

**UNIVERSIDADE CATÓLICA DE BRASÍLIA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU* EM**  
**GERONTOLOGIA**

**EVENTOS REPRODUTIVOS PREGRESSOS COMO INDICADOR DE RISCO**  
**PARA O DESENVOLVIMENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM**  
**MULHERES IDOSAS**

**DEMÉTRIO ANTONIO GONÇALVES DA SILVA GOMES**

**BRASÍLIA, 2006**

**DEMÉTRIO ANTONIO GONÇALVES DA SILVA GOMES**

**EVENTOS REPRODUTIVOS PREGRESSOS COMO INDICADOR DE RISCO  
PARA O DESENVOLVIMENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM  
MULHERES IDOSAS**

**Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação  
*Stricto Sensu* em Gerontologia da Universidade Católica de Brasília –  
UCB, como requisito à obtenção do título de Mestre em Gerontologia.**

**Orientador: Prof. Dr. Adriano Bueno Tavares**

**BRASÍLIA**

**2006**

## **DEDICATÓRIA**

**A Você, Vida...**

## AGRADECIMENTOS

Considero que a elaboração de uma dissertação de Mestrado é um produto coletivo, embora sua redação, responsabilidade e *stress* sejam predominantemente individual. Várias pessoas contribuíram para que este trabalho chegasse a bom termo. A todas elas registro minha gratidão.

Ao Jailton por ter participado também desse sonho. Quero compartilhar com ele mais essa realização. Obrigado pelo incentivo, carinho, paciência e amizade.

Ao Prof. Dr. Adriano Bueno Tavares, meu orientador, que tive o prazer de conhecer na UCB e de descobrir que pautamos nossas vidas por trabalho e estudo. A sua forma exigente, crítica e criativa de argüir as idéias apresentadas deram norte a esse trabalho, facilitando o alcance de seus objetivos. Ao Adriano, meus irrestritos agradecimentos.

À minha família que mesmo distante torceu por mim, em especial: minha irmã Roberta e Tia Ângela, que mesmo sem saberem, foram, muitas vezes, meu incentivo para continuar estudando, devido à garra, determinação e vitória que exibem em suas vidas.

Ao Prof. Dr. Carlos Guilherme Gaelzer Porciúncula que contribuiu de forma intensa na minha formação, inculcando-me essa vontade de fazer pesquisa, além de presentear-me com a sua Amizade.

À Prof. Dra. Isabella Monlleó, que também me incentivou a enveredar nesse mundo acadêmico, sendo a minha primeira orientadora, ainda no Curso de Graduação.

À Dra. Lígia Gomes, minha coordenadora de Residência Médica, que também contribuiu em minha formação profissional, incentivando-me a buscar o melhor, sem esquecer da satisfação pessoal. Obrigado Lígia, pelas inúmeras conversas.

Aos meus amigos (que nem a distância nos separou): Claudimary Bezerra, Mirca Melo, Daniela Martins, Lucianno Henrique, Janaína Diégues e Martiniano Neto, pela cumplicidade de nossas vidas.

Aos meus amigos e colegas de profissão Marco Aurélio Brasil, Carla Septímio, Silvano Margalho, Lucianni Fiori, Francisco Nascimento, Carlos

Rubiano, Valéria Leal, Maria Aparecida, Lucilene Freire, Márcia Nóbrega, Cláudia Araújo, Luciana Moraes e Juliana Catão que sempre acreditaram e torceram por mim e por muitas vezes foram apenas ouvintes de minhas longas conversas sobre o Mestrado.

Aos integrantes da ABECUSTE, Terezinha – PE, local onde pela primeira vez vivenciei um trabalho dedicado à saúde integral do idoso. Lá fiz amigos eternos.

À Casa Transitória - DF, à Associação de Idosos de Taguatinga – DF e à Igreja Sara Nossa Terra – Ceilândia, DF, onde pude, nesses três locais, além de coletar os dados para a pesquisa, conviver de forma amistosa com todos que fazem parte dessas instituições.

À Ivoney Ferreira, companheira de labuta diária. Auxílio valoroso na coleta de dados. Obrigado por tanta dedicação e carinho.

Aos Professores do Mestrado em Gerontologia sempre prontos a repassarem conhecimentos, em especial Professoras Marta Helena, Maria Liz, Carmen Jansen e Lucy Gomes e aos Professores Maurício Gomes e Otávio.

Aos Professores que compuseram a banca de Defesa do Mestrado: Profa. Dra. Vivian Ferreira do Amaral, Profa. Dra. Maria Liz Cunha de Oliveira e Profa. Dra. Carmen Jansen de Cárdenas. Obrigado pelas considerações valiosas.

Aos colegas de Mestrado Eduardo Maximiano, Suerly Nicolau, Hellen Paim e Mônica Rebouças. Obrigado pela companhia durante esses dois anos.

Ao Dr. Ademar Barros e à Dra. Wanessa, do Laboratório do HUCB, pela presteza e atenção de sempre.

Aos funcionários do HRSam, principalmente do Centro Obstétrico, Centro Cirúrgico e do laboratório, em especial Enfermeira Carla, técnicos de Enfermagem Jorge e Elisângela e técnico de laboratório Marcos, pela torcida e apoio dispensados.

Aos funcionários da BENECA e do Centro de Saúde/SES Número 2 do Recanto das Emas-DF, pela torcida.

“Paremos de trapacear, o sentido de nossa vida está em questão no futuro que nos espera; não sabemos quem somos se ignorarmos quem seremos: aquele velho, aquela velha, reconheçamo-nos neles. Isso é necessário, se quisermos assumir em sua totalidade nossa condição humana.”

**Simone de Beauvoir**

# SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	ix
RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVO.....	7
Objetivo Geral.....	8
Objetivos Específicos.....	8
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	9
3.1 O envelhecimento: aspectos sócio-biológicos.....	10
3.2 Resistência Insulínica (RI).....	19
3.2.1 Diabetes Mellitus tipo 2 (DM-II).....	21
3.2.2 Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP).....	23
3.2.3 Diabetes Mellitus Gestacional (DMG).....	24
3.2.4 História Obstétrica.....	25
3.2.5 Doença Cardiovascular (DCV).....	26
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	28
4.1 CASUÍSTICA.....	29
4.1.1 Tipo de estudo.....	29
4.1.2 Caracterização da amostra.....	29
4.1.3 Critérios de inclusão.....	30
4.2 MÉTODOS.....	30
4.2.1 Entrevista clínica.....	30
4.2.2 Avaliações antropométricas.....	30
4.2.2.1 Massa Corporal.....	31
4.2.2.2 Estatura.....	31
4.2.2.3 Medida da circunferência da cintura.....	31
4.2.2.4 Medida da circunferência do quadril.....	32
4.2.2.5 Índice de massa corporal.....	32
4.2.2.6 Índice da razão cintura e quadril.....	32
4.2.3 Análise estatística.....	33
4.2.4 Cuidados éticos.....	33
5. RESULTADOS.....	34
6. DISCUSSÃO.....	46
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
ANEXO A	
ANEXO B	
ANEXO C	

## LISTA DE FIGURAS E QUADROS

Figura 1 - Número amostral (n) nos grupos de idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2).

Figura 2 - Idade média nos grupos das diabéticas (G1) e das não-diabéticas (G2).

Figura 3 - IMC médio dos grupos de idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2).

Figura 4 - Distribuição das idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2) pelo IMC, segundo classificação da OMS (1995).

Figura 5 - Distribuição das idosas estudadas segundo RCQ

Figura 6 - Distribuição das idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2) segundo a CC.

Figura 7 - Paridade das idosas entre as diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)

Figura 8 - Macrossomia fetal entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)

Figura 9 - Abortamento entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)

Figura 10 - Abortamento freqüente entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)

Figura 11 - Nuliparidade entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)

Quadro 1 O Idoso em 2000



## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

OMS - Organização Mundial de Saúde

ONU - Organização das Nações Unidas

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

DM - Diabetes Mellitus

DM-I – Diabetes Mellitus tipo 1

DM-II – Diabetes Mellitus tipo 2

DMG - Diabetes Mellitus Gestacional

SM - Síndrome Metabólica

RI - Resistência Insulínica

ADA - Associação Americana de Diabetes

SOP - Síndrome dos Ovários Policísticos

DCV - Doença Cardio Vascular

RIA - Radioimunoensaio

GV - Gordura Visceral

IMC - Índice de Massa Corporal

RCQ - Relação Cintura/Quadril

TPM - Tensão Pré Menstrual

ET 1 - Endotelina 1

PCR - Proteína C Reativa

SDHEA - Sulfato de DeHidroEpiAndrosterona

DHEG - Doença Hipertensiva Específica da Gravidez

SDRRN - Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém - Nascido

UCB - Universidade Católica de Brasília

OPAS - Organização Pan Americana de Saúde

MC - Massa Corporal

EST - Estatura

CC - Circunferência da Cintura

CQ - Circunferência do Quadril

CEP - Comitê de Ética em Pesquisa

EUA - Estados Unidos da América

PAI-1 - Fator Inibidor do Ativador de Plasminogênio 1

## RESUMO

O desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas ao longo do processo de envelhecimento é evento, incluindo o Diabetes Mellitus tipo-2 (DM-II) que figura entre as mais importantes. O DM-II é causado por uma base poligênica associado a fatores ambientais, como obesidade e inatividade física. Os principais fatores de risco para o seu desenvolvimento incluem idade, etnia, histórico familiar de DM-II e obesidade central. Existe uma forte associação entre obesidade e DM-II. Em indivíduos, muitas vezes, geneticamente predispostos, a resistência insulínica (RI) constitui o fator primordial para o desenvolvimento de DM-II. A RI acomete entre 10 e 25% da população geral, dependendo do grau de obesidade. Muito embora a natureza exata pelos quais a RI ocorrem não sejam claros, é amplamente aceito que a RI possui um papel central no desenvolvimento de várias doenças. Dentre essas, deve-se salientar: o DM-II, a Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), a Síndrome Metabólica (SM), o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG). A presente pesquisa teve como objetivo geral, identificar a importância de eventos reprodutivos pregressos como indicadores para o desenvolvimento de DM-II em idosas. Desta forma, estudou-se 200 mulheres com idade superior a 60 anos, das quais 75 eram diabéticas e, 125, não-diabéticas. Dentre os resultados, observou-se que a história pregressa de macrossomia fetal e de abortamento espontâneo foram preditivos para o desenvolvimento de DM-II em mulheres idosas ( $p= 0,001$  para ambas as variáveis). Já abortamento freqüente, nuliparidade e paridade não se mostraram capazes de revelar um risco para o desenvolvimento de DM-II a longo prazo, sem que isso amenize a importância

de que eventos reprodutivos tenham para predizer esse risco ( $p=0,30$ ;  $p=0,13$ ;  $p=0,25$ , respectivamente).

**Palavras Chaves:** Resistência Insulínica, Diabetes Mellitus tipo 2, Macrossomia, Abortamento, Mulheres Idosas

## ABSTRACT

The development of chronic degenerative diseases in the aging process is common event, including Diabetes Mellitus type-2 (DM-II) that play an important role among them. DM-II is caused by a polygenic base interacting with ambient factors, such as obesity and physical inactivity. The major risk factors for its development are age, ethnic group, familial history of DM-II, and central obesity. In individuals, many times genetically predisposed to, insulin resistance (RI) is the major factor responsible for the development of DM-II. RI prevalence is 10% to 25% within general population, depending on the obesity degree. Although the exact mechanisms that cause IR are unknown, this problem plays a central role in the development of several diseases. Among them, it should be pointed out DM-II, Polycystic Ovarian Syndrome, Metabolic Syndrome, and Gestational Diabetes. This study aimed to identify the importance of past reproductive events as markers to the development of DM-II among elderly women. Then, 200 elderly women were studied, being 75 diabetics and 125, non-diabetics. It was observed that past history of fetal macrosomia and spontaneous miscarriage were predictive to the development of DM-II among elderly women ( $p=0,001$ ). On the other hand, frequent miscarriage, nulliparity and parity do not reveal as a risk factor for it, although this does not weaken the importance of past reproductive events to predict this risk ( $p=0,30$ ;  $p=0,13$ ;  $p=0,25$ ), respectively.

**Keys Words:** Insulin Resistance, Diabetes Mellitus type-2, Macrosomia, Miscarriage, Elderly Women

## 1. INTRODUÇÃO

Desde o início da civilização, uma das preocupações da humanidade é com o processo de envelhecimento. O envelhecimento e a incapacidade funcional associada a ele nunca foram tão estudados como ultimamente, apesar da história demonstrar que as idéias sobre a velhice são tão antigas quanto à origem da humanidade (LEME, 1996).

No século XVI, começaram a aparecer os primeiros trabalhos científicos acerca do envelhecimento humano, com representantes como Francis Bacon, René Descartes e Benjamim Franklin, que acreditavam que apenas com o desenvolvimento de métodos científicos eficazes seria possível vencer as transformações da velhice (AZEVEDO, 2001). Francis Bacon (1561-1626) escreveu *A História Natural da Vida e da Morte e a Prolongação da Vida*, defendendo a idéia de que um espírito jovem, inserido em um corpo velho, faria regredir a evolução da natureza. Benjamim Franklin (1745-1813), por sua vez, foi o primeiro a dizer que são as doenças responsáveis pela morte, e, não o envelhecimento – que não é doença (AZEVEDO, 2001; LEME, 1996).

Nos países em desenvolvimento, observa-se um envelhecimento populacional acelerado, com um incremento relativo da população idosa maior do que nos países desenvolvidos (OPAS, 1994). Segundo a OMS (1995), nos países em desenvolvimento, definiu-se idoso como o indivíduo acima de 60 anos de idade, e nos países desenvolvidos, como indivíduos acima de 65 anos. Atualmente, no Brasil, os idosos representam cerca de 10% da população geral. O censo populacional de 2000 (**Quadro 1**) informou que, dos 169,5 milhões de brasileiros, 15,5 milhões tinham 60 anos ou mais, sendo que

projeções apontam um crescimento desse grupo populacional para 18 milhões até 2010, e, para 25 milhões até 2025 (IBGE, 2000; GARRIDO & MENEZES, 2002).

#### **Quadro 1 - O Idoso em 2000**

População idosa total	15.500.000
Distribuição por sexo	54,9% homens 55,1% mulheres
Pessoas com 100 ou mais anos de idade	24.576

Fonte: IBGE, 2000

O desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas no processo de envelhecimento é um evento comum. Algumas enfermidades têm sua prevalência aumentada de forma significativa, como a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), a Osteoporose, a Aterosclerose, o Diabetes Mellitus (DM) e a Doença Cardiovascular (DCV) (YOUNG, 2001; MAYER, 1995).

Dentre as doenças crônico-degenerativas, destaca-se o DM, que é uma alteração metabólica associada à deficiência absoluta ou relativa de insulina (SBD, 2000). Entre os tipos de DM, o Diabetes Mellitus tipo - 1 (DM-I) é menos freqüente entre os idosos, sendo responsável por apenas 5% a 10% dos casos diagnosticados após os 65 anos de idade. Desta forma, o Diabetes Mellitus tipo - 2 (DM-II) constitui a forma mais comum desta doença entre os idosos. De uma forma geral, entre os portadores de DM-II é comum observar-se a ocorrência de obesidade, HAS e uma forte presença do componente genético (NATIONAL DIABETES DATA GROUP, 1997).

No que se refere ao DM-II, nos últimos vinte anos, tem-se observado um crescimento de sua ocorrência em proporções epidêmicas, o que tem sido relacionado à “epidemia da obesidade”, sobretudo em países que adotam um estilo de vida ocidental. Devido ao fato da obesidade, do sedentarismo, da

dislipidemia e da HAS estarem freqüentemente associados ao DM-II, mais recentemente, Reaven (1988) descreveu a Síndrome X, atualmente conhecida como Síndrome Plurimetabólica, que vem sendo responsabilizada, em diferentes grupos étnicos, por um alto risco para o desenvolvimento de DCV (YOUNG, 2001; MAYER, 1995).

Embora a anormalidade metabólica inicial que forma a base etiopatogênica do DM-II permaneça controversa, há consenso de que o DM-II é consequência do processo de resistência insulínica (RI) associado a graus variáveis de deficiência da secreção de insulina pelo pâncreas (YOUNG, 2001).

