

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
INSTITUTO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM GERONTOLOGIA BIOMÉDICA

**AVALIAÇÃO DE HÁBITOS ALIMENTARES E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS MORADORES DE CACHOEIRINHA/RS.**

Patricia Gordin Panni

Orientador: Prof. Dr. Yukio Moriguchi

Porto Alegre

2013

PATRÍCIA GORDIN PANNI

**AVALIAÇÃO DE HÁBITOS ALIMENTARES E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS MORADORES DE CACHOEIRINHA/RS.**

Dissertação apresentada em cumprimento às exigências do Programa de Pós-graduação em Gerontologia Biomédica da Pontifícia Universidade Católica - PUCRS, para obtenção do título de mestre.

Orientador: Prof. Dr. Yukio Moriguchi

Porto Alegre

2013

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

Ficha Catalográfica

P194a Panni, Patrícia Gordin

Avaliação de hábitos alimentares e fatores de risco cardiovascular em indivíduos moradores de Cachoeirinha/RS / Patrícia Gordin Panni - Porto Alegre: PUCRS, 2012.

86 f.: il.; tab. Inclui artigo encaminhado para publicação.

Orientador: Prof. Dr. Yukio Moriguchi.

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Instituto de Geriatria e Gerontologia. Mestrado em Gerontologia Biomédica.

1. ENVELHECIMENTO. 2. PREVENÇÃO PRIMÁRIA. 3. DOENÇAS CARDIOVASCULARES. 4. FATORES DE RISCO. 5. ESTILO DE VIDA. 6. ESTUDO DE CORTE TRANSVERSAL DESCRITIVO E ANALÍTICO. I. Moriguchi, Yukio. II. Título.

CDD 618.97

CDU 616.1:612.67(043.3)

NLM WG 120

Ficha elaborada pela bibliotecária: Isabel Merlo Crespo CRB 10/1201

PATRÍCIA GORDIN PANNI

**AVALIAÇÃO DE HÁBITOS ALIMENTARES E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS MORADORES DE CACHOEIRINHA/RS.**

Dissertação apresentada em cumprimento
às exigências do Programa de Pós-
graduação em Gerontologia Biomédica da
Pontifícia Universidade Católica - PUCRS,
para obtenção do título de mestre.

Aprovada em: ____ de _____ de _____.

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Newton Terra

Prof. Dr. Yukio Yamori

Porto Alegre
2013

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus.

Agradeço aos meus amores, minha filha Sophia e meu marido Gustavo por toda paciência e compreensão durante todo este período que estive ausente para a realização deste trabalho.

Agradeço ao Prefeito Municipal de Cachoeirinha – Luiz Vicente da Cunha Pires e o Secretário Municipal da Saúde Gerson Cutruneo por todo apoio e confiança. Sinceramente, muito obrigada.

Agradeço as minhas irmãs, Daniela e Karine, meu pai, Carlos Panni e minha mãe Marilda.

Agradeço ao meu orientador Yukio Moriguchi, por me oferecer a oportunidade de tê-lo como mestre.

Agradeço muito ao professor Ângelo Bós, por todo o apoio, paciência e disposição durante estes dois anos de muito trabalho.

Agradeço a Neide Bruscato e Nair Mônica do Nascimento, por me ajudarem e me incentivarem nos momentos mais difíceis deste período.

Agradeço a Eduardo Joaquim, pelo carinho prestado ao meu trabalho nos arremates finais.

Agradeço a todos que de alguma forma participaram desta trajetória. Realmente todos foram muito importantes para esta conquista.

RESUMO

As doenças cardiovasculares (DCV) têm alta morbimortalidade, causando grande impacto à sociedade e ao sistema público. Entre os fatores de risco modificáveis clássicos, estão a HAS, obesidade, diabetes melito, dislipidemia, determinantes da Síndrome Metabólica (SM). Existem marcadores bioquímicos relacionados ao risco cardiovascular embora ainda não tenham consenso na literatura. Todos esses fatores de risco estão alterados muito antes de qualquer manifestação clínica de DCV, daí a importância da sua detecção precoce. Objetivo: verificar a presença de fatores de risco cardiovascular em moradores de meia idade de Cachoeirinha/RS e associar a SM com a presença de marcadores para DCV. Metodologia: Foram selecionadas aleatoriamente 100 pessoas (47 homens e 53 mulheres) entre 30 e 57 anos de idade. Foi aplicado um questionário abordando hábitos alimentares, verificados dados antropométricos e pressão arterial e coletado material para exames laboratoriais. Resultados: A SM foi detectada em 31% dos participantes. Não houve diferença estatística entre os gêneros ($p=0,5201$), entre idade e SM e gênero e SM ($p=0,7224$ e $p=0,8073$, respectivamente). Indivíduos com SM apresentaram maior Índice de massa corporal (IMC), $p<0,0001$, circunferência abdominal ($p<0,001$), níveis de pressão arterial elevada $p=0,002$, triglicérides elevados $p<0,001$, glicemia elevada ($p<0,001$) e menores valores de HDL-c, $p=0,002$. Indivíduos com SM também apresentaram níveis séricos mais elevados de insulina, Proteína C reativa, ácido úrico ($p=0,0089$, $p=0,0011$, $p=0,0128$ respectivamente) e níveis séricos menores de hemoglobina glicada, $p=0,0001$. Conclusão: A alta prevalência de SM na população estudada alerta para a necessidade de políticas públicas voltadas à detecção precoce e controle desses fatores de risco.

DESCRITORES: envelhecimento, prevenção primária, doenças cardiovasculares, fatores de risco, estilo de vida.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases (CVD) have high morbidity causing great impact society and the public system. Among the classic modifiable risk factors are hypertension, obesity, diabetes mellitus, dyslipidemia, determinants of metabolic syndrome (MS). There are biochemical markers related to cardiovascular risk even though no consensus in the literature. All these risk factors are altered long before any clinical manifestation of CVD, hence the importance of early detection. Objective: verify the presence of cardiovascular risk factors in middle-age residents of Cachoeirinha/RS and associate with the presence of SM markers for CVD. Methods: We randomly selected 100 people (47 men and 53 women) between 30 and 57 years of age. We administered a questionnaire addressing eating habits, checked blood pressure and anthropometric data collected and laboratory tests. Results: MS was detected in 31% of participants. There was no statistical difference between genders ($p=0.5201$), and between age and gender and MS ($p=0.7224$ and $p=0.8073$, respectively). Individuals with MS had higher body mass index (BMI), $p<0.0001$, waist circumference ($p<0.001$), high blood pressure levels, $p=0.002$, high triglycerides $p<0.001$, high blood glucose ($p<0.001$) and lower levels of HDL-c, $p=0.002$. Individuals with MS also had higher serum levels of insulin, C-reactive protein, uric acid ($p=0.0089$, $p=0.0011$, $p=0.0128$ respectively) and lower serum levels of glycated hemoglobin, $p=0.0001$. Conclusion: The high prevalence of MS in the study population alert to the need for public policies aimed at early detection and control of these risk factors.

KEYWORDS: aging, primary prevention, cardiovascular disease, risk factors, lifestyle.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Classificação de Risco Global, Segundo Escore de Risco de Framingham.....	17
Tabela 2 - Classificação de peso pelo IMC (World Health Organization. Obesity: 2000).....	23
Tabela 3 - Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos.....	24
Tabela 4 - Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório.....	27
Tabela 5 - Definições da Síndrome Metabólica de acordo com diferentes entidades.....	30
Tabela 6 - Relação de SM e IMC.....	39
Tabela 7 - Relação entre ingesta de leite e critérios para a SM.....	39
Tabela 8 - Relação entre consumo de gordura da carne e critérios para a SM.....	40
Tabela 9 - Relação entre consumo de alimentos tipo “FastFood” e critérios para a SM.....	40
Tabela 10 - Relação entre consumo de pão e critérios para SM.....	41
Tabela 11 - Relação entre ingesta de sal e critérios de SM.....	41
Tabela 12 - Relação entre consumo de legumes e critérios para SM.....	41
Tabela 13 - Prevalência de critérios da SM na população estudada de acordo com o gênero.....	42
Tabela 14 - Relação entre a presença de SM Critérios diagnósticos da SM.....	42
Tabela 15 - Relação entre a SM e marcadores bioquímicos para RCV.....	43

LISTA DE QUADROS

Quadro1. Critérios diagnósticos de DM2.....	26
Quadro 2. Categorias de risco aumentado para DM.....	27

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

DCNT – Doenças Crônicas não Transmissíveis

DCV – Doença Cardiovascular

DAC – Doença Arterial Coronariana

DAP – Doença Arterial Periférica

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

DM2 – Diabete Melito tipo 2

SM – Síndrome metabólica

NCEP-ATP III – National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III

OMS - Organização Mundial da Saúde

PCR – Proteína C reativa

RCQ - Relação cintura-quadril

IMC - Índice de massa corpórea

CA - Circunferência abdominal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	14
2.1 ENVELHECIMENTO	14
2.1.1 Envelhecimento populacional	14
2.1.2 Envelhecimento e doenças crônicas não transmissíveis	15
2.2 ESTILO DE VIDA E RISCO CARDIOVASCULAR.....	19
2.2.1 Habitos alimentares.....	19
2.2.2 Tabagismo.....	20
2.2.3 Álcool.....	20
2.2.4 Sedentarismo	21
2.2.5 Estresse.....	21
2.3 DOENÇAS ASSOCIADAS AO RISCO CARDIOVASCULAR	22
2.3.1 Obesidade.....	22
2.3.2 Dislipidemia	24
2.3.3 Diabete Melito.....	25
2.3.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	27
2.3.5 Síndrome metabólica.....	29
2.4 EXAMES BIOQUÍMICOS E RISCO CARDIOVASCULAR.....	32
3 OBJETIVOS	34
3.1 OBJETIVO GERAL	34
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	34
4 METODOLOGIA	35
4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	35
4.2 POPULAÇÃO E TAMANHO AMOSTRAL.....	35
4.3 LOCAL DO ESTUDO E LOGÍSTICA	35
4.4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	36
4.5 INSTRUMENTOS DE COLETA	36
4.6 DA APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO	36
4.7 AVALIAÇÃO DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS E AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	37

4.8 ANÁLISES BIOQUÍMICAS.....	37
4.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	38
4.10 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	38
5 RESULTADOS	39
6 DISCUSSÃO	44
7 CONCLUSÃO	50
REFERÊNCIAS	51
APÊNDICES	72
ANEXOS	84

1 INTRODUÇÃO

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial, que vem ocorrendo em um ritmo muito acelerado.¹ As pessoas que, antes da revolução industrial, morriam por doenças infecciosas e parasitárias, após, com o desenvolvimento da medicina, juntamente com a melhoria nas condições de saneamento básico, passaram a morrer por doenças crônico-degenerativas ou doenças crônicas não transmissíveis.² Estas, por sua vez, estão intimamente relacionadas ao envelhecimento que, por um processo dinâmico e progressivo de alterações do organismo, deixa o indivíduo mais suscetível ao desenvolvimento de doenças.³

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) de maior impacto são as doenças cardiovasculares (DCV), por serem a primeira causa de morte em todo o mundo.⁴

Vários fatores de risco estão presentes nas DCV. Dentre eles, estão os não modificáveis, como o sexo, a idade e hereditariedade; e os modificáveis como a aterosclerose, obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito (DM), dislipidemias e a síndrome metabólica (SM).⁵ O estilo de vida sedentário, o estresse e o consumo de álcool, gordura e açúcares de forma inadequada também contribuem para o surgimento de DCV.^{6,7}

A Organização Mundial da Saúde (OMS) enfatiza que os fatores de risco iniciam muito antes dos 60 anos e que agem com efeito sinérgico quando ocorrem concomitantemente, aumentando exponencialmente o risco de eventos cardiovasculares.⁸ O processo aterosclerótico, por exemplo, inicia-se já na infância, progredindo com a idade, apresentando-se de forma sintomática geralmente entre a quarta e a quinta década de vida, estando a sua gravidade diretamente associada ao número de fatores de risco apresentados pelo indivíduo.^{9,10}

A Síndrome Metabólica (SM) é uma entidade complexa, na qual vários fatores de risco cardiovascular (RCV) interagem de uma forma simultânea dentre eles,¹¹ a HAS, distúrbios da glicose, dislipidemia (HDL-c reduzido e triglicerídeos elevados) e obesidade.^{12,13,14}

Embora existam diferentes critérios diagnósticos para SM, todos incluem os fatores de risco relacionados acima. Neste trabalho, serão usados os critérios da National Cholesterol Education Programs Adult Treatment Panel III (NCEP- ATP III), no qual o diagnóstico da SM é feito a partir da presença de três ou mais das seguintes anormalidades: circunferência abdominal ≥ 102 cm em homens e ≥ 88 cm em mulheres, as dislipidemias como a hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL, o colesterol- HDL <40 mg/dL em homens e <50 mg/dL em mulheres, a glicemia ≥ 110 mg /dL, pressão arterial: $\geq 130/85$ mmHg. No entanto, é

importante dispor que os critérios estão se tornando cada vez mais rigorosos, já sendo considerados como alterados valores de circunferência abdominal > 94 em homens e > 80 em mulheres, HDL < 40 mg para homens e mulheres e glicemia ≥ 100 mg/dl. Tudo indica que esse rigor seja com o objetivo de verificar o mais breve possível os fatores de risco e evitar o surgimento de DCV e suas consequências.

Diferentes marcadores de risco coronariano também estão relacionados à RCV, dentre eles, estão os fatores metabólicos, como a resistência à insulina e os níveis de homocisteína e os marcadores de inflamação, como a proteína C-reativa ultrasensível (PCRus).^{15,16,17} Os leucócitos totais também aparecem na literatura como marcador inflamatório. Outros, como ácido úrico, colesterol total, LDL-c, e hemoglobina glicada também serão descritos e analisados neste trabalho.^{18,19,20}

Assim, não há dúvida de que, quanto mais cedo o indivíduo adotar hábitos de vida saudáveis, com a inclusão de atividade física regular e uma alimentação saudável, e, quanto mais atentos estiverem os serviços de saúde para os fatores de RCV, maior a chance de o indivíduo envelhecer com saúde, ainda que estejam presentes as doenças crônicas não transmissíveis, inerentes ao processo de envelhecimento.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 ENVELHECIMENTO

2.1.1 Envelhecimento populacional

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial e vem ocorrendo em um ritmo muito acelerado, embora, em países desenvolvidos, a taxa de crescimento da população idosa tenha ocorrido de forma mais lenta nos últimos cem anos que em países em desenvolvimento como o Brasil.²¹⁻¹

Para a Organização das Nações Unidas – ONU (1982), a definição de idoso difere para países desenvolvidos e para países em desenvolvimento. Nos primeiros, são considerados idosos os seres humanos com 65 anos e mais; nos segundos, são idosos aqueles com 60 anos e mais. No Brasil, é considerado idoso o indivíduo com idade a partir dos 60 anos.²²

Estudos realizados na década de oitenta já mostravam modificações na pirâmide populacional em praticamente todo o mundo. Estas se baseavam na redução do número de crianças e no aumento de pessoas com idade mais avançada, ocasionados, principalmente, pela queda da fecundidade, aumento da expectativa de vida e pela redução da mortalidade.^{23-24,25}

O Japão, apesar de não estar apresentando um crescimento populacional significativo desde 2005, tem sua população de idosos aumentada a cada ano. O censo de 2010 mostra que as pessoas com idade de 65 anos ou mais representam 23% da população, sendo a mais alta do mundo, seguida da Alemanha e Itália, ambas com aproximadamente 20,4%.²⁶

Essa alteração do perfil populacional também tem sido descrita no Brasil. Segundo dados do censo brasileiro de 2010, divulgados pelo IBGE, o Brasil tem aproximadamente 18 milhões de pessoas acima de 60 anos, o que corresponde a 12% da população total – 4% a mais quando comparado ao censo anterior (IBGE, 2010).²⁷

Alguns pesquisadores estimam que, se o Brasil mantiver este crescimento da população idosa, em 2025 ele terá a sexta população de idosos do mundo, em termos absolutos.²⁴⁻²⁵

O Rio Grande do Sul possui aproximadamente 10.693.929 habitantes, sendo 40,8% da população entre 30 e 59 anos de idade e 13,65% de idosos. Atualmente se apresenta como o quarto estado brasileiro em número absoluto de idosos – ficando atrás de São Paulo, Minas Gerais e Rio de Janeiro, respectivamente - e é o segundo em expectativa de vida – ficando

atrás do distrito Federal - com média de 75,5 anos ao nascer para ambos os sexos. Entre os 496 municípios que compõe o estado, está a cidade de Cachoeirinha, localizada na região metropolitana de Porto Alegre, capital do estado do Rio Grande do Sul. A sua população é de aproximadamente 118.278 habitantes, sendo 41,7% na faixa etária de 30 a 59 anos e 7% de pessoas com 60 anos ou mais.²⁷

2.1.2 Envelhecimento e doenças crônicas não transmissíveis

O envelhecimento pode ser conceituado como um processo dinâmico e progressivo, no qual ocorrem alterações biológicas, morfológicas, químicas e funcionais, tornando o indivíduo mais sensível às mudanças internas e externas e, conseqüentemente, deixando-o mais suscetível ao desenvolvimento de doenças.²⁸⁻³⁻¹¹

Previamente à Revolução Industrial, ocorrida a partir do século XVIII, as pessoas morriam muito jovens, acometidas por doenças infecciosas e parasitárias. Com a transformação socioeconômica, ocasionada pela urbanização e industrialização, as pessoas passaram a usufruir de melhores condições de saneamento básico, assim como de melhorias na área da saúde – vacinas e antibióticos – reduzindo, assim, os casos de doenças infecciosas e elevando a prevalência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como aterosclerose, hipertensão, diabetes, obesidade, entre outras.³⁹⁻²

Várias são as moléstias que fazem parte das DCNT. Dentre as mais importantes, estão as doenças cardiovasculares, diabetes, câncer e doenças respiratórias crônicas, as quais muitas são detentoras de fatores de risco comuns, que acabam acometendo o indivíduo sobrepostamente e demandando assistência continuada à saúde na razão direta do envelhecimento do indivíduo e da população.³⁰

Países em desenvolvimento como o Brasil, estão envelhecendo de forma muito rápida. Como já descrito anteriormente, à medida que a pessoa envelhece, ela tende a desenvolver doenças e a aumentar o seu número de incapacidades. Entretanto, nem as famílias, nem a sociedade estão preparadas para receber esse novo perfil de idosos. Também é observado que as pessoas estão envelhecendo com muito mais problemas de saúde e incapacidades em países em desenvolvimento do que em países desenvolvidos, exatamente pelo crescimento muito acelerado dessa população, sem igual preparo estrutural para recebê-las.³¹⁻³²

Em 2003, representantes do Ministério da Saúde, da Organização Pan-Americana de Saúde, Organização Mundial da Saúde e da Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação, reuniram-se no Rio de Janeiro, Brasil, a fim de discutir as DCNT.

