

UNIVERSIDADE DO VALE DO RIO DOS SINOS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA  
MESTRADO EM SAÚDE COLETIVA

LISIANE KIEFER GUIMARÃES

SÍNDROME METABÓLICA EM PACIENTES INTERNADOS POR DOENÇA  
CARDIOVASCULAR, PORTO ALEGRE, RS

São Leopoldo  
2010

UNIVERSIDADE DO VALE DO RIO DOS SINOS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA  
MESTRADO EM SAÚDE COLETIVA

LISIANE KIEFER GUIMARÃES

SÍNDROME METABÓLICA EM PACIENTES INTERNADOS POR DOENÇA  
CARDIOVASCULAR, PORTO ALEGRE, RS

Dissertação elaborada como requisito  
para título de Mestres no Programa de Pós-  
Graduação em Saúde Coletiva da  
Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

**Orientadora: Maria Teresa Anselmo Olinto**

São Leopoldo  
2010

*"É impossível avaliar a força que possuímos  
sem medir o tamanho do obstáculo que  
podemos vencer, nem o valor de uma ação  
sem sabermos o sacrifício que ela comporta."*

H. W. Beeche

## AGRADEÇO

Aos que auxiliaram direta ou indiretamente na realização desse trabalho;

Aos colegas de mestrado e bolsistas pela dedicação no campo;

A equipe MIDA pela compressão e apoio durante todo o mestrado;

A minha eterna orientadora pela paciência e “puxões de orelha” merecidos;

A minha família em especial minha mãe que nunca deixou de acreditar, pela amizade e  
companheirismo;

A todos vocês minha profunda gratidão.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>06</b>
<b>2 SÍNDROME METABÓLICA</b> .....	<b>07</b>
2.1 DEFINIÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA .....	07
2.2 EPIDEMIOLOGIA DA SÍNDROME METABÓLICA .....	08
2.3 COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA .....	13
<b>3 DOENÇAS CARDIOVASCULARES</b> .....	<b>21</b>
3.1 CADIOPATIA ISQUÊMICA .....	23
3.2 SÍNDROME CORONARIANA AGUDA .....	24
3.3 ANGINA .....	24
3.4 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO .....	25
3.5 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL .....	26
<b>4 JUSTIFICATIVA</b> .....	<b>28</b>
<b>5 OBJETIVOS</b> .....	<b>29</b>
<b>6 HIPÓTESE</b> .....	<b>30</b>
<b>7 MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	<b>31</b>
7.1 DELINEAMENTO .....	31
7.2 AMOSTRA .....	31
7.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	32
7.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO .....	32
7.5 INSTRUMENTO .....	32
7.6 ENTREVISTADORES .....	33
7.7 TREINAMENTO .....	33
7.8 ESTUDO PILOTO .....	34
7.9 CONTROLE DE QUALIDADE .....	34
7.10 LOGÍSTICA DO ESTUDO .....	34
7.11 VARIÁVEIS DO ESTUDO .....	37

7.12 VARIÁVEIS EXPLORATÓRIAS .....	38
7.13 ANÁLISE DOS DADOS .....	38
7.14 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS .....	39
<b>8. CRONOGRAMA .....</b>	<b>40</b>
<b>9. ORÇAMENTO .....</b>	<b>41</b>
<b>10. RELATÓRIO DE CAMPO .....</b>	<b>42</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>48</b>
<b>ARTIGO CIENTÍFICO.....</b>	<b>56</b>
<b>ANEXO I – Capítulo IX CID-10 .....</b>	<b>74</b>
<b>ANEXO II – Tabela de Referências .....</b>	<b>85</b>
<b>ANEXO III – Instrumento – Questionário .....</b>	<b>94</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A cada ano, cerca de 32 milhões de indivíduos sofrem de eventos cardiovasculares, conforme os dados da Organização Mundial da Saúde (WHO, 2005). Os dados também revelam que as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 17,5 milhões de mortes em todo o mundo, o que representaria cerca de 30% de todos os óbitos. Boa parte dessas mortes (80%) ocorreram em países em desenvolvimento e estimasse que aproximadamente 20 milhões de pessoas morrerão em 2015 por doenças cardiovasculares (WHO, 2005). No Brasil as doenças do aparelho circulatório são a principal causa de morte, em todas as regiões a partir dos 45 anos, seguido pelas neoplasias e das causas externas (DATASUS, 2010).

A síndrome metabólica é um transtorno complexo, caracterizado por um agrupamento de fatores de risco cardiovasculares, relacionados com resistência a ação da insulina, obesidade central, dislipidemias, pressão arterial alterada e alto índice de massa corporal. De acordo com I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, esse transtorno aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes (I-DBSM, 2004).

Os componentes individuais da síndrome metabólica são fatores de risco independentes para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares. Os critérios para o diagnósticos da síndrome metabólica são baseadas no princípio de que estes componentes podem agir de maneira sinérgica ou aditiva amplificando o risco.

O presente trabalho faz parte de um estudo de coorte que visa estudar a ocorrência de síndrome metabólica e de cada um de seus componentes em pacientes com 30 anos ou mais, de ambos os sexos, internados por doenças cardiovascular no Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre, no estado do Rio Grande do Sul.

A revisão bibliográfica abordará permanentemente as definições e a epidemiologia da Síndrome Metabólica. Em seguida, mostraremos cada componente da Síndrome Metabólica separadamente relacionando com as doenças cardiovasculares. Por fim, traremos um enfoque nas doenças cardiovasculares que farão parte do nosso estudo.

## 2. SÍNDROME METABÓLICA

### 2.1. Definição

Em 1983, foi identificado pela primeira vez, um agrupamento de fatores de risco como sendo uma síndrome. Logo depois, 1988, a síndrome foi denominada Síndrome X, possuindo como fatores de risco: a resistência a insulina, a microalbuminúria nos estados pró-inflamatórios (aumento dos níveis circulantes de citocinas, tais como proteína C reativa (PCR), fator de necrose tumoral (TNF-alfa) e interleucina 6 (IL-6)) e hipercoagulabilidade (aumento da adesão plaquetária e do inibidor do ativador do plasminogênio- PAI-1). Em seguida, vários sinônimos foram anexados a constelações de fatores de risco de dislipidemia, resistência a insulina, obesidade e hipertensão como Síndrome Metabólica Múltipla, Síndrome da Resistência a Insulina e Quarteto Mortal (SCOTT, 2003).

A Organização Mundial da Saúde (OMS, 1998) e o *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III, 2001) formularam as definições mais utilizadas, entre pesquisadores, para a síndrome metabólica. A definição da OMS preconiza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta a sua utilização. A definição do NCEP-ATP III foi desenvolvida para uso clínico e não exige a comprovação de resistência à insulina, facilitando a sua utilização. Segundo o NCEP-ATP III, a síndrome metabólica representa a combinação de pelo menos três componentes alterados: obesidade abdominal, triglicérides, HDL colesterol, pressão arterial e glicemia em jejum. Pela sua simplicidade e praticidade é a definição recomendada pela I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I-DBSM, 2004).

Em seguida o Grupo Europeu para o Estudo da Resistência a Insulina (EGIR), criou definições para a Síndrome Metabólica, onde também utilizava a avaliação da resistência a insulina, entretanto, era pré-requisito para o diagnóstico de Síndrome Metabólica (LIN, 2009).

A *International Diabetes Federation* (IDF, 2005), apresentou uma definição de Síndrome Metabólica em que a obesidade abdominal era um fator condicional para a Síndrome Metabólica. Ela também modificou os pontos de corte da circunferência da



cintura, diferenciando para cada grupo étnico. A *American Heart Association* e a *National Heart* (AHA/NHLBI) surgiu modificando os pontos de corte da NCEP em relação a glicose em jejum, de 110 para 100 mg/dL (GRUNDY, 2005).

A Síndrome Metabólica ainda carece de uma definição bem estabelecida, mas há uma indicação conceitual de que o aumento da pressão arterial, os distúrbios do metabolismo dos glicídios e lipídios e o excesso de peso estão, de forma definitiva, associados ao aumento da morbimortalidade cardiovascular, fato observado não só nos países desenvolvidos, mas também, e de uma forma preocupante, nos países em desenvolvimento e subdesenvolvimento (I-DBSM, 2005).

Contudo, o conceito da Síndrome Metabólica, independentemente do critério utilizado para diagnóstico, implica em alerta para melhorar os cuidados de saúde, e conseqüentemente, diminuir o risco de doenças cardiovasculares. O quadro abaixo mostra os componentes da Síndrome Metabólica e seus valores de referência que usaremos neste estudo.

Quadro 1: Componentes da síndrome metabólica segundo o NCEP-ATP III, 2001.

<b>Componentes Níveis</b>	<b>Valores</b>
Obesidade abdominal (circunferência abdominal)	Homens > 102cm Mulheres > 88cm
Triglicerídeos	>150mg/dL
HDL Colesterol	Homens < 40mg/dL Mulheres < 50mg/dL
Pressão Arterial	≥ 130mmHg ou ≥ 85mmHg
Glicemia de jejum	≥ 100mg/dL

## 2.2. Epidemiologia da Síndrome Metabólica

Devido ao difícil consenso, entre os pesquisadores, de quais componentes devem fazer parte da classificação final, e também pelos diferentes pontos de corte existente entre cada componente, encontramos várias diferenças entre as prevalências da síndrome metabólica. Em seguida, descreveremos alguns trabalhos que verificaram a síndrome metabólica (SM) de base populacional e com populações específicas.

Num estudo de coorte (HIGASHIYANA, 2009) realizado na população japonesa com 6485 participantes de 40 a 74 anos com uma pequena maioria de mulheres, 2089 vs 1822 encontraram uma prevalência de SM em torno de 20% para homens e 24% para mulheres. O período médio de acompanhamento foi de 11,9 anos e apresentou 42 casos confirmados de infarto agudo do miocárdio. O estudo concluiu que quem apresenta SM tem mais chances de desenvolver doenças cardiovasculares.

Lee e colaboradores (2007) estudaram a prevalência de SM na população asiática, numa coorte com pessoas com doenças cardiovasculares pré-existente. O estudo encontrou 19% de SM em homens e 16,2% de SM em mulheres, sendo a prevalência global de SM de 17,7%.

Em um estudo transversal no povo chinês em Xangai, de 33 a 87 anos, que visou avaliar a síndrome metabólica e seus componentes individuais com o risco de doença coronária, foi encontrado uma forte correlação entre prevalência de doença cardiovascular naqueles indivíduos com síndrome metabólica (83,6%) comparado com aquele que não apresentavam síndrome metabólica (57,2%). O risco de desenvolver doença coronariana foi quase três vezes e meia maior (OR = 3,42 (95% CI 2,47-4,75)) nos pacientes que encaixavam dentre os componentes de síndrome metabólica. Cada componente individualmente também mostrou consistência no aumento de risco cardiovascular. Baixos níveis de HDL colesterol apresentaram um risco mais de três vezes maior (odds ratio de 3,15 (95% CI 1.94-5.12)), a glicemia de jejum elevada (OR - 2,26 (95% CI 1.63-3.69)) e a pressão arterial elevada aumentaram mais de 2 vezes o risco (OR- 2,13 (95% CI 1.38-3.29)) e os níveis séricos elevados de triglicéridos contribuíram com aumento de uma vez e meia, (OR - 1,55 (95% CI 1.13-2.11)) (ZHANG, 2009) .

O estudo de coorte observacional da Suzuki e colaboradores (2010) com mais de 35 000 pessoas, acima de 20 anos, em Niigata no Japão, verificou uma incidência de SM de 1,86% ao ano. Da população inicial do estudo, 13,8% apresentava três ou mais componentes alterados da SM, sendo que a obesidade abdominal, não foi aferida, e sim, substituída pelo índice de massa corpórea. Durante o seguimento de 5 anos, 9,32% adquiriram SM.

O estudo MESA, *Multi Ethnic Study of Atherosclerosis*, norte americano (BERTONI, 2007) verificou a SM para cada etnia e concluiu que a menor prevalência foi encontrada nos chineses (20,5%), similar entre pretos (25,6%) e brancos (27,5%) e uma maior prevalência entre os latino americanos (33,4%). Em relação ao gênero as

mulheres apresentaram maiores prevalências em comparação aos homens (30,6% vs 23,7%). Participaram do estudo indivíduos com idade entre 45 e 84 anos.

Kang e colaboradores (2010) realizaram um estudo de coorte prospectivo na China com indivíduos de 35 a 74 anos, de prevenção de vários distúrbios metabólicos. A prevalência de SM no basal foi de 25,1% e 82 indivíduos adquiriram doença cardiovascular. O estudo concluiu que ter SM aumenta 2,45 vezes o risco de doença cardiovascular em comparação com os que não possuíam SM. Eles analisaram também o número de componentes alterados da SM, verificando que existe uma tendência linear entre o número de componentes alterados e o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular.

Um estudo transversal na Rússia (SIDORENKOV, 2010) com 3705 pessoas de 18 a 90 anos, verificou uma prevalência de SM em 19,8% dos homens e 11,5% das mulheres. Constatou também que aproximadamente três quartos dos homens e dois terços das mulheres apresentaram pelo menos um componente alterado de SM e 6% da amostra possuíam todos os cinco componentes alterados.

Sharifi e colaboradores (2009), realizaram um estudo transversal na população acima de 20 anos do Irã e encontraram uma prevalência de SM aproximada de 24%. Em relação a faixa etária, encontraram um aumento significativo de SM no público mais velho. As pessoas acima de 60 anos tiveram seis vezes mais SM que a faixa de referência (20 – 29 anos). As mulheres do estudo apresentaram mais alterações de HDL, obesidade abdominal e triglicérides, nesta ordem. Já os homens apresentaram maiores alterações de HDL, triglicérides e pressão arterial.

Em outro estudo de coorte com franceses (BENETOS, 2010), acima de 40 anos, que objetivou avaliar o risco de todas as causas das doenças cardiovasculares, a prevalência de SM foi de 9,6% e o risco de desenvolvimento de um evento cardiovascular foi próximo a duas vezes.

O Cardiovascular Health Study (CHS), estudo prospectivo observacional norteamericano que avaliou os fatores de risco para o desenvolvimento e progressão das doenças cardiovasculares, mostrou uma prevalência de SM de 38,2%. A prevalência foi maior no sexo feminino e os componentes alterados com mais frequência foram pressão arterial, circunferência da cintura e perfil lipídico (SUZUKI, 2008).

Todaro e colaboradores (2005) no seu estudo de coorte em Boston com 2280 homens, encontrou uma prevalência de SM de 27,6%. As pessoas que possuíam SM tiveram um risco aumentado de quatro vezes no desenvolvimento de infarto agudo do

miocárdio. Outra coorte norte-americana com mais de 19 000 homens encontram uma prevalência de 19,5% de SM .

Zaliunas e colaboradores (2008), realizaram um estudo transversal com pacientes do Departamento do Hospital de Cardiologia em Kaunas para verificar a prevalência de síndrome metabólica e doença isquêmica. No estudo a prevalência de síndrome metabólica foi significativamente mais comum em mulheres do que nos homens (70,2% vs 52,6%,  $P < 0,001$ ). A média das mulheres que apresentam síndrome metabólica eram maior do que a média de idade dos homens ( $68,1 \pm 9,5$  e  $60,2 \pm 11,8$  anos, respectivamente,  $P < 0,001$ ). Em relação aos componentes da síndrome metabólica os pesquisadores encontraram uma alta prevalência de hipertensão arterial (94,0% dos homens vs 95,9% das mulheres), o segundo componente mais prevalente foi a obesidade abdominal com 86,4% dos homens e 84,5% das mulheres, três quartos da população estudada com síndrome metabólica apresentaram alterações na glicose sanguínea. Foi analisado também a quantidade de componentes da síndrome metabólica que apresentava alteração. Assim, mais da metade dos homens (55%) e 41,4% das mulheres tinham três componentes alterados. Combinando quatro componentes, a prevalência foi maior no sexo feminino com (41,7% vs 35,6%). As mulheres também tiveram prevalências maiores com cinco combinações de componentes da síndrome metabólica (16,9% vs 8,8%). Analisando as diferentes combinações dentre os componentes de síndrome metabólica, dentre as 16 diferentes combinações encontradas no estudo, a mais comum de três componentes nos homens foi hipertensão arterial + obesidade abdominal + alteração na glicemia, já nas mulheres a combinação mais comum foi hipertensão arterial + obesidade abdominal + alteração no HDL colesterol.

A prevalência do número de fatores de risco para síndrome metabólica, em um estudo transversal da população norte americana foi, respectivamente a 0, 1, 2, 3, 4 e 5, foi de 29,3%, 32,2%, 22,8%, 11,3%, 4,0%, e 0,4% entre os homens, e 31,4%, 27,3%, 24,3%, 13,2%, 3,2% e 0,6% entre mulheres (WONG, 2003).

No Brasil, por meio de um estudo transversal realizado na cidade de Vitória, ES, com indivíduos de ambos os sexos com idade entre 25 a 64 anos, encontrou-se uma prevalência de síndrome metabólica, de acordo com NCEP-ATPIII, de 29,8% (IC 95% 28–32). A síndrome metabólica aumentou de acordo com a idade, tanto nos homens, quanto nas mulheres, não havendo diferença significativa entre sexos em nenhuma das faixas etárias do estudo (SALAROLLI, 2007).

Cavagioni (2008) analisou a prevalência da síndrome metabólica num grupo populacional específico, 298 motoristas profissionais que trafegam na Rodovia BR-116, no trecho de São Paulo e identificou presença de síndrome metabólica em 24%, de acordo com ATP-III

Outros estudos avaliaram a síndrome metabólica em pacientes. Selcuk e colaboradores (2009) com objetivo de estudar a prevalência de síndrome metabólica em pessoas que sofreram infarto agudo do miocárdio, encontraram 42,6% de pacientes que preencheram os critérios para a síndrome metabólica segundo o NCEP ATP III . Dentre os pacientes com síndrome metabólica foi notado um acréscimo na taxa de mortalidade (15%) comparada com os que não apresentavam síndrome metabólica (5%), entretanto a taxa de reinfarcto foi praticamente igual (7,5% com síndrome e 7,4 sem síndrome).

O estudo prospectivo com 1060 pacientes com Síndrome Coronariana Aguda, em Israel (FEINBERG, 2007) encontrou uma prevalência de SM de 34%. No segmento de 30 dias verificou uma taxa de mortalidade de 5% nos pacientes que apresentaram SM e 1,7% nos que não apresentaram SM.

No estudo de coorte da Alemanha (REINHARD, 2006) foi analisado a prevalência de SM em pessoas com histórico familiar de doenças cardiovascular e ou diabetes mellitus, e concluíram que a SM é um preditor independente de morbidade e mortalidade cardiovascular. A prevalência de SM no segmento foi de 7,1%, e o risco de apresentar o primeiro evento cardiovascular foi de quase duas vezes. O risco de desenvolvimento de infarto agudo do miocárdio foi mais de três vezes em pessoas com SM. No início do estudo a prevalência era em torno de 20%. Outro achado foi que os pessoas, menores de 50 anos, apareceram com risco relativo maior para novos eventos cardiovasculares (5,8) em comparação ao RR de 1,5 das pessoas acima de 60 anos.

Nakazone e colaboradores (2007), analisaram o perfil bioquímico de pacientes com acompanhamento cardiológico no estado de São Paulo. No estudo eles caracterizaram a síndrome metabólica de acordo com os dois critérios de NCEP-ATPIII e IDF. Participaram do estudo 340 indivíduos, distribuídos em dois grupos (200 pacientes e 140 controles), pareados por sexo e idade. Os pacientes selecionados estavam em acompanhamento regular com médico cardiologista, em um instituto privado, e tinham presença de fatores de risco para DCV, com intuito de prevenção primária ou secundária. Conforme os critérios do NCEP-ATPIII, ou seja, compreendendo no mínimo três e no máximo cinco dos componentes, evidenciou-se síndrome metabólica em 35,5% dos pacientes e em 8,6% dos controles ( $P < 0,0001$ ). No

caso dos pacientes, 12 deles (16,9%) preencheram cinco parâmetros para tal diagnóstico, 20 (28,1%) apresentaram quatro parâmetros e 39 indivíduos (55%) somaram três parâmetros. Nos controles, nenhum indivíduo com diagnóstico de síndrome metabólica apresentou cinco parâmetros, apenas uma mulher (8,3%) foi encontrada com quatro critérios, e em 11 deles (91,7%) foram observados três parâmetros-diagnóstico. Entretanto, de acordo com a classificação do *International Diabetes Federation* (IDF, 2005), evidenciou-se SM em 46% dos pacientes e em 17,9% dos controles ( $P < 0,0001$ ). Nos pacientes, 16 deles (17,4%) obtiveram cinco parâmetros-diagnósticos, 33 (35,9%) apresentaram quatro parâmetros, enquanto 43 indivíduos (46,7%) somaram três parâmetros. Nos controles, nenhum indivíduo portador de síndrome metabólica apresentou cinco parâmetros, três deles (12%) somaram quatro parâmetros e em 22 deles (88%) foram constatados três parâmetros.

