. **Cardiovascular Diseases.**v.51, n.4.p.294-302, 2009.

MULLINGTON, J.M., *et al.* Cardiovascular, Inflammatory, and Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. **Progress in Cardiovascular Diseases.**v.51.n.4.p.294-302, 2009.

NAGAEV, I., SMITH, U. Insuline resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells os skeletal muscle. *Biochem Biophys. Res Comm.*v.285.p.561-564, 2001.

NAGAYA, T., *et al.* Markers of insulin resistance in day and shift workers aged 30-59 years. **Int Arch Occup Environ Health.** v.75.p.562-8, 2002.

NAGAYA, T., *et al.* Markers of insulin resistance in day and shift workers aged 30-59 years. *Int Arch Occup Environ Health.* v.75p.562-8, 2002.

NAGAYA, T.; YOSHIDA, H.; KAWAI, M. Markers of insulin resistance in day and shift workers aged 30–59 years. **Arch Occup Environ Health.**v.75.p.562-68, 2005.

NAKAMURA, K., *et al.* Shift work and risk factors for coronary heart disease in Japanese blue-collar workers: serum lipids and anthropometric characteristics. **Occup Med.** v.7.p.142–146, 1997.

National Heart, Lung and Blood Institute. 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**.v.285.p.2486-97, 2001.

NEGRATO, C.A *et al.* Critérios diagnósticos atuais da síndrome metabólica. **FEMINA**.v.35.p.10, 2007.

OH, S.H. *et al.* Association Between Cigarette Smoking and Metabolic Syndrome. **Diabetes Care**.v.28.n.8, 2005.

OISHI, M., *et al.* A longitudinal study on the relationship between shift work and the progression of hypertension in male Japanese workers. **J Hypertens**.v.23.p.2173-78, 2005.

OLIVEIRA, A.C., *et al.* Prevalência de Síndrome Metabólica em Hipertensos de Município da Zona da Mata Alagoana. **Rev Bras Cardiol**. v.4.n.23, 2010.

OLIVEIRA, E.P, SOUZA, M.L.A, LIMA, M.D.A. Índice HOMA (homeostasis model assessment) na prática clínica: uma revisão. **J Bras Patol Med Lab**.v.4.n.41.p.237-43, 2005.

OLIVEIRA, E.P.; LIMA, M.D.A; SOUZA, L.M.A. Síndrome Metabólica, Seus Fenótipos e Resistência à Insulina pelo HOMA-RI. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.51.n.9, 2007.

OLIVEIRA, E.P.; SOUZA, M.L.A.; LIMA, M.D.A. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arq Bras Endocrinol Metab**.v.3.n.50.p.456-65, 2006.

OLIVEIRA, E.P.; SOUZA, M.L.A.; LIMA, M.D.A. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arq Bras Endocrinol Metabol**. v. 50, n. 3, p. 456-465, 2006.

ONAT, A., *et al.* Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. **Clin Nutr**.n.28.p.46–51, 2009.

ORTHGOME'R, K. Intervention on coronary risk factors by adapting a shift schedule to biologic rhythmicity. **Psychosom Med**.v.45.p.407–415, 1983.

OSTRY, A.S., *et al.* Psychosocial and other working conditions in relation to body mass index in a representative sample of Australian workers. **BMC Public Health**.v.6.n.53, 2006.

OUCHI, N., *et al.* Adiponectin, an Adipocyte-Derived Plasma Protein, Inhibits Endothelial NF- κ B Signaling Through a cAMP-Dependent Pathway. **Circulation**.v.102.p.1296-1301, 2000.

OUCHI, N., *et al.* Reciprocal Association of C-Reactive Protein With Adiponectin in Blood Stream and Adipose Tissue. **Circulation**.v.107.p.671-674, 2003.

PALUSINSKI, R.P., *et al.* Synergy between CD14 and C-reactive protein in endothelial cell activation (Abstract). **Circulation** v.106, S. II.p. 2634, 2002.

PAN, A., *et al.* Rotating Night Shift Work and Risk of Type 2 Diabetes: Two Prospective Cohort Studies in Women. **Plos Medicine**.v.8.n.12, 2011.

PANNACCIULLI, N. *et al.* C reactive protein is independently associated with total body fat, central fat, and insulin resistance in adult women. **International Journal of Obesity**. v. 25, p. 1.416-1.420, 2001.

PARACCHINI, V.; PEDOTTI, P. Genetics of leptin and obesity: a huge review. **American Journal of Epidemiology**, Milano, v.162 n.2 p.101-114, 2005.

PÁRAMO, J.A., *et al.* Asociación de marcadores inflamatorios y aterosclerosis subclínica en relación con la edad en sujetos sin enfermedad cardiovascular. **Med Clin**.v.10.n.131.p. 361-5, 2008.

PARK, Y., *et al.* The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Arch Intern Med**.v.163.p.427-36, 2003.

PARKES, K.R. Shift work and age as interactive predictors of body mass index among offshore workers. **Scand J Work Environ Health**.v.28.p.64-71, 2002.

PASCERI, V.; WILLWESON, J.T.; YEH, E.T. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. **Circulation**.v.102.p.2165-2168, 2000.

PASCERI, V.; WILLWESON, J.T.; YEH, E.T. Modulation of C-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein- 1 induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs. **Circulation** v.103.p.2531-2534, 2001.

PELEGRINI, A., Santos-Silva D.A.1, Petroski E.L. & Glaner M.F.Prevalência de síndrome metabólica em homens. **Revista De Salud Pública** v.12.p.635-646, 2010.

PESSIN, J.E.; SALTIEL, A.R. Signaling pathways in insulin action: Molecular targets of insulin resistance. **J Clin Invest**.v.106.p.165-9, 2000.

