

Concentrações séricas de ferritina e hemograma em adultos com excesso de peso na região Sudoeste do Paraná

Serum ferritin concentrations and hemogram in overweight adults in the Southwest region of Paraná

Késia ZANUZO¹  Márcia Fernandes NISHIYAMA² 
Eloá Angélica KOEHNLEIN²  Sabrina GRASSIOLLI^{*3} 

¹Doutorado (em andamento) pela Universidade Estadual do Oeste do Paraná - UNIOESTE, Cascavel (PR), Brasil

²Doutoras e docentes da Universidade Federal da Fronteira Sul - UFFS, Realeza (PR), Brasil

³Doutora e docente da Universidade Estadual do Oeste do Paraná - UNIOESTE, Cascavel (PR), Brasil

*Autor Correspondente: sgrassiolli@gmail.com

RESUMO

A obesidade está ligada a importantes perturbações no metabolismo do ferro as quais parecem contribuir para o agravamento das comorbidades associadas ao excesso de tecido adiposo branco, incluindo a piora da homeostase glicêmica e lipídica favorecendo a instalação da Síndrome Metabólica (SM). Este estudo transversal investigou o hemograma e níveis de ferritina sérica (FS) em 79 adultos (20-59 anos) na região Sudoeste do Paraná. Foram avaliadas variáveis socioeconômicas, antropométricas, laboratoriais e hábitos de vida. O Índice de Massa Corporal (IMC) indicou que 67,09% apresentavam excesso de peso, com elevada circunferência da cintura, pressão arterial sistólica, hiperglicemia, dislipidemia e resistência à insulina. Sujeitos com excesso de peso apresentaram maior frequência de SM (30,39%) e risco cardiovascular (54,43%). A análise hematológica mostrou que esses sujeitos apresentaram valores aumentados de hemoglobina, eritrócitos, hematócrito, leucócitos, plaquetas e FS, além de menor volume corpuscular médio e hemoglobina corpuscular média em comparação aos sem excesso de peso. Não houve diferença entre os grupos quanto aos parâmetros socioeconômicos. A análise de componentes principais revelou associações significativas entre elevação da FS, alteração no hemograma e piora das condições metabólicas em sujeitos com excesso de peso. Concluiu-se que o excesso de peso eleva a FS, condição acompanhada de anormalidades metabólicas com maior prevalência de SM, indicando que anormalidades na homeostase do ferro podem ser parte da fisiopatologia do excesso de peso e devem ser incorporadas à análise de saúde das doenças crônicas não transmissíveis.

Palavras-chave: síndrome metabólica; obesidade; índice de massa corporal; ferro; resistência à insulina.

ABSTRACT

Obesity is associated with significant disturbances in iron metabolism, which appear to contribute to the worsening of comorbidities associated with excess white adipose tissue, including worsening of glycemic and lipid homeostasis, favoring the onset of Metabolic Syndrome (MS). This cross-sectional study investigated the complete blood count and serum ferritin (SF) levels in 79 adults (20-59 years) in the Southwest region of Paraná. Socioeconomic, anthropometric, laboratory variables, and lifestyle habits were assessed. The Body Mass Index (BMI) indicated that 67.09% were overweight, with high waist circumference, systolic blood pressure, hyperglycemia, dyslipidemia, and insulin resistance. Overweight subjects had a higher frequency of MS (30.39%) and cardiovascular risk (54.43%). Hematological analysis showed that these subjects had increased values of hemoglobin, erythrocytes, hematocrit, leukocytes, platelets and SF, in addition to lower mean corpuscular volume and mean corpuscular hemoglobin compared to without excess weight individuals. There is no difference between the groups in terms of socioeconomic parameters. Principal component analysis revealed significant associations between elevated SF, changes in the hemogram and worsening of metabolic conditions in overweight subjects. It was concluded that excess weight increases SF, a condition accompanied by metabolic abnormalities with a higher prevalence of MS, indicating that abnormalities in iron homeostasis may be part of the pathophysiology of excess weight and should be incorporated into the health analysis of chronic non-communicable diseases.

Keywords: metabolic syndrome; obesity; body mass index; iron; insulin resistance.

Citar este artigo como:

ZANUZO, K.; GRASSIOLLI, S.; NISHIYAMA, M. F.; KOEHNLEIN, E. A. Concentrações séricas de ferritina e hemograma em adultos com excesso de peso na região Sudoeste do Paraná. *Nutrivisa Revista de Nutrição e Vigilância em Saúde*, Fortaleza, v. 11, n. 1, p. e13750, 2024. DOI: 10.52521/nutrivisa.v11i1.13750. Disponível em: <https://revistas.uece.br/index.php/nutrivisa/article/view/13750>.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas o aumento do peso corporal atingiu patamares epidêmicos no mundo todo, revelando que 43% dos adultos estão com excesso de peso (NCD Risk Factor Collaboration, 2024). Essa condição está associada a uma série de distúrbios cardiometabólicos, como dislipidemia (DLP), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e doenças cardiovasculares (DCV), que reduzem a qualidade e expectativa de vida dos indivíduos, além de resultar em grande impacto econômico para o sistema público de saúde (Remde *et al.*, 2022).

Diferentes fatores (hormonais, genéticos e comportamentais) estão atrelados ao ganho de peso, porém o sedentarismo e o consumo elevado de calorias, típico das sociedades modernas tem um papel relevante na atual crise global de sobrepeso e obesidade (Barreto *et al.*, 2005; Melo *et al.*, 2020). O maior aporte calórico leva a expansão do tecido adiposo branco (TAB) e a desregulação de sua ação metabólica e endócrina (Caputo; Gilardi; Desvergne, 2017). Assim, o crescimento exagerado do TAB eleva a produção de substâncias com ação pró-inflamatória, tais como as interleucinas (IL-6, IL-1 β) e fator de necrose tumoral alfa (TNF α), as quais, via efeitos sistêmicos promovem o rompimento da homeostase glicêmica e lipídica (Kawai; Autieri; Scalia, 2021). Logo, indivíduos com sobrepeso e obesidade apresentam acúmulo excessivo de TAB, em particular na região visceral, acompanhado de hiperinsulinemia, resistência à insulina (RI), hiperglicemia, DLP e HAS, caracterizando a Síndrome Metabólica (SM) (Caputo; Gilardi; Desvergne, 2017).

Apesar do elevado aporte energético nota-se na obesidade uma baixa ingestão e/ou biodisponibilidade de micronutrientes importantes, tais como o ferro (Fe) (Alshwaiyat *et al.*, 2021). O Fe é um mineral fundamental para a homeostase celular uma vez que é cofator importante de muitas proteínas, entre as quais destacam-se a hemoglobina (Hb) essencial para a oxigenação dos tecidos e as proteínas ferro-enzimas importantes na função mitocondrial e formação do ATP (adenosina trifosfato). Além disso, por seu alto potencial de oxidação oscilações de sua concentração endógena podem favorecer a formação de radicais livres com consequente aumento do estresse oxidativo, evento deletério ao funcionamento celular (Jomova; Valko, 2011; Nairz; Weiss, 2020). Há

muitos anos, tem-se observado que a obesidade está ligada a importantes perturbações no metabolismo do Fe que parecem contribuir para o agravamento das comorbidades associadas ao excesso de TAB, incluindo a piora da homeostase glicêmica e lipídica favorecendo, inclusive, a instalação da SM (González-Domínguez *et al.*, 2020).

Na obesidade observa-se para além da elevação do TAB, aumento da citocina pró-inflamatória IL-6 que estimula a liberação hepática de hepcidina rompendo a homeostase do Fe nesta condição (Panichsillaphakit *et al.*, 2021). A hepcidina é um controlador negativo de uma proteína exportadora de Fe denominada ferroportina (FPT) (Purdy; Shatzel, 2021). A FPT é responsável pela absorção do Fe intestinal, bem como, por sua exportação dos macrófagos hepáticos e esplênicos para a circulação. Portanto, a inibição ou supressão da FPT induzida pela hepcidina reduz a biodisponibilidade do Fe endógeno, podendo levar a anemia ferropriva (Camaschella; Nai; Silvestri, 2020).

Nesse contexto, a investigação dos parâmetros hematológicos, como o hemograma, os níveis de ferritina sérica (FS) em indivíduos com sobrepeso e obesidade torna-se de extrema importância. A ferritina é a maior proteína celular de estoque de Fe, ela pode ser secretada para o plasma em razão proporcional aos estoques intracelulares de Fe. Por esta razão é um bom indicador dos estoques de Fe no organismo (Theil, 2013). As hemácias são importantes fontes de Fe endógeno através da reciclagem do Fe contido na Hb, um mecanismo dependente dos sistemas reticulo-endoteliais hepáticos e esplênicos (Ganz, 2016). Outros parâmetros hematológicos também são negativamente impactados pela presença da obesidade, tais como células de linhagem branca sanguínea e as plaquetas, podendo promover leucocitose, aumento do número de plaquetas e elevar o risco para tromboembolismo venoso (Purdy; Shatzel, 2021).

Portanto, este estudo visa caracterizar o hemograma e os níveis de FS em uma amostra de indivíduos adultos com excesso de peso na região Sudoeste do Paraná, fornecendo percepções valiosas sobre a relação entre excesso de peso, saúde hematológica e disfunções na homeostase férrica que podem contribuir para adequada prevenção e tratamento da fisiopatologia da obesidade.