O estudo transversal em Novo Hamburgo com idosos, acima de 60 anos, verificou que metade dos indivíduos possuíam SM. Foi ressaltado no estudo a grande prevalência de hipertensão arterial (84%), e de baixo nível de HDL com 36% nos homens e 72% das mulheres (RIGO, 2010).

### **2.3 Componentes da Síndrome Metabólica**

Os componentes da Síndrome Metabólica são responsáveis individualmente pelo risco aumentado de desenvolvimento de doença cardiovascular, e conforme é adicionado um componente alterado maior será a gravidade da Síndrome Metabólica. A seguir, apresentamos cada componente da Síndrome Metabólica.

#### **Obesidade Abdominal**

A obesidade abdominal, ou seja, acúmulo de gordura na região central (abdominal) é individualmente um forte fator de risco para doenças cardiovasculares (SARNI, 2006).

O acúmulo de gordura abdominal eleva a liberação de ácidos graxos livres na veia porta, que conseqüentemente aumenta a síntese hepática de triglicerídeos, promovendo resistência à insulina e hiperinsulinemia. Essa hiperinsulinemia contribui para a retenção de sódio pelas células e na atividade do sistema nervoso simpático, aumentando a pressão sangüínea. Além disso, a resistência à ação da insulina no tecido muscular atenua de certa forma os efeitos vasodilatadores e pode explicar em parte os mecanismos hipertensores da obesidade, dada a ausência da resistência à insulina em outros sítios (rins, cérebro), potencialmente promotores de hipertensão (MATHIEU, 2009).

A Tomografia Computadorizada é considerada o padrão-ouro para avaliar a adiposidade abdominal. Entretanto esse tipo de exame é oneroso e submete o indivíduo à radioatividade, ou seja, não pode ser usado como um teste de rotina. A ultrasonografia tem sido usada para mensurar espessura visceral desde 1990, tem as vantagens de ser de fácil manuseio e não envolver exposição à irradiação e ter alta correlação com a Tomografia Computadorizada (LEITE, 2000). Contudo, para estudos de base populacional é utilizado o método antropométrico, ou seja, a medida da circunferência abdominal por ser de fácil aplicação e baixo custo (OLINTO, 2006).

Segundo tabela da International Diabetes Federation (IDF, 2005) encontramos diferentes pontos de corte para a obesidade abdominal, dependendo da região do mundo. Para os asiáticos sugerem apresentar circunferência da cintura menor ou igual a 90 cm, no caso dos homens, e menor ou igual a 80 cm no caso das mulheres. Para os europeus é recomendado menor que 94 cm e 80cm, para homens e mulheres respectivamente. Os Estados Unidos utiliza como ponto de corte, para obesidade abdominal, de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, critérios utilizados também pela Organização Mundial da Saúde como risco muito elevado para complicações metabólicas.

O estudo de coorte prospectivo nos Estados Unidos, com mais de 44 000 mulheres com idades entre 40 e 65 anos, com acompanhamento de 8 anos, encontrou 320 eventos coronarianos (251 infartos do miocárdio e 69 mortes por doença cardiovascular). A obesidade abdominal foi independentemente associada com um aumento significativo de risco de doença cardiovascular. A circunferência da cintura de 96,5 cm ou mais, foi associado com um RR de 3,06 (95% CI, 1,54-6,10). Após o ajuste para Hipertensão, diabetes, e alto nível de colesterol, a circunferência da cintura de 76,2

centímetros ou mais, foi associada um risco mais de duas vezes maior para doença coronariana (REXRODE, 1998).

Olinto e colaboradores (2004) em seu estudo em Pelotas encontrou que a obesidade abdominal teve associação direta com o aumento da idade e inversamente com a renda, ambas variáveis tiveram uma tendência linear e foram estatisticamente significativas. O estudo também identificou que o acúmulo de gordura na região central é mais freqüente em mulheres com menor renda. Outro fator que mostrou associação positiva foi o estado civil. Nas mulheres casadas ou em união estável e nas viúvas, notou-se um aumento na prevalência de obesidade abdominal.

### **Hipertensão Arterial Sistêmica**

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um fator de risco independente para doenças cardiovasculares. A HAS explica 40 % das mortes por acidente vascular cerebral e 25% daquelas por doença coronariana. A mortalidade por doença cardiovascular aumentou progressivamente com a elevação da pressão arterial a partir de 115/75 mmHg. (VDIRETRIZ-HAS, 2002)

A hipertensão arterial é considerada uma fisiopatogenia multifuncional que causa lesões nos órgãos-alvo, entre eles, coração, cérebro, vasos, rins e retina. O que interfere na manutenção dos níveis pressóricos normais são o débito cardíaco e a resistência periférica. Os complexos mecanismos pressores e depressores interagem e se equilibram normalizando os níveis pressóricos. Quando o equilíbrio se rompe com predominância dos fatores pressores, ocorre a hipertensão, portanto durante a hipertensão, a maioria dos controladores está alterada. (CUPPRI, 2005)

O aumento da resistência periférica é o fator mais importante na hipertensão e, portanto, os mecanismos que promovem a redução do calibre das arteríolas precisam ser controlados. Eles atuam basicamente na contração da musculatura que regula a luz do vaso ou na espessura da musculatura, ocupando maior ou menor parte do lúmen, ou em ambos. Também é estudado, que a redução da luz ocorra não só pela hipertrofia da parede como também por um remodelamento, ou seja, ocorre uma redução dos diâmetros interno e externo, sem modificação da massa. (KRIEGER, 1999)



A variação do tônus vascular é determinada tanto pela atividade simpática modulada pelas aferências de diferentes reflexos e tanto pelas substâncias vasopressoras ou vasodepressoras circulantes, produzidas pelas próprias células da musculatura lisa, ou endoteliais. Além disso, há evidências de que diferentes hormônios pressores (angiotensina II, norepinefrina, vasopressina, insulina) contribuem para o estímulo ao crescimento da parede vascular, enquanto as substâncias vasodilatadoras têm efeito oposto, inibindo a proliferação celular. (KRIEGER, 1999)

Logo, a hipertensão é o resultado da ruptura do equilíbrio entre os fatores vasoconstritores, que também promovem o crescimento da musculatura vascular, e os fatores vasodilatadores, que também inibem o crescimento da musculatura vascular. (KRIEGER, 1999)

Pereira (2008) realizou um estudo com os idosos (acima de 60 anos) de 16 capitais brasileiras, totalizando 3142 indivíduos de ambos os sexos, sendo 1.868 (59,4%) eram mulheres e 1.274 (40,6%) homens. A Hipertensão Arterial Sistêmica foi o segundo fator mais prevalente (50,6%; IC<sub>95%</sub> 47,9-53,2). Nos dois sexos, a faixa etária com maiores percentuais de hipertensão foi a de 70 a 79 anos. Apenas para mulheres houve associação significativa entre hipertensão e idade ( $\chi^2 = 15,1$ ;  $p = 0,01$ ).

Em um estudo transversal de base populacional, com 3.348 pessoas, sendo 50,8% do sexo feminino e 49,2% do sexo masculino, encontramos uma prevalência de hipertensão arterial de 14,7%, similar nos dos sexos (RIBEIRO FILHO, 2006).

Cassani e colaboradores (2009) encontraram em seu estudo no sudeste que apenas 27% da população apresentava níveis pressóricos considerados normais ou desejáveis. Em contraste, os pré-hipertensos atingiram 45% da população, e os hipertensos estágio 1 ou 2 corresponderam à 28% da população estudada, sendo a maioria do sexo masculino (94%).

Os fatores de risco entre indivíduos hipertensos variam com a idade, com a inatividade física, com sobrepeso e obeso e ainda pela hiperglicemia e dislipidemia (VDBHA, 2006).

### **Triglicerídios e HDL colesterol**

As dislipidemias são alterações dos níveis sanguíneos dos lipídeos circulantes, os que quando apresentam níveis elevados recebem o nome de hiperlipidemia. As

dislipidemias têm uma forte relação com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (INEU, 2006).

Os lipídios são biomoléculas que se caracterizam por serem insolúveis em água, são elementos químicos essenciais para a formação de todas as células do organismo humano, síntese de vitaminas, bile, síntese de hormônios, produção e armazenamento de energia.

As lipoproteínas são responsáveis pelo transporte dos lipídios no plasma e são compostas por lipídios e proteínas, as chamadas apolipoproteínas (APO). As apolipoproteínas têm diversas funções no metabolismo das lipoproteínas como: montagem da partícula (apo B100 e B48), meio ligante a receptores de membrana que as captam para o interior da célula (apo B100 e E) ou co-fatores enzimáticos (apos CII, CIII e AI). Dentre as lipoproteínas temos diferentes classes, sendo as quatro classes principais:

- Quilomícrons: as maiores e menos densas ricas em triglicérides, de origem intestinal;
- VLDL: as lipoproteínas de densidade muito baixa de origem hepática;
- LDL: as lipoproteínas de densidade baixa, ricas em colesterol;
- HDL: as lipoproteínas de densidade alta, ricas em colesterol.

Os quilomícrons são os responsáveis pelo transporte dos lipídios da dieta (via exógena). O transporte de origem hepática ocorre por meio da VLDL e LDL, que caracteristicamente contém apoB-100 (via endógena). Os triglicerídios das VLDL, assim como os dos quilomícrons, são hidrolizados pela lipase de lipoproteína. Os ácidos graxos são liberados para os tecidos e metabolizados. Os quilomícrons se transformam em remanescentes que são removidos pelo fígado por receptores específicos, sendo que o mais aparente é o receptor da LDL. Uma parte as VLDL se transforma em LDL após a perda de componentes de superfície lipídicos e protéicos. As VLDL trocam triglicerídios por ésteres de colesterol com as HDL e LDL por intermédio da proteína de transferência de colesterol esterificado. Tanto as VLDL como as LDL serão removidas no fígado por intermédio de ligação com receptores específicos. A expressão desses receptores é a principal responsável pelo nível de colesterol no sangue e depende da atividade da enzima HMG-CoA redutase (hidróxi-metil-glutaril CoA redutase) que é a enzima limitante da síntese do colesterol hepático. As partículas de

HDL são formadas no plasma e compartimento extravascular. A apo A-I e a apo AII representam o principal conteúdo protéico da HDL. O colesterol livre da HDL é esterificado pela ação da lecitina colesterol acil transferase. A HDL carrega o colesterol até o fígado onde este será eliminado no chamado transporte reverso do colesterol. (III-DBD, 2001)

Na síndrome metabólica são medidos dois fatores considerados dislipidêmicos a redução do HDL colesterol e os triglicerídeos elevados (DEEDWANIA, HUNNUNGHAKA & BAYS, 2004). O HDL colesterol é considerado fator de risco, quando apresenta nível sanguíneo abaixo de 40 mg/dL nos homens e abaixo de 50mg/dL nas mulheres. Já o nível de triglicerídeo sanguíneo, torna-se risco quando estiver acima de 150mg/dL (ATP III, 2001).

Os triglicerídeos são a forma de armazenamento energético mais importante no organismo, constituindo depósito de tecido adiposo e muscular. O colesterol é precursor dos hormônios esteróides, dos ácidos biliares, de vitamina D, além de ter importantes funções nas membranas celulares, influenciando sua fluidez e estado de ativação de enzimas ligadas às membranas (RIEGEL, 2002).

Existe considerável evidência de que níveis elevados de triglicérides e níveis baixos de HDL colesterol são fatores independentes de risco cardiovascular. Uma revisão de quatro estudos prospectivos dos Estados Unidos demonstrou uma relação inversa consistente entre os níveis plasmáticos de HDL-colesterol e altas taxas de eventos coronarianos. Cada diminuição de 1-mg/dL no nível de HDL colesterol foi associado com um aumento de 2% a 3% do risco de doença coronariana. Níveis séricos elevados de triglicerídeos parecem ser o mais forte indicador individual da presença de síndrome metabólica em pacientes com diabetes tipo 2. Além disso, o baixo grau de inflamação crônica está implicada na patogênese da disfunção endotelial e na doença vascular nos indivíduos com síndrome metabólica. A disfunção endotelial promove um aumento no acúmulo de lipoproteínas na parede arterial, que posteriormente, são submetidos a modificação oxidativa, resultando no aumento da inflamação e progressão da placa aterosclerótica. Assim, ocorre um nos marcadores inflamatórios, como a Proteína C-reativa e interleucina-6, contribuindo para um aumento do risco cardiovascular. (CANNON, 2008)

A redução do HDL colesterol aos níveis normais ou níveis ótimos poderia impedir aproximadamente 1/4 e 1/2 de eventos coronarianos, respectivamente (WONG, 2003).

“A aterosclerose é um processo dinâmico, evolutivo, a partir de dano endotelial de origem multifatorial, com características de reparação tecidual.” (III-DBD, 2001)

O processo aterosclerótico inicia-se pela camada íntima das grandes e médias artérias. Ocorre migração de células do músculo liso da média em resposta à deposição de colesterol e ésteres de colesterol do sangue circulante, presumivelmente através do defeito da camada íntima. Com o envelhecimento da lesão, ocorre a inflamação e acúmulo do tecido fibroso, o que pode ser acompanhado de hemorragia dentro da placa aterosclerótica, calcificação, necrose celular e trombose mural e conseqüentemente oclusão progressiva da luz arterial. As lesões oclusivas ocorrem primariamente nas artérias de médio calibre, incluindo as artérias coronárias, cerebrais, renais e de extremidades inferiores. (Cukier, 2005).

### **Resistência a insulina**

O desenvolvimento da resistência à insulina leva a muitas anomalias metabólicas como a síndrome metabólica. Pacientes com resistência à insulina tendem a ter uma maior prevalência de lipoproteína de baixa densidade aterogênicas (LDL); baixos níveis plasmáticos de lipoproteína de alta densidade (HDL); elevados níveis plasmáticos de triglicérides; além de disfunções endotelial que podem levar à hipertensão, elevando os níveis de glicose no sangue (SORRENTINO, 2005).

A resistência à insulina aumenta a mobilização de ácidos graxos livres do tecido adiposo e assim aumenta a produção de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) no fígado. Como resultado, há uma regulação diminuída da expressão da lipase lipoprotéica, levando à redução do catabolismo intravascular rico em triglicérides-VLDL. O processo favorece a produção de pequenas e densas moléculas de LDL. Essas mudanças promovem o aumento da deposição de colesterol na parede arterial e, portanto, provoca um fator mais aterogênico. Os níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL) normalmente não são elevados, entretanto o tamanho da partícula de LDL, não contribui de forma independente para o risco de doença cardiovascular e é simplesmente um marcador para níveis elevados de triglicérides (CANNON, 2008).

Conforme revisado por Rosa e colaboradores (2004), a insulina, embora seja um vasodilatador, parece ter um papel indireto sobre os mecanismos pressóricos. Eles

destaca a participação na retenção hidrossalina, diretamente nos túbulos renais ou indiretamente, através do aumento na produção de aldosterona, pela sensibilização das adrenais à angiotensina II e via ativação simpática. Além disso, relata a ativação do sistema nervoso simpático central mediada pela insulina. A resistência à insulina ocorre no tecido adiposo, musculatura esquelética e fígado.

A resistência a insulina é medida pelo "INDICE HOMA-IR" do inglês, "*homeostatic model assessment*", é feito com base nas dosagens de insulina e glicose de jejum. É realizado em bons laboratórios, e não é exame de rotina. Muitas vezes não é aplicado em grandes estudos populacionais, nesses, geralmente é utilizado a medida da glicemia de jejum de forma isolada. (FRIEDEWALD, 2007).

A glicemia de jejum aumentada, acima de 126 mg/dl, é considerada diagnóstico para Diabetes Mellitus. A diabete vêm sendo muito estudada como fator de risco cardiovascular.

O diabetes mellitus (DM) na morbidade cardiovascular foi definitivamente comprovado em 1998, apontando que sua presença conferia risco de evento coronariano isquêmico similar ao de indivíduos não-diabéticos sabidamente coronariopatas. Indivíduos diabéticos apresentam o dobro do risco de morrer por causa cardiovascular quando comparados à população geral, e quando sofrem algum evento coronariano, têm maior risco de morte que aqueles sem a doença. A presença de diabetes mellitus também eleva em três vezes a mortalidade por AVC (SIQUEIRA, 2007).

### 3 DOENÇA CARDIOVASCULAR

Dentre as doenças cardiovasculares, daremos ênfases aquelas que são critérios de inclusão do nosso estudo, são consideradas doenças do aparelho circulatório e estão no capítulo IX do CID 10 (Classificação Internacional das Doenças: 10<sup>a</sup> revisão) (ANEXO 1).

As doenças cardiovasculares apresentam um dos principais problemas de saúde pública. A principal causa de óbitos (cerca de 30% do total, no Brasil) é representada pelo conjunto das doenças do aparelho circulatório, capitaneadas pelo acidente vascular cerebral (doença aterotrombótica ou hemorrágica vascular cerebral) e pelas diversas formas clínicas da doença isquêmica do coração ou aterotrombótica coronariana (infarto do miocárdio, angina, cardiomiopatia isquêmica); estas doenças matam, aproximadamente, três vezes mais do que a segunda causa de óbitos. Além disso, as doenças cardiovasculares são responsáveis por cerca de 12% do total de internações hospitalares, e, ocupam o primeiro lugar em relação aos gastos com internações, pois os procedimentos cardiovasculares são de alta complexidade. Além disso, 1/3 das aposentadorias por invalidez (doenças) no Brasil, são decorrente das seqüelas das doenças cardiovasculares (SOUZA E SILVA, 2004).

Jabbour e colaboradores (2005) demonstraram que se adotarmos a prática de tratar clinicamente, ou seja, controlar os fatores de risco, todos os pacientes com doença coronariana estável, com ou sem infarto do miocárdio prévio, a mortalidade pode atingir apenas 0,8% por ano e a ocorrência de novos infartos não fatais será de 2,2% por ano. As doenças do aparelho circulatório representam a principal causa de óbitos no país, em todas as regiões, com cerca de 30%. (DATASUS, 2009). Em número absoluto, o total de morte no Brasil por doenças cardiovasculares correspondendo a 300 mil óbitos anuais. Dentre elas as três principais são infarto do miocárdio, a insuficiência cardíaca e o acidente vascular cerebral. Francishi e colaboradores (2004) delineou algumas causas da alta prevalência no Brasil e no mundo das doenças cardiovasculares. Para ele, cada 10% de aumento de peso e em torno de 12mg/L no colesterol plasmático, correspondem a um acréscimo de 12% da incidência de doenças coronarianas.

Dois grandes estudos têm contribuído para a compreensão dos fatores etiológicos e da epidemiologia das doenças cardiovasculares. O grande estudo internacional de caso-controle, INTERHEART, avaliou os fatores de risco para doença

coronariana em todo o mundo. Participaram desse estudo cerca de 1500 casos e número semelhante de controles de 52 países de todos os continentes habitados (Ásia, Europa, África, América e Oceania). Os resultados mostraram que os dois principais fatores de risco para infarto agudo do miocárdio foram tabagismo e a relação ApoB/ApoA1, seguidos por história de diabetes e hipertensão arterial e fatores psico-sociais. O índice de massa corporal teve associação, mas a relação foi mais fraca que a obesidade abdominal, essa dobrou as chances do indivíduo ter infarto agudo do miocárdio. O consumo diário de frutas e legumes, atividade física moderada ou extenuante e consumo de álcool três ou mais vezes na semana mostrou serem fatores de proteção. Outro fator importante foi o efeito cumulativo de fatores de risco. Os participantes que fumavam, eram hipertensos e apresentavam diabetes aumentavam a probabilidade de desenvolver infarto agudo do miocárdio para 13 vezes (13,01 IC<sub>99%</sub> = 10,69 – 15,83). Entretanto o estilo de vida saudável apresentou forte efeito protetor. O consumo diário de frutas e legumes e a prática da atividade física regular conferiu uma proteção de 40% (OR = 0,60 IC<sub>99%</sub> 0,51 – 0,71). Resumindo os nove fatores de risco potencialmente modificáveis são responsáveis por 90% dos infartos agudos do miocárdios. (YUSUF, 2005).

Outro estudo com importante contribuição no conhecimento das doenças cardiovascular trata-se do estudo de Framingham. A partir de seus resultados os fatores de risco foram classificados em: independentes, predisponentes e condicionais. Na primeira categoria, independentes, muitos desses fatores podem ser controlados como: tabagismo, hipertensão arterial, colesterol total elevado, LDL elevado, baixo HDL e diabetes mellitus. Na segunda categoria, predisponentes é caracterizada pelos fatores que agravam os fatores de risco independentes como obesidade abdominal, sedentarismo, história familiar prematura. Na terceira categoria, condicionais, estão os relacionados com o aumento do risco para essas patologias, como triglicerídios alto, nível elevado de homocisteína, fatores protombóticos (fibrinogênio), nível elevado de lipoproteína, marcadores inflamatórios (proteína C-reativa) (GRUNDY, 1999).

