

ELISÂNGELA MARTINS DA SILVA COSTA

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS  
HIPERTENSOS CADASTRADOS EM UMA UNIDADE DE SAÚDE DA  
FAMÍLIA, CORUMBÁ, MS.**

CAMPO GRANDE, MS  
2009

**ELISÂNGELA MARTINS DA SILVA COSTA**

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS  
HIPERTENSOS CADASTRADOS EM UMA UNIDADE DE SAÚDE DA  
FAMÍLIA, CORUMBÁ, MS.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Haidamus de Oliveira Bastos

CAMPO GRANDE, MS  
2009

## **FOLHA DE APROVAÇÃO**

ELISÂNGELA MARTINS DA SILVA COSTA

### **PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS CADASTRADOS EM UMA UNIDADE DE SAÚDE DA FAMÍLIA, CORUMBÁ, MS.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Resultado \_\_\_\_\_

Campo Grande, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

#### **BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Paulo Roberto Haidamus de Oliveira Bastos (Orientador)

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

---

Prof. Dra. Maria de Lourdes Oshiro

Universidade Católica Dom Bosco

---

Prof. Dra. Maria Lúcia Ivo

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

Dedico este trabalho aos meus pais, Antônio e Irene, por toda uma vida de amor incondicional, incentivo e orações. Ao meu esposo, Edgar, pelo companheirismo, incentivo, compreensão e estímulo constante.

## AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho foi possível graças às colaborações pelas quais manifestamos nossos mais sinceros agradecimentos.

- ❖ Primeiramente a Deus, pelo dom da vida e pela conquista deste sonho.
- ❖ Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Haidamus de Oliveira Bastos, pela orientação e atenção.
- ❖ Na figura do Professor Dr. Ricardo Aydos simbolizo o meu agradecimento a todo quadro de professores do Programa de Pós Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-oeste da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul.
- ❖ A Profa. Dra. Elenir R. J. C. Pontes, pela orientação, colaboração na análise estatística e sugestões.
- ❖ À Secretaria Municipal de Saúde de Corumbá, e aos funcionários e responsáveis pelo Laboratório Municipal, pela competência, profissionalismo, atenção e autorização para efetuar a pesquisa local.
- ❖ Às minhas irmãs Simone e Gleice, que de uma forma ou de outra colaboraram para a realização deste trabalho.
- ❖ À minha sogra Marlene, pelo incentivo e orações.
- ❖ À secretária da pós-graduação Vera Nascimento, pela ajuda e atenção.
- ❖ Às enfermeiras Edinéia, Ellen, Luciene e Priscila e a todos os Agentes Comunitários de Saúde, das Unidades Básicas de Saúde, que colaboraram e acreditaram na seriedade desta pesquisa.
- ❖ À farmacêutica Edna B. de Carvalho da Silva, pelo apoio e compreensão.
- ❖ Aos hipertensos que concordaram em participar dessa pesquisa, pela disponibilidade e atenção oferecidas.
- ❖ Enfim, agradecemos a todas as pessoas que contribuíram direta ou indiretamente para a realização desta pesquisa e que não foram citadas.

A minha vida  
Eu preciso mudar  
Todo dia  
Prá escapar  
Da rotina [...]  
E os meus sonhos  
Eu procuro acordar  
E perseguir meus sonhos [...]  
Eu quero sempre mais!  
Eu quero sempre mais!  
Eu espero sempre mais!  
(Edgar Scandurra)

## RESUMO

A Hipertensão Arterial representa um fator de risco independente, linear e contínuo para doenças cardiovasculares. No entanto, o que se observa frequentemente na prática clínica é a combinação deste fator com outros fatores de risco de origem metabólica. A presença conjunta de hipertensão arterial, obesidade abdominal, dislipidemias, tolerância diminuída à glicose e resistência à insulina caracteriza a Síndrome Metabólica. O objetivo deste estudo foi estimar a prevalência de Síndrome Metabólica (SM) em indivíduos com hipertensão arterial. Realizou-se um estudo de corte transversal com 295 hipertensos, com idade igual ou superior a 18 anos, cadastrados na Unidade de Saúde da Família Fernando Moutinho, no município de Corumbá, MS. A coleta de dados ocorreu de novembro de 2008 a março de 2009. Para o diagnóstico da Síndrome Metabólica foram utilizados os critérios do National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel (NCEP- ATP III) e da International Diabetes Federation (IDF). Foram obtidos dados antropométricos e clínico-bioquímicos através de exames físicos e coleta de material biológico e/ou acesso aos prontuários dos pacientes hipertensos, respectivamente. Para verificar a associação entre variáveis foi utilizado o teste Qui-quadrado (com cálculo da razão de prevalência). As prevalências de SM foram calculadas com os respectivos intervalos de confiança de 95%. A análise de concordância entre os métodos de diagnóstico IDF e NCEP ATP-III foi realizada através da determinação do coeficiente kappa. Os resultados mostraram que 66,4% dos indivíduos eram do sexo feminino, com idade média de 59,3 anos. Do total de hipertensos participantes do estudo, 252 (85,4%) e 209 (70,9%) foram diagnosticados como portadores de SM segundo os critérios da IDF e NCEP-ATP III, respectivamente. A Síndrome Metabólica foi mais frequente entre as mulheres, tanto no critério da IDF (93,4%) quanto no do NCEP-ATP III (85,8%). No grupo total, houve uma concordância moderada entre os dois critérios ( $K=0,549$ ,  $p<0,001$ ), porém foi melhor para o sexo feminino ( $K=0,44$ ,  $p<0,001$ ) do que para o masculino ( $K=0,32$ ,  $p<0,001$ ). Dos hipertensos com SM pelo critério do NCEP-ATP III, 3,3% não apresentaram SM pela definição da IDF. Dos diagnosticados como tendo SM pela IDF, 19,8% não preencheram os critérios do NCEP-ATP III. O estudo permitiu concluir que: 1. com o critério da IDF encontrou-se uma maior prevalência de SM entre hipertensos em relação à prevalência encontrada com o critério do NCEP-ATP III; 2. a prevalência da SM foi maior entre as mulheres, independente do critério utilizado; 3. a concordância entre as duas definições foi considerada moderada.

Palavras-chave: hipertensão arterial; síndrome metabólica; prevalência.

## ABSTRACT

Arterial Hypertension represents an independent, linear and continuous risk factor to cardiovascular diseases. However, what is often observed in the clinical practice is the combination of this one with other metabolic risk factors. The united presence of arterial hypertension, abdominal obesity, dyslipidemia, decreased glucose tolerance and insulin resistance characterize the Metabolic Syndrome (MS). The objective of this study was to estimate the prevalence of the Metabolic Syndrome in arterial hypertension profile individuals. There was made a cross-sectional study with 295 hypertensive patients, with ages equal or higher than 18, registered in Family Health Unit Fernando Moutinho, at Corumbá city, MS. The data collection took place from November of 2008 to March, 2009. In order to diagnose Metabolic Syndrome, it was used the criteria proposed by National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel (NCEP- ATP III) and by International Diabetes Federation (IDF). Anthropometric and clinical-biochemical data was obtained through physical exams, biological material collection and/or access to hypertensive's medical records, respectively. In order to verify the association between variables, the Chi-Square Test was applied (with the calculation of the prevalence reason). The prevalence of the MS was calculated with its respective confidence interval of 95%. The concordance analysis between the diagnosis methods IDF and NCEP ATP-III was realized through the determination of the kappa coefficient. The results showed that 66,4% of the individuals were female, with average age of 59,3 years. From the total hypertensive patients that took part of the study, 252 (85,4%) and 209 (70,9%) were diagnosticated as carrier of the MS according to the IDF and NCEP-ATP III criteria, respectively. The Metabolic Syndrome occurred more frequently in women, even in the IDF (93,4%) as in the NCEP-ATP III (85,8%) criteria. In the total group, there was a moderated concordance between both criteria ( $K=0,549$ ,  $p<0,001$ ), however it was better for the female gender ( $K=0,44$ ,  $p<0,001$ ), in comparison to the male gender ( $K=0,32$ ,  $p<0,001$ ). Following the NCEP-ATP III criteria, 3,3% of the hypertensive patients with MS did not show it by the IDF definition. From the diagnosed as having MS by the IDF one, 19,8% did not fulfill the NCEP-ATP III criteria. The study allowed to conclude that: 1. With the IDF criteria, a higher MS prevalence was found among the hypertensives in relation to the one found with the NCEP-ATP III; 2. The prevalence of MS was higher among women, no matter which criteria was used; 3. The concordance between both definitions was considered moderated.

Key-words: arterial hypertension, metabolic syndrome, prevalence



## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição dos hipertensos segundo sexo e faixa etária, Corumbá / MS 2008-2009 (n=295).....	46
Tabela 2 – Distribuição dos hipertensos segundo a classificação do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência abdominal (C.A), Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295).....	47
Tabela 3 – Distribuição dos hipertensos segundo a classificação do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência abdominal (C.A), discriminado por sexo, Corumbá / MS 2008-2009 (n=295).....	48
Tabela 4 – Distribuição dos hipertensos segundo características bioquímicas, Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295).....	49
Tabela 5 – Distribuição dos hipertensos segundo características bioquímicas e o sexo, Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295).....	50
Tabela 6 – Distribuição da população de estudo de acordo com a classificação da pressão arterial, segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295).....	52
Tabela 7 - Distribuição dos hipertensos segundo o método de diagnóstico de Síndrome Metabólica, pelos critérios do NCEP-ATP III e IDF, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295).....	52
Tabela 8 – Proporção de hipertensos portadores de Síndrome Metabólica pelos critérios da IDF e do NCEP-ATP III de acordo com o sexo e faixas etárias, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295).....	53
Tabela 9 – Frequência dos componentes isolados da Síndrome Metabólica em hipertensos portadores de Síndrome Metabólica pelos critérios da IDF e do NCEP-ATP III , Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295).....	54

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Prevalência de hipertensão arterial em estudos realizados no Brasil com critério de diagnóstico $\geq 140/90$ mmHg.....	17
Figura 2 – Definição da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel.....	22
Figura 3 – Definição da International Diabetes Federation (IDF).....	23
Figura 4 – Características predominantes do tecido adiposo visceral (TAV) e subcutâneo (TASC).....	28
Figura 5 - Fisiopatologia da Síndrome Metabólica.....	29
Figura 6 – Área de influência da Unidade Básica de Saúde Fernando Moutinho, Corumbá, MS.....	39
Figura 7 – Prevalência dos parâmetros bioquímicos alterados na população estudada segundo sexo, Corumbá (MS), 2008 – 2009 (n=295).....	51

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AGL – Ácidos Graxos Livres
- AGT - Angiotensinogênio
- Ang I – Angiotensina I
- Ang II - Angiotensina II
- AT1 – Receptor de Angiotensina I
- AT2 - Receptor de Angiotensina II
- C.A – Circunferência Abdominal
- CT – Colesterol Total
- DCV – Doenças Cardiovasculares
- DM – Diabete Mellitus
- DM2 - Diabete Mellitus Tipo 2
- ECA – Enzima Conversora da Angiotensina
- ESF- Estratégia de Saúde da Família
- HA – Hipertensão Arterial
- HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica
- HDLc – High-Density-Lipoprotein (Proteína de Alta Densidade)
- IDF – International Diabetes Federation
- IL-6 – Interleucina 6
- IMC – Índice de Massa Corpórea
- Kg/m<sup>2</sup> - Quilograma por Metros Quadrado
- LDLc – Low-Density-Lipoprotein (Proteína de Baixa Densidade)
- mg/dL – Miligramas por Decilitro
- NCEP-ATP III – National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
- OMS – Organização Mundial da Saúde
- ON- Óxido Nítrico
- P13-K – Phosphoinositide-3 Kinase
- PA – Pressão Arterial
- PACS – Programa Nacional de Agentes Comunitários de Saúde
- PAD – Pressão Arterial Diastólica
- PAI-1 - Plasminogen activator inhibitor-1 (Inibidor de Plasminogênio Ativado-1)

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PSF – Programa de Saúde da Família

RI – Resistência à Insulina

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia

SBH - Sociedade Brasileira de Hipertensão

SBN - Sociedade Brasileira de Nefrologia

SM – Síndrome Metabólica

SNS – Sistema Nervoso Simpático

SRA – Sistema Renina-Angiotensina

TASC \_ Tecido Adiposo Subcutâneo

TAV - Tecido Adiposo Vascular

TG - Triglicérideo

TNF- $\alpha$  – Tumor Necrosis Factor  $\alpha$  (Fator de Necrose Tumoral  $\alpha$ )

UBSF – Unidade Básica de Saúde da Família

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	14
<b>2 REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	17
<b>2.1 Hipertensão arterial</b> .....	17
2.1.1 Considerações gerais.....	17
2.1.2 Estratégia de saúde da família e hipertensão arterial.....	19
<b>2.2 Síndrome Metabólica</b> .....	20
2.2.1 Histórico e definições.....	20
2.2.2 Epidemiologia.....	23
2.2.3 Fisiopatologia.....	25
<b>2.3 Síndrome metabólica e hipertensão arterial</b> .....	30
2.3.1 Ativação do sistema renina-angiotensina (SRA) .....	30
2.3.2 Ativação do sistema nervoso simpático (SNS) .....	31
2.3.3 Alterações na função renal.....	32
<b>2.4 Síndrome metabólica e risco cardiovascular</b> .....	34
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	36
<b>3.1 Geral</b> .....	36
<b>3.2 Específicos</b> .....	36
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	37
<b>4.1 Delineamento do estudo</b> .....	37
<b>4.2 Caracterização do local de estudo</b> .....	37
<b>4.3 Cálculo amostral</b> .....	40
<b>4.4 Critérios de inclusão e exclusão</b> .....	40
<b>4.5 Variáveis de estudo</b> .....	41
4.5.1 Definição das variáveis de estudo e pontos de corte.....	41
4.5.2 Procedimentos de Aferição.....	43
<b>4.6 Aspectos éticos e operacionalização da coleta de dados</b> .....	43
<b>4.7 Análise dos dados</b> .....	45
<b>5 RESULTADOS</b> .....	46
<b>5.1 Descrição da população de estudo</b> .....	46
<b>5.2 Prevalência de Síndrome Metabólica</b> .....	52
<b>6 DISCUSSÃO</b> .....	55

<b>6.1 Descrição da população de estudo.....</b>	<b>55</b>
<b>6.2 Prevalência de Síndrome Metabólica.....</b>	<b>62</b>
<b>7 CONCLUSÃO.....</b>	<b>68</b>
<b>8 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>69</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>84</b>
APÊNDICE A: Instrumento de Coleta de Dados.....	84
APÊNDICE B: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	86
<b>ANEXOS.....</b>	<b>88</b>
ANEXO A: Autorização da Secretaria Municipal de Saúde para Realização da Pesquisa.....	88
ANEXO B: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.....	89

## 1 INTRODUÇÃO

Até 1950 as doenças infecto-contagiosas respondiam por 40% do total de mortes no Brasil. As noções de higiene e os conhecimentos dos transmissores e dos agentes etiológicos das mesmas fizeram com que essas enfermidades decrescessem, diminuindo a mortalidade entre a faixa etária mais jovem da população. Conseqüentemente, a população passou a ser constituída de pessoas com mais idade, o que fez com que as doenças crônico-degenerativas começassem a predominar, passando as Doenças Cardiovasculares (DCV) a ser o principal enfoque da medicina (GUS, 2007).

Dados da Organização Mundial de Saúde mostram que a maioria das mortes no mundo é decorrente de doenças não transmissíveis (32 milhões), e destas mais da metade (16,7 milhões) estão relacionadas às DCV, sendo mais de um terço em adultos de meia idade (OMS, 2003).

No Brasil, as doenças crônicas e degenerativas são as causas mais importantes de mortalidade entre a população. Em 2001, as DCV foram as primeiras causas de morte, responsáveis por 267.496 eventos fatais (31,5%), seguidas por traumas externos (15%) e neoplasias (14%). As doenças infecciosas e parasitárias foram responsáveis por apenas 6% das mortes durante o mesmo período. Dentre as mortes causadas por DCV, 81.105 (30,7%) foram causadas por doença isquêmica do coração e, 87.344 (32,7%) por doença cerebrovascular (BRASIL, 2004).

Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento de DCV, a hipertensão arterial (HA) é tida como o mais importante deles, sendo considerada um grave problema de saúde pública no Brasil e no mundo, dadas as suas implicações econômicas, sociais, epidemiológicas e culturais (SBH, SBC, SBN, 2006). A associação dessa doença a diferentes condições clínicas com origem em um metabolismo anormal tem despertado o interesse de vários pesquisadores e sociedades científicas.

A presença concomitante de HA, dislipidemias, hiperglicemia, microalbuminúria e obesidade abdominal, em um mesmo indivíduo, tem sido denominada de Síndrome Metabólica (SM). Sua importância clínica reside no risco aumentado para o desenvolvimento de DCV e diabetes tipo 2 (ETEMADI; MALEKZADEH, 2008).

A partir de 1999 várias propostas têm surgido para explicar e definir a SM. Dentre elas, a da Organização Mundial de Saúde (ALBETI; ZIMMET, 1998), a do National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel (NCEP- ATP III, 2001), a da

International Diabetes Federation (IDF, 2005), a da American Association of Clinical Endocrinologists (AACE, 2002) e a do European Group for the Study of Insulin resistance (BALKAU *et al.*, 2002). No Brasil, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), a Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH), a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabolismo (SBEM), a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e a Associação Brasileira para Estudos da Obesidade (ABEO), publicaram a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (DBDTSM, 2005). Entretanto, os critérios diagnósticos mais freqüentemente utilizados são os da OMS, NCEP- ATP III e IDF.

É sabido que a coexistência de fatores de risco para doenças cardiovasculares tais como hipertensão, obesidade, diabetes e dislipidemias, tem um grande impacto no Sistema Único de Saúde, devido ao consumo crescente de recursos financeiros e à sobrecarga do mesmo. Deste modo, o conhecimento da prevalência da SM pode contribuir para identificar grupos de pessoas que apresentam riscos aumentados de sofrerem com doenças cardiovasculares e, fornecer um direcionamento adequado de ações de saúde, sobretudo o estabelecimento de medidas de prevenção primárias e secundárias, visando à diminuição dos custos sócio-econômicos produzidos pelos elevados índices globais de morbidade e mortalidade cardiovasculares.

Nesse contexto, o presente trabalho pretende colaborar para o conhecimento da prevalência de SM entre hipertensos residentes na cidade de Corumbá, MS e tem como finalidade fornecer dados que subsidiem as ações preventivas e de controle da SM nesta população. A relevância desta pesquisa reside na carência de estudos relacionados com essa síndrome na população brasileira, especialmente nessa cidade.



## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 Hipertensão arterial

#### 2.1.1 Considerações gerais

A elevação da pressão arterial (PA) constitui um dos fatores de risco de maior relevância para morbidade e mortalidade precoces causadas por DCV (NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP, 1994).

Segundo a V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, o diagnóstico da hipertensão arterial (HA) deve ser realizado após três medidas da pressão arterial, utilizando-se a média das duas últimas medidas para definir o valor da pressão sistólica e diastólica do indivíduo. Se a pressão sistólica apresentar nível igual ou superior a 140 mmHg, ou a diastólica igual ou superior a 90 mmHg, e um destes níveis mantiver-se acima destes valores em reavaliação efetuada em até dois meses, é confirmado o diagnóstico de hipertensão arterial (SBH, SBC, SBN, 2006).

O aumento de 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) ou de 10 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD), em indivíduos entre 40 e 69 anos de idade, está associado com o dobro da taxa de mortalidade causada por DCV (LEENEN *et al.*, 2008).

Entre os fatores de risco mais importantes e conhecidos para as DCV, estão a hipertensão, o fumo, o sedentarismo, a obesidade e a dislipidemia. Cerca de 40% dos óbitos por DCV e 6% do total de mortes ocorridas no mundo anualmente por todas as causas apresentam a HA como possível causa primária (COSTA; KLEIN, 1985; KEARNEY *et al.*, 2005). Calcula-se que essa patologia seja responsável por pelo menos 40% das mortes por acidente vascular cerebral, por 25% das mortes por doença arterial coronariana e, em combinação com o diabetes, 50% dos casos de insuficiência renal terminal (BRASIL, 2006)

Estima-se que aproximadamente um bilhão de pessoas são hipertensas mundialmente e que esse número poderá chegar a um bilhão e meio em 2025 (CHOCKALINGAM, 2007). De acordo com Marik; Varon (2007), nos Estados Unidos a hipertensão afeta cerca de 65 milhões de pessoas.

Estudo realizado com 9.901 indivíduos adultos nos EUA, no período de 1988–1991, revelou prevalência de HA de 22,9% (BURT *et al.*, 1995); um outro, desenvolvido no período de 1999-2000, utilizando 5.448 indivíduos com idade igual ou maior que 18 anos, mostrou prevalência de HA de 28,7% (HAJJAR; KOTCHEN, 2003).

Pesquisas realizadas em outros países também revelam altas taxas de prevalência da HA. No Canadá, a investigação da HA em 20.582 sujeitos, com idade entre 18 e 74 anos, demonstrou uma prevalência entre os homens de 23% e entre as mulheres de 18% (JOFFRES *et al.*, 1992); Na China, Gu *et al.* (2002), estudando um total de 15.540 adultos, com idade entre 35 e 74 anos, mostraram que 27,2% da população adulta chinesa, representando 129.824.000 pessoas, são hipertensas.

Reddy *et al.* (2006), em um estudo de base populacional desenvolvido na Índia, encontraram prevalência de 26,0% em homens e 26,3% em mulheres. Na Lituânia o percentual estimado por Gustiene *et al.* (2005) foi de 56,4%, enquanto que na Hungria, 28,7% dos indivíduos foram diagnosticados como hipertensos (CSASZAR *et al.*, 2006).

Steyn *et al.* (2001), estudando a população adulta da África do Sul, encontraram uma taxa de prevalência da HA de 21,0%.

No Brasil, o número de pessoas hipertensas atinge aproximadamente o patamar de 30 milhões (ALMEIDA; LOPES, 2003). Utilizando-se o critério preconizado pela V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial para diagnóstico de HA (140x90 mmHg), as taxas de prevalência na população tem variado de 16,9% no município de São Paulo-SP a 44% na cidade de Cotia-SP (MARTINS *et al.*, 1997; FREITAS *et al.*, 2001; MATOS e LADEIA, 2003; JACQUES, 2006; CASTRO *et al.*, 2007; JARDIM *et al.*, 2007). As principais informações desses estudos estão sistematizadas na Figura 1.

<b>Autores/Ano</b>	<b>Local do estudo</b>	<b>Nº de investigados</b>	<b>Faixa etária</b>	<b>Prevalências encontradas</b>
Martins <i>et al.</i> , 1997	Cotia (SP)	1041	20-88	44,0
Freitas <i>et al.</i> , 2001	Catanduva (SP)	688	≥ 18	31,5
Matos e Ladéia, 2003	Cavenge (BA)	126	≥ 19	36,5
Jacques, 2006	São Paulo (SP)	1668	≥ 20	16,9
Jardim <i>et al.</i> , 2007	Goiânia (GO)	1739	> 18	30,1
Castro <i>et al.</i> , 2007	Formiga (MG)	285	≥ 18	32,7

Figura 1 – Prevalência de hipertensão arterial em estudos realizados no Brasil, com critério de diagnóstico  $\geq 140/90$  mmHg.