Previamente ao desenvolvimento do DM-II, no intuito de manter o controle metabólico, indivíduos com RI apresentam graus variáveis de hiperinsulinemia, o que é compensatório a uma situação de menor captação de glicose pelos tecidos. Desta forma, a hiperinsulinemia vem configurar um marcador clínico da RI (MAYER, 1995). Posteriormente, com a progressão para o desenvolvimento do DM-II, ocorrerá a incapacidade das células- $\beta$  pancreáticas de aumentar a secreção insulínica frente a RI no intuito de se manter um controle glicêmico adequado (FELIG & FROHMAN, 2001).

A RI mostra-se como uma entidade nosológica heterogênea, não se revelando uma doença simples, tanto do ponto de vista genético, quanto fisiopatológico ou fenotípico (YOUNG, 2001). Ainda é difícil estabelecer uma definição absolutamente clara e única para a RI. Neste sentido, alguns investigadores definem a RI como um estado patológico no qual células-alvo falham em responder de forma consistente e contínua à ação da insulina circulante (LeROITH & ZICK, 2001).



A RI acomete entre 10 e 25% da população geral, dependendo da prevalência da obesidade nesta população. Muito embora a natureza exata e os mecanismos pelos quais a RI ocorre não sejam claros, é amplamente aceito que ela possui um papel central no desenvolvimento de várias doenças. Dentre essas, deve-se salientar: o DM-II, a Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP), a Síndrome Metabólica (SM), o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) (REECE *et al.*, 2004).

A SOP, também denominada de Síndrome de Stein e Leventhal, descrita por esses autores na década de 1930 (STEIN & LEVENTHAL, 1935), parece constituir o fenótipo reprodutivo da RI (LOBO & CARMINA, 2000; NORMAN, 2002). É importante salientar que a grande maioria das mulheres com SOP tem RI, sendo que sua ocorrência entre essas é de 50% a 70% (DUNAIF, 1989; AZZIZ, 1994b; APRIDONIDZE *et al.*, 2005).

A RI tem um importante papel na fisiopatologia da SOP, sendo que, em virtude disso, mulheres com SOP têm risco aumentado para o desenvolvimento de DMG, e, a longo prazo, para o desenvolvimento de DM-II e suas repercussões, tais como as DCV (DOKRAS *et al.*, 2005; APRIDONIDZE *et al.*, 2005).

Como na SOP, o DMG também tem a RI como fator etiopatogênico principal (DOKRAS *et al.*, 2005). Mulheres com DMG em que não se consegue um bom controle metabólico apresentam maior risco para o desenvolvimento de complicações ao longo da gestação. Neste sentido, a macrossomia fetal constitui o marcador principal da falta desse controle metabólico (METZGER, 2002).

Mulheres com DMG sem um bom controle metabólico apresentam piores resultados reprodutivos que gestantes sem DMG. Assim sendo, é comum observarmos uma maior ocorrência de produtos conceptuais com malformações congênitas, abortamentos espontâneos e óbito fetal tardio (LUCAS, 2001).

Neste sentido, visando o estabelecimento de medidas de promoção e prevenção à saúde, este estudo busca chamar a atenção dos profissionais de saúde, principalmente aqueles que prestam assistência à saúde do idoso, para o fato que a simples obtenção de dados da história de vida pode fornecer informações sobre eventos reprodutivos que funcionam como marcadores de risco para o desenvolvimento do DM-II em mulheres idosas.

## **2. OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GERAL**

Identificar a importância de eventos reprodutivos pregressos como indicadores de risco para o desenvolvimento do DM-II em mulheres idosas.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1) Avaliar se a infertilidade, baseada no fato de uma mulher ter tido ou não filhos durante sua vida reprodutiva, pode funcionar como um indicador de risco para o desenvolvimento de DM-II.
- 2) Avaliar se ter ou não abortamento constitui um indicador de risco para o desenvolvimento de DM-II.
- 3) Analisar se o abortamento freqüente está presente como fator de risco no desenvolvimento de DM-II.
- 4) Identificar se múltiplas gestações, considerando a paridade de uma mulher, pode constituir um fator de risco para o desenvolvimento de DM-II.
- 5) Identificar, baseada na história pregressa de DMG, se a macrosomia fetal é um importante fator de risco para o desenvolvimento de DM-II entre mulheres idosas.
- 6) Analisar as medidas antropométricas como fatores preditores para o desenvolvimento de DM-II.

### **3. REVISÃO DA LITERATURA**

### 3.1 O envelhecimento: aspectos sócio-biológicos

O aumento acentuado do número de idosos vem trazendo conseqüências para a sociedade e para os indivíduos que se encontram nessa faixa etária. Os múltiplos aspectos que caracterizam o processo de envelhecimento clamam a necessidade de propiciar à pessoa idosa atenção mais abrangente à saúde, colocando em prática o preconizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (VERAS *et al.*, 1987). Dentro da esfera biológica, primeiramente foi o aspecto fisiológico que desencadeou a investigação do processo de envelhecimento, a seguir, começou-se estudar o aspecto bioquímico. Num segundo momento, com o foco no genoma humano e conseqüente acirramento pelo conhecimento genético, intensificou-se a busca por padrões de hereditariedade da longevidade (JAZWINSKI, 1999).

O interesse pela questão do envelhecimento e da longevidade humana é algo que já se faz presente em épocas remotas da história da humanidade, seja na busca pela fórmula da juventude eterna, esta associada à felicidade plena; ou, como preocupação constante do homem em todos os tempos. Contudo, devido ao rápido crescimento da população idosa a nível mundial, sobretudo em países em desenvolvimento, como o Brasil, o envelhecimento vem despertando interesse crescente como objeto de investigação da comunidade acadêmico-científica (AZEVEDO, 2001 LEME, 1996).

A imortalidade e a juventude eterna são sonhos míticos da espécie humana. A procura pela fonte da juventude é assunto desde os mais antigos escritos. O livro Gênesis do Antigo Testamento fala que após o dilúvio as pessoas passaram a viver mais com a velhice sendo vista como um edifício,

enquanto a morte representa sua total e definitiva demolição. Já na Antiga Grécia, Hesíodo, século VIII a.C., descreveu uma raça dourada, que era constituída por um povo constituído de indivíduos que viviam centenas de anos sem envelhecer, e que morreriam dormindo quando chegasse o seu dia. Aristóteles e Galeno, este último, médico grego, acreditavam que cada pessoa nascia com certa quantidade de calor interno, a qual iria se dissipando com o passar dos anos, considerando a velhice o período final desta dissipação de calor. Neste sentido, este primeiro, sendo um dos mais influentes filósofos do pensamento ocidental naquela época, sugeria o desenvolvimento de métodos que evitassem a perda de calor, prolongando a vida, fugindo um pouco da mitologia utilizada até então para dar uma conotação mais científica a este fenômeno (AZEVEDO, 2001).

Em algumas civilizações antigas, a valorização pessoal estava vinculada à capacidade física, força, vitalidade, beleza, virilidade; ao passo que, em países orientais, a velhice é objeto de adoração, uma vez que os jovens procuravam os idosos em busca de conhecimentos e experiência. Em relação à cultura, encontram-se várias formas de conceituação e enfrentamento da velhice. No Egito, por volta do ano 3.000 a.C., há registros da obrigação dos filhos em cuidar de seus idosos, e para os egípcios, *“viver 110 anos era considerado o prêmio de uma vida equilibrada e virtuosa”*. Na Palestina, o respeito dos hebreus aos anciãos fica evidenciado tanto na Bíblia quanto do ponto de vista legal, pois maltratar os pais era considerado crime que poderia ser punido com a morte. Além disso, o órgão máximo do povo hebreu, o Sinédrico, era composto por 70 “anciãos do povo”. Já na China, mesmo

reconhecendo as limitações da vida humana, acreditava-se na necessidade de se prolongar as faculdades mentais e dos sentidos (LEME, 1996).

No século XVI, surgiram os primeiros trabalhos científicos sobre o envelhecimento humano, com Francis Bacon, René Descartes e Benjamim Franklin, que acreditavam que apenas com a ciência seria possível transpor os problemas acarretados com a velhice. Francis Bacon (1561-1626), em sua obra *“A História Natural da Vida e da Morte e a Prolongação da Vida”*, defendia a idéia de que um espírito jovem inserido em um corpo velho faria regredir a evolução da natureza. Benjamim Franklin (1745-1813), por sua vez, foi o primeiro a reconhecer que são as doenças responsáveis pela morte, e, não o envelhecimento, que não se trata de uma doença. (AZEVEDO, 2001; LEME, 1996).

Por volta de 1867, o médico francês Jean Marie Charcot realizou pesquisa para estudar o processo de envelhecimento, suas causas e conseqüências sobre o organismo, publicando o *“Estudo clínico sobre a senilidade e doenças crônicas”*. Já em 1908, Elie Metchnikoff ganhou o prêmio Nobel de Medicina, com estudo em que advogava ser o intestino grosso que expelia os venenos responsáveis pela deterioração dos alimentos. Desta forma, ela preconizava a ingestão regular de leite ou iogurte, e o costume de utilizar laxantes para esterilizar o organismo, afirmando com isso que o hábito alimentar das pessoas era um fator preponderante no processo de envelhecimento, seja atuando positivo como negativamente (AZEVEDO, 2001).

Mais recentemente, o Papa João Paulo II, em 1999, no Ano Internacional do Idoso, escreveu uma carta aos anciãos do mundo, afirmando que estes ajudam a contemplar os acontecimentos terrenos com mais



sabedoria, porque as vicissitudes os tornaram mais experientes e amadurecidos. Eles são os guardiões da memória coletiva e, por isso, intérpretes privilegiados daquele conjunto de ideais e valores humanos que mantêm e guiam a convivência social (PAPA JP II, 1999).

Percebe-se, no entanto que na atualidade é negada ao velho sua função social, uma vez que habilidades como aconselhar e lembrar são mecanismos não valorizados, com conseqüente opressão à velhice. Esta se dá a partir de mecanismos institucionais visíveis como, por exemplo, as casas de repouso, asilos, bem como por questões psicológicas como a tutela, a inexistência do diálogo, a discriminação e também por mecanismos científicos como pesquisas que demonstram a deterioração física e a deterioração das relações interpessoais dos idosos (CHAUÍ, 1994).

Socialmente, até o século XIX, a velhice era tratada como uma questão de mendicância, pois sua fundamental característica era a dependência financeira para assegurar a sua sobrevivência. Assim, a noção de velho remetia à incapacidade de produzir, de trabalhar. Dessa forma, segundo Peixoto (1998), era denominado velho (*vieux*) ou velhote (*veillard*), aquele indivíduo que não desfrutava de *status* social – muito embora o termo velhote também fosse utilizado para denominar o velho que tinha sua imagem definida como um bom cidadão.

As questões relativas ao envelhecimento humano começaram ganhar ainda mais destaque na pauta das pesquisas científicas no início da década de 1920, com investigações que contemplavam, basicamente, as transformações fisiológicas e suas perdas para o organismo nesta fase do desenvolvimento. Estudos pioneiros, como os realizados por Stanley Hall, marcaram esta fase

primordial, enfocando a velhice entre os acadêmicos com a publicação, em 1922, da obra *Senescence: the hall of life* (PAIVA, 1986).

Por outro lado, Neri & Freire (2000) colocam que a substituição dos termos velho ou velhice pela expressão melhor idade já indica preconceito, pois, caso contrário, essa troca de palavras não seria necessária. As mesmas autoras ainda fazem menção ao termo “terceira idade”. Este termo surgiu nos anos 60, para designar a idade em que a pessoa se apresenta servindo para designar o estágio intermediário entre a vida adulta e a velhice. Esta distinção também traz uma dose de conotação negativa ao termo velhice, porque se compreende que quem está na terceira idade ainda não é velho. Porém, ao mesmo tempo, fornece uma visão mais benéfica daqueles que se encontram com 60 anos ou mais. Esta é a idade que a ONU (Organização das Nações Unidas) define como o início da velhice nos países em desenvolvimento, elevada aos 65 anos nos países desenvolvidos.

Em face desses preconceitos, estabeleceram-se conceitos sobre os termos velho, idoso e terceira idade. “Velho” e “idoso” referem-se às pessoas idosas, e torno de 60 anos. Já “velhice” representa a última fase da existência humana, enquanto “envelhecimento” está atrelado às mudanças físicas, psicológicas e sociais pelas quais todos passam ao longo da vida. Há ainda outras metáforas acerca do envelhecimento como, por exemplo, “amadurecer” e “maturidade”, que significam a sucessão de mudanças ocorridas no organismo e a obtenção de papéis sociais, respectivamente (NERI & FREIRE, 2000).

É preciso, no entanto, que se estabeleça respeito pelo indivíduo idoso, reconhecendo-o enquanto ser humano que, se por vezes apresenta certa

diminuição de suas habilidades físicas e sensoriais, possui outras qualidades que podem ser igualmente importantes (DEL PRETTE, 1999).

Não obstante, denota-se que o preconceito para com a velhice decorre mais da luta de classes sociais que de conflito de gerações. Uma vez que, ao velho não é permitida sua participação nas relações interpessoais, de modo que este ator social tem compartilhado seu lugar de exclusão na sociedade com outros grupos como: mulheres, negros, índios, portadores de necessidades especiais (BOSI, 1994).

Para designar os conceitos que fazem referência à população de idades avançadas, há um consenso entre os pesquisadores das diversas áreas do conhecimento que, apenas o critério etário não é suficiente para demarcar o último estágio do ser humano; pois o fenômeno do envelhecimento é diferencial e obedece a uma gama de fatores, tanto endógenos como exógenos, nas esferas social, histórica, cultural, fisiológica e psicológica (GÓMEZ, 2002). Todavia, mesmo com a existência de inúmeros termos para denominar a fase da vida de 60 anos ou mais, não se deve negar que a velhice, ou qualquer outro termo que se use, constitui uma fase do desenvolvimento humano tão importante quanto às demais e que, portanto, merece toda atenção e dedicação, tanto dos estudiosos do assunto, como da família, da sociedade civil e, principalmente, do Estado, através do planejamento e operacionalização das políticas públicas. Para tanto, faz-se necessário conhecer como que esse constructo sócio-histórico e cultural tem perpassado a formulação de teorias e pesquisas que vislumbram explicar e predizer as manifestações psicossociais da velhice e do processo de envelhecimento humano (DEL PRETTE, 1999).

Atualmente, no Brasil, os idosos representam cerca de 10% da população geral, com 15,5 milhões dos brasileiros tendo 60 anos ou mais em 2000. As projeções apontam um crescimento desse grupo populacional para 18 milhões até 2010, e, 25 milhões, até 2025 (IBGE, 2000; GARRIDO & MENEZES, 2002).

Esse envelhecimento da população deve-se a uma queda expressiva da mortalidade infantil, associada a um aumento da longevidade. Em 2005, o IBGE (2005) revela que a esperança de vida ao nascer no Brasil alcançou os 71,9 anos. Em relação a 2004 houve um acréscimo de 2 meses e 12 dias. No *ranking* das Unidades da Federação com as maiores esperanças de vida, em 2005, o Distrito Federal ocupava o 1º lugar, com 74,9 anos, e, Alagoas, com 66,0 anos, ocupava o último lugar. Isto mostra que um brasileiro nascido e residente na Capital Federal, em 2005, vivia, em média, 8,9 anos a mais que aquele nascido em Alagoas. Muito embora os resultados atestem a persistência das desigualdades regionais em termos de desenvolvimento social, este diferencial vem diminuindo ao longo dos anos.

O processo de envelhecimento, que nos países desenvolvidos tem ocorrido de forma gradual, acompanhado de melhorias na cobertura do sistema de saúde, nas condições de habitação, saneamento básico, trabalho e alimentação; no Brasil ocorre de forma rápida num contexto de desigualdades sociais, economia frágil, crescentes níveis de pobreza, com precário acesso aos serviços de saúde e reduzidos recursos financeiros, sem as modificações estruturais que respondam às demandas do novo grupo etário emergente (PALLONI & PELÁEZ, 2003; CHAIMOWICZ, 1997).

Esse envelhecimento populacional está acarretando mudanças profundas em todos os setores da sociedade. De acordo com Cotta *et al.* (2002), a transição demográfica tem um crescente e profundo impacto em todos os âmbitos da sociedade, mas é na saúde que tem maior impacto, tanto por sua repercussão nos diversos níveis assistenciais, como pela demanda por novos recursos e estruturas. Desta forma, destaca-se a relevância científica e social de se investigar as condições que interferem no bem-estar e na qualidade de vida dos idosos, no intuito de se criar alternativas de intervenção e propor ações e políticas na área da saúde, buscando atender às demandas da população que envelhece (FLECK *et al.*, 2003).

