

NIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO

ARIANE RANZANI RIGOTTI

**Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para
complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial**

RIBEIRÃO PRETO

2010

ARIANE RANZANI RIGOTTI

Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial

Dissertação apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências, Programa de Pós Graduação em Enfermagem Fundamental

Linha de Pesquisa: Processo de cuidar do adulto com doenças agudas e crônico-degenerativas

Orientador: Profa. Dra. Leila Maria Marchi Alves

Ribeirão Preto

2010

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Rigotti, Ariane Ranzani
Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial
79 p

Dissertação de Mestrado apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto/USP. Área de Concentração: Enfermagem Fundamental.
Orientadora: Marchi-Alves, Leila Maria

1. Síndrome Metabólica. 2. Hipertensão Arterial. 3. Pressão Arterial

RIGOTTI, A.R. Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial. Dissertação apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências, Programa de Enfermagem Fundamental

Dissertação apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências, Programa de Pós Graduação em Enfermagem Fundamental

Aprovado em: _____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Este trabalho é dedicado

À minha família, formadores de meu caráter, pelo amor, confiança e incansável apoio em todos os momentos de minha vida e incentivo de nunca desistir de meus sonhos.

Ao meu grande amor, obrigada pela paciência e companheirismo nas horas mais difíceis por estar ao meu lado com carinho e compreensão durante toda a minha caminhada.

Agradecimentos

Primeiramente a Deus, Senhor da minha vida, dos meus projetos pessoais e profissionais. Obrigada por estar sempre comigo, por ter aberto a porta desta grande oportunidade de realizar este trabalho ampliando meus conhecimentos, eu sei que a concretização deste sonho foi também a Sua vontade. Obrigada.

À Professora Dra. Leila Maria Marchi Alves, pela adorável paciência e dedicação em todos os momentos da realização desta pesquisa. Obrigada por ter acreditado em meu potencial enquanto pesquisadora.

À toda equipe da Unidade Mista de Saúde da cidade de Dumont, ao pacientes que participaram e contribuíram para que fosse possível a realização deste estudo.

RESUMO

RIGOTTI, A.R. **Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial**. 2010. 79 f. Dissertação (Mestrado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

A Síndrome Metabólica (SM) é um transtorno complexo representado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular, usualmente relacionados à deposição central de gordura e à resistência à insulina. Hipertensos com SM apresentam alta prevalência de lesões de órgãos-alvo e amplificação dos riscos cardiovasculares, com impacto prognóstico adverso. Este estudo descritivo, desenvolvido na Unidade Mista de Saúde de um município do interior paulista, teve como objetivo identificar os componentes de SM entre portadores de hipertensão arterial sistêmica e comparar a ocorrência dos fatores de risco associados à SM na população hipertensa e normotensa. Os aspectos adotados para a definição de SM foram os definidos pelo National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). As variáveis investigadas foram os dados sócio-demográficos, os valores de pressão arterial, cintura abdominal, glicemia, HDL colesterol e triglicerídeos plasmáticos. As análises descritivas, com cálculo de frequências absolutas e porcentagens, foram realizadas por meio do pacote estatístico SPSS, versão 15.0. Utilizou-se o teste t de Student para comparações das médias dos dados quantitativos. Os resultados foram expressos como médias \pm erros padrões das médias, e as diferenças consideradas estatisticamente significantes para $p < 0,05$. A amostra foi composta por 261 participantes, classificados em normotensos (35,6%) e hipertensos (64,4%). A maioria dos participantes é do sexo feminino (70,5%), natural do estado de São Paulo (72,4%), de cor branca (78,5%), analfabeta funcional (49,8%), vive com companheiro (66,7%) e possui antecedentes familiares de doenças cardiovasculares (75,1%). A média de idade foi de 49 anos para o grupo normotenso e 58,8 anos para o grupo hipertenso. A SM esteve presente em 119 indivíduos, representando uma prevalência global de 45,6%. Identificamos a presença de SM em 60,7% dos hipertensos e em 18,3% dos normotensos. Comparado ao grupo normotenso, os portadores de hipertensão arterial apresentam, além da elevação da pressão arterial sistólica ($p < 0,001$) e diastólica ($p < 0,001$), diferença significativa nos valores de

circunferência abdominal ($p < 0,001$), glicose ($p < 0,05$) e triglicérides ($p < 0,05$). Valor aumentado de circunferência abdominal foi o fator prevalente na amostra global e entre os portadores de hipertensão arterial. Em ambos os grupos, indivíduos do sexo feminino apresentam maior percentual de ocorrência de todos os componentes da SM. Considerando a combinação dos componentes da SM, ambos os grupos apresentaram como elementos mais frequentes baixos níveis de HDL-C + hipertrigliceridemia + obesidade abdominal. Conclui-se que a frequência dos riscos cardiometabólicos associados à SM é maior na presença de doença hipertensiva. Indivíduos que apresentam SM compartilham aspectos fisiopatológicos de alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Hipertensão Arterial. Fatores de Risco

ABSTRACT

RIGOTTI, A.R. **Study of components of metabolic syndrome as a risk factor for chronic complications in patients with hypertension.** 2010. 79 f. Thesis (MA) - School of Nursing of Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

Metabolic syndrome (MS) is a complex disorder represented by a set of cardiovascular risk factors. It is commonly associated with central adiposity and insulin resistance. Hypertensive patients with MS have high prevalence of target organ damage and amplification of cardiovascular risks, with adverse prognostic impact. This descriptive study, developed in the Joint Health Unit in an interior city, aimed to identify the components of MS among patients with hypertension and to compare the occurrence of risk factors associated with MS in normotensive and hypertensive population. Aspects adopted for the definition of MS were defined by the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). The variables were the socio-demographic data, the values of blood pressure, waist circumference, blood glucose, plasma HDL cholesterol and triglycerides. The descriptive analysis, with calculation of absolute frequencies and percentages, were performed using the statistical package SPSS, version 15.0. We used the Student t test for comparisons of the average figures. Results were expressed as means \pm standard errors of averages and differences considered statistically significant at $p < 0.05$. The sample comprised 261 participants, divided into normotensive (35.6%) and hypertension (64.4%). Most participants were female (70.5%), a native of São Paulo (72.4%), white (78.5%), functionally illiterate (49.8%), lives with partner (66.7%) and have a family history of cardiovascular disease (75.1%). The average age was 49 years for the normotensive group and 58.8 years for the hypertensive group. MS was present in 119 individuals, representing an overall prevalence of 45.6%. Identified the presence of SM in 60.7% of hypertensive patients and in 18.3% of normotensive individuals. Compared to the normotensive group, patients with hypertension present besides the elevation of systolic blood pressure ($p < 0.001$) and diastolic ($p < 0.001$), significant differences in the values of waist circumference ($p < 0.001$), glucose ($p < 0,05$) and triglycerides ($p < 0.05$). Increased value of waist circumference was the prevalent factor in the total sample and among patients with

hypertension. In both groups, females have a higher percentage of occurrence of all components of MS. Considering the combination of components of MS, both groups presented as the most frequent low HDL-C + hypertriglyceridemia + obesity. It is concluded that the prevalence of cardiometabolic risk associated with MS is higher in the presence of hypertensive disease. Individuals that have SM share pathophysiological features of high risk for developing cardiovascular disease.

Keywords: Metabolic Syndrome. Hypertension. Risk Factors

RESUMEN

RIGOTTI, A.R. **Estudio de los componentes del factor de riesgo metabólico para el síndrome de las complicaciones crónicas en pacientes hipertensos.** 2010. 79 f Tesis (MA) - Escuela de Enfermería de Ribeirão Preto, Universidad de São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

El síndrome metabólico (SM) es un trastorno complejo representado por un conjunto de factores de riesgo cardiovascular se asocian comúnmente con la adiposidad central y resistencia a la insulina. Los pacientes hipertensos con esclerosis múltiple tienen alta prevalencia de daño de órgano blanco y la amplificación de los riesgos cardiovasculares, con un impacto pronóstico adverso. Este estudio descriptivo, desarrollado en la Dependencia Común de salud en un municipio del interior, con el objetivo de identificar los componentes de la EM en pacientes con hipertensión y para comparar la incidencia de factores de riesgo asociados a la EM en la población de normotensos e hipertensos. Aspectos adoptado para la definición de la EM fueron definidas por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III). Las variables fueron los datos socio-demográficos, los valores de presión arterial, circunferencia de la cintura, la glucemia, de colesterol en plasma de HDL y triglicéridos. El análisis descriptivo, con cálculo de frecuencias absolutas y porcentajes, se realizaron utilizando el paquete estadístico SPSS, versión 15.0. Se utilizó la prueba t de Student para comparación de las cifras promedio. Los resultados se expresaron como media \pm error estándar de los promedios y las diferencias de significación estadística de $p < 0,05$. La muestra está compuesta por 261 participantes, divididos en normotensos (35,6%) e hipertensión (64,4%). La mayoría de los participantes eran mujeres (70,5%), natural de São Paulo (72,4%), blancos (78,5%), analfabetos funcionales (49,8%), vive con compañero (66,7%) y tienen una historia familiar de enfermedad cardiovascular (75,1%). La edad promedio era de 49 años para el grupo de normotensos y de 58,8 años para el grupo de hipertensos. MS estuvo presente en 119 individuos, lo que representa una prevalencia general de 45,6%. Identificada la presencia de SM en el 60,7% de los pacientes hipertensos y en el 18,3% de los individuos normotensos. En comparación con el grupo de hipertensos, pacientes con hipertensión presentes además de la elevación de la presión arterial sistólica ($p < 0,001$) y diastólica ($p < 0,001$), diferencias

significativas en los valores de la circunferencia de la cintura ($p < 0,001$), la glucosa ($p < 0,005$) y los triglicéridos ($p < 0,05$). El aumento de valor de la circunferencia de la cintura fue el factor predominante en la muestra total y entre los pacientes con hipertensión. En ambos grupos, las mujeres tienen un mayor porcentaje de ocurrencia de todos los componentes de la EM. Teniendo en cuenta la combinación de componentes de la MS, ambos grupos presentaron como los bajos niveles más frecuentes de la obesidad + HDL-C + hipertrigliceridemia. Se concluye que la prevalencia de riesgo cardiometabólico asociados a la EM es mayor en la presencia de la enfermedad hipertensiva. Las personas que tienen cuota de SM características fisiopatológicas de alto riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares

Descriptores: Síndrome metabólico. Hipertensión. Factores de Riesgo

Lista de tabelas

- Tabela 1 - Tabela 1 Componentes de Síndrome Metabólica segundo o NCEP-ATPIII
- Tabela 2 - Classificação da população estudada em subgrupos normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o diagnóstico obtido do prontuário médico. Dumont, 2008-2009
- Tabela 3 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o sexo. Dumont, 2008-2009
- Tabela 4 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com a faixa etária (anos). Dumont, 2008/2009
- Tabela 5 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a naturalidade. Dumont, 2008-2009
- Tabela 6 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a cor da pele. Dumont, 2008-2009.
- Tabela 7 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o grau de escolaridade. Dumont, 2008-2009.
- Tabela 8 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a situação conjugal. Dumont, 2008-2009
- Tabela 9 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a categorização de peso pelo IMC proposta pela OMS. Dumont, 2008-2009
- Tabela 10 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com fatores de risco. Dumont, 2008-2009
- Tabela 11 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o número de componentes da SM, segundo o NCEP-ATP III. Dumont, 2008-2009
- Tabela 12 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com a manifestação dos componentes isolados da SM, segundo o NCEP-ATP III. Dumont, 2008-2009.

- Tabela 13 - Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com a combinação dos componentes da SM, segundo o NCEP-ATP III. Dumont, 2008-2009
- Tabela 14 - Análise comparativa das médias dos dados coletados por exame físico e dosagens laboratoriais, referentes aos componentes da SM, em indivíduos normotensos (NT) e hipertensos (HT). Dumont, 2008-2009.

Lista de figuras

- Figura 1- Médias dos valores de PAS, PAD e CA entre normotensos e hipertensos. Dumont, 2008-2009. NT – normotenso; HT – hipertenso; valores expressos como média \pm EPM, n=93 a 168 em cada grupo; †p<0,001 comparando com o grupo normotenso
- Figura 2- Médias das dosagens laboratoriais séricas de glicose, HDL-C e triglicérides entre normotensos e hipertensos. Dumont, 2008-2009. NT – normotenso; HT – hipertenso; valores expressos como média \pm EPM, n= 93 a 168 em cada grupo; *p < 0,05 comparando com o grupo normotenso

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	18
2 – OBJETIVOS	27
3 – MATERIAL E MÉTODO	29
4 – RESULTADOS	36
5 – DISCUSSÃO	51
6 – CONSIDERAÇÕES FINAIS	59
7 – REFERÊNCIAS	61
APÊNDICES	74
ANEXOS	77

1 INTRODUÇÃO¹

¹ Esta dissertação foi revisada de acordo com a Nova Ortografia da Língua Portuguesa (1990), em vigor a partir de 01 de janeiro de 2009, no Brasil.