MATERIAL E MÉTODOS

Desenho do estudo e aspectos éticos

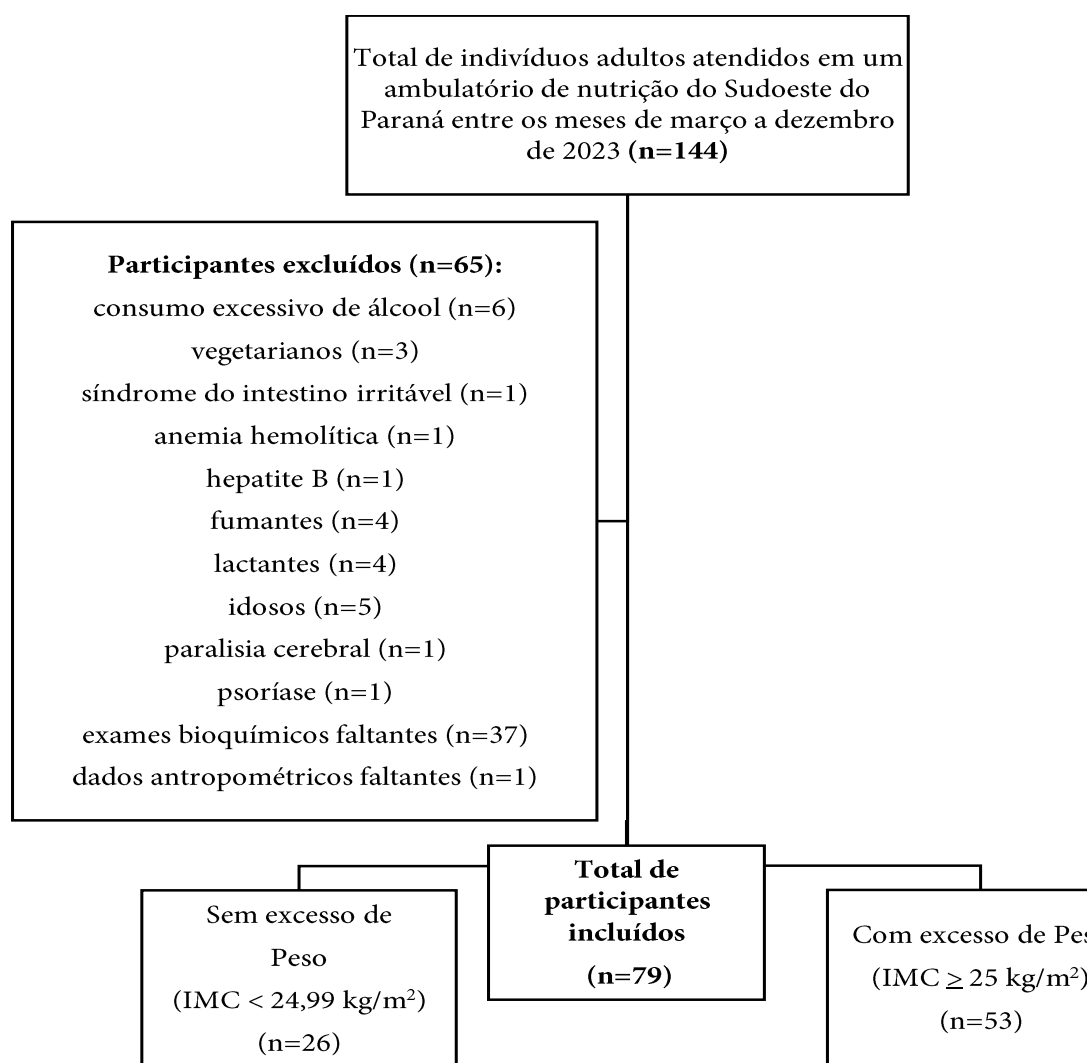
Trata-se de um estudo quantitativo e transversal, com amostragem não probabilística e consecutiva, que avaliou adultos (20 a 59 anos) de ambos os sexos atendidos em um ambulatório de Nutrição na região Sudoeste do Paraná, Sul do Brasil, entre março e dezembro de 2023. Foram excluídos idosos, gestantes, lactantes, vegetarianos, fumantes, indivíduos com consumo excessivo de álcool e com diversos diagnósticos médicos que poderiam afetar a absorção e regulação do Fe (Figura 1). Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS) sob o número CAAE 41154814.7.0000.5564.

Coleta de dados

Foram coletados os seguintes dados dos prontuários: socioeconômicos (sexo, idade, renda, estado civil, escolaridade), antropométricos, exames laboratoriais, prática de atividade física, tabagismo, ingestão de álcool e valores de pressão arterial.

Para categorizar a renda familiar, foram utilizados critérios da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP, 2022), dividindo-a em classes A+B (alta e média alta), C (média) e D+E (média baixa e baixa). Quanto à escolaridade, adotou-se o critério do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA, 2018), classificando em Nível 1 e 2 (ensino fundamental incompleto, ensino fundamental

Figura 1. Fluxograma da seleção dos participantes no estudo.



Legenda: IMC (Índice de Massa Corporal).

completo e médio incompleto), Nível 3 (ensino médio completo e superior incompleto), e Nível 4 e 5 (ensino superior completo e pós-graduação).

Consideraram-se ativos os indivíduos que atingiram o escore ≥ 150 minutos/semana de atividade física moderada ou ≥ 75 minutos/semana de atividade física intensa (*World Health Organization*, 2020). As medidas antropométricas incluíram peso (Kg), estatura (m) e a circunferência da cintura (CC; cm). As medidas de peso e estatura foram realizadas segundo a técnica de Gordon, Chumlea e Roche (1988), com balança eletrônica digital da marca Welmy[®] (capacidade 200 kg; divisão em 100 gramas; Brasil) e estadiômetro de parede da marca Seca[®] (capacidade 2 metros; resolução de 0,1 cm; Alemanha); e a CC segundo a técnica de Callaway (1988), na menor curvatura localizada entre as costelas e a crista ilíaca, a leitura foi feita na expiração, sem comprimir a pele, com fita métrica da marca Sanny[®] (capacidade 150 cm; com precisão de 0,1 cm; Brasil).

O estado nutricional foi avaliado de acordo com o IMC [peso (Kg)/altura (m)²] adotando os pontos de corte da *World Health Organization* (2000). Para fins de análise estatística os pontos de corte foram distribuídos em 2 grupos: sem excesso de peso (IMC: $<24,99$ Kg/m²) e com excesso de peso (IMC: $\geq 25,0$ Kg/m²) (Silva *et al.*, 2017).

O risco para DCV foi avaliado pela variável antropométrica CC, sendo classificada como <80 cm (sem risco) e ≥ 80 cm (com risco) para mulheres; e <94 cm (sem risco) e ≥ 94 cm (com risco) para os homens (*World Health Organization*, 2000). A ingestão de álcool foi classificada segundo os critérios proposto por Cotrim *et al.* (2016), sendo considerada ingestão excessiva para o sexo feminino >70 gramas de álcool/semana e para o sexo masculino >140 gramas de álcool/semana. Para os dados de tabagismo, os indivíduos auto referiram serem fumantes ou não fumantes (Malta *et al.*, 2022). A pressão arterial de repouso foi aferida com equipamento automático (G-TECH, BSP11, Brasil) seguindo as recomendações das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2020).

Após o jejum noturno de 12 horas os indivíduos realizaram os seguintes exames bioquímicos no

laboratório da secretaria de saúde do município em que o ambulatório realiza os seus atendimentos. Para avaliar a presença de SM foram coletados: glicose em jejum (mg/dL), o colesterol total (CT; mg/dL) os triglicerídeos (TG; mg/dL), que foram medidos pelo método enzimático, e o *High Density Lipoprotein* (HDL; mg/dL) que foi medido pelo método colorimétrico sem precipitação. O LDL (*Low Density Lipoprotein*) foi calculado de acordo com a fórmula [LDL=CT-HDL-(TG/5)] (Friedewald; Levy; Fredrickson, 1972). As análises foram realizadas no aparelho BIOPLUS-2000[®]. Para avaliar os parâmetros hematológicos foram realizados o exame laboratorial de FS (ng/mL) que foi avaliado pelo método de quimioluminescência (material: soro; equipamento: CENTAUR - SIEMENS[®]) e o hemograma completo pelo método automatizado (equipamento: MINDRAY BC-5150[®]). A RI foi avaliada através do cálculo do Índice Triglicérido-Glicose (TyG): $\ln [TG \text{ jejum (mg/dL)} \times \text{Glicemia em jejum (mg/dL)}] / 2$ (Guerrero-Romero *et al.*, 2016; Simental-Mendía; Guerrero-Romero, 2020). Para avaliar da presença de SM foram utilizados os critérios da *International Diabetes Federation* (2006).

Análise dos dados

Foram realizados testes de normalidade (Shapiro-Wilk) e homogeneidade (teste F), além de análises descritivas e inferenciais, como o teste *t de Student*, *t de Welch* ou *Mann-Whitney-U*. Todos os testes foram bilaterais. O teste Qui-quadrado de independência com a análise de resíduos ajustados ($\geq 1,96$) foi utilizado para verificar a associação entre as variáveis categóricas. A Análise de Componentes Principais (PCA) também foi conduzida, iniciando pela seleção das variáveis que exibiram significância estatística ($p < 0,05$) em testes aplicados em duas amostras independentes, as quais distinguiram entre os indivíduos sem excesso de peso e com excesso de peso. Em seguida foi conduzido o teste de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) para avaliar se os dados eram apropriados para a PCA, considerando um KMO geral superior a 0,5 e KMO por variável superior a 0,4 como critério de adequação. A matriz de dados essenciais que formaram a PCA incluiu as variáveis TyG, eritrócitos, CC, TG, hematócrito, FS, glicemia em jejum, Hb, HDL, leucócitos, neutrófilos segmentados, idade, CT, monócitos, plaquetas e neutrófilos bastonetes. Posteriormente, os autovalores foram calculados para estimar a variação

percentual acumulada referente às dimensões obtidas, permitindo, assim, a identificação das contribuições das dimensões individuais para a variabilidade total dos dados, bem como a influência das variáveis relevantes na definição dessas dimensões. Por meio da utilização do pacote "ggplot2" elaborou-se um diagrama para a ordenação dos autovetores resultantes da PCA. Esse diagrama empregou elipses para visualmente separar os grupos sem excesso de peso e com excesso de peso. Essa visualização facilitou a identificação de possíveis associações entre as relações lineares das variáveis e os grupos, contribuindo para a compreensão da disposição dos pontos nas duas primeiras dimensões. A avaliação da significância das cargas fatoriais das duas primeiras dimensões obtidas na PCA foi conduzida utilizando o teste de *Mann-Whitney-U*, uma vez que os dados não se encontravam em normalidade. O software utilizado foi o XLSTAT versão 2014.5.03 para análises estatísticas e R versão 4.3.2 para a PCA. O nível de significância adotado foi de 5%.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No presente trabalho as mulheres foram as que mais procuraram o serviço de atendimento ambulatorial de nutrição durante o período da pesquisa. Deste modo, dos 79 sujeitos elegíveis em nossa amostra, 74,68% eram mulheres (Tabela 1). Nossos dados confirmam estudos que indicam uma maior busca por serviços de saúde por parte das mulheres, incluindo exames de rotina e prevenção, em comparação com os homens (*Department of Health*, 2000; Galdas; Cheater; Marshall, 2005). Similarmente, os dados da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS, 2019) mostraram que as mulheres são maioria dos adultos brasileiros que procuram algum serviço da Atenção Primária à Saúde (APS) (IBGE, 2020; Palmeira *et al.*, 2019).