A avaliação do estado de saúde está diretamente relacionada à qualidade de vida, sendo influenciada pelo gênero, escolaridade, idade, condição econômica e presença de incapacidades (LEBRÃO & LAURENTI, 2003). Quando se investiga qualidade de vida relacionada à saúde em sua multidimensionalidade, identificam-se os principais aspectos a serem considerados em relação às potencialidades e peculiaridades de saúde e vida do idoso, interferindo no seu processo saúde-doença (SANTOS *et al.*, 2002). Dessa forma, a avaliação das condições de vida e saúde do idoso permite a possibilidade de implementação de propostas de intervenção, tanto em programas geriátricos quanto em políticas sociais gerais, no intuito de promover o bem-estar dos que envelhecem (SANTOS *et al.*, 2002; VERAS, 1994).

A expressão qualidade de vida possui interpretações que vão desde o conceito popular, até a perspectiva científica, com seus vários significados (GILL & FEISNTEIN, 1994).

Dentro da literatura médica, o termo qualidade de vida também tem significados diversos, mas geralmente está relacionado com as condições de saúde e o funcionamento social. Qualidade de vida relacionada à saúde e estado subjetivo de saúde são conceitos relativos à avaliação subjetiva do idoso e ao impacto do estado de saúde na capacidade de se viver plenamente (FLECK *et al.*, 1999).

Um grupo de estudiosos em qualidade de vida da OMS, THE WHOQOL GROUP (1994), propõe um conceito para qualidade de vida, que é subjetivo, multidimensional e inclui elementos positivos e negativos: "qualidade de vida é a percepção do indivíduo de sua posição na vida, no contexto da cultura e sistemas de valores nos quais vive, e em relação aos seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações". É um conceito amplo e complexo, que engloba a saúde física, o estado psicológico, o nível de independência, as relações sociais, as crenças pessoais e a relação com as características do meio ambiente (OMS, 1998).

Nesse sentido, qualidade de vida reflete a percepção que têm os indivíduos de que suas necessidades estão sendo satisfeitas ou, ainda, que lhes estão sendo negadas oportunidades de alcançar a felicidade e a auto-realização, com independência de seu estado de saúde físico ou das condições sociais e econômicas (OMS, 1998).

Dessa forma, avaliar as condições de vida e saúde do idoso permite a implementação de propostas de intervenção, tanto em programas geriátricos quanto em políticas sociais gerais, no intuito de promover o bem-estar dos que envelhecem (SANTOS *et al.*, 2002; VERAS, 1994).

### 3.2. Resistência Insulínica

A síndrome de RI, que consiste de hiperinsulinemia, dislipidemia, HAS e obesidade, está associada a DM-II e à DCV em adultos (GINSBERG, 2000; REAVEN, 1998; REAVEN, 1992; YKI-JARVIEN & KOIVISTO, 1986). Alguns autores apontam que as raízes desta síndrome estão na infância, e que a relação entre esses fatores é complexa, não estando ainda claro se a RI ocorre em resposta a mudanças fisiopatológicas geradas por tais fatores ou se está relacionada etiologicamente ao desenvolvimento dos mesmos (SINAIKO *et al.*, 2001; LUZI *et al.*, 1988, BONADONNA *et al.*, 1990; KISSEBAH, 1991).

O processo de envelhecimento também está relacionado à progressão da RI (DEFRONZO, 1979). Em populações normais, a RI ocorre em 20% a 25% dos indivíduos (REAVEN, 1988; DEFRONZO, 1979). Nos anos 30, Himsworth e Kerr introduziram o primeiro procedimento-padrão para o estudo da sensibilidade à insulina *in vivo*. Eles realizavam dois testes de tolerância oral à glicose, com e sem a injeção concomitante de insulina endovenosa. A sensibilidade era expressa pela razão entre as áreas sobre as respectivas curvas glicêmicas dos dois testes (BERGMAN *et al.*, 1985).

Com a utilização desta metodologia, eles observaram que o indivíduo jovem e magro, propenso à cetose, era mais sensível à insulina do que indivíduos mais velhos obesos, não propensos à cetose. Ainda nesta época, estes precursores do conceito de RI demonstraram uma reduzida sensibilidade à insulina em obesos não diabéticos e idosos. Também demonstraram que dietas ricas em carboidratos e pobres em gordura aumentavam a sensibilidade à insulina. Estas evidências, embora muito contundentes, não levavam em consideração a dosagem da insulina plasmática, até então indisponível. Várias

críticas podem, à luz do conhecimento vigente, ser feitas aos trabalhos de Himsworth. A variação na absorção intestinal da glicose, os diferentes graus de inibição da produção endógena de insulina durante o teste, e a variabilidade do metabolismo da insulina administrada poderiam estar influenciando os resultados destes estudos. Apesar destas críticas, estes estudos, além de conservarem o seu valor histórico, poderiam estar avaliando com relativa precisão até os dias de hoje, devido ao refinamento de sua metodologia (BERGMAN *et al.*, 1985; REAVEN, 1988; DEFRONZO & FERRANINI, 1991; FERRANINI *et al.*, 1991).

O estudo da sensibilidade à insulina deveria, então, ser elucidado a partir de uma concentração conhecida da mesma e um efeito metabólico mensurável dependente da ação desta insulina. O desenvolvimento do radioimunoensaio (RIA) por Yalow e Berson, em 1960, possibilitou a mensuração de hormônios, sendo o primeiro deles a insulina. A partir desta técnica, vários métodos de estimativa dos efeitos fisiológicos da insulina foram sendo desenvolvidos (YALOW & BERSON, 1996).

Com isso, hoje em dia, sabe-se que a RI possui um papel central no desenvolvimento de várias doenças, dentre essas, destaca-se o DM II, a SOP, o DMG e a DCV (ADA, 1998).



### 3.2.1. Diabetes Mellitus tipo 2

No DM-II há uma diminuição na resposta dos receptores de glicose presentes no tecido periférico à insulina, levando ao fenômeno de RI. As células beta do pâncreas aumentam a produção de insulina e, ao longo dos anos, a RI acaba por levar as células beta à exaustão. Desenvolve-se freqüentemente em etapas adultas da vida e é muito freqüente a associação com a obesidade; anteriormente denominada diabetes do adulto, diabetes relacionada com a obesidade, diabetes não insulino-dependente. É o tipo de DM mais comum entre os idosos (SBD,2000; SBD, 2006).

A prevalência de DM-II nos diversos países varia de 5 a 10% da população (7,6% no Brasil), mesmo sem considerar os novos critérios para seu diagnóstico, cujo impacto epidemiológico ainda é desconhecido. É sabido que existe um aumento considerável da incidência e prevalência de DM-II no idoso, por exemplo, na faixa etária entre 60 e 69 anos de idade é de 17,4 % (CORONHO, 2001).

No Brasil, as cidades das regiões Sul e Sudeste, consideradas de maior desenvolvimento econômico do país, apresentam maiores prevalências de DM-II e de tolerância à glicose diminuída. Os principais fatores associados à maior prevalência do DM-II no Brasil foram a obesidade, o envelhecimento populacional e história familiar de DM (MALERBI & FRANCO, 1992).

O DM-II é causado por uma base poligênica interagindo com fatores ambientais, tais como alimentação excessiva e inatividade física. Os principais fatores de risco para o seu desenvolvimento incluem idade, etnia, histórico familiar de DM, hiperglicemia pós-prandial e obesidade central. Existe uma forte associação entre obesidade e DM-II. Os indivíduos geneticamente

predispostos apresentam RI, inicialmente compensada pelo hiperinsulinismo, que favorece a obesidade, formando um círculo vicioso (MAYER, 1995).

Embora a anormalidade metabólica inicial que forma a base da DM-II permaneça controversa, há consenso de que o DM-II é consequência do processo de RI associada a graus variáveis de deficiência da secreção compensatória de insulina pelo pâncreas (YOUNG *et al.*, 2001).

A resposta fisiológica das células beta do pâncreas a RI é a hiperinsulinemia, a qual é produto não só da hipersecreção como também da diminuição do clearance de insulina por parte dos receptores celulares (FERRANINI *et al.*, 1987). Por outro lado, fatores adquiridos estão relacionados com a RI: estilo de vida moderno e ocidental com dietas hipercalóricas e hipergraxas, sedentarismo e obesidade (RAVUSSIN *et al.*, 1994).

A RI e a hiperinsulinemia compensadora estão presentes em pessoas que irão apresentar DM-II décadas antes das glicemias aumentarem (JEAN-PIERRE, 1996; LILLIOJA, 1993) e o DM-II surge da incapacidade das células  $\beta$  pancreáticas de aumentar a secreção insulínica para vencer esta resistência (FELIG & FROHMAN, 2001).

De especial interesse para os ginecologistas e obstetras são as relações do DM com a função reprodutiva. O DM-II, além de estar intimamente associado tanto ao DMG, que precede a hiperglicemia instalada do DM-II por cerca de dez anos, como à SOP com a sua anovulação, hiperandrogenismo e alto risco de abortamento espontâneo (REECE *et al.*, 2004).

### 3.2.2. Síndrome dos Ovários Policísticos

O interesse pela síndrome da anovulação crônica hiperandrogênica, também conhecida como SOP, tem sido crescente, principalmente após a constatação de que envolve muito mais do que o sistema reprodutivo. Essa síndrome, também denominada de Stein e Leventhal em virtude da publicação desses autores na década de 1930 (STEIN & LEVENTHAL, 1935), é atualmente reconhecida como uma síndrome metabólica que inclui a hiperinsulinemia, a hiperlipidemia, o DM e, possivelmente, a DCV, além das alterações já conhecidas, como hiperandrogenismo (clínico e/ou laboratorial), distúrbios hormonais (hirsutismo, acne), anovulação (infertilidade), obesidade, aspecto policístico dos ovários e risco aumentado para adenocarcinoma de endométrio (LOBO & CARMINA, 2000; NORMAN, 2002; RICHARDSON, 2003; ERIKSSON E, 1992; BAISCHER *et al.*, 1995).

As principais manifestações clínicas da SOP são a infertilidade e as alterações menstruais. A infertilidade pode estar presente em 70% das mulheres afetadas, e entre aquelas inférteis, a SOP pode ser responsabilizada por 30% dos casos. As alterações menstruais podem ocorrer na frequência de 70% das mulheres afetadas. Existe um amplo espectro de outras manifestações, que variam de acne, oleosidade, acantose nigricans e hirsutismo até alterações andróides do hábito corporal, como a diminuição do diâmetro do quadril, sendo influenciadas principalmente pela etnia. Sinais de virilização são incomuns e, quando presentes, denotam outras causas de hiperandrogenismo, como a hiperplasia adrenal ou os tumores funcionantes dos ovários ou adrenais (AZZIZ, 1994<sup>a</sup>; CARMINA *et al.*, 1992).

A prevalência de RI em mulheres com SOP está na faixa de 50% a 70%, tendo um papel importante na fisiopatologia desta (APRIDOMIDZE *et al.*, 2005).

Em virtude de a SOP ter a mesma etiopatogenia de algumas doenças, como o DM-II, as mulheres, que a apresentam, têm risco aumentado, a longo prazo, para o desenvolvimento dessas doenças.

### **3.2.3. Diabetes Mellitus Gestacional**

Ainda na mesma idéia da RI ser o fator etiopatogênico comum entre várias situações, é sabido que mulheres com RI têm uma grande probabilidade de desenvolver DM durante a gestação (METZGER, 2002).

Nas últimas décadas, tem havido uma evolução importante no manejo de gestações em pacientes diabéticas, com conseqüente redução da morbidade e mortalidade materno-fetal. Esses resultados são provavelmente devidos à adoção de medidas para maior adesão ao tratamento, controle metabólico mais rígido, atenção mais efetiva à gestante nas últimas semanas da gravidez e implementação de cuidados peri e neonatais intensivos. Apesar desse progresso, as complicações maternas como hipoglicemia, cetoacidose, hipertensão arterial sistêmica, doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG), abortos e infecções; e fetais como macrossomia, malformações, prematuridade, hipoglicemia, síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDRRN), hipocalcemia, hiperbilirrubinemia e natimortalidade ainda constituem um problema significativo. A gestação em mulheres com RI, tanto as com diagnóstico anterior à gestação quanto aquelas com intolerância à glicose detectada pela primeira vez durante a gravidez, é ainda uma condição

reconhecidamente associada a uma maior frequência dessas complicações quando comparada a mulheres sem RI (KITZMILLER *et al.*, 1978; WIDNESS *et al.*, 1985; RUDGE *et al.*, 2000; PIMENTA *et al.*, 1988; PACCOLA *et al.*, 1995).

As mulheres que desenvolvem DMG têm uma alta prevalência de complicações neonatais, tais como: macrossomia, policitemia, icterícia, hipocalcemia e aumento do risco de malformações congênitas (LUCAS, 2001).

A incidência de malformações congênitas depende do grau de controle glicêmico no momento da concepção, pois o alcance da euglicemia após a organogênese não tem efeito protetor ou preventivo para estas complicações (BARTHA *et al.*, 2003). O controle glicêmico no segundo e no terceiro trimestres gestacionais está relacionado à maior prevalência e incidência de macrossomia e distócia fetal (LUCAS, 2001).

### **3.2.4. História Obstétrica**

Nas últimas décadas, tem havido uma evolução importante no manejo de gestações em pacientes diabéticas, com conseqüente redução da morbidade e mortalidade materno-fetal. Esses resultados são provavelmente devidos à adoção de medidas para maior adesão ao tratamento, controle metabólico mais rígido, atenção mais efetiva à gestante nas últimas semanas da gravidez e implementação de cuidados peri e neonatais intensivos. Apesar desse progresso, complicações maternas como hipoglicemia, cetoacidose, hipertensão arterial sistêmica, doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG), abortos e infecções; e fetais como macrossomia, malformações, prematuridade, hipoglicemia, síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDRRN), hipocalcemia, hiperbilirrubinemia e natimortalidade ainda

constituem um problema significativo. A gestação em mulheres com DM, tanto as com diagnóstico anterior à gestação quanto aquelas com intolerância à glicose detectada pela primeira vez durante a gravidez, é ainda uma condição reconhecidamente associada a uma maior frequência dessas complicações quando comparada a mulheres sem DM (KITZMILLER *et al.*, 1978; WIDNESS *et al.*, 1985; RUDGE *et al.*, 2000; PIMENTA *et al.*, 1988; PACCOLA *et al.*, 1995).

A morbi-mortalidade materna e fetal aumentadas em gestantes com DM tem sido associada a fatores como hiperglicemia, hiperinsulinemia, presença de co-morbidades e complicações agudas e crônicas do DM. A indefinição em relação a alguns aspectos do controle glicêmico parece contribuir consideravelmente para isso. Enquanto o benefício de um controle metabólico materno adequado está bem estabelecido, o nível de manutenção da glicemia necessário para reduzir a incidência de complicações maternas e neonatais permanece indeterminado (PIMENTA *et al.*, 1988; PACCOLA *et al.*, 1995).

### **3.2.4. Doença Cardiovascular**

A RI está diretamente relacionada à formação da placa aterosclerótica. Ela desempenha papel central no desenvolvimento da disfunção endotelial (evento precoce no processo de aterosclerose), através da indução de distúrbios nas vias de sinalização comuns tanto à ação da insulina como à produção do óxido nítrico, além de aumentar o estresse oxidativo, os níveis de endotelina-1 (ET-1), a atividade do sistema renina-angiotensina e a secreção de hormônios e citocinas pelo tecido adiposo. A disfunção endotelial se caracteriza pela menor produção de óxido nítrico, o qual não só modula o tônus

do músculo liso vascular como também inibe vários processos aterogênicos, tais como a adesão de plaquetas e monócitos, a oxidação do LDL-colesterol, a síntese de citocinas inflamatórias e a proliferação das células musculares lisas vasculares (ORIO *et al.*, 2005; KADOWAKI & YAMAUCHI, 2005).

Além de associar-se a alteração da vasodilatação dependente do endotélio, a RI, presente em pacientes com SOP, contribui para diminuição da complacência arterial (hiperplasia do músculo liso vascular, com maior velocidade da onda de pulso na artéria braquial) e ambas as alterações precedem a instalação da hipertensão arterial (KELLY *et al.*, 2002).