1 INTRODUÇÃO

Os padrões sócioeconômicos e culturais da população vêm sofrendo diversas transformações a partir da segunda metade do século XX, alternando de forma significativa o modo de vida da humanidade. Mas os avanços importantes que contribuíram para melhorar a vida do homem exerceram influências expressivas sobre o processo saúde-doença. O estresse causado pela vida moderna e urbana colabora para o aumento da incidência de várias patologias crônicas, como a obesidade, o diabetes mellitus e a hipertensão arterial, as quais frequentemente cursam com alterações nas lipoproteínas plasmáticas e aumento de risco para doenças cardiovasculares (MENDONÇA; ANJOS; 2004; POZZAN et al., 2004).

Ao longo do século passado, as doenças cardiovasculares foram reconhecidas como as principais causas de morbidade e mortalidade do mundo moderno. Durante este período, pesquisadores despenderam grandes esforços para compreensão dos eventos biológicos subjacentes a essas doenças e identificação dos fatores de risco associados a tais enfermidades. Quando estes fatores foram estabelecidos, tornou-se evidente que muitas vezes, num mesmo indivíduo, estavam presentes vários dos componentes descritos (KAHN et al, 2005).

Um aglomerado de fatores de risco havia sido identificado, mas se destacava a presença simultânea de obesidade, diabetes mellitus tipo 2, hiperlipidemia e hipertensão arterial. Todos esses eventos relacionados e sua associação com a resistência à insulina levaram os investigadores a propor a existência de uma única condição fisiopatológica, denominada síndrome metabólica (SM) (KAHN et al., 2005).

A ciência usualmente define uma síndrome como um agregado de sinais e sintomas associados a algum processo mórbido e que juntos constituem um quadro patológico. A combinação destes sinais e sintomas específicos confere um risco que é diverso da soma dos fatores isoladamente. A SM é considerada como um conjunto de fatores de risco metabólicos e cardíacos que juntos exacerbam os riscos cardiovascular e renal (KAHN et al., 2005).

Mas a SM tem sido definida de vários modos por diferentes organizações. Dentre as definições propostas, os critérios comumente adotados por todos os pesquisadores incluem a presença de hipertensão arterial, obesidade abdominal ou

central, dislipidemia e alterações da homeostase da glicose ou aumento basal de glicemia (ABDILLA, et al. 2007; GRUNDY et al., 2004, MIRMIRAN; NOORI; AZIZI, 2008). Doença ligada ao metabolismo da glicose, destaca-se como um transtorno complexo formado por um conjunto de fatores de risco cardiovascular usualmente relacionado à deposição central de gordura e à resistência à insulina (REAVEN, 1994; ROSENBAUM; FERREIRA, 2003; HAAS; BIDDINGER, 2009).

Outros nomes curiosos já propostos para a SM retratam sua magnitude e importância clínica, tais como síndrome da resistência à insulina, diabetes, síndrome X, síndrome X plus, o grande quarteto, o quarteto da morte, síndrome plurimetabólica, grupo de fatores de risco para doenças cardiovasculares, síndrome metabólica X (HANSEN, 1999).

Em 2005, um polêmico debate aconteceu entre associações americanas e européias, quando algumas entidades questionaram a real existência da SM como representativa do risco cardiovascular, enquanto outras insistiram na importância da síndrome e incluíram a obesidade central como um fator de risco potencial, mas não necessário ao seu diagnóstico (GRUNDY et al., 2005). Durante o Terceiro Congresso Mundial Anual sobre Síndromes de Resistência Insulínica, ocorrido no mesmo ano, concluiu-se que talvez a SM não deva ser encarada como uma doença e, sim, como um complexo estado pré-patológico (BLOOMGARDEN, 2006).

Como o maior entrave para o estudo epidemiológico da SM e das suas complicações reside no fato de que a sua definição ainda não é uma unanimidade, existem pelo menos dois critérios que têm sido adotados de maneira mais incisiva na clínica, um proposto pelo National Cholesterol Education Program, NCEP, que apresentou a terceira revisão das diretrizes para diagnóstico e controle das dislipidemias, o Adults Treatment Panel, ATP III, conhecido como NCEP-ATP III (2001) e outro ditado pela Organização Mundial de Saúde - OMS (ALBERTI; ZIMMET, 1998).

São classificados como portadores de SM, pela definição do NCEP-ATP III (2001), aqueles que apresentam três ou mais dos seguintes critérios (Tabela 1): circunferência abdominal (CA) elevada (> 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres); elevação dos triglicérides séricos (> 150 mg/dl) ou diminuição do colesterol HDL (< 40 mg/dl em homens e < 50 mg/dl em mulheres); hipertensão arterial sistêmica (pressão arterial $> 130/85$ mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva), glicemia de jejum ≥ 110 mg/dL.

Tabela 1 Componentes de Síndrome Metabólica segundo o NCEP-ATPIII	
Componentes	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
Homens	>102 cm
Mulheres	> 88 cm
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL
HDL Colesterol	
Homens	< 40 mg/dL
Mulheres	< 50 mg/dL
Pressão Arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110mg/dL
A presença de <i>Diabetes mellitus</i> não exclui o diagnóstico de Síndrome metabólica	

Fonte: I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005)

Já pela definição da OMS (1999), os parâmetros diagnósticos observados são: a presença de anormalidade da tolerância à glicose ou resistência à insulina e dois ou mais dos seguintes critérios: hipertensão arterial sistêmica (pressão arterial > 140/90 mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva); elevação dos triglicerídeos séricos (> 150 mg/dl) e/ou diminuição do colesterol (HDL < 35 mg/dl para homens, < 39 mg/dl para mulheres); relação cintura/quadril elevada (> 0,90 para homens e 0,85 para mulheres) e/ou índice de massa corporal (IMC) > 30 kg/m²; e microalbuminúria (taxa de excreção de albumina > 20 µg min).

Dentre os critérios definidos, os adotados pelo NCE-ATP III (2001) são os mais recomendados pela I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA (2004) para utilização na clínica, por sua simplicidade e praticidade. Já o critério utilizado pela OMS (ALBERTI; ZIMMET, 1998), que utiliza como ponto de partida a avaliação da resistência à insulina ou do distúrbio do metabolismo de glicose, é sugerido como uma definição de trabalho, pois os elementos envolvidos não necessariamente implicam em uma interrelação causal.

Recentemente, a Federação Internacional de Diabetes - IDF, o Instituto do Coração, Pulmão e Sangue dos Estados Unidos - NHLBI, a Associação Americana do Coração - AHA, a Federação Mundial do Coração - WHF, a Sociedade Internacional de Arteriosclerose - IAS e a Associação dos Estudos de Obesidade - IASO, liberaram uma declaração que representa um grande passo para uma definição unificada da SM. O consenso declara que o indivíduo necessita ter, pelo menos, três dos cinco critérios clínicos definidos como componentes da SM. Os pontos de corte e os critérios clínicos foram definidos de maneira similar ao proposto pelo NCE-ATP III (2001), exceto para os valores da CA, que deve ser avaliado por cada país respeitando a sua etnia, nacionalidade e regionalização (ALBERTI et al., 2009).

Além desses amplos critérios utilizados para o diagnóstico da SM, existem ainda outros fatores que também têm sido relacionados ao evento, decorrentes da obesidade visceral. Esta desenvolve seu papel de agressão ao miocárdio por meio de produção de substâncias com ações cardiovasculares e sistêmicas, como leptina, elevação dos níveis da apolipoproteína B; diminuição do tamanho das partículas de LDL colesterol (LDL pequeno e denso); alteração do estado pró-trombótico (elevações nas concentrações do fibrinogênio e aumento de inibidor-1 do ativador de plasminogênio) e no estado pró-inflamatório (aumento das citocinas, fator de necrose tumoral α , interleucina 6 e aumento da proteína C-reativa), elevação dos níveis de ácido úrico e redução da adiponectina (ECKEL; GRUNDY; ZIMMET, 2005). Dessa maneira, a perda da ação protetora vascular, gerada pela diminuição dos níveis de adiponectina, interligada à ação pró-trombótica, determinará prejuízo ao sistema cardiovascular (INGELSSON, 2006; KISTORP, 2005)

Além da obesidade visceral, estudo mostra que nível sérico elevado de glicemia confirma a alta prevalência de resistência insulínica nesses indivíduos, conferindo-lhes caráter de alto risco para doenças cardiovasculares. Ao considerar a faixa etária acima dos 50 anos, a identificação de níveis hiperglicêmicos, principalmente em mulheres, sugere risco ainda maior para tais complicações (LEGATO, 2006; ROSANO; VITALE; FRAGASSO, 2006).

Mesmo sendo poucos os dados epidemiológicos existentes quanto à prevalência da SM, esta tem sido descrita em diferentes grupos étnicos e populações de diversos países. Pesquisas apontam que a prevalência da SM é estimada entre 20 a 25% da população geral, com comportamento crescente nas

últimas décadas (DUNSTAN et al., 2002). Estudos em algumas populações revelam uma variação de prevalência de 12,4% a 28,5% em homens e 10,7% a 40,5% em mulheres, dependendo do critério utilizado e da característica populacional (MOHAN et al., 2001; FORD; GILES; DIETZ, 2002; AGUILAR-SALINAS et al., 2004). Esta prevalência é ainda maior entre homens e mulheres com idades avançadas, chegando a 42% entre indivíduos com idade superior a 60 anos (FORD; GILES; DIETZ, 2002).

Entretanto, investigações constataam que a prevalência da SM vem se elevando nos estratos mais jovens, o que deve ser objeto de preocupação social, pois indica agravamento das epidemias de diabetes, hipertensão arterial e eventos cardiovasculares fatais e não-fatais nos anos futuros (SALAROLI et al., 2007).

Nos Estados Unidos, a prevalência ajustada para a idade na população adulta é de 23,7%, segundo dados do Third National Health and Nutrition Examination Survey - NHANES III (FORD et al., 2002). No Brasil, há poucos estudos sobre a prevalência da síndrome. Uma das investigações destinadas a avaliar a presença de SM é recente e identificou elevada prevalência de SM nos pacientes com insuficiência cardíaca crônica estável, encaminhados da Atenção Primária (COELHO et al., 2007).

A análise da SM segundo a estratificação sócio-econômica revela um quadro interessante, pois se observa uma tendência a aumento da doença nos estratos mais baixos da sociedade. Esse aumento é atribuído a grande concentração do sexo feminino nas classes sociais inferiores, sendo duas vezes maior do que na classe mais alta da população (SALAROLI et al, 2007).

Os dados de prevalência mundial da SM tornam-se ainda mais preocupantes se considerarmos que a síndrome é altamente preditora de diabetes e doenças cardiovasculares (ISOMAA et al., 2001; HAFNER et al., 1992). Como exemplo, temos que a SM é responsável pelo aumento de mortalidade cardiovascular estimado em 2,5 vezes, decorrente do conjunto de fatores de risco cardiovascular (LAKKA et al., 2002) e pelo surgimento de insuficiência renal de modo significativo quando comparado à população sem manifestações de SM (KORHONEM et al, 2009). Por tais razões, destacamos sua importância do ponto de vista epidemiológico.

Pesquisadores apontam que, de acordo com os critérios que contribuem para o diagnóstico da SM, os mais freqüentes entre os homens são sequencialmente:

hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, o baixo HDL-colesterol, aumento da glicemia ou presença de diabetes e a presença de obesidade abdominal. Nas mulheres, a hipertensão arterial surgiu como o fator predominante, seguida de baixo HDL-colesterol e presença de obesidade abdominal, e hipertrigliceridemia e a hiperglicemia ou presença de diabetes (SALAROLI et al, 2007)

1.1 Síndrome metabólica e hipertensão arterial

Considerando a hipertensão arterial de maneira específica, sabemos que é uma das importantes manifestações da grande constelação de anormalidades antropométricas e metabólicas que caracterizam a SM, encontrada em 30 a 40% dos hipertensos.

Há indícios de que a presença de SM amplifica os riscos cardiovasculares associados com elevada pressão sanguínea (SCHILLACI et al., 2004), mas este é um questionamento em evidência (KAHN et al., 2005).

Estudos epidemiológicos também têm evidenciado uma maior prevalência da SM em indivíduos com hipertensão arterial primária. Contudo, a relação das várias categorias da doença e a probabilidade de desenvolver a SM ainda não está bem definida (FRANKLIN et al., 2006; KANAUCHI et al., 2004).

O mecanismo pelo qual se desenvolve o processo hipertensivo é de ordem multifatorial e diretamente ligado a alterações metabólicas crônicas. Sabe-se que a hipertensão é um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares, apresentando importante associação com os demais elementos inerentes à SM, tais como diabetes mellitus tipo 2, obesidade central e hiperinsulinemia (GRUNDY et al, 2004). Porém, vários são os estudos que demonstram que a resistência à insulina e a hiperinsulinemia compensatória são comuns em pacientes com hipertensão, apesar de as alterações no perfil glicêmico não se normalizarem quando os níveis pressóricos são controlados (LOPES et al., 2003; LOPES, 2003).

Entre hipertensos com SM, uma alta prevalência de lesões de órgãos-alvo com impacto prognóstico adverso tem sido descrita. Estudos recentes indicam, dentre as lesões identificadas, elevada prevalência de hipertrofia de ventrículo esquerdo, disfunção diastólica, aterosclerose de carótida, alterações na

distensibilidade aórtica, retinopatia hipertensiva e microalbuminúria, quando comparados portadores de hipertensão arterial associada à SM com hipertensos sem outras manifestações características da síndrome. A elevada ocorrência de sinais precoces de lesões de órgãos-alvo, muitos dos quais reconhecidos como preditores independentes de eventos cardiovasculares, podem parcialmente explicar a associação da SM com significativo risco cardiovascular (REDON; CIFKOVÁ, 2007; MULÈ et al., 2006; MULÈ et al., 2005).