Nesta ocasião, foi colocado que essas doenças são responsáveis por 60% das mortes e incapacidades em todo o mundo, numa escala progressiva, podendo chegar a 73% de todas as mortes em 2020.³³

O Brasil, em menos de 40 anos, passou de um perfil de mortalidade típico de uma população jovem para um quadro caracterizado por enfermidades complexas e onerosas, próprias das faixas etárias mais avançadas. Em 2001, as DCNT foram responsáveis por 62% de todas as mortes e 39% de todas as hospitalizações registradas no Sistema Único de Saúde. Em 2007, cerca de 72% das mortes foram atribuídas às DCNT (doenças cardiovasculares, doenças respiratórias crônicas, diabetes, câncer e outras, inclusive doenças renais), 10% às doenças infecciosas e parasitárias e 5% aos distúrbios de saúde materno-infantis.^{34,35-33}

Entre as DCNT de maior impacto, estão as doenças cardiovasculares (DCV). Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) mostram que as doenças cardiovasculares são a primeira causa de mortes em todo o mundo. Estimando-se que 17,5 milhões de pessoas morreram por essas doenças em 2005, representando um percentual de 30% de todas as mortes do mundo. A previsão para 2015 é de que 20 milhões de pessoas morrerão, a cada ano, por doença cardiovascular. Cerca de 80% dessas mortes estão ocorrendo em países de renda média e baixa, tendo como principais causas o tabagismo, a inatividade física e a dieta inadequada.⁴

São vários os fatores de risco atrelados a doenças cardiovasculares. Os fatores considerados não modificáveis são o sexo, a idade e hereditariedade, e os modificáveis, a hipertensão arterial sistêmica, o diabete melito, as dislipidemias, a síndrome metabólica, a obesidade.⁵ Fatores relacionados ao estilo de vida também são considerados importantes para o risco cardiovascular, como o sedentarismo, o tabagismo, o consumo de álcool e o estresse.⁶⁻⁷ Também se admite que os fatores de risco iniciam muito antes dos 60 anos e tenham efeito sinérgico quando ocorrem concomitantemente, aumentando exponencialmente o risco de eventos cardiovasculares.³⁶

Segundo dados do estudo de Framingham, MRFIT e PROCAM, é indiscutível o papel das dislipidemias (LDL-c elevado e HDL-c diminuído), hipertensão arterial sistêmica (HAS), fumo, idade e diabetes mellitus (DM) como fatores de risco independentes para a DCV aterosclerótica.³⁷ As pessoas portadoras de DM têm maior risco de eventos coronarianos que a população em geral, afetando mais que 55% dos pacientes.³⁸

O escore de risco de Framingham (ERF) - escore preditivo de risco cardiovascular global - é considerado uma forma simples para se obter um levantamento epidemiológico e, com isso, objetivar e racionalizar medidas preventivas.³⁹ Seu uso é importante na atenção

primária por ser uma ferramenta de baixo custo e de fácil manuseio, podendo orientar medidas de prevenção, pois estima o risco absoluto de um indivíduo desenvolver DCV clinicamente manifesta em 10 anos, em ambos os sexos, a partir de variáveis simples, clínicas e laboratoriais, utilizadas rotineiramente na prática clínica.^{40,41-6} As variáveis utilizadas são idade, sexo, HDL-c, colesterol total, pressão sistólica tratada e não tratada, tabagismo e diabetes.⁴²

Tabela1. Classificação de Risco Global, Segundo Escore de Risco de Framingham.

Classificação de Risco Global segundo Escore de Risco de Framingham	
Categoria	Evento cardiovascular maior
Baixo	< 10% em 10 anos
Moderado	10 a 20% em 10 anos
Alto	> 20% em 10 anos

Cadernos de Atenção Básica nº14. Prevenção Clínica de Doença Cardiovascular, Cerebrovascular e Renal Crônica. Ministério da Saúde. Brasília - DF. 2006.

A aterosclerose é uma doença com frequente associação com outras DCV, como a doença arterial coronariana (DAC), doença arterial obstrutiva periférica (DAOP), doença cerebrovascular (AVC) e a doença aneurismática. Ela se caracteriza como uma doença inflamatória crônica, multifatorial e poligênica, em resposta a uma agressão endotelial – camada mais interna das artérias e responsável pela homeostase vascular. Por ser uma doença sistêmica, a aterosclerose pode acometer todos os territórios vasculares, isolado ou simultaneamente, comprometendo principalmente o endotélio das artérias de médio e grande calibre.¹⁰

Estudos mostram que o processo aterosclerótico inicia-se já na infância, progredindo com a idade, apresentando-se de forma sintomática geralmente entre a quarta e a quinta década de vida. A sua gravidade fica interligada diretamente ao número de fatores de risco apresentados pelo indivíduo. Dessa forma, novamente, a prevenção primária das doenças cardiovasculares se faz necessária, devendo começar na infância, principalmente pelo processo de educação e da manutenção de uma prática regular de atividade física para toda a vida.^{43,44,45-9-10}

As DCV ainda são a principal causa de morte no Brasil embora esteja apresentando uma relativa queda nos últimos anos. A redução das doenças cardiovasculares é maior para doenças cerebrovasculares (34%) e para a categoria de outras formas de doença cardíaca (44%). A mortalidade por doença cardíaca isquêmica diminuiu 26%. A mortalidade por

doença cardíaca hipertensiva, por sua vez, cresceu 11%, fazendo aumentar para 13% o total de mortes atribuíveis a doenças cardiovasculares em 2007, em comparação a 30% para doença cardíaca isquêmica e 32% para doença cerebrovascular. Entretanto, apesar dessa redução, a mortalidade cardiovascular brasileira ainda permanece alta.⁴⁶

Além da alta mortalidade, as DCV geram, também, o maior custo referente a internações hospitalares no sistema de saúde nacional. Em 2007, 12,7% das hospitalizações não relacionadas a gestações e 27,4% das internações de indivíduos de 60 anos ou mais foram causadas por doenças cardiovasculares.⁴⁷ Schamm et al. publicaram um estudo em 2004 utilizando o indicador DALY (Disability Adjusted Life of Years), que mostrou que as DCNT responderam por 66,3% da Carga da doença no Brasil.⁴⁸

Cachoeirinha, em 2011, registrou taxa de internação por doenças cardiovasculares de 4,47%, média de internação inferior à encontrada em Porto Alegre e no Rio Grande do Sul - 5,29% e 5,06% - respectivamente.⁴⁹

Estes dados reforçam a necessidade de prevenção primária, através da detecção e controle precoce dos fatores de risco de DCNT. Isso porque, com o envelhecimento, dificilmente uma pessoa acima dos 60 anos (já considerado idoso em países em desenvolvimento) não apresentará algum tipo de doença.^{50,51} E, embora as pesquisas demonstrem um aumento da expectativa de vida, complicações oriundas das doenças cardiovasculares, podem contribuir negativamente para sua qualidade e vida e morte precoce.^{52,53}

O desafio passa a ser envelhecer com saúde. Ainda que o indivíduo apresente uma ou várias doenças crônicas, desde que se mantenham adequadamente controladas, ele terá maior êxito em manter a sua independência física, mental e emocional.⁵⁴

2.2 ESTILO DE VIDA E RISCO CARDIOVASCULAR

2.2.1 Hábitos alimentares

São inúmeros os fatores que interferem no processo de envelhecimento e também no aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis, como já descritos anteriormente. Sem dúvida, a alimentação é um dos fatores mais importantes nesse processo, a qual podemos modificar e que exerce papel fundamental na promoção, na manutenção e na recuperação da saúde.⁵⁴

O crescimento da renda, a industrialização, maior acesso a alimentos em geral e a globalização de hábitos não saudáveis produziram uma rápida transição nutricional, expondo a população, cada vez mais, ao risco de doenças crônicas.⁵⁵

Assim como nos países desenvolvidos, o Brasil também vem passando por esse período de transição nutricional, caracterizado pela queda nos índices de desnutrição e aumento das taxas de sobrepeso e obesidade. Este quadro se apresenta em decorrência do alto consumo de alimentos processados, de baixo teor nutricional e alto valor energético, em detrimento da ingestão de frutas, verduras, legumes e cereais integrais.^{56,57} Além da obesidade, o hábito alimentar inadequado também pode contribuir para o aparecimento de diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica aterosclerose e SM, contribuindo, assim, para o aumento do risco cardiovascular.^{58,59,60}

A OMS reiterou que o consumo de dietas inadequadas, juntamente com a inatividade física, está entre os dez principais fatores determinantes de mortalidade.⁶¹ Estudos comprovam que as DCV podem ser reduzidas, através da modificação dietética, em até 30% e que a composição da dieta pode ser tanto um fator de risco, como um fator protetor para essas doenças.^{62,63} A organização também sugere que as avaliações nutricionais sejam baseadas em perfis alimentares, ao invés de nutrientes, pois a variedade de alimentos de uma dieta resulta em uma complexa associação entre compostos químicos que podem ser antagônicos, competir ou alterar a biodisponibilidade de outros compostos químicos ou nutrientes.⁶⁴⁻⁶³

Também existem diferentes doenças associadas com diferentes padrões alimentares. Em áreas onde se consome excesso de alimento rico em gordura, há uma prevalência de doença coronariana. Já naqueles em que o excesso é o sal, independente da ingestão excessiva de gordura, o evento mais comum torna-se o Acidente Vascular Isquêmico.¹⁶ O estudo Interheart identificou três padrões alimentares distintos, após avaliar a dieta de indivíduos de 52 países, denominados, respectivamente, dieta oriental (rica em proteínas vegetais), dieta

ocidental (rica em gordura) e dieta prudente (rica em frutas e hortaliças). Os pesquisadores observaram que houve um aumento de risco para infarto agudo do miocárdio de aproximadamente 30% na população que segue a dieta ocidental, ocorrendo o inverso para aqueles que consumiam a dieta denominada prudente.⁶⁵

Dessa forma, os alimentos constituintes de uma dieta podem contribuir positiva ou negativamente para a saúde do indivíduo. Existem elementos da dieta que estão associados com a diminuição de risco cardiovascular, como os ácidos graxos poli-insaturados (derivados do ômega-3 e do ômega-6) e os monoinsaturados (encontrados nos óleos vegetais e nos peixes), entre outros. Estudos epidemiológicos também sugerem que os vegetais, cereais, leguminosas, frutas em geral, verduras e legumes podem reduzir os riscos para doenças não transmissíveis, por conterem fibras alimentares, potássio e componentes antioxidantes e fotoquímicos.^{66,67}

Pode-se concluir que várias doenças que prevalecem em indivíduos idosos estão relacionadas à alimentação, seja como causa ou como forma de tratamento ou controle.⁶⁸ Assim, quanto mais precoce se institui uma alimentação saudável, menores serão os riscos de desenvolvimento de determinadas doenças e maiores as chances de um envelhecimento ativo.

2.2.2 Tabagismo

O tabagismo está associado ao aumento da concentração de LDL e redução do HDL colesterol e também à piora do controle glicêmico, por induzir a resistência insulínica, assim, aumentando a morbimortalidade cardiovascular.^{69,70}

O cigarro duplica o risco na doença arterial coronariana, sendo que 30% delas são atribuídas ao número de cigarros fumados. Um estudo realizado na Coreia observou que o fumo foi um fator de risco maior e livre para a doença cardiovascular, independente dos níveis de colesterol.^{71,72}

2.2.3 Álcool

O álcool é uma substância tóxica que, quando consumida continuamente, pode trazer importantes problemas à saúde. Seu consumo está associado a doenças como hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, diabetes não insulino-dependente, câncer, hepatopatia, encefalopatia, pancreatite, problemas psicossociais e comportamentais.⁷³ Embora contribua para o desenvolvimento e complicação de todas as patologias acima citadas, o álcool parece

estar mais associado à hipertensão arterial, especialmente à pressão sistólica, tornando-se, assim, também um fator de risco para DCV.⁷⁴

A abstenção ou restrição da ingestão de álcool podem ser medidas bastante eficazes na redução da pressão arterial.⁷⁵

2.2.4 Sedentarismo

Apesar de não ser o foco deste estudo, faz-se necessário um breve registro considerando-se a importância do sedentarismo como fator de risco para DCV.

O sedentarismo também aparece como consequência da modernização e da globalização. Com uma vida social muito mais agitada, cheia de competições e desafios, tornou-se muito mais difícil cuidar da saúde.⁷⁶ As pessoas, pela falta de tempo, acabaram por abandonar a atividade física e passaram a se alimentar inadequadamente, aumentando consideravelmente, a cada ano, o número de obesos, diabéticos e hipertensos em todo o mundo, com conseqüente aumento das doenças cardiovasculares.^{77,78,79}

Os exercícios físicos, mesmo que em graus moderados, têm efeito protetor contra a doença arterial coronariana e sobre todas as causas de mortalidade. Além disso, uma atividade física regular aumenta o HDL-colesterol, reduz os níveis tensionais na HAS, e auxilia na redução do peso corporal.^{80,81,82}

2.2.5 Estresse

Também não é foco deste estudo, mas deve ser lembrado. O estresse, causado pela vida moderna e urbana, também tem contribuído para o aumento da incidência de várias doenças crônicas, tais como a obesidade, o diabetes mellitus e a hipertensão arterial, as quais, frequentemente, cursam com alterações nas lipoproteínas plasmáticas e aumento do risco para as doenças cardiovasculares. Além disso, o estresse excessivo pode trazer conseqüências importantes para o indivíduo, sua família, a empresa para a qual trabalha e para a comunidade onde vive. Entre essas conseqüências, podemos citar a queda na produtividade, ansiedade, humor depressivo, cansaço mental, apatia.^{83,84}

O estresse também apresenta relação altamente significativa com a SM (Leitão et al).⁸⁵ No estresse, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal é ativado, levando à maior produção do cortisol e, conseqüente, ao aumento da deposição de gordura na região abdominal.^{86,87,88-84}

2.3 DOENÇAS ASSOCIADAS AO RISCO CARDIOVASCULAR

2.3.1 Obesidade

A transição nutricional fez surgir novos problemas alimentares e nutricionais, na qual se observa um declínio da prevalência da desnutrição e um aumento da prevalência de sobrepeso/ obesidade em adultos.⁸⁹⁻⁵⁵

A obesidade é uma doença multifatorial de etiologia ainda não totalmente esclarecida. Ela é considerada um problema de saúde pública, mais importante que a desnutrição, visto que esta condição resulta na perda da qualidade de vida, estando relacionada à incidência de doenças cardíacas como hipertensão, doença arterial coronariana e cerebrovascular, além de relevante importância nos problemas psicossociais.^{90,91,92,93}

Considerada como a maior contribuinte ao desenvolvimento da SM, a obesidade, através do excesso de gordura corporal, leva a um acúmulo de lipídeos no tecido, o que parece induzir às alterações bioquímicas ocorridas na SM, principalmente a resistência à insulina. A obesidade abdominal é considerada o fator mais importante, do ponto de vista cardiovascular.⁹⁴⁻⁷⁶

No Brasil, os resultados da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN), realizada em 1989, já evidenciavam um aumento da obesidade e a redução dos índices de desnutrição, particularmente em regiões economicamente mais desenvolvidas.⁹⁵ Esse fato merece destaque, já que o excesso de peso, localizado principalmente na região abdominal, está diretamente associado às alterações no perfil lipídico, ao aumento da pressão arterial e à hiperinsulinemia, fatores que aumentam o risco do diabetes tipo 2 e das DCV.⁹⁶

O diagnóstico mais adequado de obesidade, através das medidas antropométricas, é a combinação de massa corporal e distribuição de gordura. Esta, provavelmente, é a melhor opção para preencher a necessidade clínica, por se tratar de uma forma racional e eficiente de se presumir o volume e a distribuição de gordura.⁹³

O índice de massa corporal (IMC) é obtido por intermédio do cálculo da relação entre peso corpóreo (kg) e estatura (m)² dos indivíduos.⁹⁷ A tabela 2 dispõe a classificação do IMC, adaptada pela OMS, a qual é baseada em padrões internacionais, desenvolvidos para pessoas adultas descendentes de europeus.⁹⁸

Tabela 2. Classificação de peso pelo IMC (World Health Organization. Obesity: 2000)

Classificação	IMC (Kg/m²)	Risco de Comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5-24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25	-
Pré-obeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obeso I	30,0 a 34,9	Moderado
Obeso II	35,0 a 39,9	Grave
Obeso III	≥ 40	Muito grave

Tabela retirada de Diretrizes Brasileiras de Obesidade – 3ª edição Abeso 2009/2010.