Em Mato Grosso do Sul, estudos sobre a prevalência de HA são escassos. Em um trabalho realizado na cidade de Campo Grande em 2005, em uma amostra aleatória de 892 pessoas, registrou uma prevalência de 41,4%. Os achados mostraram que a prevalência foi maior nos homens (51,8%) que nas mulheres (33,1%) e que indivíduos com idade igual ou superior a 70 anos, apresentavam uma prevalência bem maior (62,3%) quando comparados com aqueles com idade até 29 anos (11,8%) (SOUZA *et al.*, 2007).

Além de sua importância na área da saúde, a HA representa também custos médicos e socioeconômicos elevados, decorrentes principalmente das suas complicações, tais como: doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência renal crônica e doença vascular de extremidades. Em 1998 os Estados Unidos tiveram um gasto direto e indireto de US\$109 bilhões com HA, algo em torno de 13% do orçamento da saúde (HODGSON; CAI, 2001). Em 2001, os gastos médicos com DCV, incluindo HA, na população japonesa com idade entre 45 e 69 anos, foram de 20,4% do total nacional de gastos com saúde (NAKAMURA *et al.*, 2005). No Brasil, em 2005, ocorreram 1.180.184 internações por doenças cardiovasculares sendo que desse total, 600.000 foram por HA, totalizando um custo global de R\$ 1.323.775.008,28 (BRASIL, 2006a).

Ao longo dos anos, a HA vem sendo apontada como um dos principais fatores de risco para DCV. No entanto, vários trabalhos demonstram que a taxa de controle dessa doença ainda é muito baixa, devido, em grande parte, ao negligenciamento do seu diagnóstico e tratamento e a baixa adesão, por parte do paciente, ao tratamento prescrito. Segundo Hajjar e Kotchen (2003), apenas 31% da população americana com HA tem a pressão sanguínea controlada. Entre hipertensos canadenses, 42% fazem o tratamento anti-hipertensivo e tem sua pressão arterial controlada (JOFFRES *et al.*, 1992). Na China, apenas 8,1% dos pacientes hipertensos controlam a pressão arterial (GU *et al.*, 2002).

Um estudo realizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia com 2500 indivíduos adultos em 77 cidades brasileiras, revelou que 50,8% dos brasileiros sabiam ser hipertensos, 51,85% estavam em tratamento e apenas 6,5% tinham pressão arterial controlada (< 140/90 mmHg) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Desta forma, torna-se evidente a necessidade de implementação de modelos de atenção à saúde que incorporem diversas estratégias, individuais e coletivas, com intuito de melhorar a qualidade da atenção e alcançar o controle adequado dos níveis pressóricos (BRASIL, 2006b). Diante disso, o Ministério da Saúde, em conformidade com as atuais políticas de promoção e proteção à saúde, tem incentivado a atuação de equipes multiprofissionais na atenção primária à saúde (ARAUJO; GUIMARÃES, 2007).

### 2.1.2 A estratégia de saúde da família e a hipertensão arterial

Para um adequado controle dos níveis pressóricos são necessárias não apenas doses progressivas de medicamentos, mas estratégias que visem modificações de hábitos e estilos de vida, exigindo ações de promoção e proteção da saúde (BRASIL, 2006b).

Neste contexto, desde meados de 1990, o Programa Nacional de Agentes Comunitários de Saúde (PACS) e o Programa de Saúde da Família (PSF) entram com o objetivo de gerar novas práticas de saúde, nas quais haja integração das ações clínicas e de saúde coletiva e, prestação de assistência universal, integral, equânime, contínua e, acima de tudo, resolutiva à população, na unidade de saúde e no domicílio, sempre de acordo com as suas reais necessidades (BRASIL, 2000; BRASIL, 2006c).

A abordagem da HA no âmbito da Estratégia de Saúde da Família (ESF) é centrada não somente na assistência à doença, mas sobretudo, na promoção da qualidade de vida e intervenção nos fatores que colocam o indivíduo hipertenso em risco. A busca pelo alcance desses objetivos é feita por meio da atuação das equipes de saúde, através da realização de atividades de educação e promoção da saúde, estabelecimentos de vínculos de compromisso e de co-responsabilidade com os hipertensos e com a população em geral e por atuação de forma intersetorial, por meio de parcerias estabelecidas com diferentes segmentos sociais e institucionais (BRASIL, 2006b; BRASIL, 2006c).

O estabelecimento de vínculos entre as equipes de saúde e a comunidade e a participação efetiva da população no processo de promoção, proteção à saúde e prevenção de doenças são elementos imprescindíveis para gerar a motivação e mobilização dos pacientes hipertensos, de forma a melhorar a adesão ao tratamento orientado e obter sucesso no controle desse agravo (BESEN *et al.*, 2007).

A assistência ao paciente hipertenso como sujeito inserido em uma família e esta última em um determinado grupo populacional é o foco de atenção da ESF. A abordagem coletiva do processo saúde-doença poderá provocar um impacto profundo e duradouro nesse processo. Além do mais, o desenvolvimento de redes sociais, como a criação de grupos de diabéticos e hipertensos propicia um maior apoio da própria comunidade a esses pacientes no controle dessas patologias (SILVA, 2007).

Atualmente, o instrumento que orienta as medidas a serem tomadas para o controle da hipertensão é o Plano de Reorganização e Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus. O plano tem como principal objetivo estabelecer diretrizes e metas para a atenção aos portadores desses agravos, através da reestruturação e da ampliação do atendimento

básico resolutivo e de qualidade voltado para a HA e o Diabetes Mellitus (DM), com ênfase na capacitação dos profissionais de saúde, na prevenção primária, na ampliação do diagnóstico precoce e na vinculação de portadores à rede básica de saúde (BRASIL, 2001). O grande desafio desse plano é manter a capacidade de adesão das pessoas hipertensas ao regime terapêutico, fato que não é observado na prática em virtude da alta prevalência da doença e da baixa taxa de adesão, conforme relatado anteriormente

A HA representa um fator de risco independente, linear e contínuo para doenças cardiovasculares. No entanto, o que se observa freqüentemente na prática clínica é a combinação deste fator com outros fatores de risco de origem metabólica. Apenas 20% dos pacientes apresentam HA de forma isolada (DONAIRE; RUILOPE, 2007). A possibilidade de associação com o Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) é da ordem de 50%, o que justifica a abordagem conjunta dessas duas patologias. Além do mais, é comum sua associação com dislipidemias, tolerância diminuída à glicose, obesidade e resistência à insulina (LERÁRIO, 2002).

A presença concomitante desse grupo de desordens metabólicas caracteriza a síndrome metabólica (SBH, SBC, SBEM, SBD, ABESO, 2005).

## **2.2 Síndrome metabólica**

### **2.2.1 Histórico e definições**

A Síndrome Metabólica (SM), também conhecida como Síndrome X, Síndrome de Resistência à Insulina, Síndrome Dismetabólica ou Síndrome Plurimetabólica, é considerada a doença metabólica mais comum da atualidade. É definida pela presença conjunta de múltiplos fatores de risco para DCV e DM2, como hipertensão arterial, obesidade abdominal, dislipidemia (aumento de triglicérides e diminuição do HDL-colesterol), hiperinsulinemia, intolerância à glicose e resistência à insulina que podem ocorrer de forma simultânea ou sequencial em um mesmo indivíduo (GELONEZE, 2006; GRUNDY, 2007).

Ao contrário do que se tem pensado, a SM não é uma patologia nova. Kylin, em 1923, já descrevia a associação entre hipertensão, hiperglicemia e gota como uma síndrome (LOPES, 2003). Duas décadas depois, o francês Jean Vague adicionou a esse grupo de enfermidades a obesidade andróide ou obesidade tipo masculina. Vague demonstrou através de seus estudos a estreita relação entre hiperglicemia, hiperlipidemia, hiperuricemia e a

obesidade tipo andróide (POZZAN *et al.*, 2002). Mais recentemente, em 1988, Gerald Reaven, do Departamento de Medicina Cardiovascular da Universidade de Stanford, na Califórnia, utilizou o termo Síndrome X para unificar as anormalidades do metabolismo da glicose, dos lipídeos e da hipertensão com a resistência à insulina (RI) e consistentemente estabelecer a importância clínica desta síndrome.

Devido à existência de várias propostas para definir a SM, não existe ainda um consenso entre os pesquisadores em relação aos critérios utilizados para o seu diagnóstico, o que interfere na sua utilização na prática clínica e nas formulações das políticas públicas de saúde. Vários grupos têm tentado desenvolver uma definição unificada para a SM. As definições mais largamente aceitas foram desenvolvidas pela Organização Mundial de Saúde (OMS), pelo National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III) e pela Internacional Diabetes Federation (IDF) (GRUNDY, 2006).

A primeira tentativa de elaborar um critério para diagnosticar a SM foi proposta somente em 1998, pela OMS. Foi tentada principalmente com o intuito de facilitar as pesquisas nessa área e apontava como indicador principal da SM a presença de hiperglicemia e/ou resistência à insulina associada com duas ou mais anormalidades metabólicas (hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade visceral ou microalbuminúria). No entanto, a necessidade de realização de testes de tolerância oral à glicose limitou a utilização dessa definição na prática clínica e em estudos epidemiológicos (ALBERTI *et al.*, 2006). Dessa forma, dois anos depois, outra proposta designada para facilitar o diagnóstico da SM na prática clínica foi elaborada pelo NCEP-ATP III. A SM, segundo esse critério, pode ser diagnosticada quando um indivíduo apresentar três ou mais de cinco componentes. Esses componentes são: obesidade abdominal, hipertensão arterial, triglicérideo elevado, redução do HDL-colesterol e glicemia de jejum elevada. Esta definição não inclui a medida de resistência à insulina como um componente, mas por outro lado utiliza a circunferência da cintura como medida da obesidade visceral (REAVEN, 2005; BLOOMGARDEN, 2004). Os critérios utilizados pela OMS e pelo NCEP-ATP III para diagnosticar a SM estão representados na Figura 2.

Mais recentemente, durante o Primeiro Congresso Internacional de Pré-diabetes e Síndrome Metabólica realizado em abril de 2005 na cidade de Berlim, a International Diabetes Federation (IDF) divulgou uma nova proposta de definição para a SM. Esta nova proposta é muito similar à do NCEP, porém inclui a circunferência da cintura como um requisito imprescindível para o diagnóstico da SM, enfatizando a importância central da obesidade abdominal. Diferentemente das outras duas definições anteriores, ela estabeleceu

pontos de cortes para a medida da circunferência abdominal, considerando as diferenças étnicas na correlação entre obesidade abdominal e outros fatores de risco para a SM. Por essa razão, a medida da circunferência abdominal foi especificada de acordo com a etnia ou nacionalidade dos indivíduos estudados (Figura 3) (IDF, 2005; CHEW *et al.*,2006).

<b>OMS 1998</b>	<b>NCEP-ATP III 2001</b>
Combinação de RI (Quarto quartil ou DM2 ou intolerância à glicose em jejum ou intolerância à glicose) com dois ou mais componentes abaixo	Combinação de três ou mais dos componentes abaixo
<b>Obesidade por meio da Relação Cintura-Quadril</b>	<b>Obesidade abdominal por meio da circunferência abdominal</b>
Homens: > 0,90 Mulheres: > 0,85 Ou Índice de Massa Corporal (IMC) > 30 Kg/m <sup>2</sup>	Homens: > 102 cm Mulheres: > 88 cm
<b>Taxa de excreção urinária de albumina:</b> ≥ 20 mg/min	<b>Glicemia de jejum:</b> ≥110 mg/dL
<b>Triglicérides:</b> ≥150 mg/dL	<b>Triglicérides:</b> ≥150 mg/dL
<b>HDL colesterol</b>	<b>HDL colesterol</b>
Homens: <35 mg/dL	Homens: <40 mg/dL
Mulheres: <39 mg/dL	Mulheres: <50 mg/dL
<b>Pressão arterial</b> >160 X 90 mmHg ou em tratamento	<b>Pressão arterial</b> ≥130 X 85 mmHg ou em tratamento

Fonte: Albeti; Zimmet (1998) e NCEP (2001)

Figura 2 – Definição da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel

<b>IDF 2005</b>		
Combinação de obesidade abdominal com dois ou mais dos componentes abaixo		
<b>Obesidade abdominal por meio da circunferência abdominal</b>		
	<b>Homens:</b>	<b>Mulheres:</b>
<b>Europeus</b>	≥ 94 cm	≥ 80 cm
<b>Sul-asiáticos/Chineses</b>	≥ 90 cm	≥ 80 cm
<b>Sul-americanos/Africanos</b>	≥ 90 cm	≥ 80 cm
<b>Japoneses</b>	≥ 85 cm	≥ 80 cm
<b>Glicemia de jejum:</b> ≥100 mg/dL		
<b>Triglicérides:</b> ≥150 mg/dL		
<b>HDL colesterol</b>		
Homens: <40 mg/dL		
Mulheres: <50 mg/dL		
<b>Pressão arterial</b>		
≥130 X 85 mmHg ou em tratamento		

Fonte: IDF (2005)

Figura 3 – Definição da International Diabetes Federation (IDF)

Quando comparadas entre si, observa-se que as três principais definições para a SM diferem não apenas em conceitos, mas também nos pontos de corte para cada parâmetro. Enquanto a definição da OMS e da IDF tem como ponto central a RI e a obesidade abdominal, respectivamente, a definição do NCEP-ATP III por outro lado, não preconiza nenhuma anormalidade metabólica específica. Além disso, os critérios utilizados pela OMS são mais apropriados para propósitos de pesquisas, enquanto os critérios da IDF e do NCEP-ATP III têm sido mais utilizados na prática clínica e em estudos epidemiológicos (PITSAVOS *et al.*, 2006).

### 2.2.2 Epidemiologia

Devido à existência de vários critérios para diagnosticar a SM, estimar sua frequência não é uma tarefa fácil. Portanto, a prevalência de SM vai depender da definição adotada, do sexo e da população estudada (VICARIO, 2005).

No Brasil, não há um estudo nacional de prevalência de SM, somente estudos isolados. Velásquez-Meléndez *et al.* (2007), estudando uma população da área rural do estado de Minas Gerais, encontraram uma prevalência pelo critério do NCEP-ATPIII de 33,6% em mulheres e



7,7% em homens. Um estudo realizado na cidade de São José do Rio Preto, SP, com 200 indivíduos evidenciou-se SM em 35,5% e 46% dos pacientes de acordo com os critérios do NCEP-ATPIII e IDF, respectivamente (NAKAZONE *et al.*, 2007). Em outro estudo de base populacional realizado com 1.630 moradores da cidade de Vitória, ES, a prevalência de SM, baseada nos critérios definidos pelo NCEP-ATPIII, foi de 29,8%, sem diferença entre sexos (SALAROLI *et al.*, 2007). Rosenbaum *et al.* (2004), estudando brasileiros descendentes de japoneses, encontraram uma prevalência de 55,4% de acordo com a OMS (IC: 52,5%-58,2%) e de 47,4% de acordo com o NCEP-ATP III (IC: 44,6%-50,0%).

Estudos realizados em vários outros países usando diferentes definições demonstraram o efeito da etnia e do critério utilizado na prevalência da SM. Morales *et al.* (2008), após estudarem 4.753 filipinos adultos, encontraram uma prevalência de 11,9% baseada na definição do NCEP-ATPIII e de 14,5% usando a IDF. Uma pesquisa envolvendo 11 estudos europeus de coortes demonstrou uma prevalência de 15% de SM nessa população, segundo a definição da OMS (HU *et al.*, 2004). Usando os critérios do NCEP-ATPIII e IDF, Mujica *et al.* (2008) evidenciaram uma prevalência de 29,5% e 36,4%, respectivamente entre indivíduos adultos moradores da cidade de Talca, no Chile.

Entre africanos, em um estudo realizado com 1255 indivíduos com idade entre 25 e 64 anos, a prevalência de SM de acordo com as definições do ATP, OMS e IDF foi, respectivamente, de 24%, 25% e 25,1% em homens e 32,2%, 24,6% e 35,4% em mulheres. Este estudo também demonstrou que entre as pessoas com SM baseado em qualquer um dos três critérios, 78% apresentava SM de acordo com o ATP e IDF, 67% de acordo com a OMS e IDF, 54% de acordo com a OMS e ATP e somente 37% de acordo com as três definições (KELLINY *et al.*, 2008).

Bos *et al.* (2007), estudando holandeses com idade entre 28 e 59 anos, relataram uma prevalência de SM de 19% entre homens e 12% entre mulheres, de acordo com o NCEP-ATPIII.

Um estudo realizado com 123 mulheres argentinas obesas relatou uma prevalência de 40,7% de SM pelo critério diagnóstico do NCEP-ATPIII (MÚSCOLO *et al.*, 2004). Correia *et al.* (2006), também estudando mulheres obesas, encontrou uma prevalência de 66,4% e 70,3% de acordo com o NCEP-ATPIII e IDF, respectivamente, na cidade do Porto.

Nos Estados Unidos, uma pesquisa nacional envolvendo 3.601 indivíduos com idade maior ou igual a 20 anos, teve como objetivo estimar a prevalência de SM usando o critério da IDF e compará-la com a prevalência estimada usando a definição do NCEP-ATPIII. A amostra foi proveniente do National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)

1999-2002. A prevalência encontrada, baseada no NCEP-ATPIII, foi 34,5% entre todos os participantes, sendo de 35,4% entre as mulheres e de 33,7% entre os homens. Baseada na definição da IDF a prevalência foi de 39% no total da amostra, sendo 39,9% entre os homens e 38,1% entre as mulheres. A prevalência estimada aumentou em todos os grupos demográficos, especialmente entre os descendentes mexicanos do sexo masculino, quando analisada pelo critério da IDF (FORD, 2005).

Embora a SM seja claramente definida como uma combinação de anormalidades metabólicas que contribuem para o aumento do risco de desenvolver DCV e DM2, não existe parâmetros bem definidos que a caracterize. Desta forma, como já mencionado, sua prevalência pode variar largamente, dependendo do critério utilizado e da população estudada.

### 2.2.3 Fisiopatologia

A interação entre obesidade e resistência à insulina (RI) tem sido apontada como a base fisiopatológica comum entre os diversos componentes da SM (MACHADO *et al.*, 2006; GRUNDY *et al.*, 2004).

A obesidade pode ser conceituada como um acúmulo excessivo de gordura corporal causada por um desequilíbrio entre o consumo e o gasto calórico ao longo do tempo (SIKARIS, 2004). É considerada uma doença universal e um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna, devido à capacidade de favorecer o surgimento de várias doenças crônicas, como DM2, dislipidemia, DCV e certos tipos de neoplasias e, pela sua crescente incidência que a torna uma doença epidêmica de proporções alarmantes (PINHEIRO *et al.*, 2004). Tanto obesidade quanto sobrepeso são classificados de acordo com o índice de massa corporal (IMC), que é calculado dividindo o peso (em quilogramas) pela altura (em metros) elevada ao quadrado. Em adultos, sobrepeso é definido como um IMC de 25,0 a 29,9; obesidade é definida como um  $IMC \geq 30,0$  (WHO, 1998).

O aumento da quantidade de gordura corporal desempenha um papel fundamental na RI, a qual se apresenta como um distúrbio metabólico que pode ser definido como uma resistência às ações do hormônio na captação, metabolismo ou armazenamento da glicose, e que tem sido considerada o elo de ligação entre os componentes da SM. Na maioria dos indivíduos é reconhecido que a obesidade exerce um impacto negativo sobre a sensibilidade à insulina e conseqüentemente sobre a SM, assim como a perda de peso resulta em melhora da ação da insulina e do estado metabólico (ZECCHIN *et al.*, 2005; MATTOS; CRAVO, 2005).

No entanto, Ezquerria *et al.* (2008) chama a atenção para a existência de indivíduos “magros metabolicamente obesos”, ou seja, possuem um IMC normal e que preenchem os critérios para serem considerados portadores da SM. Ao mesmo tempo, existem os que são denominados de “obesos metabolicamente magros”. Estes indivíduos possuem um IMC  $\geq 30$ , mas nenhuma das características metabólicas das pessoas obesas.

A existência desses dois subtipos levantou o questionamento de que não seria o excesso de gordura corporal total, mas, sim, o padrão de distribuição da adiposidade corporal que estaria associado à RI e, por conseguinte, à SM (FILHO *et al.*, 2006). Vague, em 1956, foi um dos pioneiros a relatar a existência de dois padrões de depósito de gordura corporal: o padrão masculino ou andróide (maior proporção de gordura na região abdominal, também conhecido como obesidade central, abdominal ou ainda visceral) e o padrão feminino ou ginóide (maior acúmulo de gordura na região glútea) e, associar o excesso de adiposidade abdominal, ou seja, o padrão andróide, com o aumento de risco para certas doenças crônicas tais como aterosclerose, gota e diabetes.

Atualmente existem várias evidências que estabelecem a associação entre obesidade visceral e os componentes da SM. Um estudo realizado com 1.525 japoneses residentes na área rural demonstrou que o risco relativo de desenvolver hipertensão arterial em indivíduos com obesidade visceral foi 2,33% maior quando comparados com indivíduos que não apresentavam obesidade visceral (OHNISHI *et al.*, 2008). De forma similar, Hayashi *et al.* (2003) demonstraram, através de um estudo com 563 americanos, que a adiposidade visceral está associada com a alta prevalência de hipertensão arterial. A correlação entre gordura visceral e DM2 também foi demonstrada em um estudo com 520 americanos descendentes de japoneses, onde a adiposidade visceral precede o desenvolvimento de DM2 nesses indivíduos (BOYKO *et al.*, 2000). Além disso, o acúmulo de gordura visceral tem sido associado com a RI, a níveis altos de colesterol total e triglicérides e a um aumento de partículas pequenas de colesterol de baixa densidade – LDL colesterol (KOBAYASHI *et al.*, 2001).

As células adiposas, nos últimos anos, não são tidas apenas como estruturas de proteção e sustentação, mas como um verdadeiro órgão dotado de intensa atividade endócrina e metabólica (CHUDEK; WIECEK, 2006). Esse papel endócrino deve-se a descoberta da propriedade desse tecido em produzir e secretar inúmeros peptídeos e proteínas bioativas, denominados coletivamente de adipocinas ou adipocitocinas, que agem sobre os próprios adipócitos e outros tecidos do organismo desempenhando um papel fundamental na homeostasia energética, sensibilidade tecidual à insulina, resposta imunológica, doença vascular e na fisiopatologia da SM (FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2006).