Conclui-se, portanto, que embora a RI possa afetar adversamente o perfil cardiovascular, com desenvolvimento de aterosclerose subclínica, os dados sugestivos da maior incidência de eventos ou mortalidade associada à doença cardiovascular nas pacientes com RI em idade reprodutiva ainda são limitados (LEGRO, 2003; MEYER *et al.*, 2005; TAPONEN *et al.*, 2004; SILVA *et al.*, 2006).

## **4. CASUÍSTICA E MÉTODOS**



## 4.1 - CASUÍSTICA

### 4.1.1 Tipo de Estudo

Foi realizado um estudo observacional, analítico, tipo corte transversal.

### 4.1.2 Caracterização da Amostra

O recrutamento da amostra foi feito através de contato telefônico com os dirigentes de três centros comunitários de atendimento ao idoso, explicitando-se os propósitos da pesquisa. Os espaços físicos utilizados foram: **o Ambulatório de Atendimento Médico do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia** onde já é prestada assistência médica a um grande contingente de idosos que participam do Programa Geração de Ouro (**Casa Transitória/UCB/Taguatinga-DF**), **a Associação dos Idosos de Taguatinga Norte, em Taguatinga-DF** e **o Centro de Convivência de Idosos da Igreja Evangélica Sara Nossa Terra, em Ceilândia-DF**. Todos foram convidados a participar do estudo após breve explanação sobre os assuntos relacionados com o objetivo do projeto, bem como sobre os critérios de seleção. Da Casa Transitória foram selecionadas 25 pessoas, da Associação de Idosos de Taguatinga foram selecionadas 130 pessoas e da Igreja Sara Nossa Terra foram selecionadas 45 pessoas. Não houve desistência por parte dos participantes, durante a pesquisa. A amostra final desse estudo foi de 200 mulheres idosas, divididas em dois grupos: G1, grupo das Diabéticas, com 75 idosas e G2, grupo das não-diabéticas, com 125 idosas. Uma vez selecionada, a participante era, no mesmo momento, submetida a uma entrevista clínica, seguida de uma avaliação antropométrica.

### 4.1.3. Critérios de Inclusão

Foram adotados os seguintes critérios para inclusão de participantes no estudo:

- Sexo feminino
- Voluntariedade
- Idade maior ou igual a 60 anos
- Residentes no Distrito Federal

## 4.2 - MÉTODOS

### 4.2.1 - Entrevista Clínica

Foi feita uma avaliação clínica, onde se pretendeu identificar sinais, sintomas e antecedentes relacionados com o DM-II e o levantamento da história obstétrica, como paridade e filhos macrossômicos (**Anexo B**). A consulta clínica foi feita pelo aluno do Mestrado, inferindo, portanto uma uniformidade no procedimento.

### 4.2.2 - Avaliações Antropométricas

Os dados antropométricos foram coletados pelo aluno do Mestrado. As avaliações antropométricas foram realizadas utilizando-se procedimentos padronizados de acordo com o Manual de Referência de Padronização Antropométrica (Gordon *et al.*, 1998). Elas consistiram na tomada das medidas de massa corporal (MC), estatura (EST), circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ). A partir desses dados de medidas antropométricas foram estimados: o IMC e RCQ.

#### **4.2.2.1 - Massa Corporal (Mc)**

Para medir a Mc, utilizou-se balança digital com precisão de 100g e capacidade para pesar até 150,0 kg, modelo *Personal Line*, marca Filizola®, de fabricação brasileira, ano 2005.

As mulheres foram orientadas a ficarem descalças, em pé, sobre a plataforma da balança com o peso do corpo distribuído igualmente sobre os pés, usando o mínimo de roupa possível.

#### **4.2.2.2 - Estatura (Est)**

A EST foi registrada com antropômetro metálico acoplado à balança, modelo *Personal*, marca Filizola, ano de fabricação 2005. Para sua determinação, a participante foi orientada a ficar junto à superfície deste aparelho de modo a ter os seguintes pontos de seu corpo: superfície posterior dos calcanhares, cintura pélvica, cintura escapular e região occipital do crânio em contato a ele. Solicitou-se, também, que deixasse os membros superiores estendidos ao longo do corpo e os pés unidos. Com o auxílio do cursor, foi determinada a medida correspondente à distância entre a região plantar e o vértice craniano, estando a participante em apnéia inspiratória e com a cabeça orientada para o plano de Frankurt paralelo ao solo (GUEDES & GUEDES, 1997).

#### **4.2.2.3 - Medida da Circunferência da Cintura (CC)**

Obteve-se a medida da CC por meio de fita métrica flexível, marca *Cardiomed*®, aplicada firmemente na parte mais estreita do tronco, na parte mais estreita do tronco entre as costelas e a crista ilíaca. A medida foi obtida ao final de uma expiração normal da paciente. Segundo a OMS (1995), o ponto de corte para esta medida em mulheres é de 0,88 cm, portanto mulheres que têm

uma CC acima deste valor são consideradas de alto risco para o desenvolvimento de doenças crônicas.

#### **4.2.2.4 - Medida da Circunferência de Quadril (CQ)**

Obteve-se a medida da CQ por meio de fita métrica flexível, marca *Cardiomed*®, colocada firmemente em volta do quadril, na sua maior extensão, ao redor dos glúteos da participante.

#### **4.2.2.5 - Índice de Massa Corporal (IMC)**

O IMC, também chamado de índice de Quetelet, foi calculado pela divisão da massa corporal em quilogramas pelo quadrado da estatura em metros.  $IMC = MC/EST^2$ . A classificação adotada para o IMC foi a proposta pela Organização Mundial de Saúde OMS (1995), que estabelece IMC <18,5 kg/m<sup>2</sup> (baixo peso), IMC entre 18,5-24,5 kg/m<sup>2</sup> (normal), IMC entre 25,0-29,9 kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso), e IMC acima de 30,0kg/m<sup>2</sup> (obeso).

#### **4.2.2.6 - Índice da Razão Cintura e Quadril (RCQ)**

A proporção da Cintura para o Quadril foi calculada dividindo a circunferência da cintura (medida em cm) pela circunferência do quadril (medida em cm):  $RCQ = CC (cm) / CQ (cm)$ . Segundo OMS, (1995), a RCQ superior a 0,85 para mulheres pode representar um risco aumentado para a saúde.

### 4.2.3 - Análise Estatística

As análises foram estratificadas em dois grupos: Idosas diabéticas e Idosas não-diabéticas. A partir daí foram traçadas as comparações entre os dois grupos no que se refere às seguintes variáveis: IMC, CC, CQ, RCQ, PRESENÇA DE MACROSSOMIA FETAL, PARIDADE, NULIPARIDADE E ABORTAMENTO. Para a análise estatística utilizou-se o pacote estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Science*) for Windows. Foram utilizados dois testes estatísticos: O TESTE T PARA AMOSTRAS INDEPENDENTES e para análise dos fatores de risco o TESTE DO QUI QUADRADO -  $\chi^2$ . Consideraram-se como estatisticamente significantes, os valores de  $p$  menores que 0,05.

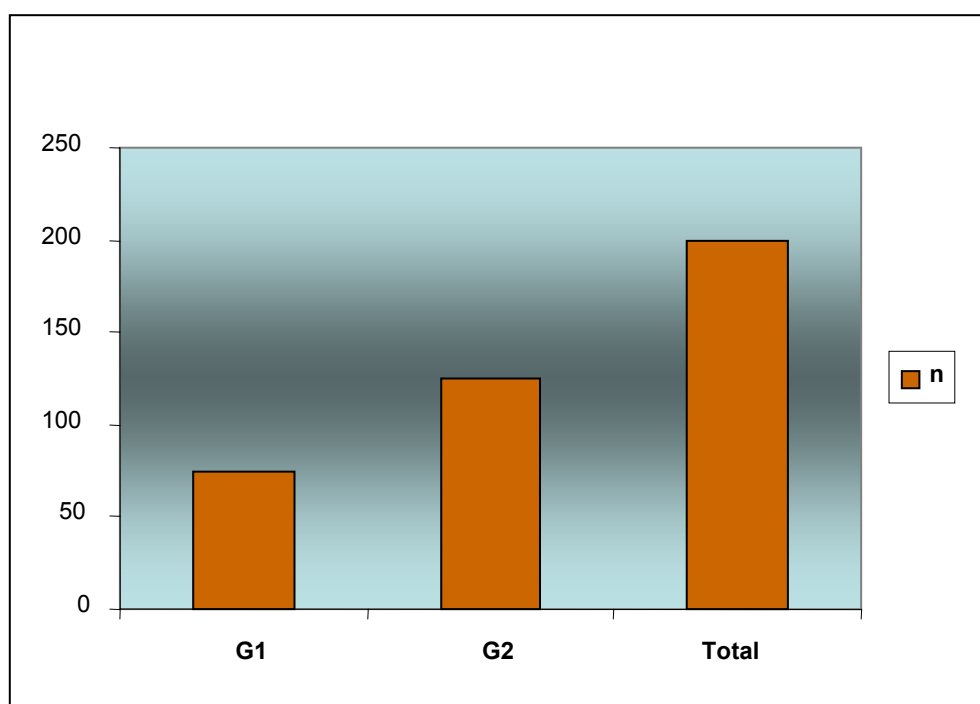
### 4.2.4 - Cuidados Éticos

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UCB (**Anexo C**). Todas as participantes foram informadas antecipadamente dos procedimentos que envolveram a pesquisa, sendo então assinado um termo de consentimento livre e esclarecido (**Anexo A**), que continha todas as informações do estudo, tais como o seu significado e o possível uso dos resultados, sendo resguardada a identidade de todas as participantes.

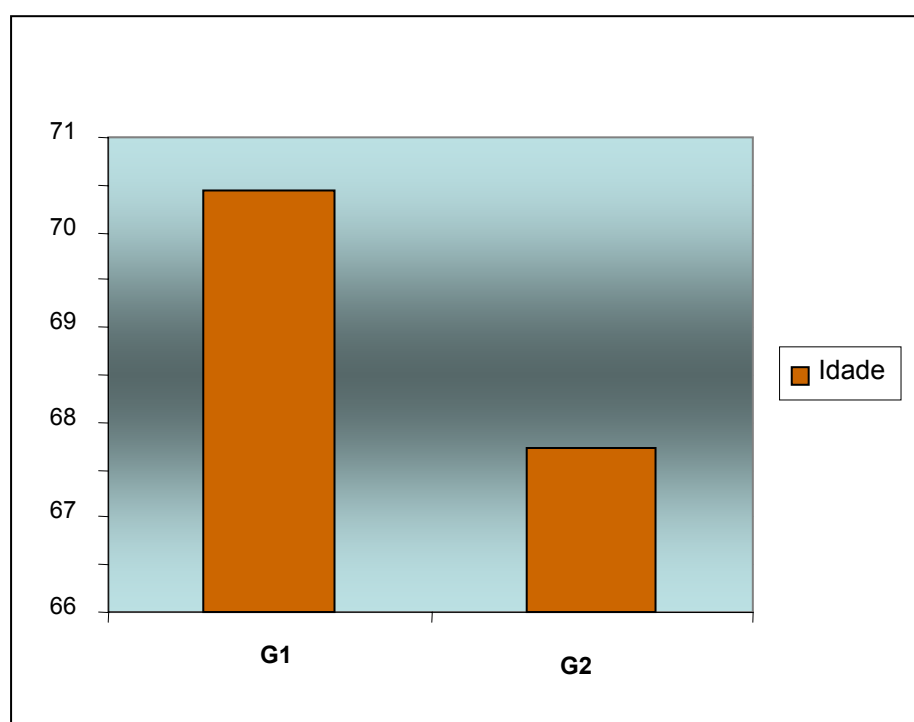
## **5. RESULTADOS**

O presente estudo constou da avaliação de 200 mulheres idosas que foram distribuídas em dois grupos: G1, com 75 mulheres idosas diabéticas, representando 37,5% do total de indivíduos avaliados, e, G2, com 125 idosas não-diabéticas, compondo 62,5% (**Figura 1**). A idade média geral das participantes foi de  $68,7 \pm 7,5$  anos; sendo de  $70,4 \pm 7,7$  anos em G1, e,  $67,7 \pm 7,7$  anos em G2 (**Figura 2**).

**Figura 1 - Número amostral (n) nos grupos de idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2).**



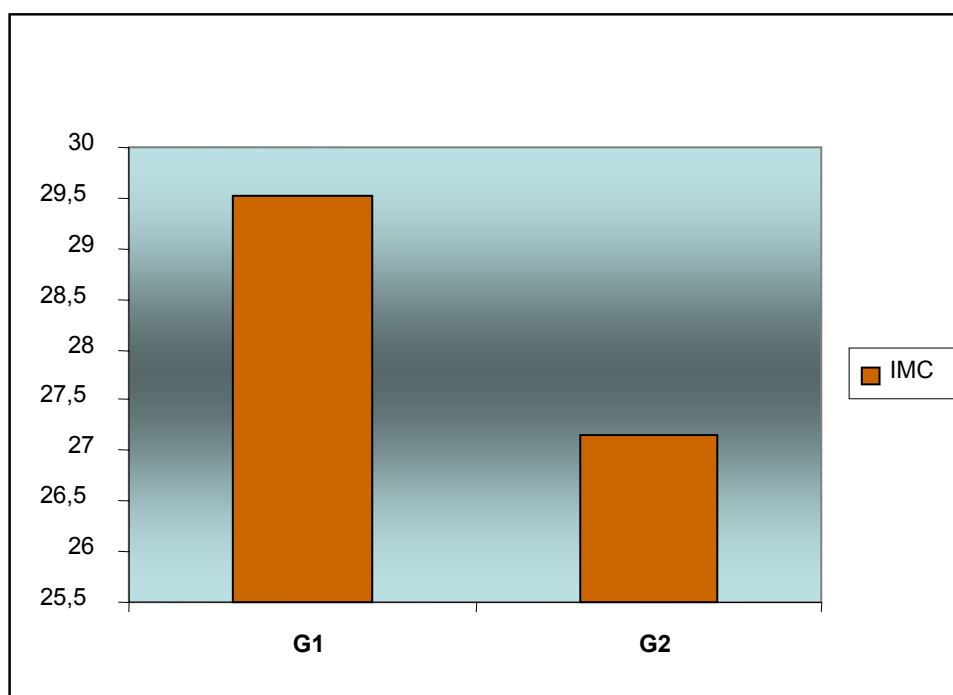
**Figura 2 – Idade média nos grupos das diabéticas (G1) e das não-diabéticas (G2).**





Na avaliação do IMC, evidenciou-se que para o grupo de idosas diabéticas (G1), o IMC médio foi de  $29,5 \pm 4,1$ , enquanto para o grupo de não-diabéticas (G2), o IMC médio foi de  $27,1 \pm 3,9$ , havendo diferença significativa entre os grupos ( $p = 0,001$ ) (**Figura 3**).

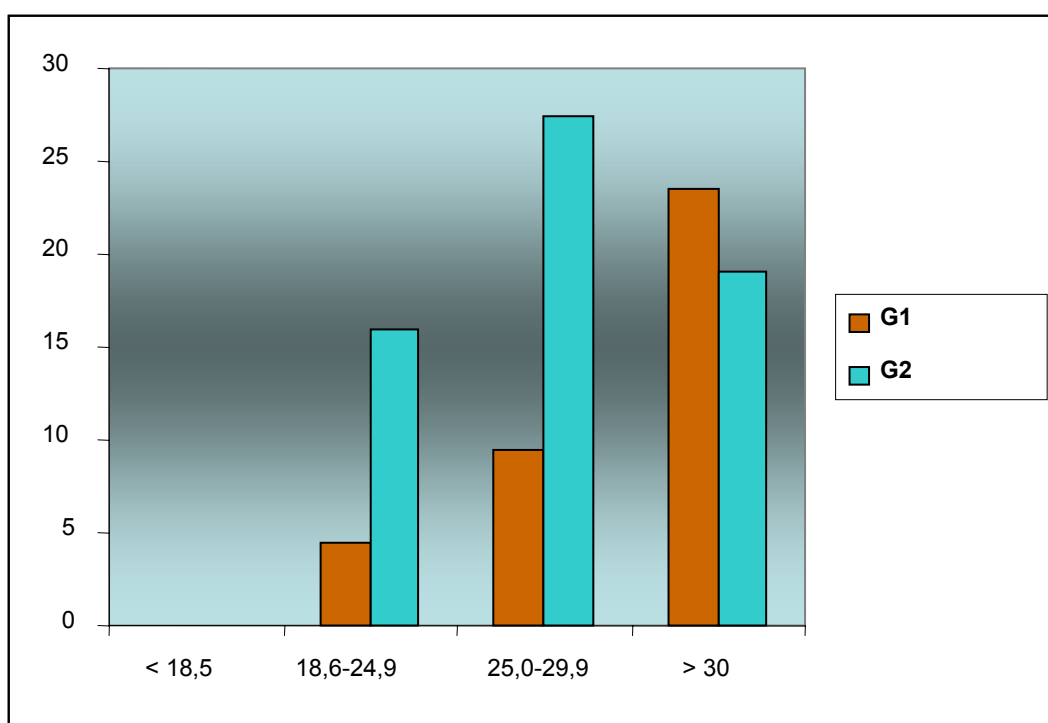
**Figura 3 - IMC médio dos grupos de idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2).**



**t (198): 4,03; p= 0,001**

Numa segunda avaliação, tomando por base a classificação do IMC proposta pela OMS (1995), observou-se que a distribuição das mulheres diabéticas difere significativamente das não-diabéticas ( $p=0,001$ ), sendo que as primeiras encontram-se mais na faixa do  $IMC \geq 30$ , que representa obesidade, enquanto as mulheres idosas do G2 encontram-se mais nas faixas de IMC abaixo de 30, que representam as categorias de normalidade ou sobrepeso (Figura 4).