PICON, P.X., *et al.* Análises dos critérios de definição de síndrome metabólica em pacientes com diabetes melito tipo 2. **Arq Bras de Endocrinol e met**.v 50, n 2, 2006.

PITANGA, F.J.G.; LESSA, I. Indicadores Antropométricos de Obesidade como Instrumento de Triagem para Risco Coronariano Elevado em Adultos na Cidade de Salvador – Bahia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**.v.85.n.1, 2005.

PITANGA, F.J.G.; LESSA, I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos. **Rev. Assoc. Med. Bras**.v.52.n.3.p.157-161, 2006.

PONTES, L.M.; SOUSA, M.S.C. Estado nutricional e prevalência de síndrome metabólica em praticantes amadores de futebol. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 3, p. 185-189, 2009.

POZZAN, R. *et al.* Hipertensão arterial e síndrome metabólica. **Revista da SOCERJ**, 2002.

PUTTONEN, S.; VIITASALO, K.; HÄRMÄ, A. Effect of Shiftwork on Systemic Markers of Inflammation. **Chronobiology International**.v.6.n.28.p.528–535, 2011.

RADOMINSKI, R.B., *et al.* O uso da ultra-sonografia na avaliação da distribuição de gordura abdominal. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab**.v.44.n.1.p.5-12, 2000.

RAJALA, M.W.; SCHERER, P.E. Minireview: the adipocyte at the crossroads of energy homeostasis, in flammation, and atherosclerosis. **Neuroendocrinol**.v.9.n.144.p.765 – 73, 2003.

RAW, I. Mecanismo de ação da insulina. **Rev Med. São Paulo**.v.8.n85.edição comemorativa:124-9, 2006.

REAVEN, G.M. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. **Physiol Rev**.v.75.p. 473-86,1995.

REZENDE, F., *et al.* Revisão crítica dos métodos disponíveis para avaliar a composição corporal em grandes estudos populacionais e clínicos. **Archivos Latinoamericanos de Nutrición**. Caracas. v.57 n.4, 2007.

Ribeirão Preto birth cohort. **Braz J Med Biol**.v.39.p. 1041-55, 2006.

RIBEIRO FILHO, F.F., et al. Gordura Visceral e Síndrome Metabólica: Mais Que Uma Simples Associação. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v.50.nº.2, 2006.

RIGO, J.C. *et al.* Prevalência de Síndrome Metabólica em Idosos de uma Comunidade: Comparação entre Três Métodos Diagnósticos. **Arq Bras Cardiol.**v.2.n.93.p.85-91, 2009.

RODRIGUES, S.L.; BALDO, M.P.; MILL, J.G. Associação entre a Razão Cintura-Estatura e Hipertensão e Síndrome Metabólica: Estudo de Base Populacional. **Arq Bras Cardiol.**v.2.n.95.p.186-191, 2010.

RODRIGUES, T.C.; CANANI, L.H.S. A influência do turno de trabalho em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. **Rev Assoc Med Bras.**v.2.n.54.p.160-2, 2008.

ROMERO, C.; ZANESCO, A. O papel das hormonas leptina e grelina na génese da obesidade. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.19, n.1, p.85-91, 2006.

ROMON, M., *et al.* Increased triglyceride levels in shift workers. **Am J Med.**v.93.p.259–262, 1992.

ROSA, E.C., *et al.* Obesidade Visceral, Hipertensão Arterial e Risco Córdio-Renal: Uma Revisão. **Arq Bras Endocrinol Metab.**v. 49.n.2, 2005.

ROSSETTI, G.A; DEFRONZO,R.A.Glucose toxicity. **Diabetes Care.**v.13.p.610–630, 1990.

ROTHEMBACHER, D., *et al.* Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. **Eur Heart J.** v.16.n.26.p.1640-1646, 2005.

RUIDAVETS, J.B. *et al.*, Cardiovascular risk factors and shift work in men living in Haute-Garonne, France. **Arch Mal Coeur Vaiss.**v.91.n.8.p.957-62, 1998.

RUMANTIR, *et al.* Neural mechanism in human obesity-related hypertension. **J Hypertens.**v.17.p.1125-33, 1999.

RUPERTO, M., *et al.* Conicity index as a contributor marker of inflammation in haemodialysis patients. **Nutr Hosp.**v.5.n.28.p.1688-1695, 2013.

RYU, S.Y., *et al.* The Association Between Circulating Inflammatory Markers and Metabolic Syndrome in Korean Rural Adults. **J Prev Med Public Health.**v.6.n.41.p.413-418, 2008.

SAKATA, K., *et al.* The relationship between shift work and the onset of hypertension in male Japanese workers. **J Occup Environ Med.**v.45.p.1002-06, 2003.

SALAROLI, L.B. *et al.* Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. **Arq Bras Endocrinol Metab.**v.7n.51.p.1143-152, 2007.

SANDOVAL, D.A.; DAVIS, S.S. Leptin: metabolic control and regulation. **J Diab Compl.**v.2.n.17.p.108-13, 2003.

SANTOS, A.C.; LOPES, C.; BARROS, H. Prevalência de síndrome metabólica na cidade do Porto. **Rev Port Cardiol.**v.1.n.23.p.45-52, 2004.

SARNO, F., *et al.* Estimativa de consumo de sódio pela população brasileira, 2002-2003. **Rev Saúde Pública.**v.2.n.2.p.219-25, 2009.

SARRAF, P. *et al.* Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia. **J. Exp. Med.**v.185.p.171–175, 1997.

SATTAR, N., *et al.* Metabolic Syndrome With and Without C-Reactive Protein as a Predictor of Coronary Heart Disease and Diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. **Circulation.**v.108.p. 414-419, 2003.