O papel fisiológico e a estrutura protéica das adipocinas identificadas até o momento é altamente variado. Os adipócitos secretam citocinas clássicas, como o fator de necrose tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e interleucina-6 (IL-6). Essas citocinas possuem efeito pró-inflamatório e agem no metabolismo de carboidratos e lipídios, aumentando a liberação de ácidos graxos livres e diminuindo a resposta à insulina. Os seus níveis estão aumentados na obesidade e diminuem com a perda de peso. Outras adipocinas, como o inibidor de plasminogênio ativado-1 (PAI-1) que promove formação de trombos e ruptura de placas aterogênicas instáveis; resistina que possui propriedades pró-inflamatórias e promove resistência insulínica; angiotensinogênio que está envolvido na regulação da pressão sanguínea e leptina que aumenta o gasto energético total, também são liberadas pelo tecido adiposo e suas expressões estão aumentadas em indivíduos obesos. Em contrapartida, os adipócitos também secretam a adiponectina. Essa proteína é secretada exclusivamente pelas células adiposas e ao contrário dos outros fatores secretados pelo tecido adiposo, age como fator protetor para DCV e aumenta a sensibilidade à insulina. Sua produção depende do estado nutricional e seus níveis encontram-se diminuídos na obesidade e nos casos de RI (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004; MEIER; GRESSNER, 2004; MINER, 2004; GREENBERG; OBIN, 2006).

A importância do tecido adiposo visceral (TAV) na fisiopatologia da RI e no contexto da SM reside principalmente nas suas características metabólicas. Comparados com o tecido adiposo subcutâneo (TASC), os adipócitos do TAV secretam maiores concentrações de adipocinas ligadas a processos inflamatórios e a RI como TNF- $\alpha$ , IL-6, angiotensinogênio e PAI-1 (Figura 4) (McFARLANE *et al.*, 2001; SOWERS, 1998).

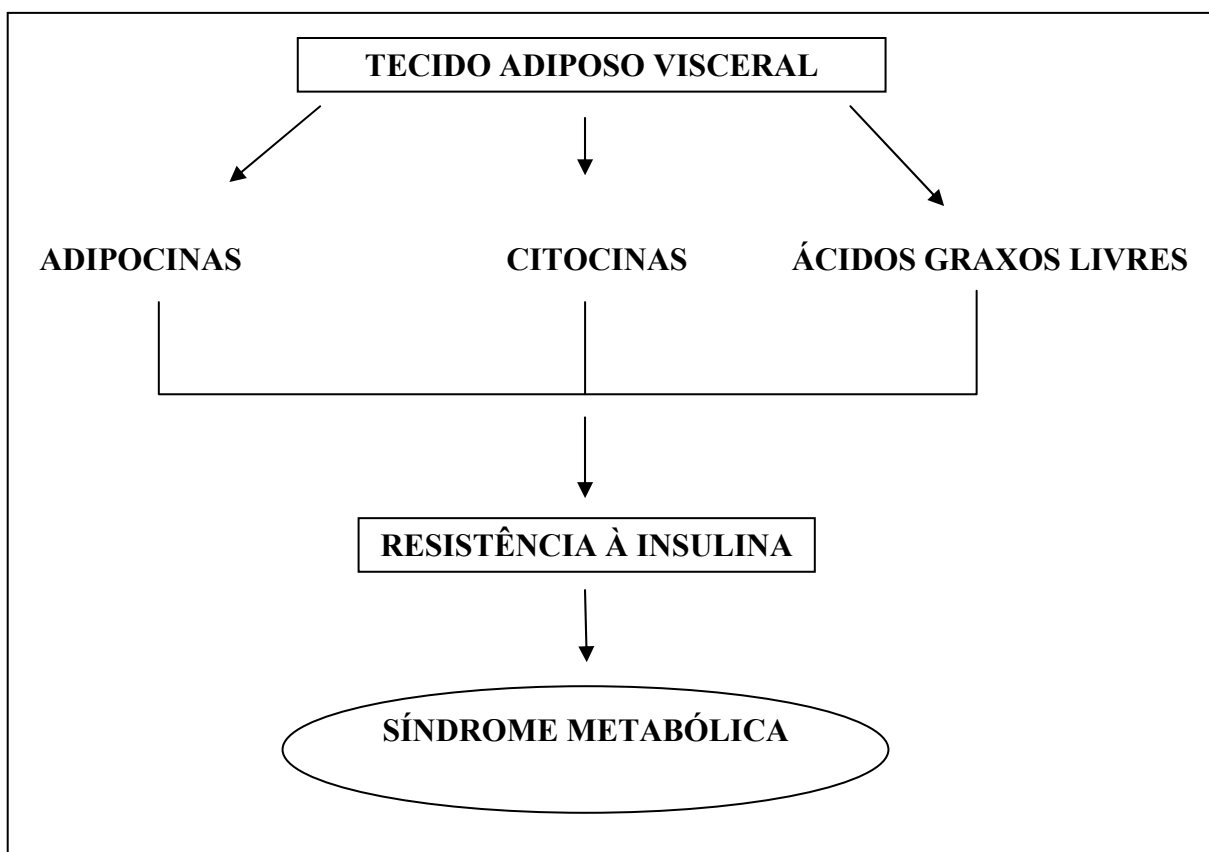
<b>Fatores liberados</b>	<b>Predominância</b>
Leptina	TASC>TAV
TNF- $\alpha$	TASC<TAV
IL-6	TASC<TAV
PAI-1	TASC<TAV
Angiotensinogênio	TASC<TAV
Adiponectina	TASC>TAV
AGL liberados na circulação portal	TASC<TAV

Fonte: Adaptado de BAYS *et al* (2008)

Figura 4 – Características predominantes do tecido adiposo visceral (TAV) e subcutâneo (TASC)

Adicionalmente, além de diferir na produção de adipocinas, o TAV é mais ativo, ou seja, mais resistente aos efeitos metabólicos da insulina e mais responsivo às enzimas lipolíticas, liberando uma grande quantidade de ácidos graxos livres (AGL) na circulação portal. A presença de AGL no fígado, por sua vez, pode piorar a sensibilidade à insulina na célula muscular, diminuir a extração hepática de glicose e insulina, aumentar a gliconeogênese e prejudicar a secreção pancreática de insulina. Além disso, o fluxo de AGL pode também levar a um aumento da síntese de triglicerídeos e redução da concentração de lipoproteínas de alta densidade (HDL - colesterol) e enriquecimento da fração LDL – colesterol com partículas pequenas e densas, resultando num perfil lipídico altamente aterogênico (FREEDLAND, 2004; QATANANI; LAZAR, 2007).

Conforme o exposto, o TAV produz várias substâncias atuantes em mecanismos responsáveis pela sensibilidade à insulina. Entre estas substâncias destacam-se as adipocinas, como o TNF- $\alpha$ , IL-6, resistina e a leptina, além obviamente da liberação de ácidos graxos via lipólise. A RI determinada pela obesidade visceral, levará à ocorrência de hiperinsulinemia, hiperglicemia e alterações lipídicas. Além disso, a resistência à ação da insulina no tecido muscular atenua os efeitos vasodilatadores da mesma nesta localização, explicando em parte os mecanismos hipertensores da SM. (CARVALHO *et al.*, 2006; TAMBASCIA; NETO, 2005). A Figura 5 demonstra, esquematicamente, a fisiopatologia da SM.



Fonte: Adaptado de WEISS (2007)

Figura 5 - Fisiopatologia da Síndrome Metabólica

Devido a sua importância no estudo da SM, vários métodos vêm sendo propostos para determinar a quantidade de gordura visceral. Técnicas como tomografia computadorizada do abdômen, ressonância nuclear magnética, absorciometria por raios-X de dupla energia (DEXA) e ultra-sonografia possibilitam estimar com uma boa eficácia a gordura visceral. Entretanto, a necessidade de equipamento e pessoal especializado, alto custo e exposição à irradiação que algumas técnicas oferecem, limita seus usos a estudos clínicos, por envolver um número reduzido de indivíduos (HE *et al.*, 2001; STOLK *et al.*, 2003). Desse modo, para a realização de estudos epidemiológicos, os indicadores antropométricos são os métodos de avaliação da distribuição da gordura central mais largamente utilizados, principalmente por sua praticidade, baixo custo e precisão (WHO, 1997).

Por estar menos sujeita à variabilidade na mensuração, por ser de fácil obtenção e por apresentar pontos de corte associados à maior risco cardiovascular, a medida da circunferência da cintura é o indicador antropométrico mais comumente utilizado na literatura para avaliar a presença de adiposidade visceral (EGGER, 1992; NÁDAS *et al.*, 2008).

## 2.3 Síndrome metabólica e hipertensão

A SM é caracterizada pela ocorrência simultânea de várias anormalidades, incluindo obesidade, dislipidemia, DM2, intolerância à glicose e hipertensão, que resultam em um aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular (WILSON *et al.*, 2005). A hipertensão arterial (HA) é um importante constituinte da SM, fazendo parte dos critérios que a diagnostica de acordo com as definições da OMS, NCEP-ATP III e IDF.

Evidências de que a obesidade é a maior causa de hipertensão na SM são provenientes de estudos apontando que a maioria dos indivíduos hipertensos apresenta excesso de peso e que o ganho de peso em pessoas jovens é um potencial fator de risco para o subsequente desenvolvimento de hipertensão (DOLL *et al.*, 2002; KAWAMOTO *et al.*, 2008). Por outro lado, a redução de 10% do peso, sem intervenções de outra natureza, pode reduzir, e mesmo normalizar a pressão arterial (TORRES *et al.*, 1998). A hipertensão é aproximadamente seis vezes mais freqüente em sujeitos obesos do que aqueles com peso normal. Esse aumento nos níveis pressóricos é maior quando a obesidade está concentrada na região abdominal (MONTANI *et al.*, 2002; YANAI *et al.*, 2008).

Segundo dados do NHANES III, a prevalência de HA, ajustada por idade, em adultos com IMC = 30 Kg/m<sup>2</sup> é de 38,4% em homens e 32,2% para a população feminina. Em indivíduos com IMC < 25Kg/m<sup>2</sup> as prevalências observadas foram menores, tanto para homens (18,2%) como para mulheres (16,5%). Os riscos relativos entre obesos, em comparação com os não-obesos foram de 2,1 e 1,9 para homens e mulheres respectivamente (BROWN *et al.*, 2000).

Os fatores que contribuem para elevação da pressão arterial em obesos estão relacionados às mudanças no débito cardíaco e na resistência vascular periférica. Esses fatores incluem os efeitos diretos da obesidade na hemodinâmica e os mecanismos que ligam a obesidade ao aumento da resistência vascular periférica, como ativação do sistema renina-angiotensina, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, RI e alterações nas funções renais (RAHMOUNI *et al.*, 2005; POIRIER *et al.*, 2006).

### 2.3.1 Ativação do sistema renina-angiotensina (SRA)

O sistema renina-angiotensina (SRA) tem um papel fundamental na regulação da pressão arterial sistêmica e no balanço eletrolítico por afetar a função renal e modular o tônus

vascular. A renina é uma enzima proteolítica que quando liberada na circulação, cliva o angiotensinogênio (AGT) em angiotensina I (Ang I). Esta, por sua vez, é convertida pela ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) em angiotensina II (Ang II), considerada o hormônio biologicamente ativo (VELLOSO *et al.*, 2008).

Recentemente, dados substanciais indicam a presença de AGT, renina, ECA, Ang II e receptores angiotensinérgicos AT<sub>1</sub> e AT<sub>2</sub> no tecido adiposo (ENGELI *et al.*, 2000). Além disso, estudos também demonstram um aumento da expressão de RNAm de AGT no tecido adiposo, levando ao aumento da produção local de Ang II. Tal expressão está aumentada na obesidade e parece ser regulada pelos AGL, estabelecendo-se, assim, um importante elo entre a obesidade visceral e a hipertensão (GUIMARÃES *et al.*, 2007; YANAI *et al.*, 2008).

Alguns trabalhos sugerem que a Ang II, além do seu clássico efeito vasoconstritor, pode também modular os efeitos fisiológicos da insulina. Agindo através do receptor AT<sub>1</sub>, ela inibe a ação vascular da insulina interferindo na cascata da fosfatidilinositol 3-quinase (P13-K). A P13-K é uma via de sinalização da insulina importante na regulação da mitogênese, na diferenciação celular e essencial na produção de óxido nítrico (ON). Esta ação inibitória da Ang II resulta em uma diminuição da produção de ON nas células endoteliais e conseqüentemente, em um aumento da vasoconstrição. Adicionalmente, a hiperglicemia e hiperinsulinemia ativa o SRA por aumentar a expressão de AGT, Ang I e do receptor AT<sub>1</sub>, contribuindo para o desenvolvimento da hipertensão na SM (EL-ATAT *et al.*, 2004; PRASSAD; QUYYUMI, 2004).

### 2.3.2 Ativação do sistema nervoso simpático (SNS)

Experimentos e estudos observacionais têm demonstrado o envolvimento do SNS no desenvolvimento da hipertensão relacionada com a SM (TENTOLOURIS *et al.*, 2006). O aumento da atividade simpática parece contribuir para o desenvolvimento e progressão do estado hipertensivo por causar uma vasoconstrição periférica e, principalmente por aumentar a reabsorção renal de sódio (ZANELLA, 2005).

Várias observações em animais e humanos indicam que o excesso de ganho de peso está associado com o aumento da atividade simpática, especialmente nos rins (GRASSI *et al.*, 2005; DAVY; ORR, 2009; SHIBAO *et al.*, 2007). Hall *et al.* (1993) demonstraram que o bloqueio dos receptores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos atenuou o aumento da pressão sanguínea em cachorros obesos e que o bloqueio combinado desses mesmos receptores reduziu de uma



forma mais acentuada, a pressão arterial em indivíduos hipertensos obesos do que em hipertensos magros. As concentrações de catecolaminas no plasma e na urina mostraram-se aumentadas em modelos animais de obesidade e em humanos obesos (HAYNES, 2005).

Recentes evidências indicam que a hiperatividade simpática associada à obesidade é, em parte, mediada pela hiperleptinemia (HALL, 2003). A leptina é um hormônio produzido pelos adipócitos e seus níveis plasmáticos estão aumentados em indivíduos obesos. A leptina regula o balanço energético por diminuir o apetite e também por estimular a termogênese via ativação simpática (BRAVO *et al.*, 2006). Já foi demonstrado que os níveis de leptina no plasma são maiores em indivíduos hipertensos (HIROSE *et al.*, 2007) e que seu efeito hipertensor foi completamente abolido pelo bloqueio conjunto dos receptores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos (CARLYLE *et al.*, 2002). Outra observação que coloca a leptina como um potencial mediador na hipertensão relacionada com a obesidade é o fato de que camundongos obesos que são deficientes em leptina e ratos obesos que apresentam mutação no receptor de leptina, geralmente não desenvolvem hipertensão quando comparados com camundongos magros (Hall *et al.*, 2001).

A administração crônica de leptina, intravenosamente ou por infusão intracarotídea, a ratos não obesos, de modo a aumentar sua concentração a níveis semelhantes aos portadores de obesidade severa, eleva significativamente a pressão arterial e a frequência cardíaca, a despeito de reduzir o consumo calórico (SHEK *et al.*, 1998).

Estudos realizados com animais demonstram que a obesidade está associada com uma redução das ações da leptina relacionadas com o controle do apetite e com o ganho de peso. No entanto, há uma preservação da ativação simpática por este hormônio, um fenômeno conhecido como resistência seletiva à leptina (RAHMOUNI *et al.*, 2002). A resistência seletiva à leptina pode ser atribuída à incapacidade da leptina em ativar certas áreas do hipotálamo relacionadas com o controle energético, mas manter sua ação em áreas hipotalâmicas relacionadas com o controle cardiovascular (MUNZBERG *et al.*, 2004). Esse mecanismo pode explicar, em parte, o papel fisiopatológico da leptina na ativação do SNS em hipertensos obesos (RAHMOUNI *et al.*, 2005).

Adicionalmente, além da leptina, a hiperinsulinemia e níveis elevados de AGL também contribuem para a hiperatividade do SNS em indivíduos obesos. A hiperinsulinemia que ocorre em compensação a um estado de RI, causa hipertensão através de uma ação no sistema nervoso central que leva a um aumento da atividade simpática (GRASSI, 2006). Estudos têm demonstrado uma boa correlação entre os níveis de insulina e pressão sanguínea em indivíduos hipertensos e normotensos (FERRARI; WEIDMANN, 1990).

Níveis elevados de AGL contribuem para elevação da hipertensão em obesos através da ativação simpática. A infusão de AGL na veia portal aumentou a pressão arterial em ratos, e esse efeito foi abolido pelo bloqueio adrenérgico (HALL *et al.*, 2000). Em indivíduos com obesidade visceral há um aumento da liberação de AGL na veia portal. Essa situação pode explicar a forte associação entre obesidade visceral, hiperatividade simpática, HA e SM (SIRONI *et al.*, 2004).

### 2.3.3 Alterações na função renal

O papel da obesidade nos mecanismos renais que governam a hipertensão é bem descrito. Várias alterações na estrutura e na função renal têm sido associadas com a obesidade (ROSA *et al.*, 2004). Indivíduos obesos apresentam um aumento no fluxo plasmático renal e maiores taxas de filtração glomerular, indicando um comprometimento maior de reserva renal. Estas alterações na função renal de obesos podem ser secundárias à ativação do SNS e do SRA intra-renal (ESLER *et al.*, 2006 ).

O tecido adiposo, em sujeitos obesos, encapsula os rins e penetra na medula renal, causando compressão e aumento na pressão intra-renal. A obesidade, através de um fator mecânico, também promove o aumento da pressão intra-abdominal, sendo que em indivíduos com obesidade central, este aumento pode atingir valores de 35 a 40 mmHg. Desta forma, o aumento da pressão intra-abdominal exerce um efeito compressivo sobre os rins e ativa o SRA, contribuindo para a elevação da pressão arterial em indivíduos obesos (HALL, 1997; HALL *et al.*, 2002).

Outro fator que pode contribuir para o aumento da pressão arterial em obesos está relacionado com as mudanças estruturais e funcionais da medula renal. O aumento das células intersticiais e matriz extracelular comprimem a alça de Henle e *vasa recta*, aumentando a reabsorção tubular de sódio e ativando o SRA (HALL, 1997).

Independente de qual seja o mecanismo, o ponto comum na hipertensão de obesos é o desvio da natriurese pressórica. Rocchini *et al.* (1989), demonstraram que indivíduos obesos dependem da elevação da sua pressão arterial para manter um balanço de sódio adequado, mostrando uma curva pressão-natriurese anormal desviada para a direita.

## 2.4 Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular

A SM é um espectro de fatores de riscos com origem em um metabolismo anormal, que predispõe a um risco aumentado para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) e DM2 (GRUNDY *et al.*, 2005). Embora a importância clínica dessa síndrome tenha sido, de certa forma, negligenciada por algum tempo, recentemente uma série de trabalhos tem surgido demonstrando a associação entre SM e o aumento do risco de morbi-mortalidade cardiovascular.

Estudo realizado em 4.483 sujeitos finlandeses e suecos, com idade entre 35 e 70 anos, acompanhados por sete anos, indicou que pacientes com SM têm três vezes mais riscos de desenvolver DCV do que aqueles sem SM. Nesse mesmo estudo, um total de 10% dos pacientes morreram e desses, 5,8% morreram de doenças cardiovasculares. Comparados com os sujeitos sem SM, a mortalidade cardiovascular foi 2,2% maior em indivíduos com a síndrome (ISOMAA *et al.*, 2001). No mesmo país, Wang *et al.* (2007), demonstrou que a SM definida pela OMS e IDF estiveram associadas com um alto risco de mortalidade por DCV (HR de 1,42 para 1,58).

Na Korea do Sul, Choi *et al.* (2007), investigando indivíduos do Korean Nation Health and Nutrition Survey, concluíram ser a SM (NCEP) um importante preditor para DCV (OR 3,5; IC 95%: 1,6-5,0).

Na Espanha, Cabré *et al.* (2008) estudando 720 indivíduos, demonstrou que a prevalência de eventos cardiovasculares foi 10,8% no grupo de indivíduos sem SM e 31,9% no grupo com SM (OR=2,95) e que, a SM diagnosticada pela OMS (OR=3,48, IC: 2,26-5,37) foi melhor preditiva de eventos cardiovasculares que o critério da IDF (OR=2,28, IC: 1,84-4,90).

Na Itália, Mancia *et al.* (2007) confirmou a magnitude do risco cardiovascular conferido pelos componentes isolados da SM, destacando a HA (95,4%), a hipertrigliceridemia (77,1%), HDLc baixo (72,2%), obesidade abdominal (58,6%) e alteração da glicose (31,5%).

Ninomiya *et al.* (2007) acompanharam 2452 indivíduos japoneses de meia idade, entre 1988 e 2002, e encontraram uma prevalência de SM em 21% dos homens e 30% das mulheres, utilizando o critério do NCEP-ATPIII. Durante o estudo, ocorreram 307 eventos cardiovasculares, sendo que esse número foi duas vezes maior em sujeitos com a SM do que aqueles sem SM. Este estudo também mostrou que o risco de incidentes cardiovasculares foi

umentando com o número de componentes da SM e tornou-se preditivo quando o número de componentes chegou a três.

Um estudo de coorte com duração de 8,8 anos, compreendendo 6156 homens e 5356 mulheres europeus, com idade entre 30 e 89 anos e previamente livres de diabetes, encontrou uma prevalência de SM, segundo o critério da OMS, de 15,7% entre homens e 14,2% entre mulheres. No período em que foi realizada a pesquisa, foram reportadas 1119 mortes, sendo que 432 foram causadas por doenças cardiovasculares. A mortalidade cardiovascular entre homens e mulheres com SM foi, respectivamente, 2,26 e 2,78 vezes maior quando comparadas com indivíduos que não apresentavam SM (HU *et al.*, 2004).

O Cardiovascular Health Study, estudo de coorte de base populacional, envolveu 3585 americanos com idade média de 72 anos, sem história de diabetes ou doença cardiovascular. O objetivo foi avaliar a associação entre SM e DCV em indivíduos idosos. Durante aproximadamente 11 anos, tempo de duração do estudo, ocorreram 818 doenças coronarianas, 401 infartos do miocárdio e 554 insuficiências cardíacas congestivas. A presença da SM pelo critério do NCEP-ATPIII em homens e mulheres elevou em cerca de 20% a 30% a chance desses indivíduos em apresentar algum evento cardiovascular quando comparados com sujeitos sem a síndrome. Este estudo também demonstrou que a hipertensão arterial foi o componente mais fortemente associado com doenças coronarianas. Os autores concluem que a presença de SM é um bom preditor de risco cardiovascular e enfatiza a importância de reconhecer e tratar seus componentes individualmente, em particular, a hipertensão arterial (McNEILL *et al.*, 2006).

Portanto, tendo em vista os resultados apresentados acima, a SM é um importante fator de risco independente para o desenvolvimento de DCV. Na busca de reduzir os riscos cardiovasculares, deve-se focar o tratamento no controle de todos os fatores de risco presentes no paciente com SM, não só naqueles que constituem os componentes diagnósticos, mas também nos outros fatores de risco presentes, como fumo e LDLc elevado (EBERLY *et al.*, 2006).

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo geral**

- Estimar a prevalência de síndrome metabólica em indivíduos hipertensos cadastrados em uma USF do município de Corumbá, MS.

#### **3.2 Objetivos específicos**

- Caracterizar o perfil bioquímico e antropométrico dos indivíduos hipertensos cadastrados na UBSF Fernando Moutinho, Corumbá, MS;
- Estimar a prevalência de síndrome metabólica pelos critérios diagnósticos do National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) e pela International Diabetes Federation (IDF) na amostra estudada;
- Verificar a concordância entre os dois critérios (IDF e NCEP-ATP III) de diagnóstico da síndrome metabólica na amostra estudada.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 Delineamento do estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico de corte transversal (prevalência).