Embora, as DCV sejam uma das principais causas de morte no mundo, apresentando uma forte correlação entre aumento de fatores de risco e aumento nas complicações das doenças cardiovasculares, observamos diferencia de agravo da doença com perfil sócio-econômicos da população. Alguns fatores de risco sócio-econômicos, são hoje reconhecidos como fatores que influenciam a saúde cardiovascular de modo tão ou mais significativo que os fatores de risco metabólicos. São eles a pobreza, baixa

renda, desemprego, trabalho não qualificado, baixa escolaridade, más condições de habitação e higiene (principalmente no período peri-natal e primeira infância) (SOUZA E SILVA, 2004).

Bassanesi e colaboradores (2008) estudaram a mortalidade precoce de doença cardiovascular e a desigualdade social através de uma análise ecológica da capital gaúcha no período de 2000 a 2004. Os dados foram extraídos de um banco com mais de 50 000 óbitos geo-referenciados. Na faixa etária de interesse (45-64 anos) a mortalidade cardiovascular foi de 28,5% dos óbitos totais dessa faixa etária, e 22,8% dos óbitos totais por doença cardiovascular. Dos óbitos da faixa etária de interesse 40% foram decorrentes da doença isquêmica do coração e 30% por doença cerebrovascular. A mortalidade precoce por doença cardiovascular foi 2,6 vezes maior no estrato de menor renda em comparação aos de alta renda. Assim, 62% dos óbitos poderiam ser evitados no mais baixo estrato de renda em comparação com a referência. O que resultou num modelo matemático de mortalidade precoce cardiovascular (MPDCV), isso é, na faixa etária de 45 a 64 anos:  $MPDCV = 233,77 + 184,79 \text{ violência} - 2,6 \text{ renda}$ .

A seguir descreveremos melhor as doenças que são critérios de inclusão da nossa pesquisa.

### **3.1 Cardiopatia isquêmica**

A Cardiopatia Isquêmica é termo utilizado para descrever as doenças cardíacas provocadas por depósitos ateroscleróticos que conduzem à redução do lúmen das artérias coronárias. A cardiopatia isquêmica, também designada por doença coronariana (DC) é definida como um déficit de oxigênio e diminuição ou ausência de irrigação sanguínea do miocárdio causadas por estreitamento ou obstrução das artérias coronárias. Pode apresentar-se como uma síndrome coronariana aguda (SCA), desencadear infarto agudo do miocárdio; angina instável e estável ou ainda isquemia coronária. Algumas mortes ocorrem subitamente, como consequência de oclusão coronária aguda ou de fibrilação do coração, enquanto outras mortes ocorrem lentamente, ao longo do período de semanas ou anos, em consequência do enfraquecimento progressivo do processo de bombeamento cardíaco (Guayto& Hall, 2002). No CID 10 inclui as categorias de doenças isquêmicas do coração (I20 – I25).



Em certas pessoas que têm predisposição genética para a aterosclerose, ou em pessoas que ingerem quantidades excessivas de colesterol gradualmente se depositam abaixo do endotélio, em muitos pontos nas artérias, em todo o corpo. Gradualmente, essas áreas de depósitos são invadidas por tecido fibroso e, freqüentemente, tornam-se calcificadas. O resultado é o desenvolvimento de placas ateroscleróticas que se projetam para o lúmen dos vasos e bloqueiam inteiramente, ou em parte, o fluxo sanguíneo. As artérias coronárias são locais comuns para desenvolvimento de placa aterosclerótica.

### **3.2 Síndrome Coronariana Aguda**

A síndrome coronariana aguda (SCA) é uma situação clínica em que existe estreitamento do calibre das artérias coronárias, provocando uma redução do fluxo sanguíneo no músculo cardíaco, engloba um grupo de enfermidades que incluem infarto agudo do miocárdio (IAM) e angina instável (AI). Essas manifestações são causas de morbidade e de mortalidade no mundo. Dados epidemiológicos americanos relatam que mais de 12 milhões de pessoas têm doença arterial coronariana e mais de um milhão apresenta um infarto do miocárdio a cada ano, resultando em cerca de 466 000 mortes atribuídas à doença arterial coronariana (SANTOS, 2006).

As SCA são um dos maiores determinantes da alta morbimortalidade, respondendo por 20% do gasto total do Sistema Único de Saúde (SUS) com internações hospitalares, principalmente aquelas relacionadas aos procedimentos de revascularização miocárdica (BALBINOTTI, 2005).

### **3.3 Angina**

A angina é uma síndrome clínica caracterizada por dor ou desconforto, com período de duração curto, em qualquer das seguintes regiões: tórax, epigástrico, mandíbula, ombro, dorso ou membros superiores, sendo tipicamente desencadeada ou

agravada com atividade física ou estresse emocional e atenuada com uso de nitroglicerina e derivados. A angina usualmente acomete portadores de doença arterial coronariana com comprometimento de, pelo menos, uma artéria epicárdica. Entretanto, pode também ocorrer em casos de doença cardíaca valvar, cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão não controlada (IV DIRETRIZ CARDIOPATIA, 2004).

No CID-10 corresponde ao código I20. Estima-se, na Europa, que existam aproximadamente 30.000 indivíduos com angina do peito para cada milhão de habitantes, o que significa um número em torno de 8 milhões de pessoas. Nos Estados Unidos da América, a estimativa varia de 6 a 16 milhões de indivíduos com angina, considerando-se bastante razoável o número de 12 milhões, com a ocorrência anual de pelo menos mais 150.000 novos casos. Utilizando-se os mesmos cálculos para o Brasil, temos, pelo menos, 900.000 brasileiros com angina do peito e cerca de 18.000 novos casos da doença ao ano, baseados num total de 30 casos de angina estável para cada caso de infarto agudo hospitalizado em um ano (IV DIRETRIZ CARDIOPATIA, 2004).

### **3.4 Infarto Agudo do Miocárdio**

O infarto agudo do miocárdio (IA) se refere à morte de parte do músculo cardíaco (miocárdio), que ocorre de forma rápida (ou aguda) devido à obstrução do fluxo sanguíneo das artérias coronárias para o coração. O processo ocorre imediatamente após uma oclusão coronária aguda, o fluxo sanguíneo cessa nos vasos coronários, em um ponto além da oclusão, exceto por pequena quantidade e fluxo colateral dos vasos circulantes. A área do músculo que fica com fluxo zero, ou com fluxo tão pequeno que não consegue sustentar a função do músculo cardíaco, é chamada de infartada. Logo após o início do infarto, pequena quantidade de sangue colateral começa a penetrar na área infartada, e isso, em combinação com a dilatação progressiva dos vasos sanguíneos locais, faz com que a área fique alagada com sangue estagnado. Simultaneamente, as fibras musculares utilizam os últimos vestígios de oxigênio do sangue, fazendo com que a hemoglobina fique totalmente reduzida e com a cor azul escuro. Portanto, a área infartada adquire um tom marrom azulado e os vasos sanguíneos da área parecem estar ingurgitados, a despeito da falta de fluxo sanguíneo. Nos estágios mais tardios, as paredes vasculares ficam muito permeáveis e vazam líquido, o tecido

fica edematoso e as células musculares cardíacas começam a inchar, devido à redução do metabolismo celular. Dentro de poucas horas com quase nenhum suprimento sanguíneo, as células musculares morrem (Guayto& Hall, 2002).

O infarto agudo do miocárdio é responsável por 60.080 óbitos no Brasil, sendo considerado a principal causa isolada de morte. Não se conhece o número de infartos que ocorram anualmente no Brasil. Estima-se em 300 mil a 400 mil casos anuais, ou seja, a cada 5 a 7 casos ocorre um óbito, o que confere a esta doença, nos dias atuais, elevada taxa de mortalidade (II-DSBC-IAM, 2000).

No CID-10 corresponde ao código I21.

### **3.5 Acidente Vascular Cerebral**

Dentre as doenças do aparelho circulatório as doenças cerebrovasculares especificamente o acidente vascular cerebral (AVC) ganha destaque por sua magnitude e transcendência. Corresponde ao código I64 do CID-10. O acidente vascular cerebral é uma doença caracterizada pelo início agudo de um déficit neurológico (diminuição da função) que persiste por pelo menos 24 horas, refletindo envolvimento focal do sistema nervoso central, como resultado de um distúrbio na circulação cerebral. O acidente vascular cerebral pode ser dividido em duas categorias: Acidente vascular cerebral isquêmico e Acidente vascular cerebral hemorrágico.

O acidente vascular cerebral isquêmico consiste na oclusão de um vaso sanguíneo que interrompe o fluxo de sangue a uma região específica do cérebro, interferindo com as funções neurológicas dependentes daquela região afetada, produzindo uma sintomatologia ou déficits característicos. O acidente vascular cerebral hemorrágico ocorre uma hemorragia (sangramento) local, com outros fatores complicadores tais como aumento da pressão intracraniana, edema (inchaço) cerebral, gerando alterações clínicas nem sempre focais (Guayto& Hall, 2002, pag 220).

O acidente vascular cerebral (AVC) representa a terceira causa de morte em países industrializados e a primeira causa de incapacidade entre adultos. O AVC corresponde a pouco mais de 80% das internações pelo Sistema Único de Saúde. Mas, além da elevada incidência, há também que se considerar as sérias seqüelas causadas

por um AVC, como fisicamente, na comunicação, funcionais, emocionais, entre outras. A maioria das seqüelas implicam algum grau de dependência, cerca de 30 a 40% dos sobreviventes necessitam de auxílio no desempenho de atividades cotidianas básicas (FALCÃO, 2004).

Pereira e colaboradores (2009), encontraram no seu estudo no Rio de Janeiro uma prevalência de 0,52% de AVC na população total, entretanto quando analisaram pacientes com mais de 60 anos essa prevalência subiu para 2,93%, mostrando uma forte relação com o aumento da idade. Dentre os tipos de AVC foi encontrado no estudo, 62,2% de AVC isquêmico, 9,8% de AVC hemorrágico e 28% de AVC não especificado.

#### 4 JUSTIFICATIVA

A síndrome metabólica vem sendo estudada em várias partes do mundo, pois apresenta um bom indicativo de anormalidades cardiometabólicas. Suas altas prevalências, tanto em países subdesenvolvidos como em países desenvolvidos retratam um possível acréscimo, nos próximos anos, na mortalidade. Além das taxas de mortalidade, as elevadas prevalências advertem que, possivelmente, existe um importante grupo de indivíduos com doenças crônicas não transmissíveis (diabete, dislipidemia e hipertensão arterial) que não são controlados, ou nem mesmo diagnosticados.

Apesar de apresentar um diagnóstico relativamente simples, existem poucos trabalhos relatando sua prevalência no Brasil. Encontram-se algumas referências sobre componentes da síndrome metabólica de forma isolada. Também, percebe-se que a grande maioria dos estudos advertem para possível evento cardiovascular, ou seja, sabemos que cada componente alterado da SM de forma isolada ou em conjunto eleva as chances de um indivíduo desenvolver uma doença cardiovascular, entretanto, poucos comprovam a alta prevalência da SM com eventos desenvolvidos de doença cardiovasculares no mesmo estudo.

Na tentativa de contribuir nos estudos e na elaboração de dados que venham somar aos existentes, investigaremos a ocorrência de Síndrome Metabólica e a distribuição dos seus componentes de acordo com as doenças cardiovasculares (Acidente Vascular Cerebral, Infarto Agudo do Miocárdio, Síndrome Coronariana Aguda, Cardiopatia Isquêmica e Angina), em pacientes com 30 anos ou mais, de ambos os sexos, internados pelo instituto de medicina vascular no Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre, RS.

## 5. OBJETIVOS

### **Geral**

Estudar a ocorrência de Síndrome Metabólica e de cada um de seus componentes em pacientes com 30 anos ou mais, de ambos os sexos, internados por doença cardiovascular no Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre, RS.

### **Específicos**

Descrever as características sócio-demográficas e de estilo de vida dos pacientes incluídos no estudo;

Descrever a ocorrência de Síndrome Metabólica nos pacientes de acordo com as características sócio-demográficas e comportamentais dos pacientes;

Investigar a ocorrência de Síndrome Metabólica por sexo de acordo com as seguintes doenças cardiovasculares: acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio, síndrome coronariana aguda, cardiopatia isquêmica e angina;

Investigar a distribuição de cada um dos componentes da Síndrome Metabólica nas doenças cardiovasculares do estudo;

## 6. HIPÓTESES

A prevalência de síndrome metabólica será maior em mulheres e em pessoas mais velhas independente do motivo de internação;

A prevalência de Síndrome Metabólica será maior em pacientes que tinham vida sedentária e eram fumantes;

A Síndrome Metabólica será mais freqüente em pacientes com Acidente Vascular Cerebral e com Infarto Agudo do Miocárdio;

Os componentes da Síndrome Metabólica estarão associados diferentemente de acordo com as Doenças Cardiovasculares investigadas;

## 7. MATERIAIS E MÉTODOS

### 7.1 Delineamento

Estudo de coorte prospectivo incluindo os pacientes com diagnóstico de doença cardiovascular (Síndrome Coronariana Aguda, Infarto Agudo do Miocárdio, Acidente Vascular Cerebral, Angina ou Cardiopatia Isquêmica) internados no Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, RS, no período de 29 de maio de 2009 a 31 de julho de 2010. Para a presente análise serão utilizados os dados do estudo de base (*baseline*), ou seja, trata-se de uma análise transversal.

### 7.2 Amostra

O serviço do Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus recebe cerca de 40 novos casos de pacientes por mês, de ambos os sexos, com diagnóstico de doença cardiovascular, portanto, espera-se que sejam incluídos 480 pacientes no período de um ano.

O quadro abaixo mostra a estimativa da amostra para diferentes prevalências, encontradas na literatura. Ele foi calculado para apresentar um erro de 3 e um erro de 5, com um nível de confiança de 95%. Na coluna Amostra entendeu-se como paciente estudo cujos indivíduos já apresentam uma patologia e população os estudos de base populacional com a população geral.

**Quadro 2:** Estimativa da amostra conforme a prevalência de Síndrome Metabólica.

Estudo	Amostra	Prevalência SM (%)	Tamanho da amostra	
			Erro 3%	Erro 5%
Nakazone, 2007	Paciente	46	1059	382
Feinberg, 2007	Paciente	34	958	345
Selcuk, 2005	Paciente	27,6	1043	376
Katzmarzyk, 2008	População	24	779	280
Salaroli, 2007	População	29,8	893	321
Suzuki, 2010	População	13,8	507	183



### **7.3 Critérios de inclusão**

Serão incluídos no estudo homens e mulheres com mais de 30 anos que possuam um desses diagnósticos: Síndrome Coronariana Aguda (SCA), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Acidente Vascular Cerebral (AVC), Angina (Ang) e Cardiopatia Isquêmica (CI), internados durante o período de 29 de maio de 2009 a 31 de julho de 2010, no Instituto de Medicina Vascular. Também serão incluídos os indivíduos que apresentarem diagnóstico anterior de infarto agudo do miocárdio, ou seja, aquelas pessoas que já enfartaram, mas que não é o motivo atual da internação.

### **7.4 Critérios de exclusão**

Serão excluídos pacientes que residirem fora do Estado do Rio Grande do Sul e aqueles considerados incapacitados para responder os questionários, ou seja, aqueles que não apresentarem condições física e motora para responder as perguntas, e não possuírem acompanhante.

### **7.5 Instrumentos**

Para coleta de dados serão utilizados questionários padronizados pré-testados e pré-codificados (ANEXO III). Os entrevistadores serão treinados para a aplicação dos questionários e para a realização da medição da circunferência da cintura.

## **7.6 Entrevistadores**

A equipe de campo será composta de sete pessoas: 3 supervisores e 4 entrevistadores. Os supervisores, alunos do mestrado, também têm a responsabilidade de treinar os entrevistadores e de realizar entrevistas. As atividades de supervisão incluem: supervisão dos entrevistadores, supervisão da codificação e revisão final do questionário e supervisão do banco de dados. Além disso, o estudo conta com um coordenador geral.

## **7.7 Treinamento**

O treinamento será composto por duas fases. A primeira fase será realizada na sala de epidemiologia da UNISINOS e a segunda no Hospital Mãe de Deus.

Na UNISINOS realizaremos encontros semanais para leitura e discussão do questionário, treinamento da medida antropométrica (circunferência da cintura), aplicação do questionário entre os próprios entrevistadores e também como treinamento para codificar corretamente cada variável.

Após esses encontros, cada pesquisador, entrevistará cinco pessoas voluntárias, que não participarão do estudo para treinar abordagem e aplicação do questionário. Posteriormente serão discutidas as dúvidas que surgiram. Num momento seguinte, dando continuidade ao treinamento ocorrerá a visita ao Hospital.

No Hospital será realizada uma apresentação contendo as normas do Hospital Mãe de Deus para a equipe de pesquisa. Após essa apresentação, visitaremos as dependências do Hospital e apresentaremos nosso local de encontro, ou seja, onde estará reunido o material da pesquisa.

## **7.8 Estudo Piloto**

O estudo piloto será realizado com a finalidade de avaliar a qualidade dos instrumentos de coleta de dados e de verificar a logística do trabalho de campo. Ele acontecerá no primeiro mês de coleta com todos os pacientes que internarem com o diagnóstico de inclusão, no primeiro mês do estudo. Estimamos o estudo piloto com 40 pessoas, aproximadamente, 10% da amostra. Os entrevistados no estudo piloto farão parte do estudo.

## **7.9 Controle de Qualidade**

O controle de qualidade será realizado no seguimento de 30 dias, com o intuito de avaliar a qualidade da pesquisa. O seguimento de 30 dias é aplicado à todos os participantes do estudo, por telefone, e assim, comparamos as variáveis que não sofrem alteração em curto espaço de tempo.

## **7.10 Logística do estudo**

A logística do estudo está demonstrada no fluxograma I. O entrevistador chega ao Hospital Mãe de Deus, devidamente uniformizado (jaleco) e apresenta-se ao enfermeiro do quinto andar, onde é concentrada a pesquisa. Neste andar, encontramos a lista de todos os pacientes internados no Instituto de Medicina Vascular. Lista que é preenchida pelos próprios médicos do Instituto de Medicina Vascular com os devidos diagnósticos de cada paciente, denominada lista I.