SAVAGE, D.B., *et al.* Resistin FIZZ1 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor- γ action in humans. **Diabetes.**v.50.p.2199-2202, 2001.

SCHEER, F.A., *et al.* Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. **Proc Natl Acad Sci.**v.11.n.106.p.4453-8, 2009.

SCHIAVO, M.; LUNARDELLI, A.; OLIVEIRA, J.R. Influência da dieta na concentração sérica de triglicerídeos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 4, p. 283-288, 2003.

SCHLZE, M.B, *et al.* Body adiposity index, body fat content and incidence of type 2 diabetes. **Diabetologia.**v.55.p.1660–1667, 2012.

SHARIFIAN, *et al.* Shift work as an oxidative stressor. **Journal of Circadian Rhythms.**p. 3:15, 2005.

SHEA, S.A., *et al.* Independent Circadian and Sleep/Wake Regulation of Adipokines and Glucose in Humans. **J Clin Endocrinol Metab.**v.5.n.90.p.2537–2544, 2005.

SILVA, J.L.L.; SOUZA, S.L. Fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica versus estilo de vida docente. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, v. 6, n. 3, p. 330-335, 2004.

SILVA, J.L.T., *et al.* Obesidade centrípeta e disfunções metabólicas: patogenia, mensuração e papel profilático do exercício físico. **Semina: Ciências Biológicas e da Saúde**, Londrina, v. 23, p. 49-66, 2002.

SINHA, M.K., *et al.* Ultradian oscillations of leptin secretion in humans. **Biochem Biophys. Res Commun.**v.3.n.228.p.733-8, 1996.

SIQUEIRA, A.F.A.; ABDALLA, D.S.P.; FERREIRA, S.R.G. LDL: da Síndrome Metabólica à Instabilização da Placa Aterosclerótica. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v 50 n.2, 2006.

SNEHALATHA, *et al.* Insulin resistance alone does not explain the clustering of cardiovascular risk factors in Southern India. **Diabetic Medicine.**v.17.p.152-157, 2000.

SNODGRASS, J. J. *et al.* Anthropometric correlates of c-reactive protein among indigenous Siberians. **Journal of Physiological Anthropology.**v.26, 241-246, 2007.

SOOKOIAN S., *et al.* Effects of rotating shift work on biomarkers of metabolic syndrome and inflammation. **J. Intern. Med.**v.261.p.285-292, 2007.

SOOKOIAN, S., *et al.* Effects of rotating shift work on biomarkers of metabolic syndrome and inflammation. **J Intern Med.**v.285.p.285-92, 2007.

SOUZA, L.I *et al.* Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. **Arq Bras Endocrinol Metab.**v.6.n.47.p.669-76, 2003.

SPIEGEL, K., *et al.* Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. **Ann Intern Med.**v.141.p.846-50, 2004.

STEEMBURGO, T., *et al.* Fatores dietéticos e síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Met.** p.51-9, 2007.

STEIN, C.J; COLDITZ, G.A. The epidemic of obesity. **J Clin Endocrinol Metab.**v.89, p.2522-5, 2004.

STEINBERGER, J. *et al.* Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease

in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**. v.4 n.119.p. 628-47,2009.

STEPPAN, C.M., *et al.* The hormone resistin links obesity to diabetes. **Nature**, v.409.n.18, 2001.

STEPPAN, C.M.; LAZAR, M.A. Resistin and obesity-associated insulin resistance. **TRENDS in Endocrinology & Metabolism**.v.13.n.1, 2002.

SUPLICY, H.L. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arteria. **Rev Bras Hipertens**.v.2p.136-41, 2000.

SUYEON, K.; MOUSTAID-MOUSSA, N. Secretory, endocrine and autocrine/paracrine function of adipocyte. **Journal of Nutrition**.v.130.p.3110-315, 2000.

TAHERI, S., *et al.* Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. **Plos. Med**.v.3.n.1.p. 62, 2004.

TARASTCHUK, J.C.E. *et al.* Obesidade e intervenção coronariana: devemos continuar valorizando o Índice de Massa Corpórea?. **Arq. Bras. Cardiol**.V.5.N.90.P.311-6, 2008.

TASKINEN, M.R. Quantative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabeles mellitus. **Diabetes**.v.2.n.41.p.12-7, 1992.

TRIEF, P.M., *et al.* Impact of the work environment on glycemc control and adaptation to diabetes. **Diabetes Care**.v.22.p.569-74, 1999.

TULL, E.S.; THURLAND, A.; LAPORTE, R.E. Metabolic syndrome among Caribbean-born persons living in the U.S. Virgin Islands. **Rev Panam Salud Publica**.v.6.n.18.p.26, 2005.

UTZCHNEIDER, K.M., *et al.* Resistin is not associated with insulin sensitivity or the metabolic syndrome in humans. **Diabetologia**.v.48.n.11.p.2330-2333, 2005.

VALDEZ, R. A. Simple Model-Based Index of Abdominal Adiposity. **J Clin Epidemiol**.v.9.n.44.p.955-956, 1991.

VENUGOPAL, S.K., *et al.* Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells. **Circulation**.v.106.p.1439–1441, 2002.

VERMA, S., *et al.* Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein. **Circulation**. v.105.p.1890–1896, 2002.

VERMA, S.; EDWARD, T.H. C-reactive protein and atherothrombosis—Beyond a biomarker: an actual partaker of lesion formation. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**.v.285.p.1253–1256, 2003.

VIRTANEN, K.A., *et al.* Functional brown adipose tissue in healthy adults. **N Engl J Med**. v.15.n.360.p.1518-25, 2009.

WAJCHENBERG, B.L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. **Endocr Rev**.v.6.n.21.p.697-738, 2000.