### 4.2 Caracterização do local do estudo

O estudo foi desenvolvido no município de Corumbá, o qual se localiza em pleno Pantanal Sul-mato-grossense, à margem direita do rio Paraguai, cuja sede fica a 434 Km da capital Campo Grande. Conta com uma área territorial de 64.961 Km<sup>2</sup> e uma população no ano de 2007, de 96.373 habitantes, perfazendo uma densidade demográfica de 1,48 hab/km<sup>2</sup> (IBGE, 2009). Limita-se ao Norte com o Estado de Mato Grosso; ao Sul com o município de Porto Murtinho e fronteira com o Paraguai; ao Leste com os municípios de Aquidauana, Miranda, Sonora, Coxim, Rio Verde de Mato Grosso e Ladário e ao Oeste faz fronteira com a Bolívia.

A economia de Corumbá é bastante diversificada, destacando-se desde o setor agropecuário, segmento este bastante forte e competitivo, até às atividades ligadas à mineração, pesca e turismo, comércio e serviços.

O Produto Interno Bruto (PIB) de 1,97 bilhões de reais em 2006, de acordo com o IBGE respondeu por 8,1% do total do PIB estadual, ocupando a 2<sup>a</sup> posição no ranking, logo atrás da capital Campo Grande. O PIB *per capita* nesse mesmo período foi de 19.527 reais e o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) do ano de 2000 foi 7,71 (IBGE, 2009).

O município conta com um Centro de Controle de Zoonoses, uma Farmácia Básica Municipal, um Laboratório de análises Clínicas, um Núcleo de Fisioterapia, uma Unidade de Urgência Emergência (Pronto Socorro Municipal de Corumbá), um Pronto-Atendimento Médico, uma Maternidade, um Centro de Especialidades Odontológicas, um Centro de Saúde da Mulher, um Centro de Atenção Psicossocial, um Centro de tratamento de HIV, DST e Hepatite, um Centro de tratamento de Tuberculose e Hanseníase e 13 Unidades Básicas de Saúde da Família (UBSF).

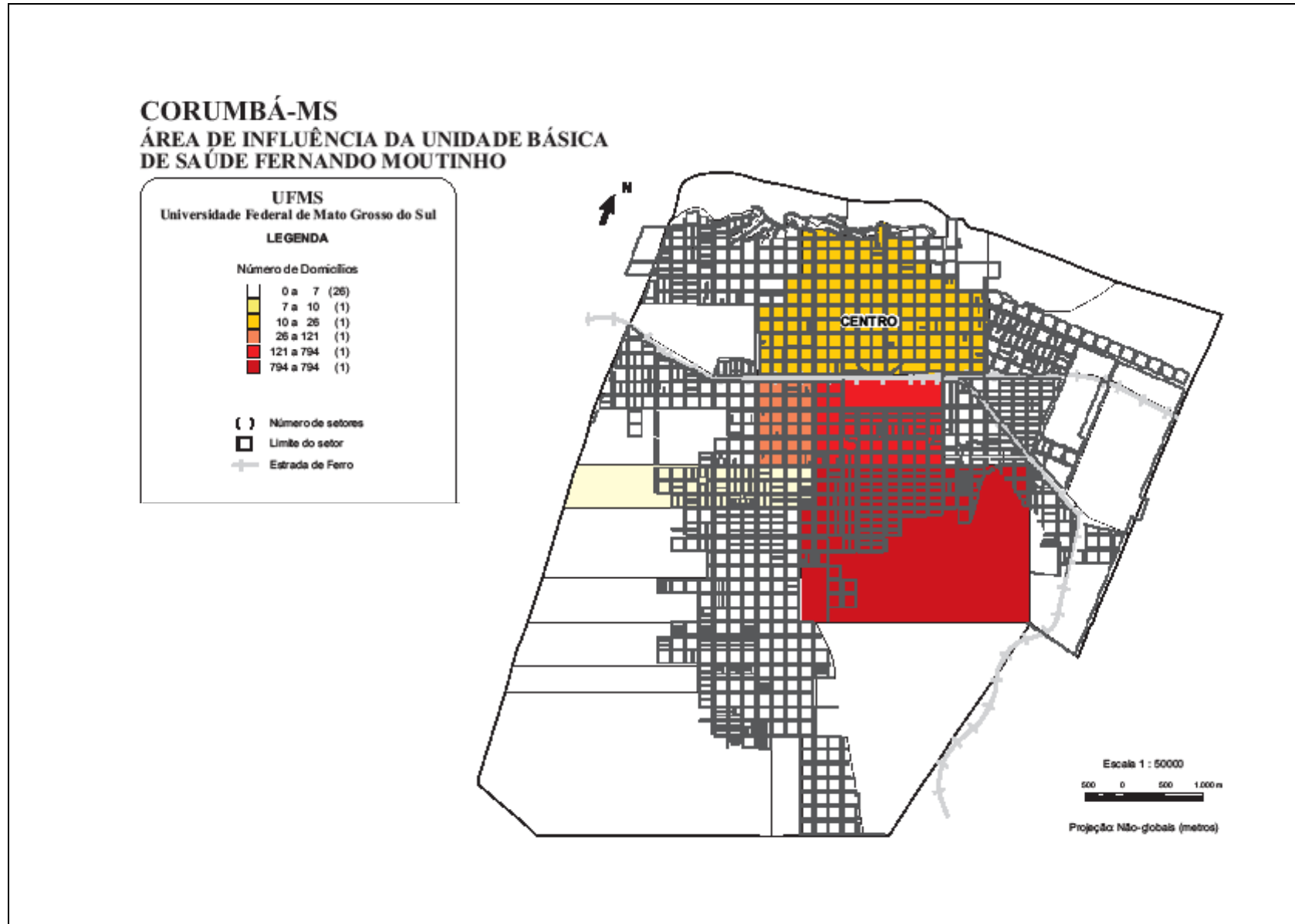
As Unidades Básicas de Saúde da Família são formadas pelas Equipes de Saúde da Família e pelas equipes de Programa de Agentes Comunitários (PACS).

Corumbá conta com 18 Equipes de Saúde da Família, organizadas da seguinte maneira: Unidade Básica de Saúde da Família Nova Corumbá com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Breno de Medeiros Guimarães com duas equipes; o Centro de Saúde Dom Bosco com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Enio Cunha com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Kadwéus com duas equipes; a Unidade Básica de Saúde da Família São Bartolomeu com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Fernando Moutinho com três equipes; Unidade Básica de Saúde da Família Popular Velha com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Beira Rio com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Gastão de Oliveira com duas equipes; Unidade Básica de Saúde da Família Luís Fragelli com uma equipe; a Unidade Básica de Saúde da Família Aeroporto com uma equipe e a Unidade Básica de Saúde da Família Ladeira Cunha e Cruz com uma equipe.

O estudo foi desenvolvido na UBSF Fernando Moutinho, localizada na Rua Rio Grande do Sul, bairro Cristo Redentor. A escolha da UBSF para a realização deste trabalho foi motivada por dispor de estrutura adequada e organização técnica no atendimento ao usuário hipertenso e por possuir um maior número de equipes de saúde da família comparada com as demais UBSF de Corumbá, MS.

Com relação à demografia, o bairro Cristo Redentor apresenta um percentual de 3,3% de idosos (mais de 65 anos) e 47,4% de crianças e jovens (até 18 anos). Quanto à economia, a renda média familiar dos moradores é de 2,6 salários mínimos e 52,4% dos moradores com idade entre 18 e 65 anos estão desempregados. Quanto à infra-estrutura, 95,5% dos domicílios estão ligados à rede de água, 95,8% estão ligados à rede de energia elétrica, 94,2% dos domicílios possuem fossa séptica e 87,2% possuem coleta de lixo. Com relação à educação e à saúde, 5,66% dos moradores são analfabetos e 71,5% dos indivíduos fazem uso dos serviços de saúde pública (BARROS *et al.*, 2004).

A área de influência da UBSF Fernando Moutinho está representada na Figura 6.



Fonte: Barros *et al.* (2004)

Figura 6 – Área de influência da Unidade Básica de Saúde Fernando Moutinho, Corumbá, MS.



### **4.3 População de estudo e cálculo amostral**

A população de estudo foi composta por pacientes hipertensos com idade maior ou igual a 18 anos cadastrados na UBSF Fernando Moutinho, no município de Corumbá, MS. O número de hipertensos cadastrados nessa UBSF foi obtido a partir do Sistema de Cadastramento e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos (Hiperdia).

O sistema Hiperdia permite cadastrar e acompanhar os portadores de hipertensão arterial e/ou diabetes mellitus, captados no Plano Nacional de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus, em todas as unidades ambulatoriais do Sistema Único de Saúde, gerando informações para os gerentes locais, gestores das secretarias municipais, estaduais e Ministério da Saúde (BRASIL, 2001).

Em Corumbá as UBSF são responsáveis pelo cadastramento e acompanhamento dos pacientes hipertensos e diabéticos e envio de dados para o centralizador municipal. Esses dados são enviados através de relatórios mensais. Cabe ao centralizador municipal, localizado na Secretaria Municipal de Saúde, digitar as informações recebidas acerca dos cadastros e registro dos atendimentos aos pacientes hipertensos e diabéticos no Sistema Hiperdia.

Com base nas informações do Sistema Hiperdia, o número de hipertensos cadastrados na UBSF Fernando Moutinho no mês de agosto de 2008 foi de 618 pacientes hipertensos.

Para o cálculo da amostra foi utilizado o programa EPI INFO, versão 3.4.3. Foram utilizados os seguintes parâmetros: estimativa de prevalência de 50% ( $\pm 4,5\%$ ) e nível de significância de 5%. Com base nesses parâmetros, o número calculado de indivíduos hipertensos para compor a amostra foi de 268 e, considerando uma possibilidade de perda e exclusão de 10%, foram selecionados 295 usuários hipertensos.

### **4.4 Critérios de inclusão e exclusão**

Foram incluídos no estudo indivíduos diagnosticados como hipertensos, em conformidade com a V DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (SBH, SBC, SBN, 2006), de ambos os sexos, com idade maior ou igual a 18 anos, cadastrados e acompanhados na UBSF Fernando Moutinho, durante o período de coleta de dados.

Foram excluídos da pesquisa usuários com diagnóstico de HA com idade inferior a 18 anos, índios, deficientes físicos, gestantes, usuários hipertensos portadores de doenças crônico-degenerativas debilitantes, ou seqüelas neurológicas, ou doenças mentais, que apresentassem limitada autonomia e poder de decisão e usuários hipertensos previamente diagnosticados como diabéticos.

## **4.5 Variáveis de estudo**

### **4.5.1 Definição das variáveis de estudo e pontos de corte**

Para a classificação da SM adotou-se os critérios preconizados pelo NCEP-ATP III (2001) e IDF (2005). Segundo o NCEP-ATP III, a SM é diagnosticada quando um indivíduo apresentar alterações em três ou mais de cinco componentes. Esses componentes são: obesidade abdominal, pressão arterial, triglicerídeo, HDL-colesterol e glicose. A IDF caracteriza a SM como a presença de obesidade abdominal concomitante a alterações em dois outros componentes (pressão arterial, triglicerídeo, HDL-colesterol e glicose).

No entanto, como o estudo foi desenvolvido em indivíduos já pré-diagnosticados como hipertensos, a SM, segundo o NCEP-ATP III, foi definida quando o indivíduo apresentou alterações em dois ou mais dos quatro componentes (obesidade abdominal, triglicerídeo, HDL-colesterol e glicose). Para o critério da IDF, a SM foi caracterizada como a presença de obesidade abdominal concomitante à presença de dislipidemias ou glicemia de jejum elevada, ou ambas.

O diagnóstico da HAS foi realizado de acordo com as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SBH, SBC, SBN, 2006). Foram considerados como hipertensos os indivíduos com PAS  $\geq$  140 mmHg e/ou PAD  $\geq$  90 mmHg, ou em uso de medicação hipotensora. A HAS foi classificada em estágios, de acordo com os níveis tensionais: estágio 1, PAS entre 140 e 159 mmHg e/ou PAD entre 90 e 99 mmHg; estágio 2, PAS entre 160 e 179 mmHg e/ou PAD entre 100 e 109 mmHg; estágio 3, PAS  $\geq$  180 mmHg e/ou PAD  $\geq$  110 mmHg e hipertensão sistólica isolada, PAS  $\geq$  140 mmHg e PAD  $<$  90 mmHg (SBH, SBC, SBN, 2006).

A obesidade abdominal foi obtida por meio da aferição da circunferência abdominal. Para essa variável utilizou-se parâmetros preconizados pela IDF e NCEP-ATP III. Para a IDF, o ponto de corte para a circunferência abdominal na população sul-americana é de  $\geq$  80 cm

para mulheres e de  $\geq 90$  cm para homens. O NCEP-ATP III utiliza valores acima de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres para caracterizar indivíduos com obesidade abdominal.

As alterações nos níveis de HDL-colesterol e triglicerídeos foram definidas de acordo com as recomendações do NCEP-ATP III (2001) e IDF (2005), descritos a seguir:

#### **HDL-colesterol**

##### Mulher:

Desejável:  $\geq 50$  mg/dL

Alterado:  $< 50$  mg/dL

##### Homem:

Desejável:  $\geq 40$  mg/dL

Alterado:  $< 40$  mg/dL

#### **Triglicerídeos sérico**

Desejável:  $< 150$  mg/dL

Alterado:  $\geq 150$  mg/dL

Os critérios diagnósticos para glicemia de jejum alterada foram baseados nos valores de glicemia de jejum (mínimo de 8 horas) adotados pelo NCEP-ATP III (2001) e IDF (2005). Assim, os indivíduos que apresentaram valores de glicemia maiores ou iguais a 110 mg/dL e 100 mg/dL foram classificados com glicemia de jejum alterada conforme os critérios do NCEP-ATP III e IDF, respectivamente.

O IMC foi obtido através da divisão do peso em quilogramas pela altura em metros ao quadrado. Os pontos de corte para classificação foram baseados no relatório da Organização Mundial da Saúde (WHO, 1998): IMC  $< 18,5$  Kg/m<sup>2</sup> (baixo peso); 18,5 a 24,9 Kg/m<sup>2</sup> (peso normal); 25 a 29,9 Kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso) e  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (obesidade).

A definição da hipercolesterolemia foi baseada nas recomendações da III DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE (DBDPA, 2001).

#### **Colesterol total sérico**

Desejável:  $< 200$  mg/dL

Alterado:  $\geq 200$  mg/dL

#### **LDL-colesterol**

Desejável: < 130 mg/dL

Alterado: ≥ 130 mg/dL

Quando trabalhada de forma agrupada, a idade foi categorizada de 20 a 39 anos, de 40 a 59 anos e maior ou igual a 60 anos.

O uso de medicamento anti-hipertensivo, medicamento para controle de colesterol ou triglicerídeos foi considerado positivo para a presença dessas patologias.

#### 4.5.2 Procedimentos de Aferição

Para obtenção da pressão arterial utilizou-se esfigmomanômetros aneróides. A pressão arterial foi medida no braço não dominante, com o indivíduo sentado e em repouso de, pelo menos, 5 minutos. Foram realizadas duas aferições, com intervalo de cerca de 2 minutos entre as medidas. A pressão arterial de cada indivíduo foi obtida pela média das duas medidas.

O peso corporal foi obtido em balança digital portátil, com precisão de 0,1 Kg e capacidade para 150 Kg. Durante a pesagem, o indivíduo manteve-se em posição ortostática, braços estendidos ao longo do corpo e sem sapatos.

A estatura foi medida utilizando-se um estadiômetro portátil, marca Sanny, com capacidade de 210 cm, estando o indivíduo em posição ortostática, sem sapatos, pés unidos e braços estendidos ao longo do corpo.

A circunferência abdominal foi obtida com fita métrica flexível e inelástica, estando o indivíduo em posição ereta, com os braços estendidos ao longo do corpo e os pés juntos. A fita foi posicionada no ponto médio entre a crista ilíaca e a face externa da última costela.

#### **4.6 Aspectos éticos e operacionalização da coleta de dados**

Primeiramente, o projeto de pesquisa foi encaminhado à Secretaria Municipal de Saúde de Corumbá, MS para tomada de conhecimento e autorização para o desenvolvimento da pesquisa. Mediante parecer favorável (ANEXO A), o mesmo foi remetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (CEP/UFMS). Após a aprovação do CEP/UFMS (ANEXO B), entrou-se em contato com a direção da instituição onde a pesquisa seria desenvolvida (UBSF Fernando Moutinho), com a finalidade de se obter autorização para inicializar a coleta de dados.

Após autorização, iniciou-se a coleta de dados que ocorreu no período de novembro de 2008 a março de 2009.

Os dados deste estudo foram obtidos através de medidas antropométricas, aferição da pressão arterial, consulta a prontuários de pacientes e, quando necessários, através de resultados de exames bioquímicos. Para o registro dos dados coletados foi elaborado um Instrumento de Coleta de Dados (APÊNDICE A).

O processo de coleta iniciou-se com a obtenção dos valores de pressão arterial e medidas antropométricas (peso, altura e circunferência abdominal). Esses dados foram coletados durante os encontros agendados para hipertensos e diabéticos da respectiva UBSF em estudo.

Esses encontros possuem uma periodicidade mensal, sendo dividido em grupos de aproximadamente 20 a 50 indivíduos hipertensos e diabéticos, correspondente à sua respectiva micro área. Os pacientes são convidados para as reuniões pelos agentes comunitários de saúde, que os visitam e distribuem o convite com a data e o horário do encontro. Na ocasião são proferidas palestras com temas pertinentes as suas condições, bem como o cuidado com a alimentação, uso correto de medicamentos, instruções sobre higiene oral, nutrição e qualidade de vida além, do fornecimento da medicação prescrita, aferição da pressão arterial e, no caso de indivíduos diabéticos, dosagem da glicose.

Na UBSF Fernando Moutinho, essas reuniões são realizadas em espaços cedidos pela própria população ou nos centros comunitários, sendo um dia da semana reservado para cada micro área.

Durante esses encontros, anteriores a qualquer intervenção, foram explicados, verbalmente, os objetivos da pesquisa e sua forma de realização, informando-os acerca do caráter sigiloso dos dados obtidos e assegurando-lhes o direito de interromper a participação no estudo a qualquer momento. Em seguida, realizava-se a leitura e explicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE B) para obtenção da assinatura do sujeito da pesquisa. Após a assinatura do termo, procedia-se a coleta. A aferição da pressão arterial foi realizada pela enfermeira ou pela auxiliar de enfermagem da equipe de saúde; os dados antropométricos foram obtidos pela própria pesquisadora.

A etapa seguinte da pesquisa foi acessar os prontuários dos hipertensos que estavam presentes nas reuniões e que aceitaram a participar do estudo. Esse procedimento teve como objetivo coletar informações referentes ao perfil bioquímico desses indivíduos. Nos casos em que foi constatada a ausência ou desatualização desses dados, a metodologia adotada obedeceu aos seguintes passos: a) comunicação ao médico responsável pela Equipe da Saúde

da Família; b) solicitação, pelo respectivo médico, dos exames bioquímicos necessários à pesquisa; c) agendamento dos exames junto ao Laboratório Municipal realizado pela pesquisadora; d) comunicação aos pacientes do dia e do horário marcados para realização dos exames pelos agentes comunitários de saúde e pela pesquisadora; e) efetivação dos exames pelo laboratório; f) busca e entrega dos resultados laboratoriais, efetuado pela pesquisadora e; g) anotação dos dados bioquímicos no Instrumento de Coleta de Dados (APÊNDICE A).

As coletas de sangue foram realizadas pelos próprios funcionários do Laboratório Municipal. A dosagem sérica de glicemia, colesterol total, HDL e triglicerídeos seguiu a rotina bioquímica do respectivo laboratório. As amostras foram analisadas por método enzimático colorimétrico em equipamento automatizado, usando kits da marca BioSystems®.

Aqueles resultados laboratoriais que não apresentavam nenhuma alteração foram entregues aos respectivos pacientes no próximo encontro agendado pelo programa ou diretamente em suas residências pelos agentes comunitários de saúde. Os indivíduos cujos exames laboratoriais apresentaram alterações foram convocados a comparecerem à UBSF para uma consulta médica.

#### **4.7 Análise dos dados**

Após a coleta, os dados foram pré-codificados e armazenados em um banco de dados criado a partir do Programa Excel. Para a análise estatística foram utilizados os programas Epi-Info versão 3.3.2 e o BioEstat versão 4.0. Para verificar a associação entre variáveis foi utilizado o teste Qui-quadrado (com cálculo da razão de prevalência). As prevalências de síndrome metabólica foram calculadas com os respectivos intervalos de confiança de 95%. A análise de concordância entre os métodos de diagnóstico IDF e NCEP ATP-III foi analisada através da determinação do coeficiente kappa (valor de 1 a 0,81 considerado muito bom, de 0,8 a 0,61 bom, de 0,6 a 0,41 moderado, de 0,4 a 0,2 razoável, e menor que 0,2 fraco) (NEWMAN *et al.*, 2006).

## 5 RESULTADOS

### 5.1 Descrição da população de estudo

Dos 295 hipertensos que aceitaram a participar do estudo, 196 eram do sexo feminino (66,4%) e 99 (33,6%) do masculino. A faixa etária predominante na amostra total foi igual ou superior a 60 anos, sendo a média e o desvio padrão de  $59,3 \pm 12,9$  anos (Tabela 1). A idade média e o desvio padrão do sexo feminino foram de  $56,9 \pm 12,5$  anos e do sexo masculino,  $64,1 \pm 12,4$  anos.

As mulheres participantes do estudo apresentaram altura média de  $1,59 \pm 0,1$  cm e peso médio de  $75,9 \pm 18,4$  Kg. Já os homens apresentaram altura média de  $1,67 \pm 0,1$  cm e peso médio de  $78,7 \pm 14,9$  Kg.

Tabela 1 – Distribuição dos hipertensos segundo sexo e faixa etária, Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295)

Variável	Nº.	%
Sexo		
Feminino	196	66,4
Masculino	99	33,6
Faixa Etária (anos)		
20 – 39	23	7,8
40– 59	117	39,7
60 ou mais anos	155	52,5

Do total de hipertensos participantes do estudo, 124 (42,0%) foram considerados obesos; 100 (33,9%) com sobrepeso e 71 (24,1%) com peso normal (Tabela 2). Estratificando por sexo, verifica-se que no sexo feminino, 45,4% apresentaram obesidade, 32,1% sobrepeso e 22,5% peso normal. Os homens foram classificados da seguinte maneira: 35,3% como obesos, 37,4% com sobrepeso e 27,3% com peso normal. Entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa entre os sexos quanto ao estado nutricional segundo o IMC (Tabela 3).