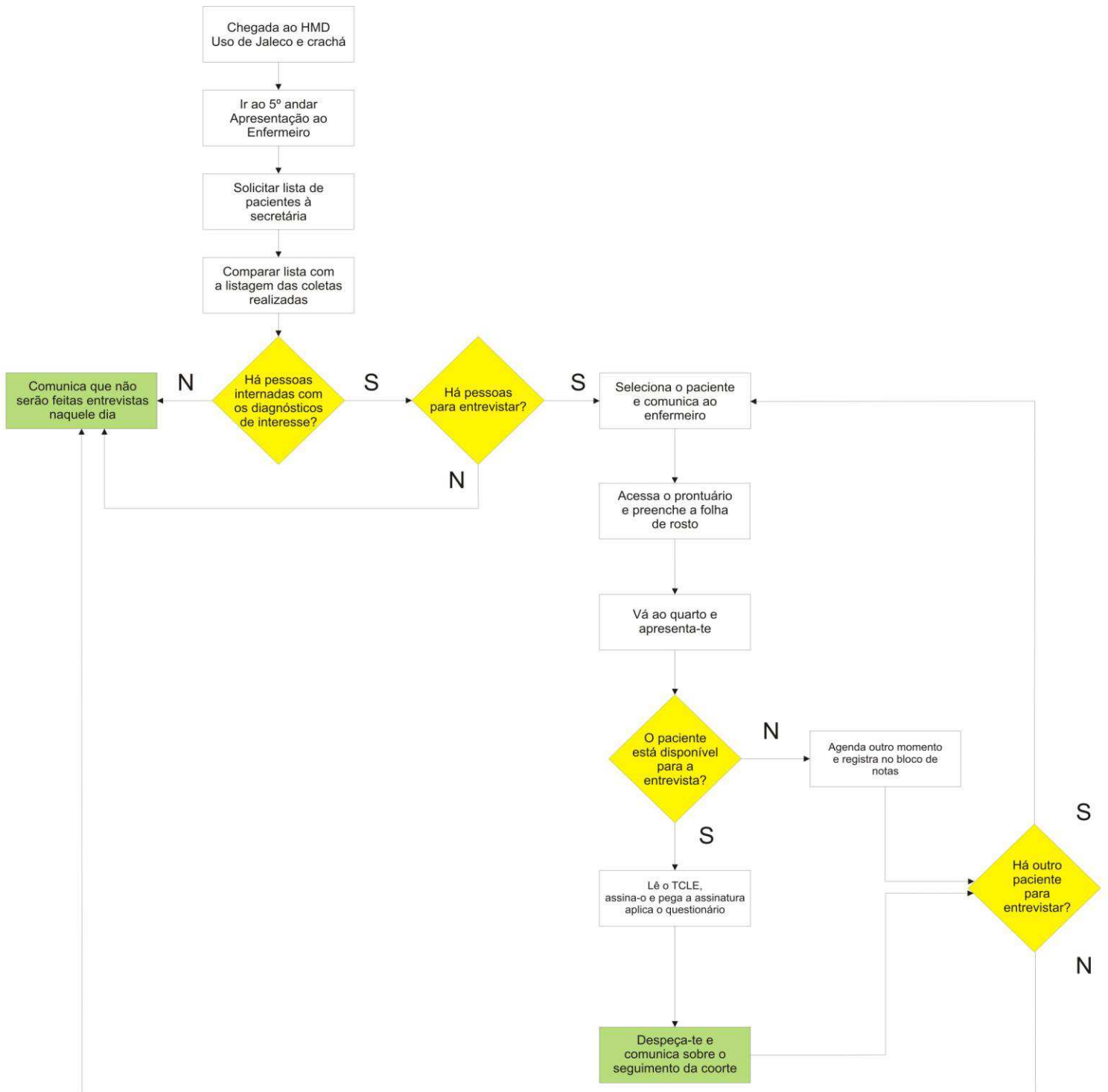
Com a lista I em mãos. O entrevistador verifica os pacientes que deverão ser incluídos no estudo, ou seja, os que apresentam um dos critérios de inclusão (Cardiopatia Isquêmica, Angina, Infarto Agudo do Miocárdio, Acidente Vascular

Cerebral e Síndrome Coronariana Aguda). Após selecionar os pacientes a serem entrevistados na lista I, preenchida diariamente, o entrevistador deverá conferir se os mesmos ainda não foram entrevistados na lista II de incluídos no estudo. É de suma importância conferir as duas listas para não entrevistar novamente o indivíduo. A lista I apesar de ser diária não reflete apenas os internados no dia anterior, e sim todos os indivíduos que ainda estão internados via Instituto de Medicina Cardiovascular. Após a seleção do indivíduo, o entrevistador deve preencher os dados do questionário que são referentes aos prontuários, que são disponibilizados no posto de enfermagem do andar. Em seguida, o entrevistador se dirige até o quarto onde o indivíduo está internado, verificando se o mesmo tem condição de responder as perguntas sobre estilo de vida e doenças prévias do questionário. Caso o paciente não apresentar condições de responder e não estar acompanhado por nenhum familiar, o entrevistador deverá voltar em outro momento. Se em três momentos diferentes não encontrarmos familiar ou acompanhante o indivíduo será considerado excluído.

Aos pacientes com condições de responder, o entrevistador explica o estudo e lê o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Após leitura do TCLE, o entrevistador recolhe as informações sobre hábito de vida e a medida da circunferência da cintura.

Ao final da entrevista, o entrevistador agradece pela colaboração prestada. Após as entrevistas do dia, o entrevistador deverá codificar os questionários e atualizar a lista II. O fluxograma da logística do estudo encontramos a seguir.

## Fluxograma da logística



## 7. 11. Variáveis do estudo

### *Desfecho*

A Síndrome metabólica (SM) será diagnosticada conforme NCEP-ATP III (NCEP, 2001), que considera SM ter três ou mais dos seguintes componentes alterados: obesidade abdominal, sendo a circunferência da cintura  $> 102\text{cm}$  para homens e  $> 88\text{cm}$  para mulheres; níveis de triglicerídeo sérico  $> 150\text{ mg/dL}$ ; níveis de HDL-colesterol sérico  $< 40\text{ mg/dL}$  para homens e  $< 50\text{ mg/dL}$  para mulheres; pressão arterial sistólica  $\geq 130\text{ mmHg}$  e/ou diastólica  $\geq 85\text{ mmHg}$ ; e glicemia em jejum  $\geq 100\text{ mg/dL}$ .

**A avaliação de cada um desses componentes será apresentada a seguir.**

#### *a) Obesidade abdominal*

A adiposidade abdominal será aferida através da medida da circunferência da cintura, ou seja, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. A medida será realizada com uma fita métrica não extensível com variação de 0,1 cm e a leitura será feita no momento da expiração, pelo entrevistador. Será coletada como variável contínua. Para a análise será trabalhada como variável contínua para investigar a relação com os desfechos e como variável categórica com pontos de corte maior ou igual a 102 cm para homens e maior ou igual a 88cm para mulheres.

***b)Hipertensão Arterial:*** A medida de pressão arterial será realizada pelo Hospital na entrada do paciente e coletada pelo entrevistador no prontuário. A pressão arterial será medida com esfigmomanômetro do tipo aneróide, manômetro com graduação de 0 a 300mmHg com o paciente em repouso. Na análise utilizaremos como variável categórica, serão considerados hipertensos aqueles que apresentarem níveis pressóricos acima ou igual a 130/95mmHg.

***c)Triglicerídeos:*** O triglicerídeo será coletado no prontuário. Será coletada como variável contínua. Na análise utilizaremos como variável categórica, com o ponto de corte de 150mg/dL, assim será considerado alterado os indivíduos que apresentarem triglicerídios acima de 150mg/dl.

**d) HDL colesterol:** O HDL colesterol será coletado no prontuário como variável contínua e analisado de forma dicotômica, diferentemente para cada sexo, o ponto de corte feminino será  $< 50\text{mg/dL}$  e o masculino  $< 40\text{ mg/dL}$ .

**e) Glicemia de jejum:** A glicemia será uma variável coletada no prontuário, como variável contínua e analisada dicotomicamente com ponto de corte acima ou igual a  $100\text{ mg/dl}$ .

## 7.12 Variáveis Explanatórias

**a) Renda:** será coletada de forma contínua em renda familiar e avaliada como tercil de renda.

**b) Escolaridade:** será coletada em anos completos de estudo. Será analisada como classificação Associação Brasileira Estudos Populacionais.

**c) Sexo:** será coletado dicotomicamente como feminino e masculino e analisada de forma dicotômica.

**d) Raça (cor da pele):** será coletada através da cor da pele observada pelo entrevistador como branca e não branca. Será analisada de forma dicotômica.

As variáveis serão extraídas em dois momentos a) prontuário físico e ou eletrônico e b) entrevista com o paciente. No prontuário físico e ou eletrônico preencheremos informações como as doenças cardiovasculares, endereço completo, as medidas de peso, altura e pressão arterial e os exames laboratoriais. Em seguida, é realizada a entrevista com o paciente onde as demais variáveis socioeconômicas e estilo de vida são verificadas.

## 7. 13. Análise dos dados

A entrada dos dados será realizada através do Programa Epi-Info 6.0 em dupla entrada e posterior comparação, visando corrigir erros de digitação. Posteriormente os

dados serão transferidos para o Programa SPSS 16.0 for *Windows* para análises univariadas e bivariadas.

Na análise, primeiramente, descreveremos a prevalência de síndrome metabólica com intervalo de confiança de 95% para toda a amostra e segundo as variáveis exploratórias. Descreveremos a prevalência e intervalo de confiança de 95% de cada componente da SM de acordo com as cinco doenças cardiovasculares (Angina, Infarto Agudo do Miocárdio, Acidente Vascular Cerebral, Síndrome Coronariana Aguda e Cardiopatia Isquêmica).

#### **7.14 Considerações éticas**

Por se tratar de pesquisa envolvendo seres humanos, serão observados as regras previstas na Resolução 196/96 e o protocolo de pesquisa será encaminhado para apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa da UNISINOS e do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Mãe de Deus.

Será requerido o consentimento livre e esclarecido de todos os entrevistados, aos quais será garantido total anonimato em relação aos dados, bem como o direito de optar por não participar da pesquisa ou poder abandonar a pesquisa a qualquer momento, sem nenhum prejuízo a sua assistência.





## 9. ORÇAMENTO

Este trabalho terá como necessidades específicas de custeio para a o alcance dos objetivos inicialmente propostos, o valor de R\$ 2 200,00, descrito na tabela abaixo.

<b>Material</b>	<b>Custo</b>
<b>Cópias</b> Questionário, manual, termos consentimento, cartilha.	<b>R\$ 600,00</b>
<b>Material de Escritório</b> Canetas, lápis, borracha, apontador, grampos, grampeador, pastas, pranchetas, agenda.	<b>R\$ 300,00</b>
<b>Deslocamento</b> Gasolina e estacionamento	<b>R\$ 1000,00</b>
<b>Fitas Métricas</b>	<b>R\$ 120,00</b>
<b>TOTAL</b>	<b>R\$ 2 200,00</b>

## 10 RELATÓRIO DE CAMPO

### Introdução

Este trabalho faz parte de um estudo de coorte, formulado pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade do Vale do Rio dos Sinos e pelo Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre. O estudo de coorte prospectiva terá duração de dois anos envolvendo pacientes de trinta anos ou mais, de ambos os sexos, com diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda, Cardiopatia Isquêmica, Infarto Agudo do Miocárdio, Acidente Vascular cerebral e angina, egressos do Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus. O Hospital Mãe de Deus é situado na zona sul da capital gaúcha e é considerado um hospital de grande porte.

Todos os pacientes incluídos no estudo terão a primeira entrevista durante sua internação hospitalar, no seu leito. Os pacientes serão acompanhados, por ligações telefônicas sua evolução. As ligações serão realizadas trinta dias, seis meses e um ano após a primeira entrevista.

Neste trabalho utilizamos o primeiro ano e dois meses de coleta (29/05/2009 até 31/07/2010). O que denominamos de *baseline*.

### Seleção da população

Neste estudo foram incluídos todos os pacientes com mais de 30 anos, de ambos os sexos, egressos do Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus com diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda, Cardiopatia Isquêmica, Infarto Agudo do Miocárdio, Acidente Vascular cerebral e angina, no primeiro ano do estudo.

A estimativa de entrada de pacientes, fornecida pelo Instituto de Medicina Vascular foi de 40 pacientes por mês, totalizando 480 indivíduos no primeiro ano de coleta. Entretanto, nessa estimativa, constava todos os paciente ingressados pelo Instituto de Medicina Vascular, com um número considerável de reinternação. Assim, a população total da pesquisa foi diminuída.

Foram excluídos os pacientes que residirem fora do Estado do Rio Grande do Sul e os pacientes que não conseguiam responder as questões e não apresentavam acompanhante em três tentativas de entrevista.

### **Preparação dos instrumentos**

Os instrumentos foram formulados pelos professores coordenadores do estudo juntamente com os estudantes de Pós-Graduação de Saúde Coletiva da Unisinos.

Os questionários ordenados, de modo a conter questões socioeconômicas, estilo de vida, hábitos alimentares e doença prévia de doenças.

A elaboração do questionário previu que uma grande parte das informações poderiam ser adquiridas pelo prontuário hospitalar de cada paciente. Além disso, as informações antropométricas padrões como peso, altura e aferição da pressão arterial, também poderiam ser pesquisadas no prontuário.

Para a coleta de exames laboratoriais, foi construída em outro instrumento, que continha todos os exames de interesse da pesquisa. Esse instrumento, foi capaz de coletar todos os exames realizados em diferentes momentos da internação, captados pelo sistema informatizado do hospital.

### **Seleção e treinamento dos instrutores**

A seleção dos entrevistadores foi realizada na Unisinos, entre os alunos de graduação da própria instituição. Foram recrutados cinco alunos para a coleta de dados no hospital e dois alunos para a entrada de dados (digitação) na Unisinos.

Três alunos mestrandos do Programa de Pós Graduação de Saúde Coletiva foram responsáveis pelo treinamento dos pesquisadores. No primeiro mês, os próprios mestrandos auxiliavam na coleta de dados com os pesquisadores. Os mestrandos também foram responsáveis pela coordenação de cada etapa do campo (coleta de dados, codificação e entrada e limpeza dos dados).

O treinamento foi realizado primeiramente na Unisinos e após o treinamento dos instrumentos, realizou-se a segunda etapa no Hospital Mãe de Deus, nas devidas etapas descritas a seguir:

Data: Fevereiro/2009

- 1º encontro: Início dos encontros entre mestrandos e coordenadores do projeto, inicialmente com apenas os pacientes com Síndrome Coronariana Aguda;
- 2º encontro: Discussão para definir público alvo da pesquisa, o que fez incorporar mais diagnósticos para inclusão no estudo;
- 3º encontro: Elaboração e fechamento do questionário do baseline.

Data: Março/2009

- 1º encontro: Reunião entre mestrandos para verificar logística do estudo;
- 2º encontro: Planejamento dos turnos que serão realizados a coleta de dados.
- 3º encontro: Verificação dos possíveis locais de apoio para a coleta de campo, tanto no hospital, quanto na Unisinos.
- 4º encontro: Reunião entre coordenadores do projeto e mestrando para discutir os entrevistadores.

Data : Abril/2009

- 1º encontro: Foi realizada a seleção dos alunos de graduação que demonstraram interesse em participar da pesquisa, também foi explicado e apresentação do projeto para os interessados;
- 2º encontro: Aos selecionados foi desempenhada a leitura em grupo do questionário, discutindo as questões pertinentes e esclarecendo todas as dúvidas que surgiram no momento;
- 3º encontro: Treinamento da medida antropométrica e também realizamos uma simulação de abordagem no leito do hospital e posterior aplicação do instrumento de pesquisa;

- 4º encontro: Cada entrevistador explicou a pesquisa e aplicou o questionário em cinco pessoas voluntários que não faziam parte do estudo para verificar a compreensão das questões e também aprimorar o método da entrevista.
- 5º encontro: Explicação e treinamento da codificação.

Maio/2010

- 1º encontro: Os entrevistadores conheceram as dependências do Hospital Mãe de Deus e as regras do Hospital.
- 2º encontro: Os entrevistadores tiveram contato com os prontuários e foi explicado todas as informações que precisam ser coletadas.

### **Estudo piloto**

O estudo piloto foi realizado com a finalidade de avaliar a qualidade dos instrumentos de coleta de dados e de verificar a logística do trabalho de campo. O estudo piloto foi realizado do final do mês de maio ao final do mês de junho do ano de 2009. Nesse período, ingressaram na pesquisa 36 pacientes, ou seja, esse foi a demanda de um mês do Instituto de Medicina Vascular.

### **Fase de coleta de dados**

A coleta de dados foi realizada de 29 de maio de 2009 a 31 de julho de 2010 totalizando um ano de campo. Além das pessoas já citadas que estavam envolvidas no campo, tínhamos a secretária responsável pelo quinto andar alfa que auxiliava a pesquisa, buscando todas as manhãs a lista de internados do dia. Essa lista era realizada pelos médicos do Instituto de Medicina Vascular que se localizava no Centro Clínico Mãe de Deus, que é situado a frente do Hospital.

Essa lista era verificada pelo pesquisador do dia. Ele selecionava todos os pacientes que possuíam algum dos diagnósticos de doenças para entrada no estudo. Não

eram entrevistados os pacientes que estavam nas unidades de terapia intensiva ou nos centros de terapia intensiva, sendo esses, entrevistados quando iam para o quarto do próprio hospital.

Após a seleção dos pacientes, o pesquisador verificava o prontuário do mesmo no posto de enfermagem de cada andar. Coletado as informações previstas no prontuário, era verificado se o paciente poderia receber a visita do entrevistador. Com a autorização do enfermeiro, o pesquisador se desloca ao quarto do paciente explicando a pesquisa e convidando ele a participar. Caso o paciente aceite participar do estudo, era lido o termo de consentimento livre e esclarecido, na qual precisava de sua assinatura, e era realizada a entrevista.

Depois de realizada a entrevista, era verificado se existia mais pacientes para entrevistar no dia. Após todas as entrevistas o pesquisador codificava os questionários e armazenava na gaveta destinada a pesquisa, no hospital.

No final da semana, um mestrando coletava todos os questionários para atualizar a lista de entrada no estudo e também para revisar a codificação. Posteriormente, os questionários eram levados a Unisinos para a dupla digitação.

### **Codificação e revisão da codificação**

Após cada entrevista os entrevistadores eram responsáveis pela codificação do questionário. Os medicamentos foram codificados por um mestrando. Os exames laboratoriais foram coletados em outro momento. Eles foram coletados a parte, pois era necessário entrar no sistema informatizado do Hospital.

### **Digitação**

A entrada dos dados foi realizada no Programa Epi Info em dupla entrada, pelos dois digitadores, a fim de que a consistência entre os duas bases fosse estabelecida e qualquer discrepância de valores seja conferida nos questionários originais.

## **Banco de dados**

Completada a digitação dos dados e validados, os dados foram transferidos para o Programa SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences).

No banco de dados foi realizado primeiramente a limpeza e verificado a consistência dos mesmos. Após, agrupamos as variáveis de acordo com cada análise estatística, no SPSS.



**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

ALBERTI KG, ZIMMET P, SHAW J. **The metabolic syndrome--a new worldwide definition.** Lancet 2005, 366:1059-1062.

BALBINOTTI ML, MANICA ALL, QUADROS A, LEITE RS. **Intervenção Precoce ou Tratamento Conservador em Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnívelamento de ST?** Rev Bras Cardiol Invas 2005; 13(1): 21-26.

BASSANESI SL, AZAMBUJA MI, ACHUTTI A. **Mortalidade precoce por doenças cardiovasculares e desigualdades sociais em Porto Alegre: da evidência à ação.** Arq. Bras. Cardiol. [online]. 2008, vol.90, n.6, pp. 403-412.

BENETOS A, THOMAS F, PANNIER B, BEAN K, JÉGO B, GUIZE L. All-cause and cardiovascular mortality using the different definitions of metabolic syndrome. **Am J Cardiol.** 2008 Jul 15;102(2):188-91.

BERTONI AG, WONG ND, SHEA S, MA S, LIU K, et al **Insulin Resistance, Metabolic Syndrome, and Subclinical Atherosclerosis:**The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Diabetes Care 30:2951–2956, 2007

CARNEIRO G, FARIA NA, FILHO FFR, GUIMARÃES A, LERARIO D, FERREIRA SRG, ZANELLA MT, **Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos.** Revista da Associação Médica Brasileira, São Paulo, v. 49, n. 3, p 306-311, jul./set., 2003.

CASSANI RSL, NOBRE F, PAZIN FILHO AS. **Prevalência de fatores de risco cardiovascular em trabalhadores de uma indústria brasileira.** Arq. Bras. Cardiol. [online]. 2009, vol.92, n.1, pp. 16-22

CAVAGIONI LCC, BENSENÕR IM, HALPERN A, PIERIN AMG. **Síndrome metabólica em motoristas profissionais de transporte de cargas da rodovia BR-116 no trecho Paulista-Régis Bittencourt.**Arq Bras Endocrinol Metab v.52 n.6 São Paulo ago. 2008

CHARLSON ME, POMPEI P, ALES KL, MACKENZIE CR. **A new method of classifying prognostic co morbidity in longitudinal studies: development and validation.** J Chronic Dis 1987;40:373-83.

CHARLSON ME, SZATROWSKI TP, PETERSON J, GOLD J. **Validation of a combined comorbidity index.** *J Clin Epidemiol* 1994;47:1245-51.

DATASUS - [www.datasus.gov.br](http://www.datasus.gov.br), acessado em 2 de junho de 2009.

DEEDWANIA PC, HUNNINGHAKE DB, BAYS H. **Effects of Lipid-Altering Treatment in Diabetes Mellitus and the Metabolic Syndrome.** *Am J Cardiol* 2004;93(suppl):18C-26C

**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, 285:2486-2497.

FALCAO, IV et al. **Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde.** *Rev. Bras. Saude Mater. Infant.* [online]. 2004, vol.4, n.1, pp. 95-101.

FERRO CRC et al. **Prevalência e fatores de risco na associação entre doença arterial coronariana e aneurisma de aorta.** *Arq. Bras. Cardiol.* [online]. 2007, vol.88, n.1, pp. 40-44.

FRANCISCHI, RPP, FERREIRA LO, FREITAS CS, KLOPFER M, SANTOS RC, VIEIRA P, LANCHÁ JUNIOR, AH. **Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento.** *Revista de Nutrição.* Campinas, v. 13, n. 1, p 17-28, abr, 2004.

FRIEDEWALD VE, GRUNDY S, GOTTO AM JR, HAFFNER S, DENKE MA, HOLLANDER P, ROBERTS WC. **The Editor's Roundtable: the metabolic syndrome.** *Am J Cardiol.* 2007 Feb 1;99(3):382-9.

GUYTON AC, HALL JE. **Tratado de fisiologia médica.** 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 973 p.

GRUNDY SM, CLEEMAN JI, DANIELS SR, et al. **Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary.** *Cardiol Rev* 2005, 13:322-327.

GRUNDY SM et al **Hypertriglyceridemia, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome.** Am J Cardiol (1998). 81(4A): 18B-25B.