WAJCHENBERG, B.L., *et al.* Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. **Endocrine Reviews**.v.21.n.6, p.697-738, 2000.

WALLACE TM, MATTHEWS, D.R. The assessment of insulin resistance in man. **Diabet Med**.v.19.p.527-34, 2002.

WALLACE, T.M; LEVY, J., MATTHEWS, D.R. Use and abuse of HOMA modeling. **Diabetes Care**. v.6.n.27.p.1487-95, 2004.

WANG, C.C.L.; GOALSTONE, M.L.; DRAZNIN, B. Molecular mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology. **Diabetes**.v.53.p.2735-40, 2004.

WANG, C.C.L.; GOALSTONE, M.L.; DRAZNIN, B. Molecular mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology. **Diabetes**.v.53.p.2735-40, 2004.

WASIM, H. *et al.* Relationship of serum adiponectin and resistin to glucose intolerance and fat topography in south-Asians. **Cardiovascular Diabetology**.5.n.10, 2006.

WEYER, C., *et al.* Hypoadiponectinemia in Obesity and Type 2 Diabetes: Close Association with Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**.v.86, n. 5, 2001.

WOLF, G. Insulin resistance and obesity: resistin, a hormone secreted by adipose tissue. **Nutr Ver**.v.62.p.389-94, 2004.

WOODS, S.C.; SEELEY, R.J.; PORTE JR, D., *et al.* Signals that regulate food intake and energy homeostasis. **Science**.v.280.p.1378-83, 1998.

World Health Organization. Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of a WHO consultation. **World Health Department of Noncommunicable Disease Surveillance**. p. 1-59,1999.

YAMASAKI, F., *et al.* Impact of Shift Work and Race/Ethnicity on the Diurnal Rhythm of Blood Pressure and Catecholamines. **Hypertension**. v.32.p.417-423, 1998.

YAMAUCHI *et al.*, 2002. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. **Nature Medicine**. v.8.p.1288 – 1295, 2002.

YANG, G.R., *et al.* Neck Circumference Positively Related With Central Obesity, Overweight, and Metabolic Syndrome in Chinese Subjects With Type 2 Diabetes: Beijing Community Diabetes Study 4. **Diabetes care**. v.33.n.11, 2010.

YEH, E.T., *et al.* C-reactive protein: linking inflammation to cardiovascular complications. **Circulation**. v.104.p.974–975, 2001.

YEH, E.T.; PALUSINSKI, R.P. C-reactive protein: the pawn has been promoted to queen. **Curr Atheroscler**. v.5.p.101–105, 2003.

YEH, E.T.; WILLERSON, J.T. Coming of age of C-reactive protein: using inflammation markers in cardiology. **Circulation**. v.107.p.370– 371, 2003.

YENI-KOMSHIAN, H. *et al.* Relationship Between Several Surrogate estimates of Insulin Resistance and Quantification of Insulin-Mediated Glucose Disposal in 490 Healthy Nondiabetic volunteers. **Diabetes care**, v.23, n.2, 2000.

ZIMMET, P., *et al.* Serum leptin concentration, obesity, and insulin resistance in Western Samoans: cross sectional study. **BMJ**. v.313.p.965-9, 1996.

11 APÊNDICES

11.1 Apêndice 1 - Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: SÍNDROME METABÓLICA EM TRABALHADORES DE UMA EMPRESA DE MINERAÇÃO DO ESTADO DE MINAS GERAIS

Você está sendo convidado para participar do projeto: “Síndrome metabólica em trabalhadores de uma empresa de mineração do estado de Minas Gerais”. O estudo se destina a avaliar presença de síndrome metabólica e seus fatores de risco. Síndrome Metabólica é a associação de diversos problemas que aumentam a chance de uma pessoa desenvolver doenças do coração. O diagnóstico de síndrome metabólica é feito quando a pessoa apresenta 3 ou mais dos problemas abaixo:

- a) Gordura abdominal aumentado-cintura maior que 90 cm em homens ou maior que 80 cm em mulheres.
- b) Baixo colesterol HDL (“bom colesterol”)- nível menor que 40 em homens ou menor que 50 em mulheres.
- c) Triglicerídeos aumentados – nível de 150 ou mais.
- d) Hipertensão-pressão arterial maior que 135X85, ou uso de medicações para controlar a pressão.
- e) Aumento da glicemia (açúcar no sangue) nível de 110 ou mais em jejum.

A sua participação na pesquisa inclui:

- a) Responder questionários que abordam questões sobre seu hábito alimentar, consumo de bebida alcoólica, consumo de cigarro, atividade física, e dados sócio-demográficos. O questionário será preenchido pelo entrevistador, a partir das respostas que senhor (a) irá fornecer. Os dados solicitados são simples e de fácil compreensão e o entrevistador estará apto para responder a eventuais dúvidas. O tempo aproximado para realização da entrevista é de