A circunferência abdominal foi analisada de acordo com os critérios diagnósticos da IDF e NCEP-ATP III. A porcentagem de indivíduos hipertensos que apresentaram circunferência abdominal alterada pelos critérios da IDF e NCEP-ATP III foi 92,2% e 64,1%,

respectivamente (Tabela 2). Observa-se que mulheres, segundo a IDF, apresentaram uma prevalência de circunferência abdominal alterada, aproximadamente, 1,2 vezes maior do que à observada entre os homens ( $p < 0,001$ ). Já pelos critérios do NCEP-ATP III, no sexo feminino foi 2,25 vezes maior em relação ao sexo masculino ( $p < 0,001$ ) (Tabela 3).

Tabela 2 – Distribuição dos hipertensos segundo a classificação do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência abdominal (C.A), Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295)

<b>Variável</b>	<b>Nº.</b>	<b>%</b>
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )		
Obesidade	124	42,0
Sobrepeso	100	33,9
Peso Normal	71	24,1
C.A. IDF		
Alterada	272	92,2
Normal	23	7,8
C.A. NCEP		
Alterada	189	64,1
Normal	106	35,9



Tabela 3 – Distribuição dos hipertensos segundo a classificação do índice de massa corporal (IMC) e da circunferência abdominal (C.A), discriminado por sexo, Corumbá / MS 2008-2009 (n=295)

Variável	Sexo				p	RPa/b (IC 95%)
	Feminino n = 196		Masculino n = 99			
	Nº.	%	Nº.	%		
IMC						
Obesidade (IMC $\geq$ 30 Kg/m <sup>2</sup> )	89	45,4	35	35,3	0,253	-
Sobrepeso (IMC entre 25 e 29,9 Kg/m <sup>2</sup> )	63	32,1	37	37,4		
Peso normal (IMC entre 18,5 e 24,9 Kg/m <sup>2</sup> )	44	22,5	27	27,3		
C.A segundo IDF (cm)						
Alterada	190	<sup>a</sup> 96,9	82	<sup>b</sup> 82,8	<0,001	1,17 (1,07-1,28)
Normal	6	3,1	17	17,2		
C.A segundo NCEP-ATP III (cm)						
Alterada	158	<sup>a</sup> 80,6	31	<sup>b</sup> 31,3	<0,001	2,25 (1,73-2,93)
Normal	38	19,4	68	68,7		

Nota: se  $p \leq 0,05$  – diferença estatisticamente significativa. Teste Qui-quadrado.

Analisando a distribuição da população de estudo segundo características bioquímicas, verifica-se que 18% do total de hipertensos apresentaram níveis séricos de colesterol total aumentado; 18,6% tiveram LDLc aumentado; 40,7% tiveram triglicérides aumentados e 70,8% apresentaram níveis séricos de HDLc diminuídos. A glicemia alterada pelo critério da IDF ( $\geq 100$  mg/dL) esteve presente em 55,6% dos hipertensos, já a presença de glicemia alterada pelo critério da NCEP-ATP III ( $\geq 110$  mg/dL) esteve presente em 34,6% dos hipertensos (Tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição dos hipertensos segundo características bioquímicas, Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295)

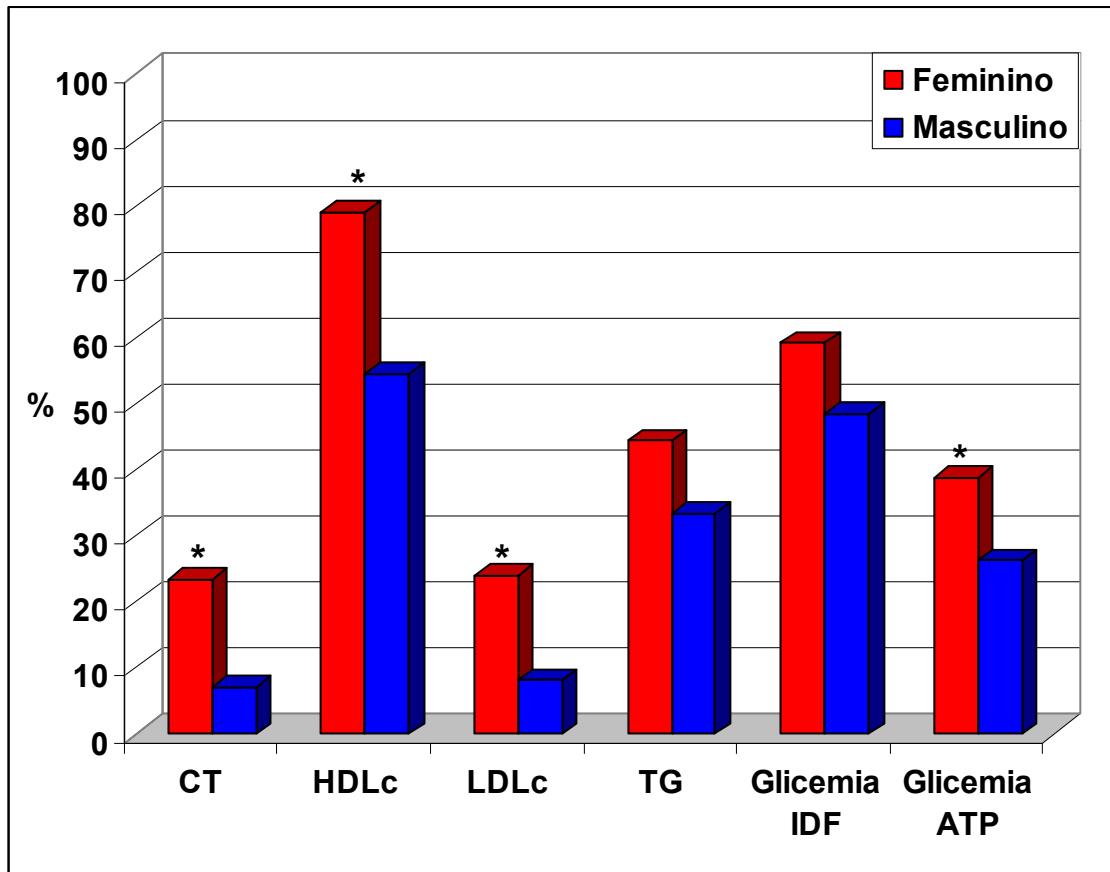
Variável	Nº.	%
CT		
Alterado	53	18,0
Normal	242	82,0
HDLc		
Alterado	209	70,8
Normal	86	29,2
LDLc		
Alterado	55	18,6
Normal	240	81,4
TG		
Alterado	120	40,7
Normal	175	59,3
Glicemia IDF		
Alterada	164	55,6
Normal	131	44,4
Glicemia NCEP-ATP III		
Alterada	102	34,6
Normal	193	65,4

Quando separados por gênero, notou-se que a prevalência de níveis séricos de colesterol total aumentado no sexo feminino foi 3,32 vezes maior quando comparados com o sexo masculino ( $p < 0,001$ ). Níveis séricos de LDLc aumentado foram 2,97 vezes mais prevalentes no sexo feminino do que no sexo masculino ( $p = 0,002$ ). A prevalência de HDLc diminuído foi 1,45 vezes maior no sexo feminino do que no sexo masculino ( $p < 0,001$ ). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os hipertensos do sexo feminino e masculino que apresentaram níveis séricos de triglicérideo aumentado e glicemia alterada pelo critério da IDF. Em relação à glicemia alterada pelo critério da NCEP-ATP III, as mulheres apresentaram uma prevalência, aproximadamente, 1,5 vezes maior em comparação aos homens ( $p = 0,045$ ). Esses dados são demonstrados na Tabela 5 e na Figura 7.

Tabela 5 – Distribuição dos hipertensos segundo características bioquímicas e o sexo, Corumbá / MS - 2008-2009 (n=295)

Perfil Bioquímico	Sexo				p	RPa/b (IC 95%)
	Feminino n = 196		Masculino n = 99			
	Nº.	%	Nº.	%		
CT						
Alterado	46	<sup>a</sup> 23,5	7	<sup>b</sup> 7,1	<0,001	3,32
Normal	150	76,5	92	92,9		(1,56-7,08)
HDLc						
Alterado	155	<sup>a</sup> 79,1	54	<sup>b</sup> 54,5	<0,001	1,45
Normal	41	20,9	45	45,5		(1,19-1,76)
LDLc						
Alterado	47	<sup>a</sup> 24,0	8	<sup>b</sup> 8,1	0,002	2,97
Normal	149	76,0	91	91,9		(1,46-6,03)
TG						
Alterado	87	44,4	33	33,3	0,089	-
Normal	109	55,6	66	66,7		
Glicemia IDF						
Alterada	116	59,2	48	48,5	0,105	-
Normal	80	40,8	51	51,5		
Glicemia NCEP-ATP III						
Alterada	76	<sup>a</sup> 38,8	26	<sup>b</sup> 26,3	0,045	1,48
Normal	120	61,2	73	73,7		(1,02-2,15)

Nota: se  $p \leq 0,05$  – diferença estatisticamente significativa. Teste Qui-quadrado.



\* diferença estatisticamente significativa.

Figura 7 – Prevalência dos parâmetros bioquímicos alterados na população estudada segundo sexo, Corumbá (MS), 2008 – 2009 (n=295)

A classificação dos indivíduos hipertensos por estágio pressórico é apresentada na Tabela 6. Observou-se que 3,4% dos hipertensos exibiam níveis pressóricos compatíveis com o grau 3 de hipertensão e 14,9% apresentavam pressão arterial sistólica isolada. Notou-se que apenas 48,1% dos indivíduos hipertensos mantinham a HA controlada.

Tabela 6 – Distribuição da população de estudo de acordo com a classificação da pressão arterial, segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295)

<b>Classificação</b>	<b>Nº.</b>	<b>%</b>
Hipertensão		
Controlada	142	48,1
Estágio 1	76	25,8
Estágio 2	23	7,8
Estágio 3	10	3,4
Sistólica isolada	44	14,9

## 5.2 Prevalência de Síndrome Metabólica

No presente estudo, foram classificados como tendo SM 85,4% (IC 95%: 81,4%-89,5%) e 70,9% (IC 95%: 65,7%-76,0%) dos hipertensos segundo os critérios diagnósticos da IDF e NCEP-ATP III, respectivamente. Houve uma concordância moderada entre os dois critérios ( $K=0,549$ ,  $p<0,001$ ). Dos hipertensos com SM pelo critério do NCEP-ATP III, 3,3% não apresentaram SM pela definição da IDF. Dos diagnosticados como tendo SM pela IDF, 19,8% não preencheram os critérios do NCEP-ATP III (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição dos hipertensos segundo o método de diagnóstico de Síndrome Metabólica, pelos critérios do NCEP-ATP III e IDF, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295)

<b>IDF</b>	<b>NCEP-ATP III</b>	
	<b>Presente</b>	<b>Ausente</b>
Presente	202	50
Ausente	7	36

Nota: Estatística Kappa  $K=0,549$  ( $p<0,001$ )

A Tabela 8 apresenta a prevalência de SM, conforme gênero e faixa etária e de acordo com os dois critérios avaliados no estudo. Quando separados por gênero, foi observada uma maior prevalência de SM entre as mulheres, com percentuais de 93,4% e 85,8 % para o critério da IDF e NCEP-ATP III, respectivamente. No entanto, analisando o Intervalo de Confiança (IC), não foi observada diferença entre os dois critérios. Entre os homens observou-se uma maior prevalência de SM pelo critério da IDF (69,7%) em comparação com a do NCEP (41,5%). A concordância entre os dois métodos para o sexo feminino foi de 44%, e para o masculino de 32%. A SM foi mais prevalente na faixa etária de 40 a 59, sendo que a proporção foi maior pelo critério da IDF (91,5%) quando comparada com o NCEP (78,7%).

Tabela 8 – Proporção de hipertensos portadores de Síndrome Metabólica pelos critérios da IDF e do NCEP-ATP III de acordo com o sexo e faixas etárias, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295)

Variáveis	Síndrome Metabólica				Kappa
	IDF		NCEP-ATP III		
	n	% (IC 95%)	n	% (IC 95%)	
Sexo					
Feminino	196	93,4 (89,9-96,9)	196	85,8 (80,8-90,6)	0,44
Masculino	99	69,7 (60,6-78,7)	99	41,5 (31,7-51,1)	0,32
Idade (anos)					
20 a 39	23	78,3 (72,9-83,6)	23	60,9 (40,9-80,8)	0,60
40 a 59	117	91,5 (86,4-96,5)	117	78,7 (71,2-86,1)	0,38
60 ou mais	155	82,0 (75,9-88,0)	155	66,5 (59,0-73,9)	0,44

Entre hipertensos portadores de SM, a frequência dos critérios individuais utilizados na definição da SM está listada na Tabela 9. Circunferência abdominal alterada e HDLc baixo foram os critérios mais prevalentes nas duas definições. Observou-se uma alta proporção de circunferência abdominal alterada pela definição da IDF (100%) em comparação com a do NCEP-ATP III (82,8%) ( $p < 0,001$ ). Glicemia alterada foi significativamente maior em portadores de SM pelo critério da IDF (59,1%) em relação ao NCEP-ATP III (44,5%) ( $p = 0,002$ ). Todos os outros critérios foram semelhantes entre as duas definições.

Tabela 9 – Frequência dos componentes isolados da Síndrome Metabólica em hipertensos portadores de Síndrome Metabólica pelos critérios da IDF e do NCEP-ATP III, Corumbá/MS - 2008-2009 (n=295)

Variáveis	Síndrome Metabólica				p
	IDF		NCEP-ATP III		
	n = 252		n = 209		
	Nº.	%	Nº.	%	
C.A alterada	252	100	173	82,8	<0,001
HDLc baixo	200	79,4	179	85,6	0,079
TG alterado	114	45,2	109	52,2	0,139
Glicemia alterada	149	59,1	93	44,5	0,002

Nota: se  $p \leq 0,05$  – diferença estatisticamente significativa. Teste Qui-quadrado

Observou-se neste estudo que entre os hipertensos com SM de acordo com a IDF, 60 deles (23,8%) preencheram cinco parâmetros para tal diagnóstico, 91 (36,1%) apresentaram quatro parâmetros e 101 (40,1%) somaram três parâmetros. Entre os diagnosticados de acordo com o NCEP, 39 (18,7%) obtiveram cinco parâmetros diagnósticos, 59 (28,2%) apresentaram quatro parâmetros, enquanto 111 (53,1%) somaram três parâmetros.

## 6 DISCUSSÃO

### 6.1 Descrição da população de estudo

No presente estudo, 66,4% dos hipertensos estudados eram do sexo feminino. A maior parte dos indivíduos apresentaram idade igual ou maior a 60 anos (52,5%), sendo a média de 59,3 anos. Em um estudo realizado em uma Unidade de Saúde da Família na cidade de Londrina-PR (GIROTTI, 2008), a amostra também foi constituída por uma proporção de mulheres (62,6%) bem superior à de homens (37,4%) e a idade média dos entrevistados foi de 58,9 anos.

Resultados semelhantes foram encontrados por Bloch *et al.* (2008) na cidade do Rio de Janeiro-RJ, cujo estudo desenvolvido com hipertensos cadastrados em clínica de hipertensão do Sistema Único de Saúde (SUS) demonstrou predominância do sexo feminino (73,5%) e idade média entre a população de estudo de 63 anos.

Boing *et al.* (2007) mostraram maior prevalência de mulheres cadastradas no Sistema de Cadastro e Acompanhamento de Hipertensos e Diabéticos no ano de 2004. No ano investigado foram cadastrados 387.754 pacientes no Sistema, sendo 66% (255.830) de mulheres e 34% (131.924) de homens. Os autores justificam que isso parece ser resultado de uma característica de gênero que evidencia maior preocupação das mulheres quanto aos cuidados com sua saúde e da sua família, o que as fazem procurarem mais os serviços de saúde e, conseqüentemente, aumentarem as suas chances de serem inscritas no Sistema.

Outro fato que pode explicar a maior prevalência do sexo feminino nesse estudo está relacionado com a faixa etária média desses pacientes, que foi de 59,3 anos. A hipertensão arterial é comum em ambos os sexos. Estimativas globais sugerem taxas de hipertensão arterial mais elevadas para homens até os 50 anos de idade e, para mulheres, a partir dos 55 anos, quando ocorre a chegada da menopausa (LESSA, 1998).

Analisando o estado nutricional, segundo o IMC, essa pesquisa mostrou que, do total de hipertensos estudados, 42,0% eram obesos e 33,9% apresentavam sobrepeso. Esses dados são semelhantes aos da pesquisa realizada com hipertensos atendidos ambulatorialmente no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (CABRAL, 2003), na qual o autor encontrou prevalências de 43,0% e 30,1% de indivíduos com sobrepeso e obesidade, respectivamente. No estudo desenvolvido por Girotti (2008), também foram encontrados



valores semelhantes à essa pesquisa. Segundo esse autor, a distribuição do IMC mostrou uma alta prevalência de sobrepeso (40,6%) e obesidade (34,8%) entre hipertensos.

O excesso de peso é fator predisponente para a hipertensão e frequentemente ocorrem juntos, constituindo um fator somatório e multiplicador para o desenvolvimento de DCV (DOLL *et al.*, 2002; KAWAMOTO *et al.*, 2008). Estima-se que 20% a 30% da prevalência de hipertensão arterial possam ser explicadas por essa associação (MILEN *et al.*, 2001). Um estudo realizado por Takase *et al.* (2008), com 5.785 sujeitos japoneses normotensos demonstrou que durante a duração do estudo (aproximadamente um ano), 1.168 indivíduos desenvolveram hipertensão e que a incidência de hipertensão foi alta em sujeitos obesos. Sabry *et al.* (2002) constatou que 38,3% dos funcionários hipertensos de uma instituição de ensino superior da cidade de Fortaleza eram obesos. Em Taiwan, Lai *et al.* (2001), investigando indivíduos com idade igual ou acima de 65 anos, concluíram ser a obesidade um importante preditor para HA (OR = 1,88, IC 95%: 1,06-3,34). Em uma amostra representativa de 1088 adultos residentes em Porto Alegre, Gus *et al.* (1998) evidenciou que a obesidade, aferida pelo IMC, associou-se significativamente com a prevalência de HA em ambos os sexos (RR 1,9, IC 95%: 1,0-3,2 masculino; RR 2,2, IC 95%: 1,3-3,8 feminino). Similarmente, Borges *et al.* (2008) em um estudo transversal desenvolvido na cidade de Belém-PA, evidenciou que o risco de hipertensão arterial aumentou com o peso em ambos os sexos ( $p < 0,001$ ), sendo na obesidade 6,33 vezes maior para os homens e 3,33 para as mulheres, comparativamente ao peso normal.

O IMC é uma medida da avaliação do estado nutricional empregada para a classificação dos graus de obesidade que, em estudos epidemiológicos, se associam a risco crescente de morbimortalidade (WHO, 1997). No entanto, apesar de refletir a massa corpórea total, ele não distingue entre o peso referente à massa gorda ou magra e nem revela a distribuição do tecido adiposo. Devido a essas limitações, dentre os métodos antropométricos sugeridos para analisar a distribuição central da gordura corporal, destaca-se a circunferência abdominal (C.A). Sua alta correlação com a gordura visceral medida por tomografia computadorizada ou ressonância magnética a faz passível de utilização para avaliação da obesidade abdominal em estudos epidemiológicos.

Neste estudo, a obesidade abdominal foi analisada de acordo com os critérios diagnósticos da IDF (C.A  $\geq$  90 cm para homens e  $\geq$  80 cm para mulheres) e NCEP-ATP III (C.A  $>$ 102 cm para homens e  $>$  88 cm para mulheres). A porcentagem de indivíduos hipertensos com obesidade abdominal pelos critérios da IDF e NCEP-ATP III foi 92,2% e 64,1%, respectivamente. Observou-se que mulheres, segundo a IDF, apresentaram

circunferência abdominal alterada, aproximadamente, 1,2 vezes maior do que à observada entre os homens ( $p < 0,001$ ). Já pelos critérios do NCEP-ATP III, a prevalência de circunferência abdominal alterada no sexo feminino foi 2,25 vezes maior em relação ao sexo masculino ( $p < 0,001$ ).

A obesidade abdominal ou a gordura visceral tem sido associada por vários autores a um maior risco de hipertensão arterial, diabetes, resistência à insulina e alterações nas concentrações séricas das lipoproteínas plasmáticas (BOYKO *et al.*, 2000; KOBAYASHI *et al.*, 2001; HAYASHI *et al.* 2003; CARNEIRO *et al.* 2003; CHAN *et al.* 2004). Guagnano *et al.* (2001), demonstraram que o excesso de adiposidade visceral mensurada pela circunferência abdominal esteve significativamente associado com o risco hipertensivo, enquanto que a obesidade geral aferida pelo IMC não apresentou relação significativa. Nesta mesma linha de pesquisa, Ohnishi *et al.* (2008), em um estudo realizado com 1.525 japoneses residentes na área rural, demonstraram que o risco relativo de desenvolver hipertensão arterial em indivíduos com obesidade visceral foi 2,33% maior quando comparados com indivíduos que não apresentavam obesidade visceral.

A alta prevalência de obesidade abdominal observada nos indivíduos estudados, tanto pelo critério da IDF (92,2%) quanto pelo NCEP-ATP III (64,1%), mostra-se além dos percentuais relatados na literatura para a população em geral. Recentes pesquisas destacando a obesidade central ou abdominal como componente da SM, estimaram prevalências 70,1% pela IDF e 41,8% pelo NCEP-ATP III na população portuguesa (SANTOS; BARROS, 2007) e 30,6% na população sueca pelo critério do NCEP-ATP III (VIDAL *et al.*, 2008). Na Hungria, Császár *et al.* (2006) encontraram uma prevalência de obesidade abdominal pelo critério da IDF de 60% e pelo NCEP-ATP III de 38,8%. Quando analisada pelo critério do NCEP-ATP III, a prevalência de obesidade abdominal encontrada entre 2.013 indivíduos italianos com idade entre 25 e 74 anos, foi de 58,5% (MANCIA *et al.*, 2007).

Alguns estudos nacionais, apesar da variação dos pontos de corte da C.A adotado, demonstram a prevalência de obesidade abdominal. Dentre eles, apresenta-se o estudo de base populacional desenvolvido por Oliveira *et al.* (2009), em uma amostra constituída por indivíduos moradores da cidade de Salvador-BA, de ambos os sexos e com idade entre 20 e 59 anos. Adotando pontos de corte para a CA alterada de  $> 80$  cm para o sexo feminino e  $> 94$  cm para o masculino, esses autores identificaram uma prevalência de obesidade abdominal na população geral de 28,1%. Olinto *et al.* (2006), em outro estudo de base populacional, desenvolvido entre 1999 e 2000 na cidade de Pelotas-RS, incluindo 1.935 adultos (20-69 anos) residentes na zona urbana, encontraram uma prevalência geral de 29,9% de obesidade

abdominal utilizando pontos de corte para a CA alterada de  $\geq 88$  cm para o sexo feminino e  $\geq 102$  cm para o masculino. Assim, mesmo quando comparada com dados nacionais, a prevalência de obesidade abdominal encontrada no presente estudo ainda é bem maior.