Temos ainda que, como um dos fenótipos dos indivíduos acometidos pela SM, o excesso de peso constitui-se como um dos principais determinantes para a elevação da pressão arterial. Tal fato é representado por 38% dos homens e 32% das mulheres cujo IMC é superior a 30 Kg/m². Uma das justificativas para a relação entre excesso de peso e a elevação da pressão sanguínea seria a presença da resistência à insulina e a hiperinsulinemia compensatória, as quais promovem ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina (THARKUR, 2001).

A hiperinsulinemia atua no sistema nervoso central estimulando as atividades do sistema nervoso simpático, onde o estado hiperadrenérgico compõe um mecanismo compensatório na tentativa de limitar o contínuo ganho de peso, trazendo, contudo, o aumento dos níveis pressóricos. Isto associado à hiperatividade simpática, leva ao aumento na reabsorção tubular de sódio, ocasionando a expansão do volume sanguíneo (THARKUR, 2001).

Em suma, de acordo com estudos publicados poderíamos dizer que existe uma forte associação da obesidade com a hipertensão e em modelos experimentais de obesidade e hipertensão já foi demonstrada uma possível participação do sistema nervoso simpático como importante mediador desse quadro hipertensivo (ROCCHINI et al., 1999; ALONSO-GALICIA et al., 1996; GARRISON et al., 1987).

Em relação ao tratamento, a busca de um fator único envolvido nos mecanismos fisiopatogênicos da SM tem como objetivo principal a abordagem terapêutica específica; entretanto, a terapêutica atual vem sendo orientada de acordo com os principais componentes da síndrome. As mudanças do estilo de vida tais como dieta rica em antioxidantes, redução do peso e realização de exercícios de forma regular, são recomendadas para os indivíduos portadores da síndrome e até mesmo de maneira preventiva para os indivíduos considerados saudáveis com importantes antecedentes familiares para a doença cardiovascular (LOPES, 2003).

Diante deste cenário afirma-se que a SM exige uma grande demanda na abordagem multidisciplinar e terapêutica, impondo ao sistema de saúde e ao paciente elevados custos, tanto na prevenção primária, como na secundária e terciária. Estima-se que o acesso facilitado ao tratamento adequado possa contribuir para uma significativa redução nos índices de mortalidade (GAEDE et al., 2003).

Portanto, é altamente desejável o entendimento dos papéis, na fisiopatologia, de cada fator que compõe a SM, bem como o acesso a métodos práticos, inócuos, eficazes e de baixo custo para identificação de indivíduos com alto risco cardiovascular. Estas atitudes poderão representar importantes passos para que, em futuro breve, identifiquem-se indivíduos de alto risco para a SM, estabeleçam-se diagnósticos precoces e intervenha-se precocemente, minimizando o impacto sobre a mortalidade decorrente de suas complicações (FILHO et al., 2006).

Estudiosos orientam que diversas e urgentes investigações devem ser conduzidas antes que a designação do evento como uma síndrome seja verdadeiramente afirmada e antes sua importância clínica seja adequadamente definida, de forma a tecer observações em relação à própria definição do termo, à compreensão da fisiopatologia, à uniformização das variáveis incluídas e excluídas, ao reconhecimento do valor diagnóstico e prognóstico para finalmente definir a terapêutica mais apropriada (KAHN et al., 2005).

Diante do exposto, nosso interesse é o de detectar componentes da SM entre portadores de hipertensão arterial sistêmica, com o intuito de traçar o perfil deste grupo populacional, de modo a contribuir para o planejamento de estratégias de prevenção e intervenção eficazes, que possam impedir a manifestação da doença crônica e todas as suas complicações.

2 OBJETIVOS

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

- Identificar os componentes de SM entre portadores de hipertensão arterial atendidos em uma Unidade Mista de Saúde de um município do interior paulista.

2.2 Específicos

- Caracterizar a população selecionada de acordo com dados sócio-demográficos e clínicos;
- Mensurar e comparar a ocorrência das variáveis antropométricas e bioquímicas que caracterizam a SM: pressão arterial (PA), circunferência abdominal (CA), glicemia, HDL colesterol, triglicérides, entre usuários hipertensos e normotensos da Unidade Mista de Saúde.

3 MATERIAL E MÉTODO

3 MATERIAL E MÉTODO

3.1 Delineamento do estudo

Trata-se de estudo descritivo e transversal desenvolvido na Unidade Mista de Saúde de um município localizado ao norte do estado de São Paulo, com uma área de unidade territorial equivalente a 110,87 Km² e população de 7557 habitantes, determinada pelos indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil (BRASIL, 2008).

Os sujeitos da pesquisa são provenientes desta cidade e usuários do sistema de saúde municipal, que compareceram à Unidade de Saúde para consulta e/ou tratamento ambulatorial no período de coleta de dados.

3.2 Aspectos éticos

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para garantir o cumprimento à Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (Anexo A), a qual regulamenta a realização de pesquisas envolvendo seres humanos (BRASIL, 1996).

Indivíduos adultos que aceitaram participar voluntariamente do trabalho, após conhecer e assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A) foram agendados para o preenchimento do instrumento de coleta de dados. Foi assegurado aos participantes o direito de desistir da participação no estudo a qualquer momento.

3.3 População

A coleta de dados foi realizada no período de junho de 2008 a maio de 2009. Ao comparecerem à Unidade de Saúde para consulta e/ou tratamento ambulatorial, os pacientes foram convidados a participar como sujeitos da pesquisa e receberam orientação detalhada sobre os objetivos e procedimentos a serem realizados.

A princípio, todos os usuários maiores de 18 anos de idade foram abordados, excluindo-se apenas os pacientes da clínica pediátrica e serviço de emergência e os casos de ausência e/ou impossibilidade da obtenção dos dados necessários à identificação da presença de SM.

Não exigimos história prévia de hipertensão arterial, Diabetes Mellitus tipo II e dislipidemia, uma vez que nosso intuito foi o de identificar estes preditores entre todos os usuários em tratamento ambulatorial.

3.4 Procedimentos de coleta de dados

a) Anamnese

As variáveis avaliadas nessa investigação foram dados sóciodemográficos PA, CA, glicemia, HDL colesterol, triglicérides e IMC.

Para preenchimento do cadastro, o usuário compareceu a uma consulta de enfermagem. Neste momento, por meio de entrevista, foram coletados dados de identificação, história prévia de morbidades (especialmente hipertensão, diabetes e dislipidemia), histórico familiar de doença cardíaca, exposição a fatores de risco (tabagismo, alcoolismo), além da mensuração da PA e antropometria (Anexo B).

A idade foi obtida tendo como referência a data de nascimento registrada na carteira de identidade e, quando o indivíduo não estava de posse desse documento, foi-lhe solicitado que a informasse.

A cor da pele foi classificada em branca e não branca. As categorias parda, mulata, cabocla, negra e as etnias indígena e oriental, foram analisadas e agrupadas

tendo como referência as categorias principais (branca /não branca), devido à dificuldade dos pesquisadores em distingui-las.

O estado civil dos sujeitos foi verificado com base nas seguintes categorias: casado, em união, solteiro, separado, divorciado, viúvo. Posteriormente, a variável estado marital foi criada e contemplava duas classes: com cônjuge (pessoas casadas ou em união) e sem cônjuge (indivíduos solteiros, separados, divorciados e viúvos).

Quanto à escolaridade, o indivíduo informou o último ano e a série de estudo formal que completou, sendo feito o cálculo dos anos de escolaridade da pessoa. Essa variável foi categorizada da seguinte maneira: não alfabetizado, analfabeto funcional, fundamental incompleto, fundamental completo, médio incompleto, médio completo, superior incompleto, superior completo.

Para a investigação das variáveis do estilo de vida, os sujeitos foram indagados sobre os seus hábitos de fumar, consumo de álcool e antecedentes familiares de doenças cardiovasculares.

Na caracterização da história tabágica, foram utilizados os seguintes parâmetros: tipo de consumo; tempo de consumo; consumo diário; tempo de abstinência. A classificação final consistiu em agrupar os indivíduos em não-fumantes, fumantes e ex-fumantes.

O consumo de álcool foi obtido pela resposta dos participantes acerca da frequência e a quantidade no consumo de cerveja, cachaça, vinho, uísque e outras bebidas alcoólicas. O consumo aceitável padronizado para este estudo foi o preconizado pela OMS (2004): até 15 doses/semana para homens e 10 para mulheres, sendo que 1 dose equivale a aproximadamente 350 mL de cerveja, 150 mL de vinho ou 40 mL de uma bebida destilada, considerando que cada uma contém entre 10 e 15 g de etanol.

A variável antecedente familiar de doenças cardiovasculares foi identificada com base na resposta do entrevistado sobre a presença da condição, previamente diagnosticada, entre os parentes consanguíneos (pais, tios e avós). Essa variável foi classificada em três categorias: a) sem antecedentes familiares; b) presença de antecedentes familiares; c) ignorado para antecedentes familiares.

b) Definição de SM

Os aspectos fisiopatológicos e fenotípicos que adotamos para a definição de síndrome metabólica foram os definidos pela NCEP-ATP III (2001) e recomendados pela Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome metabólica, I (2005): obesidade abdominal por meio de CA (homens > 102 cm / mulheres > 88cm); triglicerídeos \geq de 150 mg/dL, HDL colesterol (HDL-C) < 40 mg/dL para homens e < 50 mg/dL para mulheres, glicemia de jejum \geq 110 mg/dL e aumento de PA. Foram classificados como portadores de SM aqueles que apresentaram três ou mais dos critérios descritos.

c) Determinação da PA

Para a medida da PA pelo método indireto, utilizamos tensiômetros portáteis OMRON HEM 705 CP, com braçadeiras adequadas à medida da circunferência braquial do paciente, alcance de 0 a 300 mmHg e precisão de \pm 3 mmHg. Todas as exigências técnicas para adequada obtenção da PA, bem como a definição do ponto de corte para a classificação dos sujeitos em hipertensos e normotensos, obedeceram às especificações das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial– IV (2006).

d) Mensuração de dados antropométricos

Os dados antropométricos foram coletados de acordo com recomendação da OMS (1995). Além da massa corporal e da estatura, foi mensurado o perímetro da cintura.

A massa corporal foi aferida em balança microeletrônica portátil (Filizola/Brasil), com precisão de 0,1 kg e capacidade de 150 kg. Os indivíduos foram colocados no centro da plataforma do aparelho, usando roupas leves, sem meias e sapatos.

A estatura foi medida em estadiômetro com campo de uso de 20 cm a 220 cm, com escala em milímetros. Os sujeitos, sem sapatos e sem meias, foram posicionados de pé e de costas para a fita métrica, com os pés paralelos e os tornozelos juntos. A região glútea, ombros e a parte posterior da cabeça tocavam a

parede e os braços permaneciam soltos ao longo do corpo. Com a mão sob o queixo do indivíduo, posicionou-se sua cabeça de forma que a parte inferior da órbita ocular estivesse no mesmo plano do orifício externo do ouvido (plano de Frankfurt). Apoiou-se um esquadro no topo da cabeça sem empurrar a mesma para baixo. A medida foi realizada com aproximação de 0,1 cm.

A CA foi obtida na menor curvatura localizada entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, com fita métrica flexível e inelástica de precisão de 0,1 cm, sem comprimir os tecidos. Quando não foi possível identificar a menor curvatura, obteve-se a medida 2 cm acima da cicatriz umbilical.

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado a partir do peso e da estatura, sendo obtido por meio da seguinte equação: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$. O IMC foi categorizado conforme os pontos de corte estabelecidos pela OMS (1995): < 18,5 kg/m² (baixo peso), 18,5 a 24,9 kg/m² (eutrófico), 25,0 a 29,9 kg/m² (sobrepeso), 30,0 a 34,9 kg/m² (obesidade grau I), 35,0-39,9 kg/m² (obesidade grau II) e $\geq 40,0$ kg/m² (obesidade grau III).

e) Protocolo para realização dos exames bioquímicos

Após a avaliação do pesquisador, os pacientes cadastrados foram encaminhados para consulta médica e solicitação de exames, com posterior agendamento dos procedimentos aos quais os participantes foram submetidos.

Respeitando o protocolo da Unidade referente à rotina de coleta de materiais para análises laboratoriais, foram consideradas válidas as dosagens bioquímicas obtidas no intervalo de seis meses, anterior à data de coleta dos dados. Os participantes que não dispunham de resultados de exames colhidos no período estipulado foram orientados a comparecer à Unidade de Saúde em dia e hora marcados, após jejum de 12 horas, para coleta de amostra de sangue para dosagem de glicose, insulina, colesterol e triglicérides. No total, coletamos 8 ml de sangue de cada sujeito, em sistema de coleta a vácuo, através de punção venosa realizada preferencialmente na dobra do antebraço. O material foi encaminhado para análise em Laboratório de Análises Clínicas credenciado pelo Sistema Único de Saúde, com a anuência da Secretaria de Saúde do município onde os dados foram coletados.