- 40 minutos. Os questionários encontram-se à sua disposição para conhecimento prévio, basta solicitá-lo à equipe de pesquisa.
- b) Serão tomadas suas medidas corporais de peso, estatura (altura), porcentagem de gordura, circunferências corporais (medida com fita métrica da cintura e do pescoço). Será necessário tomar essas medidas mais de uma vez, para aumentar a precisão dos valores encontrados. Esses procedimentos serão feitos por nutricionistas, alunos do curso de Nutrição e de medicina da UFOP, previamente treinados. Pequeno incômodo pode ser causado ao tomar as medidas antropométricas vocês deverão tirar os sapatos e o excesso de roupas. Também será solicitado que esvazie a bexiga antes de ser pesado.
- c) Aferição da pressão arterial. A pressão arterial será aferida no consultório do ambulatório no momento da aplicação do questionário. Serão realizadas 3 medidas da sua pressão com intervalo de aproximadamente 15 minutos para aumentar a precisão dos valores encontrados.
- d) Exames de sangue periódico agendados pela medicina do trabalho da empresa. Serão realizadas as provas bioquímicas para dosagem de colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos, glicemia de jejum. Para a realização desta pesquisa, você será submetido (a) a um procedimento de coleta de 13 mL de sangue. A coleta será realizada em Laboratório em condições rigorosas de higiene. Para a coleta da amostra de sangue você deverá permanecer em jejum de 12 horas. A coleta será realizada por pessoal qualificado e treinado, com material descartável. Podem ocorrer possíveis incômodos como dores ou hematomas no local da coleta do sangue, porém são de pouca gravidade, como em qualquer exame de sangue feito rotineiramente. É importante salientar ainda que as amostras de sangue coletadas não serão reutilizadas.
- e) História clínica coletada no prontuário arquivado no setor de saúde ocupacional da empresa, resguardando o sigilo das informações, nos quais serão coletados os resultados dos exames bioquímicos e clínicos dos anos

anteriores, dados de ingresso na empresa, tempo e meios de locomoção para empresa, tempo de trabalho na empresa e composição familiar.

A partir dos resultados encontrados a equipe responsável pela pesquisa irá avaliar as informações sobre os fatores que podem influenciar o surgimento da síndrome metabólica e estabelecer procedimentos de saúde que possam amenizar o risco da doença. É através deste tipo de pesquisa que esperamos aumentar nosso conhecimento sobre os riscos de desenvolver síndrome metabólica e os benefícios do tratamento que você recebe ou receberá.

A sua participação é totalmente voluntária e não haverá nenhuma mudança no seu relacionamento com a empresa se não quiser participar. Você terá a liberdade de abandonar o estudo em qualquer momento. Além disso, deve também saber que todos os exames serão gratuitos e que o senhor(a) não terá nenhum gasto financeiro para participar do estudo. Este estudo apresenta risco mínimo.

Ressaltamos, também, que os dados que você fornecer serão mantidos em sigilos (caráter confidencial) inclusive para os demais funcionários e administradores da empresa e só serão divulgados dados gerais de todos os participantes da pesquisa. Estes dados serão armazenadas em banco de dados do Departamento de Ciências Médicas da UFOP, pelo qual será responsável o Professor Raimundo Marques do Nascimento Neto, coordenador do estudo.

A referente pesquisa só será suspensa caso haja inviabilização por parte das instituições envolvidas e em caso de 60% de recusa dos trabalhadores da mineradora.

Caso você queira se informar de mais detalhes sobre a pesquisa agora, ou no futuro, poderá entrar em contato com o Prof. Raimundo Marques do Nascimento Neto (Departamento de Ciências Médicas- Tel: 35591003). E em caso de dúvidas sobre questões éticas da pesquisa você poderá recorrer sempre que necessário, ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto – Pró-reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Campus Universitário s/n, Morro do Cruzeiro, 35400-000, Ouro Preto, MG ou pelo telefone: (31)3559-1368.

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa.

Ouro Preto, de de 20____.