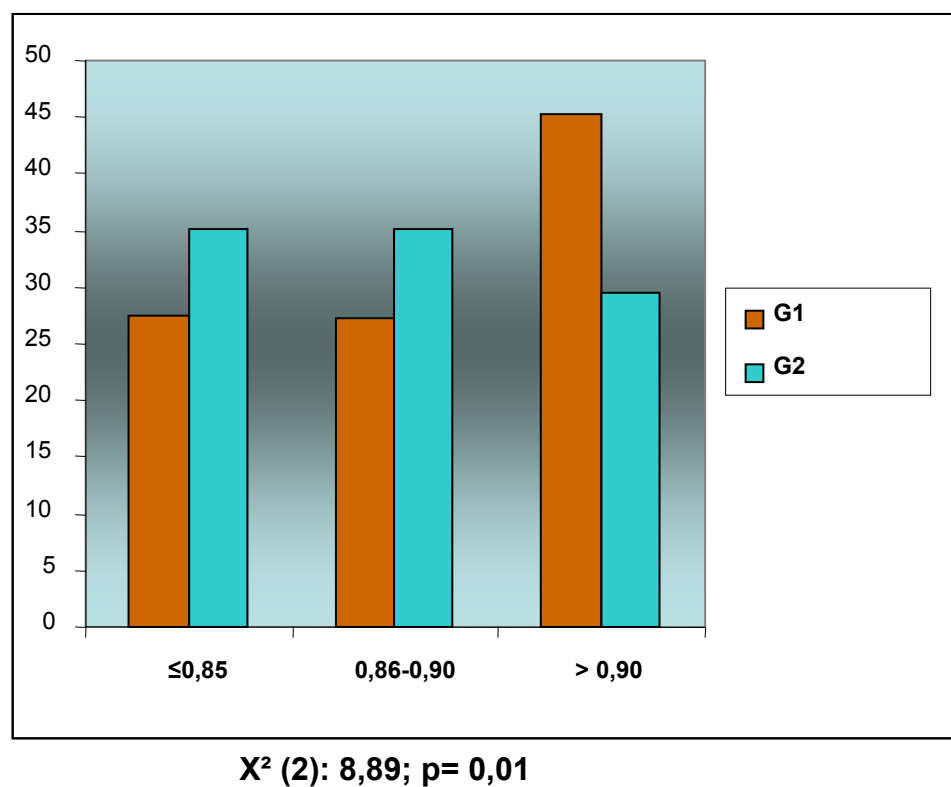
**Figura 4 - Distribuição das idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2) pelo IMC, segundo classificação da OMS (1995).**



**$X^2 (2): 20,28; P=0,001$**

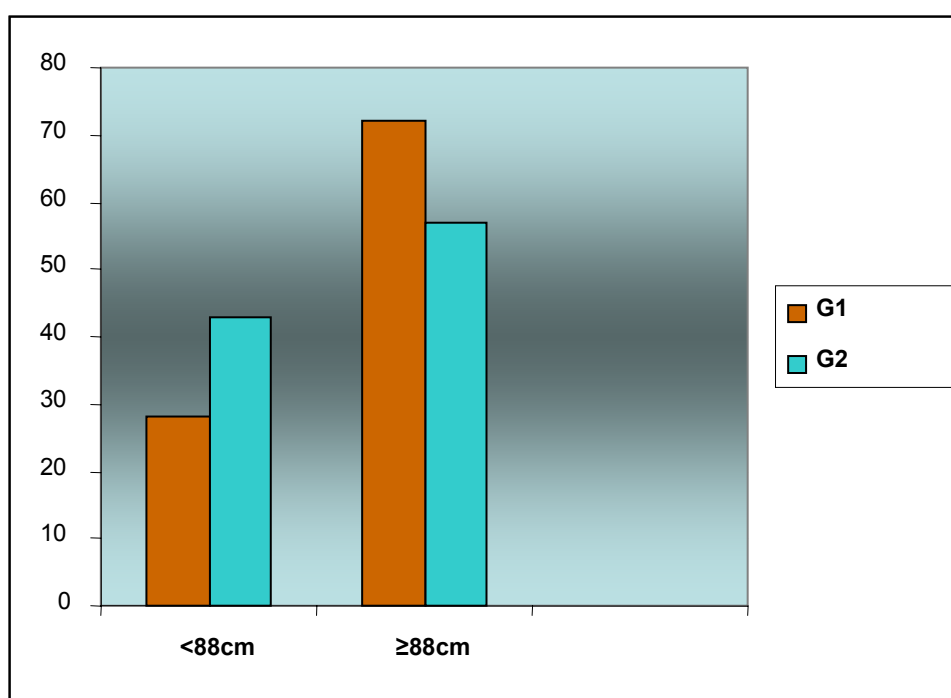
Na análise da RCQ, encontrou-se que, no grupo de diabéticas, 17,3% delas apresentavam uma RCQ menor ou igual a 0,85, e, 82,7% delas apresentaram RCQ maior que 0,90. Já no grupo de não-diabéticas, o dobro (35,2%) de mulheres apresentava uma RCQ menor ou igual a 0,85, enquanto 64,8% delas tinham uma RCQ maior que 0,90. Essas diferenças mostraram-se estatisticamente significantes ( $p= 0,001$ ) (**Figura 5**).

**Figura 5 - Distribuição das idosas estudadas segundo RCQ**



A análise da CC para ambos os grupos mostrou que a grande maioria (72%) das idosas diabéticas apresenta uma CC maior ou igual que 88cm. Da mesma forma, a análise feita no grupo das não-diabéticas mostrou que 57,6% delas apresentavam a CC maior ou igual que 88 cm, muito embora um percentual expressivo delas possuísse a CC abaixo desse ponto de corte (43%). As diferenças entre ambos os grupos mostraram-se significativas (Figura 6).

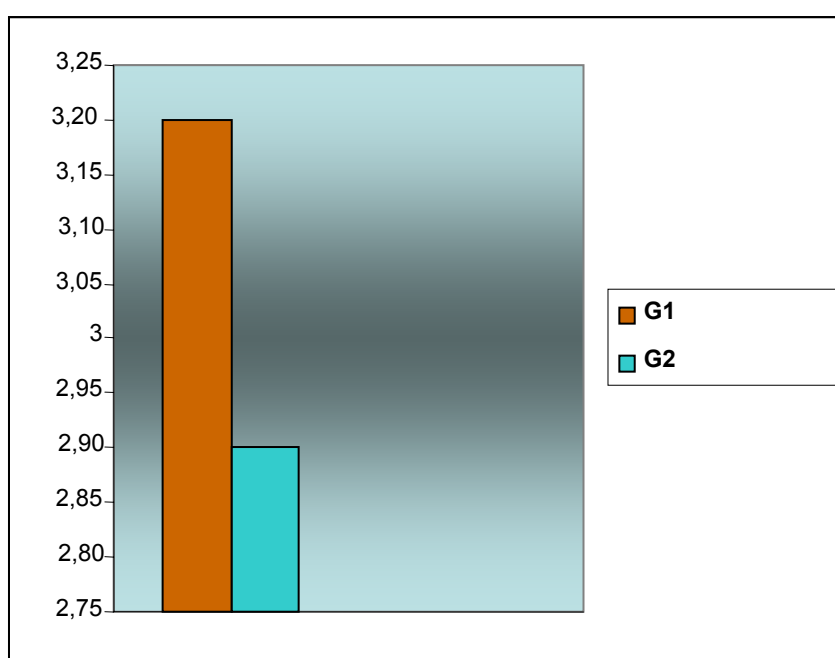
**Figura 6 - Distribuição das idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2) segundo a CC.**



**$X^2 (1): 4,25; p=0,04$**

Quanto à média do número de partos de cada grupo analisado, foi observado que no grupo de diabéticas (G1) a paridade média foi de 3,2 partos, enquanto no grupo de não-diabéticas (G2) foi de 2,9 partos, não havendo diferença entre os grupos em relação à paridade ( $p= 0,25$ ) (**Figura 7**).

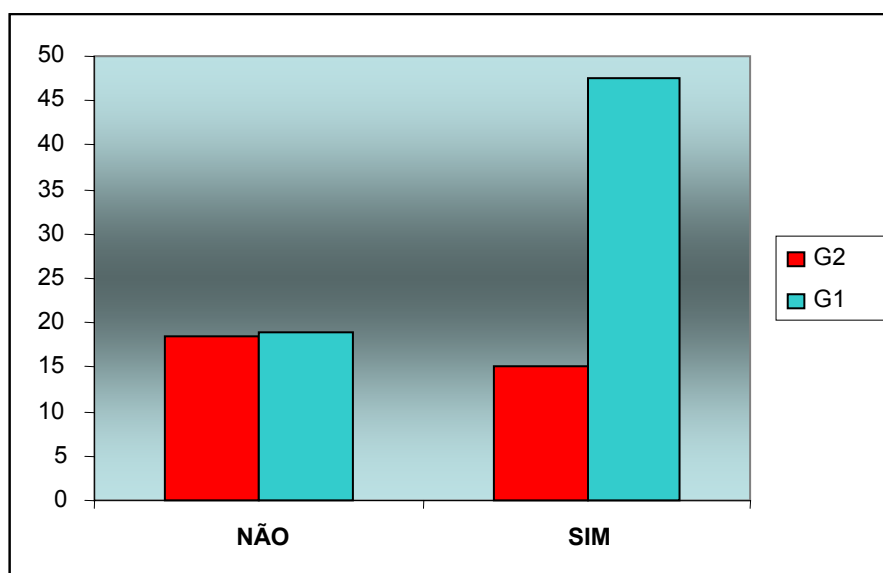
**Figura 7 - Paridade das idosas entre as diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)**



**t(198): 1,16; p= 0,25**

Ao se avaliar a variável macrosomia fetal, observou-se que, no grupo de diabéticas (G1), a história de macrosomia fetal esteve presente em 49,3% enquanto no grupo de não-diabéticas (G2) apenas em 24,0% dessas mulheres relatam ter tido filhos macrosômicos, uma diferença que mostrou ser significativa estatisticamente ( $p=0,001$ ) (**Figura 8**).

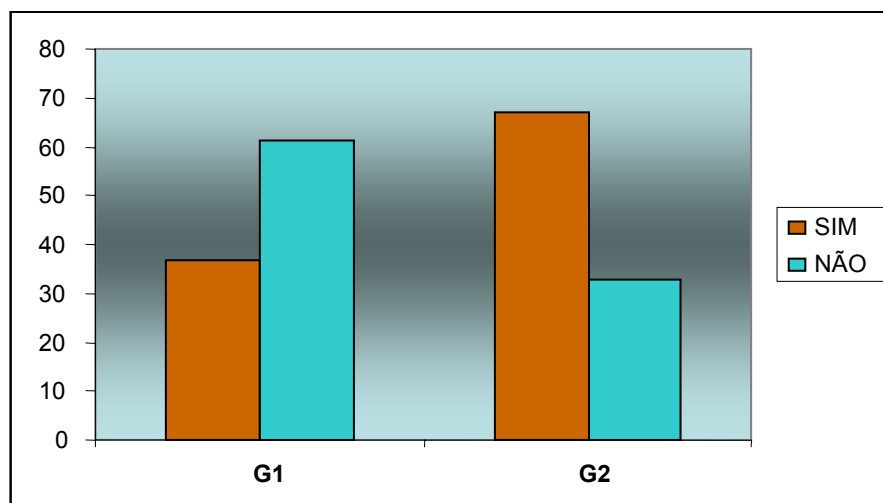
**Figura 8 - Macrosomia fetal entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)**



$X^2 (1): 13,34; p=0,001$

Do mesmo modo, na análise sobre abortamento, no grupo de diabéticas (G1), a história de abortamento ocorreu em 61,4% dos casos, enquanto no grupo de não-diabéticas (G2), a ocorrência foi apenas de 32,8%, o que demonstra que as mulheres diabéticas têm uma história pregressa mais freqüente de abortamento quando comparadas às mulheres não-diabéticas ( $p=0,001$ ) (Figura 9).

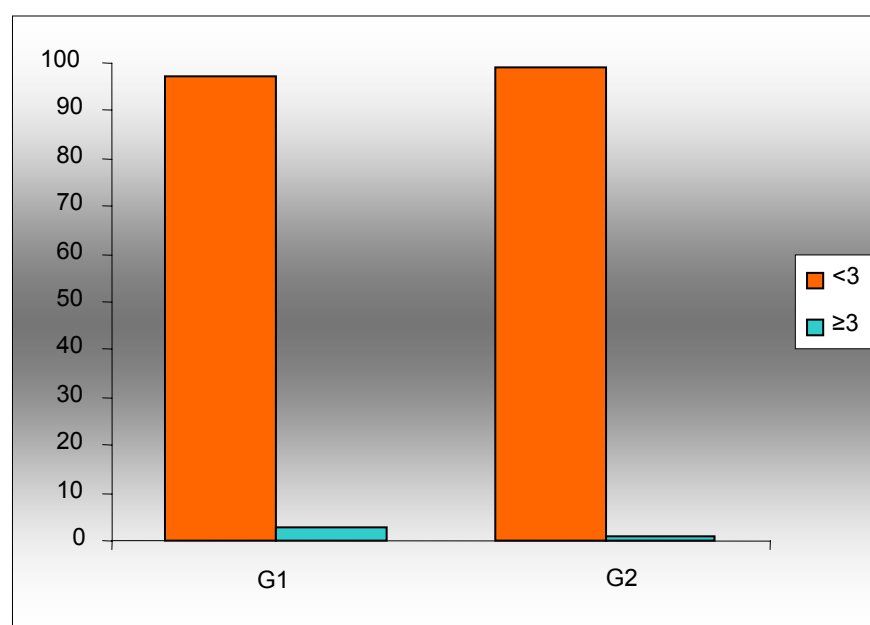
**Figura 9 – Abortamento entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)**



**$X^2 (1): 15,60; p= 0,001$**

No que se refere à história de abortamento freqüente (3 ou mais abortamentos), foi observado que, no grupo de diabéticas (G1), a prevalência foi em torno de 2,7%, enquanto no grupo de não-diabéticas (G2), essa ocorrência foi ainda menor, de 0,8%, não havendo diferença estatística entre os grupos ( $p=0,30$ ) (**Figura 10**).