Embora o IMC tenha estreita relação com doenças crônicas e mortalidade,⁹⁹ ele apresenta algumas limitações, principalmente quando usado isoladamente.¹⁰⁰ Entre as limitações, está o fato de não distinguir massa gordurosa da massa magra, podendo ser subestimado em indivíduos mais velhos e superestimado em indivíduos musculosos.¹⁰¹ Também não reflete necessariamente a distribuição da gordura corporal, sendo esta muito importante, porque sabe-se que a gordura abdominal é um fator de risco potencial para a doença, independente da gordura corporal total.¹⁰²

Na população brasileira, tem-se utilizado a tabela proposta pela OMS para classificação de sobrepeso e obesidade, sendo que o seu uso apresenta as mesmas limitações constatadas na literatura.¹⁰³ No entanto, apresenta semelhante correlação com as comorbidades.¹⁰⁴

Existem, na atualidade, diversas formas de avaliar a massa gordurosa corporal e sua distribuição. No entanto, vamos nos limitar a falar sobre a medida da circunferência abdominal (CA), a qual tem sido apontada como o melhor indicador para aferir a obesidade abdominal, em comparação à relação circunferência abdominal-quadril,¹⁰⁵ (RCQ) além de barato e de fácil utilização clínica. A CA está fortemente relacionada a doenças cardiovasculares ateroscleróticas.^{106,107-86}

A obesidade abdominal ou obesidade visceral é o fator de risco mais grave para eventos cardiovasculares e distúrbio na homeostase glicose-insulina, em relação à obesidade generalizada,⁸⁶ além de ser a principal determinante da associação positiva dos níveis de proteína C-reativa com a SM em pacientes com DM2.¹⁰⁸ Além disso, também está associada à hipertensão, dislipidemias, fibrinólise, aceleração da progressão da aterosclerose e fatores psicossociais.¹⁰⁹⁻⁻³⁷

A tabela 3 apresenta sugestões de pontos de corte da circunferência abdominal em caucasianos.

Tabela 3. Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (cm)		
Risco de Complicações Metabólicas	Homens	Mulheres
Aumentado	≥ 94	≥ 80
Muito aumentado	≥ 102	≥ 88

Fonte: I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. 2004.

A OMS estabelece como ponto de corte, para risco cardiovascular aumentado, medida de circunferência abdominal igual ou superior a 94 cm em homens e 80 cm em mulheres caucasianos (tabela acima). Para o National Cholesterol Education Program (NCEP) – Adult Treatment Panel III (ATPIII), o ponto de corte é de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres.¹⁰⁶ Importante salientar que a relação entre circunferência abdominal e gordura corporal também difere segundo a idade e entre diferentes grupos étnicos.¹¹⁰⁻¹⁰¹ O presente trabalho utilizou os mesmos valores de corte da NCEPIII para realização da análise dos dados.

2.3.2 Dislipidemia

Os lipídeos mais importantes, do ponto de vista clínico e fisiológico, são o colesterol, os triglicerídeos (TG) e os ácidos graxos.

O colesterol é o precursor dos hormônios esteroides, dos ácidos biliares e da vitamina D e atua na ativação das enzimas. Ele é transportado pela corrente sanguínea na forma de lipoproteínas, cujas frações têm significado clínico. Os triglicerídeos, por sua vez, são formados a partir de três ácidos graxos, ligados a uma molécula de glicerol, e constituem uma das formas de armazenamento energético mais importante no organismo, depositados nos tecidos adiposo e muscular.¹¹¹

O perfil lipídico de um indivíduo é definido pelas determinações bioquímicas do Colesterol total e suas frações, LDL-c e HDL-c e triglicerídeos (TG), após jejum de 12 a 14h. O LDL-c pode ser calculado pela equação de Friedewald ($LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$), em que TG/5 representa o colesterol ligado à VLDL ou VLDL colesterol (VLDL-c), ou diretamente mensurado no plasma. As dislipidemias podem ser classificadas genotípica e fenotipicamente, através de análises bioquímicas. A classificação fenotípica considera os valores de CT, LDL-c, TG e HDL-c e compreende quatro tipos principais: hipercolesterolemia isolada, que se configura por elevação exclusiva do LDL-c (≥ 160 mg/dl), hipertrigliceridemia isolada com TG (≥ 150 mg/dl), hiperlipidemia mista em que estão aumentados o LDL-c (≥ 160 mg/dL) e TG (≥ 150 mg/dL). Nos pacientes em que o cálculo do

LDL-c, pela fórmula de Friedewald, for impossibilitado pela presença de $TG \geq 400 \text{ mg/dl}$, a hiperlipidemia mista será considerada se o CT for maior ou igual a 200 mg/dl , e HDL-c baixo (homens $<40 \text{ mg/dL}$ e mulheres $<50 \text{ mg/dL}$), podendo estar isolado ou associado a elevados níveis de LDL-C ou de TG.¹¹¹

Alguns estudos mostram uma associação entre a hipertrigliceridemia e a mortalidade coronariana.^{112,113} Em contrapartida, a redução dos níveis de colesterol total e LDL-c está associada à menor incidência de eventos CV (Infarto Agudo do Miocárdio e Acidente Vascular Encefálico).¹¹⁴ Algumas observações clínicas demonstraram a presença concomitante de níveis de TG elevados e HDL-c reduzidos em pacientes com infarto do miocárdio.¹¹⁵

Ao contrário do que acontece com os triglicerídeos, colesterol total e LDL- c, cujo aumento dos seus níveis está associado ao maior risco CV, o HDL-c está associado ao risco CV quando seus níveis estão inferiores a 40 mg/dl em homens e 50 mg/dl em mulheres.¹³ Vários estudos epidemiológicos também revelaram a relação inversamente proporcional entre a concentração de HDL-c e a incidência coronariana aterosclerótica.⁶⁻¹¹⁴

A redução dos níveis de triglicerídeos pode ser alcançada através da diminuição de carboidratos de rápida absorção e maior consumo de ácidos graxos ômega-3,¹¹⁶ derivados de peixe de água salgada.¹¹⁷ O consumo moderado de álcool e a atividade física regular também contribuem para redução do nível de triglicerídeos e aumento de HDL-c.¹¹⁸

2.3.3 Diabete melito

O número de diabéticos está aumentando substancialmente no mundo. Em 1985, estimava-se ter 30 milhões de adultos com DM no mundo, sendo que, em 2002, este número cresceu para 173 milhões de pessoas. A previsão é de que, em 2030, 300 milhões de pessoas tenham DM. Cerca de dois terços dessas pessoas vivem em países em desenvolvimento, onde essa epidemia possui uma característica mais intensiva, acometendo populações cada vez mais jovens.¹¹⁹

Na década de 1980, a prevalência de DM, na população adulta brasileira, foi de 7,6%.¹²⁰ Na década de 90, já estava em 8%, sendo que cerca da metade dos pacientes acometidos pela doença desconhece a condição.¹²¹ Estudos mostram taxas mais elevadas em São Paulo, nas cidades de Ribeirão Preto e São Carlos, 12,1% e 13,5%, respectivamente.^{122,123} O estudo multicêntrico sobre a prevalência do diabetes no Brasil evidenciou a influência da

idade na prevalência de DM, com um incremento de 2,7% na faixa etária de 30 a 59 anos para 17,4% na de 60 a 69 anos.¹²⁴

O Diabete Melito (DM) caracteriza-se pela presença de hiperglicemia crônica e está frequentemente associada à dislipidemia, HAS e disfunção endotelial.¹²⁵ O estilo de vida aparece, novamente, como chave para a maior incidência do DM tipo 2, estando a obesidade e o sedentarismo relacionados ao aumento drástico no desenvolvimento da doença. Estudos mostram que as pessoas com alimentação regular, rica em cereais integrais e ácidos graxos poliinsaturados, restringindo os alimentos ricos em ácido graxos transaturados e com alto índice glicêmico, apresentam risco menor de desenvolver o DM.^{126,127}

O diagnóstico de DM2 pode ser feito utilizando os critérios do quadro 1.

Quadro1. Critérios diagnósticos de DM2

- | |
|---|
| 1. A1C ≥ 6,5%. O teste deve ser realizado em um laboratório utilizando um método certificado pelo NGSP e padronizado pelo ensaio1 DCCT; OU |
| 2. Glicemia de jejum ≥ 126mg/dl (7.0 mmol/l). O jejum é definido como não ingestão de calorias por no mínimo 8 horas; OU |
| 3. Glicemia após 2 horas ≥ 200mg/dl (11.1 mmol/l) durante o TOTG². O teste deve ser realizado como descrito pela OMS, utilizando a carga de glicose contendo o equivalente a 75g de glicose anidra dissolvida em água¹; OU |
| 4. Pacientes com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crise hiperglicêmica, e glicemia ao acaso ≥ 200mg/dl (11.1mmol/l). |

¹ Na ausência da hiperglicemia inequívoca, os critérios 1-3 devem ser confirmados repetindo-se os testes.

² Teste oral de tolerância à glicose.

Fonte – Adaptado de American Diabetes Association (2010).

A hemoglobina glicada (A1c) foi citada pela OMS em documento emitido em 2011, no qual estabelece que ela pode ser considerada uma ferramenta adicional no diagnóstico do DM2, apresentado ponto de corte de 6,5%. No entanto, valores inferiores não excluem o diagnóstico feito por testes de glicose.¹²⁸

Por se tratar de uma doença com íntima relação ao aumento de risco de doença cardiovascular – duas vezes maior em homens e três vezes maior em mulheres,^{129,130} alvos mais rigorosos de LDL-c são sugeridos quando da presença de DM2.¹³ A presença de DM2 aumenta em três vezes o risco de um indivíduo sofrer um acidente vascular encefálico e, quando associado ao tabagismo, aumenta a probabilidade de desenvolvimento de doença aterosclerótica periférica DAOP em 2 a 4 vezes o risco relativo.^{131,132} O diabete é considerado o maior fator de risco para a doença cardiovascular independente, mesmo após ajustada para idades mais avançadas, hipertensão arterial sistêmica e tabagismo.³⁸

Alguns critérios podem ser considerados a fim de observar indivíduos com risco de desenvolver a doença, conforme quadro 2.

Quadro 2. Categorias de risco aumentado para DM.

1. Glicemia de jejum: 100-125 mg/dl
2. TOTG: 140-199mg/dl
3. A1C: 5,7-6,9%

Fonte – Adaptado de American Diabetes Association (2010).

A prevenção primária deve ser o alvo das políticas públicas, visto que é muito mais efetivo e econômico que a prevenção secundária e o tratamento da própria doença e suas complicações. Faz-se necessária a intervenção na dieta e no estímulo à prática de atividades físicas, com o objetivo de evitar a obesidade em indivíduos com maior risco de desenvolver diabetes, particularmente naqueles com tolerância à glicose diminuída. Redução de 58% na incidência de diabetes foi observada pelo Diabetes Prevention Program (DPP), mediante o estímulo a uma alimentação saudável e à prática de atividades físicas, sendo tal intervenção mais efetiva que o uso de metformina.¹³³

2.3.4 Hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial, que se apresenta por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Está frequentemente associada a danos a órgãos alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais.^{134,135,136}

A medida da pressão arterial é essencial para o diagnóstico de hipertensão e está classificada conforme valores de aferição, apresentados na tabela 4.

Tabela 4. Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório.

Classificação	Pressão Sistólica (mmHg)	Pressão Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensão Estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão Estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão Estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140	< 90

Fonte: V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial

No Brasil, a prevalência de HAS é bastante elevada. Ela é considerada um grave problema de saúde pública, em virtude das consequências econômicas e sociais às quais está

associada.¹³⁰ Além de ser um fator de risco independente para DCV, a HAS, está associada a maior morbimortalidade na população adulta quando comparada a outros fatores de risco modificáveis.^{137,138} A mortalidade por DCV aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente.¹³⁴

Existem fatores de risco não modificáveis e modificáveis para a HAS, entre os não modificáveis estão a idade, a qual apresenta uma relação linear e direta com o aparecimento da hipertensão, sendo a sua prevalência estimada em 50% em pessoas com mais de sessenta anos e superior a 60% na faixa etária acima de 65 anos.¹³⁹ O gênero, embora estudos mostrem prevalência semelhante em ambos, é mais comum em homens até os 50 anos de idade e mais comum nas mulheres acima dessa faixa etária. A etnia, sim, aparece como fator de risco. A HAS é duas vezes mais frequente em pessoas de cor não-branca. Foi observado um predomínio de até 130% de HAS em mulheres negras quando comparadas às mulheres brancas em estudos brasileiros.¹⁴⁰ A contribuição genética para a HAS também parece estar bem estabelecida.¹⁴¹

Os fatores de risco modificáveis para HAS já foram, de alguma forma, citados neste trabalho, também fatores de risco para outras doenças e para risco CV independente. Novamente, o estilo de vida aparece com grande importância para a predisposição e desenvolvimento da doença, como o consumo de álcool e sódio, excesso de peso e sedentarismo.^{142,143} A obesidade é considerada a causa da doença em mais de 30% dos hipertensos.¹⁴⁴ Em adultos, o aumento de 2,4 Kg/m² no IMC, mesmo que em indivíduos não sedentários, acarreta maior risco em desenvolver a doença.¹⁴⁵ O consumo excessivo de sódio está associado com a elevação de PA,¹⁴⁶ assim como a restrição do mesmo também tem efeito hipotensor demonstrado.¹⁴⁷⁻¹⁴² A ingestão de álcool, de forma regular, está associada tanto ao maior risco de HAS como à mortalidade cardiovascular em geral.¹⁴⁸ O sedentarismo também tem relação com HAS e RCV, estando a atividade física regular associada a melhores níveis pressóricos mesmo em pessoas pré-hipertensas.¹⁴⁹ Embora, no Brasil, exista uma prevalência de HAS nas populações de menor escolaridade,¹³⁹ estudiosos consideram a associação de HAS e nível socioeconômico difícil de ser estabelecida.¹⁵⁰ Importante ressaltar que a população brasileira tem um perfil alimentar rico em sal, gordura e açúcar.¹³⁰

Pela importância da HAS como problema de saúde pública, deve-se priorizar medidas preventivas e diagnóstico precoce da doença. A mudança de estilo de vida é prioritária e, se adotadas adequadamente, reduzem consideravelmente a incidência de HAS e a mortalidade cardiovascular.¹⁵¹ Assim, a redução no consumo de álcool, sódio e potássio, adoção de uma alimentação saudável e a atividade física regular, juntamente com o combate ao tabagismo

devem ser incentivados.¹⁵² Além disso, os profissionais de saúde devem estar atentos. A aferição da pressão arterial deve ser considerada uma medida preventiva, devendo fazer parte do exame clínico de rotina, com o objetivo de detectar indivíduos assintomáticos com elevados níveis pressóricos, permitindo, dessa forma, tratamento precoce, seja por mudança de estilo de vida ou por tratamento farmacológico, com o objetivo de redução da HAS e de eventos CV.¹⁵³

2.3.5 Síndrome metabólica

A Síndrome Metabólica (SM) é uma entidade complexa, que associa vários fatores de risco cardiovascular. A sua patogênese permanece obscura, embora estejam presentes fatores ambientais como consumo excessivo de calorias e sedentarismo, aliados a um permanente fator genético desconhecido.¹¹ A resistência à insulina (RI) parece ter papel importante nesse processo, pois está relacionada com a disfunção endotelial, constituindo um elo entre a SM e a inflamação.¹⁵⁴

Entre os fatores de risco cardiovascular presentes na SM, independente da entidade que a define, estão HAS, a hipertrigliceridemia, redução dos níveis de HDL-c, distúrbios da glicose e obesidade (especialmente a central).^{12,13,14} No entanto, entre esses estes componentes, a obesidade central é o fator que melhor prediz o risco CV e de DM2.¹⁵⁵

A SM também tem sido associada com outros fatores, como a redução do tamanho das partículas LDL-c (LDL pequeno e denso); aumento dos níveis da apolipoproteína B; alterações no estado pró-trombótico (aumento nas concentrações do fibrinogênio e de inibidor-1 do ativador do plasminogênio) e no estado pró- inflamatório (aumento de citocinas: fator de necrose tumoral α , interleucina-6, e proteína C- reativa) e aumento dos níveis de ácido úrico.¹⁵⁶

Sua presença concomitante na DCV está associada ao aumento da mortalidade geral em 1,5 vezes e de 2,5 vezes para novos eventos cardiovasculares.¹⁵⁷ Lakka et al. em estudo retrospectivo verificaram que a mortalidade coronariana cardiovascular e por todas as causas em homens de 42 a 60 anos de idade e, inicialmente sem doença cardiovascular (DCV), câncer e diabetes, foi maior nos indivíduos com SM.¹⁵⁸ Um estudo realizado no Japão, em 2008, concluiu que o SM é um fator de risco independente para eventos cardiovasculares.¹⁵⁹ Ela está relacionada à maior probabilidade de desenvolver doenças cardiovasculares ateroscleróticas (ASCVD), sendo que esse risco torna-se o dobro se comparado a pessoas que não têm a síndrome.⁶⁰

Na tabela 5, estão relacionadas às diferentes definições da SM, de acordo com cada entidade, entretanto, neste trabalho, a fim de análise estatística, foi utilizado o conceito da NCEP - ATP III, por ser o recomendado pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica.¹⁶⁰

Tabela 5: Definições da Síndrome Metabólica de acordo com diferentes entidades.