Nossa amostra foi composta de sujeitos jovens, com a mediana de idade de 34 (25-44) anos e renda familiar predominantemente na classe C (58,23%). Quanto à escolaridade, a maioria foi classificada no Nível 3 (53,16%), compreendendo o ensino médio completo e superior incompleto. Casados/união estável (46,84%) e solteiros (44,31%) eram os estados civis mais comuns (Tabela 1). Estes achados são condizentes com o perfil socioeconômico do Estado do Paraná, o qual é composta sobretudo por adultos jovens sendo atualmente a 5ª melhor economia do país (IPARDES, 2024). Deste modo, é possível que essa maior escolaridade esteja associada

a melhores oportunidades de emprego e renda, como já demonstrado em outros estudos (Salvato; Ferreira; Duarte, 2010).

A tabela 1 compara as diferentes variáveis socioeconômicas e antropométricas entre os sujeitos sem excesso de peso e com excesso de peso. Deste modo, notamos que os sujeitos com excesso de peso apresentaram maior mediana de idade (39 anos) em comparação com aqueles sem excesso de peso (29 anos). Em relação ao sexo, os homens e as mulheres que participaram do estudo apresentaram maior frequência de excesso de peso, 21,52% e 45,47%, respectivamente. Já está bem estabelecido a associação positiva entre envelhecimento e excesso de peso (FGV, 2023). A baixa escolaridade e as condições socioeconômicas desfavoráveis têm sido associadas a uma maior incidência de sobrepeso e obesidade (Costa *et al.*, 2009; Rodrigues; Silveira, 2015). Entretanto, em nossa amostra, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas em termos de escolaridade, situação econômica e estado civil entre indivíduos sem excesso de peso e com excesso de peso (Tabela 1).

No presente estudo nós avaliamos o risco cardiovascular usando os valores da CC, que mede o acúmulo de gordura abdominal. Assim, nós mostramos que os sujeitos com excesso de peso apresentaram maior frequência de risco cardiovascular (54,43%; $p < 0,0001$; resíduos ajustados=6,19) em comparação com o grupo sem excesso de peso (Tabela 1). A distribuição e quantidade de gordura corporal afetam a sensibilidade à insulina (Longo *et al.*, 2019). Altos valores de CC, como encontrados em nossa amostra sugerem maior gordura visceral, associada à RI (Bensussen *et al.*, 2023). A expansão da gordura abdominal está associada a distúrbios metabólicos, tais como RI, hiperglicemia, DLP, aumento da PAS, confirmando a estreita relação entre adiposidade visceral e a SM (Caputo; Gilardi; Desvergne, 2017) e maior risco cardiovascular (Seravalle; Grassi, 2017).

O sedentarismo é apontado como um elemento central na atual epidemia global de obesidade (Elagizi *et al.*, 2020). No geral, mais de 50% dos participantes em nossa amostra foram pouco ativos e/ou sedentários (Tabela 1), corroborando aos índices de sedentarismo da população brasileira publicados pelo IBGE (FGV, 2023; Wang, 2020). Entretanto, aqui o nível de atividade física entre sujeitos sem excesso de peso e com excesso de peso foi similar. Esse achado indica que outros fatores, entre os quais destacamos o elevado consumo de calorias e produtos industrializados pode ser o fator mais importante

neste quadro (Hall *et al.*, 2019). Na presente amostra os sujeitos com excesso de peso apresentaram maior valores de glicemia (p=0,0016), CT (p=0,0412), TG (p=0,0004), PAS (p=0,0011) e RI, como indicam os valores de TyG (p=0,0002) e menores níveis de colesterol HDL (p=0,0199), resultando em maior frequência de SM (30,39%) (p=0,0002; resíduos ajustados=3,72) em comparação com os sujeitos sem excesso de peso (Tabela 2). Nosso estudo confirma, portanto, a associação do excesso de peso com desajustes metabólicos, como DLP e hiperglicemia (Jung; Choi, 2014). A RI é comum em indivíduos com sobrepeso e obesidade, levando a uma menor captação de glicose e desregulação do fluxo de lipídios (Boyer *et al.*, 2023; Tong *et al.*, 2022; Saltiel, 2021). O aumento progressivo da massa adiposa frequentemente resulta em menor sensibilidade à insulina. Para compensar a RI, o pâncreas produz mais insulina, levando à hiperinsulinemia e, eventualmente, à falência das células beta e ao desenvolvimento do DM2 (Hudish; Reusch; Sussel, 2019).

A SM é um conhecido fator de risco para doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), especialmente DM2 e DCV (Bovolini *et al.*, 2021). A frequência de SM foi significativamente maior em indivíduos com excesso de peso em comparação com os sem excesso de peso na amostra estudada. O crescimento excessivo do TAB resulta em disfunção metabólica e inflamação crônica de baixo grau (Cox; West; Cripps, 2015; Kolb; Sutterwala; Zhang, 2016). Os adipócitos produzem fatores pró-inflamatórios (IL-1 e IL-6, TNF α e resistina) que contribuem para a RI, elevando risco cardiovascular e de DM2 (Rohm; Meier, 2022). A frequência de SM na amostra excedeu 30%, o que ressalta a gravidade do estado metabólico dos indivíduos com excesso de peso, corroborando outros estudos nacionais (De Siqueira *et al.*, 2022; Do Vale *et al.*, 2020) e internacionais (Farmanfarma *et al.* 2020; Li *et al.*, 2016; Liang *et al.*, 2023). O Estado do Paraná tem altas taxas de obesidade estando entre os estados com piores índices do país (Paraná, 2024). Entretanto nota-se falta de estudos que caracterizem

Tabela 1 – Caracterização da amostra de adultos sem excesso de peso e com excesso de peso participantes do estudo.

Variáveis (n, %)	Total (n= 79; 100%)	Sem excesso de peso (< 24,99 kg/m ²) (n=26; 32,91%)	Com excesso de peso (≥25 kg/m ²) (n=53; 67,09%)	Valor de p
Sexo				
Feminino	59 (74,68)	23 (29,11)#	36 (45,57)	0,0485[†]
Masculino	20 (25,32)	3 (3,80)	17 (21,52)#	
Idade (anos)				
	34 (25-44)	29 (21-34,5)	39 (29-47,25)	0,0023*
Classe de Renda				
A+B	19 (24,05)	7 (8,86)	12 (15,19)	0,8516 [†]
C	46 (58,23)	14 (17,72)	32 (40,51)	
D+E	14 (17,72)	5 (6,33)	9 (11,39)	
Escolaridade				
Nível 1 e 2	10 (12,66)	1 (1,27)	9 (11,39)	0,2280 [†]
Nível 3	42 (53,16)	16 (20,25)	26 (32,91)	
Nível 4 e 5	27 (34,18)	9 (11,39)	18 (22,79)	
Estado Civil				
Solteiro	35 (44,31)	15 (18,99)	20 (25,32)	0,1724 [†]
Casado/União Estável	37 (46,84)	10 (12,66)	27 (34,18)	
Divorciado	5 (6,31)	0 (0,00)	5 (6,31)	
Viúvo	2 (2,54)	1 (1,27)	1 (1,27)	
Classificação CC				
Sem risco DCV	34 (43,04)	24 (30,38)#	10 (12,66)	<0,0001[†]
Com risco DCV	45 (56,96)	2 (2,53)	43 (54,43)#	
Atividade física				
Ativo	38 (48,10)	15 (18,99)	23 (29,11)	0,2321 [†]
Pouco ativo/sedentário	41 (51,90)	11 (13,92)	30 (37,98)	

Legenda: A+B (classe alta e média alta) = ≥R\$5.755,23 a 21.826,74; C (classe média) = ≥R\$1.965,87 a <R\$ 5.755,23; e D+E (classe média baixa e baixa) = >R\$900,60 a <R\$ 1.965,87. Nível 1 e 2 (ensino fundamental incompleto, ensino fundamental completo e médio incompleto); Nível 3 (ensino médio completo e superior incompleto); Nível 4 e 5 (ensino superior completo e pós-graduação). IMC (Índice de Massa Corporal), CC (Circunferência da Cintura), DCV (Doenças Cardiovasculares). [†]Teste qui-quadrado de independência. #resíduos ajustados (p≥1,96). *Teste de Mann-Whitney-U para variáveis não paramétricas, dados apresentados em mediana (1º Quartil e 3º Quartil). Valor de p <0,05 para significância estatística.

Tabela 2 - Comparação dos parâmetros metabólicos, pressóricos e associação entre presença de SM entre adultos participantes do estudo classificados em sem excesso de peso e com excesso de peso.