**Figura 10 - Abortamento freqüente entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)**

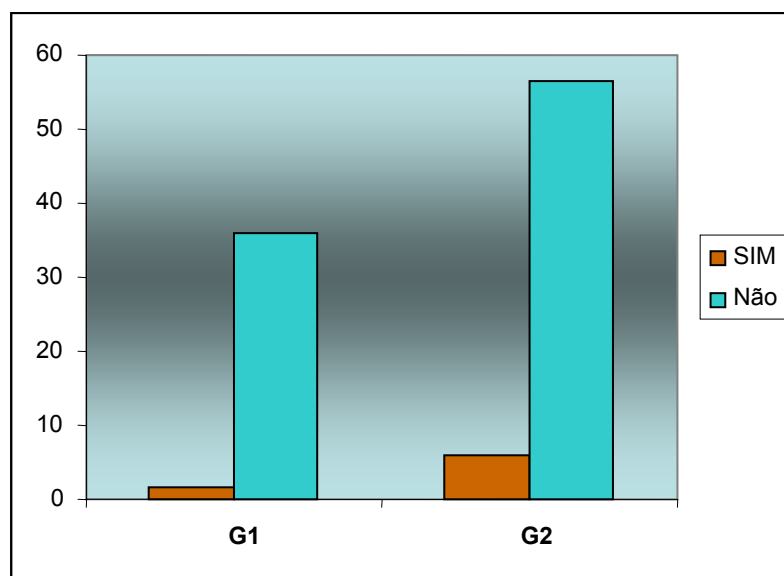


$\chi^2 (1): 1,06; p=0,30$



Outra variável estudada foi a nuliparidade, quando se observou que a história de ausência de filhos esteve presente em 4,0% entre as idosas diabéticas (G1), e, 9,6%, entre as idosas não-diabéticas (G2), não mostrando haver diferenças significativas entre os grupos ( $p=0,13$ ) (**Figura 11**).

**Figura 11 - Nuliparidade entre idosas diabéticas (G1) e não-diabéticas (G2)**



$X^2 (1): 2,31; p=0,13$

## **6. DISCUSSÃO**

No presente estudo, após a avaliação de 200 mulheres idosas, das quais 75 delas eram diabéticas e, 125, não-diabéticas, observou-se que o IMC médio do grupo de idosas diabéticas mostrou-se significativamente maior do que o IMC do grupo de idosas não-diabéticas. Seguindo essa linha de raciocínio, quando se comparou ambos os grupos quanto às faixas de IMC segundo a OMS (1995), a maioria das mulheres diabéticas estava na faixa de obesidade, enquanto entre as mulheres não-diabéticas a relação foi inversa, notando-se mais idosas dentro da faixa de normalidade e sobrepeso.

Estudos têm mostrado que o IMC constitui uma importante ferramenta para prever o desenvolvimento de DM-II (MEISINGER *et al.*, 2006). Neste sentido, Wang *et al.* (2005), desenvolveram um estudo tipo coorte de 13 anos, realizado nos EUA, com 27.720 indivíduos, no qual se buscou analisar o poder do IMC para prever o desenvolvimento de DM-II, quando se observou que este índice é um forte e independente fator de predição para esta doença.

Análises comparativas realizadas entre adultos sugerem que o IMC pode ser utilizado como indicador de acúmulo de tecido adiposo nessa faixa etária, particularmente, em mulheres; embora, nos dias atuais, existam métodos mais precisos para se avaliar a composição corporal de tecido adiposo (KUCZMARSKI *et al.*, 1994). Já, na população idosa, Bedogni *et al.* (2001) sustentaram que o IMC, embora não seja um método de boa acurácia para representar a massa de tecido adiposo corporal do ponto de vista individual, constitui um bom indicador para estudos populacionais sobre massa gorda corporal entre mulheres idosas.

A importância do uso do IMC na avaliação de mulheres idosas, sobretudo visando avaliar o risco para o desenvolvimento de DM-II, deve-se a

pontos importantes. Primeiramente, deve-se salientar que o IMC e, conseqüentemente, a obesidade, apresentam um aumento gradual com a idade, embora a causa desse aumento ainda não seja bem entendida (TEH *et al.*, 1996). No Brasil, como um todo, a prevalência de obesidade atinge níveis de 18,2% entre mulheres com 60 anos ou mais, podendo, como no caso da região Sul, chegar a 23,3% dessas mulheres (TAVARES & ANJOS, 1999). Já, Taddei (1997), a partir de um estudo multicêntrico, com idosos em acompanhamento médico ambulatorial, identificou que 36% das mulheres apresentavam  $IMC \geq 27,3$ .

Ademais, o acúmulo de peso, conseqüentemente, de tecido adiposo, ao longo dos anos, parece guardar uma relação estreita com eventos reprodutivos pregressos dessa mulher. Neste sentido, Rooney & Schauberger (2002) concluíram em seu estudo com 540 mulheres que, o ganho de peso excessivo durante a gravidez e a incapacidade de perder peso depois dela são fatores que predizem a obesidade a longo termo. Além disso, em consonância com esses dados, Lao *et al.*, (2006), avaliando a paridade e a chance do desenvolvimento de SM entre idosas chinesas, observou que mulheres com muitas gestações e, principalmente grandes múltiparas, apresentavam um risco aumentado consistente para o desenvolvimento de SM, sendo que o IMC está positivamente correlacionado com o número de nascidos vivos. Em estudo semelhante com 7.024 mulheres americanas, observou-se que a grande multiparidade é preditiva de risco futuro para DM-II (NICHOLSON *et al.* 2006).

É amplamente reconhecido na literatura científica que um IMC elevado constitui um importante fator de risco para o desenvolvimento de DM-II (CEDERHOLM & WIBELL, 1992; BOYKO *et al.*, 2000; BERBER *et al.*, 2001;

ADA, 1998). Neste sentido, sabe-se que, tanto indivíduos com sobrepeso, quanto aqueles que já se encontram obesos, apresentam um risco aumentado para esta doença. Além disso, mais recentemente, tem-se reconhecido que o padrão de obesidade também interfere nesta predisposição, quando se observa que o acúmulo de gordura abdominal constitui um fator preditivo adicional para a ocorrência de DM-II (SELBY *et al.*, 1989; PY-SUNYER, 1999). Isso se deve ao fato de que a obesidade, sobretudo aquela reconhecida como central ou visceral, está associada a um maior risco para o desenvolvimento ou agravamento do processo de RI, o que faz dela a situação mais comum em que se observa esse problema (WAJCHENBERG *et al.*, 1998).

As evidências de que a deposição central de gordura é um marcador importante do risco de doenças crônicas, entre essas, a HAS e o DM-II, vêm sendo constantemente relatadas em diferentes estudos. Ledoux *et al.* (1997) concluem que a distribuição abdominal de gordura pode ser usada como um indicador para tais doenças, e, Peña-González *et al.* (1997) que a RCQ é um índice complementar ao IMC na avaliação da obesidade. Adicionalmente, parece que a centralização da gordura corporal é capaz de predizer melhor o risco de desenvolver doenças crônicas em idosos (VISSCHER *et al.*, 2001).

No estudo em questão, observou-se que 82,7% das mulheres diabéticas apresentaram uma RCQ de alto risco para o desenvolvimento de complicações cardiovasculares a longo prazo, enquanto uma proporção menor, 64,8% das idosas não-diabéticas apresentaram um RCQ que denote risco elevado para DCV.

O acúmulo excessivo de gordura visceral tem sido associado à presença de RI em adolescentes, obesos diabéticos e não-diabéticos (STUMVOLL *et al.*,

2000; ROEMICH *et al.*, 2002). Em indivíduos jovens e magros, com parentes diabéticos, a obesidade central confere menor sensibilidade à insulina e um maior risco para o desenvolvimento de DM-II. A predisposição para o DM-II nestes indivíduos tem a obesidade visceral como fator de risco independente para RI (PERSEGHIN *et al.*, 1999). Neste sentido, estudos *in vitro* para comparar a sensibilidade à insulina de adipócitos de origem subcutânea, ou aqueles de origem visceral, observaram que as células adiposas originárias da gordura visceral apresentam maior resistência à ação da insulina (JOHNSON *et al.*, 2001), conferindo assim à obesidade visceral um papel primordial no desenvolvimento de RI e, conseqüentemente, das morbidades a ela relacionadas, como SOP (EHRMANN, 2005), DMG (METZGER, 2002), SM (LIU *et al.*, 2006) e DM-II (MEISENGER *et al.*, 2006).

Muito embora a RCQ seja amplamente utilizada para estabelecer riscos para o desenvolvimento de RI, SM e DM-II, mais recentemente a CC tem-se mostrado como um elemento preditivo de DM-II mais relevante que a RCQ. Neste sentido, Wang *et al.* (2005) mostram, em seu estudo, que a CC é um fator preditivo de DM-II melhor que a RCQ. Da mesma forma, Meisenger *et al.* (2006) advoga que a CC deva ser utilizada em conjunto com o IMC para se avaliar o risco para o desenvolvimento de DM-II, pois traz um efeito preditivo somatório.

No estudo presente, observou-se que a grande maioria das mulheres diabéticas apresenta uma CC maior que 88 cm, o que constitui um fator preditivo para RI, e, conseqüentemente o DM-II. Já entre as não-diabéticas, observou-se que 57% delas apresentavam CC maior que 88 cm, sendo esta freqüência diferente estatisticamente da observada no grupo de idosas com

DM-II. A Importância da CC como fator preditivo para DM-II, observada neste estudo, mais uma vez corrobora com os dados de que a obesidade visceral tem um papel central no desenvolvimento da RI, e, conseqüentemente do DM-II.

Com os resultados deste estudo, e a avaliação da história pregressa de macrossomia fetal, observou-se que filhos macrossômicos ocorrem mais no grupo de idosas diabéticas quando comparado ao grupo de não-diabéticas, desta forma diabéticas tendem a ter mais frequentemente filhos macrossômicos do que as não-diabéticas, sendo isto compatível com a literatura científica que mostra que a macrossomia fetal é marcador de risco para o desenvolvimento de DM-II (RUDGE *et al.*, 1990; RUDGE *et al.*, 1995; RUDGE *et al.*, 2000; ADA, 2004).

Sabe-se que no início da gestação, quando as necessidades energéticas do concepto ainda são pequenas, o organismo da grávida procura conservar glicose aumentando a formação de tecido gorduroso, levando a uma maior produção de glicogênio hepático (PAUL, 1972; FREINKEL, 1980), que servirá como fonte de glicose e de aminoácidos ao feto em fases tardias da gestação. Nesta fase, identificou-se uma maior produção de insulina, constituindo-se a fase anabólica da gestação. Estas alterações seriam decorrentes da ação de estrógenos e progesterona que se encontram elevados desde o início da gestação (FREINKEL, 1980).

Na gravidez mais avançada, as necessidades energéticas fetais aumentam dependentes do maior desenvolvimento fetal, levando à depleção dos depósitos energéticos. Neste momento, observa-se maior RI, visando manter a homeostasia da glicose, necessária para prover o aporte de

nutrientes para o feto. Nesta fase, descrita como fase catabólica da gestação (FELIG, 1977), ocorre redução nos depósitos de glicogênio hepático, maior produção hepática de glicose e maior mobilização de aminoácidos e de gordura, permitindo garantir maior fornecimento de substratos necessários ao feto (HOLLINGSWORTH, 1992).

A fase catabólica corresponde ao último trimestre de gravidez e caracteriza-se por verdadeiro antagonismo periférico à insulina (SPELLACY, 1965; KUHL, 1975), havendo adaptações metabólicas concernentes à gestação.

Entre os fatores responsáveis por estas adaptações metabólicas, destacam-se os peptídios placentários e o cortisol. O lactogênio placentário levaria ao aumento da RI e à diminuição da utilização periférica de glicose, provavelmente ligada à ativação da lipólise e ao aumento dos ácidos graxos livres. A prolactina teria ação anti-insulínica (SINKOFF & BODO, 1953) por mecanismo ainda não definido e, o cortisol, que se apresenta elevado na sua forma livre na gravidez, também levaria a RI, interferindo na produção hepática e na ação periférica da glicose. (HERRERA *et al.*, 1969).

Bergman (1989) descreveu a gestação como a condição fisiológica mais severa de RI. Estudos em seres humanos, com receptores insulínicos, em monócitos, adipócitos e eritrócitos, têm demonstrado ligação insulínica variável, não conclusiva, de alteração ao nível destes receptores (BECK- NIELSEN *et al.*, 1979; PUAVILAI *et al.*, 1982), sugerindo alteração em nível de pós-receptor (LANGER, 2000; SCHAEFER-GRAF *et al.*, 2005).

Em suma, o controle inadequado do DMG poderá provocar aumento excessivo dos substratos energéticos, os quais atravessando a barreira



placentária alcançam o feto, causando anomalias e complicações perinatais, como por exemplo, a macrossomia que ocorre em 15% a 25% das gestações com DMG (MONACI *et al.*, 1985). Neste trabalho, dos 34 casos de macrossomia fetal, 23 eram de DMG.

Outro fator importante na correlação de macrossomia fetal e futuro desenvolvimento de DM-II é a obesidade materna (PEDERSEN; 1977). O'Sullivan & Mahan (1966) já encontravam níveis glicêmicos mais elevados nas mulheres obesas durante a gravidez.

Ainda existem dúvidas quanto ao mecanismo que levaria à macrossomia fetal. Pedersen *et al.* (1954) postularam a teoria do hiperinsulinismo fetal, onde ocorreria estimulação do pâncreas fetal, com hipertrofia e hiperplasia de células  $\beta$  das ilhotas de Langherans, em função da hiperglicemia materna. A insulina, como hormônio anabólico, na presença de grande quantidade de substrato, estimularia a síntese de glicogênio, a lipogênese e a síntese protéica. Já, Szabo & Szabo (1974) apresentaram hipótese do aumento de ácidos graxos livres, que cruzariam a placenta, determinando o acúmulo de triglicérides no tecido adiposo do feto. Knopp *et al.* (1986) mostraram que existe gradiente transplacentário de ácidos graxos livres em direção ao feto e é proporcional à concentração materna de ácidos graxos. Todos estes estudos indicaram que a origem da macrossomia fetal é multifatorial (RUDGE *et al.*, 2000). Com isso, pode-se considerar que a história pregressa de macrossomia fetal é fator preditivo para o desenvolvimento de DM-II, a longo prazo.

No levantamento da história obstétrica, no estudo em questão, quando analisadas a nuliparidade e a paridade, não foram observadas diferenças significativas quando comparados os grupos de idosas diabéticas e não-

diabéticas, ou seja, o fato de não ter filhos nem o número de gestações se mostraram relevantes para predizer o risco de desenvolvimento de DM-II, estando isto em desacordo com dados da literatura científica.

Levando-se em consideração que a RI constitui fator etiopatogênico principal tanto do DM-II quanto da SOP, e, sabendo-se que esta última é a causa mais freqüente de anovulação crônica, e, conseqüentemente de infertilidade por fator ovulatório, seria esperado que mulheres portadoras de DM-II apresentassem menor paridade e/ou nuliparidade de forma mais freqüente (STEIN & LEVENTHAL, 1935; KIDDY *et al.*, 1992; RUDGE & CALDERON, 1997; RICHARDSON, 2003; DOKRAS *et al.*, 2005).

Neste sentido, sabe-se que o hiperandrogenismo ovariano encontrado na SOP, juntamente com a hiperinsulinemia compensatória à RI, são os fatores principais responsáveis pela anovulação crônica observada nas portadoras dessa síndrome, o que lhes determina um risco aumentado de infertilidade (GILLING-SMITH *et al.*, 1994).

Recentemente, além do aspecto reprodutivo a SOP tem se tornado importante por suas repercussões à saúde da mulher a longo prazo, com maior risco de desenvolvimento de DCV, HAS e DM-II (KNOCHENHAUER *et al.* 1998; KELLY *et al.* 2001; GUZICK, 2004). Embora ainda pouco se saiba da relação da paridade com o risco de desenvolvimento de DM-II a longo prazo, num estudo bastante recente, publicado por Nicholson *et al.* (2006), mostrou que a multiparidade é preditiva de risco futuro para DM-II, indo contra à nossa hipótese que, uma vez que a RI é fator etiopatogênico de ambas as doenças, SOP e DM-II, mulheres diabéticas seria mais propensas à nuliparidade ou a uma prole menos numerosa.

Tendo em vista ainda que a SOP constitua uma importante causa de abortamento (SAGLE *et al.* 1988), sendo também associada à ocorrência de abortamento de repetição, neste estudo, procurou-se identificar a história pregressa de abortamentos. Sendo assim, foi observado que idosas diabéticas tiveram uma história pregressa mais freqüente de abortamento quando comparadas às não-diabéticas. Já, em relação à presença de abortamento freqüente, o que foi considerado quando essas mulheres tinham 3 ou mais relatos de abortamento, tendo em vista a dificuldade que seria para se identificar a presença de 3 perdas conceptuais consecutivas, não foi possível identificar uma diferença entre os grupos estudados. O primeiro resultado corrobora com os dados da literatura, pois se levando em consideração a etiopatogenia comum entre a SOP e o DM-II, conforme já esclarecido, seria esperado que mulheres portadoras de DM-II apresentassem uma história pregressa positiva para abortamento, devido a possibilidade de essas mulheres terem tido SOP durante o menacme (FAJANS, 1990; PINHAS-HAMIEL, 1996; REECE *et al.*, 2004) Dessa forma, pode-se considerar que a história pregressa de abortamento é preditiva para o desenvolvimento de DM-II.