Todos os usuários foram encaminhados à avaliação médica para conhecimento dos resultados dos exames, informação sobre diagnóstico e condutas pertinentes.

3.5 Processamento e análise dos dados

As análises descritivas, com cálculo de frequências absolutas e porcentagens, foram realizadas por meio do pacote estatístico *Statistical Package for Social Science* – SPSS, versão 15.0. Utilizou-se o *teste t de Student* para comparações das médias dos dados quantitativos. Os resultados foram expressos como médias \pm erros padrões das médias (EPM), e as diferenças consideradas estatisticamente significantes para $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

4 RESULTADOS

Participaram do estudo 261 indivíduos, sendo 93 (35,6%) normotensos e 168 (64,4%) classificados como portadores de hipertensão arterial sistêmica, de acordo com os diagnósticos médicos obtidos dos prontuários dos participantes. Os dados estão demonstrados na Tabela 2.

Tabela 2 – Classificação da população estudada em subgrupos normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o diagnóstico obtido do prontuário médico. Dumont, 2008-2009

	Subgrupos					
	NT		HT		Total	
	n	%	n	%	n	%
Nº de participantes	93	35,6	168	64,4	261	100

Na Tabela 3, pode ser observada a distribuição dos participantes segundo o gênero. Do total de 93 pacientes normotensos, 25 (26,9%) são do sexo masculino e 68 (73,1%) do sexo feminino. Em relação aos hipertensos, 52 (31%) são do sexo masculino e 116 (69%) do sexo feminino.

Tabela 3 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o sexo. Dumont, 2008-2009

Sexo	Subgrupos					
	NT		HT		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Feminino	68	73,1	116	69	184	70,5
Masculino	25	26,9	52	31	77	29,5
Total	93	100	168	100	261	100

Com relação à faixa etária, os sujeitos da pesquisa estão distribuídos de acordo com o demonstrado na Tabela 4. A maioria dos normotensos (47%) se encontra na faixa etária dos 40 aos 59 anos, sendo que a média de idade encontrada foi de $49,04 \pm 1,68$ anos. Os portadores de hipertensão arterial estão predominantemente na faixa de idade entre 40 e 79 anos (85,8%), com média de idade de $58,78 \pm 1,09$ anos.

Tabela 4 – Distribuição da população estudada, classificados em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com a faixa etária (anos). Dumont, 2008-2009

Faixa etária (anos)	Subgrupos					
	NT		HT		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
18 — 20	2	2,2	---	---	2	0,8
20 — 30	12	13	6	3,6	18	6,9
30 — 40	13	14	9	5,3	22	8,4
40 — 50	22	23,5	30	18	52	20
50 — 60	22	23,5	38	22,6	60	23
60 — 70	10	10,8	41	24,4	51	19,5
70 — 80	10	10,8	35	20,8	45	17,2
> 80	2	2,2	9	5,3	11	4,2
Total	93	100	168	100	261	100

Todos os participantes da pesquisa são procedentes do município do estudo. Quanto à nacionalidade, 260 (99,6%) são brasileiros e 01 (0,4%) é estrangeiro, oriundo da Argentina. Em relação à naturalidade, os brasileiros estão distribuídos por estados de origem, conforme demonstrado na Tabela 5. A grande maioria dos brasileiros é natural do estado de São Paulo, totalizando 188 participantes ou 72,4 % da amostra total (66,5% dos normotensos, 75,6 % dos hipertensos).

Tabela 5 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a naturalidade. Dumont, 2008-2009

Naturalidade	Subgrupos					
	NT		HT		Total	
	n	%	n	%	n	%
São Paulo	62	66,5	127	75,6	189	72,4
Minas Gerais	16	17,2	27	16	43	16,5
Bahia	2	2,2	3	1,8	5	1,9
Paraná	6	6,5	6	3,6	12	4,6
Ceará	3	3,2	---	---	3	1,1
Alagoas	1	1,1	2	1,2	3	1,1
Espírito Santo	---	---	2	1,2	2	0,8
Rio Grande do Norte	1	1,1	1	0,6	2	0,8
Maranhão	1	1,1	---	---	1	0,4
Sergipe	1	1,1	---	---	1	0,4
Total	93	100	168	100	261	100

Na Tabela 6, observa-se grande similaridade entre os dois subgrupos na avaliação da variável cor da pele. Os resultados mostram que 74 (79,5%) normotensos são brancos e 19 (20,5%) não brancos; 131 (78%) hipertensos são brancos e 37 (22%) não brancos. Nesta pesquisa, indivíduos caracterizados como não brancos são, na sua maioria, negros e pardos.

Tabela 6 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a cor da pele. Dumont, 2008-2009

Cor da pele	Subgrupos					
	NT		HT		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Brancos	74	79,5	131	78	205	78,5
Não-brancos	19	20,5	37	22	56	21,5
Total	93	100	168	100	261	100

Com relação ao nível de escolaridade (Tabela 7), a maioria dos participantes (49,8%) encontra-se na categoria analfabetos funcionais, composta por indivíduos que não concluíram o ensino fundamental e que possuem menos de quatro anos de estudo (BRASIL, 2006), seguidos pelos não alfabetizados, que totalizam 48 participantes (18,4%). Também a análise isolada dos subgrupos apontou maior frequência de participantes na categoria analfabetos funcionais, correspondendo a 42 (45,2%) normotensos e 88 (52,4%) hipertensos.

Tabela 7 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o grau de escolaridade. Dumont, 2008-2009

Escolaridade	Subgrupo					
	NT		HT		Total	
	n	%	n	%	n	%
Não alfabetizado	11	11,8	37	22	48	18,4
Analfabeto funcional	42	45,2	88	52,4	130	49,8
Fundamental incompleto	16	17,2	17	10,1	33	12,6
Fundamental completo	9	9,7	7	4,2	16	6,1
Médio incompleto	3	3,2	3	1,8	6	2,3
Médio completo	11	11,8	14	8,3	25	9,6
Superior incompleto	---	---	2	1,2	2	0,8
Superior completo	1	1,1	---	---	1	0,4
Total	93	100	168	100	261	100

A Tabela 8 aponta a distribuição dos sujeitos quanto à situação conjugal. A maioria dos indivíduos da pesquisa vive com companheiro(a), tanto na amostra global (66,7%) como em cada um dos subgrupos.

Tabela 8 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a situação conjugal. Dumont, 2008-2009

Situação Conjugal	Subgrupo					
	NT		HT		Total	
	nº	%	nº	%	nº	%
Com cônjuge	62	66,7	112	66,7	174	66,7
Sem cônjuge	31	33,3	56	33,3	87	33,3
Total	93	100	168	100	261	100

A categorização de peso pelo IMC, de acordo com a classificação adaptada pela OMS (1995), está demonstrada na Tabela 9. Considerando a amostra total, os achados indicam que a população estudada encontra-se, na sua maioria, na faixa de sobrepeso (82 indivíduos ou 31,4% da amostra). Oitenta e nove hipertensos (53%) são obesos, distribuídos nas diferentes categorias, com predominância na categoria obesidade grau I (57 sujeitos ou 33,9 % da amostra). Entre os normotensos, embora grande parte apresente obesidade (29 participantes ou 31,2% do grupo), a frequência observada na categoria eutrofia (32,3%) ainda supera a distribuição percentual total de obesos. Comparando-se os dois subgrupos, há o dobro de participantes nas categorias de risco grave (obesidade grau II) e muito grave (obesidade grau III ou mórbida) no subgrupo hipertensão.

Tabela 9 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), segundo a categorização de peso pelo IMC proposta pela OMS. Dumont, 2008-2009

IMC (Kg/m ²)	Subgrupos					
	NT		HT		Total	
	n ^o	%	n ^o	%	n ^o	%
< 18,5 (baixo peso)	----		----		----	
18,5 a 24,9 (eutrofia)	30	32,3	31	18,5	61	23,4
25,0 a 29,9 (sobrepeso)	34	36,5	48	28,5	82	31,4
30,0-34,9 (obesidade grau I)	20	21,5	57	33,9	77	29,5
35,0-39,9 (obesidade grau II)	7	7,5	24	14,3	31	11,9
≥40,0 (obesidade grau III)	2	2,2	8	4,8	10	3,8
Total	93	100	168	100	261	100

A Tabela 10 indica a ocorrência dos fatores de risco pesquisados. Constatase que histórico de antecedentes familiares está presente em 61 (65,6%) normotensos e 135 (80,3%) dos hipertensos. Os demais negaram ou informaram desconhecer antecedentes familiares. Quando indagados sobre história de tabagismo, 13% do total da amostra responderam positivamente, sendo o percentual maior de fumantes pertence ao grupo de normotensos (17 participantes ou 18,3%); 89,9% dos hipertensos negaram tabagismo atualmente. Consumo de álcool foi identificado apenas nos portadores de hipertensão arterial, em 2 (1,2%) participantes.

Tabela 10 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com fatores de risco. Dumont, 2008-2009

Fator de risco	Subgrupo					
	NT		HT		Total	
	n ^o	%	n ^o	%	n ^o	%
Antecedentes Familiares	61	65,6	135	80,3	196	75,1
Tabagismo	17	18,3	17	10,1	34	13
Alcoolismo	---	---	2	1,2	2	0,7

A SM esteve presente em 119 indivíduos, representando uma prevalência global de 45,6%. Identificamos a presença de SM em 102 (60,7%) hipertensos e em 17 (18,3%) normotensos (Tabela 10). Foram considerados todos os componentes da SM, incluindo a elevação da PA para os portadores de hipertensão.

Tabela 11 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com o número de componentes da SM, segundo o NCEP-ATP III. Dumont, 2008-2009

Subgrupo	Número de Componentes da Síndrome Metabólica											
	0		1		2		3		4		5	
	n ^o	%	n ^o	%	n ^o	%	n ^o	%	n ^o	%	n ^o	%
NT	11	11,8	33	35,5	32	34,4	13	14,0	4	4,3	---	---
HT	---	---	11	6,6	55	32,7	46	27,4	37	22,0	19	11,3
Total	11	4,2	44	16,9	87	33,3	59	22,6	41	15,7	19	7,3

A distribuição dos participantes segundo a presença de componentes isolados da SM está demonstrada na Tabela 12. Portadores de hipertensão arterial,

de ambos os sexos, manifestam maior frequência de todos os marcadores da SM, exceto baixo nível de HDL-C, prevalente no grupo normotenso feminino.

Entre os hipertensos, independentemente do gênero, a obesidade abdominal foi o componente mais presente, seguido dos baixos níveis de HDL-C, da hipertrigliceridemia e da hiperglicemia. Para os normotensos femininos, destacaram-se, em ordem crescente de magnitude, os baixos níveis de HDL-C, a obesidade abdominal, a hipertrigliceridemia e a hiperglicemia. Normotensos do sexo masculino manifestaram a mesma frequência dos componentes: obesidade abdominal, aumento de triglicérides e baixos níveis de HDL-C, e menor ocorrência de alterações glicêmicas.

Tabela 12 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com a manifestação dos componentes isolados da SM, segundo o NCEP-ATP III. Dumont, 2008-2009

Variável	NT				HT				Total	
	Masculino		Feminino		Masculino		Feminino			
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%		
Nº de pacientes	26	28,0	67	72,0	51	30,4	117	69,6	261	100
↑ Glicemia	3	3,2	13	14,0	16	9,5	27	16,1	59	22,6
↓ HDL – C	11	11,8	47	50,5	25	14,9	58	34,6	141	54,0
↑ Triglicérides	11	11,8	15	16,1	21	12,5	53	31,5	100	38,1
↑ CA	11	11,8	41	44,1	32	19,0	99	58,9	183	70,1

Nota: ↑ Glicemia = hiperglicemia (glicemia plasmática >110mg/dL); ↑ Triglicérides = Hipertrigliceridemia (triglicérides \geq 150 mg/dl); ↓ HDL-C Baixos Níveis de High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C < 40 mg/dl - homens e < 50 mg/dl – mulheres); ↑ CA= aumento de circunferência abdominal ou obesidade abdominal (homens > 102 cm / mulheres > 88cm)

A Tabela 13 apresenta as combinações dos componentes da SM entre os portadores deste agravo, nos dois grupos. A combinação mais comum na população total foi a presença de 4 componentes, a saber: hipertensão arterial + baixos níveis de HDL-C + hipertrigliceridemia + obesidade abdominal, constatada em 24 (9,2%) participantes. No grupo normotenso, prevaleceu a combinação de 3 componentes

(baixos níveis de HDL-C + hipertrigliceridemia + obesidade abdominal), observada em 8 (8,6%) indivíduos. No grupo hipertenso, a maioria dos participantes (24 sujeitos ou 14,3% da amostra) apresentou a manifestação combinada de baixos níveis de HDL-C + hipertrigliceridemia + obesidade abdominal, além da doença hipertensiva.