HIGASHIYAMA A, OKAMURA T, ONO Y, WATANABE M, KOKUBO Y, OKAYAMA A. **Risk of Smoking and Metabolic Syndrome for Incidence of Cardiovascular Disease Comparison of Relative Contribution in Urban Japanese Population: The Suita Study.** Circ J 2009; 73: 2258 – 2263

INEU ML, MANENTI E, COSTA JLV, MORIGUCHI E. **Manejo da HDL: avanços recentes e perspectivas além da redução de LDL.** Arq. Bras. Cardiol. [online]. 2006, vol.87, n.6, pp. 788-794.

**I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA (2005), WHO, NCEP III.**

**II DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA PARA O TRATAMENTO DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.** Arq Bras Cardiol 2000; 74:1-46.

**IV DIRETRIZ BRASILEIRA SOBRE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE.** Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2007;88:2-19.

**V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2006.** Disponível em <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2006/VDiretriz-HA.asp>.

JABBOUR S, YOUNG-XU Y, GRABOYS TB, et al. **Long-term outcomes of optimized medical management of outpatients with stable coronary artery disease.** Am J Cardiol. 2004; 93:294-99

JUNIOR NL, ROCHA JSY **Estudo da desigualdade na mortalidade hospitalar pelo índice de comorbidade de Charlson.** Rev Saúde Pública 2004;38(6):780-6.

KAC G, VELASQUEZ-MELENDZ, G. **A transição nutricional e a epidemiologia da obesidade na América Latina.** Cad. Saúde Pública. 2003, 19 (suppl.1): S4-S5.

KANG G, GUO L, GUO Z, HU X, WU M, ZHOU Z, ZHOU H, LIU S, CHEN F. **Impact of Blood Pressure and Other Components of the Metabolic Syndrome on the Development of Cardiovascular Disease.** Circ J. 2010;74(3):456-61.

KATZMARZYK PT, CHURCH TS, JANSSEN I, ROSS R, BLAIR SN. **Metabolic Syndrome, Obesity, and Mortality.** *Diabetes Care*, v. 28:391–397, 2005

KRIEGER EM, IRIGOYEN MC, KRIEGER JE. **Fisiopatologia da Hipertensão.** *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1999;1:1-7.

LEAN MEJ, HAN TS, MORRISON CE. **Waist circumference as a measure for indicating need for weight management.** *BMJ*, v 311, p 158-161, july, 1995.

LEE J, et al. **Should central obesity be an optional or essential component at the metabolic syndrome.** *Diabetes Care* 30:343-347, 2007.

LEITE CC, MATSUDA D, WAJCHENBERG BL, CERRI GG, HALPEN A, **Correlação da medida de espessura intra-abdominal medida pela ultra-sonografia com os fatores de risco cardiovascular.** *Arquivos Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia.* São Paulo, v 44, n 1, p 49-56, fev, 2000.

LEWINGTON S, CLARKE R, QIZILBASH N, PETO R, COLLINS R. **Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.** *Lancet* 2002; 360:1903–13.

LIN CC, LIU CS, LI CI, et al. **The relation of metabolic syndrome according to five definitions to cardiovascular risk factors - a population-based study.** *BMC Public Health* 2009, 9:484.

MAINERI NL, XAVIER FMF, BERLEZE MCM, MORIGUCHI EH. **Fatores de risco para doença cerebrovascular e função cognitiva em idosos.** *Arq. Bras. Cardiol.* [online]. 2007, vol.89, n.3, pp. 158-162.

MATHIEU P, POIRIER P, PIBAROT P, LEMIEUX I, PIERRE J. **Visceral Obesity: The Link Among Inflammation, Hypertension, and Cardiovascular Disease.** *Hypertension* 2009;53;577-584;

MONTEIRO CA, MONDINI L, COSTA RBL. **Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988 – 1996).** *Revista de Saúde Pública,* São Paulo, v 34, n 3, p 251 – 258, jun, 2000.

NAKAZONE MA, 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.

NAVARRO AM, STEDILLE MS, UNAMUNO MRDL, MARCHINI JS. **Distribuição da gordura corporal em pacientes com e sem doenças crônicas: uso da relação cintura-quadril e do índice de gordura do braço.** Revista de Nutrição. Campinas, v 14, n 1, p 37-41, jan./abr., 2001.

OLINTO MTA, NACUL LC, GIGANTE DP, COSTA JSC, GIGANTE DP, MENEZES AMB, MACEDO S. **Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados.** Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 22, n. 6, p 1207-15, jun. 2006.

OLINTO MTA, NACUL LC, GIGANTE DP, COSTA JSC, MENEZES AMB, MACEDO S. **Waist circumference as a determinant of hypertension and diabetes in Brazilian Women: a population-based study.** Public Health Nutrition, v. 7, n. 5, p. 629-35, 2004.

OLIVEIRA CL, MELLO MT, CINTRA IP, FISBERG M. **Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência.** Revista de Nutrição, Campinas, v17, n 2, p.237-245, jun, 2004.

OMS. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global: relatório da OMS** [tradução Andréia Favano]. São Paulo: Roca, 2004.

PEREIRA J C, BARRETO SM, PASSOS VM . **O perfil de saúde cardiovascular dos idosos brasileiros precisa melhorar: estudo de base populacional.** Arq.ras.Cardiol. [online]. 2008, vol.91, n.1, pp. 1-10

PINHEIRO ARO, FREITAS SFT, CORSO ACT. **Uma abordagem epidemiológica da obesidade.** Revista de Nutrição, Campinas, v 17, n 4, p 523-533, out./dez., 2004.

REINHARD W, HOLMER SR, FISCHER M, GLOECKNER C, HUBAUER U, BAESSLER A, MAYER B, SCHUNKERT H, RIEGGER GA, HENGSTENBERG C. **Association of the metabolic syndrome with early coronary disease in families with frequent myocardial infarction.** Am J Cardiol. 2006 Apr 1;97(7):964-7.

REXRODE KM, CAREY VJ, HENNEKENS C H, WALTERS EE, COLDITZ GA, STAMPFER MJ, WILLETT WC, MANSON JE. **Abdominal Adiposity and Coronary Heart Disease in Women** *JAMA*. 1998;280:1843-1848

RIBEIRO FILHO FF, MARIOSIA LS, FERREIRA SRG, ZANELLA MT. **Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação.** *Arquivos Brasileiros Endocrinologia & Metabolia*, São Paulo, v 50, n. 2, p 64- 71, set, 2006.

RIEGEL RE. **Bioquímica**. 2 ed. São Leopoldo: UNISINOS, 2003. 547 p. ISBN 85-85580-35-6

RIGO JC, VIEIRA JL, DALACORTE RR, REICHERT CL. **Prevalência de Síndrome Metabólica em Idosos de uma Comunidade: Comparação entre Três Métodos Diagnósticos.** *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(2) : 85-91

ROSA EC, ZANELLA MT, RIBEIRO AB, JUNIOR OK, **Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cárdio-renal: uma revisão.** *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia & Metabologia*, São Paulo, v 49, n 2, p.196-204, Abr, 2005.

SALAROLI LB, BARBOSA GC, MILL JC, MOLINA MCB. **Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil.** *Arq Bras Endocrinol Metab* v.51 n.7 São Paulo out. 2007.

SANTOS CRB, PORTELLA ES, AVILA SS, SOARES E A. **Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica.** *Rev. Nutr.* [online]. 2006, vol.19, n.3, pp. 389-401.

SARNI, RS, et al. Relação da cintura abdominal com a condição nutricional, perfil lipídico e pressão arterial em pré-escolares de baixo estrato socioeconômico. **Arquivos Brasileiros de. Cardiologia**, São Paulo, v 87, n 2, p.153-158, Ago 2006.

**SBC - Diretrizes de Doença Coronariana Crônica - Angina Estável.** *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(supl II):1-43.

SCOTT CL. **Diagnosis, Prevention, and Intervention for the Metabolic Syndrome.** *Am J Cardiol* 2003;92(suppl):35i– 42i

SELCUK H, TEMIZHAN A, SELCUK MT, SEN T, MADEN O, TEKELI S, SASMAZ A. **Impact of metabolic syndrome on future cardiovascular events in patients with first acute myocardial infarction.** *Coron Artery Dis* 2009 20:370–375

SHARIFI F, MOUSAVINASAB SN, SAEINI M, DINMOHAMMADI M. **Prevalence of Metabolic Syndrome in an Adult Urban Population of the West of Iran.** Exp Diabetes Res. 2009;2009:136501

SIDORENKOV O, NILSSEN O, BRENN T, MARTIUSHOV S, ARKHIPOVSKY VL, GRJIBOVSKI AM. **Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Northwest Russia: the Arkhangelsk study.** BMC Public Health 2010, 10:23

SIQUEIRA AFA, ALMEIDA-PITITTO B, FERREIRA SRG. **Doença cardiovascular no diabetes mellitus: análise dos fatores de risco clássicos e não-clássicos.** Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2007, vol.51, n.2, pp. 257-267.

SORRENTINO MJ, **Implications of the Metabolic Syndrome: the New Epidemic.** Am J Cardiol 2005;96[suppl]:3E-7E

SOUZA E SILVA, NA **Saúde cardiovascular na era tecnológica.** Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 83, n. 6, Dec. 2004

SPOSITO C. et al. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** Arq. Bras. Cardiol. [online]. 2007, vol.88, suppl.1, pp. 2-19.

SUZUKI T, KATZ R, JENNY NS, ZAKAI NA, LEWINTER MM, BARZILAY JI, CUSHMAN M. **Metabolic syndrome, inflammation, and incident heart failure in the elderly: the cardiovascular health study.** Circ Heart Fail. 2008 Nov;1(4):242-8

**THE INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF).** [www.idf.org](http://www.idf.org) . Acesso em 20 de junho de 2009.

**The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NECP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III).** JAMA. 2001;16;285(19):2486-97.

TODARO JF, CON A, NIAURA R, SPIRO A 3RD, WARD KD, ROYTBURG A. **Combined effect of the metabolic syndrome and hostility on the incidence of myocardial infarction (the Normative Aging Study).** Am J Cardiol. 2005 Jul 15;96(2):221-6.

VIEIRA TC, BOLDARINE VT, ABUCHAM J. **Molecular analysis of PROP1, PIT1, HESX1, LHX3, and LHX4 shows high frequency of PROP1 mutations in patients with familial forms of combined pituitary hormone deficiency.** Arq Bras Endocrinol Metab 2007;51(7): 1097-1103.

WILSON PWF, KANNEL WB. **Hypercholesterolemia and coronary risk in the elderly: the Framingham Study.** Am J Geriat Cardiol. 1993;2:52–56.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Geneva: World Health Organization; 1998.

YUSUF S, HAWKEN S, ÔUNPUU S, on behalf of the **INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** Lancet. 2004;364:937-952.

ZALIUNAS R, SLAPIKAS R, BABARSKIENE R, BIRUTE. **The prevalence of the metabolic syndrome components and their combinations in men and women with acute ischemic syndromes.** Medicina (Kaunas) 2008; 44(7) 521

ZHANG Y, HONG J, GU W, GUI M, CHEN Y, ZHANG Y, CHI Z, WANG W, LI X, NING G. **Impact of the metabolic syndrome and its individual components on risk and severity of coronary heart disease.** Endocr 18 july 2009.

ZHU S, HESHKA S, WANG Z, SHEN W, ALLISON DB, ROSS R, HEYMSFIELD SB. **Combination of BMI and waist circumference for identifying cardiovascular risk factors in whites.** Obesity Research, v 12, n 4, p 633 – 645 april, 2004.



**Síndrome metabólica e distribuição de seus componentes em pacientes do Instituto de Medicina Vascular, Hospital Mãe de Deus, RS.\***

**Metabolic Syndrome and the components distribution in patients of the Institute of Vascular Medicine.**

Lisiane Kiefer Guimarães, Juvenal Soares Dias da Costa, Tiane Muriel Volpato Prado Farias, Maximiliano das Chagas Marques and Maria Teresa Anselmo Olinto

**Título resumido:** Síndrome Metabólica e seus componentes

**Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva  
Universidade do Vale do Rio dos Sinos**

\* Artigo a ser submetido aos Arquivos Brasileiros de Cardiologia

**RESUMO:**

**Fundamento:** A síndrome metabólica (SM) é reconhecida como o maior e mais prevalente fator de risco para doenças cardiovasculares.

**Objetivo:** Descrever a ocorrência de síndrome metabólica e de seus componentes em pacientes com idade igual ou superior a 30 anos, internados por doença cardiovascular no Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus, RS, Brasil.

**Método:** Utilizou-se dados do estudo de base (baseline) de uma coorte retrospectiva de pacientes internados com diagnóstico de doença cardiovascular. A amostra foi constituída de 188 indivíduos entrevistados no leito hospitalar. A SM foi avaliada através do critério NCEP-ATP III.

**Resultados:** A prevalência de SM encontrada nos pacientes com doença cardiovascular foi de 28,2%, com variações segundo o motivo de internação. Entre os componentes alterados da SM os mais freqüentes foram: hipertensão arterial (62%), hiperglicemia (45%) e obesidade abdominal (41%). Esse padrão de distribuição dos componentes é mantido nos cinco eventos cardiovasculares. Observou uma tendência linear entre a piora do estado nutricional e a prevalência de SM (14% eutrofia, 28% sobrepeso e 47% obeso).

**Conclusão:** A prevalência de SM de nosso estudo foi inferior àquelas obtida em estudos com pacientes de outros serviços de cardiologia. A hipertensão seguida da hiperglicemia e da obesidade abdominal foram os componentes mais freqüentes para todos os cinco eventos avaliados: angina, cardiopatia isquêmica, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e síndrome coronariana aguda.

**Palavras-Chave:** prevalência, fatores de risco, doenças cardiovasculares.

## ABSTRACT

**Background:** The metabolic syndrome (MS) is recognized as the largest and most prevalent risk factor for cardiovascular disease.

**Objective:** To describe the occurrence of metabolic syndrome and its components in patients aged 30 years over, hospitalized with cardiovascular disease at the Institute of Vascular Medicine, Hospital Mãe de Deus, RS, Brazil.

**Method:** We used data from the baseline study from a retrospective cohort of patients admitted with diagnosis of cardiovascular disease. The sample consisted of 188 individuals interviewed while hospitalized. MS was assessed using the NCEP-ATP III criteria.

**Results:** The prevalence of MS found in patients with cardiovascular disease was 28.2%, with variations depending on the reason for hospitalization. Among the abnormal components of MS changed the most frequent were: hypertension (62%), hyperglycemia (45%) and abdominal obesity (41%). A linear trend between the deterioration of the nutritional profile and prevalence of MS (14% eutrophic, 28% overweight and 47% obese) was observed.

**Conclusion:** The prevalence of MS in our study was lower than the prevalence from other studies among individuals with cardiovascular risk found lower prevalence. Hypertension followed by hyperglycemia and abdominal obesity were the most common components for all five events studied: angina, ischemic heart disease, myocardial infarction, stroke and acute coronary syndrome.

**Keywords:** prevalence, risk factors, cardiovascular disease.

## INTRODUÇÃO

Estudos têm mostrado a importância do controle das doenças do Aparelho Circulatório a partir de intervenções nos seus fatores de risco<sup>1,2</sup>. Embora existam controvérsias nos critérios para diagnóstico da síndrome metabólica (SM), ela tem sido reconhecida como o mais prevalente fator de risco para doenças cardiovasculares<sup>3</sup> e seus componentes podem agir de maneira sinérgica ou aditiva amplificando o risco<sup>4</sup>. Os críticos da SM argumentam que as prevalências de seus componentes são comuns, podendo-se esperar que ocorram simultaneamente em alguns indivíduos independente de mecanismos fisiológicos unificadores<sup>5</sup>. Uma meta-análise com 21 estudos relacionou a SM com o aumento da incidência e com o risco de mortalidade por doenças cardiovasculares<sup>6</sup>. Outra revisão recente apontou que os indivíduos com SM apresentavam risco duas vezes maior de apresentarem doenças aterotrombóticas e síndrome coronariana<sup>2</sup>.

Segundo as diretrizes do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III) e da *International Diabetes Federation* (IDF), a SM é definida pelo agrupamento de alguns componentes como: obesidade abdominal, altos níveis pressóricos, elevada glicemia em jejum e dislipidemia (alteração nos níveis HDL-c e/ou triglicérides no sangue)<sup>7,8</sup>. Pelo NCEP ATP III a SM constitui-se no agrupamento de pelo menos três dos componentes acima referidos, já pelo IDF o diagnóstico de SM é feito pela presença de obesidade abdominal acrescida de mais dois dos componentes. Exceto pelo critério de obesidade abdominal do IDF (circunferência da cintura >94 cm para homens e >80 cm para mulheres) ser mais sensível do que pelo da ATP III (circunferência da cintura >102 cm para homens e >88 cm para mulheres), não há diferenças entre os pontos de corte para definição dos outros componentes. Entretanto, há uma diferença primordial na concepção dos diagnósticos, já que pelo IDF a obesidade abdominal é vista como o primeiro passo na etiologia da síndrome metabólica<sup>9</sup>.

O presente trabalho teve como objetivo descrever a ocorrência de síndrome metabólica em pacientes internados por doenças cardiovasculares no Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre, RS. O estudo visou também investigar a distribuição dos componentes da SM nesses pacientes e de acordo com o diagnóstico no momento da internação.

## MÉTODOS

Foram utilizados dados do estudo de base de uma coorte de pacientes internados com diagnóstico de angina, cardiopatia isquêmica, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC) e/ou síndrome coronariana aguda (SCA), pelo Instituto de Medicina Cardiovascular no Hospital Mãe de Deus, localizado em Porto Alegre. Foram incluídos homens e mulheres com idade acima de 30 anos residentes em qualquer município do estado do Rio Grande do Sul. O período de coleta foi de 29 de maio de 2009 a 31 de julho de 2010. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade do Vale do Rio dos Sinos sob o número 091/2008.

A coleta de dados ocorreu pela revisão de prontuários hospitalares bem como através de entrevistas diretas, durante o período de internação com os pacientes no hospital. Os questionários aplicados aos pacientes, por entrevistadores treinados, continham questões referentes às condições socioeconômicas (escolaridade e renda familiar classificada em tercís), demográficas (idade, sexo, cor da pele referida e estado civil) e comportamentais (hábito de fumar e atividade física). Dos prontuários foram coletadas informações referentes aos motivos das internações, exames bioquímicos, as medidas de pressão arterial, bem como medidas de peso e altura.

As medidas antropométricas foram obtidas durante a hospitalização. A circunferência da cintura foi medida pelo entrevistador no ponto médio entre a o osso supra ilíaco e o arco costal inferior, com fita inelástica com precisão de 0,1 cm. A pressão arterial foi medida com esfigmomanômetro do tipo aneróide, manômetro com graduação de 0 a 300 mmHg com o paciente em repouso. O peso foi medido por meio de balança tipo plataforma, com os pés levemente afastados e com corpo, pescoço e cabeça retos, com intervalo de 0,1 kg para peso e 5 cm para altura, com o paciente com o mínimo de roupa possível e descalço, na posição vertical em cima da balança. O índice de massa corporal foi calculado para cada paciente, conforme classificação da Organização Mundial da Saúde<sup>10</sup> em três categorias: baixo peso e eutrofia ( $<25 \text{ Kg/m}^2$ ), sobrepeso ( $25 \text{ a } 30 \text{ Kg/m}^2$ ) e obeso ( $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ). No caso de impossibilidade de medir, essas informações foram perguntadas referentes à última medição.

Os exames laboratoriais foram realizados em jejum e utilizaram-se a primeira coleta realizada após a internação no hospital. Os exames foram requeridos pela equipe

médica no momento da internação, entretanto não foram solicitados para todos os pacientes que internaram pelo instituto de medicina cardiovascular.

A variável síndrome metabólica foi construída conforme os critérios da *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III), ou seja, o paciente era considerado com SM se apresentasse três ou mais dos parâmetros a seguir alterados: obesidade abdominal (maior que 102 cm para homens e 88 cm para mulheres); hipertensão arterial sistêmica (níveis pressóricos iguais ou superiores que 130mmHg e/ou 85 mmHg); glicemia de jejum maior que 100 mg/dL; triglicérides maiores ou iguais a 150 mg/dL e HDL-c (com concentrações sanguíneas menor que 40 mg/dL para homens e 50 mg/dL para mulheres)<sup>7</sup>.

Os dados foram digitados no EPI-INFO 6.0 e as análises estatísticas foram realizadas no *software* SPSS, versão 17.0. Foram realizadas frequências simples, análises brutas com teste do Qui-quadrado de Pearson, e no caso de variáveis contínuas estimou-se a média e o desvio padrão (DP). A análise ajustada foi realizada por meio de Regressão de Poisson no Programa Stata, versão 11.0, com consistência robusta<sup>11</sup>. As variáveis incluídas no modelo tinham alcançado pelo menos níveis de significância iguais a 0,20.