Assinatura do Sujeito da pesquisa

Assinatura do Pesquisador

| DADOS SOCIOECONÔMICOS E DEMOGRÁFICOS | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1- Até que ano o funcionário cursou a escola | | |
| [0] Analfabeto | [5] Segundo grau completo | <input type="checkbox"/> |
| [1] Sabe ler e escreve | [6] Técnico | |
| [2] Primeiro grau incompleto | [7] Superior incompleto | |
| [3] Primeiro grau completo | [8] Superior completo | V1 |
| [4] Segundo Grau incompleto | | |
| 2- Estado civil | | |
| [0] Casado ou em comunhão consensual | | <input type="checkbox"/> |
| [1] Solteiro | | V2 |
| [2] Separado (divorciado / desquitado/ s. judicialmente) | | |
| [3] Viúvo | | |
| 3- Raça | | |
| [0] Branca | [1] Amarela | [2] Indígena |
| [3] Negra | [4] Mulata/parda | [5] Mestiços |
| 4. Doenças pré- existentes | | |
| 4.a Hipertensão Arterial Sistêmica | | <input type="checkbox"/> |
| 4.a.1 [0] não [1] sim | 4.a.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4a1 V 4a2 |
| 4.b Insuficiência coronariana | | <input type="checkbox"/> |
| 4.b.1 [0] não [1] sim | 4.b.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4b1 V 4b2 |
| 4.c Dislipidemia | | <input type="checkbox"/> |
| 4.c.1 [0] não [1] sim | 4.c.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4c1 V 4c.2 |
| 4.d Diabetes Mellitus | | <input type="checkbox"/> |
| 4.d.1 [0] não [1] sim | 4.d.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4d1 V 4d2 |
| 4.e Insuficiência Cardíaca Congestiva | | <input type="checkbox"/> |
| 4.e.1 [0] não [1] sim | 4.e.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4e1 V 4e2 |
| 4.f Acidente vascular Cerebral | | <input type="checkbox"/> |
| 4.f.1 [0] não [1] sim | 4.f.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4f1 V 4f2 |
| 4.g Infarto Agudo do Miocárdio | | <input type="checkbox"/> |
| 4.g.1 [0] não [1] sim | 4.g.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4g1 V 4g2 |
| 4.h Tireóide | | <input type="checkbox"/> |
| 4.h.1 [0] não [1] sim | 4.h.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4h1 V 4h2 |
| 4.i Gota | | <input type="checkbox"/> |
| 4.i.1 [0] não [1] sim | 4.i.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4i1 V 4i2 |
| 4.Alergia | | <input type="checkbox"/> |
| 4.j.1 [0] não [1] sim | 4.j.2 Se sim, ano do diagnóstico _____ | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> V4j1 V 4j2 |
| 5. Medicamentos | | |
| Está atualmente tomando remédio ou fazendo algum tratamento para alguma destas doenças: | | |
| 5.a Pressão Alta | | <input type="checkbox"/> |
| 5.a.1 [0] não [1] sim | | V 5a1 |
| 5.a.2 Se sim, quais medicamentos? _____ | | <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> |
| 5.a.3 Posologia _____ | 5.a.4 Tempo de uso _____ | V 5a4 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| <p>41- Quantas vezes durante os últimos 12 meses você precisou de uma primeira dose pela manhã para sentir-se melhor depois de uma bebida?</p> <p>[0] Nunca [4] Diariamente ou quase diariamente [3] Semanalmente [2] Mensalmente [1] Menos que mensalmente</p> | <input type="checkbox"/> V41 |
| <p>42- Quantas vezes durante o ano passado você se sentiu culpado ou com remorso depois de beber?</p> <p>[0] Nunca [4] Diariamente ou quase diariamente [3] Semanalmente [2] Mensalmente [1] Menos que mensalmente</p> | <input type="checkbox"/> V42 |
| <p>43- Quantas vezes durante o ano passado você não conseguiu lembrar o que aconteceu na noite anterior por que você estava bebendo?</p> <p>[0] Nunca [4] Diariamente ou quase diariamente [3] Semanalmente [2] Mensalmente [1] Menos que mensalmente</p> | <input type="checkbox"/> V43 |
| <p>44- Você foi criticado pelo resultado das suas bebidas?</p> <p>[0] Nunca [4] Diariamente ou quase diariamente [3] Semanalmente [2] Mensalmente [1] Menos que mensalmente</p> | <input type="checkbox"/> V44 |
| <p>45- Algum parente, amigo, médico ou qualquer outro trabalhador da área da saúde referiu-se às suas bebidas ou sugeriu a você parar de beber?</p> <p>[0] Nunca [4] Diariamente ou quase diariamente [3] Semanalmente [2] Mensalmente [1] Menos que mensalmente</p> | <input type="checkbox"/> V45 |
| <p>46- Complementando a questão do AUDIT nº2: No dia típico quando você está bebendo, qual a bebida mais consumida (pode assinalar mais de uma opção):</p> | |
| <p>46.a Cerveja [0]não [1]sim</p> | <input type="checkbox"/> V 46a |
| <p>46.b Vinho [0]não [1]sim</p> | <input type="checkbox"/> V 46b |
| <p>46.c Destilados [0]não [1]sim</p> | <input type="checkbox"/> V 46c |
| <p>46.d Bebidas Ice [0]não [1]sim</p> | <input type="checkbox"/> V 46d |

TESTE DE DEPENDÊNCIA DE NICOTINA DE FAGERSTROM

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
| <p>47- Você fuma ou é ex-fumante de cigarro?</p> <p>[0] Não [1] Sim, fumante [2] Sim ex-fumante > 6 meses [3] Sim ex-fumante < 6 meses</p> <p>OBS: Responder o restante caso seja fumante ou ex-fumante < 6 meses</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V47</p> |
| <p>48- Quanto tempo depois de levantar da cama você fuma o seu primeiro cigarro?</p> <p>[3] menos de cinco minutos [2] 6 a 30 minutos [1] 31 a 60 minutos [0] mais de 60 minutos</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V48</p> |
| <p>49- Você considera difícil evitar fumar em locais onde isto é proibido (p. Ex. Igreja, biblioteca, cinema) ?</p> <p>[1] Sim [0] Não</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V49</p> |
| <p>50- Qual cigarro é mais difícil resistir?</p> <p>[1] Primeiro do dia [0] Qualquer outro</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V50</p> |
| <p>51- Quantos cigarros você fuma por dia?</p> <p>[0] 10 ou menos [1] 11 a 20 [2] 21 a 30 [3] 31 ou mais</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V51</p> |
| <p>52- Você fuma mais freqüentemente durante as primeiras horas depois de acordar do que durante o resto do dia?</p> <p>[1] Sim [0] Não</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V52</p> |
| <p>53- Você fuma se estiver doente a ponto de ficar de cama a maior parte do dia?</p> <p>[1] Sim [0] Não</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V53</p> |
| <p>54- Você já tentou parar de fumar?</p> <p>[1] Sim [0] Não</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V54</p> |
| <p>55- Você parou de fumar sozinho ou procurou ajuda de algum profissional de saúde?</p> <p>[1] Sim [0] Não</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V55</p> |
| <p>56- Qual foi o período máximo que conseguiu ficar sem fumar ?</p> <p>_____ (em meses)</p> | <p><input type="text"/></p> <p>V56</p> |
| <p>57- Assinale o principal motivo pelo qual não conseguiu manter a abstinência ou que o desanima em tentar parar de fumar:</p> <p>[1] mal estar [4] nervosismo [6] medo de engordar [2] desânimo [5] diminuição na concentração [8] falta de apoio familiar [3] tosse/ pigarro [7] Não se aplica</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V57</p> |

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

Estas perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana (última semana). As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa

Para responder as questões lembre que:

- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

SEÇÃO 1- ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

Esta seção inclui as atividades que você faz no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário, as atividades na escola ou faculdade e outro tipo de trabalho não remunerado fora da sua casa. **NÃO** incluir trabalho não remunerado que você faz na sua casa como tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas na seção 3.

58 - Atualmente você trabalha ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?