Tabela 13 – Distribuição da população estudada, classificada em normotensos (NT) e hipertensos (HT), de acordo com a combinação dos componentes da SM, segundo o NCEP-ATP III. Dumont, 2008-2009

Componentes da SM	Subgrupo					
	NT		HT		Total	
	n°	%	n°	%	n°	%
↓ HDL-C + ↑ Triglicérides + ↑ CA	8	8,6	---	---	8	3,1
↑ Glicemia + ↓ HDL-C + ↑ CA	3	3,2	---	---	3	1,1
↑ Glicemia + ↑ Triglicérides + ↑ CA	1	1,1	---	---	1	0,4
↑ Glicemia + ↓ HDL-C + ↑ Triglicérides	1	1,1	---	---	1	0,4
↑ Glicemia + ↑ Triglicérides + ↓ HDL-C + ↑ CA	4	4,3	---	---	4	1,5
HA + ↓ HDL-C + ↑ CA	---	---	18	10,7	18	6,9
HA + ↑ Triglicérides + ↑ CA	---	---	16	9,5	16	6,1
HA + ↑ Glicemia + ↑ CA	---	---	7	4,2	7	2,7
HA + ↓ HDL-C + ↑ Triglicérides	---	---	3	1,8	3	1,1
HA + ↑ Glicemia + ↓ HDL – C	---	---	1	0,6	1	0,4
HA + ↑ Glicemia + ↑ Triglicérides	---	---	1	0,6	1	0,4
HA + ↓ HDL-C + ↑ Triglicérides + ↑ CA	---	---	24	14,3	24	9,2
HA + ↑ Glicemia + ↓ HDL-C + ↑ CA	---	---	8	4,8	8	3,1
HA + ↑ Glicemia + ↑ Triglicérides + ↑ CA	---	---	4	2,4	4	1,5
HA + ↑ Glicemia + ↓ HDL-C + ↑ Triglicérides	---	---	1	0,6	1	0,4
HA + ↑ Glicemia + ↑ Triglicérides + ↓ HDL-C + ↑ CA	---	---	19	11,3	19	7,3

Nota: HA = hipertensão arterial (pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg e/ou uso de medicação antihipertensiva), ↑ Glicemia = hiperglicemia (glicemia plasmática >110 mg/dL); ↑ Triglicérides = Hipertrigliceridemia (triglicérides ≥ 150 mg/dl); ↓ HDL-C Baixos Níveis de High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C < 40 mg/dl - homens e < 50 mg/dl – mulheres); ↑ CA= aumento de circunferência abdominal ou obesidade abdominal (homens > 102 cm / mulheres > 88 cm)

A Tabela 14 mostra a análise comparativa das médias dos valores de PA e CA e das dosagens laboratoriais séricas de glicose, HDL-C e triglicérides, nos grupos investigados.

Encontramos diferença ($p < 0,001$) entre os valores de PA sistólica (PAS) e PA diastólica (PAD) na comparação entre hipertensos ($138,8 \pm 1,47 \times 84,6 \pm 1,01$ mmHg) e normotensos ($118,0 \pm 1,27$ mmHg \times $77,38 \pm 1,05$). Também há diferença estatisticamente significativa ($p < 0,001$) nos valores de CA quando comparados os participantes hipertensos ($101,0 \pm 1,31$ cm) e normotensos ($93,72 \pm 1,31$ cm).

Quanto aos dados bioquímicos, observamos diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) nos valores de glicemia na comparação dos hipertensos ($103,7 \pm 2,78$ mg/dL) aos normotensos ($92,55 \pm 3,07$ mg/dL). Portadores de hipertensão arterial também apresentaram valores significativamente mais elevados ($p < 0,05$) dos índices plasmáticos de triglicérides ($162,8 \pm 8,05$ mg/dL para o grupo hipertenso e $134,7 \pm 8,43$ mg/dL para o grupo normotenso. Não encontramos diferença entre os grupos na análise dos valores séricos de HDL-C.

Considerando os valores de referência para as variáveis investigadas, observamos que os hipertensos apresentam dislipidemia e obesidade centrípeta.

Tabela 14 – Análise comparativa das médias dos dados coletados por exame físico e dosagens laboratoriais, referentes aos componentes da SM, em indivíduos normotensos (NT) e hipertensos (HT). Dumont, 2008/2009.

Variável	Subgrupo	
	NT	HT
PAS (mmHg)	$118,0 \pm 1,27$	$138,8 \pm 1,47 \dagger$
PAD (mmHg)	$77,38 \pm 1,05$	$84,6 \pm 1,01 \dagger$
CA (cm)	$93,72 \pm 1,31$	$101,0 \pm 1,31 \dagger$
Glicose (mg/dL)	$92,55 \pm 3,07$	$103,7 \pm 2,78 *$
HDL – C (mg/dL)	$45,67 \pm 1,37$	$48,48 \pm 1,26$
Triglicérides (mg/dL)	$134,7 \pm 8,43$	$162,8 \pm 8,05 *$

Valores expressos como média \pm EPM, n = 93 a 168 em cada grupo; * $p < 0,05$ comparado com o grupo normotenso; $\dagger p < 0,001$ comparado com o grupo normotenso

As Figuras 1 e 2 ilustram, graficamente, os resultados obtidos e demonstrados na Tabela 14.

A Figura 1 mostra a comparação das médias dos dados coletados por exame físico, referentes aos componentes da SM, entre normotensos e hipertensos.

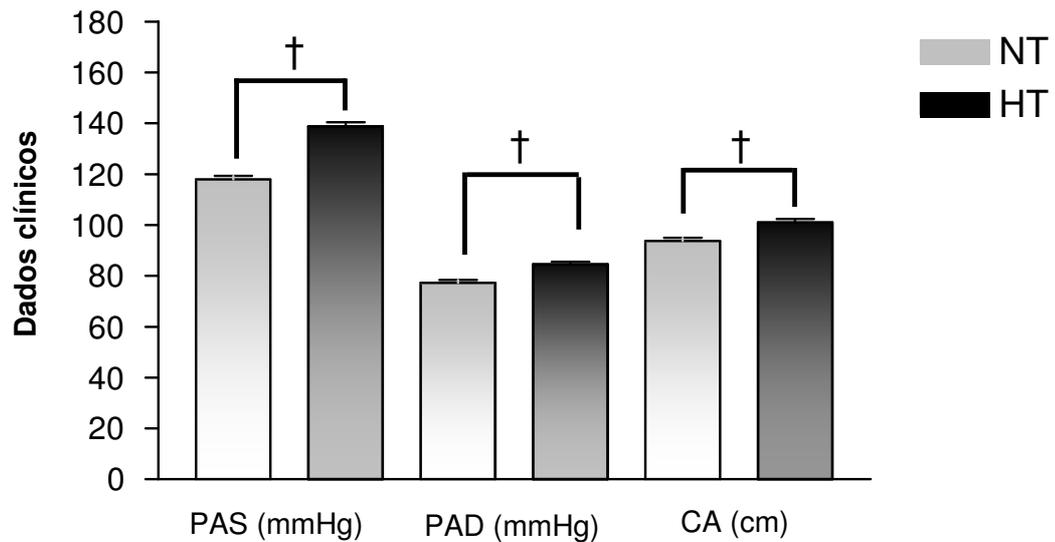


Figura 1. Médias dos valores de PAS, PAD e CA entre normotensos e hipertensos. Dumont, 2008-2009. NT - normotenso; HT - hipertenso; valores expressos como média \pm EPM, n = 93 a 168 em cada grupo; † $p < 0,001$ comparado com o grupo normotenso

A Figura 2 mostra as médias dos achados bioquímicos resultante das dosagens laboratoriais séricas de glicose, HDL-C e triglicérides, em ambos os grupos estudados.

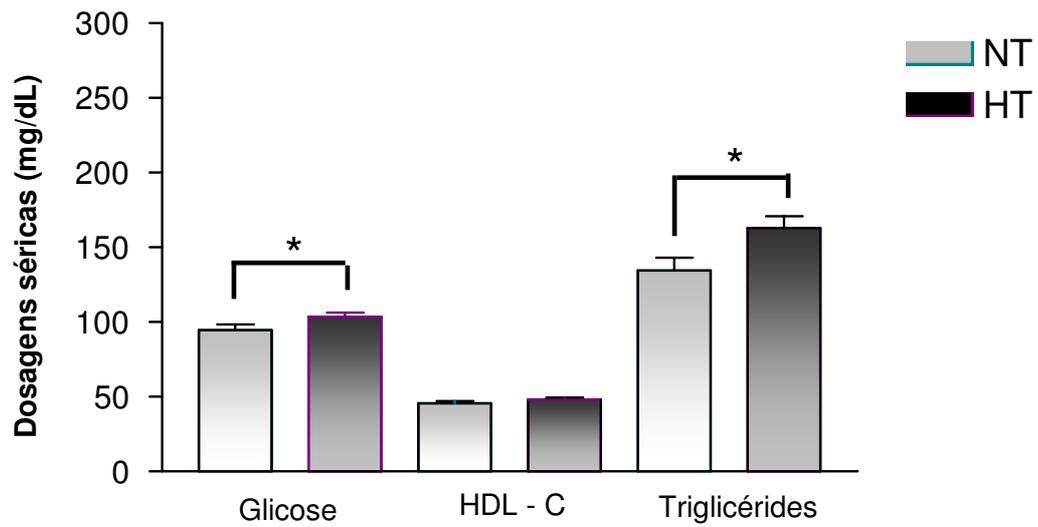


Figura 2. Médias das dosagens laboratoriais séricas de glicose, HDL-C e triglicérides entre normotensos e hipertensos. Dumont, 2008-2009. NT - normotenso; HT - hipertenso; valores expressos como média \pm EPM, n = 93 a 168 em cada grupo; *p < 0,05 comparado com o grupo normotenso

5 DISCUSSÃO

5 DISCUSSÃO

A SM, apesar das controvérsias relacionadas à sua definição e utilidade, está relacionada à co-ocorrência dos diversos fatores de risco cardiovascular mencionados, incluindo a hipertensão, resistência à insulina, obesidade, dislipidemia. O subgrupo de pacientes que apresenta a SM compartilha aspectos fisiopatológicos de alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes tipo II (HUANG, 2009).

A hipertensão arterial se encontra no patamar mais elevado dos fatores de risco mencionados, sendo o principal aspecto fisiopatológico modificável para doenças coronarianas e cerebrovasculares (NHBPEP, 1994).

Neste estudo, no que se refere ao gênero, podemos identificar que há predominância da população feminina na amostra global e nos subgrupos de normotensos e hipertensos. É conhecido que homens têm contato com os serviços de saúde do sistema menos do que as mulheres, e habitualmente as mulheres tendem a se preocupar mais em cumprir com o tratamento. E também que o horário de atendimento dos serviços de saúde privilegiam o sexo feminino e aqueles sem vínculo empregatício (CÉSAR; TANAKA, 1996; HANSSON; ZANCHETTI, 1995).

Além disso, após os 40 anos de idade - faixa etária que engloba a maioria dos participantes - a hipertensão passa a ser mais comum nas mulheres, por estas apresentarem hipoestrogenismo, que causaria uma produção diminuída do hormônio peptídeo natriurético atrial, de efeito hipotensor, propiciando o surgimento da hipertensão (NOBRE; SERRANO Jr, 2005). Nesta fase da menopausa observamos aumento na incidência de doenças cardiovasculares (FAVARATO et al, 2001).

Na distribuição dos sujeitos de acordo com a faixa etária, a predominância de hipertensos com idade entre 60 a 69 anos reflete os índices encontrados na população em geral, onde se constata tendência de aumento de PA com a idade e elevada incidência de hipertensão arterial entre os idosos. As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006) referenciam que cerca de 65% dos idosos em todo o mundo são hipertensos, mas fazem um alerta para que o aumento de pressão arterial relacionado à idade não seja considerado uma condição fisiológica. Isto também justifica a diferença na média de idade entre os subgrupos estudados.

Quanto à naturalidade, a grande maioria dos sujeitos é nascida na região sudeste, com destaque para o estado de São Paulo. Muitos constituem famílias que migraram de outros municípios e estados para a cidade do estudo com o propósito de inserção no mercado de trabalho, em atividades ligadas direta ou indiretamente ao cultivo do amendoim e da cana-de-açúcar, sendo importantes constituintes do perfil sócio-demográfico municipal.

A maior parte da população é branca, provavelmente devido à descendência italiana fortemente predominante na população pesquisada. Não encontramos diferença estatística entre os grupos na avaliação da cor da pele, apesar de estudos mostrarem que a prevalência de hipertensos é maior em sujeitos não-brancos comparados com a população branca (PICCI; VITORA, 1994; LOLIO et al, 1993).

Com relação ao nível de escolaridade, a maioria dos participantes encontra-se na categoria de alfabetizados funcionais, composta por indivíduos que não concluíram o ensino fundamental e que não conseguem ler e escrever inteiramente, seguida pelos não alfabetizados. Estes resultados vão de encontro aos dados do Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira – INEP (BRASIL, 2003), apontando que no Brasil, quanto maior a faixa etária, menor o índice de escolaridade. Em nosso país, a maior concentração de analfabetos está na população de 60 anos ou mais, onde 34% das pessoas não sabem ler e escrever. Na faixa etária dos 45 aos 59 anos, o índice de analfabetismo é significativamente maior quando comparado ao dos jovens.

Em geral, estudos brasileiros denotam a predominância de hipertensos em estratos de baixa escolaridade (LESSA, 2001; FEIJÃO et al, 2005). Além disso, a prevalência de hipertensão em mulheres vem decrescendo linearmente da baixa para a alta escolaridade (LESSA et al, 2006).