Variáveis	Sem excesso de peso ($< 24,99 \text{ kg/m}^2$) (n=26; 32,91%)	Com excesso de peso ($\geq 25 \text{ kg/m}^2$) (n=53; 67,09%)	Valor de p
Glicemia em jejum (mg/dl)	76 (70-81))	83 (76,75-89,86)	0,0016[‡]
CT (mg/dL)	165,02±33	182,30±36,10	0,0412[*]
HDL (md/dL)	45 (42,5-47)	41 (38-46,25)	0,0199[‡]
LDL (mg/dL)	99,60 (81,6-119,77)	108 (89,40-125,90)	0,2152 [‡]
TG (mg/dL)	73 (53-96)	114,4 (82,75-165,50)	0,0004[‡]
TyG	4,26 (4,16-4,48)	4,58 (4,40-4,80)	0,0002[‡]
PAS (mmHg) (n=45) [*]	109,47±12,57	126,89±17,99	0,0011[*]
PAD (mmHg) (n=45) [*]	71,23±10,70	75,75±12,58	0,2247 [*]
Presença de SM (n,%)			0,0002[‡]
Sem SM	25 (31,64%) #	29 (36,71%)	
Com SM	1 (1,26%)	24 (30,39%)#	

Legenda: IMC (Índice de Massa Corporal); CC (Circunferência da Cintura); CT (Colesterol Total); HDL (Lipoproteínas de alta densidade); LDL (Lipoproteínas de baixa densidade); TG (Triglicerídeos); TyG (Índice Triglicerídeo-Glicose); PAS (Pressão Arterial Sistólica); PAD (Pressão Arterial Diastólica). Dados expressos em média e desvio padrão ($M \pm DP$) para variáveis paramétricas (*Teste T de Student) e mediana (1º Quartil e 3º Quartil) para variáveis não paramétricas ([‡]Teste de Mann-Whitney-U). [‡]Teste qui quadrado de independência. #resíduos ajustados ($p \geq 1,96$). ^{*}braçadeira com limitação de circunferência do braço $< 36 \text{ cm}$. Valor de $p < 0,05$ para significância estatística.

a condição metabólica destes sujeitos paranaenses, e nossos achados reforçam a necessidade urgente de traçarmos melhores estratégias de saúde pública em nosso território para evitar o avanço das DCNT.

A obesidade vem atrelada a distúrbios metabólicos que parecem incluir o rompimento da homeostase do Fe, um componente celular vital a saúde (Alshwaiyat *et al.*, 2021), além de desajustes hematológicos (González-Domínguez *et al.*, 2020). Corroborando, em nossa amostra os sujeitos com excesso de peso apresentaram elevação da Hb ($p=0,0127$), eritrócitos ($p<0,0001$), hematócrito (Ht) ($p=0,0058$), leucócitos ($p=0,0358$), plaquetas ($p=0,0083$), além de menores valores de VCM ($p=0,0449$) e HCM ($p=0,0174$) em relação aos sujeitos sem excesso de peso. Estes achados confirmam dados obtidos em outros estudos (Christakoudi *et al.*, 2023; He *et al.*, 2021). A rigidez das hemácias em obesos com alterações metabólicas pode contribuir para pressão arterial elevada e viscosidade sanguínea (Zeng *et al.*, 2026). Recordemos que os sujeitos com excesso de peso da presente amostra apresentaram elevação dos valores de PAS (Tabela 2). Também em crianças e adolescentes, a contagem de Hb e o Ht aumentam com o grau de obesidade e pressão arterial elevada (Jeong *et al.*, 2021).

Adicionalmente, diferentes estudos têm

demonstrado que há uma relação positiva entre elevações do Ht e Hb e RI (Facchini *et al.*, 1998; Laudisio *et al.*, 2024; Gonzalez-Domínguez *et al.*, 2023). A RI pode ser acompanhada por aumento da eritropoiese apesar da presença de inflamação concomitante de baixo grau (Barbieri *et al.*, 2001; Choi *et al.*, 2003). No estudo de Mardi *et al.* (2005) com 554 mulheres e homens não fumantes houve correlação significativa entre o número de componentes da SM e o número de hemácias em ambos os sexos. Esse aumento na produção de glóbulos vermelhos pode dar a impressão de boa saúde, mas pode estar associado a complicações como aumento da viscosidade sanguínea e maior risco de trombose venosa, especialmente em pessoas obesas (Vayá *et al.*, 2007). Em concordância, análises metabólicas indicam que as hemácias dos obesos apresentam desregulação de vias antioxidantes, do óxido nítrico e da composição lipídica nas membranas celulares de obesos, fatores que podem estar relacionados a problemas de rigidez e fluxo destas células em vasos sanguíneos (Hazegh *et al.*, 2021).

Como mencionado acima, nossos resultados também mostraram que sujeitos com excesso de peso apresentam alterações na linhagem branca sanguínea (Tabela 3). Em consonância com nossos achados, a obesidade está associada ao aumento da contagem de plaquetas e ao maior risco de tromboembolismo

venoso (Purdy; Shatzel, 2021). Adicionalmente, estudos mostraram um aumento significativo na contagem total de leucócitos em adultos jovens obesos em comparação com aqueles com peso normal, os quais foram positivamente associados ao aumento dos níveis séricos de enzimas hepáticas, RI e aumento da gordura visceral e subcutânea (Yoshimurra *et al.*, 2015; Ghazarian *et al.*, 2015).

et al., 2021). A resistência à hepcidina pode estar presente na Síndrome de Sobrecarga Dismetabólica de Ferro (DIOS), uma condição caracterizada pelo acúmulo de Fe no corpo não relacionado à Hemocromatose Hereditária (HH), mas associada ao fígado gorduroso e/ou alterações metabólicas típicas da RI. Isso é evidenciado por níveis elevados de FS, geralmente acima de 1000 ng/mL (Datz; Muller;

Tabela 3- Comparação de valores do hemograma e ferritina sérica entre adultos participantes do estudo classificados como sem excesso de peso e com excesso de peso.

Variáveis	Sem excesso de Peso ($< 24,99 \text{ kg/m}^2$) (n=26; 32,91%)	Com excesso de Peso ($\geq 25 \text{ kg/m}^2$) (n=53; 67,09%)	Valor de p
Eritrócito (milhões/mm ³)	4,42±0,27	4,78±0,41	<0,0001*
Hb (g/dl)	13,70 (13,3-13,95)	14,20 (13,6-15,15)	0,0127 [‡]
Ht (%)	39,61±3,40	42,03±3,70	0,0058*
VCM (fl)	90,24 (88,38-91,15)	88,23 (85,42-90,91)	0,0449 [‡]
HCM (pg)	31,84 (31,16-31,10)	30,2 (29,09-31,64)	0,0174 [‡]
CHCM (g/dL)	35,06 (34,5-34,84)	35,24 (34,17-34,22)	0,2533 [‡]
Leucócitos (mm ³)	6200 (5200-6850)	6600 (5950-8437,5)	0,0358 [‡]
Monócitos (mm ³)	270 (229,5-329)	312 (207-402)	0,3158 [‡]
Linfócitos (mm ³)	2214 (1854,5-2531)	2409 (2083,5-2828)	0,1963 [‡]
Eosinófilos (mm ³)	150 (89-236)	148 (107,5-244,5)	0,6491 [‡]
Neutrófilos Segmentados (mm ³)	3392 (2680,2-4063,5)	3733,5 (3107,5-4796,25)	0,1126 [‡]
Neutrófilos Bastonetes (mm ³)	56 (44,5-64,5)	61 (0-78,25)	0,6917 [‡]
Plaquetas (mil/mm ³)	225,33±44	257,90±53,69	0,0083*
Ferritina sérica (ng/mL)	60,7 (37,85-121,2)	143,75 (61,8-284,95)	0,0074 [‡]

Legenda: Ht (hematócrito); Hb (hemoglobina); VCM (volume corpuscular médio); HCM (hemoglobina corpuscular média); CHCM (concentração da hemoglobina corpuscular média). Dados expressos em média e desvio padrão (M±DP) para variáveis paramétricas (* Teste T de Student ou *Teste T de Welch) e mediana (1º Quartil e 3º Quartil) para variáveis não paramétricas ([‡]Teste de Mann-Whitney-U). Valor de p <0,05 para significância estatística.

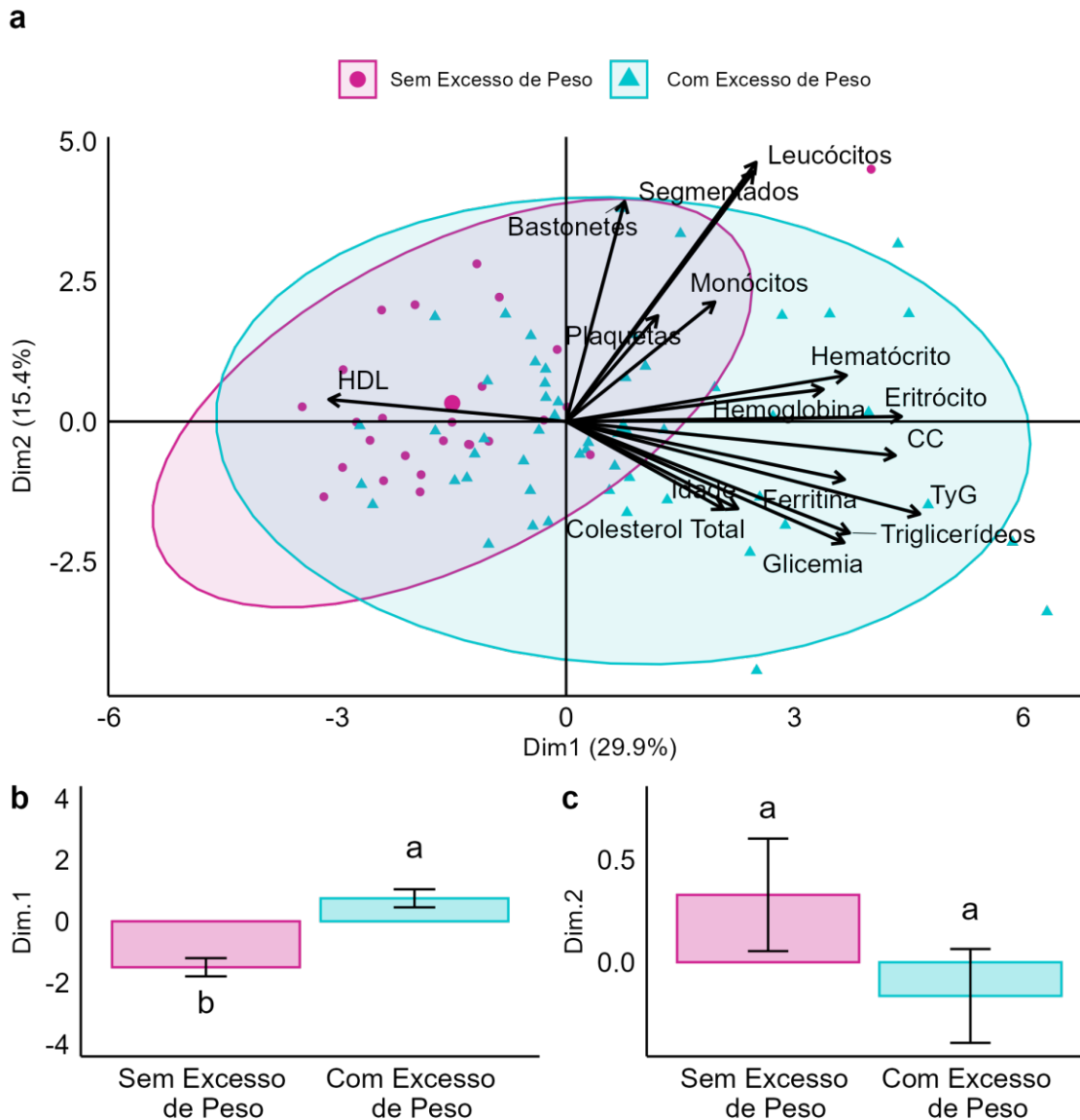
Por fim, os sujeitos com excesso de peso avaliados na presente amostra também apresentaram maiores valores de FS (p=0,0074) quando comparados com aqueles sem excesso de peso (Tabela 3). Obesidade e sobrepeso têm sido relacionados a anemia (Saad; Qutob, 2022). No presente estudo a elevação da Hb e do Ht parecem não indicar anemia, embora as concentrações plasmáticas de Fe não tenham sido medidas. Entretanto, os sujeitos com excesso de peso no presente estudo apresentaram menor VCM e HCM e maior FS sugerindo alterações da homeostase do Fe. No estudo de Christakoudi *et al.* (2023) o IMC também foi inversamente associado com HCM e VCM.