[1] Sim [2] Não

Caso você responda não Vá para seção 2: Transporte

V58

As próximas questões são em relação a toda a atividade física que você fez na última semana como parte do seu trabalho remunerado ou não remunerado. **NÃO** inclua o transporte para o trabalho. Pense unicamente nas atividades que você faz por pelo menos 10 minutos contínuos:

59. Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades vigorosas, por pelo menos 10 minutos contínuos, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas como parte do seu trabalho

_____ dias por SEMANA () nenhuma - Vá para a questão 61

V59

60. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas como parte do seu trabalho?

_____ horas _____ minutos

 :

V60

61. Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades moderadas, por pelo menos 10 minutos contínuos, como carregar pesos leves como parte do seu trabalho? Por favor, não inclua caminhada.

_____ dias por SEMANA () nenhum - Vá para a questão 63

V61

62. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas como parte do seu trabalho?

_____ horas _____ minutos

 :

V62

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>63. Em quantos dias de uma semana normal você <u>anda</u>, durante peelo menos 10 minutos contínuos a 1 hora, como parte do seu trabalho? Por favor, NÃO inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum - <u>Vá para a SEÇÃO 2 – Transporte</u></p> | <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> V63</p> |
| <p>64. Quanto tempo no total você usualmente gasta POR DIA caminhando <u>como parte do seu trabalho</u> ?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p style="text-align: right;"><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/> V64</p> |
| <p>SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE</p> | |
| <p><i>Estas questões se referem à forma típica como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros.</i></p> | |
| <p>65. O quanto você andou na última semana de carro, ônibus, metrô ou trem?</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum - <u>Vá para questão 10</u></p> | <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> V65</p> |
| <p>66. Quanto tempo no total você usualmente gasta POR DIA andando de carro, ônibus, metrô ou trem?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p style="text-align: right;"><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/> V66</p> |
| <p>Agora pense somente em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na última semana</p> | |
| <p>67. Em quantos dias da última semana você andou de bicicleta por peelo menos 10 minutos contínuos para ir de um lugar para outro? (NÃO inclua o pedalar por lazer ou exercício)</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum - <u>Vá para a questão 69.</u></p> | <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> V67</p> |
| <p>68. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala POR DIA para ir de um lugar para outro?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p style="text-align: right;"><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/> V68</p> |
| <p>69. Em quantos dias da última semana você caminhou por peelo menos 10 minutos contínuos para ir de um lugar para outro? (NÃO inclua as caminhadas por lazer ou exercício)</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum - <u>Vá para a SEÇÃO 3.</u></p> | <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> V69</p> |
| <p>70. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo POR DIA você gasta? (NÃO inclua as caminhadas por lazer ou exercício)</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p style="text-align: right;"><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/> V70</p> |
| <p style="text-align: center;">SEÇÃO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.</p> <p>Esta parte inclui as atividades físicas que você fez na última semana na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo, trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou para cuidar da sua família. Novamente pense somente naquelas atividades físicas que você faz por pelo menos 10 minutos contínuos a 1 hora.</p> | |

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>71. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades físicas vigorosas no jardim ou quintal por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão, cortar madeira, levantar pesos:</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum - <u>Vá para a questão 73.</u></p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V71</p> |
| <p>72. Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas no quintal ou jardim quanto tempo no total você gasta POR DIA?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V72</p> |
| <p>73. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades moderadas por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão no jardim ou quintal.</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum- <u>Vá para questão 75.</u></p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V73</p> |
| <p>74. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas no jardim ou quintal quanto tempo no total você gasta POR DIA?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V74</p> |
| <p>75. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades moderadas por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão dentro de sua casa?</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum <u>Vá para a SEÇÃO 4.</u></p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V75</p> |
| <p>76. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta POR DIA fazendo essas atividades moderadas dentro de sua casa?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V76</p> |
| <p align="center">SEÇÃO 4- ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER.</p> <p>Esta seção se refere às atividades físicas que você fez na ultima semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que faz por pelo menos 10 minutos contínuos. Por favor, NÃO inclua atividades que você já tenha citado.</p> | |
| <p>77. Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente, em quantos dias da ultima semana você caminhou <u>por pelo menos 10 minutos contínuos</u> no seu tempo livre (lazer)?</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum <u>Vá para questão 79</u></p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V77</p> |
| <p>78. Nos dias em que você caminha no seu tempo livre, quanto tempo no total você gasta POR DIA?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V78</p> |
| <p>79. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades vigorosas no seu tempo livre (lazer) por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer aeróbicos, nadar rápido, pedalar rápido ou fazer Jogging:</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum -<u>Vá para questão 81</u></p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V79</p> |

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>80. Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas no seu tempo livre (lazer) quanto tempo no total você gasta POR DIA?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V80</p> |
| <p>81. Em quantos dias da ultima semana você fez atividades moderadas no seu tempo livre por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, duplas de tênis :</p> <p>_____ dias por SEMANA () nenhum <u>Vá para SEÇÃO 5.</u></p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V81</p> |
| <p>82. Nos dias em que você faz estas atividades moderadas no seu tempo livre quanto tempo no total você gasta POR DIA?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V82</p> |

SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentado durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>83. Quanto tempo no total você gasta sentado durante UM DIA de semana?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V83</p> |
| <p>84. Quanto tempo no total você gasta sentado durante UM DIA de final de semana?</p> <p>_____ horas _____ minutos</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> : <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V84</p> |