## RESULTADOS

Entre os 370 pacientes que ingressaram no estudo de coorte, 188 realizaram no mínimo três avaliações referentes aos componentes para o diagnóstico de síndrome metabólica, passando a ser a população deste trabalho. Para os outros 182 indivíduos não houve coleta de pelo menos um exame laboratorial.

A amostra foi constituída predominantemente de pacientes com cor da pele branca (91,5%), mais da metade da amostra foi de homens (54,8%) e indivíduos idade igual ou superior a 70 anos (54,2%). A média de idade dos pacientes foi de 70,1 anos (DP $\pm$  12,49). Embora, 59,0% fossem casados ou em união estável, 27,1% da amostra era constituída de viúvos. Em geral, os pacientes apresentaram boa condição socioeconômica, sendo 37,9% deles com renda familiar acima de R\$ 5000,00 e 40,1% apresentaram acima de 12 anos de estudo (Tabela 1). Observou-se que 7,5% eram fumantes no momento da internação. O elevado percentual de ex-fumantes (48,7), provavelmente decorreu da própria doença cardiovascular instalada previamente, ou

seja, antes da internação. Quanto ao estado nutricional, dois terços dos pacientes estavam com excesso de peso (66,6%) (Tabela 1).

Os principais motivos de internações foram: infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, cada um responsável por aproximadamente 32% das internações. Cada um dos outros três diagnósticos na internação (angina, cardiopatia isquêmica e síndrome coronariana aguda) foram responsáveis por aproximadamente 15% das internações.

A prevalência de síndrome metabólica encontrada nos pacientes incluídos no estudo foi de 28,2% (IC95% 21,6 a 34,4). As prevalências variaram de acordo com os motivos de internações, assim encontraram-se 35,0% para acidente vascular cerebral, 32,0% para angina, 24,6% para infarto agudo do miocárdio, 20,0% para síndrome coronariana aguda e 19,0% para cardiopatia isquêmica (dados não apresentados em tabela).

A síndrome metabólica foi mais prevalente em pacientes com cor da pele referida como não branca, com idade entre 60 a 69 anos, com renda familiar baixa, fumantes e obesos (Tabela 1).

Na análise ajustada as categorias mantiveram a mesma direção da análise bruta. As prevalências de síndrome metabólica foram maiores nos indivíduos com cor da pele não branca, nas categorias de idade acima de 59 anos, nos menores tercís de renda, entre os fumantes, entretanto os intervalos de confiança não confirmaram as diferenças. Após o ajuste os resultados revelaram que as pessoas com sobrepeso e obesidade apresentaram maior prevalência de síndrome metabólica (Tabela 2).

Ao se analisar separadamente a frequência dos componentes da síndrome metabólica se observou que a hipertensão arterial (62,2%), a hiperglicemia (44,7%) e a obesidade abdominal (41,5%) foram os mais observados entre os pacientes (Figura 1). A análise mostrou que, embora 28,2% dos pacientes apresentassem três ou mais componentes da SM alterados, a maior frequência foi de dois componentes alterados (42,6%) (Figura 2).

Foi observada associação direta, com tendência linear, entre obesidade abdominal e índice de massa corporal. Triglicerídeos e glicemia alterada também mostraram tendência linear, mas sem significância estatística. A ocorrência de três ou mais componentes da SM apresentou associação direta e gradativa com o aumento de índice de massa corporal. Essa tendência não foi observada quando se avaliaram dois ou menos componentes (Tabela 3).

Os dados evidenciaram o padrão de distribuição similar dos componentes da síndrome metabólica entre os eventos cardíacos incluídos no estudo. A hipertensão seguida da hiperglicemia foram os componentes mais freqüentes em todos os cinco eventos. A obesidade abdominal esteve como o terceiro componente mais frequente e HDL-c e triglicerídeos alterados foram menos prevalentes (Figura 3).

## DISCUSSÃO

Os achados do estudo mostraram uma prevalência da síndrome metabólica de 28,2% em pacientes, homens e mulheres com idade acima de 30 anos, internados no Instituto de Medicina Vascular do Hospital Mãe de Deus em Porto Alegre.

Salienta-se que a prevalência de síndrome metabólica de nosso estudo foi similar as estimativas provenientes de outros estudos de base populacional. No estudo transversal realizado no Espírito Santo, a prevalência de SM foi de 29,8% (IC<sub>95%</sub>: 28 a 32) em adultos de 25 a 64 anos<sup>12</sup>. Similarmente dados do *National Health and Nutrition Examination Study* (NHANES 1999-2000) apontaram prevalência de 28% (dp=1,3) em homens e mulheres americanos com idade igual ou superior a 20 anos<sup>13</sup>. Todaro e cols, com 2280 homens de 21 a 80 anos, residentes na região de Boston, EUA, encontrou uma prevalência também similar a de nosso estudo (27,6 %) <sup>14</sup>. Ainda um estudo prospectivo com 1060 pacientes com síndrome coronariana aguda em Israel encontrou uma prevalência de 34%<sup>15</sup>.

A prevalência de SM encontrada em nosso estudo foi inferior àquelas encontradas em estudos realizados em diferentes locais. O estudo de Suzuki e cols encontraram 38,2% de prevalência de SM em indivíduos idosos com fatores de risco para doença cardiovascular nos Estados Unidos<sup>16</sup>. Um estudo na Turquia encontrou a prevalência de 42,6% de síndrome metabólica em 188 pessoas que sofreram infarto agudo do miocárdio<sup>17</sup>. Um estudo no Brasil, utilizando os critérios do NCEP-ATP III também encontrou prevalência mais elevada<sup>18</sup>. O estudo com indivíduos em acompanhamento cardiológico no estado de São Paulo, identificou 35,5% de prevalência de síndrome metabólica<sup>19</sup>. Em 719 pacientes com atendimento de cardiologistas de São Luis, 48,9% dos homens e 59% das mulheres apresentavam síndrome metabólica<sup>18</sup>. Um estudo realizado em Porto Alegre, em homens e mulheres entre 26 e 84 anos, oriundos de um ambulatório de cardiologia encontrou prevalência de síndrome metabólica de 61,5%<sup>20</sup>. Há três possibilidades para a menor estimativa de



nosso estudo: (1) os pacientes estavam em tratamento medicamentoso domiciliar antes da internação; (2) os critérios dos componentes da síndrome metabólica em alguns estudos apresentavam algumas diferenças no sentido que o pontos de corte tinham maior sensibilidade<sup>1,8,12,15,19</sup>; (3) aqueles pacientes que não realizaram os exames no momento da internação apresentavam maior proporção de componentes alterados do que os 188 incluídos no estudo, ou seja, possibilidade de viés de seleção.

Conforme pode ser observado no estudo de Barbosa e cols. a maior prevalência de SM em mulheres não é um resultado consistente através das diversas regiões e países<sup>21</sup>. No nosso estudo, a faixa etária de 60 a 69 anos apresentou maior prevalência de SM, similarmente ao estudo de Ford e cols, o qual também apontou uma pequena redução na prevalência após os 70 anos<sup>20,22</sup>.

O estudo de Zaliunas e cols. com pacientes com síndrome isquêmica num hospital da Lituânia, também identificou os altos níveis pressóricos sendo o componente alterado da SM mais freqüente, seguido pela obesidade abdominal e pela glicemia elevada. No estudo observaram-se algumas diferenças entre os sexos, entre elas a alta prevalência de mulheres com baixo HDL-c. Em nosso estudo, os homens e as mulheres não foram avaliados separadamente<sup>23</sup>.

A prevalência de SM, assim como cada componente isoladamente, mostrou uma tendência de crescimento conforme o índice de massa corporal, o que foi observado em estudo norte americano<sup>24</sup>. A tendência do aumento da SM com o aumento do peso corpóreo também apresenta consistência em outros estudos<sup>20,25</sup>.

A principal limitação de nosso estudo refere-se à logística no momento da internação, pois nem todos os pacientes que internaram no Instituto de Medicina Cardiovascular, no período entre 29 de maio de 2009 a 31 de julho de 2010, tiveram como protocolo a solicitação dos exames necessários para o diagnóstico de SM. Com isso, tornou-se impossível a realização de análises estratificadas.

## CONCLUSÃO

O estudo apontou para a similar distribuição dos componentes da síndrome metabólica entre os cinco eventos cardiovasculares avaliados (angina, cardiopatia isquêmica, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e síndrome coronariana aguda); como a elevada prevalência de hipertensão arterial e seguida de hiperglicemia e obesidade abdominal. Baixos níveis de HDLc e elevados níveis de

triglicérides foram componentes menos frequentes. O estudo também evidenciou a prevalência de SM com associação direta com estado nutricional. Nossos achados sugerem que estudos mais robustos, com amostras maiores, sejam realizados para melhor compreender a co-atuação dos componentes da SM na etiologia das doenças cardiovasculares.

Tabela 1 - Prevalência de Síndrome Metabólica (SM) de acordo com características demográficas, socioeconômicas, nos indivíduos com doença cardiovascular em um hospital de grande porte em Porto Alegre. (n=188).

Variável	n (%)	Prevalência de SM	P valor *
Sexo			0,507
	Feminino	85 (45,2)	30,6%
	Masculino	103 (54,8)	26,2%
Cor da pele			0,148
	Branca	172 (91,5)	26,7%
	Não Branca	16 (8,5)	43,8%
Idade			0,052
	30 – 59 anos	39 (20,7)	20,5%
	60 – 69 anos	47(25,0)	40,4%
	70 – 79 anos	60 (31,9)	31,7%
	≥ 80 anos	42 (22,3)	16,7%
Estado civil			0,655
	Solteiro/separado/divorciado	26 (13,8)	23,1%
	Casado/ em União	111 (59,0)	30,6%
	Viúvo	51 (27,1)	25,5%
Renda Familiar em reais (R\$)			0,103
	Baixa (< 2000)	43(26,7)	41,9%
	Média (2000 – 5000)	57 (35,4)	24,6%
	Alta (≥ 5000)	61 (37,9)	24,6%
Anos de Estudo (Abep <sup>#</sup> )			0,622
	0 – 5 anos	46 (24,6)	34,8%
	6 – 8 anos	43 (23,0)	30,2%
	9 – 11 anos	23 (12,3)	26,1%
	12– 25 anos	75 (40,1)	24%
Hábito de fumar			0,097
	Nunca fumou	82 (43,9)	30,5%
	Ex-fumante	91 (48,7)	23,1%
	Fuma	14 (7,5)	50,0%
Atividade Física			0,204
	Não	142 (76,3)	30,3%
	Sim	44 (23,7)	20,5%
Índice de Massa Corpórea (IMC) (Kg/m <sup>2</sup> )			0,001
		61 (33,3)	15%
	Baixo peso + eutrofia	78 (42,6)	28%
	Sobrepeso	44 (24,0)	48%
	Obesidade		

\* p-valor qui-quadrado de Pearson;

<sup>#</sup> Escolaridade avaliada segundo a classificação em anos completos de estudo da Associação Brasileira de Estudo Populacionais (ABEP).

Tabela 2. Análise ajustada de síndrome metabólica (SM) de acordo com as variáveis demográficas, socioeconômicas, nos indivíduos com doença cardiovascular em um hospital de grande porte em Porto Alegre (n=188).

<b>Variável</b>	<b>Razão de prevalência</b>	<b>Intervalos de confiança 95%</b>	<b>Teste</b>
Cor da pele			
Branca	1,0	-	0,43
Não Branca	1,12	0,43-2,90	
Idade			
30 – 59 anos	1,0	-	0,74
60 – 69 anos	1,04	0,19-5,80	
70 – 79 anos	1,95	0,42-9,09	
≥ 80 anos	1,61	0,34-7,66	
Renda Familiar em reais (R\$)			
Alta (≥ 5000)	1,0	-	0,40
Média (2000 – 5000)	1,10	0,50-2,41	
Baixa (< 2000)	1,62	0,77-3,44	
Hábito de fumar			
Nunca fumou	1,0	-	0,12
Fuma	2,15	0,82-5,63	
Ex-fumante	0,82	0,42-1,60	
Índice de Massa Corpórea (IMC) (Kg/m <sup>2</sup> )			
Baixo peso + eutrofia	1,0	-	0,05
Sobrepeso	2,35	0,99-5,54	
Obesidade	2,91	1,21-6,98	

\*Análise de Poisson ajuste para todas as variáveis.

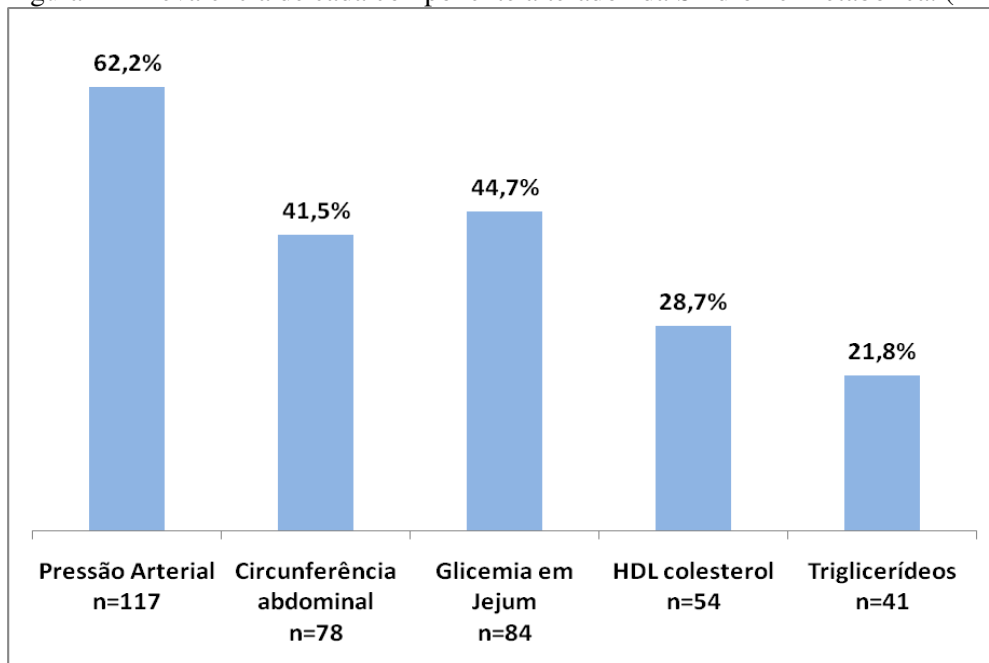
Tabela 3 – Índice de massa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) de acordo com cada componente alterado e com o número de componentes alterados\* (n=183)

	n	EUTROFIA		SOBREPESO		OBESO		P-valor
		%	N	%	n	%	n	
Componentes*								
da SM								
CA	77	11,5	(7)	41,0	(32)	86,4	(38)	<0,001 <sup>#</sup>
TG	40	26,8	(11)	34,0	(16)	43,3	(13)	0,150 <sup>#</sup>
PA	116	60,7	(37)	66,7	(52)	61,4	(27)	0,728
Gli	82	54,1	(20)	67,2	(39)	69,7	(23)	0,167 <sup>#</sup>
HDL	54	31,0	(19)	32,1	(25)	22,7	(10)	0,392
Número								
componentes*								
0 - 1	52	49,2	(30)	19,2	(15)	15,9	(7)	<0,001
2	79	36,1	(22)	52,6	(41)	36,4	(16)	
3-5	52	14,8	(9)	28,2	(22)	47,7	(21)	

\* componentes alterados: (PA) pressão arterial  $\geq 130$  mmHg ou  $\geq 85$  mmHg; (CA) Circunferência abdominal  $> 102$ cm para homens ou  $> 88$  cm para mulheres; (GLI) glicemia em jejum  $\geq 100$ mg/dL; HDL colesterol  $< 40$ mg/dL para mulheres ou  $< 50$ mg/dL para homens; triglicédeos  $> 150$ mg/dL.

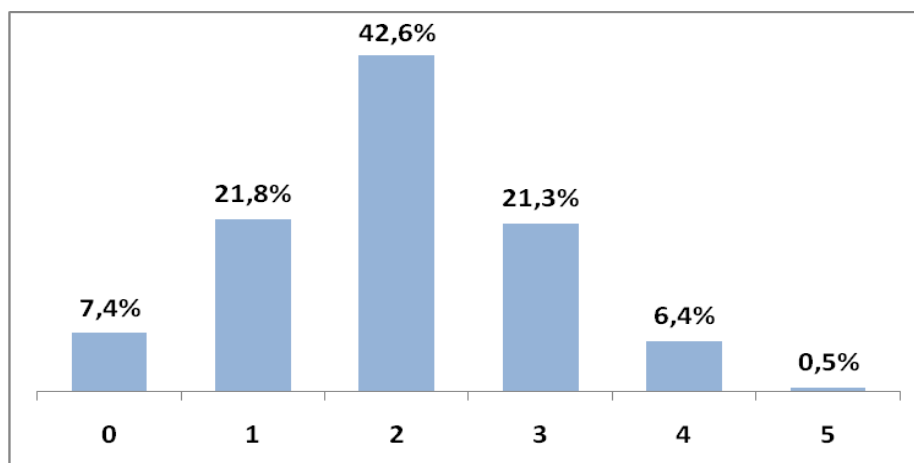
<sup>#</sup> tendência linear

Figura 1 – Prevalência de cada componente alterado\* da Síndrome Metabólica. (n=188).



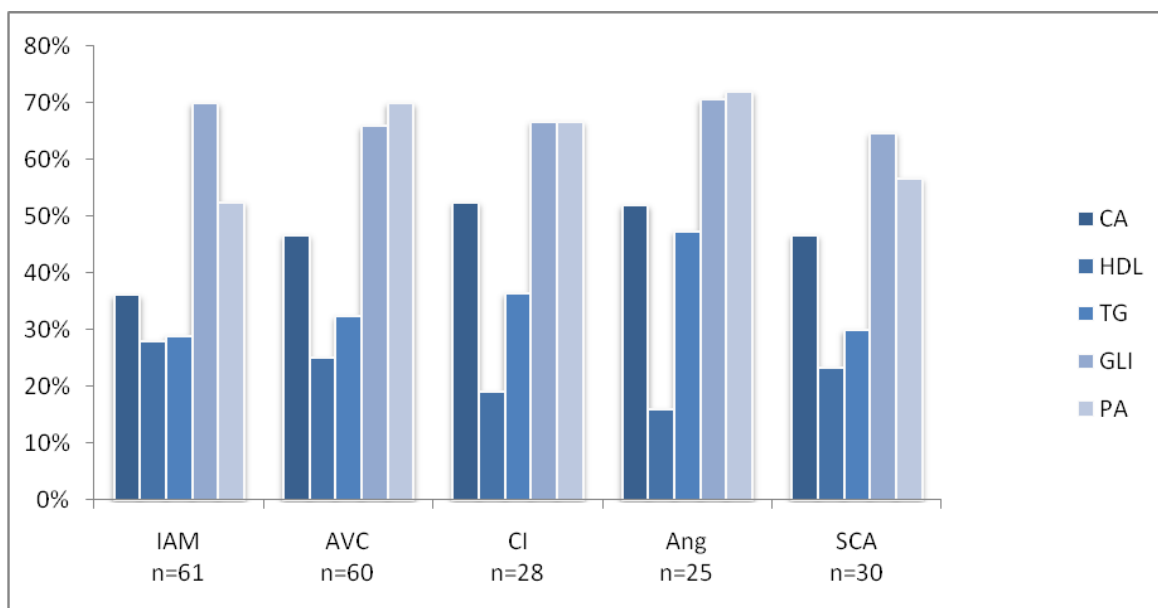
\* componentes alterados: pressão arterial  $\geq 130$  mmHg ou  $\geq 85$  mmHg; Circunferência abdominal  $> 102$ cm para homens ou  $> 88$  cm para mulheres; glicemia em jejum  $\geq 100$ mg/dL; HDL colesterol  $< 40$ mg/dL para mulheres ou  $< 50$ mg/dL para homens; triglicerídeos  $> 150$ mg/dL.

Figura 2 – Distribuição do número de componentes da Síndrome Metabólica alterados\* na amostra (n=188).



\* componentes alterados: pressão arterial  $\geq 130$  mmHg ou  $\geq 85$  mmHg; Circunferência abdominal  $> 102$ cm para homens ou  $> 88$  cm para mulheres; glicemia em jejum  $\geq 100$ mg/dL; HDL colesterol  $< 40$ mg/dL para mulheres ou  $< 50$ mg/dL para homens; triglicérides  $> 150$ mg/dL.

Figura 3. Distribuição de cada componente alterado\* da Síndrome Metabólica segundo os eventos cardíacos (IAM, AVC, CI, Ang, SCA) da amostra. (n=188)



\* componentes alterados: (PA) pressão arterial  $\geq 130$  mmHg ou  $\geq 85$  mmHg; (CA) Circunferência abdominal  $> 102$ cm para homens ou  $> 88$  cm para mulheres; (GLI) glicemia em jejum  $\geq 100$ mg/dL; HDL colesterol  $< 40$ mg/dL para mulheres ou  $< 50$ mg/dL para homens; triglicédeos  $> 150$ mg/dL.