Sob outro prisma pode ser também identificado, neste estudo, que 40,9% dos normotensos têm nível de escolaridade acima do ensino fundamental incompleto, enquanto somente 26,2% dos hipertensos apresentam este índice. Sabe-se que quanto menor o nível de escolaridade, menor o conhecimento e as potencialidades para atuar na prevenção de doenças crônicas (FREITAS et al, 2001). Em outras palavras, podemos dizer que o predomínio de analfabetos e analfabetos funcionais prevê que a interação entre educação e saúde de certa forma pode inferir diretamente na compreensão das orientações dos profissionais de saúde (TEIXEIRA et al, 2006).

Considerando a condição marital, temos que a maioria dos indivíduos da pesquisa vive com companheiro(a), tanto na amostra global como em cada um dos subgrupos. Alguns estudos (BAKER et al., 1999; TOBE et al., 2005) apontam que estressores psicossociais, como a união conjugal e os fatores vinculados a esta condição, estão diretamente associados ao aumento de PA. No entanto, os resultados obtidos não assinalam diferenças percentuais na análise da situação conjugal entre os grupos.

Este estudo utilizou a tabela proposta pela OMS (1995) para classificação de sobrepeso e obesidade, em que o ponto de corte para adultos tem sido identificado com base na associação entre IMC e doença crônica ou mortalidade. De acordo com esses indicadores, a maioria dos normotensos, distribuída na categoria sobrepeso, está em risco aumentado para manifestação de comorbidades; os hipertensos, majoritariamente na categoria obesidade grau I, estão em risco moderado.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2004), o uso dessa tabela, na população brasileira, apresenta algumas limitações: o ponto de corte é baseado em padrões internacionais desenvolvidos para descendentes de europeus. Portanto, não reflete necessariamente o mesmo grau de gordura em diferentes populações, particularmente por causa das distintas proporções corporais. Além disso, não pode ser totalmente correlacionado com a gordura corporal, porque não distingue massa gorda de massa magra.

Porém, por apresentar semelhante relação com as comorbidades, apresentadas por outras investigações, a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (2004) preconiza que a classificação de IMC proposta pela OMS ainda é considerada um bom indicador de sobrepeso e obesidade, razão pela qual constituiu uma das variáveis aqui tratadas. Também a combinação de IMC com medidas da distribuição de gordura pode ajudar a resolver alguns problemas do uso do IMC isolado, sendo proposta deste estudo a medida da CA, que reflete melhor o conteúdo de gordura visceral e tem grande associação com a gordura corporal total.

Quanto aos fatores de risco avaliados, o antecedente familiar de doenças cardiovasculares foi o mais prevalente, com elevada frequência em ambos os grupos, especialmente entre hipertensos. Um possível viés nesta investigação é que poucas pessoas poderão fornecer um resumo eficaz da saúde familiar, porque acreditamos que eles próprios detêm um reduzido conhecimento dos dados da sua genealogia de saúde.

Ao inquérito sobre o hábito de fumar, nossos resultados mostraram que há mais fumantes no grupo normotenso do que no hipertenso, o que é um sinal agravante, pois podemos ter também nesta população indivíduos com possibilidade de doenças ateroscleróticas. O tabagismo é um hábito muito frequente na sociedade brasileira, apontado como a causa de inúmeras doenças (LOLIO et al, 1993).

Sabemos que a presença de álcool no organismo perturba o funcionamento do sistema renina-angiotensina, estimula o sistema nervoso simpático e aumenta a produção de hormônios adrenocorticóides, além de promover a menor absorção de cálcio, colaborando com o surgimento da doença hipertensiva. Conforme relatos publicados na literatura, o consumo de cerca de 40 ml de álcool por dia aumenta a pressão arterial, podendo dobrar a hipertensão arterial (PERRY et al, 1994; KEAYNEY et al, 1998). Na análise deste fator de risco, encontramos número reduzido de usuários que declararam consumo de bebidas alcoólicas no grupo hipertenso e nenhum etilista no grupo normotenso.

Porém, o uso de bebidas alcoólicas e o hábito tabágico foram conceitos de difícil definição, uma vez que podem ser interpretados e informados de maneiras diferentes, conforme a percepção ou a resposta de cada indivíduo.

Considerando a manifestação de SM temos que, comparado ao grupo normotenso, os portadores de hipertensão arterial apresentam, além da elevação da PA, diferença significativa nos valores de CA, glicose e triglicérides. Este resultado indica que a conjugação de componentes da SM é maior entre hipertensos, exacerbando o risco cardiovascular nesta população.

Ponderando os índices já apontados por outros investigadores, os resultados parecem ainda mais expressivos, pois a ocorrência de SM no grupo de hipertensos aqui estudados é superior à média apresentada em outras populações gerais e específicas (REDON et al. 2008, MOEBUS et al, 2007, CHAPDIZE et al, 2007, KAHN et al., 2005, OLIVEIRA; SOUZA, LIMA; 2006, DUSTAN et al, 2002).

Valor aumentado de CA foi o fator prevalente na amostra global e entre os portadores de hipertensão arterial. Já foi demonstrado que a CA é grande preditora de incidência de hipertensão, superando o índice de massa corporal enquanto marcador de risco para a patologia (GUS, 2004).

Redução de HDL-C foi o componente mais frequente no grupo normotenso. As dislipidemias primárias ou sem causa aparente podem ter origem genética ou estar ligada

ao gênero, mas também os fatores relacionados ambiente e hábitos de vida, como sedentarismo e consumo alimentar, são possíveis desencadeantes para o seu aparecimento (RADER, 2002). Estes componentes não foram tratados em nossa investigação.

Os valores de glicemia apresentaram-se significativamente elevados no grupo de hipertensos. Recentemente, muitas linhas de investigação evidenciam o papel do sistema renina-angiotensina-aldosterona não somente na etiologia da hipertensão, mas também no desenvolvimento da obesidade e insulino-resistência, fornecendo uma potencial ligação causal entre tais co-morbidades e a SM (de KLOET et al., 2010). Partindo dessa premissa, ressaltamos que os participantes hipertensos deste estudo, constatados com maiores índices de glicemia e obesidade centrípeta, manifestam os componentes mórbidos que se associam negativamente à SM e à hipertensão arterial.

Além disso, o estudo GOOD - Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with Hypertension Disease (KJELDSEN et al., 2008), mostrou que, na Europa, menos de um terço dos pacientes em tratamento anti-hipertensivo estão com a pressão arterial controlada e indicou que a presença de SM e diabetes são características importantes associadas com o controle pressórico insatisfatório.

Hipertrigliceridemia foi também encontrada entre hipertensos. A dislipidemia aterogênica caracterizada pela elevação nos níveis séricos de triglicédeos, redução nos índices de HDL-C ou ambas as condições agregadas representa um fator de risco passível de modificação associado com a SM. Como o desenvolvimento do quadro dislipidêmico pode preceder alterações glicêmicas e antecede o diagnóstico clínico de diabetes, intervenções efetivas são recomendadas para reduzir o risco de morbidade e morte prematura associada a doenças cardiovasculares (CANNON, 2008).

É interessante destacar ainda que, dentre os componentes da SM, a obesidade visceral e a dislipidemia estão associados com resistência à terapia antihipertensiva. (ZIDEK et al, 2009).

Em ambos os grupos, indivíduos do sexo feminino apresentam maior percentual de ocorrência de todos os componentes da SM. Considerando a média de idade dos participantes deste estudo, este achado é semelhante aos resultados de investigações recentes, ao indicarem que a presença de SM é altamente prevalente em mulheres (POLLIN et al., 2008; EVANGELISTA; MCLAUGHLIN, 2009), com manifestação diferenciada na peri e pós-menopausa, afetando negativamente o perfil de risco

cardiovascular desta população (AGUILAR VELÁZQUEZ; GARCÍA LÓPEZ, 2009; PETRI et al, 2009).

O elevado valor preditivo para SM de alguns achados isolados, sobretudo baixos níveis de HDL-C, hipertrigliceridemia e obesidade abdominal, que aconteceu em ambos os grupos, merece destaque. Estes fatores, quando combinados, acarretam a cintura hipertrigliceridêmica, que constitui fenótipo clínico-laboratorial de elevado risco cardiovascular (SCARSELLA; DESPRÉS, 2003).

Considerando a combinação dos componentes da SM, identificou-se que ambos os grupos apresentaram o mesmo padrão, ou seja, os elementos mais frequentes foram baixos níveis de HDL-C + hipertrigliceridemia + obesidade abdominal. A partir dos critérios diagnósticos da NCEP-ATP III (2001), a possibilidade de 16 distintas combinações entre os componentes da SM é um ponto de alerta e merece análise criteriosa. Questiona-se se todas as alternativas expõem o indivíduo ao mesmo risco cardiovascular, sendo sugerida a realização de estudos longitudinais compostos por amostras expressivas, capazes de incluir suficiente número de pessoas para cada combinação (KAHN et al., 2005; PIMENTA, 2008).

Também é interessante pontuar que nem todas as associações entre os componentes da SM estão bem esclarecidas, o que tem levado alguns pesquisadores a questionar se as definições propostas para o diagnóstico deste agravo não apenas agruparam fatores de risco cardiovasculares (KAHN et al., 2005; REAVEN, 2006; PIMENTA, 2008).

As características fisiopatológicas decorrentes da associação entre hipertensão arterial sistêmica e SM indicam alterações clínicas que podem sugerir modificações na abordagem terapêutica para uma intervenção de sucesso (MAKARYUS; AKHRASS, MCFARLANE, 2009). A SM pode ser associada a controle ineficaz da PA, de forma que maior atenção deve ser dedicada ao controle da doença hipertensiva em pacientes com aumentado risco cardiometabólico (KJELDSEN et al., 2008).

Diretrizes nacionais e internacionais consideram a necessidade de proteção integral para os sistemas cardiovascular e renal, que incluem a manutenção de ótimos níveis de PA, acompanhado por controle metabólico e lipídico estrito (RUILOPE, 2008). Os tratamentos propostos enfatizam as modificações no estilo de vida, mas a terapia farmacológica da hipertensão pode ser necessária na presença de outros riscos cardiovasculares ou para o adequado controle pressórico (MOEBUS et al, 2007).

Um possível viés deste estudo é a consideração de que, a despeito dos critérios bem definidos, a multifatorialidade causal torna difícil comparar as taxas de prevalência da síndrome entre populações diversas (OLIVEIRA et al, 2006). Outra possível limitação consiste no fato de que, na presente investigação, foi utilizada a definição da NCEP-ATP III (2001) para SM e em algumas situações nossos achados foram comparados aos de estudos que usavam outras propostas de definição da síndrome.

Outra consideração importante reside no fato de que a SM não é considerada um indicador de risco absoluto porque não contempla vários fatores de risco conhecidos, como idade, sexo, fumo e os níveis de LDL-colesterol. Excetuando-se os índices de LDL-colesterol, todas as demais variáveis foram tratadas neste estudo, embora de forma não associada aos componentes da SM.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo reitera os achados de outras investigações, demonstrando que a frequência dos riscos cardiometabólicos é maior na presença de doença hipertensiva e que indivíduos que apresentam a SM compartilham aspectos fisiopatológicos de alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (REYNOLDS, WILDMAN; 2009).

O conhecimento da ocorrência dos indicadores clínicos e bioquímicos de SM entre hipertensos é essencial para o manejo terapêutico eficaz dos pacientes, pois a maior parte dos componentes da síndrome pode ser tratada com sucesso por meio de medidas comportamentais e/ou intervenções farmacológicas.

Para alguns autores, a SM continua sendo uma brilhante idéia cheia de dados controversos (LUNA, 2007). Mas apesar das controvérsias acadêmicas envolvendo a existência e a descrição da SM, não há como negar que o conceito vigente da morbidade promoveu a importância do tratamento adequado de todos os seus componentes e não apenas do diabetes ou da hipertensão, contribuindo efetivamente para a redução do risco cardiovascular na população em geral.

Portanto, visto que a preocupação com os programas de prevenção e controle de doenças crônicas vem crescendo em todos os continentes, diretrizes internacionais consideram a necessidade de proteção integral para os sistemas cardiovascular e renal, que incluem a manutenção de ótimos níveis de PA, acompanhado por controle metabólico e lipídico estrito (RUILOPE, 2008). Dessa forma, é de grande interesse conhecer a distribuição da hipertensão arterial na população, além de identificar grupos vulneráveis, para traçarmos programas aptos a assistir a população com esta peculiaridade.

Ressaltamos que pesquisas futuras devem ser conduzidas com enfoque especial na elevada prevalência da SM entre portadores de hipertensão arterial sistêmica, pois os resultados obtidos dependerão em grande parte da definição empregada para sua identificação e também das diferenças relacionadas com o gênero, faixa etária, origem étnica e estilo de vida.

7 REFERÊNCIAS

7 REFERÊNCIAS

ABDILLA, N.; TORMO, M.C.; FABIA, M.J.; CHAVES, F.J.; SAEZ, G. Impact of the components of metabolic syndrome on oxidative stress and enzymatic antioxidant activity in essential hypertension. **Journal of Human Hypertension**, v. 21, p. 68-75, Valencia, 2007.