O aumento da produção hepática de hepcidina é considerado um elemento-chave no desequilíbrio do metabolismo de Fe em pessoas obesas (Alshwaiyat

Aigner, 2017). A hepcidina parece desempenhar um papel no acúmulo de Fe na DIOS, com pacientes apresentando níveis elevados do hormônio. Isso sugere uma atividade prejudicada da hepcidina, em vez de uma deficiência na produção hormonal. Apesar de variantes genéticas associadas à HH serem fatores predisponentes, o mecanismo subjacente ao acúmulo de Fe na DIOS ainda não está claro (Rametta *et al.*, 2020; Rametta *et al.*, 2016).

Em condições como de Hiperferritinemia Metabólica ou Dismetabólica (MHF/DHF), há observação de concentrações elevadas de FS (homens:>300 ng/mL e mulheres:>200ng/mL), sem evidência de excesso de Fe no fígado. Isso pode refletir os estímulos inflamatórios e o estresse oxidativo, relacionando-se à RI e suas alterações metabólicas. É importante destacar que tanto na DIOS quanto

Figura 2 - Análise de Componentes Principais (PCA)



Legenda: a: diagrama de ordenação dos autovalores e autovetores, mostrando as elipses que separam os grupos sem excesso de peso e com excesso de peso. b: dimensão 1 (Dim.1) representada por médias e os desvios padrão. c: dimensão 2 (Dim.2) representada por médias e os desvios padrão. As letras diferentes no topo das barras de erro entre os grupos representam diferença estatisticamente significativa, enquanto letras iguais representam igualdade estatística. Legenda: CC (Circunferência da Cintura); HDL (Lipoproteína de alta densidade); TyG (Índice Triglicérido-Glicose).

na MHF/DHF, o diagnóstico prévio de HH ou a saturação da transferrina (<50%) são critérios de exclusão (Valenti *et al.*, 2023).

Além disso, o excesso de Fe sugerido pelo aumento da FS pode levar à ferroptose, uma forma de morte celular não apoptótica dependente de Fe,

caracterizada pelo acúmulo de hidropéroxidos lipídicos. Altos níveis de ferroptose podem causar RI, doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), alterações neurológicas e doenças vasculares (Miao *et al.*, 2023). Estudos sugerem uma relação entre FS elevada e DM2 indicando um possível prejuízo

à função das células beta do pâncreas e à secreção de insulina (Liu *et al.*, 2020). No entanto, a maioria desses estudos foi realizada em modelos animais, com apenas alguns ensaios clínicos conduzidos (Miao *et al.*, 2023).

A obesidade é uma condição multifatorial, logo, a completa análise de seus efeitos sobre a saúde envolve a compreensão global de todos os seus elementos. Deste modo, considerando os fatores mais impactados pelo excesso de peso no presente estudo nós reunimos as características em uma PCA (Figura 2a e 2b), que nos permitiu o agrupamento das principais características metabólicas e de hemograma comparando sujeitos com excesso de peso e sem excesso de peso. Para tal, as características foram agrupadas em duas dimensões (Dim), sendo a Dim1 composta pelas variáveis plasmáticas (glicose, TG, HDL), RI (TyG), acúmulo de TAB visceral (CC), linhagem vermelha sanguínea (eritrócitos, Ht e Hb) e a Dim2 composta pelas variáveis da linhagem branca sanguínea (leucócitos, neutrófilos segmentados, monócitos, plaquetas e neutrófilos bastonetes), além do CT. Em conjunto, as duas Dim explicaram 45,38% da variação observada nos dados. A Dim1 representando 29,95% da variabilidade total revela que sujeitos com excesso de peso apresentaram valores mais elevados de CC, glicemia, TG e TyG, associados à elevação do Ht, eritrócitos e Hb, além de altas concentrações de FS. Por outro lado, a Dim1 também mostra que os sujeitos com excesso de peso têm menores valores de HDL em comparação com os sem excesso de peso (Fig. 2a). O conjunto dessas alterações faz com que sujeitos com excesso de peso tenham a Dim1 significativamente maior em relação aos sem excesso de peso ($W = 224$, $GL = 76$, $p = 0,000001704$; Fig. 2b). A Dim2 explicou apenas 15,43% da variação total (Fig. 2a), não havendo diferença significativa entre os grupos sem excesso de peso e com excesso de peso nesta dimensão ($W = 797$, $GL = 77$, $p = 0,2015$; Fig. 2b). Estes achados interpretados em conjunto parecem sugerir que alterações da linhagem vermelha e da FS tem mais estreita relação com distúrbios do metabolismo em condições de excesso de peso.

Neste contexto, o presente estudo revela, pela primeira vez na população paranaense, que as alterações metabólicas do excesso de peso também influenciam os resultados do hemograma e os níveis de FS, indicando perturbações na homeostase do Fe e indicando a necessidade de melhorar a interpretação de exames hematológicos e da homeostase férrica

em sujeitos com maior adiposidade no sentido de conduzir mais precocemente aos tratamentos apropriados e evitar complicações mais severas decorrentes desta condição.

CONCLUSÃO

Em nosso estudo, a análise global das características antropométricas, metabólicas e do hemograma, através da PCA, revelou que os sujeitos com excesso de peso exibem um agrupamento das anormalidades metabólicas associadas a distúrbios no hemograma, especialmente na linhagem vermelha, e níveis elevados de FS, sugerindo desequilíbrio na regulação do Fe. Recomendamos futuras pesquisas que incorporem medidas adicionais, como Fe plasmático, saturação de transferrina e marcadores inflamatórios (IL-6), para melhor compreender os efeitos adversos da obesidade sobre o metabolismo do Fe. Concluimos que nosso estudo é pioneiro ao demonstrar a associação entre excesso de peso, anormalidades metabólicas, como a SM, e elevação dos níveis de FS, bem como alterações no hemograma na população paranaense. Isso ressalta a importância de políticas públicas que visem o diagnóstico precoce, encaminhamento e tratamento multidisciplinar da obesidade, com atenção especial à homeostase do Fe para prevenir complicações associadas às DCNT.

REFERÊNCIAS

ALSHWAIYAT, N.; AHMAD, A.; WAN HASSAN, W. M. R.; AL-JAMAL, H. Association between obesity and iron deficiency (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, v. 22, n. 5, p. 1–7, 2021. doi: 10.3892/etm.2021.10703.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA (ABEP). Critério de classificação econômica Brasil. 2022. [Internet]. Acesso em: 10.06.2024. Disponível em: https://www.abep.org/criterioBr/01_cceb_2022.pdf.

BARBIERI, M.; RAGNO, E.; BENVENUTI, E.; ZITO, G. A.; CORSI, A.; FERRUCCI, L.; PAOLISSO, G. New aspects of the insulin resistance syndrome: Impact on haematological parameters. *Diabetologia*, v. 44, n. 10, p. 1232–1237, 2001. doi: 10.1007/s001250100634.

BARRETO, S. M.; LOTUFO, P. A.; PINHEIRO, A. R.; MONTEIRO, C. A.; ASSIS, A. M.; SCHMIDT, M. I. Análise da estratégia global para alimentação, atividade física e saúde, da Organização Mundial da Saúde. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 14, n. 1, p. 41–68, 2005. doi: <http://dx.doi.org/10.5123/S1679-49742005000100005>.

BENSUSSEN, A.; TORRES-MAGALLANES, J. A.; ROCES DE ÁLVAREZ-BUYLLA, E. Molecular tracking of insulin resistance and inflammation development on visceral adipose tissue. *Frontiers in Immunology*, v. 14, p. 1-17, 2023. doi: 10.3389/fimmu.2023.1014778.

BOVOLINI, A.; GARCIA, J.; ANDRADE, M. A.; DUARTE, J. A. Metabolic syndrome pathophysiology and predisposing factors. *International Journal of Sports Medicine*, v. 42, n. 3, p. 199-214, 2021. doi: 10.1055/a-1263-0898.