	OMS, 1998	NCEP- ATP III, 2001	IDF, 2006
Diagnóstico de SM firmado por	Resistência à Insulina e presença de mais 2 componentes	Presença de 3 dos 5 componentes	Circunferência abdominal alterada e presença de mais 2 componentes.
	COMPONENTES		
Resistência Insulínica	TDG, GJA, DM2 ou sensibilidade à insulina diminuída.	-----	-----
Composição Corporal	Razão cintura- quadril: Homens >0,9cm Mulheres >0,85cm e/ou IMC >30kg/m ²	Circunferência abdominal: Homens ≥102 Mulheres ≥88	Circunferência abdominal: Homens ≥94 Mulheres ≥80
Lipídeos Séricos (mg/dl)	Triglicerídeos ≥150 e/ou Homens HDL < 35 Mulheres HDL < 39	Triglicerídeos ≥150 e/ou Homens HDL < 40 Mulheres HDL < 50	Triglicerídeos ≥ 150 e/ou Homens HDL < 40 Mulheres < 50 ou uso de hipolipemiantes
Pressão Arterial mmHg	≥140/10	≥135/85 ou uso de anti-hipertensivo	≥135/85 ou uso de anti-hipertensivo
Glicose Sérica (mg/dl)	TDG, GJA ou DM2	>110 incluindo DM	>100 incluindo DM
Outros	Microalbuminúria Excreção urinária de albumina ≥ 20µg/min	-----	-----

OMS: Organização Mundial da Saúde, NCEP-ATPIII – NationalCholesterolEducationProgram – AdultTreatmentPanel III, IDF: International Diabetes Federation, TDG: Tolerância diminuída a glicose, GJA: Glicemia de jejum alterada, DM: Diabete Melito

Assim, segundo a National Cholesterol Education Programs Adult Treatment Panel III (NCEP- ATP III), o diagnóstico da SM é feito a partir da presença de, no mínimo, três dos seguintes fatores: circunferência abdominal ≥ 102 cm para homens e ≥ 88 cm para mulheres, os triglicerídeos ≥ a 150 mg/dL, o colesterol-HDL < 40mg/dL para homens e < 50mg/dL, a glicemia ≥ 110 mg /dL, pressão arterial ≥ 130/85 mmHg.¹⁶¹

A presença de SM está cada vez mais frequente nas populações do mundo todo, principalmente nas últimas décadas,¹⁶² sendo considerada uma epidemia mundial em ascensão nas diversas populações e que resulta em eventos cardiovasculares e DM2.¹⁶³ A prevalência da SM aumenta com a idade, principalmente acima de 60 anos, independente do sexo.¹⁶⁴

Motivos associados a esse aumento da prevalência se dão por sua associação com obesidade e DM2.¹⁶⁵ O *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) mostrou, em 2002, que 60% das mulheres e 45% dos homens norte-americanos tinham diagnóstico de SM. Estudos em diferentes populações, como a mexicana e a asiática, revelam prevalência em SM, variando de taxas de 12,4 a 28,5% em homens e de 10,7 a 40,5 % em mulheres.¹⁶⁶ Na América Latina, aproximadamente um quarto da população tem SM.¹⁶⁷

Pesquisas realizadas no Brasil encontram uma variação de 48% a 87% de SM na população.¹⁶⁸ Em estudo realizado em Vitória/ES, a prevalência da síndrome, na população adulta, foi de 29,8%, sem diferença entre os sexos.¹⁶⁹ Em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Rejane Eliete encontrou uma prevalência de 52,3% de Síndrome Metabólica na população de idosos, segundo os critérios da NCEP-ATP III.¹⁷⁰

Apesar da SM ainda ser bastante discutida como entidade clínica independente, o seu diagnóstico e tratamento efetivo, como forma de reduzir RCV, é extremamente importante e indiscutível.¹⁷¹⁻¹⁵⁶ O tratamento tem como objetivo melhorar a resistência à insulina, assim, a perda de peso representa a base do tratamento, pois melhora a sensibilidade à insulina, reduzindo os riscos para complicações cardiovasculares.¹⁷²⁻¹⁵⁷ Logo, existe a necessidade de mudanças no estilo de vida, com intervenção dietética e prática de atividade física regular o mais precocemente possível e, quando necessário, uso de medicamentos.¹⁷³

Por ser uma forte preditora de risco cardiovascular e um grave problema de saúde pública, atenção deve ser dada para essa patologia. Além dos riscos que carrega consigo, outros fatores que, uma vez associados, têm ação catastrófica à saúde do indivíduo, não somente pela alta mortalidade, mas também pelas possíveis incapacidades que podem acometer o indivíduo portador dessa síndrome.¹⁷⁴⁻⁷⁸

2.4 EXAMES BIOQUÍMICOS E RISCO CARDIOVASCULAR

De acordo com as diretrizes do Programa Nacional de Educação sobre o Colesterol nos Estados Unidos, foram reconhecidos diferentes marcadores de risco coronariano. Dentre eles, estão os fatores metabólicos, como a resistência à insulina e os níveis de homocisteína, e os marcadores de inflamação, como a proteína C-reativa ultrasensível (PCRus).¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷ Os leucócitos totais também aparecem na literatura como marcador inflamatório, entretanto, ainda pouco utilizado na prática clínica. Outros, como ácido úrico, colesterol total, LDL-c, e hemoglobina glicada também serão descritos e analisados neste trabalho.¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰

A resistência à insulina (RI), caracterizada por níveis de insulina elevados, está intimamente associada à SM e ao risco CV.¹⁷⁵ Autores sugerem que a RI seja uma condição endêmica na população, podendo ser de origem genética ou adquirida, como consequência do ganho de peso.¹⁷⁶ A hiperinsulinemia está envolvida na modulação de enzimas-chave do metabolismo lipídico e, geralmente, vem associada ao aumento dos triglicerídeos e LDL-c e redução de HDL-c.^{177,178}

O nível elevado de homocisteína plasmática tem sido relacionado, na literatura, como risco cardiovascular, independente da presença de fatores de risco clássicos.^{179,180,181-15} A hiperhomocisteinemia em jejum está associada ao aumento do risco cardiovascular de modo semelhante à hiperlipidemia e ao tabagismo, embora inferior à hipertensão arterial sistêmica,¹⁸¹ e parece ter efeito potencializador quando associada à hipertensão, ao tabagismo e ao diabetes melito.^{182,183}

A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado em resposta às citocinas, e reflete a inflamação ativa sistêmica. Sabe-se que a inflamação tem papel importante no início, na progressão e na desestabilização das placas de ateroma. Dessa forma, a PCRus tem sido uma valiosa ferramenta na predição de possíveis eventos coronarianos, tanto em homens como em mulheres saudáveis.¹⁵ Também possui papel importante no prognóstico de cardiopatias, superior quando comparado a outros marcadores de risco,¹⁸⁴ e está associada à morbidade cardiovascular.¹⁸⁵ A PCR obteve reconhecimento oficial como teste cardíaco do *Centers for Disease Control and Prevention* (Centro de Controle e Prevenção de Doenças - CDC) e da *American Heart Association*(AHA).¹⁸⁶

Os leucócitos também aparecem como preditores de risco vascular em indivíduos saudáveis, sem outros fatores de risco CV, e como sinalizadores de prognóstico naqueles com sinais clínicos de DCV, além daquela disponível com base na avaliação lipídica padrão.¹⁸⁷

Inúmeros estudos transversais correlacionaram, de forma significativa, a contagem de leucócitos com componentes da síndrome metabólica.^{188,189,190}

O Ácido Úrico também tem se comportado como um fator de risco cardiovascular, e está intimamente associado à HAS. Entretanto, por estar relacionado, com frequência, a outros fatores de risco CV, como obesidade, consumo de álcool, idade e DM, seu papel inequívoco como fator de risco independente ainda não está bem definido para alguns autores, embora, para outros, ele apareça como variável independente de risco cardiovascular.^{191,192,193,194}

A Hemoglobina glicada (A1c) tem ganhado uma importância cada vez maior, não só no controle dos pacientes diabéticos, mas por participar do diagnóstico da doença, sendo também correlacionada com risco cardiovascular. O estudo de Sarwar observou que, a cada aumento de 1 ponto na A1c, a chance de apresentar um evento coronariano aumenta em 20%. Outros estudos, como o ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) e o INTERHEART, também associaram A1c com risco maior de eventos coronarianos. Entretanto, o estudo prospectivo Norfolk não mostrou melhora na predição de doença coronariana ao adicionar o nível basal de A1c. Assim, embora seu uso na prática clínica esteja cada vez mais intensa, são necessários mais estudos a fim de esclarecer melhor o seu papel como risco cardiovascular independente.^{195,196,197,198}

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Verificar a presença de fatores de risco cardiovascular através da análise do hábito alimentar, medidas antropométricas, exame clínico e exames laboratoriais de indivíduos adultos moradores na cidade de Cachoeirinha.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Esta pesquisa tem por objetivos específicos:

- a) Avaliar a prevalência de fatores de risco modificáveis para DCV (HAS, DM2, obesidade) no município de Cachoeirinha;
- b) Avaliar a prevalência de Síndrome Metabólica no município de Cachoeirinha;
- c) Relacionar a SM com OUTROS fatores de risco cardiovascular;
- d) Relacionar a SM com hábitos alimentares;
- e) Relacionar a SM com exames bioquímicos associados a risco cardiovascular.

4 METODOLOGIA

4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

A presente investigação pode ser caracterizada como um estudo de corte transversal descritivo e analítico.

4.2 POPULAÇÃO E TAMANHO AMOSTRAL

A amostra do estudo foi constituída de 47 homens e 53 mulheres, entre 30 e 57 anos, moradores da cidade de Cachoeirinha.

O tamanho amostral foi por conveniência, uma vez que esta pesquisa pertence a um estudo maior, patrocinado pelo governo japonês, o qual estipulou o número e faixa etária dos participantes.

4.3 LOCAL DO ESTUDO E LOGÍSTICA

A pesquisa foi realizada no Município de Cachoeirinha, no estado do Rio Grande do Sul.

A cidade está situada em um ponto estratégico na Região Metropolitana de Porto Alegre, com acesso facilitado aos municípios vizinhos. O município faz divisa com as cidades de Porto Alegre, Canoas, Esteio, Sapucaia do Sul, Gravataí e Alvorada e possui uma área de 43,766 km², apresentando uma população total de 118. 294 habitantes, de acordo com o *Censo IBGE/2010*. A distância de Cachoeirinha até a capital é de 11 km.

Primeiramente, foi realizada uma reunião com os coordenadores das Unidades de Saúde e representantes dos munícipes de cada bairro para explicação do projeto. Após foi feito o recrutamento dos voluntários, de forma a garantir a representatividade de todas as áreas do município. Os indivíduos foram informados da data, hora e local onde seriam aplicados os questionários, realizadas as medidas antropométricas e medida de pressão arterial, assim como a coleta de material para os exames laboratoriais. O Centro de Especialidades Médicas foi escolhido para a realização da pesquisa, por ter acesso central e facilitado, além de ter espaço disponível para a realização da mesma, sem alterar a rotina da unidade.

A equipe do estudo foi composta pela pesquisadora, uma enfermeira e uma técnica de enfermagem.

Um laboratório terceirizado foi contratado para coleta e realização dos exames bioquímicos, sendo pago pelo governo japonês.

Toda a equipe foi orientada e treinada para a aplicação do questionário e realização do exame físico pelo orientador do projeto.

As avaliações, questionário e medidas antropométricas foram realizados no período da manhã, entre as 8h e 12h.

4.4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos no estudo os indivíduos (homens e mulheres) na faixa etária de 30 a 57 anos, moradores da cidade de Cachoeirinha.

Foram excluídas gestantes e pessoas portadoras de deficiência física, por impossibilidade de realização correta das medidas antropométricas.

As pessoas consideradas analfabetas registraram a autorização por meio de impressão digital.

4.5 INSTRUMENTOS DE COLETA

Para a coleta de dados foram empregados os instrumentos descritos a seguir:

- a) Questionário sobre hábitos alimentares (apêndices 01);
- b) Medidas antropométricas e aferição da pressão arterial (apêndice 02).
- c) Coleta de exames laboratoriais (apêndice 03).

4.6 DA APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO

Cada indivíduo respondeu a um questionário individual, com perguntas contendo hábitos de vida (fumo, álcool) e hábitos alimentares.

Foram considerados fumantes aqueles indivíduos que, na ocasião, fumavam qualquer quantidade de cigarros, palheiro ou cachimbo por dia, e ex-fumantes, aqueles que interromperam o hábito de fumar há, pelo menos, um ano.

4.7 AVALIAÇÃO DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS E AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Para avaliação dos dados antropométricos, as pessoas ficaram descalças, sem uso de casacos ou agasalhos. A estatura foi verificada com os sujeitos eretos, calcanhares unidos e sem sapatos.

Foi verificado o peso e a altura da pessoa utilizando uma balança antropométrica mecânica, com capacidade para 300 Kg, devidamente calibrada, com registro no INMETRO, da marca welmy, e um antropômetro vertical, móvel e metálico. O índice de massa corpórea (IMC) foi calculado pelo peso (kg) dividido pela altura (m) elevada ao quadrado.

As circunferências abdominais foram medidas na altura da cicatriz umbilical, na metade da distancia entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior. Foi utilizada uma fita métrica, não elástica, de acordo com as verificações do INMETRO, sendo consideradas medidas alteradas, de acordo com a *Third National Cholesterol Education Program* (NCEP III), aquelas em que a circunferência abdominal (CA) estava ≥ 88 no sexo feminino e ≥ 102 no sexo masculino.

A aferição da pressão arterial sistêmica foi realizada no braço direito do indivíduo e apoiado na altura do coração, com ele sentado e em repouso por cinco minutos. Foi colocada a braçadeira do aparelho, de acordo com o peso do paciente, cerca de três centímetros acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria umeral. Para a medida da pressão, foi utilizado um aparelho digital, da marca OMRON–HEM 907, o mesmo utilizado nas demais pesquisas. O aparelho mediu automaticamente a pressão arterial por duas vezes, com cálculo da média das pressões sistólica e diastólica, sendo esta ultima utilizada como a pressão arterial do voluntário.

4.8 ANÁLISES BIOQUÍMICAS

A coleta do material biológico, para a análise dos exames, foi realizada pelo laboratório contratado na data e local estipulados pelo orientador da pesquisa.

Foi realizada a coleta dos seguintes exames, com o paciente em jejum de 12h: hemograma, plaquetas, glicemia de jejum colesterol total, HDL, LDL, triglicerídeos, ácido úrico, ácido fólico, PCR ultrasensível, insulina e homocisteína. Os resultados obtidos foram interpretados de acordo com a referência de normalidade do laboratório utilizado.

4.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram digitados em um banco de dados desenvolvido para o projeto no programa denominado Epiinfo, versão 3.5, e analisados com a utilização também deste programa e do programa SPSS. Versão 17.

Na análise dos dados descritivos, foi utilizada a média e desvio padrão para as variáveis contínuas e frequências relativas para as variáveis categóricas.

Para as análises comparativas de frequência das variáveis qualitativas entre os grupos, foi utilizado o teste do Qui-quadrado; quando o valor esperado foi $< 0,05$, utilizou-se o teste exato de Fischer.

A diferença entre as médias das variáveis quantitativas, entre os grupos, foi avaliada por meio do teste t de Student.

4.10 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Por se tratar de uma regulamentação especial dentro do Conselho Nacional de Saúde, o processo ético iniciou-se a partir do contato com o Prefeito Municipal de Cachoeirinha, ocasião onde foi apresentada a proposta da pesquisa em questão, com os objetivos, justificativa e metodologia, prestando todos os esclarecimentos que se fizeram necessários.

O projeto de pesquisa foi avaliado pela comissão Científica do PPG-IGG e pelo Comitê de Ética da PUCRS, CEP 11/05395.

5 RESULTADOS

A amostra global do estudo foi de 100 indivíduos, 47 homens e 53 mulheres, com idades entre 30 e 57 anos. A média de idade dos sujeitos foi de $46,08 \pm 7,10$ anos para homens e $45,09 \pm 8,12$ para mulheres, não demonstrando diferença estatística entre os grupos ($p=0,5201$).

Segundo os critérios estabelecidos pela NCEP- ATP III, a SM foi identificada em 31 pessoas. Não houve diferença significativa ($p=0,7224$) entre a idade dos indivíduos com e sem SM ($45,97 \pm 7,45$ e $45,38 \pm 7,77$ respectivamente). Também não houve diferença significativa entre os sexos ($p=0,8073$) e presença de SM, embora a SM tenha sido maior nas mulheres (32,1%) do que nos homens (29,8%). A proporção de pessoas com SM foi menor na raça branca (27,3%) que em outras raças (58,3%). Ressalvando o fato da sub-representação das outras raças, essa associação foi significativa $p=0,036$ – pelo teste exato de Fisher. Não houve relação estatisticamente significativa entre o tabagismo e a SM ($p=0,7441$), entretanto, houve associação significativa entre IMC e SM, conforme tabela 6:

Tabela 6. Relação de SM e IMC

	SEM SM	COM SM	P
IMC (MÉDIA)	26,8124 (+-4,3275)	32,1871 (+_4,4201)	<0,0001

Os dados acima conferem a estreita relação entre a SM e a obesidade mesmo que o IMC no nosso estudo não tenha sido usado como critério diagnóstico para SM.

Para analisar o hábito alimentar da população estudada, foi questionada a frequência de consumo de alguns alimentos, com posterior comparação com a frequência de critérios estabelecidos para SM. Foram usados os parâmetros da NCEP- ATP III para definição de valores alterados.

Tabela 7. Relação entre ingestão de leite e critérios para a SM.

	Consumo leite saudável*	Consumo de leite não saudável**	p
SM	35,6	27,3	0,378
Glicemia elevada	26,7	16,4	0,212
PA elevada	31,1	34,5	0,719
CA elevada	55,6	45,5	0,319
Triglicerídeos elevados	28,9	34,5	0,551
HDL-c reduzido	44,4	63,6	0,055

*Ingestão de leite desnatado, semidesnatado ou de soja; **Ingestão de leite integral.