AGUILAR-SALINAS, C.A.; ROJAS, R.; GÓMEZ-PERZ, F.J.; VALLES, V.; RIOS-TORRES, J.M.; FRANCO, A.; OLAIZ, G.; RULL, J.A.; SEPÚLVEDA, J.; GARCIA LÓPEZ, L. L. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. **Archives of Medical Research**, v. 35, n. 1, p.76-81, México, 2004.

AGUILAR VELASQUES, Z.; GARCIA LOPES, L. Screening of metabolic syndrome in the perimenopause. **Ginecología y Obstetricia de México**, v. 77, n. 3, p. 123-127, México, 2009.

ALBERTI, K.G.;ECKEL, R.H.; GRUNDY, S.M.; ZIMMET, P.Z.; CLEEMAN, J.I.; DONATO, K.A.; FRUCHART, J.C.; JAMES, W.P.T.; LORIA, C.M.; SMITH, S.C. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v. 120, n. 16, p.1640-1645, Dallas, 2009.

ALBERTI, K.G.; ZIMMET, P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. **Diabetic Medicine**, v. 15, n. 7, p. 539-553, Geneva, 1998.

ALONSO-GALICIA, M.; BRANDS, M. W.; ZAPPE, D.H.; HALL, J.E. Hypertension in obese Zucker rats. Role of angiotensin II and adrenergic activity. **Hypertension**, v. 28, n. 6, p.1047-1054, Jackson,1996.

BAKER, B.; HELMER, K.; O'KELLY, B.; SAKINOFSKY, I.; ABELSOHN, A.; TOBE, S. Marital cohesion and ambulatory blood pressure in early hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 12, n. 2 Pt1, p. 227-230, 1999.

BLOOMGARDEN, Z.T. Third Annual World Congress on the insulin resistance syndrome: mediators, antecedents and measurement. **Diabetes Care**, v. 29, n. 7, p. 1700 - 1706, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde - DATASUS 2008. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>> Acesso em: 10 set. 2009.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Síntese dos Indicadores Sociais 2006. Estudos & Pesquisas - Informação Demográfica e Socioeconômica. 2006. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br> > Acesso em: 21 jan. 2010.

BRASIL. Ministério da Educação. Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira. **Mapa do Analfabetismo no Brasil**. 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS**. Diário Oficial da União, 10 de outubro de 1996.

CANNON, C.P. Mixed dyslipidemia, metabolic syndrome, diabetes mellitus, and cardiovascular disease: clinical implications. **American Journal of Cardiology**, v. 102, n. 12A, p. 5L-9L, 2008.

CÉSAR, C.L.G.; TANAKA, O.Y. Inquérito domiciliar como instrumento de avaliação de serviços de saúde: um estudo de caso na região sudoeste da área metropolitana de São Paulo, 1989 -1990. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 12, p. 59-70, São Paulo, 1996. Suplemento 1.

CHAPDIZE, G.; DOLIDZE, N.; ENQUOBAHRIE, D.A.; KAPANADZE, S.; LATSABIDZEN, N.; WILLIAMS, M.A. Metabolic syndrome and C-reactive protein

among cardiology patients. **Archives of Medical Research**, v. 38, n. 7, p.783-788, 2007

COELHO, F.A.C.; MOUTINHO, M. A.E.; MIRANDA, V.A.; TAVARES, L.R.;RACHID, M.; ROSA, M.L.G.; MESQUITA, E.T. Associação de síndrome metabólica e seus componentes na insuficiência cardíaca encaminhada da Atenção primária. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 89, n. 1, p. 42-50, Niterói, 2007.

de KLOET, A.D., KRAUSE, E.G.; WOODS, E.G. The renin angiotensin system and the metabolic syndrome. **Physiology & Behavior**, v. 8, 2010. [Epub ahead of print]

DUNSTAN, D.W.;ZIMMET, P.Z.; WELBORN, T.A.; COURTEN, M.P.; CAMERON, A.J.; SICREE, R.A.; DWYER, T., COLAGIURI, S.; JOLLEY, D.; KNUIMAN, M.; ATKINS, R.; SHAW, J.E.The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance. The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. **Diabetes Care**, v. 25, n. 5, p.829-834, Melbourn, 2002.

ECKEL, R.; GRUNDY, S.M.; ZIMMET, P. The metabolic syndrome. **Lancet**, v. 365; n. 9468, p. 1415-1428, 2005.

EVANGELISTA, O.; MCLAUGHLIN, M.A. Review of cardiovascular risk factors in women. **Gender Medicine**, v. 6, Suppl 1, p.17-36. 2009

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**, vol. 285, n. 19, p. 2486-2497, 2001.

FAVARATO, M.E.C.S.; ALDRIGHI, J.M. A mulher coronariopata no climatério após menopausa: implicações na qualidade de vida. **Revista da Associação Médica Brasileira**, vol. 47, n. 4, p. 339-345, 2001.

FEIJÃO, M.M.A.; GADELHA, F.V.; BEZERRA, A.A.; DE OLIVEIRA, A.M.; SILVA, M.S.S.; LIMA, J.W.O. Prevalência de excesso de peso e hipertensão arterial, em

população urbana de baixa renda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 1, p. 29-33, Fortaleza, 2005.

FILHO, F.F.R.; MARIOSIA, L. S.; FERREIRA, S.R.G.; ZANELLA, M.T. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50; n. 2; p. 230-238, São Paulo, 2006.

FORD, E.S.; GILES, W.H.; DIETZ, W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults; findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. **JAMA**, v. 287, n. 3, p.356-359, Atlanta, 2002.

FRANKLIN, S.S.; BARBOZA, M.G.; PIO, J.R.; WONG, N.D. Blood pressure categories, hypertensive subtypes, and the metabolic syndrome. **Journal of Hypertension**, v. 24, n.10, p. 2009-2016, 2006.

FREITAS, C. O. CARVALHO, F.R.; NEVES, J.M.; VELUDO, P.K.; PARREIRA, R.S.; GONÇALVES, R.M.; LIMA, S.A.; BESTETTI, R.B. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Catanduva, SP. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, n. 1, p. 9-15, Catanduva, 2001.

GAEDE, P.; VEDEL, P.; LARSEN, N.; JENSEN, G.U.H.; PARVING, H.H.; PEDERSEN, O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. **The New England Journal of Medicine**, v. 348, p.383-933, 2003

GARRISON, R.J. KANNEL, W.B.; STOKES, J.3rd; CASTELLI, W.P. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. **Preventive Medicine**, v.16, n. 2, p.235-251,1987.

GRUNDY, S.M.; BREWER, B.J.; CLEEMAN, J.I.; SMITH, S.C.; LENFANT, C. Definition of metabolic syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. **Circulation**, v. 109, n. 3, p. 133-138, 2004.

GRUNDY, S.M.; CLEEMAN, J.I.; DANIELS, S.R.; DONATO, K.A.; ECKEL, R.H.; FRANKLIN, B.A.; GORDON, D.J.; KRAUSS, R.M.; SAVAGE, P.J.; SMITH, S.C.; SPERTUS, J.A.; COSTA, F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. **Circulation**, v.112, n. 17, p. 2735-2752, 2005.

GUS, M.; MOREIRA, L.B.; PIMENTEL, M.; GLEISENER, A.L.M.; MORAES, R.S.; FUCHS, F. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 17, n. 1, p. 50-53, Porto Alegre, 2004.

HAAS, J.T.; BIDDINGER, S.B. Dissecting the role of insulin resistance in the metabolic syndrome. **Current Opinion in Lipidology**, v. 20, n. 3, p. 206-210, 2009.

HAFFNER, S.M.; VALDEZ, R.A.; HAZUDA, H.P.; MITCHELL, B.D.; MORALES, P.A.; STERN, M.P. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). **Diabetes**, v. 41, n. 6, p.715- 722, 1992.

HANSSON, L.; ZANCHETTI A. The Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study: 12-month data on blood pressure and tolerability. With special reference to age and gender. **Blood Press**, v. 4, n. 5, p. 313-319, sep. 1995.

HANSEN, B.C. The metabolic syndrome X. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 18, n. 892, p.1-24, 1999.

HUANG, P.L. A comprehensive definition for metabolic syndrome. **Disease Models & Mechanisms**, v. 2, n. 5-6, p. 231-237, 2009.

INGELSSON, E.; RISÉRUS, V.; BERNE, C.; FRYSTYK, J.; FLYBJERG, A.; AXELSSON, T.; LUNDMARK, P.; ZETHELIUS, B. Adiponectin and risk of congestive heart failure. **JAMA**, v. 15, n. 295, p. 1772-1774, 2006.

ISOMAA, B. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v.24, n. 4, p. 683-689, 2001.

KAHN, R.; BUSE, J.; FERRANNINI, E.; STERN, M. American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. **Diabetes Care**, v. 28, n. 9, p. 2289–2304, 2005.

KANAUCHI, M.; KANAUCHI, K.; HASHIMOTO, T.; SALTO, Y. Metabolic syndrome and new category 'pre-hypertension' in a Japanese population. **Current Medical Research and Opinion**, v. 20, n.9, p.1365-70, 2004.

KEAVNEY, B.; MCKENZIE, C.A.; CONNELL, J.M.; JULIE, C.; RATCLIFFE, P.J.; SOBEL, E.; LATHROP, M.; FARRALL, M. Measured haplotype analysis of the angiotensin-I converting enzyme gene. **Human Molecular Genetics**, v. 7, n. 11, p. 1745-1751, Oxford, 1998.

KISTORP, C.; FABER, J.; GALATIUS, S.; GUSTAFSSON, F.; FRYSTYK, J.; FLYVBJERG, A.; HILDEBRANDT, P. Plasma adiponectin, body mass index, and mortality in patients with chronic heart failure. **Circulation**, v. 112, n. 12, p. 1756-1762, 2005.

KJELDSEN, S.E; NADITCH, B.L.; PERLINI, S.; ZDEK, W.; FARSANG, C. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardiometabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. **Journal of Hypertension**, v. 26, n.10, p.2064-2070, 2008.

KORHONEN, P.; AARNIO, P.; VESALAINEN, R.; SAARESANTA, T.; KAUTIAINEN, H.; JÄRVENPÄÄ, S.; KANTOLA, I. Hypertensive women with the metabolic syndrome are at risk of renal insufficiency more than men in general population. **Journal of Human Hypertension**, v.23, n. 2, p. 97-104, 2009.

LAKKA, H.M.; LAAKSONEN, D.E.; LAKKA, T.A.; NISKANEN, L.K.; KUMPUSALO, E.;H, J.; SALONEN, J.T. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **JAMA**, v. 288, n.21, p. 2709-2716, 2002.

LEGATO, M.J.; GELZER, A.; GOLAND, R.; EBNER, S.A.; RAJAN, S.; VILLAGRA, V.; KOSOWSKI, M. Gender-specific care of the patients with diabetes: review and recommendations. **Gender Medicine**, v. 3, n 2, p. 131-158, 2006.

LESSA, I. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica e da insuficiência cardíaca no Brasil. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 383-392, 2001.

LESSA, I.; MAGALH~ES, L.; ARAÚJO, M.J.; FILHO, N.A.; AQUILLO, E.; OLIVEIRA, M.M.C. Hipertensão arterial na população adulta de Salvador (BA) – Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 6, p. 747-756, Salvador,2006.

LOLIO, C.A.; SOUZA, J.M.P.; AUGUSTO, H.S.; BUCHALLA, C.M. Prevalência de tabagismo em localidade urbana da região sudeste do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 27, n. 4, p. 262-265, Araraquara, 1993.

LOPES, H.F. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. **Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia**, v.13, n.1, p. 64-77, 2003.

LOPES, H.F.; MARTIN, K.L.; NASHAR, K.; MORROW, J.D.; GOODFRIEND, T.R.; EGAN, B.M. DASH diet lowers blood pressure and lipid-induced oxidative stress in obesity. **Hypertension**, v. 41, n. 3, p. 422-430, 2003.

LUNA, R.L. Síndrome metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** [online], v.88, n.5, p. e124-e126, 2007.

MAKARYUS, A.N.; AKHRASS, P.; MCFARLANE, S.I. Treatment of hypertension in metabolic syndrome: implications of recent clinical trials. **Current Diabetes Reports**, v. 9, n. 3, p. 229-237, 2009.

MENDONÇA, C.P, ANJOS, L.A. Aspectos das práticas alimentares e a atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 20, n. 3, p. 698-709, 2004.

MIRMIRAN, P.; NOORI, N.; AZIZI, F. A prospective study of determinants of the metabolic syndrome in adults. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v.18, n. 8, p. 567- 573, 2008.

MOEBUS, S.; HANISCH, J.U.; AIDELSBURGER, P.; BRAMLAGE, P.; WASEM, J.; JÖCKEL, K.H. Impact of 4 different definitions used for the assessment of the prevalence of the metabolic syndrome in primary healthcare: The German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMKAS). **Cardiovascular Diabetology**, v. 22, n.6, p.1-10, 2007.

MOHAN, V.; SHANTHIRANI, S.; DEEPA, R.; PREMALATHA, G.; SASTRY, N.G.; SAROJA, R. Intra-urban differences in the prevalence of the metabolic syndrome in southern India - the Chennai Urban Population Study (CUPS No. 4). **Diabetic Medicine**, v.18, n. 4, p. 280-287, Chennai, 2001.