No entanto, vale destacar que esses estudos referem-se à população em geral. Quando a análise recai exclusivamente sobre indivíduos hipertensos, observa-se uma maior aproximação dos valores de prevalência de obesidade abdominal encontrados neste trabalho com os relatados na literatura. Um estudo realizado por Braga *et al.* (2008) em hipertensos atendidos na Clínica de Hipertensão do Hospital das Clínicas - UFPE, mostrou uma prevalência de obesidade abdominal pelo critério diagnóstico adotado pela IDF de 83,3%. Bulhões; Araújo (2007), utilizando o critério do NCEP-ATP III, evidenciaram prevalência de obesidade abdominal em 90,41% dos 102 hipertensos incluídos no estudo. Utilizando-se do mesmo critério, Girotto (2008), observou em adultos hipertensos com idade entre 20 e 79 anos uma prevalência de obesidade abdominal de 65,6%.

As altas taxas de prevalências de obesidade abdominal relatadas neste e em outros estudos com hipertensos vão de encontro com a proposição de Sironi *et al.* (2004), que descreveram que a adiposidade visceral é uma característica inerente ao fenótipo do paciente hipertenso e quantitativamente relacionada com um maior risco para o desenvolvimento de DCV.

A predominância de obesidade abdominal no sexo feminino encontrada neste estudo está de acordo com resultados observados na Austrália, 72,4% (mulheres) e 66,8% (homens) (JANUS *et al.*, 2007); em Singapura, 56,4% (mulheres) e 44,6% (homens) (KHOO *et al.*, 2007); nas Filipinas, 35,1% (mulheres) e 17,7% (homens); (MORALES *et al.*, 2008) e no Brasil, 35,7% (mulheres) e 12,9% (homens) (OLIVEIRA *et al.*, 2009).

As diferenças de distribuição corporal da gordura entre os sexos podem ser associadas com os níveis de estrógenos e testosterona. Ao longo da puberdade os homens se tornam mais musculosos, enquanto as mulheres aumentam sua gordura em relação à massa muscular. No entanto, com o passar da idade, a composição corporal muda com o aumento da gordura total e visceral. A testosterona e o hormônio de crescimento diminuem com a idade, acarretando aumento da gordura visceral, principalmente nos homens. Nas mulheres a diminuição do hormônio de crescimento e a perda de estrogênio durante a menopausa estão envolvidas no aumento de gordura visceral pós-menopausa (CARR; BRUNZELL, 2004).

Em relação ao perfil lipídico dos indivíduos estudados, verificou-se uma prevalência de 18% de hipercolesterolemia total, 40,7% de hipertrigliceridemia, 70,8% de HDLc baixo e 18,6% de LDLc alto. Com exceção da prevalência de hipertrigliceridemia, que não apresentou

diferença significativa entre os sexos, todas as outras foram significativamente maiores no sexo feminino.

A dislipidemia é caracterizada por um aumento do fluxo de ácidos graxos livres, elevação dos triglicerídeos, redução dos valores de HDLc, aumento das concentrações de apolipoproteína B e aumento dos valores de LDLc (DBDPA, 2001). É considerada um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose, e suas alterações, estão envolvidas direta ou indiretamente a vários mecanismos no processo aterotrombótico (KOLOVOU *et al.*, 2005).

A prevalência de dislipidemias pode variar em função dos fatores de risco agregados: biológicos, genéticos e ambientais. Em Taiwan, Chiou *et al.* (2005) registraram uma prevalência de 49,9% de hipercolesterolemia, 26,7% de hipertrigliceridemia, 10,7% de baixo HDLc e 38,3% de LDLc elevado. A prevalência das anormalidades lipídicas foi maior no sexo masculino, exceto LDLc elevado, que teve maior prevalência entre as mulheres. Entre os alemães, Steinhagen-Thiessen *et al.* (2008) notaram prevalências de 60% entre as mulheres e de 40% entre os homens. Florez *et al.* (2005), estudando a população adulta da Venezuela, encontraram uma alta frequência de indivíduos com hipertrigliceridemia (24,1%) e com HDLc baixo (65,3%). Bustos *et al.* (2006) evidenciaram prevalências de hipertrigliceridemia e de HDLc baixo de 17,9% e 66,7%, respectivamente na população rural chilena, de poder aquisitivo economicamente baixo. No Brasil, em uma área rural do município de Ponto dos Volantes-MG, Silva *et al.* (2008), estimaram em 58,4% a prevalência de dislipidemia, sendo 47,4% de hipercolesterolemia, 21,4% de LDLc elevado, 79,5% de HDLc baixo e 8,3% de hipertrigliceridemia. Oliveira *et al.* (2006), ao estudarem 240 indivíduos moradores do semi-árido baiano, encontraram uma prevalência de 55% de HDLc baixo, 24,6% de hipercolesterolemia e 8,3% de hipertrigliceridemia.

Como demonstrado, os percentuais de dislipidemias encontrados na literatura são bastante variados. Os valores encontrados neste estudo aproximam-se de alguns relatos e divergem de outros, reforçando a tese de que as dislipidemias variam de acordo com os níveis laboratoriais adotados, com o grupo étnico e características socioeconômicas da população.

Muitos fatores de risco para DCV, particularmente dislipidemias, estão freqüentemente presentes em pacientes hipertensos. A associação dessas duas enfermidades tem efeito deletério multiplicativo no sistema cardiovascular, através do aumento do estresse oxidativo e acentuada diminuição na produção de óxido nítrico, com subsequente disfunção endotelial (LEPIRA *et al.*, 2005). Um estudo realizado por Kotokey *et al.* (2006) na Índia, demonstraram que pacientes hipertensivos apresentaram valores significativamente elevados

de colesterol total, triglicerídeos, LDLc e diminuídos de HDLc, quando comparados com controles saudáveis ( $p < 0,001$ ). No mesmo país, Malhotra *et al.* (2003) comparando normotensos e hipertensos, evidenciaram uma prevalência de dislipidemias de 47,6% e 51,4%, respectivamente. A prevalência de hipertrigliceridemia e HDLc baixo variou de 7,0% e 19,4% entre normotensos para 11,8% e 3,8% entre hipertensos, respectivamente. No México, Rubies-Prat *et al.* (2001), evidenciaram que valores de triglicerídeos (1,56 mmol/L vs 1,15 mmol/L) e LDLc (4,08 mmol/L vs 3,6 mmol/L) mostraram-se significativamente maiores em indivíduos hipertensos comparados com os controles e, valores de HDLc mostraram-se diminuídos em hipertensos quando comparados com os controles (0,95 mmol/L vs 1,07 mmol/L).

Neste estudo, as prevalências significativamente maiores de dislipidemias encontradas no sexo feminino podem estar correlacionadas com as maiores prevalências de obesidade abdominal observadas nesse sexo (96,9% (mulheres) e 82,8% (homens) pela IDF e 80,6% (mulheres) e 31,3% (homens) pelo NCEP-ATP III).

Observa-se na literatura que várias anormalidades relacionadas ao metabolismo de lipídios/lipoproteínas têm sido observadas em indivíduos obesos, incluindo níveis elevados de colesterol total, triglicerídeos e apolipoproteína B, e níveis baixos de HDLc e que, a obesidade central está mais intensamente relacionada a essas anormalidades do que a obesidade geral (LERARIO *et al.*, 2002; ALVAREZ *et al.*, 2008). Outros estudos concluíram que a distribuição de gordura pode ser também um determinante importante das diferenças observadas entre os sexos nos níveis de triglicerídeos, HDLc, apolipoproteína A e B, colesterol total e LDLc (FLODMARK *et al.*, 1994; HU *et al.*, 2000 ).

Estudos têm sugerido que o mecanismo mediante os quais o predomínio de gordura na região abdominal pode comprometer os níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticos está relacionado com a maior quantidade de ácido graxo livre liberado na circulação portal, expondo, dessa maneira, o fígado e os tecidos periféricos à concentração mais elevada desse componente lipídico. Essa situação induz a uma redução na extração hepática da insulina, devido à diminuição do número de receptores, o que, por sua vez, leva a hiperinsulinemia periférica. Conseqüentemente, vários outros processos metabólicos são afetados, comprometendo a pressão arterial e o perfil plasmático dos lipídios e das lipoproteínas (FREEDLAND, 2004; QATANANI; LAZAR, 2007).

Entre os indivíduos hipertensos que compuseram o presente estudo, a glicemia de jejum alterada mostrou-se, substancialmente elevada. Esse fato pode ser observado tanto pelo

critério diagnóstico da IDF ( $\geq 100$  mg/dL = 55,6%) quanto pelo do NCEP-ATP III ( $\geq 110$  mg/dL = 34,6%).

Estudos epidemiológicos têm associado a incidência de DM2 com a pré-existência de hipertensão arterial. Grodzicki *et al.* (1997), estudando indivíduos franceses durante oito anos, demonstrou que a DM2 foi diagnosticada em 5% de hipertensos e em 1,5% de sujeitos normotensos. Durante um estudo realizado com indivíduos hipertensos (3,4 anos), Izzo *et al.* (2009), observaram que 109 sujeitos desenvolveram DM2 (6,2%) e que a incidência foi significativamente maior em indivíduos com HA não controlada do que naqueles que controlam a HA (OR=2,08;  $p<0,001$ ). Além disso, sabe-se que a associação entre essas duas entidades aumenta a frequência e severidade dos eventos cardiovasculares. Na Itália, um estudo desenvolvido por Avogaro *et al.* (2007) com diabéticos tipo 2 livres de DCV, demonstrou que ao longo de 4 anos a hipertensão foi o fator de risco mais preditivo para o primeiro evento cardiovascular. Grossman *et al.* (1992), em Israel, mostrou um percentual mais elevado de hipertrofia do ventrículo esquerdo em indivíduos hipertensos e diabéticos (72%), do que nos não diabéticos (32%).

A prevalência de glicemia de jejum alterada encontrada neste estudo (55,6% pela IDF e 34,6% pelo NCEP-ATP III) aproxima-se dos valores encontrados por Bulhões; Araújo (2007), em hipertensos baianos, que estimou percentual de 57,14% de acordo com a IDF e 32,88% pelo NCEP-ATP III e, dos valores encontrados por Braga *et al.* (2008) em hipertensos pernambucanos, que encontrou uma prevalência de 51,1% pelo critério da IDF.

De acordo com os critérios definidos pelas V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial para diagnóstico de HA (SBH, SBC, SBN, 2006), apenas 48,1% dos hipertensos estudados apresentaram HA controlada. Esses dados são semelhantes aos encontrados por Barbosa (2007), em um inquérito de base populacional desenvolvido em Cuiabá-MT, onde 37,1% dos hipertensos em tratamento tiveram a pressão arterial controlada. No Canadá, Joffres *et al.* (1992) demonstraram que entre hipertensos em tratamento anti-hipertensivo, 42% controlavam a pressão arterial. Segundo Hajjar e Kotchen (2003), 31% dos americanos que participaram do National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2000, tiveram a pressão sanguínea controlada. Índices menores foram encontrados na China, onde apenas 8,1% dos pacientes hipertensos controlam a pressão arterial (GU *et al.*, 2002) e no México, onde o total de hipertensos que mantinham níveis pressóricos controlados foi de 14,6% (VELÁZQUEZ *et al.*, 2002).

Chama a atenção neste estudo, o número de hipertensos no estágio 3 (3,4%) e com hipertensão sistólica isolada (14,9%). Esses dados indicam o número de indivíduos em fase

avançada de hipertensão arterial. Um estudo realizado na Nigéria por Ono *et al.* (2006), revelou que entre hipertensos tratados, 28,13% apresentavam hipertensão sistólica isolada. Estudo realizado em Araraquara revelou uma prevalência de 4,6% de hipertensão em estágio 3 e apenas 1,4% de sistólica isolada (LÓLIO, 1990). Já em Catanduva, a prevalência de hipertensão sistólica isolada foi de 6,5% (FREITAS *et al.*, 2001). Um estudo realizado por Souza *et al.* (2007), em Campo Grande-MS, demonstrou que a prevalência de hipertensão sistólica isolada foi de 20,3% e que, pessoas maiores de 60 anos estatisticamente apresentavam maior percentual ( $p < 0,001$ ).

A hipertensão sistólica isolada é uma característica comum do envelhecimento, em consequência das mudanças estruturais das artérias, normalmente as de grosso calibre (FRANCISCHETTI *et al.* 2005). Dados do estudo de Framingham, com seguimento de 30 anos, demonstraram um aumento no risco de eventos cardiovasculares com a elevação da pressão sistólica, particularmente no idoso (FRANKLIN *et al.*, 1999).

O baixo índice de indivíduos com pressão arterial controlada e o número relativamente expressivo de hipertensos com hipertensão sistólica isolada encontrado neste estudo, pode indicar uma baixa adesão ao tratamento prescrito ou um tratamento inadequado. Considerando que todos os indivíduos hipertensos estavam inseridos no programa de atenção às pessoas com hipertensão arterial, o panorama epidemiológico apresentado revela a dificuldade de controle dessa doença.

## 6.2 Prevalência de Síndrome Metabólica

A SM consiste de múltiplos fatores de risco metabólicos inter-relacionados que podem promover o desenvolvimento de DM2 e DCV. Esta constelação de fatores, que consiste em um perfil lipídico altamente aterogênico (concentrações elevadas de triglicérides e LDLc e concentrações reduzidas de HDLc), pressão arterial elevada e valores de glicemia aumentados, parece ter como base fisiopatológica a obesidade abdominal e a resistência à insulina (ODA, 2008).

Uma série de debates tem surgido a respeito do melhor método diagnóstico para caracterizar a SM. No entanto, a melhor definição a ser utilizada ainda não está clara. A existência de vários critérios para o seu diagnóstico e a grande variabilidade de apresentação

de seus componentes entre grupos distintos de pessoas, dificultam o estudo e a comparação das taxas de prevalência da síndrome entre populações diversas.

A prevalência de SM tem sido estudada por vários pesquisadores em diferentes grupos étnicos e populações de diferentes países. Na Espanha, utilizando o critério do NCEP, a prevalência de SM em uma amostra representativa de 858 indivíduos com idade entre 50 e 75 anos foi de 57,8%. Não foi observada diferença em relação à prevalência de SM entre os sexos (SUÁREZ *et al.*, 2008).

Em estudo realizado em Taiwan, onde foram avaliados 5639 indivíduos com idade entre 20 e 79 anos, Hwang *et al.* (2006) observaram prevalência de SM em 15,7% dos participantes pelo critério do NCEP modificado, em 14,3% pelo critério da IDF e em 16,4% pelo critério para Taiwaneses. A prevalência de SM aumentou significativamente com a idade em ambos os sexos ( $p < 0,0001$ ).

Na Itália, Miccoli *et al.* (2005) avaliando a prevalência de SM pelo critério do NCEP em 2100 sujeitos com idade maior ou igual a 19 anos, demonstraram uma prevalência de 18% em mulheres e 15% em homens. A prevalência aumentou de 3% entre indivíduos com idade entre 20 e 29 anos para 25% em indivíduos com 70 ou mais anos. No mesmo país, Magi *et al.* (2005) estudando 367 homens e 491 mulheres com idade igual ou maior a 20 anos, identificaram uma prevalência pelo NCEP de 22,3% em homens e 27,2% em mulheres.

A prevalência de SM na Noruega, utilizando os critérios da IDF e NCEP modificado, foi de 29,6% e 25,9%, respectivamente. A prevalência pelo critério da IDF aumentou de 11,0% no grupo de homens com idade entre 20 e 29 anos para 47,2% no grupo com idade igual ou maior que 80 anos. Entre as mulheres a prevalência aumentou de 9,2% para 64,4% no grupo de idade correspondente (HIIDRUM *et al.*, 2007).

Um estudo de base populacional no Qatar, envolvendo 1204 sujeitos com idade igual ou maior a 20 anos, evidenciou prevalência de SM de 26,5% e 33,7% de acordo com o critério do NCEP modificado e da IDF, respectivamente. A prevalência, por ambos os critérios, aumentou significativamente com a idade e com o IMC (BENER *et al.*, 2009).

No Paquistão, um estudo desenvolvido por Iqbal *et al.* (2008) entre 867 adultos com idade igual ou superior a 25 anos, demonstrou uma prevalência de SM de acordo com o critério da IDF e NCEP de 34,8% e 49%, respectivamente.

Na população urbana indiana, a SM esteve presente em 39,9% dos 1800 indivíduos estudados com idade superior a 20 anos, pelo critério do NCEP. Entre os homens, a prevalência foi de 22,9% e entre as mulheres, a prevalência foi de 39,9%. Houve um aumento significativo com a idade em ambos os sexos ( $p < 0,05$ ) (GUPTA *et al.*, 2004).



Rathmann *et al.* (2006), estudando 1373 alemães com idade entre 55 e 74 anos, demonstraram uma prevalência de SM de 24%, 38% e 46% entre mulheres de acordo com os critérios do NCEP, OMS e IDF, respectivamente. Entre os homens a prevalência foi de 28% para o NCEP, 50% para OMS e 57% para a IDF.

Neste trabalho, a caracterização da SM ocorreu em 85,4% e 70,9% dos indivíduos segundo os critérios diagnósticos da IDF e NCEP-ATP III, respectivamente.. Esses resultados foram maiores dos que os relatados na maioria dos outros estudos de SM na população em geral. Provavelmente esse resultado decorre da amostra estudada, formada exclusivamente de indivíduos portadores de HA.

Na literatura, encontramos alguns trabalhos identificando a prevalência de SM entre hipertensos. Um estudo realizado com 3370 hipertensos, em diferentes regiões da Europa, demonstrou uma prevalência de 68% pelo critério do NCEP (FARSANG *et al.*, 2008). Na mesma região, Kjeldsen *et al.* (2008) evidenciaram uma prevalência de 66,5% de SM pelo critério do NCEP em hipertensos com pressão arterial não controlada. No Brasil, Bulhões e Araújo (2007) demonstraram uma prevalência de SM entre hipertensos de 71,6% e 82,4% pelos critérios do NCEP e IDF, respectivamente. Entre os homens a prevalência foi de 47,6% NCEP e 66,7% pela IDF. Entre as mulheres a prevalência foi de 77,8% e 86,4% pelo NCEP e IDF, respectivamente. No estudo realizado por Braga *et al.* (2008) também evidenciou-se uma alta prevalência de SM entre hipertensos (68,6%) pelo critério da IDF, sendo maior no sexo feminino (53,0%;  $p < 0,01$ ).

Portanto, a alta prevalência de SM encontrada entre hipertensos neste estudo é consoante com os registros encontrados na literatura para indivíduos que apresentam a HA como doença primária.

A associação do sexo feminino com maior prevalência de SM permanece controversa. Vários estudos relataram essa associação (GUPTA *et al.*, 2004; MAGI *et al.*, 2005; BULHÕES; ARAÚJO, 2007; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007), enquanto outros evidenciaram prevalências mais elevadas no sexo masculino ou relataram prevalências iguais para ambos os sexos (FORD, 2005; RATHMANN *et al.*, 2006; SUÁREZ *et al.*, 2008). Neste estudo as mulheres apresentaram maior prevalência de SM, tanto pelo critério da IDF (93,4%) quanto pelo NCEP (85,8%).

Estudos ainda não conseguiram identificar quais dos componentes da SM estão relacionados com as diferenças das taxas de prevalências de SM entre homens e mulheres. No entanto, a interação complexa e inconsistente da SM pode estar relacionada com esse fato.

Observa-se na literatura uma tendência de aumento da prevalência de SM com a utilização do critério diagnóstico da IDF, achado também observado neste estudo (85,4% pela IDF e 70,9% pelo NCEP). Importantes discussões têm surgido sobre a importância e validade dos critérios diagnósticos existentes em quantificar o risco cardiovascular (GELONEZE, 2006). Em um estudo envolvendo 2559 americanos, com idade entre 25 e 64 anos, foram comparados os critérios diagnósticos da IDF, do NCEP e da OMS como preditores de desfechos cardiovasculares em 7,4 anos. Observou-se que mais casos de SM foram diagnosticados pelo critério da IDF, no entanto, todos os três critérios apresentaram valor preditivo semelhante para eventos cardiovasculares (NCEP=OR 2,00; IDF=OR 1,69 e OMS=OR 1,73) (LORENZO *et al.*, 2007). Assmann *et al.* (2007), comparando os critérios diagnóstico da IDF e do NCEP, evidenciou que, embora a prevalência de SM fosse maior pelo critério da IDF, o critério do NCEP-ATPIII teve maior valor preditivo para risco cardiovascular que o da IDF na população germânica. Portanto, a melhor definição a ser utilizada ainda não está clara. Alguns autores propõem a adoção de uma classificação universal para facilitar o diagnóstico e a comparação entre estudos (FORD; GILES 2003; JORGENSEN *et al.*, 2004).

Observou-se, em nosso estudo, que a circunferência abdominal alterada e os níveis baixo de HDLc apareceram com maior frequência nos indivíduos hipertensos portadores de SM, evidenciando a importante contribuição destes fatores para o desfecho estudado. Resultados semelhantes foram encontrados por Bulhões; Araújo (2007), onde evidenciaram que a combinação mais frequente em um estudo realizado com hipertensos, foi hipertensão arterial e circunferência abdominal alterada, seguido por HDLc baixo.

É importante ressaltar a íntima relação entre obesidade abdominal e SM. Vários autores têm apontado a obesidade abdominal como a base fisiopatológica comum entre os diversos componentes da SM (GRUNDY *et al.*, 2004; DANDONA *et al.*, 2005; MACHADO *et al.*, 2006). Em uma coorte realizada por Palaniappan *et al.* (2004) em indivíduos adultos não-diabéticos, notou-se que a circunferência abdominal foi a variável com maior poder de predição para o desenvolvimento da SM.

Níveis séricos de HDLc baixo é a anormalidade lipídica mais comum na SM (BLOMGARDEN, 2004). Estudos têm demonstrado que níveis baixo de HDLc (<35 mg/dL) é um fator de risco independente para DCV e que o tratamento farmacológico eficaz dessa patologia reduz a incidência de DCV em 30% (AACE, 2000). No estudo de Framingham, o risco de infarto agudo do miocárdio elevou-se em 25% para cada redução de 5mg/dL no HDLc em relação à média dos valores para homens e mulheres.

Diferenças significativas foram notadas neste estudo com relação às prevalências de circunferência abdominal alterada e glicemia alterada quando comparados os dois critérios diagnósticos. Essas diferenças são explicadas, obviamente, pela utilização de pontos de corte mais rigorosos para a glicemia e circunferência abdominal pela definição da IDF.

No presente estudo, a concordância entre as duas definições, medida pelo coeficiente kappa, foi considerada moderada no grupo geral (55%). Entre o sexo feminino foi observada uma concordância melhor (44%) do que o sexo masculino (32%).

O resultado evidenciado neste estudo assemelha-se com o descrito por Santos; Barros (2007) na população portuguesa. Estes autores encontraram uma concordância geral entre os critérios da IDF e NCEP de 56%, sendo que entre as mulheres a concordância foi melhor (61% (mulheres) e 45% (homens)). No estudo de Bulhões; Araújo (2007), a concordância encontrada entre os dois critérios em uma amostra de hipertensivos foi de 67%. Resultados melhores foram encontrados por Mujica *et al.* (2008) no Chile, onde evidenciaram uma concordância entre os métodos de 77% (IC 73,0-81,0); por Kelliny *et al.* (2008) na África, demonstrando uma concordância de 82%; por Barbosa (2008) no Brasil, onde a concordância geral foi de 70% ( $p < 0,001$ ), sendo 82% entre o sexo feminino e 58% entre o sexo masculino; por Ford (2005), que estudando a população americana encontrou uma concordância entre os dois critérios de 89.8% (87.6 –91.6) entre os homens e 96.0% (94.6 –97.0) entre as mulheres. Concordâncias menores foram verificadas na Alemanha, 41% entre os homens e 44% entre as mulheres (RATHMANN *et al.*, 2006) e na China, 38% entre os homens e 63% entre as mulheres (LI *et al.*, 2008).