BOYER, W.; TOTH, L.; BRENTON, M.; AUGÉ, R.; CHURILLA, J.; FITZHUGH, E. The role of resistance training in influencing insulin resistance among adults living with obesity/overweight without diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Research & Clinical Practice*, v. 17, n. 4, p. 279-287, 2023. doi: 10.1016/j.orcp.2023.06.002.

BRODERSTAD, A. R.; MELHUS, M.; BRUSTAD, M.; LUND, E. Iron stores in relation to dietary patterns in a multiethnic population: the SAMINOR study. *Public Health Nutrition*, v. 14, p. 1039-1046, 2010. doi: 10.1017/S1368980010003289.

CALLAWAY, C. W. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R., eds. *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1988. p. 39-54.

CAMASCHELLA, C.; NAI, A.; SILVESTRI, L. Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Haematologica*, v. 105, n. 2, p. 260–272, 2020. doi: 10.3324/haematol.2019.232124.

CAPUTO, T.; GILARDI, F.; DESVERGNE, B. From chronic overnutrition to metaflammation and insulin resistance: adipose tissue and liver contributions. *FEBS Letters*, v. 591, n. 19, p. 3061–3088, 2017. doi: 10.1002/1873-3468.12742.

CHENG, H. L.; BRYANT, C.; COOK, R.; O'CONNOR, H.; ROONEY, K.; STEINBECK, K. The relationship between obesity and hypoferraemia in adults: A systematic review. *Obesity Reviews*, v. 13, n. 2, p. 150-161, 2012. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00938.x.

CHOI, K. M.; LEE, J.; KIM, Y. H.; KIM, K. B.; KIM, D. L.; KIM, S. G.; KIM, N. H.; PARK, I. B.; CHOI, D. S.; BAIK, S. H. Relation between insulin resistance and hematological parameters in elderly Koreans - Southwest Seoul (SWS) Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, v. 60, n. 3, p. 205–212, 2003. doi: 10.1016/s0168-8227(03)00059-7.

CHRISTAKOUDI, S.; TSILIDIS, K. K.; EVANGELOU, E.; RIBOLI, E. Associations of obesity and body shape with erythrocyte and reticulocyte parameters in the UK Biobank cohort. *BMC Endocrine Disorders*, v. 23, n. 1, p. 1-12, 2023. doi: 10.1186/s12902-023-01423-1.

COSTA, A. C. C.; IVO, M. L.; CANTERO, W. B.; TOGNINI, J. R. F. Obesidade em pacientes candidatos a cirurgia bariátrica. *Acta Paulista de Enfermagem*, v. 22, n. 1, p. 55-59, 2009. doi: 10.1590/S0103-21002009000100009.

COTRIM, H. P.; PARISE, E. R.; FIGUEIREDO-MENDES, C.; GALIZZI-FILHO, J.; PORTA, G.; OLIVEIRA, C. P. Nonalcoholic fatty liver disease Brazilian society of hepatology consensus. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 53, n. 2, p. 118–122, 2016. doi: 10.1590/S0004-28032016000200012.

COX, A. J.; WEST, N. P.; CRIPPS, A. W. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 3, n. 3, p. 207-215, 2015. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70134-2.

DATZ, C.; MÜLLER, E.; AIGNER, E. Iron overload and non-alcoholic fatty liver disease. **Minerva Endocrinologica**, v. 42, n. 2, p. 173–183, 2017. doi: 10.23736/S0391-1977.16.02565-7.

DE SIQUEIRA VALADARES, L. T.; DE SOUZA, L. B. S.; SALGADO JÚNIOR, V. A.; DE FREITAS BONOMO, L.; DE MACEDO, L. R.; SILVA, M.. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults in the last 10 years: a systematic review and meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 22, n. 1, p. 1-22, 2022. doi: 10.1186/s12889-022-13467-2.

DEPARTMENT OF HEALTH (DoH). Press Release: Reference 2000/0187. *DoH, London*, 2000.

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – 2020 [Internet]. Acesso em: 10.06.2024. Disponível em: scielo.br/j/abc/a/Z6m5gGNQCvrW3WLV7csqbqh/?format=pdf&lang=pt.

DO VALE MOREIRA, N. C.; HUSSAIN, A.; BHOWMIK, B.; MDALA, I.; SIDDIQUEE, T.; FERNANDES, V. O.; MONTENEGRO JÚNIOR, R. M.; MEYER, H. E. Prevalence of metabolic syndrome by different definitions, and its association with type 2 diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease risk in Brazil. **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews**, v. 14, n. 5, p. 1217-1224, 2020. doi: 10.1016/j.dsx.2020.06.030.

ELAGIZI, A.; KACHUR, S.; CARBONE, S.; LAVIE, C. J.; BLAIR, S. N. A review of obesity, physical activity, and cardiovascular disease. **Current Obesity Reports**, v. 9, n. 4, p. 571-581, 2020. doi: 10.1007/s13679-020-00406-6.

FACCHINI, F. S.; CARANTONI, M.; JEPPESEN, J.; REAVEN, G. M. Hematocrit and hemoglobin are independently related to insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia in healthy, non-obese men and women. **Metabolism**, v. 47, n. 7, p. 831-835, 1998. doi: 10.1016/s0026-0495(98)90121-4.

FARMANFARMA, K. K.; KAYKHAIEI, M. A.; MOHAMMADI, M.; ADINEH, H. A.; ANSARI-MOGHADDAM, A. The prevalence and trend of metabolic syndrome in the south-east of Iran. **Journal of Medicine and Life**, v. 13, n. 4, p. 587-599, 2020. doi: 10.25122/jml-2020-0118.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. L.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v. 18, n. 6, p. 499–502, 1972. doi: 10.1093/clinchem/18.6.499.

FUNDAÇÃO GETÚLIO VARGAS - ESCOLA DE ECONOMIA DE SÃO PAULO. Obesidade e consumo das famílias brasileiras: diagnóstico e implicações para políticas públicas [Internet]. São Paulo: FGV; 2023. Acesso em: 08.06.2024. Disponível em: <https://repositorio.fgv.br/server/api/core/bitstreams/06e7c5f3-7a45-405f-b9e2-ba5e244547a4/content>.

GALDAS, P. M.; CHEATER, F.; MARSHALL, P. Men and health help-seeking behaviour: literature review. **Journal of Advanced Nursing**, v. 49, n. 6, p. 616–623, 2005. doi: 10.1111/j.1365-2648.2004.03331.x.

GANZ, T. Macrophages and Iron Metabolism. **Microbiology Spectrum**, v. 4, n. 5, p. 1–10, 2016. doi: 10.1128/microbiolspec.MCHD-0037-2016.

GHAZARIAN, M.; LUCK, H.; REVELO, X. S.; WINER, S.; WINER, D. A. Immunopathology of adipose tissue during metabolic syndrome. **Turkish Journal of Pathology**, v. 31, p. 172–180, 2015. doi: 10.5146/tjpath.2015.01323.

GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ, A.; BELMONTE, T.; DOMÍNGUEZ-RISCART, J.; RUIZ-OCAÑA, P.; MUELA-ZARZUELA, I.; SAEZ-BENITO, A.; MONTAÑEZ-MARTÍNEZ, R.; MATEOS, R. M.; LECHUGA-SANCHO, A. M. Altered insulin secretion dynamics relate to oxidative stress and

inflammasome activation in children with obesity and insulin resistance. **Journal of Translational Medicine**, v. 21, n. 1, p. 1–28, 2023. doi: 10.1186/s12967-023-04337-7.

GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ, Á.; VISIEDO-GARCÍA, F. M.; DOMÍNGUEZ-RISCART, J.; GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ, R.; MATEOS, R. M.; LECHUGA-SANCHO, A. M. Iron metabolism in obesity and metabolic syndrome. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 15, p. 1–27, 2020. doi: 10.3390/ijms21155529.

GORDON, C. C.; CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F. Stature, recumbent length, and weight. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R., eds. **Anthropometric Standardizing Reference Manual**. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1988. p. 3-8.

GUERRERO-ROMERO, F.; VILLALOBOS-MOLINA, R.; JIMÉNEZ-FLORES, J. R.; SIMENTAL-MENDIA, L. E.; MÉNDEZ-CRUZ, R.; MURGUÍA-ROMERO, M.; RODRÍGUEZ-MORÁN. Fasting Triglycerides and glucose index as a diagnostic test for insulin resistance in young adults. **Archives of Medical Research**, v. 47, n. 5, p. 382–387, 2016. doi: 10.1016/j.arcmed.2016.08.012.

HALL, K. D.; AYUKETAH, A.; BRYCHTA, R.; CAI, H.; CASSIMATIS, T.; CHEN, K. Y.; CHUNG, S. T.; COSTA, E.; COURVILLE, A.; DARCEY, V.; FLETCHER, L. A.; FORDE, C. G.; GHARIB, A. M.; GUO, J.; HOWARD, R.; JOSEPH, P. V.; MCGEHEE, S.; OUWERKERK, R.; RAISINGER, K.; ROZGA, I.; STAGLIANO, M.; WALTER, M.; WALTER, P. J.; YANG, S.; ZHOU, M. Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. **Cell Metabolism**, v. 30, n. 1, p. 67-77.e3, 2019. doi: 10.1016/j.cmet.2019.05.008.

HAZEGH, K.; FANG, F.; BRAVO, M. D.; TRAN, J. Q.; MUENCH, M. O.; JACKMAN, R. P.; ROUBINIAN, N.; BERTOLONE, L.;

D'ALESSANDRO, A.; DUMOJT, L.; PAGE, G. P.; KANIAS, T. Blood donor obesity is associated with changes in red blood cell metabolism and susceptibility to hemolysis in cold storage and in response to osmotic and oxidative stress. **Transfusion**, v. 61, n. 2, p. 435-448, 2021. doi: 10.1111/trf.16168.

HE, S.; GU, H.; YANG, J.; SU, Q.; LI, X.; QIN, L. Hemoglobin concentration is associated with the incidence of metabolic syndrome. **BMC Endocrine Disorders**, v. 21, n. 1, p. 1-11, 2021. doi: 10.1186/s12902-021-00719-4.