Embora sem significância estatística, pessoas com consumo de leite saudável apresentaram maior frequência de SM, glicemia elevada e Ca elevada. O consumo de leite não saudável esteve associado com a PA e triglicerídeos elevados - também sem diferença significativa – e com HDL-c apresentando diferença indicativa de significância ($p=0,055$).

Tabela 8. Relação entre consumo de gordura da carne e critérios para a SM.

	Gordura saudável*	Gordura não saudável**	p
SM	24,4%	36,4%	0,203
Glicemia elevada	15,6%	25,5%	0,230
PA elevada	37,8%	29,1%	0,363
CA elevada	48,9%	50,9%	0,842
HDL-c reduzido	46,7%	61,8%	0,132
Triglicerídeos elevados	28,9%	34,5%	0,551

*Gordura retirada antes do preparo do alimento. **Gordura mantida durante o preparo do alimento.

Pessoas com consumo inadequado de gordura da carne tiveram maior frequência de SM, glicemia, CA e triglicerídeos elevados e HDL-c reduzido, embora não tenham apresentado significância estatística.

Tabela 9. Relação entre consumo de alimentos tipo “FastFood” e critérios para a SM.

	“FastFood” saudável*	“FastFood” não saudável**	p
SM	29,3%	33,3%	0,671
Glicemia elevada	24,1%	16,7%	0,370
PA elevada	34,5%	31,0%	0,714
CA elevada	44,8%	57,1%	0,228
HDL-c reduzido	53,4%	57,1%	0,717
Triglicerídeos elevados	32,8%	31,0%	0,850

*Consumo menor que 1x/semana. ** Consumo maior que 1x/semana.

O consumo de alimentos tipo “fastfood” esteve associado à maior frequência se SM, CA elevada e HDL-c reduzido embora sem significância estatística.

Tabela 10. Relação entre consumo de pão e critérios para SM

	Pão saudável*	Pão não-saudável**	p
SM	32,0%	30,7%	0,901
Glicemia elevada	24,0%	20,0%	0,674
PA elevada	20,0%	37,3%	0,112
CA elevada	48,0%	50,7%	0,819
HDL-c reduzido	44,0%	58,7%	0,205
Triglicerídeos elevados	48,0%	26,7%	0,048

*Consumo de pão integral, centeio, com grãos. ** Consumo pão branco.

O consumo de pão não saudável esteve relacionado à maior frequência de PA e CA elevadas e HDL-c reduzido, mesmo que, estatisticamente, não significativo. No entanto, os triglicerídeos elevados foram mais frequentes em pessoas com consumo de pão saudável, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

Tabela 11. Relação entre ingestão de sal e critérios de SM

	Adição sal saudável	Adição sal não-saudável	p
SM	37,5%	28,3%	0,352
Glicemia elevada	30,0%	15,0%	0,084
PA elevada	37,5%	28,3%	0,352
CA elevada	52,5%	50,9%	0,883
HDL-c reduzido	47,5%	64,2%	0,110
Triglicerídeos elevados	47,5%	17,0%	0,001

*Adicionar sal ao alimento na mesa raramente ou nunca ** Adicionar sal ao alimento na mesa frequentemente ou sempre.

O consumo de sal não saudável esteve associado a maior frequência de pessoas com HDL-c reduzido embora que estatisticamente não significativo.

A frequência de triglicerídeos elevados foi estatisticamente maior em pessoas que não adicionavam sal ao alimento após o seu preparo (adição de sal saudável).

Tabela 12: Relação entre consumo de legumes e critérios para SM

	Legumes saudável	Legumes não-saudável	p
SM	29,1%	42,9%	0,305
Glicemia elevada	18,6%	35,7%	0,147
PA elevada	33,7%	28,6%	0,707
CA elevada	50,0%	50,0%	1
HDL-c reduzido	53,3%	64,3%	0,456
Triglicerídeos elevados	32,6%	28,6%	0,769

*Ingesta de legumes maior de uma porção por dia. ** Ingesta de legumes menor que uma porção por dia.

Embora sem significância estatística, o consumo inadequado de legumes esteve associado à maior frequência de SM, glicemia elevada e HDL-c reduzido.

Da população estudada, nenhuma come peixe com frequência maior a 2x/semana. Dessa forma, segundo critérios estabelecidos de ingestão saudável, 100% da população estudada não ingere peixes de forma saudável. Por isso, tal variável não foi descrita nem analisada.

Após análise do hábito alimentar, foi feita a análise da prevalência de FRCV, segundo os critérios estabelecidos pelo *National Cholesterol Education Programs Adult Treatment Panel III (NCEP- ATP III)*. Os resultados foram descritos e analisados na comparação das frequências entre homens e mulheres, conforme a tabela abaixo.

Tabela 13. Prevalência de critérios da SM na população estudada de acordo com o gênero.

	TOTAL	HOMENS	MULHERES	P
CA elevada	50%	38,3%	60,4%	0,027*
PA elevada	33%	34%	32,1%	0,836
HDL-c baixo	55%	46,8%	62,3%	0,123
Glicemia elevada	21%	29,8%	13,2%	0,042*
Triglicerídeos elevados	32%	44,7%	20,8%	0,010*
SM	31%	29,8%	32,1%	0,807

NCEP- ATP III: circunferência abdominal ≥ 102 cm para homens e ≥ 88 cm para mulheres, hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dL, o colesterol- HDL <40 mg/dL para homens e <50 mg/dL, a glicemia ≥ 110 mg /dL, pressão arterial: $\geq 130/85$ mmHg. *diferença estatisticamente significativa.

Os homens apresentaram maior frequência de glicemia e triglicerídeos elevados que as mulheres, sendo estas diferenças estatisticamente significativas ($p= 0,042$ e $0,010$, respectivamente). Já as mulheres apresentaram maior frequência de CA elevada que os homens, com diferença estatisticamente significativa ($p= 0,027$).

Não foi encontrada diferença significativa na prevalência de pressão elevada, HDL-c baixo e presença de SM entre os gêneros.

Tabela 14. Relação entre a presença de SM Critérios diagnósticos da SM.

	SMs	SMn	p
CA elevada	93,5%	30,4%	$<0,001$
HDL-c reduzido	77,4%	44,9%	0,002
PA elevada	64,5%	18,8%	$<0,001$
Triglicerídeos elevados	54,8%	21,7%	$<0,001$
Glicemia elevada	45,2%	10,1%	$<0,001$

Conforme a tabela acima, o presente estudo apresentou uma maior incidência de SM nos sujeitos com CA elevada. O segundo fator mais importante foi o HDL-c reduzido, seguido de PA e triglicérides elevados. Glicemia elevada foi observada em menos da metade dos pacientes com SM. As proporções de alteração entre os participantes com SM foram significativamente maiores que os sem síndrome metabólica.

Tabela 15: Relação entre a SM e marcadores bioquímicos para RCV.

	SMs	SMn	P
Insulina	9,2419±8,7438	5,5725±5,8631	0,0089*
PCR(US)	3,9774±3,2849	1,9551±1,8387	0,0011*
Homocisteína	9,8516±2,8057	10,5913±2,8220	0,2275
Acido Úrico	5,50±1,694	4,75±1,199	0,0128*
Leucócitos totais	6780,6±1419,49	7037,7±1867,53	0,4962
Colesterol Total	213,865±40,3092	197,48±38,4228	0,0558
LDL-c	135,4194±33,1198	125,8116±33,1184	0,1828
Hbglicada	4,0884±0,665	4,9161±1,3775	0,0001*

SMs: presença de SM; SMn: ausência de SM; *diferença estatisticamente significativo

Através da análise dessa tabela, observa-se que, na amostra desse estudo, houve associação estatisticamente significativa entre níveis séricos aumentados de insulina, PCR(us) e hemoglobina glicada com a presença de SM.

Embora sem significância estatística, pessoas com SM apresentaram maior nível sérico de colesterol total, LDL-c e ácido úrico que pessoas sem SM. Entretanto, o mesmo não ocorreu com níveis da homocisteína, os quais permaneceram semelhantes nas pessoas com ou sem SM.

6 DISCUSSÃO

As DCV ainda são a maior causa de morbimortalidade no Brasil. Embora os fatores de risco já estejam bem definidos, ainda não há adequada prevenção a fim de evitar os seus eventos adversos. As complicações determinadas pelas DCV causam prejuízo a todos, ao indivíduo, seus familiares, à sociedade em geral e ao setor público. Este gasta um valor substancialmente maior para o tratamento das complicações da DCV, em relação ao que gastaria em prevenção propriamente dita.

Em estudos de prevalência, a representatividade da amostra constitui elemento crítico para a generalização dos resultados. O nosso estudo, embora o N tenha sido por conveniência, visto fazer parte de um estudo populacional maior, representa todo município de Cachoeirinha, tendo em vista que os participantes foram recrutados de diferentes bairros do município.

Este trabalho foi realizado em virtude da necessidade de maiores estudos que indiquem a prevalência de fatores de risco CV, em especial a SM, no Brasil.

A prevalência da SM apresenta importante variação entre as regiões brasileiras. Em estudos populacionais, estima-se que a SM esteja presente em 18% a 30% da população, sendo mais evidente a sua ocorrência com a elevação da faixa etária. O nosso estudo encontrou prevalência da SM em 31%, prevalência semelhante à encontrada por Saralori et al. em estudo realizado em Vitória- ES/Brasil. Oliveira et al. encontraram 30% em amostra aleatória de 240 moradores (25–87 anos) do distrito de Cavunge, no semi-árido da Bahia. Embora esse estudo necessite de ajuste por faixa etária, os dados mostram a elevada prevalência da SM no Brasil, seja em área urbana ou rural do país. Estudo realizado por Leitão et al. na cidade de São Paulo, encontrou resultados bastante diferentes entre duas unidades básicas de Saúde da cidade; em uma, o percentual de SM foi de 56,1%, e na outra, foi de 34%, sendo tais diferenças atribuídas às diferenças socioeconômicas encontradas entre as unidades.^{199,200,201,202-85-168}

Da mesma forma que Saralori et al. e Leão et al., o presente estudo não encontrou diferença entre a frequência de SM e o gênero. Também não houve associação significativa entre tabagismo e SM no nosso estudo, achado que difere ao encontrado por Leitão et al.

Importante também foi a associação estatisticamente significativa, ($p < 0,0001$) encontrada no presente trabalho, entre o IMC e presença de SM. Rezende et al. também evidenciaram, no seu estudo, em 2006, maior prevalência de SM em pessoas com IMC maior (sobrepeso e obesidade).

As tendências de transição nutricional, decorrentes da urbanização e da industrialização ocorridas neste século, direcionam para uma dieta mais ocidentalizada. Especial destaque deve ser dado para o aumento da densidade energética, pelo maior consumo de carnes, leite e derivados ricos em gorduras, e redução do consumo de frutas, cereais, verduras e legumes. Tal hábito alimentar, aliado à diminuição progressiva da atividade física, converge para o aumento no número de casos de obesidade, diabete, hipertensão e consequentemente, aumento do risco de doenças cardiovasculares.^{203,204}

Fazendo a análise do consumo de determinados alimentos na população estudada, com critérios estabelecidos para o diagnóstico de SM, também associado às doenças acima citadas, também relacionadas a aumento de risco CV, chegou-se a algumas conclusões. O leite e seus derivados são considerados uma das maiores fontes de colesterol, junto com gema de ovo, carne bovina, pele de aves e miúdos.²⁰⁵ O presente estudo demonstrou que pessoas consumidoras de leite integral tiveram maior percentagem de HDL-c reduzido que aquelas que consumiam leite desnatado, semi desnatado ou de soja, sendo esta diferença estatisticamente significativa. As pessoas que consumiam leite integral também apresentaram triglicerídeos e PA elevados em maior escala que aquelas que consumiam os demais tipos de leite. Recente, metanálise não relacionou o leite ao aumento do risco cardiovascular, entretanto, este trabalho não buscou diferenciar o conteúdo lipídico dos tipos de leite.²⁰⁶

As pessoas que consumiam gordura animal considerada não saudável (não retiravam a gordura aparente da carne antes do preparo da carne) apresentaram maior frequência de SM, glicemia, CA e triglicerídeos elevados e HDL-c reduzido, quando comparadas àquelas que retiram a gordura antes do preparo do alimento. Ainda que não tenham apresentado diferenças estatísticas, achados corroboram com Muniz et al, que encontrou, em seu estudo, alta prevalência de fatores de risco comportamental para doenças cardiovasculares, entre eles, consumo habitual de gordura visível na carne (52,3%) e leite integral (22,3%) na população de Pelotas/RS.²⁰⁷

O consumo de alimentos tipo “fastfood” (rico em gordura trans-saturada) esteve associado à maior frequência de SM, CA elevada e HDL-c reduzido, embora sem significância estatística no presente estudo. Esses dados reforçam o que descreve a literatura, de que a gordura trans, presente nos alimentos industrializados “tipo fastfood”, entre outros, elevam a colesterolemia e reduzem os níveis de HDL-c.²⁰⁸

O consumo de pão não saudável (pão branco) esteve relacionado à maior frequência de PA e CA elevadas e HDL-c reduzido, mesmo que estatisticamente não significativo. No entanto, os triglicerídeos elevados foram mais frequentes em pessoas com consumo de pão

saudável (pão integral, linhaça, grãos), sendo essa diferença estatisticamente significativa. Tal achado é controverso à literatura. Ludwing descreve, em seu estudo, que dieta pobre em carboidratos de rápida absorção auxilia na redução de triglicerídeos.¹¹⁶

A proporção de critérios positivos para SM foi maior em indivíduos que não adicionavam sal a sua dieta (sal saudável), exceto para o HDL-c reduzido, que teve maior frequência em indivíduos com consumo adicional de sal. Somente a frequência de triglicerídeos elevados foi estatisticamente maior em pessoas que não adicionavam sal ao alimento após o seu preparo (adição de sal saudável). Os achados são contraditórios com o que a literatura relaciona a respeito da ingesta maior de sal estar relacionada ao maior risco cardiovascular. Como esta pesquisa é uma pesquisa transversal, não sabemos os hábitos pregressos dos indivíduos pesquisados, tampouco foi investigado se o preparo dos alimentos era feito por elas ou se tinham a frequência de se alimentar em restaurantes. As pessoas que não adicionam sal provavelmente estejam seguindo recomendações saudáveis recebidas durante o tratamento para as suas condições de saúde. Entre essas condições, podem estar critérios para a SM, como por exemplo, diabetes, hipertensão e obesidade. Por isso, as pessoas com critérios positivos para SM talvez tenham recebido orientações para redução de ingesta salina. Essa hipótese, contudo, não pode ser comprovada, pois não sabemos com certeza se as pessoas com critérios positivos para SM estão realmente consultando e recebendo tais orientações.

Embora sem significância estatística, o consumo inadequado de legumes esteve associado à maior frequência de SM, glicemia elevada e HDL-c reduzido, estes dados refletem o que é descrito na literatura, na qual o maior consumo de vegetais está associado à proteção cardiovascular.²⁰⁹⁻⁶⁶

Além da prevalência geral da síndrome metabólica e da sua relação com fatores alimentares, índice de massa corporal (IMC), consumo de álcool e tabagismo, também foram analisados os componentes isolados da SM, conforme critérios da *NCEP- ATP III*. O componente isolado mais frequente na nossa população foi, em homens, baixo HDL-c (46,8%), seguido de hipertrigliceridemia (44,7%), obesidade abdominal (38,3%), hipertensão (34%) e hiperglicemia (29,8%). Em mulheres, os parâmetros mais frequentes foram baixo HDL-c (62,3%), seguido de obesidade abdominal (60,4%), hipertensão (32,1%), hipertrigliceridemia (20,8%) e hiperglicemia (13,2%). Diferentes resultados obtiveram Salaroli et al. em Vitória ES, que encontraram maior prevalência nos homens de hipertensão, seguido de hipertrigliceridemia, baixo HDL-c, hiperglicemia e obesidade abdominal, e, nas mulheres, hipertensão seguida de baixo HDL-c, obesidade abdominal, hipertrigliceridemia e

hiperglicemia. Leão et al. Revelaram, em seu estudo, uma elevada prevalência de obesidade abdominal nas mulheres (CC>88cm) e pressão arterial elevada nos homens. Semelhante ao achado de Oliveira et al.(2006), que observou maior prevalência de obesidade abdominal e pressão arterial elevada e menor de hiperglicemia no semiárido baiano, sugerindo que a elevação dos níveis pressóricos fosse a primeira alteração ocasionada pelo quadro de excesso de gordura abdominal.

De encontro ao nosso achado, a hiperglicemia foi uma das variáveis da SM menos prevalentes. Essa menor proporção de indivíduos com hiperglicemiapoderia se associa ao fato de que as células-beta do pâncreas possuem uma capacidade de aumentar a produção e a secreção de insulina. Desse modo, quando os tecidos periféricos se tornam resistentes à ação desse hormônio, não haveria necessariamente a elevação dos níveis de glicose, em decorrência de um quadro de hiperinsulinemia crônica, o qual mantém por certo tempo a homeostase glicêmica.²¹⁰

O estudo de coorte IRAS observou que o perímetro abdominal foi a variável mais forte para correlacionar com o surgimento futuro da SM.²¹¹ O nosso estudo apresentou uma prevalência de obesidade abdominal de 50%, sendo mais frequente nas mulheres (60,4%) do que nos homens (38,3%). Achado semelhante foi relatado por Rezende et al. em estudo realizado em Viçosa/ MG, na qual a obesidade abdominal foi observada em 74% das mulheres e 46,1% dos homens. Em trabalho na cidade de Brusque, em Santa Catarina, foi encontrada a prevalência de obesidade central de 67,0% em mulheres e de 35,4% em homens.²¹² No entanto, prevalência bem inferior foi observada por Nunes Filho et al. que encontraram a prevalência de obesidade central em 24,1% das pessoas, sendo 31,8% nas mulheres e 16,1% nos homens.