Possivelmente, a concordância moderada entre as duas definições decorreu dos pontos de corte utilizados para caracterizar a circunferência da cintura alterada. Neste trabalho, o ponto de corte para circunferência da cintura utilizado no critério da IDF foi baseado no limite proposto para indivíduos latino-americanos, o qual é igual para a população asiática. Várias críticas têm surgido em relação à utilização desse parâmetro na população brasileira, pois pesquisadores acreditam que a constituição física dos brasileiros assemelha-se mais com a população européia.

A SM tem sido extensivamente estudada e muitos profissionais a utilizam na prática clínica para identificar pessoas com alto risco de morbimortalidade cardiovascular. No entanto, dúvidas ainda existem em relação ao valor preditivo para o desenvolvimento de DCV dos fatores isolados ou da composição que caracteriza a SM. A idéia de que fatores de risco cardiovasculares pudessem ser agrupados e potencialmente tratados também atraiu a atenção

da indústria farmacêutica, que vem direcionando as pesquisas, visando à produção de novos fármacos para o tratamento dessa complexa entidade.

Cabe salientar que, por este estudo ser de corte transversal, pode-se apenas analisar a associação dos dados, não permitindo estabelecer uma relação temporal entre os eventos. Outra limitação encontrada em nosso trabalho foi o desequilíbrio amostral entre os sexos. Obteve-se uma amostra pequena do sexo masculino, devido às recusas em comparecer as UBSF por motivo de trabalho ou desinteresse.

## 7 CONCLUSÃO

Conforme os dados obtidos no presente estudo, podemos concluir que:

a) Quanto à caracterização da população de estudo:

- ❖ Dos hipertensos que aceitaram a participar do estudo, a maior parte era do sexo feminino (66,4%) e tinha idade média de 59,3 anos;
- ❖ Com relação à obesidade, as mulheres apresentaram C.A aumentada em proporções muito superiores aos homens.
- ❖ Quanto ao IMC, 42,0% dos hipertensos foram enquadrados com obesidade e 33,9% com sobrepeso;
- ❖ Verificou-se que 18% do total de hipertensos apresentaram níveis séricos de colesterol total aumentado; 18,6% tiveram LDLc aumentado; 40,7% tiveram triglicerídeos aumentados e 70,8% apresentaram níveis séricos de HDLc diminuídos.
- ❖ A glicemia alterada pelo critério da IDF ( $\geq 100$  mg/dL) esteve presente em 55,6% dos hipertensos, já a presença de glicemia alterada pelo critério da NCEP-ATP III ( $\geq 110$  mg/dL) esteve presente em 34,6% dos hipertensos;
- ❖ Níveis séricos de CT, HDLc e LDLc foram significativamente maiores entre o sexo feminino;
- ❖ Apenas 48,1% dos hipertensos estudados apresentaram HA controlada.

b) Quanto à prevalência de Síndrome Metabólica:

- ❖ A prevalência de SM entre os hipertensos do estudo foi de 85,5% pelo critério da IDF e de 70,9% pelo critério do NCEP-ATP III;
- ❖ A prevalência de SM foi maior no sexo feminino, independente do critério utilizado;
- ❖ Circunferência abdominal alterada e HDLc baixo foram os critérios mais prevalentes entre hipertensos portadores de SM pelas duas definições;
- ❖ A concordância entre os dois métodos foi considerada moderada ( $K=0,549$ ), sendo melhor no sexo feminino ( $K=0,44$ ) e pior no sexo masculino ( $K=0,32$ ).

## 8 REFERÊNCIAS

- AACE - American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Treatment of Dyslipidemia and Prevention of Atherogenesis. *Endocr Pract.* 2000;6(2):162-213.
- AACE Thyroid Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Endocr Pract.* 2002; 8 (6).
- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabet Med.* 2006; 23: 469-480.
- Alberti KGMM, Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its complication. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15(7): 539-553.
- Almeida GPL, Lopes HF. Impacto da hipertensão arterial sistêmica sobre o risco cardiovascular. *Revista Sociedade Brasileira de Cardiologia.* 2003; 6(4): 135-141.
- Alvarez MM, Vieira ACR, Sichieri R, Veiga GV. Associação das medidas antropométricas de localização de gordura central com os componentes da síndrome metabólica em uma amostra probabilística de adolescentes de escolas pública. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2005; 52(4): 649-657.
- Araujo JC, Guimarães AC. Controle da hipertensão arterial em uma unidade de saúde da família. *Rev. saúde pública.* 2007; 41(3): 368-374.
- Assmann G, Guerra R, Fox G, Cullen P, Schulte H, Willett D, et al. Harmonizing the Definition of the Metabolic Syndrome: Comparison of the Criteria of the Adult Treatment Panel III and the International Diabetes Federation in United States American and European Populations. *Am J Cardiol.* 2007; 99: 541-8.
- Avogaro A, Giordina C, Maggini M, Mannucci E, Raschetti R, Lombardo F, et al. Incidence of coronary heart disease in type 2 diabetic men and women: impact of microvascular complications, treatment, and geographic location. *Diabetes Care.* 2007; 30(5): 1241-1247.
- Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab.* 2002; 28: 364-76.
- Barbosa JB. Síndrome metabólica em ambulatório de cardiologia em São Luís – Maranhão [Dissertação]. São Luís. Universidade Federal do Maranhão; 2008.
- Barros MCL, Barros BRGS, Amaral MS, Kassar MCM. Atlas da inclusão e exclusão social de Corumbá-MS. [em CD:ROM]. Campo Grande: UFMS; 2005.

- Bays HE, González-Campoy JM, Bray GA, Kitabchi AE, Bergman DA, Schorr AB, et al. Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. *Expert Rev Cardiovasc*. 2008; 6(3): 343-360.
- Bener A, Zirie M, Musallam M, Khader YS, Al-Hamaq AO. Prevalence of Metabolic Syndrome According to Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria: a population-based study. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009.
- Besen CB, Netto MS, Da Ros MA, Silva FW, Silva CG, Pires MF. A Estratégia Saúde da Família como Objeto de Educação em Saúde. *Saúde e Sociedade*. 2007;16(1): 57-68.
- Bloch KV, Melo AN, Nogueira AR. Prevalência da adesão ao tratamento anti-hipertensivo em hipertensos resistentes e validação de três métodos indiretos de avaliação da adesão. *Cad Saúde Pública*. 2008; 24(12): 2979-2984.
- Bloomgarden ZT. Definitions of the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*. 2004; 27(3): 824-830.
- Boing AC, Boing AF. Hipertensão arterial sistêmica: o que nos dizem os sistemas brasileiros de cadastramento e informações em saúde. *Rev Bras Hipertens*. 2007; 14(2): 84-88.
- Borges HP, Cruz NC, Moura EC. Associação entre hipertensão arterial e excesso de peso em adultos, Belém, Pará, 2005. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91(2): 110-118.
- Bos MB, Vries JH, Wolffenbuttel BH, Verhagen H, Hillege JL, Feskens EJ. The prevalence of metabolic syndrome in the Netherlands: increased risk of cardiovascular diseases and diabetes mellitus type 2 in one quarter of persons under 60. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2007; 151(43): 2382-2388.
- Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL, Newell-Morris L. Visceral adiposity and risk of type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 465-471.
- Braga FLM, Carneiro RM, Silva MDP. Síndrome metabólica em pacientes hipertensos atendidos ambulatorialmente em um hospital de ensino. *Rev Bras Nutr Clin*. 2008; 23(1): 13-20.
- Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Informação e Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Informações, 2006a [on line]. [acesso em 28/Jun/2007]. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2006/c04.def>
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Saúde Brasil 2004: uma análise da situação de saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2004 [acesso em 22/Mai/2007]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/saude-brasil-2004.pdf>
- Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde. Aprova a Política Nacional de Atenção Básica. Portaria nº 648, de 28 de março de 2006. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília (DF), 2006c.
- Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Hipertensão arterial sistêmica para o Sistema Único de Saúde. Brasília, DF, 2006b. 58p.

Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Programa Saúde da Família. Rev Saúde Pública 2000; 34(3):316-319.

Brasil. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus: hipertensão arterial e diabetes mellitus. Brasília, DF, 2001.102p.

Bravo PE, Morse S, Borne DM, Aguilar EA, Reisin E. Leptin and hypertension in obesity. Vascular Health and Risk Management. 2006; 2(2): 163-169.

Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and prevalence of hypertension and dislipidemia. Obes Res. 200; 8(9): 605-619.

Bulhões K, Araújo L. Metabolic syndrome in hypertensive patients. Diabetes Care. 2007; 30(6): 1624-1626.

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension. 1995; 25:305-313.

Cabral PC, Melo AMCA, Amado TCF, Santos RMAB. Avaliação antropométrica e dietética de hipertensos atendidos em ambulatório de um hospital universitário. Rev Nutr. 2003; 16(1): 61-71.

Cabré JJ, Martín F, Costa B, Piñol JL, Llor J, Ortega Y, et al. Metabolic syndrome as a cardiovascular disease risk factor: patients evaluated in primary care. BMC Public Health. 2008; 8: 251.

Carlyle M, Jones OB, Kuo JJ, Hall JE. Chronic cardiovascular and renal actions of leptin-role of adrenergic activity. Hypertension. 2002; 39: 496-501.

Carneiro G, Faria NA, Filho FFR, Guimarães A, Lerário D, Ferreira SRG et al. Rev Assoc Med Bras. 2003; 49(3): 306-311.

Carr MC, Brunzell JD. Abdominal obesity and dislipidemia in the metabolic syndrome: importance of type 2 diabetes and familial combined hyperlipidemia in coronary artery disease risk. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89(6): 2601-2607.

Carvalho MHC, Colaço AL, Fortes ZB. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. Arq Bras Endocrinol Metab 2006; 50(2): 304-312.

Castro RAA, Moncau JEC, Marcopito LF. Hypertension prevalence in the city of Formiga, MG (Brasil). Arq Bras Cardiol 2007; 88(3): 334-339.

Chan DC, Barrett HP, Watts GF. Dyslipidemia in visceral obesity, implications, and therapy. Am J Cardiovasc Drugs. 2004; 4(4): 227-246.

Chew GT, Gan SK, Watts GF. Revisiting the metabolic syndrome. Med J Aust. 2007; 187(8): 445-449.

Chiou WK, Lin JD, Weng HF, Ou YC, Liu TH, Fang JT. Correlation of the dysmetabolic risk factors with different anthropometric measurements. Endocrine Journal. 2005; 52: 139-148.



- Chockalingam A. Impact of world hypertension day. *Can J Cardiol.* 2007; 23(7): 517-519.
- Choi KM, Kim SM, Choi DS, Baik SH, Lee J. Prevalence and cardiovascular disease risk of the metabolic syndrome using National Cholesterol Education Program and Diabetes federation definitions in the Korean population. *Metabolism.* 2007; 56(4): 552-558.
- Chudek J, Wiecek A. Adipose tissue, inflammation and endothelial dysfunction. *Pharmacol Rep.* 2006; 57: 81-88.
- Correia F, Poínhos R, Freitas P, Pinhão S, Maia A, Carvalho D, et al. Prevalência da síndrome metabólica : comparação entre os critérios ATPIII e IDF numa população feminina com obesidade severa. *Acta Med Port.* 2006; 19: 286-294.
- Costa EA, Klein CH. Meio urbano e doença cardiovascular. *Cad Saúde Pública.* 1985; 1(3): 305-312.
- Császár A, Kékes E, Abel T, Kiss I, Balogh S. Prevalence of metabolic syndrome estimated by Diabetes Federation criteria in a Hungarian population. *Blood Press.* 2006; 15(2): 101-106.
- Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation.* 2005; 111: 1448-1454.
- Davy KP, Orr JS. Sympathetic nervous system behavior in human obesity. *Neurosci Biobehav Rev.* 2009; 33(2): 116-124.
- DBDPA – III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Departamento de Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77(Supl 3):51-54.
- Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 48-57.
- Donaire JA, Ruilope LM. Trandolapil/verapamil combination in hypertensive diabetic patients. *Vasc. Health Risk Manag.* 2007; 3(1): 77-82.
- Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, Vazquez G, Zhi X, Neaton JD, et al. Metabolic syndrome: risk factor distribution and 18-year mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care.* 2006; 29: 123-30.
- Egger G. The case for using waist to hip ratio measurements in the routine medical checks. *Med J Aust.* 1992;156:280-5.
- El-Atat FA, Stas SN, McFarlane SI, Sowers JR. The relationship between hyperinsulinemia, hypertension and progressive renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15: 2816-2827.
- Engeli S, Negrel R, Sharma AM. Physiology and pathophysiology of the adipose tissue rennin-angiotensin system. *Hypertension* 2000; 35: 1270-1277.
- Esler M, Straznicki N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E. Mechanisms of Sympathetic Activation in Obesity-Related Hypertension. *Hypertension.* 2006; 48: 787-796.

Etemadi A, Malekzadeh R. Definition and etiology of metabolic syndrome. Arch Iranian Med. 2008; 11(1): 1-2.

Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Jama. 2001;285:2486-97.

Ezquerria EA, Vázquez JMC, Barrero AA. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. Rev Esp Cardiol. 2008; 61(7): 752-764.

Farsang C, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Kjeldsen SE. Inter-regional comparisons of the prevalence of cardiometabolic risk factors in patients with hypertension in Europe: the Good survey. J Hum Hypertens. 2008.

Ferrari P, Weidmann P. Insulin, insulin sensitivity and hypertension. J Hypertens. 1990; 8: 491-500.

Filho FFR, Mariosa LS, Ferreira SRG, Zanella MT. Gordura Visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006; 50(2): 230-238.

Flodmark CE, Sveger T, Nilsson-Ehle P. Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12-14-year-old children. Acta Paediatr. 1994; 83(9): 941-945.

Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. Arq Bras Endocrinol Metab. 2006; 50(2): 216-229.

Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. Diabetes Care 2003; 26:575-81.

Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the international diabetes federation among adults in the US. Diabetes Care 2005; 28(11): 2745-2749.

Freedland ES. Role of critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. Nutrition & Metabolism. 2004; 1(12): 1-24.

Freitas OC, Carvalho FR, Neves JM, Veludo PK, Parreira RS, Gonçalves JM et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Catanduva, São Paulo, Brasil. Arq Bras Cardiol. 2001; 77 (1): 9-15.

Freitas OC, Carvalho FR, Neves JM, Veludo PK, Parreira RS, Gonçalves JM et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Catanduva, São Paulo, Brasil. Arq Bras Cardiol. 2001;77 (1):9-15.

Geloneze B. Síndrome metabólica: mito ou realidade? Arq Bras Endocrinol Metab. 2006; 50(3): 409-411.

Giroto E. Adesão ao tratamento anti-hipertensivo e fatores associados na área de abrangência de uma Unidade de Saúde da Família [Dissertação]. Londrina, PR. Universidade Estadual de Londrina; 2008.

- Grassi G, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, Scopelliti F, Seravalle G, Paleari F, *et al.* Neuroadrenergic and reflex abnormalities in patients with metabolic syndrome. *Diabetologia* 2005; 48: 1359-1798.
- Grassi G. Sympathetic overdrive and cardiovascular risk in the metabolic syndrome. *Hypertens Res.* 2006; 29(11): 839-847.
- Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 461S-465S.
- Grodzicki T, Palmer A, Bulpitt CJ. Incidence of diabetes and gout in hypertensive patients during 8 years of follow-up. The General Practice Hypertension Study Group. *J Hum Hypertens.* 1997; 11(9): 583-585.
- Grossman E, Oren S, Messerli FH. Left ventricular mass in diabetes-hypertensive. *Arch Intern Med.* 1992; 15(5): 1001-1004.
- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JII, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112; 2735-2752.
- Grundy SM. Does the metabolic syndrome exist? *Diabetes Care.* 2006; 29(7): 1689-1692.
- Grundy SM. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92(2): 399-404.
- Gu D, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Muntner P, *et al.* Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in China. *Hypertension*; 2002; 40: 920-927.
- Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, *et al.* Large waist circumference and risk of hypertension. *Int Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(9): 1360-1364.
- Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Tavares Do Carmo MG. Adipocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Ver Nutr Campinas* 2007; 20(5): 549-559.
- Gupta R, Deedwania PC, Gupta A, Rastogi S, Panwar RB, Kothari K. Prevalence of metabolic syndrome in Indian urban population. 2004; 97(2): 257-261.
- Gus I. Perfis de Saúde – Brasil, 2006 – Modificações e suas causas. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(4): 88-91.
- Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener ALM, Moraes RS, Fuchs FD. Associação entre diferentes indicadores de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 70(2): 111-114.

Gustiene O, Slapikas R, Klumbiene J, Sakalauskiene G, Kubilius R, Bagdzeviciute S, et al. The prevalence of metabolic syndrome in middle-aged in Kaunas population. *Medicina, Kaunas*. 2005; 41 (10): 867-876.

Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *Jama*; 2003; 290(2): 199-206.

Hall JE, Brands MW, Dixon WN, Smith MJ Jr. Obesity-induced hypertension: renal function and systemic hemodynamics. *Hypertension*. 1993;22:292-299.

Hall JE, Brands MW, Hildebrandt DA, Kuo J, Fitzgerald S. Role of sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. *Braz J Biol Res*. 2000; 33(6): 605-618.

Hall JE, Crook ED, Jones DW, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am J Med Sci*. 2002; 324:127-137.

Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens*. 2001;14:103-115.

Hall JE. Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. *Am J Hypertens*. 1997; 10: 49-55.

Hall JE. The kidney, hypertension and obesity. *Hypertension* 2003; 41: 625-633.

Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Newell-Morris L, Kahn SE, et al. Visceral adiposity and the prevalence of hypertension in Japanese Americans. *Circulation* 2003; 108: 1718-1723.

Haynes WG. Role of leptin in obesity-related hypertension. *Exp Physiol*. 2005; 90 (5): 683-688.

He M, Tan KCB, Li ETS, Kung AWC. Body fat determination by dual energy X-ray absorptiometry and its relation to body mass index and waist circumference in Hong Kong Chinese. *Int J Obes*. 2001;25:748-52.

Hernsdorff HHM, Monteiro JBR. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: Onde está o problema? *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2004; 48(6): 803-811.

Hildrum B, Mykletun A, Hole T, Midthjeli K, Dahi AA. Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program: the Norwegian Hunt 2 study. *BMC Public Health*. 2007; 7: 220.

Hirose H, Saito I, Tsujioka M, Mori M, Kawabe H, Saruta T. The obese gene product, leptin: possible role in obesity-related hypertension in adolescents. *J Hypertens*. 1998; 16: 2007-2012.

Hodgson TA, Cai L. Medical care expenditure for hypertension, its complications, and its comorbidities. *Med Care* 2001; 6(39): 599-615.

Hu D, Hannah J, Gray RS, Jablonski KA, Henderson JA, Robbins DC, et al. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study. *Obes Res*. 2000; 8(6): 411-421.

Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1066-1076.

Hwang LC, Bai CH, Chen CJ. Prevalence of obesity and metabolic syndrome in Taiwan. *J Formos Med Assoc*. 2006; 105(8): 626-635.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Cidades. [acesso em 10 jan. 2009]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>.

Igbal HMZ, Shera AS, Fawwad A, Basit A, Hussain A. Prevalence of metabolic syndrome in Urban Pakistan (Karachi): Comparison of Newly proposed International Diabetes Federation and Adult treatment Panel III criteria. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008.

International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005 [acesso em 22 set 2008]; Disponível em: [http://www.idf.org/webdata/docs/Metac\\_syndrome\\_def.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf).

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissén M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24(4): 683-689.

Izzo R, de Simone G, Chinali M, Iaccarino G, Trimarco V, Rozza F, et al. Insufficient control of blood pressure and incident diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 55(3): 123-130.

Janus ED, Dunbar JA, Kilkkinen A, Bunker SJ, Phipot B, Tideman PA. Overweight, obesity and metabolic syndrome in rural southeastern Australia. *MJA*. 2007; 187(3): 147-152.

Jardim PCBV, Gondim MRP, Monego ET, Moreira HG, Vitorino PVO, Souza WKSB, et al. High blood pressure and some risk factors in a Brazilian capital. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(4): 398-403.

Joffres MR, Hamet P, Rabkin SW, Gelskey D, Hogan K, Fodor G, et al. Prevalence, control and awareness of high blood pressure among Canadian adults. *Can Med Assoc J*. 1992; 146(11): 1997-2005.

Jorgensen ME, Bjerregaard P, Gyntelberg F, Borch-Johnsen K. Prevalence of the metabolic syndrome among the Inuit in Greenland. A comparison between two proposed definitions. *Diabet Med* 2004; 21:1237-42.

Kawamoto R, Kohara K, Tabara Y, Miki T. High prevalence of prehypertension is associated with the increased body mass index in community-dwelling Japanese. *Tohoku J Exp Med*. 2008; 216: 353-361.

Kearney PM. *et al*. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365: 217-223.

Kelliny C, William J, Riesen W, Paccaud F, Bovet P. Metabolic syndrome according to different definitions in a rapidly developing country of the African region. *Cardiovasc Diabetol*. 2008; 7(27):1-11.

Khoo CM, Liew CF, Chew SK, Tai ES. The impact of central obesity as a prerequisite for the diagnosis of metabolic syndrome. *Obesity*. 2007; 15(1): 262-269.

- Kjeldsen SE, Naditch-Brule L, Perlini S, Zidek W, Farsang C. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic risk profile in patients with hypertension disease survey. *J Hypertens*. 2008; 26(10): 2064-2070.
- Kobayashi H, Nakamura T, Miyaoka K, Nishida M, Funahashi Tohru, Yamashita S, et al. Visceral fat accumulation contributes to insulin resistance, small-sized low-density lipoprotein, and progression of coronary artery disease in middle-aged non-obese Japanese men. *Jpn Circ J*. 2001; 65: 193-199.
- Kolovou GD, Anagnostopoulou KK, Cokkinos DV. Pathophysiology of dyslipidaemia in the metabolic syndrome. *Postgrad Med J*. 2005; 81: 358-366.
- Kotokey RK, Hazarika S, De A. Lipid abnormalities in hypertensive urban population of Dibrugarh District of Upper Assam. *Ind Heart J*. 2006; 58(6): 405-408.
- Lai SW, Li TC, Lin CC, Tan CK, Ng KC, Lai MM, Liu CS. Hypertension and its related factors in Taiwanese elderly people. *Yale J Biol Med*. 2001; 74(2): 89-94.
- Leenen FHH, Dumais J, McInnis NH, Turton P, Stratyckuk L, Nemeth K, et al. Results of Ontario survey on the prevalence and control of hypertension. *CMAJ*. 2008; 178(11): 1441-1449.
- Lepira FB, M'Buyamba-Kabangu JR, Kayembe KP, Nseka MN. Correlates of serum lipids and lipoproteins in Congolese patients with arterial hypertension. *Cardiovasc J South Afr*. 2005; 16: 249-255.
- Lerário AC. MAPA em diabetes tipo 2. *Hipertensão*. 2002; 5(1): 26-29.
- Lerario DDG, Gimeno SG, Franco LJ, Iunes M, Ferreira SRG. Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiro. *Rev Saúde Pública*. 2002; 36(1): 4-11.
- Lessa, I. Introdução à epidemiologia das doenças cardiovasculares no Brasil. In: LESSA, I. O adulto brasileiro e as doenças da modernidade: epidemiologia das doenças crônicas não-transmissíveis. São Paulo:Hucitec, 1998
- Li W, Xue H, Sun K, Song X, Wang Y, Zhen Y, et al. Cardiovascular risk and prevalence of metabolic syndrome by differing criteria. *Chin Med J*. 2008; 121(16): 1532-1536.
- Lolio CA. Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. *Arq Bras Cardiol*. 1990; 55: 167-73.
- Lopes HF. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além das associações. *Ver. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*. 2003; 13(1): 64-77.
- Lorenzo C, Hunt KJ, Williams K, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30(1): 8-13.