MULÈ, G.; NARDI, E.; COTTONE, S.; CUSIMANO, P. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. **Journal of Internal Medicine**, v. 257, n. 6, p.503-513, 2005.

MULÉ, G.; COTTONE, S.; NARDI, E.; ANDRONICO, G.C.; CERASOLA. Metabolic syndrome in subjects with essential hypertension: relationships with subclinical cardiovascular and renal damage. **Minerva Cardioangiologica**, v. 54, n. 2, p. 173-194, 2006.

National High Blood Pressure Education Program Working Group (NHBPEP). **Hypertension**, v. 23, p. 275-285, 1994.

NOBRE, F.; SERRANO J.R.C. **Tratado de Cardiologia/SOCESP**. São Paulo: Ed. Manole, 2005.

OLIVEIRA, E.P.; SOUZA, M.L.A.; LIMA, M.D.A. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, n.3, p. 456-465, 2006.

PERRY, I.J.; WHINCUP, P.H.; SHARPER, A.G. Environmental factors in the development of essential hypertension. **British Medical Bulletin**, v. 50, n. 2, p. 246-259, 1994.

PETRI, N.E.A.; PADOANI, N.P.; NAHAN, N.J.; ORSATTI, F.L.; TARDIRO, A.P.; DIAS, R. Metabolic syndrome and its associated risk factors in Brazilian postmenopausal women. **Climacteric**, v. 12, n.5, p. 431-438, Botucatu, 2009.

PICCI, R.X.; VICTORA, G.C. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. **Revista de Saúde Pública**, v. 28, n. 4, p.261-267, 1994.

PIMENTA, A.M. **Fatores associados à síndrome metabólica em área rural de Minas Gerais**. 2008. 132 f. Tese [Doutorado em Saúde e Enfermagem]. Belo Horizonte: Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, 2008.

POOLIN, I.S.; KRAL, B.G.; SHATTUAK, T.; SADLER, MD.; BOYLE J.R.; MCKILLOP, L.; CAMPLELL, C.; ASHEN, M.D.; NASIR, K.; REDBER, R.F.; BRINTZENHOFESZOC, K.; BLUMENTHAL, R.S.; MICHOS, E.D. High prevalence of cardiometabolic risk factors in women considered low risk by traditional risk assessment. **Journal of Women's Health**, v.17, n. 6, p.947-53, Maryland, 2008

POZZAN, R.; POZZAN, R; MAGALHÃES, M.E.C.; BRANDÃO, A.A.; BRANDÃO, A.P. Dislipidemia, síndrome metabólica e risco cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v.17, n. 2, p. 97-104, 2004.

RADER, D.J. High-density lipoproteins and atherosclerosis. **American Journal of Cardiology**, v. 90, n. 8A, p.62i-70i, 2002,

REAVEN, G.M. Syndrome X: 6 years later. **Journal of Internal Medicine**, v.736, p. 13-22, 1994.

REAVEN, G.M. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? **American Journal of Clinical Nutrition**, vol.83, n.6, p.1237-1247, 2006.

REDON, J; CIFKOVA, R. The metabolic syndrome in hypertension: diagnostic and therapeutic implications. **Current Hypertension Reports**, v. 9, n. 4, p. 305-313, 2007.

REDON, J.; CIFKOVA, R.; LAURENT, S.; NILSSON, P.; NARKIEWICZK, K.; ERDINE, S.; MANCIA, G. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. **Journal of Hypertension**, v. 26, n. 10, p.1891-1900, 2008.

REYNOLDS, K.; WILDMAN, R.P. Update on the metabolic syndrome: hypertension. **Current Hypertension Reports**, v. 11, n. 2, p.150-155, 2009.

ROCCHINI, A.P.; MAO, H.Z.; BABU, K.; MARKER, P.; ROCCHINI, A.J. Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. **Hypertension**, v. 33, n.1 Pt 2, p. 548-53, Dallas, 1999.

ROSANO, G.M.; VITALE, C.; FRAGASSO, G. Metabolic therapy for patients with diabetes mellitus and coronary artery disease. **American Journal of Cardiology**, v. 98, n. 5A, p. 14-18, 2006.

ROSENBAUM, P.; FERREIRA, S.R.G. An update on cardiovascular risk of metabolic syndrome. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47, n. 3, p. 220-227, 2003.

RUILOPE, L.M. New advances in guidelines. **Journal of Hypertension**, v. 26, p. 16-18, 2008, Supplement 2.

SALAROLI, L.B.; BARBOSA, G.L.; MILL, J.G.; MOLINA, M.G.B. Prevalência de Síndrome Metabólica em Estudos de Base Populacional, Vitória, ES – Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v.51, n.7, p.1143-1152, Vitória, 2007

SÃO PAULO (Estado). Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Nefrologia. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. 5. São Paulo, 2006. 48 p.

SÃO PAULO (Estado). Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Sociedade Brasileira de Diabetes. Associação Brasileira para Estudos da Obesidade. **Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica**. 1. São Paulo, 2005. 28 p.

SÃO PAULO (Estado). Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Sobrepeso e Obesidade: Diagnóstico**. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. São Paulo, 2004. 9 p.

SCARSELLA, C.; DESPRÉS, J.P. Treatment of obesity: the need to target attention on high-risk patients characterized by abdominal obesity. **Cadernos de Saúde Pública**; vol.19, n. S7-19, 2003. Suppl 1.

SCHILLACI, G.; PIRRO, M.; VARUDO, G.; GEMELLI, F.; MARCHESI, S.; PORCELLATI, C.; MANNARINO, E. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 43, n. 10, p. 1817-22, Perugia, 2004.

TEIXEIRA, E.R., LAMAS, A.R.; COSTA E SILVA, J.; MATOS, R.M. O estilo de vida do cliente com hipertensão arterial e o cuidado com a saúde. **Escola Anna Nery Revista de Enfermagem**, v. 10, n. 3, p. 8413-8414, 2006

THARKUR, V.; ROBERT, R.; REISIN, E. Obesity, hypertension, and the heart. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 321, n. 4, p. 242-248, 2001.

TOBE, S.W.; KISS, A.; SZALAI, J.P.; PERKINS, N.; TSIGOULIS, M.; BAKER, B. Impact of job and marital strain on ambulatory blood pressure: results from the double exposure study. **American Journal of Hypertension**, v. 18, n.8, p. 1046-51, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1995. Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry. **Report of a WHO Expert Committee**. WHO Report Series 854. Geneva, 1995.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: **Report of WHO a Consultation**. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global status report on alcohol. Geneva: WHO, 2004

HANSSON, L.; ZANCHETTI, A. The Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study: 12-month data on blood pressure and tolerability. With special reference to age and gender. **Blood Pressure**, v. 4, n. 5, p. 313-319, 1995

ZIDEK, W.; BRÛLÉ, L.N.; PERLINI, S.; FARSANG, C.; KJELDSEN, S.E. Blood pressure control and components of the metabolic syndrome: the GOOD survey. **Cardiovascular Diabetology**, v. 15, n.8, p.51, 2009.

APÊNDICES

APÊNDICE A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Estamos realizando um estudo entre pessoas que têm pressão alta. Convidamos você para participar, como voluntário, desta pesquisa. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar a pessoa responsável por este trabalho (Enfermeira Ariane), na Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto-USP, ou na Unidade Mista de Saúde de Dumont pelos Telefones (16) 36023473 ou (16)

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título do Projeto: *Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial*

Pesquisador Responsável: Ariane Ranzani Rigotti.

Existem pacientes que apresentam uma doença conhecida como Síndrome Metabólica. Um paciente é considerado portador desta síndrome se tiver a presença de dois ou mais dos seguintes fatores: pressão arterial alta, aumento da medida da cintura, aumento da quantidade de triglicérides (gordura) no sangue, baixos níveis de HDL colesterol ou bom colesterol (tipo de proteína que “tira a gordura do sangue”) e aumento da taxa de glicose (açúcar) no sangue. O objetivo desta pesquisa é descobrir se os pacientes que têm pressão alta apresentam maior chance de ter essa doença.

Para que possamos saber quais são as pessoas que apresentam a Síndrome Metabólica, precisaremos medir a pressão arterial e o tamanho da cintura dos participantes deste estudo. Para medir a pressão arterial utilizaremos um aparelho chamado esfigmomanômetro, que possui um manômetro parecido com um relógio medidor e uma bolsa de borracha que se enche em torno do braço do paciente. O estetoscópio é o instrumento que aumenta e leva os sons até o ouvido de quem está medindo a pressão. A cintura do participante será medida com fita métrica.

Também será colhida uma amostra com 8 ml (dois frasquinhos) de sangue dos participantes. A coleta do sangue será feita pela enfermeira que está realizando a pesquisa, com toda a segurança e cuidados necessários para diminuir a dor e evitar qualquer dano, como, por exemplo, a ocorrência de hematomas (manchas roxas) no local da picada.

Este estudo deve durar dois anos, mas o período de sua participação deve ser de um mês, sendo a sua presença na Unidade agendada de acordo com sua disponibilidade. Neste período, após responder a algumas perguntas sobre sua saúde, você passará por atendimento de enfermagem e por atendimento médico para saber os resultados de seus exames.

Garantimos o sigilo (segredo) da sua pessoa e esclarecemos que você poderá, a qualquer momento, retirar seu consentimento e não mais participar da pesquisa. Qualquer decisão tomada por

você não trará nenhum prejuízo na continuidade de seu tratamento e acompanhamento na Unidade de Saúde onde o estudo está sendo realizado.

Informamos que a sua participação não envolve nenhum tipo de despesa e você não receberá pagamento ou gratificação por sua participação. Os resultados deste estudo serão publicados em revistas públicas.

Eu, _____,
RG/CPF _____, abaixo assinado, concordo em participar da pesquisa intitulada **“Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial”**. Fui devidamente informado e esclarecido pelo pesquisador *Ariane Ranzani Rigotti* sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade ou interrupção de meu acompanhamento/ assistência/tratamento.

Local e data _____

Nome e Assinatura do participante _____

Nome e Assinatura do pesquisador: _____

Ariane Ranzani Rigotti

Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto- USP
Av. Bandeirantes, 3900 – Monte Alegre
Ribeirão Preto – SP
Fone(16) 36023474
E-mail: arianerigoti@hotmail.com

ANEXOS

ANEXO A
Autorização do Comitê de Ética da EERP-USP



Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo
 Centro Colaborador da Organização Mundial da Saúde para
 o Desenvolvimento da Pesquisa em Enfermagem

Avenida Bandeirantes, 3900 - Campus Universitário - Ribeirão Preto - CEP 14040-902 - São Paulo - Brasil
 FAX: (55) - 16 - 3633-3271 / TELEFONE: (55) - 16 - 3602-3382

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA EERP/USP

Of. CEP-EERP/USP – 149/2008

Ribeirão Preto, 25 de junho de 2008

Prezada Senhora,

Comunicamos que o projeto de pesquisa, abaixo especificado, foi analisado e considerado **APROVADO** pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, em sua 107ª Reunião Ordinária, realizada em 18 de junho de 2008.

Protocolo: n° 0931/2008

Projeto: SÍNDROME METABÓLICA ENTRE PORTADORES DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

Pesquisadores: Leila Maria Marchi Alves
 Ariane Ranzani Rigoti

Em atendimento à Resolução 196/96, deverá ser encaminhado ao CEP o relatório final da pesquisa e a publicação de seus resultados, para acompanhamento, bem como comunicada qualquer intercorrência ou a sua interrupção.

Atenciosamente,

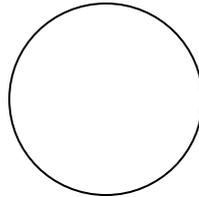
Lucila Castanheira Nascimento

Profª Drª Lucila Castanheira Nascimento
 Coordenadora do CEP-EERP/USP

Ilma. Sra.
 Profª. Drª. Leila Maria Marchi Alves
 Departamento de Enfermagem Geral e Especializada
 Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto

ANEXO B
Instrumento de Coleta de Dados

“Estudo dos componentes de síndrome metabólica como fator de risco para complicações crônicas em portadores de hipertensão arterial”



1. Identificação

Nome (iniciais): _____
 Data Nascimento: _____ Sexo: _____ Estado civil: _____
 Nacionalidade: _____ Naturalidade: _____ Procedência: _____
 Raça: _____ Escolaridade: _____
 Profissão: _____ Ocupação: _____

2. Informações sobre a saúde e tratamento

História clínica

HAS DM DCV Saudável

Tratado/ em tratamento/ nunca tratou? _____

Hábitos atuais/ pregressos

Tabagismo Qtde/dia _____ Tempo _____ Tipo cigarro _____

Etilismo Qtde/dia _____ Tempo _____ Tipo bebida _____

Antecedentes familiares

HAS DM DCV Membro da família: _____

Medicamentos em uso

Nome	Dosagem	Freqüência	Horário

3. Exame Físico

Somatometria e sinais vitais

PA consultório

1ª medida: _____ 2ª medida: _____ PAM: _____

Membro: _____ CB: _____ Posição: _____

Peso: _____ Estatura: _____ IMC: _____

Cintura: _____

4. Exames Auxiliares (dosagem sérica em jejum):

Glicemia: _____

Colesterol HDL: _____

Triglicérides: _____

Data: ____/____/____