A prevalência de hipertensão tem diferenças consideráveis em vários estudos brasileiros. Estudos de Bambuí e de Cavunge apresentaram prevalência de HAS de 24,8% e 36,5%, respectivamente.^{213,214} Prevalência semelhante foi encontrada por Leão et al. (2010) com 36,3% das pessoas apresentando HAS.²¹⁵ Nunes Filho et al. tiveram prevalência de 14,7%, prevalência bem menor que os estudos anteriores.²¹⁶ O nosso estudo teve prevalência de 33% de hipertensão, semelhante a Barreto et al. e Matos et al. Rezende et al. também não encontraram diferença significativa entre frequência de PA elevada e sexo, diferente dos resultados de Guedes & Guedes e Gus et al, nos quais os homens também apresentaram maiores valores pressóricos.^{217,218-104}

Os estudos epidemiológicos mostraram, de forma consistente, a correlação independente e negativa entre os níveis de HDL-colesterol e o risco de eventos coronarianos.

A redução nos níveis de HDL de 1mg/dl está associada ao aumento de 2% a 3% no risco de eventos (Gordon T, 1977). O nosso estudo encontrou a presença de HDL-c reduzido em 55% da população estudada, sendo mais frequente em mulheres que em homens (62,3% e 46,8%, respectivamente) e esta variável foi a mais prevalente, tanto em homens como em mulheres. A presença de HDL-c baixo também foi a variável de SM mais prevalente entre as mulheres, no estudo realizado por Salaroli et al. em Vitória/ES, entretanto, a variável encontrada por eles nos homens foi a hipertrigliceridemia – segunda mais frequente entre os homens no nosso estudo. Os resultados apresentados por Rezende et al. mostram valores médios e medianos de HDL-c e triglicédeos maiores em homens que em mulheres ($p < 0,05$).²¹⁸ Resultados semelhantes são descritos por outros autores, como Araújo et al., que, além de encontrarem níveis de triglicérides e HDL estatisticamente mais elevados entre homens, também verificaram níveis de glicose mais elevados nesse grupo. Estes achados acima descritos assemelham-se aos nossos quanto à maior frequência de triglicédeos e glicemia elevada em homens, entretanto, a presença de HDL-c reduzido foi maior nas mulheres, embora sem diferença significativa.²¹⁹

Austin et al. após meta-análise incluindo estudos de base populacional, concluíram que a que a elevação de 90mg/dl nos níveis de triglicédeos estava associada a um aumento de 32% no risco de eventos em homens e 76% em mulheres. Após ajuste para as demais variáveis, aumentos menores, porém ainda significativos de risco, foram observados: 14% em homens e 37% em mulheres.²²⁰ A frequência de triglicédeos aumentados na população estudada de Cachoeirinha/RS foi de 32%, sendo mais frequente em homens (44,7%) que em mulheres (20,8%), esta diferença foi estatisticamente significativa. Esse resultado, conforme já discutido acima, corrobora com resultados de Rezende e col e Araújo et al.

Vários são os marcadores bioquímicos associados ao risco cardiovascular, alguns já consagrados, outros ainda em discussão. Embora toda a bioquímica analisada tenha sua associação com risco cardiovascular embasada na literatura, poucos trabalhos têm relacionado esses marcadores com a Síndrome metabólica exclusivamente.

A hiperhomocisteína é considerada um fator de risco independente, entretanto, o presente estudo não encontrou associação significativa entre valores séricos de homocisteína e a síndrome metabólica.¹⁷⁹

A hemoglobina glicada (A1c) também não apresentou associação com SM, apresentando níveis mais elevados naqueles sem SM, embora ambos tenham apresentado níveis normais de A1c. Vários estudos associam o aumento da A1c com aumento risco coronariano, mas ainda não existem relatos correlacionando esse marcador com a SM.²²¹

Os níveis de proteína C reativa, no presente estudo, apresentaram-se mais elevados em pacientes com SM. Este achado corrobora com a literatura de que marcadores inflamatórios estão aumentados em indivíduos com maior risco cardiovascular (Centro de Controle e Prevenção de Doenças - CDC).¹⁸⁶ Entretanto, esse mesmo estudo não mostrou igual associação com leucócitos totais e SM. Neste caso, os leucócitos apresentaram níveis mais elevados em indivíduos sem SM, indo contra ao que descreve a literatura.^{186,187}

O ácido úrico apresentou níveis mais elevados em indivíduos com SM. Embora sem diferença estatisticamente significativa, esse achado corresponde ao encontrado na literatura quanto a sua associação com RCV.^{193,194}

A hiperinsulinemia/resistência insulínica está presente em vários fatores de risco cardiovascular, os quais também contribuem para o desenvolvimento da SM.^{222,223} O nosso estudo encontrou relação significativa entre a presença concomitante de níveis mais elevados de insulina e SM, corroborando com a literatura.^{223,224}

O processo de aterosclerose está intimamente associado aos lipídios, no qual as partículas de LDL desempenham papel importante na patogênese do ateroma.¹⁶ O colesterol total e LDL-c, embora sem relação estatística, apresentaram níveis mais elevados nos indivíduos com SM, o que também condiz com a literatura quanto ao aumento de RCV.¹¹⁴

7 CONCLUSÃO

O presente trabalho verificou a presença de fatores de risco cardiovascular, através da análise do hábito alimentar, medidas antropométricas, exame clínico e exames laboratoriais de indivíduos adultos moradores na cidade de Cachoeirinha, demonstrando a importância da detecção precoce desses fatores em indivíduos clinicamente saudáveis.

Observamos uma prevalência elevada de fatores de risco modificáveis para DCV (HAS, DM2, obesidade), assim como alta prevalência de Síndrome Metabólica. Estes dados alertam para a necessidade de políticas públicas voltadas à detecção precoce e controle desses fatores de risco.

A SM foi relacionada com marcadores bioquímicos de risco CV, principalmente com insulinemia, PCR, ácido úrico e hemoglobina glicada.

Frequências alimentares parecem não ser a melhor abordagem na avaliação dos hábitos alimentares com relação a SM. Hábitos alimentares atuais podem sofrer vieses durante o processo de coleta de dados, pois, por exemplo, pessoas sabidamente hipertensas tendem a manifestar a não ingestão adicional de sal, quando, na realidade, as mesmas podem não intencionalmente ingerir excessivamente tal substância.

Estudos precisam continuar sendo realizados na tentativa de controlar fatores de risco nessa crescente população e na promoção de um envelhecimento saudável, ativo e com melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization - WHO. 1999. [Acesso em 2012 Nov 22] Disponível em <http://www.who.int/countries/bra/es/>
2. Veras RP. A era dos idosos: os novos desafios. Oficina de trabalho sobre Desigualdades Sociais e de Gênero em Saúde de Idosos no Brasil. Ouro Preto, Minas Gerais; 2002 Dez.
3. Netto MP. Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada, São Paulo: Ed. Atheneu; 2006.
4. World Health Organization – WHO. Cardiovascular Diseases.[Acesso em: 2011 Jan 27]. Disponível em: <http://www.who.int/topics/cardiovascular-disease/en>.
5. Gomes F, Telo Daniela F., Souza HP, Nicolau JC, Halpern A, Serrano Júnior CV. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. Arq Bras Cardiol. 2010 Feb;94(2): 273-279 [Acesso em 2012 Nov 19]..Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2010000200021&script=sci_arttext
6. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, SilbershatzH, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998; 97: 1837-47.
7. Fletcher GF, Balady G, Blair SN. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 1996; 94:857-62.
8. World Health Organization –WHO. Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Technical Report Series. 2003;(916).
9. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998; 338: 1650-6. 7
10. Terra, NL, Costa PM. Previna-se da aterosclerose. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2008. 63p.
11. Gottlieb MGB, Da Cruz IBM, Bodanese LC. Origem da síndrome metabólica: aspectos genéticos-evolutivos e nutricionais. Sci Med. 2008;18(1):31-8.

12. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition. Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: diagnosis and classifications of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15(Pt 1): 539-53.
13. National Cholesterol Education Program (NECP). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285: 2486-97.
14. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic Syndrome – A new world – wide definition. A consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006;2:469-80.
15. Bydlowski SP, Magnanelli AC, Chamone DAL. *Arq Bras Cardiol.* 1998;7(1).
16. Yamori Y, Nara Y, Mizushima S, Sawamura M, Kihara M, Horie R. International Cooperative Study on the Relationship Between Dietary Factors and Blood Pressure: a report from the cardiovascular diseases and Alimentary Comparison (CARDIAC) Study. *Journal of Cardio vascular Pharmacology.* 1990;16(8): 43-47.
17. Koenig W, Sund M, Frohlich M. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation.* 1999; 99:237-42.
18. Macy EM, Hayes TE, Tracy RP. Variability in the measurement of C-reactive protein in healthy subjects: implications for reference interval and epidemiological applications. *Clin Chem.* 1997; 43 (1): 52-8.
19. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature. 2002 Dec 19-26;420(6917):868-74.
20. Roberts WL, Moulton L, Law TC, Farrow G, Cooper-Anderson M, Savory J, et al. Evaluation of nine automated high sensitivity C-reactive protein methods: implication for clinical and epidemiological applications. *Clin Chem.* 2001; 47(3):418-25.
21. Gonsales SCR, Alvarez TS. Recomendações e necessidades diárias. In: Magnoni D, Cukier C, Oliveira PA. *Nutrição na terceira idade.* São Paulo: Sarvier; 2005. p.233.

22. Organização das Nações Unidas. Assembléia Mundial sobre envelhecimento: resolução 39/125. Viena; 1982.
23. Ramos LR, Kalache A, Veras RP. O envelhecimento da população mundial. Um desafio novo. *Rev. Saúde públ.* 1987;21:200-10.
24. Kalache A, Veras RP, Ramos LR. O envelhecimento da população mundial. Um desafio novo. *Rev. Saúde públ.* 1987;21:200-10.
25. Costa MFL. Saúde pública e envelhecimento. *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2003 Mai-Jun;19(3):700-701.
26. Censo Japão 2010. [acesso em: 2012 Ago 21]. Disponível em: <http://www.stat.go.jp/english/>.
27. IBGE, 2010 [acesso em 2012 Nov 23]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/indicadoresminimos/sinteseindicisociais2010/SIS_2010.pdf.
28. Netto MP. Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada, São Paulo: Ed. Atheneu; 2006.
29. Lessa I. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: um desafio para a complexa tarefa da vigilância. *Ciênc saúde coletiva*. 2004; 9(4).
30. Achutti A, Azambuja M I R. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: repercussões do modelo de atenção à saúde sobre a seguridade social. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2004;9(4):833-840.
31. Albala C, Lebrão ML, Leon Diaz EM, Ham-Chande R, Hennis AJ, Palloni A, et al. The Health, Well-Being, and Aging ("SABE") survey: methodology applied and profile of the study population. *Rev Panam Salud Publica*. 2005;17(5-6):307-22.
32. Paim P. Vida nova para os idosos. *Poder Legislativo & Democracia Contemporânea* novembro *Revista Plenarium*. 2004; 1 (1):210-214.
33. Organização Pan-Americana da Saúde. Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde [site na Internet].

2010 Out. [Acessado em 2011 Out 10. Disponível em: http://www.opas.org.br/sistema/arquivos/d_cronic.pdf.

34. Gordilho A, Nascimento JS, Ramos LR, Freire MPA, Espindola N, Maia R, et al. Desafios a Serem Enfrentados no Terceiro Milênio pelo Setor Saúde na Atenção Integral ao Idoso. Rio de Janeiro: Universidade Aberta da Terceira Idade, Universidade do Estado do Rio de Janeiro; 2000).
35. Silva Junior JB. As doenças transmissíveis no Brasil: tendências e novos desafios para o Sistema Unico de Saude. In: Ministerio da Saude, ed. Saude Brasil 2008: 20 anos de Sistema Unico de Saude (SUS) no Brasil. Brasilia: Ministerio da Saude, 2009.
36. World Health Organization (WHO). Diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Technical Report Series. 2003; (916).
37. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith Jr S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiplerisk-factor assessment equations: A statement for healthcareprofessionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100:1481-92.
38. Fein F, Scheuer J. Heart disease in diabetes mellitus: theory and practice. In: Rifkin H, Port D (Eds). *Diabetes Mellitus*. New York: Elsever; 1990. p. 812-23.
39. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Cadernos de Atenção Básica 14. Prevenção clínica de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais. Brasília; 2006.
40. Oliveira DS, Tannus LRM, Matheus ASM, Correa FH, Cobas R, Cunha EF, et al. Avaliação do risco cardiovascular segundo os critérios de Framingham em pacientes com diabetes tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51/2:268-74.
41. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh report of Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC VII). *JAMA*. 2003;289:2560-572.
42. Dagostino R.D. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117(6): 743.
43. Armaganijan D, Sampaio MF, Batlouni M. *Cardiologia Preventiva*. Intervenção nos diferentes grupos: crianças, adolescentes, mulheres e idosos. *Rev Socesp*. 1996; 6: 649-56.

44. Kimm SY, Payne GH, Stylianou MP, Waclawiw MA, Lichtenstein C. National trends in the management of cardiovascular disease risk factors in children: second NHLBI survey of primary care physicians. *Pediatrics*. 1998; 102: E50.9-11
45. Walter HJ, Hofman A, Vaughan RD, Wynder EL. Modification of risk factors for coronary heart disease. Five-year results of a school-based intervention trial. *N Engl J Med*. 1988; 318: 1093-100.
46. World Health Organization - WHO. *Statistics*; 2009.
47. IBGE, 2010 [acesso em 2012 Nov 23]. Disponível em:
http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/indicadoresminimos/sinteseindicais2010/SIS_2010.pdf.
48. Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, Cadelha AMJ, Portela MC, et al. Transição demográfica e o estudo de carga da doença no Brasil. *Ciênc Saúde Colet*. 2004; 9(4):897-908.
49. Ministério da Saúde. Internações por doenças cardiovasculares no RS e Cachoeirinha (site Ministério da saúde). DATASUS 2012 [acesso em 2012 Nov 24]. Disponível em:
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/niam.def>.
50. Mastroeni MF, Erzinger GS, Mastroeni SSBS, Silva NN, Marucci MFN. Perfil demográfico de idosos da cidade de Joinville, Santa Catarina: estudo de base domiciliar. *Rev. bras epidemiol.* [serial on the Internet]. 2007 June [acessado em: 2011 Feb 27];10(2):190-201.
51. Stumm EMF, Zambonato D, Kirchner RM, Dallepiane LB, Berlezi EM. Perfil de idosos assistidos por unidades de Estratégia de Saúde da Família que sofreram infarto agudo do miocárdio. *Rev bras geriatr gerontol*. 2009 Set-Dez;12(3).
52. Berlezi EM, Rosa PV, Souza ACA, Scheneider RH. Comparação antropométrica e do nível de aptidão física de mulheres acima de 60 anos praticantes de atividade física regular e não praticantes. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2006 Jan;9(3): 49-66.
53. Wichrmann FMA, Ross NP, Kist NB. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares em adultos e idosos com diabetes mellitus tipo II. *Boletim da Saúde* . 2007 Jan-Jun; 21(1):91-97.

54. Archer SL, Greenlund KJ, Valdez R, Casper ML, Rith-Najarian S, Croft JB. Differences in food habits and cardiovascular disease risk factors among Native Americans with and without diabetes: the Inter-Tribal Heart project. *Public Health Nutr.* 2004;7(8):1025-32.
55. Monteiro CA, Mondini L, Souza AL, Popkin B. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: Monteiro CA. *Velhos e Novos Males da Saúde no Brasil: a evolução do país e suas doenças*, 2.ed. São Paulo: Hucitec, Nupens/USP, 2000: 247-55.
56. López, M.JO. Evaluación nutricional de una población universitaria. *Rev Nutr Hosp.* 2006, v. 21, n. 2, p. 179-183.
57. Pinheiro ARO, SFT Freitas, ACT Corso. Uma abordagem epidemiológica da obesidade; An epidemiological approach to obesity. *Rev. Nutr.* 2004.
58. Cervato AM, Mazzilli NR, Martins IS, Marucci MFN. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev. Saúde Pública.* 1997; 31(3): 227-35.
59. Santos CRB, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Dietary factors in preventing and treating comorbidities associated with the metabolic syndrome. *Revista de Nutrição.* 2006.
60. Grundy SM. Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk Factor. *J Clin Endocrinol Metab*, February 2007, 92(2):399-404.
61. The World Health Report – WHO. Global strategy on diet, physical activity, and health. 2004.
62. Organização Pan-Americana da Saúde. Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde [site na Internet]. 2010 Out. [Acessado em 2011 Out 10]. Disponível em: http://www.opas.org.br/sistema/arquivos/d_cronic.pdf.
63. Willett WC. Nutritional epidemiology issues in chronic disease at the turn of the century. *Epidemiol Rev.* 2000;22(1):82-6.
64. World Health Organization - WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Genebra, jun 1997.

65. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al. Dietary Patterns and the Risk of Acute Myocardial Infarction in 52 Countries Results of the INTERHEART Study. *Circulation*. 2008;118(19):1929-37).
66. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: the first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1): 93–9.
67. Barreto SM, Pinheiro ARO, Sichieri R, Monteiro CA, Batista Filho M, Shimidt M, et al. Análise da estratégia global para alimentação, atividade física e saúde da Organização Mundial da Saúde. *Epidemiol Serv Saude*. 2005; 14(1):41–68.
68. Darnton-Hill I, Nishida C, James WPT. A life course approach to diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. *Public Health Nutr*. 2004;7(1A):101-21).
69. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet*. 1992; 339: 1128-30.
70. Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM, Borhani NO, Gardin J, Haan MN, et al. Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Circulation*. 1995;92(4):720-26.
71. AOckene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96: 3243-7.
72. Jee SH, Suh I, Kim IS, Appel LJ. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease in men with low levels of serum cholesterol: the Korea Medical Insurance Corporation Study. *JAMA* 1999; 282: 2149-55.
73. Bloch K V. Fatores de risco cardiovasculares e para o diabetes mellitus. In: Lessa I, organizador. *O adulto brasileiro e as doenças da modernidade. Epidemiologia das doenças crônica não transmissíveis*. Rio de Janeiro - RJ: Hucitec; 1998. p. 43-72.
74. Moreira LB, Fuchs FD. Álcool e hipertensão arterial: mecanismos fisiopatológicos. *Rev Soc Bras Hipertens*. 2005; 12 (1): 52-4.
75. Stipp MDC, Leite JL, Cunha NM, Assis LS, Andrade MP, Simões RD. O consumo do álcool e as doenças cardiovasculares –uma análise sob o olhar da enfermagem. *Esc Anna Nery Rev Enferm*. 2007 Dez; 11(4):581 - 5.

76. Oliveira CN, Costa RG, Ribeiro RL. Obesidade Abdominal associada a Fatores de Risco à Saúde em Adultos. *Saúde & Ambiente*. 2008. Jan-Jun;3(1):34-43.
77. Monteiro P, Victora C, Barros F. Fatores de risco sociais, familiares e comportamentais para obesidade em adolescentes. *Ver Panam Salud Publica*. 2004 Out;16 (4): 250-8.
78. Velásquez MG, Gazzinelli A, Côrrea OR, Pimenta AM, Kac G. Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brazil. *Sao Paulo Med J*. 2007;25(3):155-162.
79. Trichês PBM, Takase E. Obesidade: fatores associados. *EFDeportes.com*. [periódico online]. 2010 Dic.151. Disponível em: <http://efdeportes.com/>.
80. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health*. 1987; 8: 253-87.
81. Leon AS, Connett J, Jacobs Júnior DR, Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1987; 258: 2388-95.
82. Paffenbergerv Junior RS, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993; 328: 538-45.
83. Pozzan R, Magalhães MEC, Brandão AA, BrandãoAP. Dislipidemia, síndrome metabólica e risco cardiovascular. *RSOCERJ*. 2004;17(2):97-104.
84. Lopes, HF. Síndrome metabólica: uma abordagem multidisciplinar. São Paulo: Atheneu; 2007.
85. Leitão MPC, Martins IS. Prevalência e fatores associados à síndrome metabólica em usuários de Unidades Básicas de Saúde em São Paulo – SP. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58(1):60-69.
86. Björntorp P. Do stress cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity Reviews*. 2001;2(1):73-86 .
87. Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ*. 2006;332(4):521-5.

88. Lipp MEN, organizador. Mecanismos neuropsicofisiológicos do estresse: teoria e aplicações clínicas. São Paulo: Casa do Psicólogo; 2003.
89. Batista FM, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad Saúde Pública*. 2003; 19 (Supp 1):S181-S191.
90. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M, The worldwide obesity epidemic. *Obesity Res*. 2001;9(4):228-33).
91. Pena M, Bacallo J. La obesidad en la pobreza : um nuevo reto para La salud publica. OPAS. 2000; 576: 27-32.
92. Cabrera MAS, Jacob Filho W. Obesidade em idosos: prevalência, distribuição e associação com hábitos e co-morbidades. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2001 45(5): 494-501.
93. Friedlander AH, Weinreb J, Friedlander I, Yagiela JA. Metabolic Syndrome: pathogenesis, medical care and dental implications. *Jada*. 2007 138(2): 179-187.
94. Grundy SM, Atherosclerosis imaging for risk assessment and primary prevention of cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003 46(2):115-121.
95. Ministério da Saúde. Pesquisa nacional sobre saúde e nutrição. Brasília: INAN, 1990.
96. Oliveira CL, Mello MT, Cintra IP. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Ver Nutr*. 2004;17(2):237-45.
- 97 World Health Organization - WHO. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1.Genebra, jun 1997.
98. World Health Organization - WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *Obesity Technical Report Series* 2000; (284):256.
99. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Junior CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.

100. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Varying sensitivity of waist action levels to identify subjects with overweight or obesity in 19 populations of the WHO MONICA Project. *J Clin Epidemiol.* 1999;52:1213-24.
101. Deurenberg P, Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23:537-42.
102. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA.* 1998;280:1843-48.
103. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Kohlmann NE, Zanella MT, Ferreira SR. Two-hour insulin determination improves the ability of abdominal fat measurement to identify risk for the metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2003;26:1725-30.
104. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener AL, Moraes RS, Fuchs FD. Association of various measurements of obesity and the prevalence of hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70:111-4.
105. Poulriot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.* 1994;73:460-8.
106. National Cholesterol Education Program. Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Department of Health and Human Services. 2001;(01-3670).
107. World Health Organization – WHO. Expert Committee on Hypertension Control. *Cardiovascular Diseases*;1994/ 2001.
108. Kaln SE, Zinman B, Hattner SM, O'Neill C, Kravitz BG, Yu D, et al. Obesity is a major determinant of association of C- reactive protein levels and the metabolic syndrome in type 2 diabetes. *Diabetes.* 2006; 55:357-64.
109. Lakka TA, Lakka HM, Salonen R, Kaplan GA, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. *Atherosclerosis.* 2001;154:504.

110. Han TS, Seidell JC, Currall JE, Morrison CE, Deurenberg P, Lean ME. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:83-9.
111. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.
112. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease. An eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation*. 1998; 97:1029-1036.
113. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation*. 2002;162:1441-447.
114. Kreisberg RA, Oberman A. Lipids and atherosclerosis: lessons learned from randomized controlled trials of lipid lowering and other relevant studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:423-37).
115. Williams RR, Hopkins PN, Hunt SC. Population-based frequency of dyslipidemia syndromes in coronary-prone families in Utah. *Arch Intern Med*. 1990;150:582-88.
116. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. *JAMA*. 2002;287:2414-23.
117. Carmena R, Grundy SM. Management of hypertriglyceridemic patients: dietary management of hypertriglyceridemic. *Am J Cardiol*. 1991;68:35A – 7.
118. American Heart Association. Diet and lifestyle recommendations Revision 2006. A scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*. 2006;114:1-15.
119. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of diabetes estimate for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27(5):1047-53).
120. Malerbi D, Franco LJ. The Brazilian Cooperative group on the study of Diabetes prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1509-16).

121. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001;286(10):1195-200.
122. Torquato MTCG, Montenegro Junior RN, Viana LAL, Souza RAHG, Lanna CMM, Lucas JCB, et al. Prevalence of Diabetes Mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *São Paulo Med J*. 2003, 121(6):224-30.
123. Bosi PL, Carvalho AM, Contrera D, Casale G, Pererira MA, Granner M, et al. Prevalencia de diabete melito e tolerância a glicose diminuída na população urbana de 30 a 79 anos da Cidade de São Paulo. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009; 53(6): 726-52.
124. Sociedade Brasileira De Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Versão atualizada. 2009. [Acesso em: 2012 Nov10]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/atualizacaodiabetes2006.pdf>>.
125. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso Brasileiro sobre Diabetes 2002. Diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito tipo 2. São Paulo; 2003.
126. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of NIDDM in women. *Am J Clin Nutr*. 2001; 73(6): 1019-26.
127. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willet WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent-diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997; 277(20):472-77.
128. Use of glycatedhaemoglobin (HbA1C) in the diagnosis of diabetes mellitus. 2011.
129. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham Study. *Circulation* 1979;59:8-13.
130. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Int Med*. 2004;141(6):421-31
131. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Diabetes Care*. 1993;16:434-44.

132. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of PAD.TASC Working Group. Trans-Atlantic Inter-Society Consensus . J Vasc Surg. 2000;31:S1-296.
133. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction of the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. N Engl J Med. 2002; 346(6): 393-403).
134. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2006 Fev: 1–48.
135. Banco Mundial. Enfrentando o desafio das doenças não transmissíveis no Brasil. Relatório do banco mundial n°. 32576-BR. 2005 Nov15.
136. Williams B. The year in hypertension. JACC. 2010; 55(1): 66–73.
137. Lewington, S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R.; Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360:1903-13.
138. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T. Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet.2004;364:937-52.
139. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto. Arq Bras Card. 2008; 91(1): 31-35.
140. Lessa I. Epidemiologia da insuficiência cardíaca e da hipertensão arterial sistêmica no Brasil. Rev Bras de Hipertens. 2001; 8: 383–392.
141. Oliveira CM, Pereira AC, de Andrade M, Soler JM, Krieger JE. Heritability of cardiovascular risk factors in a Brazilian population: Baependi Heart Study BMC Medical Genetics. 2008;9: 32.
142. Intersalt Cooperative Research Group - INTERSALT: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. BMJ. 1988; 297: 319).

143. Beilin LJ, Puddey IB, Burke V. Lifestyle and hypertension. *Am J Hypertens*. 1999; 12:934-45.
144. Consenso Latino Americano sobre Hipertensão Arterial. *J Hypertens*. 2001; 6: 83-110.
145. World Health Organization - WHO. 2004. [Acesso em 2012 Ago 14].1997;96: 3243-7. Disponível em:http://portalweb02.saude.gov.br/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=17098.
146. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84 supl :1-27).
147. MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Human Hypertens*. 2009; 23: 363–384.
148. Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de Risco para Hipertensão Arterial e Diabete Melito em Trabalhadores de Empresa Metalúrgica e Siderúrgica. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 471–479.
149. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36: 533–553.
150. Conen D, Glynn RJ, Ridker PM, Buring JE, Albert MA. Socioeconomic status, blood pressure progression, and incident hypertension in a prospective cohort of female health professionals. *Eur Heart J*. 2009; 30: 1378–1384.
151. Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI, Gaylord-King C, Salerno JW, Anderson JW. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep*. 2007.
152. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95 (suppl 1): 1-51.
153. Whelton PK, He J, Appel LJ. Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*. 2002; 288(15):1882-88.
154. Bahia L, Aguiar LGK, Villela NR, Bittino D, Bouskela E. O endotélio na Síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006;50(2):291-303.

155. Hiller TA, Rousseau A, Lange C, Lépinay P, Cailleau M, Novak M, et al. Practical way to assess metabolic syndrome using a continuous score obtained from principal componentes analysis – The DESIR cohort. *Diabetologia* 2006; 49:1528-35.
156. Eckel R, Grundy SM, Zimmet P. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365: 1415-28.
157. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Rev Soc Bras Hipert*. 2004;17(4).
158. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Sivenius J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortal in middle-aged men. *JAMA*. 2002;288(21):2709-16.
159. Takeno M, Yasuda S, Otsuka Y, Morii I, Kawamura A, Yano K, et al. Impact of metabolic syndrome on the long-term survival of patients with acute myocardial infarction-Potential association with C-reactive protein. *Circ J*. 2008; 72(3):415–419.
160. Sociedade Brasileira De Diabetes. Atualização brasileira sobre diabetes. Versão atualizada. 2009. [Acesso em: 2012 Nov10]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/atualizacaodiabetes2006.pdf>>.
161. Pollex R, Hanley A, Zinman B, Stewart B, Harris HMR. Khan Metabolic syndrome in aboriginal Canadians: Prevalence and genetic associations *Atherosclerosis*. 2006 Jan. [Acesso em: 2012 Apr 04]; 184 (1): 121-129. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science>.
162. Pereira MA, Jacobs DRJ, van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insuli resistance syndrome in young adults: the Cardia study. *JAMA*. 2002;287(16):2081-89.
163. Meigs JB. The metabolic syndrome. *Bmj*. 2003;327:61-2.
164. Cankurtaran M, Halil M, Yavuz BB, Dagli N, Oyan B, Ariogul S. Prevalence and correlates of metabolic syndrome (MS) in older adults. *Arch Gerontol Geriatr* .2006;50:230-8.
165. Wilson PWF, D’Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursors of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005;112(20):3066-72.

166. Gang H, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch- Johnsen K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. *Archintern med.* 2004;164:1066- 76.
167. Rathmann W , Haastert B , Icks A , Herder C , Kolb H , Holle R , Mielck A. The diabetes epidemic in the elderly population in Western Europe: data from population-based studies. 2005; 67(1):110-114.
168. Salaroli LB., Barbosa GC, MILL JG, MOLINA MCB. Prevalência de Síndrome Metabólica em Estudo de Base Populacional, Vitória, ES – Brasil *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007;51/7 1143.
169. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG, Molina MCB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2007;51(7):1143-152.
170. Pedro REL. Relação entre o número de dentes, medidas antropométricas e a síndrome metabólica nos idosos de porto alegre. Dissertação de Mestrado -PUCrs. 2008.
171. Gale EAM. The myth of metabolic syndrome. *Diabetologiacare.* 2006; 29: 169.
172. Tuomiletho J. Cardiovascular risk: Prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;682:28-35.
173. Gottschall CBA; Busnello FM. Terapia nutricional da síndrome metabólica. In: Gottschall CBA, Busnello FM. *Nutrição e síndrome metabólica.* São Paulo: Editora Atheneu; 2009. p. 177-83.
174. Lotufo PA. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil. Comparação com outros países. *Arq Bras Cardiol.* 1998;70:321-5.
175. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease(Syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med.* 1993;44:121-31.
176. DeFronzo RA, Ferranini E. Insulin Resistence. A Multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and artherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991;14:173-94.
177. Verges B. Insulin sensitivity and lipids. *Diabetes Metab.* 2001;27:223-27.

178. Third Report of Cholesterol Education Program – NCEP. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) 2000. NIH publication n. 01-3670.

179. Boushey CJ, Beresford SAA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA*. 1995;274:1049-57.

180. Eikelboom JW, Lonn E, Genest Jr J, Hankey G, Yusuf S. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence. *Ann Intern Med* 1999;131:363-75.

181. Neto JRF; Chagas ACP. A homocisteína como fator de risco coronariano. *Atherosclerosis*. 2001; n. 12, v. 1, p. 20-5, 2001.

182. GRAHAM I. M. et al. The European concerted action project plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA*, n. 277, p. 1775-81, 1997 (Graham IM, Daly LE, Refsum HM, Robinson K, Brattström LE, Ueland PM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *JAMA* 1997;277:1775-81).

183. Hoogeveen EK, Kostense PJ, Beks PJ, Mackaay AJC, Jakobs C, Bouter LM, et al. Hyperhomocysteinemia is associated with an increased risk of cardiovascular disease, especially in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A population-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998;18:133-8.

184. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Wilson PW. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Circulation*. 2004;110(4):380-5.

185. Junqueira ASM, Romeo Filho LJM, Junqueira CLC. Avaliação do grau de inflamação vascular em pacientes com síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(4):360-6.

186. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003;10 (3):499-511.

187. Brown DW, Giles WH, Croft JB. White blood cell count: an independent predictor of coronary heart disease mortality among national cohort. *J Clin Epidemiol.* 2001; 54 (3): 316-22.
188. Yudkin JS, Stehouwer CDA, Erneis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999; 19 (4): 972-8.
189. Vikram NK, Misra A, Dwivedi M, Sharma R, Pandey RM, Luthra K, et al. Correlations of C-reactive protein levels with anthropometric profile, percentage of body fat and lipids in healthy adolescents and young adults in urban North India. *Atherosclerosis.* 2003;168(2):305-13.
190. Oliveira AC, Oliveira AM, Adan LF, Oliveira NF, Silva AM, Ladeia AM. C-reactive protein and metabolic syndrome in youth: a strong relationship. *Obesity.* 2008; 16 (5): 1094-8.
191. Krishnan E, Kwoh CK, Schumacher HR, Kuller L. Hyperuricemia and incidence of hypertension among men without metabolic syndrome. *Hypertension.* 2007; 49(2):298-303.
192. Mohamed F. apud Heinig M, Johnson RJ On chronic Bright's disease, and its essential symptoms. *Lancet.* 1879; 1: 399-401. In. Role of uric acid in hypertension, renal disease and metabolic syndrome. *Cleve Clin J Med.* 2006; 73 (12): 1059-63.
193. Viazzi F, Parodi D, Leoncini G, Parodi A, Falqui V, Ratto E, et al. Serum uric acid and target organ damage in primary hypertension. *Hypertension.* 2005; 45(5):991-96.
194. Kawada T, Otsuka T, Katsumata M, Suzuki H. Serum uric acid is significantly related to the components of the metabolic syndrome in Japanese working men. *J Cardiometab Syndr.* 2007; 2 (3): 158-62.
195. Diabetes Control And Complications Trial. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng Journal of Medicine.* 1993; 329,n . 14, p. 977-986,
196. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet,* 1998;352,(91): p. 837-853.