- Machado UF, Schaan BD, Seraphim PM. Transportadores de glicose na síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(2): 177-189.
- Magi L, Stramenga C, Morosini P. Prevalence of the metabolic syndrome among italian adults. Findings from the SIMAP study. *Recenti Prog Med.* 2005; 96(6): 280-283.
- Mallhotra P, Kumari S, Singh S, Varma S. Isolated lipid abnormalities in rural and urban normotensive and hypertensive north-west Indians. *J Assoc Physicians India.* 2003; 51: 459-463.
- Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchitti R, Madotto F, Giannattasio C, et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) Study: daily life blood pressure, cardiac damage and prognosis. *Hypertension.* 2007; 49: 40-47.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest.* 2007; 131(6): 1949-1962.
- Martins IS, Marucci MF, Velasquez-melendez G et al. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabete melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil. III - Hipertensão. *Rev Saúde Publica.* 1997;31(5):466-71.
- Matos AC, Ladeia AM. Assessment of Cardiovascular Risk Factors in a Rural Community in the Brazilian State of Bahia. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 81(3):297-302.
- Matos L, Cravo C. Síndrome metabólica e dieta. In: Godoy-Matos AF. Síndrome Metabólica. São Paulo: Atheneu; 2005. p.303-311.
- McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(2): 713-718.
- McNeill AM, Katz R, Girman CJ, Rosamond WD, Wagenknecht LE, Barzilay JI, et al. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in older people: The cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54(9): 1317-1324.
- Méier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem.* 2004; 50(9): 1511-1525.
- Miccoli R, Bianchi C, Odoguaedi L, Caricato F, Givannitti MG, Pucci L, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults according to ATP III definition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2005; 15(4): 250-254.
- Milen BE, Fada PA, Quatromoni MS et al. Validation of a dietary pattern approach for evaluatin nutritional risk: the Framingham Nutrition Studies. *Jr Am Diet Assoc,* 2001; 101:187-94.
- Miner JL. The adipocyte as an endocrine cell. *J Anim Sci.* 2004; 82: 935-941.
- Montani J-P, Antic V, Yang Z, Dulloo A. Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. *International Journal of Obesity.* 2002; 26(2): 28-38.

- Morales DD, Punzalan FER, Paz-Pacheco E, Sy RG. Metabolic syndrome in the Philippine general population: prevalence and risk for atherosclerotic cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2008; 5: 36-43.
- Mujica V, Leiva E, Icaza G, Diaz N, Arredondo M, Moore-Carrasco R, et al. Evaluation of metabolic syndrome in adults of Talca City, Chile. *Nutr J.* 2008; 7(14).
- Munzberg H, Flier Js, Bjorbaek C. Region-specific leptin resistance within the hypothalamus of diet-induced-obese mice. *Endocrinology.* 2004; 145: 4880-4889.
- Múscolo JM, D'Ambrosio ML, Núñez M, Trebisacce C, Lastretti G, Doallo C, et al. Síndrome metabólico em mulheres obesas. Evaluación de biomarcadores de resistência insulínica y lipoproteicos. *Acta Bioquim Clín Latinoam.* 2004; 38(4): 481-488.
- Nádas J, Putz Z, Kolev G, Nagy S, Jermendy G. Intraobserver and interobserver variability of measuring waist circumference. *Med Sci Monit.* 2008; 14(1): 15-18.
- Nakamura K, Okamura T, Kanda H, Hayakawa T, Kadowaki T, Okayama A, et al. Impact of hypertension on medical economics: a 10 year follow-up study of National Health Insurance in Shiga, Japan. *Hypertens Res.* 2005; 28(11): 859-865.
- Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MCVB, Pinhel MAS, Sousa GF, Júnior SP, et al. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. *Rev Assoc Med Bras.* 2007; 53(5): 407-413.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group. National high blood pressure education program working group in the Elderly. *Hypertension,* 1994; 23: 275-285.
- Newman TB, Browner WS, Cummings SR. Delineando a pesquisa clínica. São Paulo: Artmed; 2006. p.206-219.
- Ninomiya T, Kubo M, Doi Y, Yonemoto K, Tanizaki Y, Rahman M, et al. Impact of metabolic syndrome on the development of cardiovascular disease in a general Japanese population: The Hisayama Study. *Stroke.* 2007; 38: 2063-2069.
- Oda E. The Metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease. *Hypertens Res.* 2008; 31(7): 1283-1291.
- Ohnishi H, Saitoh S, Akasaka H, Mitsumata K, Chiba M, Furugen M, et al. Incidence of hypertension in individuals with abdominal obesity in a rural Japanese population: The Tanno and Sobetsu Study. *Hypertens Res.* 2008; 31(7):1385-1390.
- Olinto MTA, Nacul LC, Dias-da-Costa JS, Gigante DP, Menezes AMB, Macedo S. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados. *Cad Saúde Pública.* 2006; 22(6): 1208-1216.
- Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do Semi-árido baiano. 2006; 50(3): 456-466.
- Oliveira LPM, Assis AM, Silva MCM, Santana MLP, Santos NS, Pinheiro SMC, et al. Fatores associados a excesso de peso e concentração de gordura abdominal em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2009; 25(3): 570-582.



OMS - Organización Mundial de la Salud. Epidemias mundiales desatendidas: tres amenazas crecientes. In: The world Health Report. Ginebra; 2003. [acesso em 13 mar 2009]. Disponível em: <http://www.who.int/whr/2003/en/Chapter6-es.pdf>

Ono AE, Oyekigho EW, Adeleke OA. Isolated systolic hypertension: primary care practice patterns in a Nigerian high-risk subpopulation. *Sao Paulo Med J.* 2006; 124(2):105-109.

Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, Hanley AJG, Fortmann SP, Haffner SM, et al. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin resistance atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* 2004; 27(3): 788-793.

Pinheiro ARO, Freitas SFT, Corso ACT. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Rev Nutr. Campinas.* 2004; 17(4): 523-533.

Pitsavos C, Panagiotakos D, Weinem M, Stefanadis C. Diet, exercise and metabolic syndrome. *Rev Diabetic Stud.* 2006; 3(3): 118-126.

Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113: 898-918.

Pozzan R, et al. Hipertensão arterial e síndrome metabólica. *Rev. SOCERJ.*2002; 15(4): 219-225.

Prasad A, Quyyumi AA. Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. *Circulation* 2004; 110: 1507-1512.

Qatanani M, Lazar M. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes & Dev.* 2007; 21:1443-1455.

Rahmouni K, Correia MLG, Haynes WG, Mark AL. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension.* 2005; 45: 9-14.

Rahmouni K, Haynes WG, Morgan DA, Mark AL. Selective resistance to central neural administration of leptin in agouti obese mice. *Hypertension.* 2002; 39: 486-490.

Rathmann W, Haastert B, Icks A, Giani G, Holle R, Koenig W, et al. Prevalence of metabolic syndrome in the Elderly population according to IDF, WHO, and NCEP definitions and associations with C-Reactive protein. *Diabetes Care.* 2006; 29(2): 461-468.

Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37(12): 1595-1988.

Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem.* 2005; 51(6): 931-938.

Reddy KS, Prabhakaran D, Chaturvedi V, Jeemon P, Thankappan KR, Ramakrishnan L, et al. Methods for establishing a surveillance system for cardiovascular diseases in Indian industrial populations. *Bull World Health Organ.* 2006; 84(6): 461-469.

Rocchini AP, Moorehead CP, DeRemer S, Bondie D. Pathogenesis of weight-related changes in blood pressure in dogs. *Hypertension.* 1989; 13: 922-928.

Rosa EC, Zanella MT, Ribeiro AB, Junior OK. Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cárdio-renal: uma revisão. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2005; 49(2): 196-205.

Rosenbaum P, Gimeno SG, Sanudo A, Franco LJ, Ferreira SR. Analysis of criteria for metabolic syndrome in a population-based study of Japanese-Brazilians. *Diabetes Obes Metab.* 2005 ; 7(4): 352-359.

Rubies-Prat J, Ordóñez-Llanos J, Blanco-Vaca F, Molina L, Goday A, Pedro-Botet J. Low-density lipoprotein particle size, triglyceride-rich lipoproteins, and glucose tolerance in non-diabetic men with essential hypertension. *Clin Exp Hypertens.* 2001; 23(6): 489-500.

Sabry MOD, Sampaio HAC, Silva MGC. Hipertensão e obesidade em um grupo populacional no Nordeste do Brasil. *Rev Nutr.* 2002; 15(2): 139-147.

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): 1143-1152.

Santos AC, Barros H. Impact of metabolic syndrome definitions on prevalence estimates: a study in a Portuguese community. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2007; 4: 320-327.

SBH, SBC, SBEM, SBD, ABESO - Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Diabetes e Associação Brasileira para estudos da Obesidade. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84(Supl I):1-28.

SBH, SBC, SBN – Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Hipertensão.* 2006;9(4):126-156.

Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic leptin infusion increases arterial pressure. *Hypertension.* 1998; 31: 409-414.

Shibao C, Gamboa A, Diedrich A, Ertl AC, Chen KY, Byrne DW et al. Autonomic contribution to blood pressure and metabolism in obesity. *Hypertension* 2007; 49: 27-33.

Sikaris KA. The clinical biochemistry of obesity. *Clin Biochem Rev.* 2004; 25: 165-181.

Silva DA, Felisbino-Mendes MS, Pimenta AM, Gazzinelli A, Kac G, Velásquez-Meléndez G. Distúrbios metabólicos e adiposidade em uma população rural. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008; 52(3): 489-498.

Silva AC. Saúde da família, saúde da criança: a resposta de Sobral. São Paulo: Aderaldo & Rothschild; 2007. p.57-58.

Sironi AM, Gastaldelli A, Mari A, Ciociaro D, Postano V, Buzzigoli E, Ghione S, Turchi S, Lombardi M, Ferranini E. Visceral Fat in Hypertension. Influence on Insulin Resistance and  $\beta$ -Cell Function. *Hypertension* 2004; 44:127-133.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. País hipertenso. Folha de São Paulo. 01 mai 2005; Caderno C: p.C6.

Souza ARA, Costa A, Nakamura D, Mocheti LN, Filho PRS, Ovando LA. Um estudo sobre hipertensão arterial sistêmica na cidade de Campo Grande, MS. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(4): 441-446.

Souza JGG. Hipertensão arterial referida e uso de anti-hipertensivos em adulto na cidade de São Paulo, 2003: um estudo de base populacional [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2006.

Sowers JR. Obesity and cardiovascular disease. *Clin Chem.* 1998; 44(8): 1821-1825.

Steinhagen-Thiessen E, Bramlage P, Lösch C, Hauner H, Schunkert H, Vogt A, et al. Dyslipidemia in primary care – prevalence, recognition, treatment and control: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). *Cardiovascular Diabetology.* 2008; 7: 31.

Steyn K, Gaziano TA, Bradshaw D, Laubscher R, Fourie J. Hypertension in South African adults: results from the Demographic and Health Survey, 1998. *J Hypertens.* 2001; 19(10):1717-25.

Stolk RP, Meijer R, Mali WPTM, Grobbee DE, Van der Graaf Y. Ultrasound measurements of intraabdominal fat estimate the metabolic syndrome better than do measurement of waist circumference. *Am J Nutr.* 2003;77:857-60.

Suárez AL, González JE, Robles MB, Alwakil M, Saucedo JM, Quirell AB, et al. Prevalence of obesity, diabetes, hypertension, hypercholesterolemia, and metabolic syndrome in over 50-year-olds in Sanlucar de Barrameda, Spain. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(11): 1150-1158.

Takase H, Dohi Y, Toriyama T, Okado T, Tanaka S, Sato K et al. Metabolic disorders predict development of hypertension in normotensive Japanese subjects. *Hypertens Res.* 2008; 31(4): 665- 671.

Tambascia MA, Neto BG. Resistência à insulina. In: Godoy-Matos AF. *Síndrome Metabólica.* São Paulo: Atheneu; 2005. p.47-53.

Tentolouris N, Liatis S, Katsilambros N. Sympathetic system in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1083: 129-152.

Torres MR, Barroso SG, Fagundes VG. Effects of 10% weight loss on blood pressure and metabolic profile in obese adults. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31(suppl C): 443C.

Vague J. The degree of masculine differentiation of obesity: a factor-determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric acid calculus disease. *Am J Clin Nutr.* 1956; 4: 20-34.

Velásquez-Meléndez G, Gazzinelli A, Oliveira RC, Pimenta AM, KAC G. Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brasil. *Sao Paulo Med J.* 2007; 125(3): 155-162.

Velázquez-Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esquerda A, Pastelín Hernandez G, Tapia Conyer R. Arterial hypertension in Mexico: results of the National Health Survey. 2002. *Arch Cardiol Mex.* 2002; 72(1): 71-84.

Velloso EP, Sampaio WO. O sistema renina-angiotensina e a síndrome metabólica. *Hipertensão* 2008; 11(3): 108-114.

Vicario A. Síndrome X una identidad paradójicamente anónima. *Medicina (B Aires)* 2005; 65(2): 154-158.

Vidal PM, Bochud M, Mooser V, Paccaud F, Waeber G, Vollenweider P. Prevalence of obesity and abdominal obesity in the Lausanne population. *BMC Public Health*. 2008; 8: 330.

Wang CCL, Goalstone ML, Draznin B. Molecular Mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology. *Diabetes* 2004; 53: 2735-2740.

Wang J, Ruotsalainen S, Moilanen L, Lepistö P, Laakso M, Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. *Eur heart J*. 2007; 28(7): 857-864.

Weiss R. Fat distribution and storage: how much, where, and how? *Eur J Endocrinol*. 2007; 157: 39-45.

WHO - World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva; 1998.

Wilson PW; D'Agostino RB; Parise H; Sullivan L; Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2005; 112(20): 3030-3032.

World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization; 1997.

Yanai H, Tomono Y, Ito K, Furutani N, Yoshida H, Tada N. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. *Nutr J*. 2008; 7(10): 1-6.

Zanella MT. Hipertensão e síndrome metabólica. In: Godoy-Matos AF. Síndrome Metabólica. São Paulo: Atheneu; 2005. p.65-73.

Zecchin HG, Carvalheira JBC, Saad MJA. Bases moleculares da resistência à insulina. In: Godoy-Matos AF. Síndrome Metabólica. São Paulo: Atheneu; 2005. p.19-46.

**APÊNDICE A**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL  
FAMED – FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE MESTRADO EM SAÚDE E DESENVOLVIMENTO NA REGIÃO  
CENTRO-OESTE**

**PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS  
ACOMPANHADOS PELA ESTRATÉGIA DE SAÚDE DA FAMÍLIA, CORUMBÁ,  
MS.**

**PESQUISADORA RESPONSÁVEL: ELISÂNGELA MARTINS DA SILVA**

**ORIENTADOR: Dr. PAULO ROBERTO HAIDAMUS DE OLIVEIRA BASTOS**

**INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS**

**DATA:** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ /

**CAMPO GRANDE, MS 2008**

**1 - IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA****PRONTUÁRIO N°:** \_\_\_\_\_**DATA DE NASCIMENTO:** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/**SEXO:** [ ] FEMININO [ ] MASCULINO**2 – DADOS CLÍNICOS****MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL****SISTÓLICA 1:** \_\_\_\_\_**DIASTÓLICA 1:** \_\_\_\_\_**SISTÓLICA 2:** \_\_\_\_\_**DIASTÓLICA 2:** \_\_\_\_\_**PESO:** \_\_\_\_\_ **ALTURA:** \_\_\_\_\_ **IMC:** \_\_\_\_\_**CIRCUNFERÊNCIA DA CINTURA:** \_\_\_\_\_**3 – DADOS BIOQUÍMICOS****MEDIDA DA GLICEMIA:** \_\_\_\_\_ mg/dl**MEDIDA DO COLESTEROL TOTAL:** \_\_\_\_\_ mg/dl**MEDIDA DO HDL-COLESTEROL:** \_\_\_\_\_ mg/dl**MEDIDA DO LDL-COLESTEROL:** \_\_\_\_\_ mg/dl**MEDIDA DE TRIGLICÉRIDES:** \_\_\_\_\_ mg/dl**MEDICAMENTOS UTILIZADOS:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## APÊNDICE B

### **TERMO DE CONSENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO NA PESQUISA “PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS ACOMPANHADOS PELA ESTRATÉGIA DE SAÚDE DA FAMÍLIA, CORUMBÁ, MS”.**

(de acordo com a Resolução 196 de 10/10/1996 do Conselho Nacional de Saúde)

Você está sendo convidado a participar da pesquisa “Prevalência de Síndrome Metabólica em Indivíduos Hipertensos Acompanhados pela Estratégia de Saúde da Família, Corumbá, MS”, sob responsabilidade de **Elisângela Martins da Silva**, farmacêutica, mestranda pelo Programa de Pós- Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato grosso do Sul, orientanda do Prof. Dr. **Paulo Roberto Haidamus de Oliveira Bastos**. Você precisa decidir se quer participar ou não. Por favor, não se apresse em tomar a decisão. Leia cuidadosamente o que se segue e pergunte ao responsável pelo estudo qualquer dúvida que você tiver.

**Objetivo Geral da Pesquisa:** determinar a prevalência de síndrome metabólica em indivíduos hipertensos acompanhados junto à Estratégia de Saúde da Família nas Unidades Básicas de Saúde da Família Luís Fragelli, Gastão de Oliveira e Fernando Moutinho pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF.

**Participantes:** Poderão participar da pesquisa indivíduos diagnosticados como hipertensos, em conformidade com a **V DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL**, atendidos junto à Estratégia de Saúde da Família (PSF), nas Unidades Básicas de Saúde da Família Luís Fragelli, Gastão de Oliveira e Fernando Moutinho; de ambos os sexos, com idade maior ou igual a 18 anos. Você será requisitado para coleta de dados clínicos e antropométricos, como aferição da pressão arterial, medição da circunferência do quadril e da cintura, peso e altura. Também participarão da pesquisa cedendo dados dos resultados de exames laboratoriais presentes em seu prontuário. Caso não apresente todos os resultados dos exames necessários para realização da pesquisa em seu prontuário, você será requisitado a comparecer no Laboratório Municipal (Transbordo) para coleta de sangue. Não há previsão de indenização e ressarcimento pela sua participação no estudo, porém se for requisitado a comparecer no Laboratório Municipal para realização dos exames você receberá dois passes de ônibus para sua locomoção.

**Tempo do Estudo:** Você participará do estudo apenas durante as reuniões agendadas do Programa para Hipertensos. Caso haja necessidade será convocado a se apresentar no Transbordo, no horário previamente marcado para a realização dos exames.

**Riscos:** Não são previstos riscos para sua integridade física, mental ou moral.

**Benefícios:** As informações obtidas nesta pesquisa poderão proporcionar ações de saúde que visam melhorar a atenção às pessoas com as morbidades em questão, além de serem úteis cientificamente. Você terá acesso aos resultados dos exames laboratoriais.

**Privacidade:** As informações coletadas serão mantidas em sigilo e serão divulgadas no meio científico, ou qualquer outro meio, sem qualquer identificação pessoal.

**Desistência:** Sua participação no estudo é voluntária. Você pode escolher não fazer parte do estudo, ou pode desistir a qualquer momento, mesmo após sua inserção autorizada no estudo. Você não perderá qualquer benefício ao qual você tem direito. Se você desistir do estudo, você continuará recebendo o tratamento padrão para a sua condição de hipertensão. Você não será proibido de participar de novos estudos. Você receberá uma via assinada deste termo de consentimento.

**Contato com os pesquisadores:** Terá acesso aos pesquisadores para esclarecimentos de dúvidas e reclamações, pelos telefones (67) 3232-9777, (67) 9274-7875 ou pelo e-mail [elisams10@gmail.com](mailto:elisams10@gmail.com). Telefone do Comitê de Ética em Pesquisa/em Seres Humanos (CEP)/UFMS: (67) 3345-7187.

Declaro que li e entendi este formulário de consentimento e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas e que sou voluntário a tomar parte neste estudo.

Assinatura do Voluntário

\_\_\_\_\_

data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/

Assinatura do pesquisador

\_\_\_\_\_

data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/

ELISÂNGELA MARTINS DA SILVA



## ANEXO A



ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL  
PREFEITURA MUNICIPAL DE CORUMBÁ  
SECRETARIA EXECUTIVA DE SAÚDE



Ofício nº191/2008/SESP/PMC/MS

Corumbá(MS),02de Setembro de 2008.

À  
Mestranda,  
Elisangela Martins da Silva  
Farmacêutica Bioquímica

Conforme, solicitado estamos autorizando de acordo com a Procuradoria Geral do Município, o acesso aos prontuários dos pacientes hipertensos, acompanhados pela estratégia de saúde da família, para realização da pesquisa intitulada “Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos hipertensos acompanhados pela estratégia de saúde da família, nas unidades básicas de saúde, Luís Fragelli, Gastão de Oliveira e Fernando Moutinho, em Corumbá, MS”. **Tal acesso poderá ser efetuado, desde que obedeça ao termo de consentimento para participação na pesquisa, com expressa concordância dos pacientes participantes.**

Atenciosamente,

Dr. Cleber Colleone  
Secretário Executivo de Saúde Pública.

Fone: 3234-3505

## ANEXO B



**Universidade Federal de Mato Grosso do Sul**  
**Comitê de Ética em Pesquisa /CEP/UFMS**

*Carta de Aprovação*

*A minha assinatura neste documento, atesta que o protocolo nº 1299 da Pesquisadora Elisângela Martins da Silva intitulado "Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos hipertensos acompanhados pela Estratégia de Saúde da Família, Corumbá, MS", e o seu Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, foram revisados por este comitê e aprovados em reunião extraordinária no dia 13 de novembro de 2008, encontrando-se de acordo com as resoluções normativas do Ministério da Saúde.*

*Prof. Odair Pimentel Martins*

*Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa da UFMS*

*Campo Grande, 13 de novembro de 2008.*

Comitê de Ética da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
<http://www.propp.ufms.br/bioetica/cep/>  
[bioetica@propp.ufms.br](mailto:bioetica@propp.ufms.br)  
fone 0XX67 345-7187