HUDISH, L.; REUSCH, J. E. B.; SUSSEL, L. β Cell dysfunction during progression of metabolic syndrome. **Clinical Investigation**, v. 129, n. 10, p. 4001-4008, 2019. doi: 10.1172/JCI129188.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE. Pesquisa nacional de saúde: 2019: Atenção primária à saúde e informações antropométricas [Internet]. Vol. 5. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE, 2020. 66p. Acesso em: 15.12.2023. Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv101758.pdf>.

INSTITUTO DE PESQUISA ECONÔMICA APLICADA (IPEA). Atlas do estado brasileiro: uma análise multidimensional da burocracia pública brasileira em duas Décadas (1995-2016). 2018. [Internet]. Acesso em: 10.06.2024. Disponível em: https://repositorio.ipea.gov.br/bitstream/11058/9492/1/Atlas_do_estado_brasileiro.pdf.

INSTITUTO PARANAENSE DE DESENVOLVIMENTO ECONÔMICO E SOCIAL - IPARDES. Paraná em números [Internet]. Curitiba: IPARDES; c2024. Acesso em: 08.07.2024. Disponível em: <https://www.ipardes.pr.gov.br/Pagina/Parana-em-Numeros#:~:text=O%20Paran%C3%A1%20constitui%20a%20quinta,de%205%25%20da%20popula%C3%A7%C3%A3o%20nacional>.

INSTITUTO PARANAENSE DE DESENVOLVIMENTO ECONÔMICO E SOCIAL - IPARDES. Determinantes do aumento da escolaridade e seus efeitos sobre o desenvolvimento econômico paranaense [Internet]. Curitiba: IPARDES; c2022. Acesso em: 08.07.2024. Disponível em: https://www.ipardes.pr.gov.br/sites/ipardes/arquivos_restritos/files/documento/2022-08/Consultoria_Determinantes_Escolaridade_2021.pdf.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome. 2006. p. 24.

JEONG, H. R.; SHIM, Y. S.; LEE, H. S.; HWANG, J. S. Hemoglobin and hematocrit levels are positively associated with blood pressure in children and adolescents 10 to 18 years old. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, p. 1-8, 2021. doi: 10.1038/s41598-021-98472-0.

JOMOVA, K.; VALKO, M. Importance of iron chelation in free radical-induced oxidative stress and human disease. **Current Pharmaceutical Design**, v. 17, n. 31, p. 3460-3473, 2011. doi: 10.2174/138161211798072463.

JUNG, U. J.; CHOI, M. S. Obesity and its metabolic complications: The role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 15, n. 4, p. 6184-6223, 2014. doi: 10.3390/ijms15046184.

KAWAI, T.; AUTIERI, M. V.; SCALIA, R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, v. 320, n. 3, p. C375-C391, 2021. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00379.2020>.

KOLB, R.; SUTTERWALA, F. S.; ZHANG, W. Obesity and cancer: inflammation bridges the two. **Current Opinion in Pharmacology**, v. 29, p. 77-89, 2016. doi: 10.1016/j.coph.2016.07.005.

LAUDISIO, A.; BANDINELLI, S.; GEMMA, A.; FERRUCCI, L.; ANTONELLI INCALZI, R. Metabolic syndrome and hemoglobin levels in elderly adults: The Invecchiare in Chianti study. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 61, n. 6, p. 963-968, 2013. doi: 10.1111/jgs.12256.

LI, R.; LI, W.; LUN, Z.; ZHANG, H.; SUN, Z.; KANU, J. S.; QIU, S.; CHENG, Y.; LIU, Y. Prevalence of metabolic syndrome in mainland China: A meta-analysis of published studies. **BMC Public Health**, v. 16, n. 1, p. 1-10, 2016. doi: 10.1186/s12889-016-2941-1.

LIANG, X.; OR, B.; TSOI, M. F.; CHEUNG, C. L.; CHEUNG, B. M. Y. Prevalence of metabolic syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2011-18. **Postgraduate Medical Journal**, v. 99, n. 1175, p. 985-992, 2023. doi: 10.1136/postgradmedj-2022-142078.

LIU, J.; LI, Q.; YANG, Y.; MA, L. Iron metabolism and type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis and systematic review. **Journal of Diabetes Investigation**, v. 11, n. 4, p. 946-955, 2020. doi: 10.1111/jdi.13216.

LONGO, M.; ZATTERALE, F.; NADERI, J.; PARRILLO, L.; FORMISANO, P.; RACITI, G. A.; BEGUINOT, F.; MIELE, C. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 20, n. 9, 2019. doi: 10.3390/ijms20092358.

MALTA, D. C.; GOMES, C. S.; ALVES, F. T. A.; OLIVEIRA, P. P. V.; FREITAS, P. C.; ANDREAZZI, M. O uso de cigarro, narguilé, cigarro eletrônico e outros indicadores do tabaco entre escolares brasileiros: dados da Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar 2019. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 25, 2022. Disponível em: <https://www.scielosp.org/article/rbepid/2022.v25/e220014/>. doi: 10.1590/1980-549720220014.

MARDI, T.; TOKER, S.; MELAMED, S.; SHIROM, A.; ZELTSER, D.; SHAPIRA, I.; BERLINER, S.; ROGOWSKI, O. Increased erythropoiesis and subclinical inflammation as part of the metabolic syndrome. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 69, n. 3, p. 249–255, 2005. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2005.01.005>.

MELO, S. P. D. S. D. C.; CESSÉ, E. Â. P.; LIRA, P. I. C. D.; FERREIRA, L. C. C. D. N.; RISSIN, A.; BATISTA FILHO, M. Sobrepeso, obesidade e fatores associados aos adultos em uma área urbana carente do Nordeste Brasileiro. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 23, p. 1-14, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbepid/a/d3Mg79yX3bTkDBS3hc55LLw/?format=pdf&lang=pt>. doi: <https://doi.org/10.1590/1980-549720200036>.

MIAO, R.; FANG, X.; ZHANG, Y.; WEI, J.; ZHANG, Y.; TIAN, J. Iron metabolism and ferroptosis in type 2 diabetes mellitus and complications: mechanisms and therapeutic opportunities. **Cell Death & Disease**, v. 14, n. 3, p. 1–9, 2023. doi: <https://doi.org/10.1038/s41419-023-05708-0>.

NAIRZ, M.; WEISS, G. Iron in health and disease. **Molecular Aspects of Medicine**, v. 75, p. 1-2, 2020. doi: [10.1016/j.mam.2020.100906](https://doi.org/10.1016/j.mam.2020.100906).

NON-COMMUNICABLE DISEASES (NCD) RISK FACTOR COLLABORATION. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. **The Lancet**, v. 403, n. 10431, p. 1027–1050, 2024. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2).

PALMEIRA, N. C.; MORO, J. P.; GETULINO, F. de A.; VIEIRA, Y. P.; SOARES JUNIOR, A. de O.; SAES, M. de O. Analysis of access to health services in Brazil according to sociodemographic profile: National Health Survey, 2019. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 31, n. 3, p. 1–15, 2022. doi: [10.1590/S2237-96222022000300012](https://doi.org/10.1590/S2237-96222022000300012).

PANICHSILLAPHAKIT, E.; SUTEEROJNTRAKOOL, O.; PANCHAROEN, C.; NUCHPRAYOON, I.; CHOMTHO, S. The association between hepcidin and iron status in children and adolescents with obesity. **Journal of Nutrition and Metabolism**, v. 2021, p. 1–7, 2021. doi: [10.1155/2021/9944035](https://doi.org/10.1155/2021/9944035).

PARANÁ. PR. Secretaria da Saúde. Situação alimentar e nutricional do Paraná 2012-2022 [Internet]. 2024. 62 p. Acesso em: 16.07.2024. Disponível em: https://www.aen.pr.gov.br/sites/default/arquivos_restritos/files/documento/2024-04/material_nutricao.pdf.

PINO, J. M. V.; SILVA, V. F.; MÔNICO-NETO, M.; SEVA, D. C.; KATO, M. Y.; ALVES, J. N.; PEREIRA, G. C.; ANTUNES, H. K. M.; GALVAO, T. D.; BITTENCOURT, L. R. A.; TUFIK, S.; ZAMBRANO, L. I.; DÂMASO, A. R.; OYAMA, L.; THIVEL, D.; CAMPOS, R. M. S.; LEE, K. S. Severe obesity in women can lead to worse memory function and iron dyshomeostasis compared to lower grade obesity. **International Journal of Endocrinology**, v. 2023, p. 1-12, 2023. doi: [10.1155/2023/7625720](https://doi.org/10.1155/2023/7625720).

PURDY, J. C.; SHATZEL, J. J. The Hematologic consequences of obesity. **European Journal of Haematology**, v. 106, n. 3, p. 306–319, 2021. doi: [10.1111/ejh.13560](https://doi.org/10.1111/ejh.13560).

RAMETTA, R.; DONGIOVANNI, P.; PELUSI, S.; FRANCIONE, P.; IUCULANO, F.; BORRONI, V.; FATTA, E.; CASTAGNA, A.; GIRELLI, D.; FARGION, S.; VALENTI, L. Hepcidin resistance in dysmetabolic iron overload. **Liver International**, v. 36, n. 10, p. 1540–1548, 2016. doi: [10.1111/liv.13124](https://doi.org/10.1111/liv.13124).

RAMETTA, R.; FRACANZANI, A. L.; FARGION, I.; DONGIOVANNI, P. Dysmetabolic hyperferritinemia and dysmetabolic iron overload syndrome (DIOS): two related conditions or different entities? **Current Pharmaceutical Design**, v. 26, n. 10, p. 1–11, 2020. doi: [10.2174/138161282666200131103018](https://doi.org/10.2174/138161282666200131103018).

REMDE, A.; DETURK, S. N.; ALMARDINI, A.; STEINER, L.; WOJDA, T. Plant-predominant eating patterns - How effective are they for treating obesity and related cardiometabolic health outcomes? - A systematic review. *Nutrition Reviews*, v. 80, n. 5, p. 1094–1104, 2022. doi: 10.1093/nutrit/nuab060.