' IAM: infarto agudo do miocárdio; AVC: acidente vascular cerebral; CI: cardiopatia isquêmica; Ang: angina; SCA: síndrome coronariana aguda.



## REFERENCIAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84 (supl 1): 1-28.
2. Farias DRE, Pereira AF, Rosa G. Síndrome Metabólica na Doença Arterial Coronariana e Vasculosa Oclusiva: Uma Revisão Sistemática. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94 (6): 150-78.
3. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006; 444 (14):881-6.
4. Saad MJA, Zanella MT, Ferreira SRG. Síndrome metabólica: ainda indefinida, mas útil na identificação do alto risco cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006, 50 (2): 161-2.
5. Yarnell JW, Patterson CC, Bainton D, Sweetnam PM. Is metabolic syndrome a discrete entity in the general population? Evidence from the Caerphilly and Speedwell population studies. *Heart* 1998; 79:248-252.
6. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med* 2006; 119 (10):812-9.
7. 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(19):2486-97.
8. International Diabetes Federation (IDF). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006 [Accessed on 2010 Sept 28]. Available from: [http://www.idf.org/webdata/docs/Meta\\_syndrome\\_definition.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/Meta_syndrome_definition.pdf).
9. Reaven G. Why a cluster is truly a cluster: insulin resistance and cardiovascular disease. *Clinical Chemistry* 2008; 54(5):785-7.
10. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998.
11. Barros AJD, Hirakata UM. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *Bmc Medical Research Methodology*; 3(21), 2003.
12. Barbosa JB, Antonio AMS, Fabrício FB et al. Síndrome metabólica em ambulatório cardiológico. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(1):46-54.
13. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JC, et al. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51(7): 1143-52.

14. Todaro JF, Con A, Niaura R, et al. Combined effect of the metabolic syndrome and hostility on the incidence of myocardial infarction (the Normative Aging Study). *Am J Cardiol* 2005; 96(2):221-6.
15. Feinberg MS, Schwartz R, Tanne D et al. Impact of the Metabolic Syndrome on the clinical outcomes of non-clinically diagnosed diabetic patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2007; 99:667-72.
16. Suzuki T, Katz R, Jenny NS, et al. Metabolic syndrome, inflammation, and incident heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *Circ Heart Fail* 2008; 1(4): 242-8.
17. Selcuk H, Temizhan A, Selcuk MT et al. Impact of metabolic syndrome on future cardiovascular events in patients with first acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2009; 20:370–5.
18. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JC, Molina MCB. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51 (7) 1143-52.
19. Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MCBV 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.
20. Bopp M, Barbiero S. Prevalência de síndrome metabólica em pacientes de um ambulatório do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (RS). *Arq. Bras. Cardiol.*, 2009; 93(5): 473-77.
21. Barbosa PJ, Ines L, Naomar AF, et al. Influência da cor de pele auto-referida na prevalência da síndrome metabólica numa população urbana do Brasil. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(1):34-40
22. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among US adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 2444-9.
23. Zaliunas R, Slapikas R, Babarskiene R, Birute. The prevalence of the metabolic syndrome components and their combinations in men and women with acute ischemic syndromes. *Medicina (Kaunas)* 2008; 44(7) 521.
24. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults— findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287 (3): 356-9.
25. Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN. Metabolic Syndrome, Obesity, and Mortality. *Diabetes Care* 2005; 28:391–7.

## **ANEXO I – CAPÍTULO IX CID-10**

Anexo – capítulo completo IX de doenças do sistema circulatório

CID-10 Capítulo IX: Doenças do sistema circulatório

I00-I99 - Doenças do aparelho circulatório

(I00-I02) Febre reumática aguda

- (I00.) Febre reumática sem menção de comprometimento do coração
- (I01.) Febre reumática com comprometimento do coração
  - (I01.0) Pericardite reumática aguda
  - (I01.1) Endocardite reumática aguda
  - (I01.2) Miocardite reumática aguda
  - (I01.8) Outras formas de doenças cardíacas reumáticas agudas
  - (I01.9) Doenças cardíaca aguda, não especificada
- (I02.) Coréia Reumática

(I05-I09) Doenças Cardíacas Reumáticas Crônicas

- (I05.) Doenças Reumáticas da valva mitral
  - (I05.0) Estenose mitral
  - (I05.1) Insuficiência mitral reumática
  - (I05.2) Estenose mitral com insuficiência
- (I06.) Doenças Reumáticas da valva aórtica
  - (I06.0) Estenose aórtica reumática
  - (I06.1) Insuficiência aórtica reumática
  - (I06.2) Estenose aórtica reumática com insuficiência
- (I07.) Doenças Reumáticas da valva tricúspide
  - (I07.0) Estenose tricúspide
  - (I07.1) Insuficiência tricúspide
  - (I07.2) Estenose tricúspide com insuficiência
- (I08.) Doenças de múltiplas valvas
  - (I08.0) Transtornos de valvas mitral e aórtica
  - (I08.1) Transtornos de ambas as valvas aórtica e tricúspide
  - (I08.2) Transtornos de ambas as valvas aórtica e tricúspide
  - (I08.3) Transtornos das valvas mitral, aórtica e tricúspide
  - (I08.8) Outras doenças de múltiplas valvas
  - (I08.9) Doença não especificada de múltiplas valvas
- (I09.) Outras doenças reumáticas do coração
  - (I09.0) Miocardite reumática
  - (I09.1) Doenças reumáticas do endocárdio, valva não especificada
  - (I09.2) Pericardite reumática crônica
  - (I09.8) Outras doenças reumáticas especificadas do coração
  - (I09.9) Doença cardíaca reumática não especificada

(I10-I15) Doenças hipertensivas

- (I10.) Hipertensão essencial (primária)
  - Hipertensão arterial
  - Pressão arterial sangüínea alta
- (I11.) Doença cardíaca hipertensiva

- (I11.0) Doença cardíaca hipertensiva com insuficiência cardíaca congestiva
- (I11.9) Doença cardíaca hipertensiva sem insuficiência cardíaca congestiva
- (I12.) Doença renal hipertensiva
  - (I12.0) Doença renal hipertensiva com insuficiência renal
  - (I11.9) Doença renal hipertensiva sem insuficiência renal
- (I13.) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva
  - (I13.0) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva com insuficiência cardíaca congestiva
  - (I13.1) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva com insuficiência renal
  - (I13.2) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva com insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência renal
  - (I13.9) Doença cardíaca e Doença renal hipertensiva, não especificada
- (I15.) Hipertensão secundária
  - (I15.0) Hipertensão renovascular
  - (I15.1) Hipertensão secundária a outras afecções renais
  - (I15.2) Hipertensão secundária a afecções endócrinas
  - (I15.8) Outras formas de hipertensão secundária
  - (I15.9) Hipertensão secundária, não especificada

#### (I20-I25) Doenças isquêmicas do coração

- (I20.) Angina pectoris
  - (I20.0) Angina instável
  - (I20.1) Angina pectoris com espasmo documentado
  - (I20.8) Outras formas de angina pectoris
  - (I20.9) Angina pectoris, não especificada
- (I21.) Infarto agudo do miocárdio
  - (I21.0) Infarto agudo transmural da parede anterior do miocárdio
  - (I21.1) Infarto agudo da parede inferior do miocárdio
  - (I21.2) Infarto agudo do miocárdio de outras localizações
  - (I21.3) Infarto agudo do miocárdio, de localização não especificada
  - (I21.4) Infarto agudo subendocárdico do miocárdio
  - (I21.9) Infarto agudo do miocárdio não especificado
- (I22.) Infarto do miocárdio recorrente
  - (I22.0) Infarto do miocárdio recorrente da parede anterior
  - (I22.1) Infarto do miocárdio recorrente da parede inferior
  - (I22.8) Infarto do miocárdio recorrente de outras localizações
  - (I22.9) Infarto do miocárdio recorrente não especificado
- (I23.) Algumas complicações atuais subseqüentes ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.0) Hemopericárdio como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.1) Comunicação interatrial como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.2) Comunicação interventricular como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.3) Ruptura da parede do coração sem ocorrência de hemopericárdio como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.4) Ruptura de cordoalhas tendíneas como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.5) Ruptura de músculos papilares como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.6) Trombose de átrio, aurícula e ventrículo como complicação atual subseqüente ao infarto agudo do miocárdio
  - (I23.8) Outras complicações atuais subseqüentes ao infarto agudo do miocárdio
- (I24.) Outras doenças isquêmicas agudas do coração

- (I24.0) Trombose coronária que não resulta em infarto do miocárdio
- (I24.1) Síndrome de Dressler
- (I24.8) Outras formas de doença isquêmica aguda do coração
- (I24.9) Doença isquêmica aguda do coração, não especificada
- (I25.) Doença isquêmica crônica do coração
  - (I25.0) Doença cardiovascular aterosclerótica, descrita desta maneira
  - (I25.1) Doença aterosclerótica do coração
  - (I25.2) Infarto antigo do miocárdio
  - (I25.3) Aneurisma cardíaco
  - (I25.4) Aneurisma de artéria coronária
  - (I25.5) Miocardiopatia isquêmica
  - (I25.6) Isquemia miocárdica silenciosa
  - (I25.8) Outras formas de doença isquêmica crônica do coração
  - (I25.9) Doença isquêmica crônica do coração não especificada

#### (I26-I28) Doenças cardíaca pulmonar e da circulação pulmonar

- (I26.) Embolia pulmonar
  - (I26.0) Embolia pulmonar com menção de cor pulmonale agudo
  - (I26.1) Embolia pulmonar sem menção de cor pulmonale agudo
- (I27.) Outras formas de doença cardíaca pulmonar
  - (I27.0) Hipertensão pulmonar primária
  - (I27.1) Cardiopatia cifoescoliótica
  - (I27.2) Outra hipertensão pulmonar secundária
  - (I27.8) Outras doenças pulmonares do coração especificadas
  - (I27.9) Cardiopatia pulmonar não especificada
- (I28.) Outras doenças dos vasos pulmonares
  - (I28.0) Fístula arteriovenosa de vasos pulmonares
  - (I28.1) Aneurisma da artéria pulmonar
  - (I28.8) Outras doenças especificadas dos vasos pulmonares
  - (I28.9) Doença não especificada dos vasos pulmonares

#### (I30-I52) Outras formas de doença do coração

- (I30.) I30 Pericardite aguda
  - (I30.0) Pericardite aguda idiopática não específica
  - (I30.1) Pericardite infecciosa
  - (I30.8) Outras formas de pericardite aguda
  - (I30.9) Pericardite aguda não especificada
- (I31.) Outras doenças do pericárdio
  - (I31.0) Pericardite adesiva crônica
  - (I31.1) Pericardite constrictiva crônica
  - (I31.2) Hemopericárdio não classificado em outra parte
  - (I31.3) Derrame pericárdico (não-inflamatório)
  - (I31.8) Outras doenças especificadas do pericárdio
  - (I31.9) Doença não especificada do pericárdio
- (I32.)\* Pericardite em doenças classificadas em outra parte
  - (I32.0) \* Pericardite em doenças bacterianas classificadas em outra parte
  - (I32.1) \* Pericardite em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
  - (I32.8) \* Pericardite em outras doenças classificadas em outra parte
- (I33.) Endocardite aguda e subaguda

- (I33.0) Endocardite infecciosa aguda e subaguda
- (I33.9) Endocardite aguda não especificada
- (I34.) Transtornos não-reumáticos da valva mitral
  - (I34.0) Insuficiência (da valva) mitral
  - (I34.1) Prolapso (da valva) mitral
  - (I34.2) Estenose (da valva) mitral, não-reumática
  - (I34.8) Outros transtornos não-reumáticos da valva mitral
  - (I34.9) Transtornos não-reumáticos da valva mitral não especificados
- (I35.) Transtornos não-reumáticos da valva aórtica
  - (I35.0) Estenose (da valva) aórtica
  - (I35.1) Insuficiência (da valva) aórtica
  - (I35.2) Estenose (da valva) aórtica com insuficiência
  - (I35.8) Outros transtornos da valva aórtica
  - (I35.9) Transtornos não especificados da valva aórtica
- (I36.) Transtornos não-reumáticos da valva tricúspide
  - (I36.0) Estenose (da valva) tricúspide não-reumática
  - (I36.1) Insuficiência (da valva) tricúspide não-reumática
  - (I36.2) Estenose (da valva) tricúspide com insuficiência, não-reumática
  - (I36.8) Outros transtornos não-reumáticos da valva tricúspide
  - (I36.9) Transtornos não-reumáticos da valva tricúspide não especificados
- (I37.) Transtornos da valva pulmonar
  - (I37.0) Estenose da valva pulmonar
  - (I37.1) Insuficiência da valva pulmonar
  - (I37.2) Estenose da valva pulmonar com insuficiência
  - (I37.8) Outros transtornos da valva pulmonar
  - (I37.9) Transtornos não especificados da valva pulmonar
- (I38.) Endocardite de valva não especificada
- (I39.) \* Endocardite e transtornos valvulares cardíacos em doenças classificadas em outra parte
  - (I39.0) \* Transtornos da valva mitral em doenças classificadas em outra parte
  - (I39.1) \* Transtornos da valva aórtica em doenças classificadas em outra parte
  - (I39.2) \* Transtornos da valva tricúspide em doenças classificadas em outra parte
  - (I39.3) \* Transtornos da valva pulmonar em doenças classificadas em outra parte
  - (I39.4) \* Transtornos de múltiplas valvas em doenças classificadas em outra parte
  - (I39.8) \* Endocardite, de valva não especificada, em doenças classificadas em outra parte
- (I40.) Miocardite aguda
  - (I40.0) Miocardite infecciosa
  - (I40.1) Miocardite isolada
  - (I40.8) Outras miocardites agudas
  - (I40.9) Miocardite aguda não especificada
- (I41.) \* Miocardite em doenças classificadas em outra parte
  - (I41.0) \* Miocardite em doenças bacterianas classificadas em outra parte
  - (I41.1) \* Miocardite em doenças virais classificadas em outra parte
  - (I41.2) \* Miocardite em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
  - (I41.8) \* Miocardite em outras doenças classificadas em outra parte
- (I42.) Cardiomiopatias
  - (I42.0) Cardiomiopatia dilatada
  - (I42.1) Cardiomiopatia obstrutiva hipertrófica

- (I42.2) Outras cardiomiopatias hipertróficas
- (I42.3) Doença endomiocárdica (eosinofílica)
- (I42.4) Fibroelastose endocárdica
- (I42.5) Outras cardiomiopatias restritivas
- (I42.6) Cardiomiopatia alcoólica
- (I42.7) Cardiomiopatia devida a drogas e outros agentes externos
- (I42.8) Outras cardiomiopatias
- (I42.9) Cardiomiopatia não especificada
- (I43.) \* Cardiomiopatia em doenças classificadas em outra parte
  - (I43.0) \* Cardiomiopatia em doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
  - (I43.1) \* Cardiomiopatia em doenças metabólicas
  - (I43.2) \* Cardiomiopatia em doenças nutricionais
  - (I43.8) \* Cardiomiopatia em outras doenças classificadas em
- (I44.) Bloqueio atrioventricular e do ramo esquerdo
  - (I44.0) Bloqueio atrioventricular de primeiro grau
  - (I44.1) Bloqueio atrioventricular de segundo grau
  - (I44.2) Bloqueio atrioventricular total
  - (I44.3) Outras formas de bloqueio atrioventricular e as não especificadas
  - (I44.4) Bloqueio do fascículo anterior esquerdo
  - (I44.5) Bloqueio do fascículo posterior esquerdo
  - (I44.6) Outras formas de bloqueio fascicular e as não especificadas
  - (I44.7) Bloqueio de ramo esquerdo não especificado
- (I45.) Outros transtornos de condução
  - (I45.0) Bloqueio fascicular direito
  - (I45.1) Outras formas de bloqueio de ramo direito e as não especificadas
  - (I45.2) Bloqueio bifascicular
  - (I45.3) Bloqueio trifascicular
  - (I45.4) Bloqueio intraventricular não específico
  - (I45.5) Outras formas especificadas de bloqueio cardíaco
  - (I45.6) Síndrome de pré-excitação
  - (I45.8) Outros transtornos especificados da condução
  - (I45.9) Transtorno de condução não especificado
- (I46.) Parada cardíaca
  - (I46.0) Parada cardíaca com ressuscitação bem sucedida
  - (I46.1) Morte súbita (de origem) cardíaca, descrita desta forma
  - (I46.9) Parada cardíaca não especificada
- (I47.) Taquicardia paroxística
  - (I47.0) Arritmia ventricular por reentrada
  - (I47.1) Taquicardia supraventricular
  - (I47.2) Taquicardia ventricular
  - (I47.9) Taquicardia paroxística não especificada
- (I48.) “Flutter” e fibrilação atrial
- (I49.) Outras arritmias cardíacas
  - (I49.0) “Flutter” e fibrilação ventricular
  - (I49.1) Despolarização atrial prematura
  - (I49.2) Despolarização juncional prematura
  - (I49.3) Despolarização ventricular prematura
  - (I49.4) Outras formas de despolarização prematura e as não especificadas
  - (I49.5) Síndrome do nó sinusal
  - (I49.8) Outras arritmias cardíacas especificadas



- (I49.9) Arritmia cardíaca não especificada
- (I50.) Insuficiência cardíaca
  - (I50.0) Insuficiência cardíaca congestiva
  - (I50.1) Insuficiência ventricular esquerda
  - (I50.9) Insuficiência cardíaca não especificada
- (I51.) Complicações de cardiopatias e doenças cardíacas mal definidas
  - (I51.0) Defeito adquirido de septo cardíaco
  - (I51.1) Ruptura de cordoalha tendínea, não classificada em outra parte
  - (I51.2) Ruptura de músculo papilar, não classificada em outra parte
  - (I51.3) Trombose intracardíaca, não classificada em outra parte
  - (I51.4) Miocardite não especificada
  - (I51.5) Degeneração miocárdica
  - (I51.6) Doença cardiovascular não especificada
  - (I51.7) Cardiomegalia
  - (I51.8) Outras doenças mal definidas do coração
  - (I51.9) Doença não especificada do coração
- (I52.) \* Outras afecções cardíacas em doenças classificadas em outra parte
  - (I52.0) \* Outras afecções cardíacas em doenças bacterianas classificadas em outra parte
  - (I52.1) \* Outras afecções cardíacas em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
  - (I52.8) \* Outras afecções cardíacas em outras doenças classificadas em outra parte

#### (I60-I69) Doenças cerebrovasculares

- (I60.) Hemorragia subaracnóide
  - (I60.0) Hemorragia subaracnóide proveniente do sifão e da bifurcação da carótida
  - (I60.1) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria cerebral média
  - (I60.2) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria comunicante anterior
  - (I60.3) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria comunicante posterior
  - (I60.4) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria basilar
  - (I60.5) Hemorragia subaracnóide proveniente da artéria vertebral
  - (I60.6) Hemorragia subaracnóide proveniente de outras artérias intracranianas
  - (I60.7) Hemorragia subaracnóide proveniente de artéria intracraniana não especificada
  - (I60.8) Outras hemorragias subaracnóides
  - (I60.9) Hemorragia subaracnóide não especificada
- (I61.) Hemorragia intracerebral
  - (I61.0) Hemorragia intracerebral hemisférica subcortical
  - (I61.1) Hemorragia intracerebral hemisférica cortical
  - (I61.2) Hemorragia intracerebral hemisférica não especificada
  - (I61.3) Hemorragia intracerebral do tronco cerebral
  - (I61.4) Hemorragia intracerebral in cerebelar
  - (I61.5) Hemorragia intracerebral intraventricular
  - (I61.6) Hemorragia intracerebral de múltiplas localizações
  - (I61.8) Outras hemorragias intracerebrais
  - (I61.9) Hemorragia intracerebral não especificada
- (I62.) Outras hemorragias intracranianas não-traumáticas
  - (I62.0) Hemorragia subdural (aguda) (não-traumática)
  - (I62.1) Hemorragia extradural (não-traumática)
  - (I62.9) Hemorragia intracraniana não-traumáticas não especificada
- (I63.) Infarto cerebral
  - (I63.0) Infarto cerebral devido a trombose de artérias pré-cerebrais
  - (I63.1) Infarto cerebral devido a embolia de artérias pré-cerebrais