ANTROPOMETRIA

| | |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>85. Altura _____</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V85</p> |
| <p>86. Peso _____</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V86</p> |
| <p>87. % gordura corporal _____</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V87</p> |
| <p>88. % água do organismo _____</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V88</p> |
| <p>89. Massa muscular _____</p> | <p><input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>V89</p> |
| <p>90. Escala da constituição física _____</p> | <p><input type="checkbox"/></p> <p>V90</p> |

| | |
|-------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| 91. TBM _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V91 |
| 92. Idade metabólica _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V92 |
| 93. Massa óssea _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V93 |
| 94. Gordura Visceral _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V94 |
| 95. Circunferência da Cintura | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V95a |
| 95. a CC1 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V95b |
| 95. b CC2 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V95c |
| 95. c CC3 _____ | |
| 96. Circunferência do Pescoço | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V96a |
| 96. a CP1 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V96b |
| 96. b CP2 _____ | |
| 97. Pressão Arterial | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V97a |
| 97.a PAS1 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> V97b |
| 97.b PAD1 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V97c |
| 97.c PAS2 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> V97d |
| 97.d PAD2 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> V97e |
| 97.e PAS3 _____ | <input type="text"/> <input type="text"/> V97f |
| 97.f PAD3 _____ | |

Projeto Prevenção da Fadiga- Convênio UFOP-VALE
 Protocolo de Avaliação Clínica

SE NECESSÁRIO, MARCAR MAIS DE UMA OPÇÃO

Folha 6/11

Ordem

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

Consulte o código na lista dos indivíduos selecionados

EXAME FÍSICO

DADOS VITAIS:

68. Temperatura axilar (°C)

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

69. Frequência cardíaca (bpm)

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

 70. Frequência respiratória (irpm)

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

PRESSÃO ARTERIAL (AFERIR EM MEMBRO SUPERIOR DE MATOR PA):

71. PAS 1

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

 72. PAD 1

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

73. PAS 2

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

 74. PAD 2

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

75. PAS 3

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

 76. PAD 3

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

77. Posicionameto da mandibula Normal Retrognatia Prognatia



Retrognatia



Prognatia

MUCOSAS

78. Mucosas Hidratadas Desidratadas

79. Mucosas Normocoradas Hipocoradas

80. Mucosas cianose Acianóticas Cianóticas

81. Mucosas icterícia Anictéricas Ictéricas

Projeto Prevenção da Fadiga- Convênio UFOP-VALE
Protocolo de Avaliação Clínica

SE NECESSÁRIO, MARCAR MAIS DE UMA OPÇÃO

Folha 10/11

Ordem

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

Consulte o código na lista dos indivíduos selecionados

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL/ANTROPOMETRIA

99. Você come o lanche oferecido pela Vale?

- Sim, todo
- Sim, parcialmente, a fruta
- Sim, parcialmente, a fruta e o suco
- Sim, parcialmente, a fruta, o suco e o refrigerante
- Sim, parcialmente, o refrigerante/suco e o sanduíche
- Sim, parcialmente, refrigerante/suco, sanduíche e doce
- Não, levo para casa

BALANÇA SEGMENTADA TANITA

100. Percentual de Gordura Corporal Total: ,
101. Percentual de Gordura Corporal do Braço E: ,
102. Percentual de Gordura Corporal do Braço D: ,
103. Percentual de Gordura Corporal da Perna D: ,
104. Percentual de Gordura Corporal da Perna E: ,
105. Percentual de Gordura Corporal do Tronco: ,
106. Massa Muscular Total (Kg): ,
107. Massa Muscular do Braço E (Kg): ,
108. Massa Muscular do Braço D (Kg): ,
109. Massa Muscular da Perna D (Kg): ,
110. Massa Muscular da Perna E (Kg): ,
111. Massa Muscular do Tronco (Kg): ,

Projeto Prevenção da Fadiga- Convênio UFOP-VALE
Protocolo de Avaliação Clínica

SE NECESSÁRIO, MARCAR MAIS DE UMA OPÇÃO

Folha 11/11

Ordem

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

Consulte o código na lista dos indivíduos selecionados

112. Escala de Constituição Física (Kg):

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

113. Altura (cm):

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | |
|--|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

114. Peso (Kg):

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | |
|--|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

115. Percentual de Água:

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

116. Massa Óssea (Kg):

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

117. Gordura Visceral:

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

118. BMR (Kcal):

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | |
|--|--|--|--|

119. Circunferência Abdominal 1 (cm):

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

120. Circunferência Abdominal 2 (cm):

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

121. Circunferência Abdominal 3 (cm):

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

122. Circunferência do Pescoço ao nível da cartilagem tireóidea 1 (cm):

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

123. Circunferência do Pescoço ao nível da cartilagem tireóidea 2 (cm):

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

124. Circunferência do Pescoço ao nível da cartilagem tireóidea 3 (cm):

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

,

| | |
|--|--|
| | |
|--|--|

125. Circunferência do Quadril 1 (cm):

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

126. Circunferência do Quadril 2 (cm):

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

127. Circunferência do Quadril 3 (cm):

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

,

| |
|--|
| |
|--|

12 ANEXO

12.1 Anexo 1 - Aprovação pelo comitê de ética em pesquisa



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Campus Universitário - Morro do Cruzeiro - ICEB-II, Sala 29
35400-000 - Ouro Preto - MG - Brasil
Fone (31) 3559-1368 Fax: (31) 3559-1370
Email: propp@ufop.br



OFÍCIO CEP Nº. 074/2011, de 17 de outubro de 2011.

Ilmo. Sr.

Prof. Dr. Raimundo Marques do Nascimento Neto
DECME/EF/UFOP

Senhor Pesquisador,

É com prazer que comunicamos a **Aprovação**, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto, de seu projeto intitulado "Síndrome Metabólica em Trabalhadores da Mineração do Estado de Minas Gerais" (CAAE: 0018.0.238.000-11).

Atenciosamente,

Prof. Dr. André Talvani Pedrosa
Vice-Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa/UFOP