197. American Association of Clinical Endocrinologists/American College Of Endocrinology. Statement on the use of hemoglobin A1c for the diagnosis of diabetes. A1C Position Statement. *Endocrine Practice*, Jacksonville. 2010;16(2):155-156.
198. American College Of Endocrinology/American Association of Clinical Endocrinologists. Statement on the use of hemoglobin A1c for the diagnosis of diabetes. A1C Position Statement. *Endocrine Practice*, Jacksonville. 2010;16(2):155-156.
199. Souza LJ, Gicovate Neto C, Chalita FEB, Reis AFF, Bastos DA, Souto Filho JTD, et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2003;47(6):669-76.
200. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida Filho N, Magalhães LBNC, Araújo J. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87:407-14.
201. Marquezine GF, Oliveira CM, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Metabolic syndrome determinants in a urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction. *Int J Cardiol*. 2007;129(2):259-65.
202. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006;80:456-65.
203. Francischi RPP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P, et al. Obesidade: atualização sobre etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr*. 2000; 13:17-28.
204. Lerario DDG, Gimeno SG, Franco LJ, Iunes M, FerreiraRG. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. *Ver Saúde Pública*. 2002; 36:4-11.
205. Patel MD, Thompson PD. Phytosterols and vascular disease. *Atherosclerosis*. 2006;186(1):12-9.
206. Nestel PJ. Effects of dairy fats within different foods on plasma lipids. *J Am Coll Nutr*. 2008;27(6):735S-40S.
207. Muniz LC, Schneider BC, Silva ICMS, Santos AMIS. Fatores de risco comportamentais para doenças cardiovasculares. *Rev Saúde Pública*. 2012;46(3):534-42.

208. Buonacorso V, Nakandakare ER, Nunes VS, Passarelli M, Quintão EC, Lottenberg AM. Macrophage cholesterol efflux elicited by human total plasma and by HDL subfractions is not affected by different types of dietary fatty acids. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(5):1270-7.
209. Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al. Fruit and vegetable intake relation to risk of ischemic stroke. *JAMA.* 1999;282(13):1233-9.
210. Gagliardi ART. Obesidade central, bases hormonais emoleculares da síndrome metabólica. *Rev SOCESP.* 2004;14(4):557-66.
211. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley AJG, Fortmann SP, Haffner SM, et al. Predictors of the incident metabolic syndrome en adults. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* 2004;27:788-93.
212. Rosini N, Machado MJ, Xavier HT. Estudo de prevalência e multiplicidade de fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Brusque, SC. *Arq Bras Cardiol.* 2006;86(3):219-22.
213. Barreto SM, Pinheiro ARO, Sichieri R, Monteiro CA, Batista Filho M, Shimidt M, et al. Análise da estratégia global para alimentação, atividade física e saúde da Organização Mundial da Saúde. *Epidemiol Serv Saude.* 2005; 14(1):41–68.
214. Matos AC, Ladeia AM. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 81 (3): 291-6.
215. Leão: (LSCS Leão, Barros EG, Koifman, RJ. Prevalência de Síndrome Metabólica em Adultos Referenciados para Ambulatório de Nutrição no Rio de Janeiro, Brasil. *Rev Bras Cardiol.* 2010 Mar/Abr;23(2):93-100.
216. Nunes Filho, Debastiani D, Nunes AD, Peres GK. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos de Luzerna. Santa Catarina, 2006. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(5):319-324.
217. Guedes DP, Guedes JERP. Distribuição de gordura corporal, pressão arterial e níveis de lipídeos-lipoproteínas plasmáticos. *ArqBrasCardiol.* 1998; 70: 93-8.)
218. Rezende FACR, Rosado LEFLP, Ribeiro RCL, Vidigal FC, Vasques ACJ, Bonard IS, et al. Índice de Massa Corporal e Circunferência Abdominal: Associação com Fatores de Risco Cardiovascular. *Arq. bras. cardiol;* 2006 Dez;87(6):728-734.

219. Araújo F, Yamada AT, Araújo MVM, Latorre MR, Mansur AJ. Perfil lipídico de indivíduos sem cardiopatia com sobrepeso e obesidade. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84:405-9.
220. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol.* 1998;81(suppl 4A):7B-12B.
221. White AD, Falson AR. Community surveillance of coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in communities (ARIC) study: Methods and initial two year⁷ experience. *Journal of Clinical Epidemiology.* 1996 Feb;49:223-233.
222. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *EurJEndocrinol* 2008;159 (Suppl 1):S67-74.
223. De Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *DiabVasc Dis Res.* 2007;4:285-96.

APÊNDICE A - Questionário de Saúde**[1] IDENTIFICAÇÃO**

1. Código do Centro _____
2. Número da identificação: _____
3. Nome: _____
Endereço: _____

Número de telefone: _____
4. Data Nascimento (dia, mês, ano): ____/____/____.
5. Idade: _____
6. Sexo (1). masculino (2). feminino (favor circular)
7. Grupo Étnico (branco) (preto) (pardo) (mestiço) (outro) - (favor circular)
8. Data do exame (dia/ mês/ ano): ____/____/____.
9. Estado Civil 1. Casado
 2. Solteiro
 3. Separado
 4. divorciado
 5. união estável
10. Educação Quantos anos de estudo completos?
11. Emprego:

 1. Trabalho Informal Tipo: _____
 2. Trabalho Formal Tipo: _____
 2. Tempo Inteiro/ tempo parcial (circular)
 3. Aposentado
 4. Desempregado
12. Se você for casado e não trabalha fora, qual a ocupação do seu cônjuge? _____
13. Onde você quer que seus exames sejam entregues?
 1. Endereço domiciliar
 2. Outro

[2] HISTÓRIA MÉDICA

A. Você está tomando algum medicamento prescrito por médico?

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Se SIM, quais são os remédios que você usa?

01. Diuréticos
02. Diuréticos poupadores de K
03. beta bloqueador
04. metildopa
05. antagonistas do cálcio
06. Inibidor da ECA
07. clonidina
08. ARB (bloqueador do receptor da angiotensina)
09. bloqueadores alfa
10. vasodilatadores
11. hipolipemiantes
12. amfetaminas/ inibidores do apetite
13. anticoncepcional oral, contendo estrogênio
14. anticoncepcional oral, sem estrogênio
15. aspirina
16. outro relevante
17. outro irrelevante

B. Pressão arterial elevada

1. Já foi dito a você que você tem pressão alta?

1. Sim 2. Não 3. não sei

2. Você está tomando atualmente medicamentos para baixar a pressão?

1. Sim 2. Não 3. não sei

C. Doença isquêmica do coração

1. Você já teve um infarto do miocárdio (ou trombose coronária ou ataque cardíaco)?

1. Sim 2. Não 3. não sei

Se sim, que ano?

Nome do médico ou hospital

2. Algum médico já disse a você que você tem angina?

1. Sim 2. Não 3. não sei

Se sim, que ano?

Nome do médico ou hospital

D. Derrame (AVC)

1. Algum médico já disse a você que você teve um derrame?

1. Sim 2. Não 3. não sei

Se sim, que ano?

Nome do médico ou hospital

E. Outras doenças

Algum médico já disse a você que você tem alguma das doenças abaixo:

1. Insuficiência Cardíaca

1. Sim 2. Não 3. não sei

2. Cardiopatia reumática

1. Sim 2. Não 3. não sei

3. Enfisema, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma.

1. Sim 2. Não 3. não sei

4. Doença renal

1. Sim 2. Não 3. não sei

5. Diabetes

1. Sim 2. Não 3. não sei

Se sim,

1. Falou sobre aplicação de insulina
 2. Sobre hipoglicemiante oral
 3. ambos
 4. somente dieta
 5. nenhum

F. Apenas mulheres

1. Você já tomou pílulas anticoncepcionais orais?

1. Sim 2. Não 3. não sei

Se sim, quando foi o uso mais recente (mês e anos)? _____

2. Quando foi seu último período menstrual (ano)? _____

[3] TABAGISMO

1. Você fuma cigarros atualmente?

1. Sim, regularmente 2. não 3. ocasionalmente

2. Em média, quantos cigarros você fuma por dia? Anote o número de cigarros por dia. _____

3. Se você não fuma, você já fumou cigarros no passado?

1. Sim, regularmente no passado 2. Não, nunca 3. Ocasionalmente, no passado
 4. não sei

4. Se você parou de fumar cigarros, quando foi isto?

Ano _____ Não sei

5. Quantos cigarros você fuma por semana?

Anote o número_____ não sei

6. Quantos gramas de tabaco de cachimbo fuma por semana? Anote o número de gramas.

(uma onça = 30gramas)_____ não sei

[4] DIETA E BEBIDA

CARNE E GORDURA

A) Com que frequência você come carne ou frango?

1. Nunca
2. Menos de uma vez por semana
3. Uma ou duas vezes por semana
4. Três a cinco vezes por semana
5. Seis ou mais vezes por semana

B) Quantas vezes você come carne de órgãos (fígado, rim, coração, etc)?

1. Nunca
2. Menos de uma vez por semana
3. Uma ou duas vezes por semana
4. Três a cinco vezes por semana
5. Seis ou mais vezes por semana

C) O que acontece com a gordura da sua carne?

1. Eu compro carne sem gordura
2. A gordura é retirada da carne antes de cozinhar
3. A gordura é retirada da carne após de cozinhar
4. Eu como a gordura

D) Quantas vezes você come peixe (incluindo marisco, peixe fresco ou congelado ou enlatado)?

1. Nunca
2. Menos que uma vez por semana
3. Uma a duas vezes por semana
4. Três a cinco vezes por semana
5. Seis ou mais vezes por semana

E) Que tipo de leite você normalmente usa?

1. Não bebo leite
2. Soja

3. Desnatado (magro, sem gordura)
4. Semi- desnatado
5. Integral

F) Quantas vezes por semana você come queijo?

1. Nunca
2. Menos que uma vez por semana
3. Uma a duas vezes por semana
4. Três a cinco vezes por semana
5. Seis ou mais vezes por semana

Você come queijo de porco

1. Nunca ou raramente
2. 1 a 2 fatias por semana
3. 1 a 2 fatias 3x/semana
4. 1 a 2 fatias diariamente
5. mais que 2 fatias diariamente

G) Quantos ovos você come por semana? _____

H) Com que frequência você come alimentos como Mc Donalds, peixe ou batatas fritas, torta de carne, entre outros? (incluir XIS, pizza, cachorro quente).

1. Nunca
2. Menos que uma vez por semana
3. Uma a duas vezes por semana
4. Três a cinco vezes por semana
5. Seis ou mais vezes por semana

PÃO E LEGUMES

A) Que tipo de pão você geralmente come?

1. Eu não como pão
2. Branco
3. Integral
4. Vários Grãos
5. Centeio
6. Soja e linhaça

- B) Quantas fatias de pão você come por dia?
1. Nenhum
 2. Um ou dois
 3. Três a cinco
 4. Seis ou mais
- C) Quantas vezes você come massas, arroz ou macarrão?
1. Raramente ou nunca
 2. Uma vez a cada quinze dias
 3. Uma vez por semana
 4. Duas ou mais vezes por semana
- D) Quantas vezes você come cereal no café da manhã?
1. Raramente ou nunca
 2. Uma vez a cada quinze dias
 3. Uma vez por semana
 4. Duas ou mais vezes por semana
- E) Que tipo de cereal você come normalmente?
1. Ricos em fibra (All Bran, Branflakes, Shredded Wheat, Muesli, Mingau, Farinha de aveia)
 2. Outros (Cornflakes, Flocos de arroz, Special K, folhados de açúcar, petiscos de mel)
 3. Nenhum tipo de cereal
 4. Não como cereal no café da manhã.
- F) Com que frequência você come legumes (feijão, lentilha, ervilha).
1. Nunca
 2. Menos que uma vez por semana
 3. Uma ou duas vezes por semana
 4. Três a cinco vezes por semana
 5. Seis ou mais vezes por semana
- G) Com que frequência você come produtos de soja, por exemplo, grãos de soja, leite de soja, tofu, soja e pão de linhaça? (molho de soja não incluídas).
1. Raramente ou nunca
 2. Uma vez a cada quinze dias
 3. Uma vez por semana
 4. Duas ou mais vezes por semana
- H) Com que frequência você come fruta? (frescos, enlatados ou frescos)
1. Menos que uma vez por semana
 2. 2-5 vezes por semana
 3. 6-7 vezes por semana

4. Duas ou mais vezes por dia

D) Quantas porções de legumes você geralmente come por dia?

1. Não como vegetais diariamente
2. 1-2 porções por dia
3. 3-4 porções por dia
4. 5 ou mais porções por dia

SAL

A) Você adiciona sal na sua comida (Do you add salt to your food (seja durante o cozimento ou na mesa)?

1. Raramente ou nunca
2. Algumas vezes
3. Frequentemente
4. Sempre

Quanto você adiciona de sal a cada refeição (na realização de toda alimentação).

1. menos que 01 colher de cafezinho;
2. 01 colher de cafezinho (1g);
3. 01 colher de sopa (5g)
4. mais que 01 colher de café e menos que 01 colher de sopa;
5. mais que 01 colher de sopa.

B) Já foi ditto para você comer menos sal?

1. SIM pelo médico/ nutricionista/ profissional de saúde/outro _____ (por favor circule)
2. Não

BEBIDAS

A) Quantas xícaras de café você geralmente toma por dia? _____
Adiciona _____ colheres de açúcar/ não usa açúcar (favor circular)

B) Quantas xícaras de chá você toma por dia? _____
Adiciona _____ colheres de açúcar/ não usa açúcar (favor circular)

C) Quantos copos (ou litros) de agua você geralmente toma por dia? _____

D) Quantos copos (ou litros) de refrigerante você geralmente toma por dia? _____
Regular /Diet (favor circular)

ALCOOL

A) Você bebe bebida alcoólica? 1. Sim 2. Não
Se sim, você toma álcool.

1. apenas ocasionalmente, por exemplo em casamentos, feriados, aniversários, etc.
2. Geralmente alguma coisa por mês, mas não regularmente por semana.

3. Usualmente e regularmente por semana.
Número de doses normais por semana _____
4. Quase todos os dias.
Número de doses normais por semana _____

B) No passado você bebeu mais que isso?

1. Sim 2. não

Se sim, quanto mais?

1. mais da metade
2. duas vezes mais
3. três vezes mais
4. quatro vezes mais
5. cinco ou mais vezes mais

SAL

Alguem já disse a você para usar menos sal?

1. sim, por causa da pressão alta 2. sim, por outras razões 3. não

Se sim, quem disse a você para comer menos sal?

1. médico 2. enfermeira 3. nutricionista 4. outra pessoa 5. nenhuma combinação

MUDANÇAS ALIMENTARES

A) No ano passado você mudou a sua dieta por razões de saúde?

1. Sim 2. não 3. não sei

Se sim, qual é esta razão/

1. pressão alta
2. doença do coração
3. doença renal
4. diabetes mellitus
5. obesidade
6. outros
7. mais que uma razão

Modificada por qualquer motivo:

Quantidade total de alimentos

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou

Quantidade de gordura

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou
Consumo de peixes

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou
Consumo de carnes

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou
Consumo de ovos

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou
Leite e produtos lacteos

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou
Consumo de vegetais

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou
Consumo de sal

1. diminuiu 2. aumentou 3. não mudou

B) Você teve mudança de peso no ultimo ano?

1. aumentou aproximadamente _____ kg

2. manteve o mesmo

3. diminuiu aproximadamente _____ kg

C) Você já se empenhou seriamente em perder peso?

1. Sim 2. não

Se sim, quando foi a última vez?

1. mais de um ano atrás

2. 1/2 ano – 1 ano atrás

3. 1 mês – 1/2 ano atrás

4. durante o ultimo mês

[5] HISTORIA FAMILIAR

A) Seu pai está vivo?

1. sim 2. não 3. não sei

Se não, com que idade ele morreu? Anos

Qual foi a causa da morte?

Se está vivo, ele tem alguma das seguintes doenças?

Pressão alta?

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Doença coronariana (angina, infarto do miocárdio)

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Derrame

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Diabetes

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

B) Sua mãe está viva?

1. sim 2. não 3. não sei

Se não, com que idade ele morreu? Anos

Qual foi a causa da morte?

Se está viva, ela tem alguma das seguintes doenças?

Pressão alta

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Doença coronariana (angina, infarto do miocárdio)

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Derrame

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

Diabetes

1. sim 2. não 3. não tenho certeza

APÊNDICE B – Exame Físico

ID: _____ **DATA:** _____ **HORA:** _____

Sexo		Masc.		Fem.	Dt. Nascimento		
Circunferência Abdom.					Altura		Peso
Pressão Arterial 1		PAS 1			PAD 1		FC 1
Pressão Arterial 2		PAS 2			PAD 2		FC 2
Média Pressão Arterial		Média PAS			Média PAD		MÉDIA FC

ANEXO 1 – ARTIGO SUBMETIDO.

Patrícia Gordin Panni,

Agradecemos a submissão do seu manuscrito "Síndrome Metabólica em indivíduos de meia idade." para Scientia Medica. Pela interface do sistema, utilizado para a submissão, será possível acompanhar o progresso do documento dentro do processo editorial, bastando logar no sistema localizado em:

URL do Manuscrito:

<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/author/submission/12840>

Login: patipanni

Em caso de dúvidas, envie suas questões para este email. Agradecemos mais uma vez considerar nossa revista como meio de transmitir ao público seu trabalho.

a Equipe Editorial

Scientia Medica

<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/>

ANEXO 2 – APROVAÇÃO DO CEP



Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

OF.CEP-1622/11

Porto Alegre, 25 de outubro de 2011.

Senhor Pesquisador,

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa registro CEP 11/05395 intitulado **"Avaliação de hábitos alimentares e fatores de risco cardiovascular em indivíduos moradores de Cachoeirinha/RS"**.

Salientamos que seu estudo será encaminhado à CONEP e somente poderá ser iniciado após parecer aprobatório da mesma.

Os relatórios parciais e final deverão ser encaminhados a este CEP.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Rodolfo Herberto Schneider
Coordenador do CEP-PUCRS

Ilmo. Sr.
Prof. Yukio Moriguchi
IGG
Nesta Universidade

PUCRS

Campus Central
Av. Ipiranga, 6690 - 3º andar - CEP: 90610-000
Sala 314 - Fone Fax: (51) 3320-3345
E-mail: cep@pucrs.br
www.pucrs.br/prppg/cep