- (I63.2) Infarto cerebral devido a oclusão ou estenose não especificadas de artérias pré-cerebrais
  - (I63.3) Infarto cerebral devido a trombose de artérias cerebrais
  - (I63.4) Infarto cerebral devido a embolia de artérias cerebrais
  - (I63.5) Infarto cerebral devido a oclusão ou estenose não especificadas de artérias cerebrais
  - (I63.6) Infarto cerebral devido a trombose venosa cerebral não-piogênica
  - (I63.8) Outros infartos cerebrais
  - (I63.9) Infarto cerebral não especificado
- (I64.) Acidente vascular cerebral, não especificado como hemorrágico ou isquêmico
- (I65.) Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais que não resultam em infarto cerebral
    - (I65.0) Oclusão e estenose da artéria vertebral
    - (I65.1) Oclusão e estenose da artéria basilar
    - (I65.2) Oclusão e estenose da artéria carótida
    - (I65.3) Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais múltiplas e bilaterais
    - (I65.8) Oclusão e estenose de outra artéria pré-cerebral
    - (I65.9) Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais não especificadas
- (I66.) Oclusão e estenose de artérias cerebrais que não resultam em infarto cerebral
    - (I66.0) Oclusão e estenose da artéria cerebral média
    - (I66.1) Oclusão e estenose da artéria cerebral anterior
    - (I66.2) Oclusão e estenose da artéria cerebral posterior
    - (I66.3) Oclusão e estenose da artérias cerebelares
    - (I66.4) Oclusão e estenose de artérias cerebrais, múltiplas e bilaterais
    - (I66.8) Oclusão e estenose de outra artéria cerebral
    - (I66.9) Oclusão e estenose de artéria cerebral não especificada
- (I67.) Outras doenças cerebrovasculares
    - (I67.0) Dissecção de artérias cerebrais, sem ruptura
    - (I67.1) Aneurisma cerebral não-roto
    - (I67.2) Aterosclerose cerebral
    - (I67.3) Leucoencefalopatia vascular progressiva
    - (I67.4) Encefalopatia hipertensiva
    - (I67.5) Doença de Moyamoya
    - (I67.6) Trombose não-piogênica do sistema venoso intracraniano
    - (I67.7) Arterite cerebral não classificada em outra parte
    - (I67.8) Outras doenças cerebrovasculares especificadas
    - (I67.9) Doença cerebrovascular não especificada
- (I68.) \* Transtornos cerebrovasculares em doenças classificadas em outra parte
    - (I68.0) \* Angiopatia cerebral amiloidótica
    - (I68.1) \* Arterite cerebral em doenças infecciosas e parasitárias
    - (I68.2) \* Arterite cerebral em outras doenças classificadas em outra parte
    - (I68.8) \* Outros transtornos cerebrovasculares em doenças classificadas em outra parte
- (I69.) Seqüelas de doenças cerebrovasculares
    - (I69.0) Seqüelas de hemorragia subaracnoídea
    - (I69.1) Seqüelas de hemorragia intracerebral
    - (I69.2) Seqüelas de outras hemorragias intracranianas não traumáticas
    - (I69.3) Seqüelas de infarto cerebral
    - (I69.4) Seqüelas de acidente vascular cerebral não especificado como hemorrágico ou isquêmico
    - (I69.8) Seqüelas de outras doenças cerebrovasculares e das não especificadas

(I70-I79) Doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares

- (I70.) Aterosclerose
  - (I70.0) Aterosclerose da aorta
  - (I70.0) Aterosclerose da artéria renal
  - (I70.0) Aterosclerose das artérias das extremidades
  - (I70.0) Aterosclerose de outras artérias
  - (I70.0) Aterosclerose generalizada e a não especificada
  
- (I71.) Aneurisma e dissecação da aorta
  - (I71.0) Aneurisma dissecante da aorta (qualquer porção)
  - (I71.1) Aneurisma da aorta torácica, roto
  - (I71.2) Aneurisma da aorta torácica, sem menção de ruptura
  - (I71.3) Aneurisma da aorta abdominal, roto
  - (I71.4) Aneurisma da aorta abdominal, sem menção de ruptura
  - (I71.5) Aneurisma da aorta tóraco-abdominal, roto
  - (I71.6) Aneurisma da aorta toráco-abdominal, sem menção de ruptura
  - (I71.8) Aneurisma da aorta de localização não especificada, roto
  - (I71.9) Aneurisma aórtico de localização não especificada, sem menção de ruptura
  
- (I72.) Outros aneurismas
  - (I72.0) Aneurisma da artéria carótida
  - (I72.1) Aneurisma de artéria dos membros superiores
  - (I72.2) Aneurisma da artéria renal
  - (I72.3) Aneurisma de artéria ilíaca
  - (I72.4) Aneurisma de artéria dos membros inferiores
  - (I72.8) Aneurisma de outras artérias especificadas
  - (I72.9) Aneurisma de localização não especificada
  
- (I73.) Outras doenças vasculares periféricas
  - (I73.0) Síndrome de Raynaud
  - (I73.1) Tromboangeíte obliterante (doença de Buerger)
  - (I73.8) Outras doenças vasculares periféricas especificadas
  - (I73.9) Doenças vasculares periféricas não especificada
  
- (I74.) Embolia e trombose arteriais
  - (I77.0) Embolia e trombose da aorta abdominal
  - (I77.1) Embolia e trombose de outras porções da aorta e das não especificadas
  - (I77.2) Embolia e trombose de artérias dos membros superiores
  - (I77.3) Embolia e trombose de artérias dos membros inferiores
  - (I77.4) Embolia e trombose de artérias dos membros não especificadas
  - (I77.5) Embolia e trombose da artéria ilíaca
  - (I77.8) Embolia e trombose de outras artérias
  - (I77.9) Embolia e trombose de artéria não especificada
  
- (I77.) Outras afecções das artérias e arteríolas
  - (I77.0) Fístula arteriovenosa adquirida
  - (I77.1) Estenose de artéria
  - (I77.2) Ruptura de artéria
  - (I77.3) Displasia fibromuscular arterial
  - (I77.4) Síndrome de compressão da artéria celíaca
  - (I77.5) Necrose de artéria
  - (I77.6) Arterite não especificada
  - (I77.8) Outras afecções especificadas das artérias e das arteríolas
  - (I77.9) Afecções de artérias e arteríolas, não especificadas
  
- (I78.) Doenças dos capilares
  - (I78.0) Telangiectasia hemorrágica hereditária
  - (I78.1) Nevo não-neoplásico
  - (I78.8) Outras doenças dos capilares
  - (I78.9) Doenças não especificadas dos capilares

- (I79.) \* Transtornos das artérias, das arteríolas e dos capilares em doenças classificadas em outra parte
  - (I79.0) \* Aneurisma da aorta em doenças classificadas em outra parte
  - (I79.1) \* Aortite em doenças classificadas em outra parte
  - (I79.2) \* Angiopatia periférica em doenças classificadas em outra parte
  - (I79.8) \* Outros transtornos das artérias, das arteríolas e dos capilares em doenças classificadas em outra parte

(I80-I89) Doenças das veias, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos, não classificadas em outra parte

- (I80.) Flebite e tromboflebite
  - (I80.0) Flebite e tromboflebite dos vasos superficiais dos membros inferiores
  - (I80.1) Flebite e tromboflebite da veia femoral
  - (I80.2) Flebite e tromboflebite de outros vasos profundos dos membros inferiores
  - (I80.3) Flebite e tromboflebite dos membros inferiores, não especificada
  - (I80.8) Flebite e tromboflebite de outras localizações
  - (I80.9) Flebite e tromboflebite de localização não especificada
- (I81.) Trombose da veia porta
- (I82.) Outra embolia e trombose venosas
  - (I82.0) Síndrome de Budd-Chiari
  - (I82.1) Tromboflebite migratória
  - (I82.2) Embolia e trombose da veia cava
  - (I82.3) Embolia e trombose da veia renal
  - (I82.8) Embolia e trombose de outras veias especificadas
  - (I82.9) Embolia e trombose venosas de veia não especificada
- (I83.) Varizes dos membros inferiores
  - (I83.0) Varizes dos membros inferiores com úlcera
  - (I83.0) Varizes dos membros inferiores com inflamação
  - (I83.0) Varizes dos membros inferiores com úlcera e inflamação
  - (I83.0) Varizes dos membros inferiores sem úlcera ou inflamação
- (I84.) Hemorróidas
  - (I84.0) Hemorróidas internas trombosadas
  - (I84.1) Hemorróidas internas com outras complicações
  - (I84.2) Hemorróidas internas sem complicações
  - (I84.3) Hemorróidas externas trombosadas
  - (I84.4) Hemorróidas externas com outras complicações
  - (I84.5) Hemorróidas externas sem complicação
  - (I84.6) Plicomas hemorroidários residuais
  - (I84.7) Hemorróidas trombosadas, não especificadas
  - (I84.8) Hemorróidas não especificadas com outras complicações
  - (I84.9) Hemorróidas sem complicações, não especificadas
- (I85.) Varizes esofageanas
  - (I85.0) Varizes esofageanas sangrantes
  - (I85.9) Varizes esofageanas sem sangramento
- (I86.) Varizes de outras localizações
  - (I86.0) Varizes sublinguais
  - (I86.1) Varizes escrotais
  - (I86.2) Varizes pélvicas
  - (I86.3) Varizes da vulva
  - (I86.4) Varizes gástricas
  - (I86.8) Varizes de outras localizações especificadas

- (I87.) Outros transtornos das veias
  - (I87.0) Síndrome pós-flebite
  - (I87.1) Compressão venosa
  - (I87.2) Insuficiência venosa (crônica) (periférica)
  - (I87.8) Outros transtornos venosos especificados
  - (I87.9) [[[[Transtorno]]] venoso não especificado
  
- (I88.) Linfadenite inespecífica
  - (I88.0) Linfadenite mesentérica não específica
  - (I88.0) Linfadenite crônica, exceto a mesentérica
  - (I88.0) Outras linfadenites inespecíficas
  - (I88.0) Linfadenite não especificada
  
- (I89.) Outros transtornos não-infecciosos dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos
  - (I89.0) Linfedema não classificado em outra parte
  - (I89.1) Linfangite
  - (I89.8) Outros transtornos não-infecciosos, especificados, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos
  - (I89.9) Transtornos não-infecciosos dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos, não especificados

(I95-I99) Outros transtornos, e os não especificados do aparelho circulatório

- (I95.) Hipotensão
  - (I95.0) Hipotensão idiopática
  - (I95.1) Hipotensão ortostática
  - (I95.2) Hipotensão devida a drogas
  - (I95.8) Outros tipos de hipotensão
  - (I95.9) Hipotensão não especificada
  
- (I97.) Transtornos do aparelho circulatório, subseqüentes a procedimentos não classificados em outra parte
  - (I97.0) Síndrome pós-cardiotomia
  - (I97.1) Outros distúrbios funcionais subseqüentes à cirurgia cardíaca
  - (I97.2) Síndrome do linfedema pós-mastectomia
  - (I97.8) Outros transtornos do aparelho circulatório subseqüentes a procedimentos não classificados em outra parte
  - (I97.9) Transtornos do aparelho circulatório, subseqüentes a procedimento não especificado
  
- (I98.) \* Outros transtornos do aparelho circulatório em doenças classificadas em outra parte
  - (I98.0) \* Sífilis cardiovascular
  - (I98.1) \* Transtornos cardiovasculares em outras doenças infecciosas e parasitárias classificadas em outra parte
  - (I98.2) \* Varizes esofagianas em doenças classificadas em outra parte
  - (I98.8) \* Outros transtornos especificados do aparelho circulatório em doenças classificadas em outra parte
  
- (I99.) Outros transtornos do aparelho circulatório e os não especificados

**ANEXO II**  
**TABELA DE REFERÊNCIAS**

Tabela 3. Estudos sobre Síndrome metabólica.

Referência	Delineamento População	sujeitos	Idade (anos)	Resultados
HIGASHIYAMA, A, 2009	Coorte (11,9 anos), Osaka, Japão	6485 (1822 H e 2089 M)	40-74	19,8%H com SM 23,5%M com SM
MISRA, A et al, 2005	Estudo Transversal, índios asiáticos	640	Media 38,9 ± 14,8	CC – 3,4%H e 9%M RI – 7,7%H e 6,5%M DM – 3,5%H e 5,2%M HAS 11,3%H e 16,1%M TG – 25,8%H e 25,5%M HDL – 39,8%H e 89,9%M
PIRJO ILANNE- PARIKKA, PI et all, 2004	Estudo Transversal, num estudo de coorte Finlândia	2049	45 – 64	38,8% dos homens e 22,2% das mulheres (WHO) obesidade 79,8H e 33,2%M hipertensão 66,1H e 54,9%M dislipidemia 52,4H e 29,0% M obesidade abdominal: 79,1H 21,8M A SM aumentou com a idade
BERTONI, A G, et all, 2007	Estudo MESA, Norte Americano	5.810	45 – 84	SM 30,6%M 23,7% H (WHO) A prevalência de SM foi 20,5% dos chineses 33,4% os latino-americanos

				25,6% dos negros 27,5% dos brancos
KATZMARZYK, PT et al, 2005	Estudo de Coorte Texas – EUA	19 173 homens	20 – 83	19,5% (NCEP) Eutroficos – 4,7% SM Sobrepeso – 19,8% SM Obeso – 61,1% SM
CAVAGION, L CC, Eetal, 2008	Estudo Trasversal, caminhoneiros São Paulo	258 Homens	37,5 ± 10 anos	SM 24 % Sobrepeso+ obeso 82% CC – 58% HAS – 37% TG – 38% HDL – 84%
SALAROLI, L B et al, 2007	Estudo Transversal, Espirito Santo	1630	25 – 64 anos	29,8% Ic (28 – 32) (ncep)
RIGO, J C et al, 2010	Estudo transversal, Novo Hamburgo, rs	378	≥60	53,4% SM (NCEP) 56,9% SM (IDF) CC – 29%H e56%M



				GLI – 27%H e 26%M HAS 81%H e 86%M TG – 34%H e 38%M HDL – 56%H e 72%M
SIDORENKOV, O et AL, 2010	Transversal, Rússia	3705	18 – 90	M 19,8 (18,1-21,5) – NCEP M 20,6 (18,9 – 22,3) – AHA/NHLBI M 23,1 (21,3 – 24,9) – IDF H 11,5 (10,1-12,9) – NCEP H 13,7 (12,2 – 15,2) – AHA/NHLBI H 11 (9,7 – 12,4) – IDF
NIWA, Y et AL, 2010	Estudo de Coorte, Japao(rural)	2205 sem DCV	Media H 56,3 ± 12,4 M 55,9 ± 12,1	Prevalencia (JAPONES) – 9%H e 1,7%M RO <sup>1</sup> – 1,89 (0,88 - 4,08) H RO <sup>2</sup> (idade) – 1,93 (0,94 – 3,96) H RO <sup>1</sup> – 7,24 (2,82 – 18,58) M RO <sup>2</sup> (idade) – 6,85 (2,68 – 17,47) M
SUZUKI, A, et AL, 2010	Estudo de Coorte, Japao	35 534	>20	Prevalencia de SM 13,8% (basal) Adquiriram 9,32% (após 5 anos) Prevalencia cada componente basal IMC –20,6% GLI – 21,1%

				<p>HAS – 53,1 %</p> <p>TG – 18,7%</p> <p>HDL – 12,6%</p> <p>Análise de COX. Utilizou com critério IMC ao invés de CC. Incidência de SM ao ano 1,86%.</p>
KANG et AL , 2010	Estudo de Corte, China (6,3 anos)	3 598	35 - 74	<p>Prevalencia (basal) 25,1% (NCEP)</p> <p>Risco Relativo para cada componente ajustado por idade, gênero, fumo e álcool para DCV</p> <p>RR 1 com – 1,19 (0,77 – 4,77)</p> <p>RR 2 com – 2,18 (0,86 – 5,54)</p> <p>RR 3 com – 3,99 (1,6 – 10,0)</p> <p>RR 4 e5 com – 5,2 (2,02– 13,34)</p> <p>Risco Relativo de SM e DCV ajustada para idade e gênero (modelo 1) e idade, gênero, fumo e álcool (modelo 2)</p> <p>M1 – 2,50 (1,60 – 3,91)</p> <p>M2 – 2,49 (1,59 – 3,90)</p> <p>Analise de COX incidência de DCV</p> <p>o comp – 1,42/1000 pes/ano</p> <p>1 comp – 3/1000 pes/ano</p> <p>2 comp – 3,39/1000 pes/ano</p> <p>3 comp – 6,41/1000 pes/ano</p>

4 e 5 comp – 9,47/1000 pes/ano

SHARIFI, F, 2009	Estudo Transversal, Irã	2 941	>20	Prevalencia SM (NCEP) 23,7% (22 – 25%) PSM 7,5% (20 – 29anos) PSM 44,7% (>60anos)  Regressao Logistica. CC – 20,6%H e 42,4%M GLI – 18,1%H e 19,2%M HAS 22,6 %H e 19,8%M TG – 43%H e 38,4%M HDL – 63%H e 93,3%M
WONG et al, 2003.	Transversal, EUA	8189	30 – 74	18,5% SM

---

Tabela 3. Estudos sobre Síndrome metabólica com pacientes com patologia.

Referência	Delineamento População	Sujeitos	Idade (anos)	Resultados
HIROHITO SONE, et all, 2005	Estudo Prospectivo, com DM, no Japão	1424	40 – 70 DM e A1C > 6,5	SM ( WHO) 51,2% H e 52,6%M SM (NCEP) 45% H e 38% M
NAKAZONE, M A, 2007	Estudo de Caso (possui acompanhamento cardiologista) e Controle São Paulo	340		Casos 46% SM (IDF) e 35,5% SM (NCEP) Controle 17,9% SM (IDF) e 46% SM (NCEP) NCEP 16,9% com 5 componentes 28,1% com 4 componentes 55% com 1 componente
PICON, PX et all, 2006	Estudo transversal, multicêntrico RS	753 Com DM	>30	89% SM (OMS) 87% SM (NCEP)
LEE J, et al, 2007	Estudo de Coorte, Ásia, com doença cardiovascular pré-existente	4334	Media com SM 48,8 ± 12	17,7% (IDF) Chineses – 12,1% SM Malaios – 22,7% SM Indios Asiaticos – 28,6 %SM

				Mulheres 19% SM Homens 16,2%SM
SUZUKI, T et AL 2008	Estudo de Coorte , EUA com fatores de risco para DCV	4017	$\geq 65$	38,2% SM
REINHARD, W, 2006	Estudo Coorte, Alemanha	1 316 com histórico familiar de DCV ou DM		Prevalencia SM (NCEP) H 19,2% e M 19,5% Taxa de eventos no 2 ano de acompanhamento foi 7,1% com OR 1,9 (1,0- 3.5) para o primeiro evento cardiovascular. Verificou IAM, onde ser obeso mostrou RR 4,4 (1,5 – 13) de desenvolver IAM, e RR 3,2 (1,1 – 9,3) na presença se SM
TODARO, J F, 2005	Estudo Coorte, Boston	2 280 homens	21 – 80	Prevalencia SM (NCEP) 27,6% Ter SM e Hostilidade resultou em aumento de risco de 4 vezes de desenvolver IAM.

BENETOS, A,2008	Estudo de Coorte (5 anos), França	84 730 sem DCV	>40	Prevalência SM (NCEP) 9,6% Mortalidade DCV 2,05 (1,28 – 3,28) Prevalência SM (IDF) 21,6% Mortalidade DCV 1,77 (1,18 – 2,64) Mortalidade Cardiovascular, ajustada por idade, gênero, fumo, atividade física, LDL e socioeconômico.
ZHANG et al, 2009.	Transversal, CHINA	1028 pacientes com IAM	33 – 87	77% SM
SELCUK et al, 2009.	Transversal Turquia	188 pacientes com Iam 155 H 33 M	Média 56,9 ± 11,6 anos	42,6% SM
ZALIENAS et al, 2008.	Transversal Departamento do Hospital de Cardiologia Kaunas, Lituania.	3 500 pacientes com Síndrome Isquêmica Aguda	Média 63 ± 11 anos	59,5% SM 70% SM nas M 52,6% SM nos H

FEINBERG, MS, 2007	Estudo Prospectivos com pacientes com SCA em Israel.	1060	34% SM Risco Relativo de Mortalidade de cada componente da SM GLI – 4,75 (2,80 – 8,01) HAS – 1,53 (0,98 – 2.58) TG – 1,01 (0,62 – 1,65) HDL – 1,51 (0,85 – 2,65) Taxa de Mortalidade de 30 dias dos pacientes com SM era 5% VS 1,7% sem SM.
--------------------	---	------	---

---

**LEGENDA:**

M - Mulheres

H - Homens

GLI – Glicose alterada

CC – Circunferência da Cintura alterada

TG – Triglicerídeos alterado

RI – Resistência a insulina alterada

DM – Diabetes Mellitus

SM – Síndrome Metabólica

SCA – Síndrome Coronariana Aguda

DCV – Doença cardiovascular

IAM – Infarto Agudo do Miocárdio

**ANEXO III**  
**INSTRUMENTO QUESTIONÁRIO**