Ainda relacionado com a ocorrência de abortamento, sabe-se também que níveis elevados de PAI-1, que é um fator inibidor da fibrinólise, estão associados com os abortamentos recorrentes em mulheres com SOP (GLUECK *et al.*, 1999). Desta forma, a hipofibrinólise, devido aos níveis elevados do PAI-1, pode conduzir à microtrombose e conseqüentemente à insuficiência placentária. Com base nisto, é sabido que o uso de metformina, que é um agente sensibilizador de ação da insulina usado em situação de RI, melhora a vascularização da fase lútea e o fluxo sanguíneo do útero,

mostrando que há uma redução de abortamentos espontâneos no primeiro trimestre da gestação, de mulheres com história de SOP (JAKUBOWICZ *et al.*, 2001; GLUECK *et al.*, 2002). Desta forma, por meio dos dados obtidos neste estudo, somados às evidências científicas já disponíveis na literatura, concluiu-se que: a) a infertilidade, baseada na paridade e nuliparidade, não funciona como indicador de risco para o desenvolvimento de DM-II; b) a ocorrência de abortamentos funciona como indicadores de risco para o desenvolvimento de DM-II, podendo sugerir que as mulheres diabéticas estudadas tiveram SOP, em considerando a RI como fator etiopatogênico de ambas as doenças; b) a história de abortamento freqüente não constituiu um fator de risco para o desenvolvimento de DM-II na velhice; c) a história pregressa de filhos macrossômicos constitui importante preditor de risco para o desenvolvimento de DM-II em mulheres idosas e d) as medidas antropométricas (IMC; CC e RCQ), para análise da obesidade, foram fatores de risco para o desenvolvimento de DM-II. Estes dados identificam a importância de eventos reprodutivos progressos como indicadores de risco para o desenvolvimento do DM-II em mulheres idosas.

## **7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Consensus development conference on insulin resistance. **Diabetes Care** 1998; 21(2):310-4.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care** 2004, 27(S1): S5-10.

APRIDONIDZE T, ESSAH PA, IUORNO MJ, NESTLER JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. **J Clin Endocrinol Metab** 2005, 90(4): 1929-35.

AZEVEDO A L. **Velhice e seus processos sócio-históricos**. Lisboa: Argumento 2001.

AZZIZ R. HIRSUTISM. - In: Droegemueller, W.; Sicarra, J.J. (eds). **Gynecology and obstetrics**. Vol. V. Filadélfia: Lippincott, pp. 1-22, 1994a.

AZZIZ R. The hyperandrogenic-insulin-resistant-acanthosis nigricans syndrome: therapeutic response. **Fertil Steril** 1994b, 61(3):570-72.

BAISCHER W, KOINIG G, HARTMANN B, HUBER J, LANGER G. Hypothalamic-pituitary-gonadal axis in depressed premenopausal women: elevated blood testosterone concentrations compared to normal controls. **Psychoneuroendocrinology** 1995, 20(5):553-9.

BARTHA JL, FRESNO PDM, DELGADO RC. Early Diagnosis of gestational diabetes mellitus and prevention of diabetes-related complications. **Eur J Obst Gyn Reprod Biol** 2003, 109(1):41-4.

BECK-NIELSEN. Decreased insulin binding to menocytes from normal pregnant women. **J Clin Endocrinol Metab** 1979, 49:810.

BEDOGNI G, PIETROBELLI A, HEYMSFIELD SB, BORGHI A, MANZIERI AM, MORINI P, BATTISTINI N, SALVIOLI G. Is body mass index a measure of adiposity in elderly women? **Obes Res** 2001, 9(1): 17-20.

BERBER A, GOMEZ-SANTOS R, FANGHANEL G, SANCHEZ-REYESH. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2001, 25:1794-9.

BERGMAN RN. Toward a physiological understanding of glucose tolerance: minimal model approach. **The Lilly lecture** 1989, 38:1512.

BERGMAN RN, FINEGOOD DT, ADER M. Assessment of insulin sensitivity *in vivo*. **Endocr Rev** 1985, 6(1):45-85.

BONADONNA R, GROOP L, KRAEMER N, FERRANINI E, DEL PRATO S, DEFRONZO R. Obesity and insulin resistance in humans: A dose response study. **Metabolism** 1990, 39(5): 452-9.

BOSI E. **Memória e Sociedade: lembranças de velhos**. São Paulo-SP: Companhia das Letras, 1994.

BOYKO EJ, FUJIMOTO WY, LEONETTI DL, NEWELL-MORRIS L. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. **Diabetes Care** 2000, 23:465-71.

CARMINA E, KOYAMA T, CHANG L, STANCZYK FZ, LOBO RA. Does ethnicity influence the prevalence of adrenal hyperandrogenism and insulin resistance in polycystic ovary syndrome? **Am J Obstet Gynecol** 1992, 167(6): 1807-12.

CEDERHOLM J, WIBELL L. What causes impaired glucose tolerance to deteriorate or normalize? **Scand J Clin Lab Invest**. 1992; 52(6):491-6

CHAIMOWICZ F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. **Rev Saude Publica** 1997, 31(2): 184-200.

CHAUI, M. **Convite à filosofia**. São Paulo: Ática, 1994.

CORONHO V. **Tratado de Endocrinologia clínica e cirurgia endócrina**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 924-6; 925-75 2001.

COTTA RMM, SUAREZ-VARELA MM, COTTA FILHO JS, LLOPIS GONZALEZA, DIAS RICÒS JA, REAL ER. La hospitalización domiciliaria ante los cambios demográficos y nuevos retos de salud. **Rev Panam Salud Publica** 2002, 11(4):253-61.

DEFRONZO RA. Glucose intolerance and aging: Evidence for tissue insensitivity to insulin. **Diabetes** 1979, 28(12):1095-101.

DEFRONZO RA, FERRANNINI E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care** 1991, 14(3): 173-94.

DEL PRETTE ZAP, DEL PRETTE A. **Psicologia das Habilidades Sociais: terapias e educação**. Petrópolis-RJ: Vozes, 1999.

DOKRAS A, BOCHNER M, HOLLINRAKE E, MARKHAM S, VANVOORHIS B, JAGASIA DH. Screening women with polycystic ovarian syndrome for metabolic syndrome. **Obstet Gynecol** 2005, 106(1):131-7.



DUNAIF A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. **Diabetes** 1989, 38: 1165-1174.

DUNCAN GLEN E, LI SIERRA M, ZHUO XIAO-HUA. Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. Adolescents, 1999-2000. **Diabetes Care** 2004, 27(10):2438-43.

EHRMANN DA. Polycystic Ovary Syndrome. **N Engl J Med** 2005, 352(12):1223-36.

ERIKSSON E. Serum levels of androgens are higher in women with premenstrual irritability and dysphoria than in controls. **Psychoneuroendocrinology** 1992, 17: 195-204.

FAJANS SS. Scope and heterogeneous nature of MODY. **Diabetes Care** 1990, 13(1):49-64.

FELIG P, FRAHMAN LA. **Endocrinology and Metabolism**. 4<sup>th</sup> ed. Mc Graw-Hill, 2001. p. 875-887.

FERRANINI E, BUZZIGOLI G, BONADONNA R, GIORICO MA, OLEGGINI M, GRAZIADEI L, PEDRINELLI R, BRANDI L, BEVILACQUA S. Insulin resistance in essential hypertension. **N Engl J Med** 1987; 317(6):350-7.

FERRANINI E, HAFFNER SM, MITCHELL BD, STERN MP. Hyperinsulinemia: The key feature of cardiovascular and metabolic syndrome. **Diabetologia** 1991, 34(6): 416-22.

FLECK MPA, CHACHAMOVICH E, TRENTINI CM. Projeto WHOQOL-OLD: método e resultados de grupos focais no Brasil. **Rev Saude Publica** 2003,

37(6): 793-9.

FLECK MPA, LEAL OF, LOUZADA S, XAVIER M, CHACHAMOVICH E, VIEIRA G. Desenvolvimento da versão em português do instrumento de avaliação de qualidade de vida da OMS (WHOQOL-100). **Rev Bras Psiquiatr** 1999, 21(1):19-28.

FREINKEL N. Of pregnancy and progeny. **Diabetes** 1980, 29:1023.

GARRIDO R, MENEZES PR. O Brasil está envelhecendo: boas e más notícias por uma perspectiva epidemiológica. **Rev Bras Psiquiatr** 2002, 24(S1):3-6.

GLUECK CJ, WANG P, FONTAINE RN, SIEVE-SMITH L, TRACY T, MOORE SK. Plasminogen activator inhibitor activity: an independent risk factor for the high miscarriage rate during pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. **Metabolism** 1999, 48:1589-95.

GLUECK CJ, WANG P, GOLDENBERG N, SIEVE-SMITH L. Pregnancy outcomes among women with polycystic ovary syndrome treated with metformin. **Hum Reprod** 2002, 17:2858-64

GILL T, FEISNTEIN A. A critical appraisal of the quality of quality-of-life measurements. **JAMA** 1994, 272(8):619-26.

GILLING-SMITH C, STORY H, ROGERS V, FRANKS S. Evidence for a Primary Abnormality of Thecal Cell Steroidogenesis in the Polycystic Ovary Syndrome. **Obstetrical & Gynecological Survey** 1998, 53(2):89-92.

GINSBERG HN. Insulin Resistance and Cardiovascular Disease. **J Clin Invest** 2000, 106(4):453-8.

GÓMEZ LR. **Envejecer en Chiapas: etnogerontología zoque**. Instituto de Estudios Indígenas. UNAM: Chipas. México, 2002.

GORDON CC, CHUMLEA WC, ROCHE AF. Stature, recumbent length, and weight. In: LOHNAN TG, ROCHE AF, MARTORELL R, editors. **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics: 3-8, 1988.

GUEDES DP, GUEDES JERP. **Crescimento, composição corporal e desempenho motor em crianças e adolescentes**. São Paulo: CLR Balieiro, 362 p. 1997.

GUZICK DS. Cardiovascular risk in PCOS. **J Clin Endocrinol Metab** 2004, 89(8):3694-5.

HERRERA E Carbohydrate metabolism in pregnancy. **J Clin Invest** 1969, 48:2260.

HOLLINGDWORTH DR. Maternal metabolic adjustments in normal and diabetic pregnancies. In: **Pregnancy Diabetes and Birth**. A management guide. 2<sup>nd</sup> ed., 1992

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Dados do Censo 2000. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acessado em Mar 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE), 2005. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acessado em Dez 2006.

JAKUBOWICZ DJ, SEPPALA M, JAKUBOWICZ S, RODRIGUEZ-ARMAS O, RIVAS-SANTIAGO A, KOISTINEN H. Insulin reduction with metformin increases luteal phase serum glycodelin and insulin-like growth factor-binding protein 1

concentrations and enhances uterine vascularity and blood flow in the polycystic ovary syndrome. **J Clin Endocrinol Metab** 2001, 86:1126-33.

JAZWINSKI SM. Longevity, Genes and Aging: a view provided by a genetic model system. **Exp Gerontol** 1999, 1(v34):1-6.

JEAN-PIERRE D. Hyperinsulinemia as an independent Risk Factor for Ischemia Heart Disease. **N Engl J Med** 1996, 334: 952-7.

JOHNSON JA, FRIED SK, PI-SUNYER FX, ALBU JB. Impaired insulin action in subcutaneous adipocytes from women with visceral obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001, 280(1):E40-9.

KADOWAKI T, YAMAUCHI T. Adiponectin and adiponectin receptors. **Endocr Ver** 2005, 26(3):439-51.

KELLY CJG, SPEIRS A, GOULD GW, PETRIE JR, LYALL H, CONNELL JMC. Altered vascular function in young women with polycystic ovary syndrome. **J Clin Endocrinol Metab** 2002, 87(2):742-6.

KELLY CCJ, LYALL H, PETRIE JR, GOULD GW, CONNELL JMC, SATTAR N. Low grade chronic inflammation in women with polycystic ovarian syndrome. **J Clin Endocrinol Metab** 2001, 86(6):2453-5.

KIDDY DS, HAMILTON-FAIRLEY D, BUSH A, SHORT F, ANYAOKU V, REED MJ, FRANKS S. Improvement in endocrine and ovarian function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. **Clin Endocrinol** 1992, 36(1):105-11.

KNOPP RH. Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus and effects of diabetes. **Biology of the Neonate** 1986, 50:297.

KISSEBAH AH. Insulin resistance in visceral obesity. **Int J Obes** 1991, 15(S2):109-15.

KITZMILLER JL, CLOHERTY JP, YOUNGER MD, TABATABAII A, ROTHCHILD SB, SOSENKO I, EPSTEIN MF, SINGH S, NEFF RK. Diabetic pregnancy and perinatal morbidity. **Am J Obstet Gynecol** 1978, 131(5):560-80.

KNOCHENHAUER ES, KEY TJ, KAHSAR-MILLER M, WAGGONER W, BOOTS LR, AZZIZ R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. **J Clin Endocrinol Metab** 1998, 83(9):3078-82.

KUCZMARSKI MF, FLEGAL KM, CAMPBELL SM, JOHNSON CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. **JAMA** 1994, 272(3):205-11.

KUHL C. Glucose metabolism during and after pregnancy in normal and gestational diabetic women. **Acta Endocrinol** 1963, 50(S3): 1.

LANGER O. Fetal macrosomia: etiologic factors. **Clin Obstet Gynecol** 2000, 43(2): 283-97.

LAO XQ, THOMAS GN, JIANG CQ, ZHANG WS, YIN P, SCHOOLING M, HEYS M, LEUNG GM, ADAB P, CHENG KK, LAM TH. Parity and the metabolic

syndrome in older Chinese women: the Guangzhou Biobank Cohort Study. **Clin Endocrinol (Oxf)** 2006, 65/4): 460-9.

LEBRÃO ML, LAURENTI R. **Condições de saúde**. In: Lebrão ML, Duarte YAO. SABE: saúde, bem-estar e envelhecimento. O Projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: OPAS; 2003 p. 73-91

LEDOUX M, LAMBERT J, REEDER BA, DESPRÉS JP. Correlation between cardiovascular disease risk factors and simple anthropometric measures. Canadian Heart Health Surveys Research Group. **Canadian Medical Association Journal** 1997, 157(Sup. 1):S46-S53.

LEGRO RS. Polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: a premature association? **Endocr Rev** 2003, 24(3): 302-12.

LEME LEG. **A gerontologia e o problema do envelhecimento**. Visão histórica. In: Papaléo Netto M. (ed) Gerontologia. São Paulo: Editora Atheneu, 1996, pp. 13-25.

LeROITH D, ZICK Y. Recent advances in our understanding of insulin action and insulin resistance. **Diabetes Care** 2001, 24(3):588-97.

LILLIOJA S, MOTT D, SPRAUL M. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin dependent diabetes mellitus. **N Engl J Med** 1993, 329:1988-92.

LIU KH, CHAN YL, CHAN WB, CHAN JC, CHU CW. Mesenteric fat thickness is an independent determinant of metabolic syndrome and identifies subjects with increased carotid intima-media thickness. **Diabetes Care** 2006, 29(2):379-84.

LOBO RA, CARMINA E. The importance of diagnosing the polycystic ovary syndrome. **Ann Int Med** 2000, 132(12):989-93.

LUCAS MJ. Diabetes complicating pregnancy. **Obst Gyn Clin** 2001, 28(3):513-36

LUZI L, BARRET EJ, GROOP LC, FERRANINI E, DEFRONZO RA. Metabolic effects of low dose insulin therapy in glucose metabolism in diabetic ketacidosis. **Diabetes** 1988, 37(11):1470-7.

MALERBI DA, FRANCO LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 Yr. **Diabetes Care** 1992, 15(11):1509-16.

MAYER B. Clinical implications of insulin resistance syndromes. **Am J Med** 1995 99(4):420-6.

MEISINGER C, DORING A, THORAND B, HEIER M, LOWEL H. Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women? The MONICA/KORA Augsburg cohort study. **Am J Clin Nutr** 2006, 84(3):483-9

METZGER BE. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study. **Int J Gyn Obst** 2002, 78(1):69-77.