RODRIGUES, A. P. S.; SILVEIRA, E. A. Correlação e associação de renda e escolaridade com condições de saúde e nutrição em obesos graves. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 20, n. 1, p. 165-174, 2015. doi: 10.1590/1413-81232014201.20312013.

ROHM, T. V.; MEIER, D. T.; OLEFSKY, J.M.; DONATH, M. Y. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*, v. 55, n. 1, p. 31-55, 2022. doi: 10.1016/j.immuni.2021.12.013.

SAAD, R. A.; QUTOOB, H. M. The relationship between anemia and obesity. *Expert Review of Hematology*, v. 15, n. 10, p. 911-926, 2022. doi: 10.1080/17474086.2022.2131521.

SALTIEL, A. R. Insulin signaling in health and disease. *Journal of Clinical Investigation*, v. 131, n. 1, 2021. doi: 10.1172/JCI142241.

SALVATO, M. A.; FERREIRA, P. C. G.; DUARTE, A. J. M. O impacto da escolaridade sobre a distribuição de renda. *Estudos Econômicos*, v. 40, p. 753-791, 2010. doi: 10.1590/S0101-41612010000400001.

SEIDELL, J. C.; HALBERSTADT, J. The global burden of obesity and the challenges of prevention. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v. 66, p. 7-12, 2015. doi: 10.1159/000375143.

SERAVALLE, G.; GRASSI, G.. Obesity and hypertension. *Pharmacological Research*, v. 122, p. 1-7, 2017. doi: 10.1016/j.phrs.2017.05.013.

SILVA, R. C.; DA SILVA, D. A.; BASTOS, J. L.; PERES, K. G.; PERES, M.; GONZALEZ-CHICA, D. A. Anthropometric measures change and incidence of high blood pressure levels among adults: A population-based prospective study in Southern Brazil. *Journal of Hypertension*, v. 35, n. 1, p. 39–46, 2017. doi: 10.1097/HJH.0000000000001138.

SIMENTAL-MENDÍA, L. E.; GUERRERO-ROMERO, F. The correct formula for the triglycerides and glucose index. *European Journal of Pediatrics*, v. 179, n. 7, p. 1171, 2020. doi: 10.1007/s00431-019-03587-7.

THEIL, E. C. Ferritin: The protein nanocage and iron biomineral in health and in disease. *Inorganic Chemistry*, v. 52, n. 21, p. 12223–12233, 2013. doi: 10.1021/ic400484n.

TONG, Y.; XU, S.; HUANG, L.; CHEN, C. Obesity and insulin resistance: Pathophysiology and treatment. *Drug Discovery Today*, v. 27, n. 3, p. 822-830, 2022. doi: 10.1016/j.drudis.2021.11.001.

VALENTI, L.; CORRADINI, E.; ADAMS, L. A.; AIGNER, E.; ALQAHTANI, S.; ARRESE, M.; BARDOU-JACQUET, E.; BUGIANESI, E.; FERNANDEZ-REAL, J. M.; GIRELLI, D.; HAGSTROM, H.; HENNINGER, B.; KOWDLEY, K.; LIGABUE, G.; MCCLAIN, D.; LAINÉ, F.; MIYANISHI, K.; MUCKENTHALER, M. U.; PAGANI, A.; PEDROTTI, P.; PIETRANGELO, A.; PRATI, D.; RYAN, J. D.; SILVESTRI, L.; SPEARMAN, C. W.; STAL, P.; TSOCHATZIS E. A.; VINCHI, F.; ZHENG, M. H.; ZOLLER, H. Consensus statement on the definition and classification of metabolic hyperferritinaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 19, n. 5, p. 299–310, 2023. doi: 10.1038/s41574-023-00807-6.

VAYÁ, A.; FALCÓ, C.; SIMÓ, M.; FERRANDO, F.; MIRA, Y.; TODOLÍ, J.; ESPAÑA, F.; CORELLA, D. Influence of lipids and obesity on haemorheological parameters in patients with deep vein thrombosis. *Thrombosis and Haemostasis*, v. 98, n. 3, p. 621-

REMDE, A.; DETURK, S. N.; ALMARDINI, A.; STEINER, L.; WOJDA, T. Plant-predominant eating patterns - How effective are they for treating obesity and related cardiometabolic health outcomes? - A systematic review. *Nutrition Reviews*, v. 80, n. 5, p. 1094–1104, 2022. doi: 10.1093/nutrit/nuab060.

RODRIGUES, A. P. S.; SILVEIRA, E. A. Correlação e associação de renda e escolaridade com condições de saúde e nutrição em obesos graves. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 20, n. 1, p. 165-174, 2015. doi: 10.1590/1413-81232014201.20312013.

ROHM, T. V.; MEIER, D. T.; OLEFSKY, J.M.; DONATH, M. Y. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*, v. 55, n. 1, p. 31-55, 2022. doi: 10.1016/j.immuni.2021.12.013.

SAAD, R. A.; QUTOOB, H. M. The relationship between anemia and obesity. *Expert Review of Hematology*, v. 15, n. 10, p. 911-926, 2022. doi: 10.1080/17474086.2022.2131521.

SALTIEL, A. R. Insulin signaling in health and disease. *Journal of Clinical Investigation*, v. 131, n. 1, 2021. doi: 10.1172/JCI142241.

SALVATO, M. A.; FERREIRA, P. C. G.; DUARTE, A. J. M. O impacto da escolaridade sobre a distribuição de renda. *Estudos Econômicos*, v. 40, p. 753-791, 2010. doi: 10.1590/S0101-41612010000400001.

SEIDELL, J. C.; HALBERSTADT, J. The global burden of obesity and the challenges of prevention. *Annals of Nutrition and Metabolism*, v. 66, p. 7-12, 2015. doi: 10.1159/000375143.

SERAVALLE, G.; GRASSI, G.. Obesity and hypertension. *Pharmacological Research*, v. 122, p. 1-7, 2017. doi: 10.1016/j.phrs.2017.05.013.

SILVA, R. C.; DA SILVA, D. A.; BASTOS, J. L.; PERES, K. G.; PERES, M.; GONZALEZ-CHICA, D. A. Anthropometric measures change and incidence of high blood pressure levels among adults: A population-based prospective study in Southern Brazil. *Journal of Hypertension*, v. 35, n. 1, p. 39–46, 2017. doi: 10.1097/HJH.0000000000001138.

SIMENTAL-MENDÍA, L. E.; GUERRERO-ROMERO, F. The correct formula for the triglycerides and glucose index. *European Journal of Pediatrics*, v. 179, n. 7, p. 1171, 2020. doi: 10.1007/s00431-019-03587-7.

THEIL, E. C. Ferritin: The protein nanocage and iron biomineral in health and in disease. *Inorganic Chemistry*, v. 52, n. 21, p. 12223–12233, 2013. doi: 10.1021/ic400484n.

TONG, Y.; XU, S.; HUANG, L.; CHEN, C. Obesity and insulin resistance: Pathophysiology and treatment. *Drug Discovery Today*, v. 27, n. 3, p. 822-830, 2022. doi: 10.1016/j.drudis.2021.11.001.

VALENTI, L.; CORRADINI, E.; ADAMS, L. A.; AIGNER, E.; ALQAHTANI, S.; ARRESE, M.; BARDOU-JACQUET, E.; BUGIANESI, E.; FERNANDEZ-REAL, J. M.; GIRELLI, D.; HAGSTROM, H.; HENNINGER, B.; KOWDLEY, K.; LIGABUE, G.; MCCLAIN, D.; LAINÉ, F.; MIYANISHI, K.; MUCKENTHALER, M. U.; PAGANI, A.; PEDROTTI, P.; PIETRANGELO, A.; PRATI, D.; RYAN, J. D.; SILVESTRI, L.; SPEARMAN, C. W.; STAL, P.; TSOCHATZIS E. A.; VINCHI, F.; ZHENG, M. H.; ZOLLER, H. Consensus statement on the definition and classification of metabolic hyperferritinaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 19, n. 5, p. 299–310, 2023. doi: 10.1038/s41574-023-00807-6.

VAYÁ, A.; FALCÓ, C.; SIMÓ, M.; FERRANDO, F.; MIRA, Y.; TODOLÍ, J.; ESPAÑA, F.; CORELLA, D. Influence of lipids and obesity on haemorheological parameters in patients with deep vein thrombosis. *Thrombosis and Haemostasis*, v. 98, n. 3, p. 621-

626, set. 2007. doi: 10.1160/TH07-02-0095.

WANG, G. Body mass dynamics is determined by the metabolic Ohm's law and adipocyte-autonomous fat mass homeostasis. **iScience**, v. 23, n. 6, 2020. Acesso em: 08.06.2024. Disponível em: [https://www.cell.com/iscience/pdf/S2589-0042\(20\)30361-8.pdf](https://www.cell.com/iscience/pdf/S2589-0042(20)30361-8.pdf). doi: 10.1016/j.isci.2020.101178.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO).

Guidelines on physical activity and sedentary behaviour. 2020. [Internet]. Acesso em: 08.06.2023. Disponível em: <https://www.who.int/publications/item/9789240015128>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO).

Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organization - Technical Report Series*, v. 894, 2000.

YOSHIMURA, A.; OHNISHI, S.; ORITO, C.; KAWAHARA, Y.; TAKASAKI, H.; TAKEDA, H.; SAKAMOTO, N.; HASHINO, S. . Association of peripheral total and differential leukocyte counts with obesity-related complications in young adults. **Obesity Facts**, v. 8, n. 1, p. 1–16, 2015. doi: 10.1159/000373881.

ZENG, N.; MANCUSO, J. E.; ZIVKOVIC, A. M.; SMILOWITZ, J. T.; RISTENPART, W. D. Red blood cells from individuals with abdominal obesity or metabolic abnormalities exhibit less deformability upon entering a constriction. **PLoS One**, v. 11, n. 6, p. 1-12, 2016. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.01>

RECEBIDO: 13/8/2024

REVISADO: 29/8/2024

ACEITO: 02/9/2024

PUBLICADO: 09/9/2024