MEYER C, MCGRATH BP, TEEDE HJ. Overweight women with polycystic ovary syndrome have evidence of subclinical cardiovascular disease. **J Clin Endocrinol Metab** 2005, 90:5711-6.

MONACI J. Incidência de macrosomia em 188 recém-nascidos de mães diabéticas. **J Bras Ginecol** 1985, 95:43.

NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Classification and Diagnosis of Diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. **Diabetes** 1997, 28(12): 1039-57.

NERI AL, FREIRE SA. **E por falar em boa velhice**. Campinas: Papyrus, 2000.

NICHOLSON WR, ASAO K, BRANCATI F, CORESH J, PANKOW JS, POWE NR. Parity and risk of type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. **Diabetes Care** 2006, 29(11):2349-54.

NORMAN RJ, DAVIES MJ, LORD J, MORAN LJ. The role of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome. **Trends Endocrinol Metab** 2002, 13(6): 251-7.

OMS. **Promoción de la salud**. Glosario. Genebra: OMS; 1995.

OMS. **Promoción de la salud**. Glosario. Genebra: OMS; 1998.

OPAS. **Las condiciones de salud en las Américas**. Washington: OPS; 1994.

ORIO JR F, PALOMBA S, CASCELLA T, DE SIMONE B, MANGUSO F, SAVASTANO S, RUSSO T, TOLINO A, ZULLO F, LOMBARDI G, AZZIZ R, COLAO A. Improvement in endothelial structure and function after metformin treatment in young normal-weight women with polycystic ovary syndrome: results of a 6-month study. **J Clin Endocrinol Metab** 2005, 90(11):6072-6.

O'SULLIVAN JB & MAHAN CM. Glucose tolerance test. Variability in pregnant and non pregnant women. **Am J Clin Nutr** 1966, 19:345.



PACCOLA GMGF, TORQUATO MTG, BAIMA FILHO J, DUARTE G, FOSS MC. Diabetes Mellitus e gravidez: acompanhamento de 89 gestações de 1986 a 1991 no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto USP. **Arq Bras Endocrinol Metab** 1995, 39(1): 26-31.

PAIVA VMB. A Velhice como fase do desenvolvimento humano. **Revista de Psicologia** 1986,4(1):15-23.

PALANIAPPAN LP, CARNETHON MR, FORTMANN SP. Heterogeneity in the relationship between ethnicity, BMI, and fasting insulin. **Diabetes Care** 2002, 25(8): 1351-7.

PALLONI A, PELÁEZ M. **Histórico e natureza do estudo**. In: Lebrão ML, Duarte YAO. SABE: saúde, bem-estar e envelhecimento. O Projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde 2003, p. 13-32.

PAPA JP II. Carta do Papa João Paulo II aos anciãos. 1999, Disponível em: [http://www.vatican.va/holy\\_father/john\\_paul.htm](http://www.vatican.va/holy_father/john_paul.htm). Acessado em Out 2006.

PAUL PK. Dynamic of hepatic glycogen: o estrogen and pregnancy. **Acta Endocrinol** 1954, 15:333.

PEDERSEN J. **The pregnant diabetic and her newborn**. Williams & Williams 1977.

PEDERSEN J. Blood sugar in newborns infants od diabetic mothers. **Acta Endocrinol** 1954, 15:33.

PEIXOTO C. Entre o estigma e a compaixão e os termos classificatórios: velho velhote, idoso, terceira idade. Em: Barros, M. L. de (org.), **Velhice ou Terceira Idade?** p.15-17. Rio de Janeiro: Fundação Getúlio Vargas, 1998.

PEÑA-GONZALEZ P, GOMEZ-HENRY JC, ALMENARA-BARRIOS J.

Distribución del tejido adiposo y perfil metabólico en adultos hipertensos y normotensos. **Nutrición Hospitalaria** 1997, 12:92-101.

PERSEGHIN G, SCIFO P, DE COBELLI F, PAGLIATO E, BATTEZZATI A, ARCELLONI C, VANZULLI A, TESTOLIN G, POZZA G, DEL MASCHIO A, LUZI L. Intramyocellular triglyceride content is a determinant of *in vivo* insulin resistance in humans: A  $^1\text{H}^{13}\text{C}$  nuclear magnetic resonance spectroscopy assessment in offspring of type 2 diabetic parents. **Diabetes** 1999, 48(8): 1600-6.

PIMENTA WP, CUNHA SP, FOSS MC. Gravidez e diabetes mellitus: experiência do período de 1980 a 1985 no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. **Rev Bras Ginecol Obstet** 1988, 3:54-61.

PINHAS-HAMIEL O, DOLAN LM, DANIELS SR, STANDIFORD D, KHOURY PR, ZUITLER P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. **J Pediatr** 1996, 128(5 Pt 1):608-15.

PUAVILAI G. Insulin receptors and insulin resistance in human pregnancy: evidence for a postreceptor defect in insulin action. **J Clin Endocrinol Metab** 1982, 54:247.

PY-SUNYER FX. Comorbidities of overweight and obesity: current evidence and research issues. **Med & Sci Sports & Exercise** 1999, 31 (S11): 602-8.

RAVUSSIN E, VALENCIA ME, ESPARZA J, BENNETT PH, SCHULZ LO. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. **Diabetes Care** 1994, 17:1067-74.

REAVEN GM. Banting lecture: Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes** 1988, 37(12):1595-607.

REAVEN GM. Syndrome X. **Blood Press** 1992, S4:13-6

REECE E, COUSTAN DR, GABBE S. **Diabetes in Women: Adolescence, Pregnancy and the Menopause**. 3a Edição, 2004

RICHARDSON MR. Current perspectives in polycystic ovary syndrome. **American Family Physician** 2003, 68(4):697-704.

ROEMICH JN, CLARK PA, LUSK M, FRIEL A, WELTMAN A, EPSTEIN LH, ROGOL AD. Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. **Int J Obes** 2002, 26(5):701-9.

ROONEY BL, SCHAUBERGER CW. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. **Obstet Gynecol** 2002, 100(2):245-52.

RUDGE MVC, CALDERON IMP. Macrossomia fetal: correlação clínica-experimental. **Femina** 1997, 25(5): 469-76.

RUDGE MVC, CALDERON IMP, RAMOS MD, ABBADE JF, RUGOLO LM. Perinatal outcome of pregnancies complicated by diabetes and by maternal

daily hyperglycemia not related to diabetes. A retrospective 10 - year analysis.

**Gynecol Obstet Invest** 2000, 50(2): 108-12.

RUDGE MVC, CALDERON IMP, RAMOS MD, MAESTÁ I, SOUZA LMS, PERAÇOLI JC. Perspectiva perinatal decorrente do rígido controle pré-natal em gestações complicadas pelo diabete. **Rev Bras Ginecol Obstet** 1995, 17(1): 26-32.

RUDGE MVC, SGARBOSA F, DIAS CA, CALDERON IMP, COSTA C, RUGOLO JÚNIOR A. Aspectos obstétricos da macrosomia fetal. **J Bras Ginecol** 1990, 100 (9): 281-5.

SAGLE M, BISHOP K, RIDLEY N, ALEXANDER FM, MICHEL M, BONNEY RC. Recurrent early miscarriage and polycystic ovaries. **BMJ** 1988, 297:1027-8.

SANTOS SR, SANTOS IBC, FERNANDES MGM, HENRIQUES MERM. Qualidade de vida do idoso na comunidade: aplicação da escala de Flanagan. **Rev Latino-Am Enfermagem** 2002, 10(6):757-64.

SCHAEFER-GRAF UM, PAWLICZAK J, PASSOW D, HARTMANN R, ROSSI R, BÜHRER C, HARDER T, PLAGEMANN A, VETTER K, KORDONOURI O. Birth weight and parental BMI predict overweight in children from mothers with gestational diabetes. **Diabetes Care** 2005, 28(7): 1745-50.

SBD. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000, 4(S1): 58-527.

SDB. **Atualização brasileira sobre diabetes**. Rio de Janeiro, 2006.

SELBY JV, NEWMAN B, QUESENBERY CP, FABSITZ RR, KING MC, MEANEY FJ. Evidence of genetic influence on central body fat in middle-aged

twins.

**Hum Biol** 1989, 61(2):179-94.

SILVA RC, PARDINI, DOLORES P, KATER CLAUDIO E. Polycystic ovary syndrome, metabolic syndrome, cardiovascular risk and the role of insulin sensitizing agents. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2006, São Paulo, v. 50, n. 2.

SINAIKO AR, JACOBS DR JR, STEINBERGER J, MORAN A, LUEPKER R, ROCCHINI AP, PRINEAS RJ. Insulin Resistance Syndrome in Childhood: Associations of the Euglycemic Insulin Clamp and Fasting Insulin with Fatness and Other Risk Factors. **J Pediatr** 2001, 139(5):700-7.

SINKOFF MW & BODO RC. Prolactin as an insulin antagonist. **Arch Exp Pathol Pharmacol** 1953, 219:100.

SPELLACY WN. Plasma insulin in normal early pregnancy. **Obstet Gynecol** 1965, 25:862.

STEIN IL, LEVENTHAL ML. Amenorrhea associated with bilateral polycystic ovaries. **Am J Obstet Gynecol** 1935, 29:181-91.

STUMVOLL M, JACOB S, WAHL HG, HAUER B, LOBLEIN K, GRAUER P, BECKER R, NIELSEN M, RENN W, HARING H. Suppression of systemic, intramuscular, and subcutaneous adipose tissue lipolysis by insulin in humans. **J Clin Endocrinol Metab** 2000, 85(10):3740-5.

SZABO J & SZABO O. Placental free fatty acid transfer and adipose tissue development: an explanation of fetal adiposity in infants of diabetic mothers. **Lancet** 1974, 31:498.

TAPONEN S, MARTIKAINEN H, JÄRVELIN MR, SOVIO U, LAITINEN J, POUTA A, HARTIKAINEN AL, McCARTHY MI, FRANKS S, PALDANIUS M, RUOKONEN A. Metabolic cardiovascular disease risk factors in women with self-reported symptoms of oligomenorrhea and/or hirsutism: Northern Finland birth cohort 1966 study. **J Clin Endocrinol Metab** 2004, 89(5):2114-8.

TAVARES EL, ANJOS LA. Anthropometric profile of the elderly Brazilian population: results of the National Health and Nutrition Survey. **Cad Saude Publica** 1999, 5(4):759-68.

TEH BH, PAN WH, CHEN CJ. The reallocation of body fat toward the abdomen persists to very old age, while body mass index declines after middle age in Chinese. **Int J Obes** 1996, 20:683-7.

THE WHOQOL GROUP. **The development of the World Health Organization Quality of Life Assessment Instrument (the WHOQOL)**. In: Orley J, Kuyken W. Quality of life assessment: international perspectives. Heidelberg: Springer Verlag 1994, p. 41-60.

VERAS RP. **País jovem com cabelos brancos: a saúde do idoso no Brasil**. Rio de Janeiro: Relume-Dumará/ EDUERJ 1994.

VERAS RP, RAMOS LR, KALACHE A. Crescimento da população idosa no Brasil: transformações e conseqüências na sociedade. **Rev Saude Publica** 1987:21(3):225-234.

VISSCHER TL, SEIDELL JC, MOLARUINS A, VAN DER KUIP D, HOFMAN A, WITTEMAN JC. A comparison of body mass index, waist-hip ratio and waist

circumference a predictors of all-cause mortality among the elderly\_ the Rotterdam study. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2001, 25(11): 1730-5.

WAJCHENBERG BL, SILVA MER, URSICH MJM, ROCHA DM, SANTOMAURO ATMG, SANTOS RF. Etiopatogenia do diabetes mellitus tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab** 1998, 42:333-50.

WANG Y, RIMM EB, STAMPFER MJ, WILLETT WC, HU FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. **Am J Clin Nutr** 2005, 81(3):555-63.

WIDNESS JA, COWETT RM, COUSTAN DR, CARPENTER MW, OH W. Neonatal morbidities in infants of mothers with glucose intolerance in pregnancy. **Diabetes** 1985, 34(S2):61-5.

YALOW RS, BERSON SA. Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. **Obes Res** 1996, 4(6):583-600.

YKI-JÄRVINEN H, KOIVISTO VA. Natural course of insulin resistance in type 1 diabetes. **N Engl J Med** 1986, 315(4): 224-30.

YOUNG EC. **Abordagem terapêutica no Diabetes Mellitus tipo 2**. CBM, vol. xiv, nºs 1, 2, 3 e 4, 2001.

## ANEXO A

**UNIVERSIDADE CATÓLICA DE BRASÍLIA/UCB  
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU* EM GERONTOLOGIA**

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Nome  
Idade:  
Sexo:  
Naturalidade:  
Endereço  
Profissão

Identidade

Fui informada detalhadamente sobre a pesquisa intitulada: “**EVENTOS**

**REPRODUTIVOS PREGRESSOS COMO INDICADOR DE RISCO PARA O**

**DESENVOLVIMENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EM MULHERES IDOSAS”**

A senhora foi plenamente esclarecida de que esta pesquisa tem única e exclusivamente interesse científico. A mesma foi aceita espontaneamente pela senhora, que, no entanto, poderá desistir a qualquer momento, inclusive sem nenhum motivo, bastando para isso informar, da maneira que achar mais conveniente, a sua desistência.

Por ser voluntária e sem interesse financeiro, a senhora não terá direito a nenhuma remuneração.

As informações serão mantidas em segredo e a divulgação do resultado visará apenas mostrar os possíveis benefícios obtidos pela pesquisa em questão, sendo que a senhora poderá solicitar informações durante todas as fases desta pesquisa, inclusive após a publicação da mesma.

Brasília, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2006

**Assinatura:** \_\_\_\_\_



## ANEXO B

**UNIVERSIDADE CATÓLICA DE BRASÍLIA/UCB  
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU* EM GERONTOLOGIA**

### FICHA CLÍNICA

#### 1- DESCRIÇÃO DO PACIENTE

NOME:

DATA DE NASCIMENTO:

SEXO:

RAÇA:

PROFISSÃO:

PESO ATUAL (Kg):

ALTURA (Cm):

IMC (Kg/m<sup>2</sup>)

CINTURA (Cm):

QUADRIL (Cm):

#### 2- HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

DOENÇAS:

HOSPITALIZAÇÕES PRÉVIAS:

IMUNIZAÇÕES:

MEDICAMENTOS EM USO:

ALERGIAS:

USO DE ÁLCOOL:

FUMO:

DROGAS:

CIRURGIAS:

HISTÓRIA OBSTÉTRICA:

HISTORIA GINECOLÓGICA:

3- HISTÓRIA FAMILIAR

4- PERGUNTAS ESPECÍFICAS

a) TEM DIABETES

( ) SIM

( ) NÃO

b) SE SIM, CONTINUAR ANAMNESE.

b.1) HÁ QUANTO TEMPO TEM O DIAGNÓSTICO?

b.2) QUAL TIPO DE TRATAMENTO É SUBMETIDO?

b.3) QUAIS OS TRATAMENTOS FEITOS ATÉ HOJE?

b.4) ALGUMA QUEIXA CLÍNICA EM RELAÇÃO AO DIABETES?



Universidade Católica de Brasília - UCB  
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

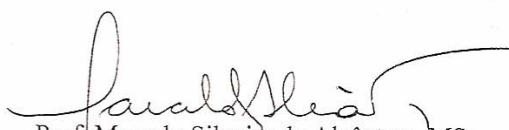
Brasília, 13 de novembro de 2006

Prezados senhores,

É com satisfação que informamos formalmente a V. Sas. que o projeto “Impacto de indicadores de risco para obesidade no desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 numa população de idosos” foi aprovado por este CEP em sua 58ª Reunião, realizada em 13 de novembro do corrente ano, podendo, portanto, ter a sua fase de coleta de dados iniciada. Informamos ainda que no prazo máximo de 1 (um) ano a contar desta data deverá ser enviado a este CEP um relatório sucinto sobre o andamento da presente pesquisa.

Esperando poder servi-los em outra ocasião, apresentamos nossos votos de estima e consideração.

Atenciosamente,



Prof. Marcelo Silveira de Alcântara, MSc.  
Coordenador  
Comitê de Ética em Pesquisa - UCB

Ilmos Srs.  
Adriano Bueno Tavares e Demétrio Antônio Gonçalves da Silva Gomes  
Brasília – DF  
NESTA